Zeitschrift: Archives des sciences physiques et naturelles
Herausgeber: Société de Physique et d'Histoire Naturelle de Genève
Band: 28 (1946)

Artikel: Essais de production d'un diabète durable par l'alloxane
Autor: Berhoud, Edmond
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-742926

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 01.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Edmond Berthoud. — *Essais de production d'un diabète durable par l'Alloxane.*

Les progrès de la chimie, au cours de ces dernières années, ont mis entre les mains des cliniciens et des expérimentateurs de nombreux produits qui frappent par l'électivité de leur action sur tel organe, sur telle cellule, sur tel microorganisme.

Ce cytotropisme est particulièrement net pour l'Alloxane, dérivé de l'acide urique qui, bien que connu depuis le siècle dernier, a été surtout étudié depuis 1940. C'est à Shaw Dunn, d'Edimbourg, que revient le mérite d'avoir montré, le premier, que cette substance a une action nocive sur certaines cellules du pancréas; elle ne crée aucun dommage aux éléments exocrines de ce parenchyme, mais provoque des destructions importantes de sa partie endocrine: les îlots de Langerhans, et spécialement des cellules β, responsables de la sécrétion de l'insuline.

Nous avons repris les expériences des Anglo-Saxons et avons pu entièrement confirmer leurs constatations. Ainsi, après de faibles doses d'Alloxane, le pancréas des lapins et des rats injectés montre une dégénérescence hydropique des cellules β des îlots et à la suite de fortes doses de ce produit, une nécrose complète de ces éléments.

La disparition des cellules sécrétrices d'insuline se traduit par un trouble profond du métabolisme des hydrates de carbone: apparition d'un diabète sucré avec hyperglycémie, glycosurie, polyurie, polydipsie et polyphagie. Cependant ces phénomènes ne sont que transitoires; après une durée variant de quelques jours à quelques semaines ils disparaissent en général et les îlots de Langerhans reprennent peu à peu leur aspect normal.

Nous avons pu montrer que cette guérison est due à l'étonnante faculté de régénération que possède le tissu endocrine du pancréas de ces animaux; quelques jours déjà après l'injection, on peut observer une prolifération des cellules β épargnées, qui ne tardent pas à reconstruire l'îlot détruit.

Pour réaliser un trouble analogue au diabète humain, il fallait trouver un procédé capable d'étouffer ce pouvoir régénérateur et créer ainsi une altération permanente. Nous y sommes parvenus en répétant à intervalles de quelques mois les injections d'Alloxane; à la suite des premières doses, le trouble du métabolisme hydrocarboné n'est que passager; mais dès la quatrième ou la cinquième administration s'établissent une hyperglycémie et un glycosurie durables.

Grâce à cette méthode nous avons actuellement une série de 9 lapins diabétiques depuis 1 à 10 mois; leur glycémie oscille entre 2 et 6 g/l; leur glycosurie varie de 10 à 50 g/l, avec une polyurie atteignant parfois 1 l par jour. Nous n'avons trouvé que rarement des corps cétoniques dans les urines. La polydipsie et la polyphagie sont importantes.

Ainsi tous les éléments de la perturbation du métabolisme glucidique caractéristique du diabète humain sont présents. Cependant l'homme diabétique offre aussi des troubles du métabolisme des graisses et des protéines.

Nous n'avons pas dosé la lipémie de nos animaux, mais nous avons tout lieu de croire qu'elle était élevée; en effet les examens histologiques des lapins et rats sacrifiés révèlent une importante surcharge lipidique des cellules de von Kupffer dans le foie, ainsi que des épithélia rénaux.

En revanche la dénutrition azotée fait défaut; nos lapins, malgré leur hyperglycémie, conservent un bon état général et ne présentent aucune chute pondérale. Là le parallélisme entre le diabète humain et le diabète expérimental est rompu.

Cette différence provient, à notre avis, du fait que la lésion due à l'Alloxane est strictement localisée au pancréas.

Les travaux récents de Soskin ont montré l'importance du rôle joué par le foie dans le diabète: ce parenchyme est le principal régulateur de la glycémie; or il est également l'organe essentiel du métabolisme des protéines.

Nous pensons que dans le diabète humain, dit pancréatique, foie et pancréas sont simultanément altérés; dans bien des cas même seul le foie est atteint; les lésions insignifiantes que l'on observe dans le pancréas de certains diabétiques en font foi.

Au contraire, dans le diabète alloxanique, le pancréas seul est touché, ce qui explique l'absence des troubles protidiques.

Il nous reste à étayer cette hypothèse par l'expérimentation; nous tenterons d'associer à l'Alloxane un agent nocif pour le foie afin de réaliser un tableau superposable à celui du diabète humain.

Erwin Rutishauser et **Edmond Berthoud.** — *Syndrome de Kimmelstiel-Wilson et métabolisme des albumines.*

Si la morphologie de la glomérulosclérose de Kimmelstiel-Wilson est actuellement bien connue, sa pathogénie en revanche a gardé tout son mystère.

Seule est établie la coexistence de cette forme particulière de néphrocirrhose maligne avec un diabète, évolutif encore ou déjà guéri.

Cependant tous les diabétiques ne présentent pas une glomérulosclérose intercapillaire. Pour mener à pareil résultat, un second facteur est nécessaire.

Fahr le trouve dans la sclérose artérielle et la tendance à l'hyalinisation des artérioles; nos observations confirment que dans la majorité des cas une artériosclérose généralisée existe.

Spuhler et Zollinger, d'autre part, insistent sur la fréquence des processus inflammatoires concomittants et leur font jouer un rôle pathogénique. Nous croyons toutefois que ces phénomènes n'élucident qu'une partie restreinte du problème.

Les observations de seize cas personnels nous amènent à envisager la question sous un angle plus large et à formuler l'hypothèse suivante: le syndrome de Kimmelstiel-Wilson résulte de la modification d'une néphrocirrhose banale par un trouble du métabolisme des albumines. Divers arguments étayent cette opinion:

1° Morphologiquement, les images microscopiques sont très proches de celles que l'on observe dans le rein amyloïde; seules les colorations spécifiques permettent de différentier les deux affections. Or nul ne met en doute l'impor-