

**Zeitschrift:** Bulletin de la Société Fribourgeoise des Sciences Naturelles = Bulletin der Naturforschenden Gesellschaft Freiburg  
**Herausgeber:** Société Fribourgeoise des Sciences Naturelles  
**Band:** 45 (1955)

**Artikel:** Contribution à l'étude de la théorie du diabète  
**Autor:** Dupasquier, Emile  
**Kapitel:** 5: Conclusion générales  
**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-308335>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **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. [Voir Informations légales.](#)

### **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. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 15.03.2025

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

de 281 mg, soit le 47 % du glucose administré. En adoptant les mêmes conditions expérimentales, mais en utilisant du glucose dissous non plus dans l'eau distillée, mais dans l'eau minérale de Tarasp, on constate, comme le montre le tableau 22, que la résorption intestinale est plus faible : elle n'est que de 241 mg, soit le 40 % du glucose administré.

Nous avons établi la même comparaison, mais en utilisant une solution de glucose à 5,4 %, et surtout en réduisant la longueur de l'intestin résorbant à 30 cm (au lieu de prendre tout l'intestin). Nous obtenons ainsi, comme l'atteste le tableau 23, des valeurs plus constantes et aussi plus démonstratives :

*Tableau 23*

N°	Glucose administré	Durée de résorption	Surface de résorption	Résorption intestinale	Solution utilisée
97 <sup>1</sup>	3 cc à 5,4 % = 162 mg	30 min.	30 cm d'intestin	151	H <sub>2</sub> O distillée
97 <sup>2</sup>				126	H <sub>2</sub> O distillée
97 <sup>3</sup>				55	H <sub>2</sub> O minérale
97 <sup>4</sup>				66	H <sub>2</sub> O minérale

Lorsque le glucose est dissous dans l'eau distillée, la résorption durant 30 min. par 30 cm d'intestin est de 85 %, tandis que lorsque le glucose est dissous dans l'eau minérale, sa résorption n'est que de 37 %. Cela prouve bien l'importance de certains facteurs chimiques probablement en relation avec le groupe SH sur la résorption des hydrates de carbone au niveau de l'intestin, et l'effet vraisemblablement salutaire dans le diabète des eaux minérales contenant du soufre en haute concentration.

## 5. Conclusions générales

On peut donc penser que la maladie diabétique est la conséquence d'un déséquilibre entre l'axe hypophyso-surrénalien et l'axe pancréatico-insulinique, déséquilibre dans lequel la prédominance hypophyso-surrénalienne, par voie de réduction spécifique, accélère les processus enzymatiques de phosphorylation, et par là même, augmente la vitesse de résorption du sucre au niveau de l'intestin, la réabsorption

du glucose au niveau des tubuli rénaux et enfin la production de sucre et la néoglucogénèse au niveau du parenchyme hépatique, tous trois processus responsables de l'hyperglycémie diabétique. Cette accélération des processus biochimiques de phosphorylation intervient par une activation (réduction) des groupes thioliques contenus dans ces ferments. Provoque-t-elle la formation d'un polysaccharide inconnu, sorte de glycogène facilement hydrolysable et devenant ainsi réducteur, présent dans le foie diabétique et capable d'expliquer l'hyperglycémie diabétique ? C'est une hypothèse qu'à la suite de nos expériences nous nous sommes permis de formuler.

Ainsi donc, le diabète n'est pas dû à l'altération d'un organe, comme on a trop longtemps voulu le croire, mais à un déséquilibre entre plusieurs influences. En ce sens, nous ne pouvons que répéter la définition qu'en donnait récemment MOHNIKE <sup>214</sup> quand il parle du diabète sucré comme du « prototype d'une maladie de régulation ». DEIMEL <sup>215</sup> ajoutait très justement : « Le syndrome diabétique représente seulement une parmi les différentes réponses à la régulation endocrinienne déficiente. » Mais quel est le *primum movens* dans l'influence hypophyso-surrénalienne ? Faut-il, avec CLAUDE BERNARD, trouver la cause première dans le méso-diencéphale ? Nous nous contentons de poser la question.

## 6. Résumé

1. Pour un taux de glycémie bas, l'utilisation du sucre chez les rats normaux est un peu plus élevée que l'utilisation chez les rats diabétiques (jusqu'à 200 mg %).
2. A un taux de glycémie plus élevé (à partir de 200 mg %), les rats diabétiques utilisent beaucoup plus de sucre que les rats normaux à un taux de glycémie normal.
3. Le degré d'utilisation du sucre est proportionnel au taux de la glycémie, chez les rats normaux et diabétiques, mais avec un certain décalage.
4. Le tractus digestif utilise 2 à 3 fois plus de sucre que la musculature striée des extrémités.
5. L'insuline diminue nettement l'utilisation du sucre chez les rats normaux comme chez les rats diabétiques, qu'il s'agisse de l'uti-