

est-ce encore en provoquant, par un réflexe vaso-constricteur, un trouble circulatoire qui permet l'auto-digestion du pancréas. Toutes ces hypothèses ont été émises: aucune n'est démontrée; **en particulier** les auteurs discutent, sans se mettre d'accord, sur le rôle respectif de la bile et des microbes dans la pathogénie de la pancréatite hémorragique.

Pour Seidel, la stase duodénale en produisant la pénétration du contenu intestinal dans les canaux pancréatiques, constitue le facteur pathogénique essentiel; dans des expériences sur le chien, il a vu cette stase déterminer, même avec des voies biliaires et une papille intactes, une pancréatite hémorragique avec tous ses caractères anatomiques, hémorragies intra-pancréatiques et sous-séreuses, épanchement péritonéal sanglant, stéatonecrose; comme Opie, il ne fait jouer aucun rôle à l'infection microbienne. Au contraire, Polya¹, qui a fait sur ce sujet des expériences très nombreuses, estime que la pénétration du contenu duodénal dans le pancréas est impossible pour des raisons anatomiques, et que "la nécrose pancréatique est le résultat d'une auto-digestion de la glande, causée par l'action activante des micro-organismes": les microbes agiraient donc en activant la sécrétion pancréatique dans l'intérieur même de la glande. Expérimentalement, l'injection intra-glandulaire de trypsine ou de suc pancréatique activé provoque la nécrose et les hémorragies du parenchyme; l'injection de microbes isolés ne produit que rarement la pancréatite hémorragique, mais si l'on y ajoute une minime quantité de bile, on obtient, dans les deux tiers des cas, des hémorragies pancréatiques et de la stéatonecrose.

Enfin Chabrol², remontant plus haut, attribue aux altéra-

1. Polya.—"Ueber die Pathogenese der akuten Pankreaserkrankungen". XXXIXe Congrès allemand de chirurgie, Berlin, Mars 1910, in *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1910, No. 31, p. 106.

2. Chabrol.—"Les pancréatites dans les altérations du foie". *Thèse*, Paris, 1910.