

crose hémorragique en plaques, point de départ du processus ulcéreux non encore constitué.

Il semble résulter de cette série de faits que la stagnation d'un suc gastrique acide peut provoquer l'auto-digestion et la nécrose, et que le suc chlorhydro-peptique stagnant peut être capable, à lui seul, de provoquer une escarification de la muqueuse.

3<sup>o</sup> Enfin, récemment d'autres recherches ont été faites dans une tout autre direction.

Bolton (*Journ. of Path. and Bact.*, 1910 et *Brit. med. Journ.*, déc. 1910) est revenu sur l'action du sérum gastrottoxique (obtenu par injection, au lapin, d'une émulsion de muqueuse gastrique de cobaye). Ce sérum, inoculé dans la cavité péritonéale de cobaye, a produit dans les ving-quatre heures, des hémorragies et des plaques de nécrose, puis une ulcération bien détergée. Ces ulcérations aiguës, une fois produites, sont entretenues par l'hyperacidité du suc gastrique et le contact prolongé des aliments; elles ont, par contre, tendance à la régression sous l'influence du lait et des alcalins.

D'autre part, Lœper (*Soc. méd. Hôp.*, juillet 1910) a rapporté des expériences, chez le lapin, dans lesquelles l'injection intraveineuse de suc gastrique ou d'extrait gastrique de porc provoqua la production d'ulcérations aiguës, hémorragiques, parfois perforantes, avec énorme hypersécrétion gastrique.

Peut-être l'interprétation des faits est-elle complexe (production d'embolies capillaires par exemple, par injection d'extraits d'autres animaux); car nombreux sont les auteurs (Babès et Théohari, Lion et Français, nous-même, etc.) ayant injecté du suc gastrique sans avoir observé la production d'ulcus.

En résumé, on voit, que, si la pathogénie de l'ulcus chronique n'est pas entièrement élucidée, des jalons importants ont été posés. Pour la majorité des auteurs, quelle que soit l'origine (traumatique, infectieuse, embolique, etc.) de l'ulcération initiale, l'extension, la chronicité et la non-réparation de la lésion