

topsie. L'observation expérimentale ne peut pas être substituée à l'observation clinique; en effet les faits qu'elle enregistre et étudie sont relevés chez des animaux sains après un traumatisme; chez l'homme, au contraire, les lésions spontanées sont plus diffuses, elles n'aboutissent souvent que lentement à une destruction totale, soit d'une partie, soit de l'ensemble de l'organe, et elles s'accompagnent ordinairement de modifications pathologiques parallèles ou préalables des autres organes.

D'autre part, l'expérimentation nous a appris à connaître les conséquences de la suppression des fonctions du pancréas beaucoup mieux que les viciations de ces fonctions, sous l'influence d'un processus pathologique.

A l'heure actuelle, si nous pouvons dans certains cas reconnaître que le pancréas est gravement atteint, ses lésions moins graves passent inaperçues, et la modalité anatomique de la lésion destructive reste le plus souvent indéterminée. En d'autres termes, la séméiologie générale du pancréas est beaucoup mieux connue que la séméiologie spéciale à telle ou telle de ses maladies: de là l'utilité du présent chapitre. Au point de vue de la pathologie générale, on peut distinguer dans l'étude du pancréas des éléments tirés de sa *topographie* et de son rôle physiologique dans la *digestion et la nutrition générale*.

L'ensemble des phénomènes résultant de la viciation ou de la suppression des fonctions digestives du pancréas peut être décrit sous le titre de *dyspepsie pancréatique*; le *diabète pancréatique* est le syndrome le plus important en ce qui concerne la nutrition générale de l'organisme, nous pourrions donc établir dans cette étude de pathologie et de séméiologie générales les trois subdivisions suivantes :

- I. — Topographie du pancréas.
- II. — Dyspepsie pancréatique.
- III. — Diabète pancréatique.

I. — TOPOGRAPHIE DU PANCRÉAS

Le pancréas est profondément situé dans l'abdomen, au niveau de la seconde vertèbre lombaire dont il est séparé par les piliers du diaphragme. Au-devant de lui se trouve l'estomac qui lui correspond suivant son degré de plénitude ou de vacuité par sa petite courbure ou sa face postérieure. Si l'estomac est très abaissé, la petite courbure peut même descendre au-dessous du pancréas qui n'est plus dès lors séparé de la paroi abdominale que par l'épiploon gastro-hépatique.

Dans cette situation il échappe à l'exploration, à moins de circonstances particulières, à moins qu'il ne devienne, par exemple, le point de départ d'une tumeur volumineuse ou d'un kyste.

Il est encadré par l'anse duodénale; son bord inférieur correspond à la troisième partie du duodénum. Il se trouve ainsi également en rapport avec l'arrière-cavité des épiploons. Son extrémité droite, sa tête vient engainer l'intestin en dedans. C'est là un rapport important, et l'on comprend combien facilement un cancer de cette partie atteindra le duodénum. En arrière, par sa tête, il correspond à la veine porte et à la veine cave. Par sa queue, il touche à la rate. L'artère splénique longe son bord supérieur dans une demi-gouttière.

Les vaisseaux mésentériques passent dans une échancrure taillée aux dépens de son bord inférieur.

A son extrémité droite, correspond encore l'artère gastro-épiploïque droite, et deux ou trois gros troncs lymphatiques auxquels aboutissent tous les chylifères « troncs qui, pour atteindre le canal thoracique, s'engagent entre la tête du pancréas et la troisième portion du duodénum (Sappey) ».

C'est là un rapport important; en effet, une tumeur du pancréas peut comprimer et obstruer ces vaisseaux. Il doit en résulter nécessairement l'interruption de la circulation du chyle et de l'absorption par cette voie.

La tête du pancréas est aussi en rapport intime avec le canal cholédoque. Tantôt il existe une gouttière, tantôt un canal complet pour recevoir ce conduit. Parfois encore il y a simplement juxtaposition. On comprend donc que dans le cancer de la tête il y ait souvent, mais non toujours et quand même, oblitération des voies biliaires et, en conséquence, ictère chronique.

Il faut ajouter que l'on rencontre des ganglions lymphatiques au niveau du bord supérieur; en cas de cancer, leur masse se confond avec la masse cancéreuse primitive, et parfois, leur lésion peut donner l'illusion d'un cancer du pancréas lui-même.

En résumé, cette glande est en quelque sorte un centre, un axe autour duquel se trouvent groupés des organes très importants. Non seulement elle est profondément placée et son exploration est difficile, mais encore ses lésions peuvent, par contiguïté, provoquer des lésions secondaires des organes voisins, de telle sorte que la distinction devient bien difficile. Ses tumeurs peuvent atteindre, comprimer les conduits excréteurs du foie, des vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques.

Ces considérations de pure topographie anatomique nous dispenseront d'insister plus longuement plus tard sur les conséquences possibles de certaines lésions et en particulier des lésions cancéreuses et des kystes du pancréas.

II. — DYSPEPSIE PANCRÉATIQUE

L'expérimentation physiologique a démontré que le pancréas joue un rôle prépondérant dans la digestion intestinale grâce au suc pancréatique que le canal de Wirsung vient déverser dans la seconde portion du duodénum.

Le suc pancréatique, grâce à des ferments différents, peut agir sur les trois ordres d'aliments : les albuminoïdes, les graisses et les hydrates de carbone.

L'action digestive du suc pancréatique sur les substances albuminoïdes a tout d'abord été démontrée par Cl. Bernard, et étudiée par Corvisart. Kühne a pu isoler du suc pancréatique le ferment qui agit sur ces substances, il lui a donné le nom de trypsine. Sous son influence, les albuminoïdes sont hydratées et dissoutes et peptonisées. Le dernier terme de leur dissociation serait représenté par une série d'acides amides, tels que la leucine, l'asparagine, la lysatine, la lysine, et, enfin, la tyrosine et l'ammoniaque. Nous ne pouvons nous arrêter ici sur ces questions très complexes et trop spéciales.

Cl. Bernard a attribué au suc pancréatique le pouvoir d'émulsionner et de dédoubler les graisses, et de contribuer d'une façon puissante à leur résorption par la muqueuse intestinale. Il avait reconnu déjà que la bile aide puissamment

à cette action, et nous verrons plus loin qu'on discute encore quelle est des deux sécrétions la plus importante pour la digestion et la bonne utilisation des substances grasses par l'organisme. Il est vraisemblable qu'il existe dans le suc pancréatique un ferment spécial qui préside au dédoublement de la graisse, mais, jusqu'à présent, il a été impossible de l'isoler.

Enfin le suc pancréatique influence les hydrates de carbone de la même façon que la salive : il transforme l'amidon en maltose, grâce à une diastase spéciale; il se produit en même temps une certaine quantité de dextrose et, par une action prolongée à 40°, de la glucose. L'inuline et le sucre de canne ne sont pas influencés.

Ajoutons, pour être complet, que le suc pancréatique renferme un ferment qui coagule le lait.

Après que von Mering et Minkowski furent parvenus à extirper le pancréas *entier* sans faire périr les animaux soumis à cette mutilation, on put étudier expérimentalement les conséquences de la suppression, de la sécrétion pancréatique sur la digestion et la nutrition. Cette étude s'est faite parallèlement à celle du *diabète pancréatique*, car on sait que l'extirpation *totale* du pancréas provoque chez les animaux l'apparition d'un processus pathologique tout à fait analogue au diabète grave de l'homme.

Abelmann, élève de von Mering et Minkowski, a particulièrement étudié, sous leur direction, les conséquences de la suppression totale ou partielle du pancréas sur la digestion et l'utilisation des trois ordres de substances alimentaires. Il a représenté les résultats de ses recherches dans le tableau suivant qui indique la proportion de substance azotée, de graisse et d'hydrates de carbone non utilisés par des chiens auxquels on avait pratiqué l'extirpation partielle ou totale du pancréas.

	Extirpation partielle.	Extirpation totale.
Substances azotées.	46 pour 100.	56 pour 100.
Graisse.	15 à 25 pour 100.	29 à 45 pour 100.
Hydrates de carbone.	25 à 55 pour 100.	100 pour 100.

La perte de graisse était beaucoup moins considérable lorsqu'elle était ingérée, non sous forme de graisse solide, mais sous forme de graisse émulsionnée. Avec le lait, l'utilisation était meilleure encore. Ainsi, après l'extirpation totale du pancréas, la résorption du lait donné en petites quantités atteignait 55 pour 100 et seulement 50 pour 100 avec de grandes quantités. Après extirpation partielle, la quantité de lait utilisée pouvait s'élever à 80 pour 100.

Il est à noter que, dans les cas où l'extirpation du pancréas n'était que partielle, Abelmann avait opéré de telle sorte que le canal de Wirsung se trouvait oblitéré, et qu'il ne pouvait parvenir de suc pancréatique dans l'intestin. Il y a là quelque chose de surprenant et d'énigmatique. On serait donc amené à attribuer à la sécrétion interne du pancréas une action sur la digestion et l'utilisation des graisses; on pourrait supposer que cette sécrétion agit sur le foie ou sur les glandes intestinales.

Hédon et Ville⁽¹⁾ sont, d'une façon générale, arrivés à des résultats très analogues à ceux d'Abelmann. Ils ont trouvé que les chiens dépancréatisés ne résorbaient plus que 18 pour 100 de graisse avec un régime mixte de viande et

⁽¹⁾ *Arch. de physiologie*, 1897.

d'axonge; le dédoublement de la graisse continuait du reste à se faire avec énergie. Chez des chiens munis d'une fistule biliaire, il y avait encore résorption de 69 pour 100 d'huile d'olive donnée à la dose de 50 grammes par jour; le dédoublement continuait à se faire. Chez des chiens à la fois dépancréatisés et munis d'une fistule biliaire, il y eut encore résorption de 10 pour 100 de graisse avec un régime de viande et d'axonge et de 22 pour 100 de la graisse du lait. Le dédoublement de la graisse se produisait encore d'une façon énergique, bien que le suc pancréatique et la bile eussent cessé de parvenir dans l'intestin. Nous verrons plus loin, à propos des selles graisseuses, l'intérêt que peut présenter cette constatation expérimentale.

Il serait extrêmement important d'étudier sur l'homme atteint de lésions pancréatiques l'utilisation des aliments, comme elle a pu être étudiée sur les animaux après l'extirpation du pancréas. Quelques recherches ont été faites dans ce sens, mais elles sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer des conclusions générales.

Nous allons successivement passer en revue les principaux phénomènes de la dyspepsie pancréatique.

Modification des selles. — Les selles peuvent subir des modifications importantes par le fait de la viciation des fonctions du pancréas.

Selles graisseuses. Stéarrhée. — Kuntzmann a le premier, dès 1820, attribué une certaine valeur séméiologique à la stéarrhée dans les lésions graves du pancréas. A l'autopsie d'un malade qui avait présenté des selles graisseuses d'une façon prolongée, il trouva une atrophie très marquée avec induration du pancréas et une oblitération du canal de Wirsung; il y avait de plus ictère chronique et hydropisie.

R. Bright, en 1855, releva les selles graisseuses dans 5 cas de maladie du pancréas sur 7; ici encore il y avait ictère chronique.

A partir de ce moment, les observations analogues se sont multipliées. Ancelet⁽¹⁾, en 1866, pouvait relever dans la science 28 cas de stéarrhée au cours d'affections graves du pancréas.

Toutefois la stéarrhée est loin d'être la règle dans les maladies du pancréas; les cas dans lesquels elle fait défaut sont beaucoup plus fréquents que ceux dans lesquels elle se montre. C'est ainsi que les 28 cas cités par Ancelet correspondaient à 550 observations consignées dans la littérature médicale. Beaucoup d'observations sont du reste très incomplètes à ce point de vue; les selles souvent n'ont pas été examinées et la stéarrhée a pu se produire assez souvent sans être constatée. Cependant on est autorisé à penser que, si elle peut se produire dans les maladies du pancréas, elle ne se montre que dans un certain nombre de cas. L'absence des selles graisseuses a été nettement relevée dans une série d'observations suivies d'autopsie.

La graisse se présente dans les selles sous des aspects différents; tantôt ce sont de petites boules blanchâtres assez semblables à de petites masses de beurre et solubles dans l'éther, tantôt c'est à la surface des matières, une sorte d'enduit gras. Lorsque les selles sont liquides, la graisse peut remonter à la surface, comme cela se fait pour le bouillon.

⁽¹⁾ *Étude sur les maladies du pancréas*, Paris 1866.

Pour être certain qu'il s'agit bien de graisse, et pour en doser la quantité, il est nécessaire de dessécher les matières et de les traiter par l'éther; après évaporation, la graisse mise en liberté se présente avec les caractères habituels.

Au microscope on peut observer soit des gouttelettes de graisse, soit des cristaux d'acides gras.

La graisse peut en effet exister en nature ou après avoir subi un dédoublement qui met les acides gras en liberté. Friederich Müller⁽¹⁾ attribue une importance séméiologique très grande à l'état de la graisse dans les selles suivant qu'elle a ou non subi le dédoublement. Pour lui, la bile présiderait surtout à la résorption de la graisse et le suc pancréatique à son dédoublement. Le tableau suivant indique bien la valeur séméiologique qu'il attribue à ces deux variétés de stéarrhée :

Oblitération des voies biliaires.	Mauvaise résorption de la graisse.	Bon dédoublement.
Oblitération des voies pancréatiques.	Résorption de la graisse presque normale.	Mauvais dédoublement.
Oblitération des deux.	Mauvaise résorption.	Mauvais dédoublement.

Ainsi donc, d'après Fr. Müller, l'apparition de la graisse en nature dans les selles serait attribuable à la suppression de la sécrétion biliaire et la diminution ou la disparition du dédoublement caractérisée par l'absence ou la diminution très grande des acides gras, à la suppression de la sécrétion pancréatique.

Il est vrai que, dans un grand nombre de cas dans lesquels la stéarrhée a été constatée, il y avait en même temps oblitération du canal cholédoque et du canal de Wirsung, de telle sorte que la bile ni le suc pancréatique n'avaient accès dans l'intestin et il est très logique de ne pas attribuer, dans ces conditions, à l'absence de la sécrétion pancréatique ce qui peut être tout aussi bien la conséquence de la suppression de la sécrétion biliaire.

Toutefois, nous l'avons vu, les données fournies par l'expérimentation ne concordent pas avec les conclusions de Fr. Müller. D'après Abelmann, la résorption de la graisse serait très diminuée par l'extirpation du pancréas; Hédon et Ville ont constaté que le dédoublement de la graisse était encore presque normal après la suppression du pancréas. Comme les deux faits de Fr. Müller ont été bien observés, on doit en conclure qu'il s'agit là de questions très complexes qui demandent encore de longues et patientes recherches. Nous ne faisons qu'entrevoir une partie de la vérité; nous ne pouvons encore la saisir dans son ensemble.

Les selles graisseuses n'ont par elles-mêmes qu'une valeur très minime pour le diagnostic des maladies du pancréas. Elles manquent en effet souvent alors même que le pancréas présente des lésions destructives très étendues. Elles peuvent se produire dans une série variée de conditions en dehors de toute lésion du pancréas. On peut les observer chez l'homme sain quand il a été ingéré une quantité excessive de graisse; quand la bile ne pénètre pas dans l'intestin (Nothnagel, Gerhardt, Müller); lorsqu'il existe des lésions étendues de la muqueuse intestinale et du système lymphatique qui en émane, particulièrement des ganglions mésentériques; dans la péritonite chronique, et même, très probablement, d'après Nothnagel, dans des cas intenses d'entérite catarrhale.

⁽¹⁾ *Ztschr. f. klin. medic.* XII, p. 95.

La stéarrhée n'a de valeur pour le diagnostic des maladies du pancréas que lorsqu'il existe en même temps d'autres signes d'une lésion de cet organe. La coïncidence avec le diabète maigre a, à ce point de vue, une grande importance. Oser⁽¹⁾ attribue une réelle valeur à la présence simultanée dans les selles d'une certaine quantité de graisse et de débris de fibres musculaires non digérées. Il cite plusieurs faits dans lesquels ce syndrome l'a amené à soupçonner et à diagnostiquer une lésion grave du pancréas.

Détritus azotés. — En vertu de la suppression ou de la diminution très grande de la sécrétion pancréatique, la digestion des aliments azotés se trouve plus ou moins entravée. A l'analyse chimique, cela peut se traduire par une augmentation notable de la quantité d'azote contenue dans les matières fécales. On peut même, comme il vient d'être dit, reconnaître à l'examen microscopique des particules des substances albuminoïdes de l'alimentation; et, plus particulièrement, des débris des fibres musculaires de la viande.

Diarrhée pancréatique. — La diarrhée peut se montrer, d'une façon plus ou moins prolongée, en général d'une façon intermittente chez les malades atteints d'une grave maladie du pancréas, et, dans les fèces diarrhéiques, on peut trouver une assez grande quantité de gouttelettes graisseuses. Dans quelques cas exceptionnels on a pu voir un kyste du pancréas se vider dans l'intestin en déterminant un flux diarrhéique abondant. Malgré cela, on ne peut pas dire qu'il existe à proprement parler une diarrhée caractéristique d'une lésion du pancréas. Observant de la diarrhée au cours des oreillons, on a pu l'attribuer à une poussée fluxionnaire vers le pancréas semblable à celle qui caractérise la maladie ourlienne; cette interprétation ingénieuse est purement hypothétique. En somme, nous ne pouvons pas affirmer qu'il n'y ait pas de diarrhée pancréatique, mais nous ne pouvons soupçonner sa nature que lorsque la présence de la graisse dans les selles peut attirer l'attention du côté du pancréas.

Selles décolorées. — Walker⁽²⁾ a rapporté l'histoire de deux malades qui avaient eu des selles argileuses pendant toute leur vie. A l'autopsie on trouva une oblitération du canal de Wirsung avec conservation de la perméabilité du canal cholédoque. Il admet, en conséquence, que la production de l'hydroiline, substance colorante des matières fécales, est due à l'action du suc pancréatique sur les pigments biliaires. Il ne semble pas cependant qu'on ait signalé cette décoloration des selles dans les cas où il y avait oblitération acquise du canal de Wirsung sans oblitération du canal cholédoque.

Vomissements graisseux. — Les vomissements graisseux sont admis également dans le complexus pancréatique. Tantôt la graisse serait rejetée en quantité considérable, tantôt on n'en pourrait découvrir que quelques gouttelettes microscopiques. Est-il bien certain que ce soit là une manifestation d'origine pancréatique et exclusivement symptomatique d'une lésion du pancréas?

Sialorrhée. — Les anciens auteurs considéraient la salivation exagérée

⁽¹⁾ *Die Erkrankungen des Pankreas*, 1898.
⁽²⁾ *Wien. med. Blätter*, n° 27, p. 427, 1889.

comme un signe indirect de lésion pancréatique. On se représentait volontiers que les glandes salivaires pussent suppléer la glande pancréatique de structure macroscopique analogue; on pensait qu'il se faisait ainsi une sécrétion vicariante. La sialorrhée est un phénomène tout à fait banal chez les dyspeptiques de tout ordre. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'on puisse l'observer lorsqu'il existe une maladie du pancréas; elle ne présente là, pas plus qu'ailleurs, aucune valeur diagnostique.

Modifications subies par les urines. — Nous n'entendons parler ici ni de la glycosurie, ni de l'azoturie, ne voulant pas empiéter sur l'histoire du diabète pancréatique; nous voulons nous borner à dire quelques mots de modifications des urines qui seraient plus directement en rapport avec le désordre de la digestion intestinale dû à la viciation de la sécrétion pancréatique.

Gerhardi⁽¹⁾, puis Pisenti⁽²⁾ ont cru trouver dans la diminution ou la suppression de l'indican dans les urines un signe indirect de lésion du pancréas. Voici l'idée théorique qui les a guidés. D'après les recherches de Salkowski, la pancréatone en se décomposant sous l'action des microbes de l'intestin donne naissance à l'indol d'où dérive l'indican; donc pas de suc pancréatique, pas d'indol, pas d'indican. Thiroloix⁽³⁾ et Katz⁽⁴⁾ ont vu la réaction de l'indican se produire très nettement chez des chiens dépancréatisés; il est donc impossible d'attribuer une valeur aux variations de l'indican dans l'urine pour le diagnostic de la dyspepsie pancréatique.

Lipurie. — L'apparition de la graisse dans les urines a été donnée par Tulpius en 1672 et par Elliotson en 1855 comme un signe de lésion du pancréas; leurs observations n'ont pas été suivies d'autopsie. Dans un cas de Clark, dans lequel il y avait eu lipurie, on constata à l'autopsie un cancer du pancréas; dans un cas analogue de Bowditch, on trouva un cancer du foie et du pancréas⁽⁵⁾. La lipurie a été observée dans des cas où il n'y avait aucune lésion du pancréas; elle ne présente donc aucune valeur diagnostique pour les maladies de cet organe. (Oser.)

III. — DIABÈTE PANCRÉATIQUE

L'étude du diabète, de ses variétés et de sa pathogénie a été faite de la façon la plus complète, par notre collaborateur Le Gendre, dans un précédent volume de ce traité⁽⁶⁾; toutefois, nous ne pouvons guère nous dispenser de résumer ici les notions acquises sur le diabète pancréatique.

Cowley en 1788, Chopart en 1821, Bright en 1855 avaient déjà signalé des lésions importantes du pancréas dans le diabète. Un certain nombre de faits analogues furent relevés par différents auteurs, et Frerichs admettait la fréquence des lésions pancréatiques chez les diabétiques. Bouchardat établit le

(1) *Virchow's Arch.*, p. 505, 1886.

(2) *Arch. per la scienze medic.*, p. 87, 1888.

(3) *Communicat. or.*

(4) OSER, *Die Erkrank. des Pankr.*, p. 100.

(5) OSER, *Die Erkrank. des Pankr.*, p. 102.

(6) Tome I, p. 460.

premier, en 1875, une relation de cause à effet entre le diabète et les maladies du pancréas. Peu de temps après, Lancereaux émit cette idée que les lésions destructives du pancréas produisent non pas une forme quelconque de la glycosurie, mais le diabète avec amaigrissement rapide, glycosurie et azoturie accentuées, en un mot, le diabète maigre⁽¹⁾.

L'expérimentation n'allait pas tarder à entrer en ligne. Von Mering et Minkowski⁽²⁾, s'inspirant des données cliniques, cherchèrent à reproduire le diabète en supprimant le pancréas. Ayant réussi à extirper cet organe chez des chiens sans les faire mourir; ils purent observer chez eux tous les signes du diabète maigre. Après eux, cette expérience fut reproduite par de Dominicis, Hédon, Lépine, Thiroloix, etc. Un instant on se demanda si le diabète maigre n'était pas provoqué non pas par la suppression de la glande pancréatique, mais par la lésion ou l'irritation du plexus solaire ou des filets nerveux qui en émanent (Thiroloix). Toutefois, les expériences ayant été reproduites un grand nombre de fois, l'extirpation du pancréas ayant été faite tantôt partiellement, tantôt d'une façon complète, on dut s'accorder à admettre que le complexe symptomatique, désigné sous le nom de diabète maigre, prend naissance lorsque le pancréas est détruit, mais seulement lorsqu'il est détruit complètement. Il suffit qu'il en reste un fragment, ou encore qu'on en ait greffé un morceau sous la peau pour qu'il ne se montre pas.

Comme la ligature ou l'oblitération spontanée du canal de Wirsung ne suffisent pas pour produire le diabète, on fut amené à admettre une sécrétion interne du pancréas, et Lépine, s'appuyant sur une série de recherches très soigneuses, admit l'existence du *ferment glycolytique*. A l'état normal, le pancréas déverserait dans le sang un ferment doué de la propriété de détruire le glucose; lorsque le pancréas a disparu, ce ferment destructeur du sucre ne se reproduisant plus, le glucose s'accumule dans le sang, puis passe dans l'urine.

Chauveau et Kaufmann⁽³⁾ admettent que le pancréas et le foie sont un *organe couplé*, qui préside à l'élaboration et, sans doute aussi, à l'évolution du glycogène et du sucre dans l'organisme. Le pancréas serait l'appareil modérateur de la fonction glycogénique du foie, que son action s'exerce directement sur lui ou sur ses centres nerveux d'innervation. Il serait sans doute aussi un organe modérateur de la destruction et de la combustion des hydrates de carbone dans le système musculaire plus particulièrement chargé de tirer du glucose les éléments de la chaleur animale et de l'énergie, et même dans l'ensemble de l'organisme. En effet, l'extirpation du pancréas ne produit pas seulement la glycosurie, mais aussi l'azoturie et un amaigrissement rapide. L'absence de la sécrétion interne du pancréas produirait donc le diabète maigre de la même façon que l'absence du corps thyroïde produit le myxœdème.

En pathologie expérimentale, on peut admettre comme définitivement démontré que la suppression complète du pancréas entraîne toujours l'apparition du complexe symptomatique désigné par le terme de diabète maigre; chez l'homme, à l'autopsie de malades qui avaient présenté tous les signes du diabète maigre, on trouve souvent des lésions destructives du pancréas, mais on n'en trouve pas toujours. D'autre part, on ne rencontre presque jamais la dis-

(1) LANCEREAUX, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1877. — LAPIERRE, *Thèse de Paris*, 1879.

(2) *Kleb's Archiv.* Bd. 26, p. 571, 1889.

(3) *Académie des sciences*, 1895, p. 226 et p. 465. *Soc. de biol.*, p. 29, 1895.