quées, au sein du parenchyme hépatique, par l'injection d'alcool dans la veine porte (Podwyssotsky).

L'examen de la ligne de *démarcation entre le tissu hépatique nécrosé et le tissu intact* (foie de chien auquel on a injecté par la veine porte 3 centimètres cubes d'alcool à 40 p. 100), pratiqué le quatrième ou le cinquième jour, laisse reconnaître la présence d'une énorme quantité de cellules géantes de diverses dimensions, qui entourent de petits amas de cellules hépatiques frappées de nécrose de coagulation.

L'aspect et le volume de ces amas ne sont pas uniformes. Certains d'entre eux, englobés par les cellules géantes, sont formés par des éléments hépatiques nécrosés, ayant une couleur mate comme vitrifiée, à contours nettement marqués, éléments tout à fait semblables à ceux qui forment le foyer tout entier; d'autres, au contraire, sont un peu moins compacts, raréfiés, à contours inégaux, déchiquetés, quelquefois peu reconnaissables; enfin, on observe des cellules géantes, dans lesquelles, à la place d'amas, on ne trouve qu'une cavité remplie de nombreuses granulations ayant la même coloration que celle des amas. Au fur et à mesure que le tissu mortifié se désagrège et disparaît, la cavité qu'il a occupée dans la cellule géante diminue progressivement, en même temps que le protoplasme de cette dernière augmente de volume. Dans les cellules géantes qui ne possèdent pas un grand nombre de noyaux, les cellules hépatiques mortifiées ont encore l'aspect d'amas pleins, nettement contournés; au contraire, dans les grandes formes géantes, les cellules hépatiques mortifiées ont souvent perdu leurs contours; elles sont déchiquetées et transformées en un détritus granuleux, lequel peu à peu fond et disparaît.

Les *cellules géantes* qui se forment dans la zone de démarcation naissent généralement de l'endothélium des capillaires et des éléments conjonctifs du stroma. Elles n'apparaissent que si le corps étranger possède une certaine fermeté; on les voit dans les tissus et organes, autour de particules étrangères ayant pris naissance dans l'organisme lui-même, ou introduites du dehors (bactéries, soie, fils, poils, etc.). L'absorption par ces cellules de la matière capable d'être solubilisée est un des exemples de la digestion des parcelles solides par les éléments du mésoderme, digestion découverte par Metchnikoff et nommée par lui « phagocytose » (φάγνυμι, je dévore). Le terme « *phagocytose* » ne désigne que le *processus* de digestion intracellulaire, sans spécifier la nature vivante ou morte du corps englobé par la cellule. Pour une terminologie plus exacte, l'un de nous (Podwyssotsky) a proposé les termes suivants : « *biophagisme* », quand il s'agit d'englobement d'un corps encore vivant, et « *nécrophagisme* », pour les substances mortes. Selon la nature de ces corps, on peut parler d'*ostéophage*, de *myophage*, d'*hépatophage*, de *neurophage*, etc.

Les cellules géantes, avons-nous dit, n'ont pas une origine banale. Il faut des irritations d'une nature et d'une intensité déterminées pour que les cellules mésodermiques se transforment en cellules géantes.

Certaines substances chimiques (iode, iodoforme, toxines des microbes de la suppuration, du charbon, etc.) s'opposent à leur formation, dès qu'elles imprègnent un foyer de mortification. En revanche, leur apparition est singulièrement facilitée par la présence d'éléments d'une densité et d'une solidité particulières (cellules ayant subi la nécrose de coagulation ou la dégénérescence amyloïde, fragments d'os mortifiés, fibres élastiques, corps étrangers, microbes de la lèpre et de la tuberculose, etc.). Leur formation semble directement proportionnelle à la résistance que présentent les éléments morts contre la destruction par les cellules du mésoderme. Les cellules géantes, qui sont des phagocytes énergiques, témoignent donc avec la plus grande netteté du pouvoir plastique dont est doué le protoplasma vivant et de sa faculté d'adaptation, pour atteindre un but utile à l'organisme tout entier ou à une de ses parties. Le but est la dissolution d'une substance solide étrangère à l'organisme; la cellule géante concentre dans l'unité d'un corps cellulaire toute la somme de ferment que les nombreuses cellules qui la composent sont capables de sécréter. Les noyaux, représentants de l'individualité cellulaire, se divisent, tandis que le protoplasma reste sans division, de sorte que les noyaux sont réunis dans une masse protoplasmique commune. Quand la résorption du corps étranger est achevée, la présence des cellules géantes est superflue; elles disparaissent peu à peu, en subissant quelques-unes la dégénérescence graisseuse et la désagrégation, tandis que les autres se fasciculent et se transforment en fibres conjonctives.

La zone de démarcation sépare le mort du vif. Si la région nécrosée est capable de se dissoudre dans les sucs de l'organisme, elle est dévorée tout entière, résorbée et remplacée par du tissu conjonctif. Sa place est occupée par une *cicatrice*. Quand la partie mortifiée est trop volumineuse, qu'elle s'étend, par exemple, sur un membre entier, un doigt, etc., seules les portions voisines de la ligne de séparation subissent la résorption : à la place de la zone de séparation apparaît une cicatrice dans laquelle les vaisseaux s'effacent peu à peu, et la presque totalité de la région nécrosée se détache de l'organisme sans hémorragie et tombe (mutilation).

En l'absence des *bactéries pyogènes* dans le foyer de mortification, cette séparation se fait sans suppuration. Dans le cas contraire, une *inflammation putride* apparaît dans la ligne de démarcation et le pus s'accumule en quantité plus ou moins grande entre la partie vivante et celle qui est nécrosée. Lorsque cette dernière est située profondément, le pus se fraie peu à peu un passage vers l'extérieur et amène la formation de *trajets fistuleux purulents* (*fistula*, tube, conduit), c'est-à-dire de conduits tubu-

laires anormaux, tapissés d'un tissu de granulations qui font communiquer les parties profondes avec la surface de la peau ou des muqueuses; la voie ainsi tracée permet l'élimination, par le pus, des fragments de la région nécrosée. Quand le tissu mortifié est de consistance trop dure (os, etc.) pour être résorbé, il se forme dans la zone qui l'entoure une enveloppe conjonctive qui revêt les caractères du tissu cicatriciel ou même une capsule osseuse. Les fragments de l'os nécrosé, ou le *séquestre*, (*sequestrare*, séparer) ainsi incarcérés, peuvent rester toute la vie sans subir de modifications ultérieures; il en est de même de certains corps étrangers aseptiques (grains de plomb, balles, etc.).

La gangrène se présente parfois sous des formes assez caractérisées pour que la dénomination sous laquelle on range les types cliniques permette sans trop d'erreur d'en prédire l'évolution et la gravité. La gangrène traumatique arrive à la suite de chocs considérables, de broiements par des engrenages. La peau qui recouvre la région vouée à la mortification peut être intacte en apparence, ne présenter qu'une légère teinte bleuâtre, mais le froid et l'insensibilité se montrent (stupeur des tissus blessés). Bientôt les traînées veineuses, les phlyctènes annoncent que la gangrène est réalisée. Les douleurs, les fusées gangreneuses, la prostration, font prévoir la gangrène humide septique mortelle à brève échéance. Parfois la marche de l'affection est encore plus rapide, et le malade est emporté en quelques heures (gangrène foudroyante, gangrène gazeuse, pyohémie putride (Maisonneuve), érysipèle bronzé (Velpeau), emphysème gangreneux (Chassaignac), œdème aigu purulent (Pirogoff). La marche rapide des accidents est due, non au traumatisme en lui-même, mais au développement de certains microbes, surtout du vibrion septique de Pasteur, microbe anaérobie dont les spores sont répandues avec une extrême profusion dans la nature. Il faut signaler immédiatement que la gangrène traumatique n'affecte pas toujours une marche envahissante; elle peut se limiter, donner lieu à une escarre plus ou moins étendue, qui se sépare par le procédé ordinaire.

La *gangrène sénile* ou *gangrène spontanée des extrémités* frappe plus particulièrement les membres inférieurs. Produite par une embolie, plus souvent par une thrombose d'origine athéromateuse (Dupuytren-Cruveilhier), elle débute d'ordinaire par une tache brune siégeant sur un orteil, au voisinage de la matrice de l'ongle, et s'accompagnant d'une insensibilité plus ou moins complète de la peau. On constate dès le début que les battements de l'artère principale du membre ont beaucoup diminué de force; plus tard, la mortification gagne du terrain, pendant que se poursuit la momification des parties atteintes. Quand la

gangrène s'est limitée, le sillon d'élimination apparaît, se creuse, et, par le mécanisme indiqué plus haut, amène la chute de l'escarre. La marche est donc très lente, à moins que ne surviennent, à un certain moment, des phénomènes de gangrène humide et le développement d'une infection septico-pyohémique.

Les *maladies infectieuses donnent souvent lieu à des gangrènes* (fièvre typhoïde, typhus, infection puerpérale, érysipèle, dysenterie, choléra, fièvres éruptives, etc., etc.). Ces gangrènes reconnaissent des origines diverses, compressions, décubitus, embolies, thromboses, mais elles sont surtout la conséquence du faible degré de résistance des tissus. Quand le corps est vigoureux, la réaction provoquée par un agent microbien se traduit par de la suppuration; quand l'organisme est affaibli et incapable d'une réaction suffisante, la gangrène se développe. Les expériences de Vincent sur son *bacillus nosocomialis* ont bien montré l'importance, dans les procès de mortification septique, de toutes les causes qui diminuent la résistance du tissu. Les gangrènes si fréquentes chez les diabétiques reconnaissent une influence analogue. Le staphylocoque, agent de suppuration, détermine de la gangrène quand on introduit en même temps que lui du sucre dans l'organisme des animaux (Bujwid).

La *gangrène symétrique des extrémités*, décrite par Maurice Raynaud, est le résultat d'une anémie locale avec stase du sang veineux dans les capillaires, anémie due aux contractions des muscles vasculaires. La sensibilité des régions atteintes disparaît, en même temps que des douleurs très vives se manifestent. Les doigts deviennent noirs et à leur extrémité se forme une petite phlyctène qui crève, laissant le derme à nu. Le spasme vasculaire ayant cessé, il ne reste qu'une petite ulcération qui se termine par une cicatrice plus ou moins visible. La gangrène siège symétriquement aux pieds, aux mains, aux oreilles, au nez. Elle peut se manifester sous forme d'attaques périodiques pendant un certain nombre d'années. Récemment, Widal et Nobecourt (1898) ont signalé un cas intéressant de gangrène symétrique des deux jambes, consécutive à la présence d'une seule embolie arrêtée dans l'iliaque primitive gauche : le caillot s'était prolongé en aval et en amont du caillot embolique.

La gangrène qui envahit *les muqueuses* se présente sous des formes cliniques un peu spéciales. Au niveau de la bouche, elle survient quelquefois au déclin des maladies infectieuses, surtout de la rougeole. On la désigne sous le nom de *noma*. Nous avons signalé plus haut le bacille que Babes a trouvé dans ces cas. La gangrène frappe encore le *larynx*, surtout dans le cours de la fièvre typhoïde. Dans le poumon, elle se présente avec un cortège de symptômes très variables. La bronchite

fétide, *gangrène curable des bronches* (Lasègue), se caractérise par l'odeur de l'haleine, mais l'état général du malade reste bon et la lésion superficielle guérit assez facilement sous l'influence d'un traitement approprié. Dans cette forme, comme dans la *gangrène parenchymateuse du poumon*, on trouve diverses espèces microbiennes et en particulier des microbes pyogènes. Une mention spéciale doit être réservée à cette forme de pneumonie gangreneuse consécutive à l'existence d'une otite de même nature. Les exemples de cette variété de gangrène commencent à devenir nombreux dans la science (Rist, L. Dupuy). Certains malades, qui présentaient, depuis de longues années et sans dommage apparent pour leur santé, une suppuration de l'oreille moyenne, éprouvent à un moment donné des douleurs particulièrement violentes dans un côté de la tête ; puis se développent des symptômes nerveux graves, caractérisés par un état semi-comateux, du nystagmus, de la raideur de la nuque, parfois, mais non toujours, une haleine fétide. A l'autopsie, on constate l'existence d'une otite gangreneuse qui a amené une thrombose du sinus voisin, un ou plusieurs abcès fétides du cervelet et des noyaux de gangrène pulmonaire. Dans ces divers foyers, on trouve des germes anaérobies et en particulier le *bacillus ramosus* de Veillon et Zuber.

Après la mort, et même encore pendant l'agonie, dans certains organes (la peau, les organes génitaux, la rate, etc.), et principalement dans le foie, on rencontre parfois une décomposition, avec production de gaz non putride ; ce n'est pas une putréfaction proprement dite. Les organes deviennent emphysémateux. On a isolé plusieurs espèces de bâtonnets qui produisent cette décomposition des tissus. Le plus souvent ces bactéries s'introduisent dans le foie par la voie intestinale.

La *pleurésie gangreneuse* n'est point rare. Elle est le résultat de la culture de plusieurs germes, parmi lesquels des anaérobies, qui provoquent dans certains cas des réactions non fébriles et même hypothermiques (Rendu).

On a observé parfois, et en particulier dans le cours de la fièvre typhoïde, des *gangrènes foudroyantes de la verge*, qui peuvent détruire l'organe en quelques jours.

L'évolution de la gangrène est donc très variable, suivant son étendue, suivant la forme qu'elle revêt et surtout suivant la cause qui lui a donné naissance. Elle peut se terminer, à *n'envisager que le processus local*, soit par la séparation complète de la partie nécrosée, soit par la substitution à celle-ci d'une cicatrice conjonctive, soit encore par la création d'une cavité kystique (dans le tissu cérébral), soit enfin par la

néoformation d'un tissu morphologiquement et fonctionnellement semblable à celui de la partie disparue (régénération).

Les *phénomènes généraux* qui peuvent survenir dans le cours de la gangrène sont : l'intoxication septique, la septicémie, ou, plus exactement, la saprémie et l'infection putride (*septico-pyohémie*). Ce dernier accident pathologique est le plus fréquent. Des microbes pyogènes (staphylocoques, streptocoques), pénétrant dans le tissu en voie de putréfaction et exposé à l'air, envahissent le sang en cheminant le long des lymphatiques. Ce ne sont pas seulement les microbes qui pénètrent l'organisme, mais aussi les substances toxiques. Si l'on fait, à l'exemple de Küssmaul, une injection d'iodure de potassium dans la patte d'un animal chez lequel on a provoqué expérimentalement une gangrène par thrombose artérielle, on voit apparaître, quelques heures plus tard, la réaction de l'iode dans l'urine.

Lorsque la zone de démarcation qui sépare la partie vivante de la partie morte s'est constituée, elle apporte, par ses éléments phagocytaires, un obstacle assez efficace à la pénétration des bactéries dans le sang. La protection qu'elle fournit trouve encore sa source dans la thrombose des vaisseaux de cette zone. Si, par l'évolution du mal, les caillots de fibrine se dissolvent, l'obstacle est levé et l'intoxication saprémique se poursuit.

Expérimentalement, l'infection septicémique est facile à produire, et quelques types sont devenus classiques : telle est la septicémie des souris provoquée par l'inoculation de sang putréfié, la septicémie des lapins, celle de Davaine et celle de Gaffky-Koch, la septicémie de Pasteur (vibrion septique, bacille de la gangrène gazeuse), les diverses septicémies signalées par Coze et Feltz, etc.

Le tableau clinique de l'ichorémie ou *saprémie, c'est-à-dire de l'intoxication purement septique*, se caractérise par la rapidité de l'apparition des symptômes de la maladie et par la prédominance des phénomènes généraux observés dans les fonctions du système nerveux central. Dans les cas d'ichorémie fébrile, la température s'élève quelques minutes après la pénétration du poison et atteint rapidement le chiffre de 40 — 41° C. Dans les formes graves, la mort survient au bout de quelques heures. La dose est le facteur essentiel de la gravité de l'inoculation.

Il n'existe pas cependant de tableau symptomatique fixe et constant de l'intoxication septique, car le mot toxine septique est un terme collectif qui comprend une multitude de produits chimiques ; aussi l'aspect des accidents morbides peut-il être très varié, suivant la prédominance de telle ou telle substance vénéneuse. Parfois ce sont les phénomènes d'excitation du système nerveux central qui occupent

le premier plan, parfois les symptômes de prostration dominent. L'hyperthermie peut être excessive ou nulle (voir, plus loin, le chapitre *Fièvre*).

Le *traitement* de la gangrène est prophylactique et curatif. Cette lésion peut être prévenue souvent par l'application de mesures qui sauvegardent l'intégrité des tissus, qui évitent la compression prolongée, qui éloignent les impuretés, les microbes septiques, etc. L'injection du sérum antivenimeux de A. Calmette est très efficace pour prévenir les gangrènes à la suite des morsures de serpents. Il est probable qu'on obtiendra aussi dans l'avenir un sérum antitoxique contre la toxi-infection du vibrion septique (gangrène gazeuse foudroyante). On a déjà un procédé prophylactique excellent contre la gangrène du charbon bactéridien (Pasteur, Chamberland et Roux), contre la gangrène du charbon symptomatique (Arloing, Cornevin et Thomas, etc.).

Lorsqu'on ne peut éviter la mortification d'une région, il faut s'efforcer de la faire évoluer dans le mode aseptique et pour cela protéger le foyer contre le développement des bactéries septiques charriées par le milieu extérieur. La condition principale de cette protection réside dans la propreté absolue, l'emploi de substances antiseptiques, en particulier l'imbibition du tissu nécrosé par l'huile de créosote (Bouchard), et enfin l'intervention chirurgicale opportune. La partie mortifiée, placée dans des conditions aseptiques ou antiseptiques, ne subit pas la putréfaction; elle se résorbe, se transforme en une masse caséeuse ou se sépare enfin du reste de l'organisme (mutilation).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

On trouvera la bibliographie des travaux parus avant 1883 dans la Pathologie générale de la nutrition de Recklinghausen. Parmi les publications intéressantes, signalons :

Delpech et Dubreuil : *Sur l'artérite et la gangr. momifique.* (Mém. d. hôp., 1829.) — Virchow : Virch. Arch., Bd. I, 1847. — Demme : *Ueb. d. Veränderung d. Gewebe bei Brand*, Frankf., 1857. — Blessig : Virch. Arch., Bd. 16, 1857 (nécrose anémique du rein.) — Charcot : *Journ. de la physiolog.*, 1859. — M. Raynaud : Thèse, Paris, 1862. — E. Wagner : *Arch. f. Heilkunde*, 1866. — Pasteur : *Recherches sur la putréfaction* (comptes rendus, 1863). — O. Weber : *Handb. f. allg. Chir.*, Bd. I, 1865. — Kussmaul : Virch. Arch., Bd. I. — Samuel : *Ibid.*, Bd. 48. — Jaccoud : *Pathol. interne*, 1869. — Chauveau : *Nécrobiose et gangrène.* (Bul. de l'Ac. de méd., 1873, vol. II.) — Cornil et Ranvier : *Manuel d'histologie pathologie.* — Grepven : *Gangrène dans les fractures.* Thèse, Paris, 1870. — Soboroff : *Journal de Roudneff*, russe, 1870. — Khorvat : *Sur la réfrigération de la grenouille.* Thèse russe, 1874. — Raynaud : *Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités.* (Arch. génér. de méd., 1874.) — Heubner : *Die luetische Erkrank. d. Hirnarterien*, Leipzig, 1874. — Robin : *Humeurs normales et morbides*, 1874. — Friedländer : *Endarteritis obliterans.* (Centr. f. med. Wiss., 1878.) — Wieniwarter : *Arch. f. kl. Chir.*, 1878 (premier cas d'examen microscopique de la gangrène spontanée). — Akvileff : *Travaux de l'Université de Varsovie*, 1878. (Sur la congélation.) — Litten : *Zeitsch. f. klin. Medec.*, 1881, Bd. I. — Stoudensky : *Klin. Gaz. Botkina*, russe, 1882. (Deuxième cas de mortification angio-sclérotique.) — Weigert : Virch. Arch., Bd. 77 u. Deut. medec. Woch., 1885 (nécrose de coagulation). — Cohnheim : *Ueb. d. embolog. Proces. u. allg. Path.*, 1882. — Balser : Virch. Arch., 1882, Bd. 90. — Chiari : Prag. med. Woch., 1883 (Ces deux travaux sur la nécrose du tissu adipeux). — Vallat : Virch. Arch., 1882 (nécrose caséeuse). — W. Flemming : *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1885. (Chromatolyse.) — P. Ehrlich : *Sauerstoffbedürfniss*, Berlin, 1885. — Pfitzner : *Path. anat. d. Zellkernes.* (Virch. Arch., 1886, Bd. 103.) — Fr. Kraus : *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1886, Bd. 22. — A. Seidel : *Ueb. Necrosen u. ihre Heilung*, Münch., Diss., 1887. — O. Hartig : *Epithelnecrose bei Diabetikern*, Würzb., Diss., 1887. — Goldmann : *Fortsch. d. Med.*, 1888, Bd. VI. — Kriege : Virch. Arch., Bd. 116, 1889. (Modifications de la peau dans les gelures.) — A. Kourloff D. : *Arch. f. klin. Med.*, 1889 (bact. tuberculeuses dans les tubercules caséeux). — Soudakevitsch : *Mediz. Obozrénié*, russe, 1888, n° 21. (Elastophages.) — Tchetveroukhine : *Les altérations du noyau cellulaire au cours de la fièvre typhoïde.* Thèse de St-Pétersbourg, 1889. — L. Siepen : *Resorpt. von fremden Körp. aus d. Unterhautzellgewebe.* Diss., Bonn, 1890. — K. Mues : *Idem*, 1890. — L. Kreuzberg : *Resorption von Zinnaber*, Bonn, 1892. — Salzer : *Eineilung v. Fremdkörpern*, Wien, 1890. — Arnheim : *Coagulationsnecrose und Kernschwund.* (Virch. Arch., Bd. 120, 1890.) — N. Volkovitch : *Forme particulière de lésion des vaisseaux des extrémités comme cause de leur gangrène spontanée.* (Khirourguitschesky Vestnik, russe, 1890.) — Israel : *Die anaemische Necrose d. Nierenepithel.* (Virch. Arch., Bd. 123, 1891.) — Langerhans : *Fettgewebenecrosen.* (Virch. Arch., 1890, Bd. 122) ; *Exper. Erzeugung von Fettnecrosen.* (Festschrift f. R. Virchow, 1891.) — Hammer : *Das Verhalt von Kerntheilungs-figur in d. menschl. Leiche.* Diss., Berlin, 1891. — P. Dannehl : *Cadaver. Veränder. d. Altmansch. Granula.* Diss., Berlin, 1892. — Weiss : *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, 1894, Bd. 210. (Gangrène angiosclérotique.) — Hildebrandt : *Cent. f. Chir.*, 1895 (nécrose expérimentale du tissu adipeux). — A. Volochine : *Lésions syphilitiques du système vasculaire.* Thèse russe, 1894. — Bailey : *Trait. de la gangrène sénile.* (St-Barth. hôpit. reports, 1895.) — Francoupolo : *La gangrène locale du pied par congélation.* Thèse, Paris, 1895. — Jeannel : *Note sur deux cas de gangrène.* (Arch. méd. de Toulouse, 1895.) — Nimier : *Gangrène des membres inférieurs.* (Soc. anat., Paris, 1895.) — K. Pavlinoff : *La vie et l'évolution comme condition nécessaire de la maladie et de la mort graduelle de l'organisme*, Moscou, 1896. — M. Verworn : *Der Körnige Zerfall.* (Arch. f. d. ges. Phys., 1896, Bd. 63.) — Bruckmayer : *Multiple Fettgewebenecrose im Pancreas und in der Nachbarschaft desselb.* Diss., Frieb., 1896. — Chiari : *Agonale Autodigestion d. Pancreas, etc.* (Zeit. f. Heilkunde, 1896, Bd. 17.) — M. Kandaratsky : *Mortific. par suite de l'oblit. des vaisseaux.* (Lietop. rous. chir., russe, 1896.) — Forestier : *De la gangrène par artério-sclérose.* Thèse, Paris, 1896. — Courmont : *De la gangrène.* (Province méd., Lyon, 1896.) — Dorion : *Sur un cas de nécrose tardive après brûlure.* Thèse, Paris, 1896. — Morton : *Trois cas de gangrène spontanée.* (J. of mental science, 1896.) — Szczypiorski : *Anesthésie au chlorure d'éthyle avec application de la bande d'Esmarch, suivie de gangrène.* (Gazette médicale des hôpitaux, Paris, 1896.) — G. Reyt : *Les gangrènes d'origine veineuse.* Thèse de Paris, 1897. — I. Hlava : *Hémorragie, inflammation et gangrène du pancréas.* (Bullet. Internat. de l'Acad. des sciences de Bohême, 1897.) — O. Israel : *Ueb. den Tod d. Zellen.* (Berl. klin. Woch., 1897, n° 89.) — L. Tchougaïeff : *Action des poisons toxines sur les microorganismes.* (Arch. de Podwyssotsky, 1897, t. IV.) — A. Przesmyzki : *Ueb. die Intravitale Färbung d. Kerns und d. Protoplasma.* (Biol. Zentr., 1897, n° 9.) — P. Lengeman : *Schicksale verlagerter u. embol. Gewebstheile in Thier. Körper*, Wiesbaden, 1897. — F. Dressel : *Ueb. Fettgewebenecrose d. Pancreas.* Diss., Giessen, 1897. — Camescasse : *Gangrènes dites spontanées. L'acide salicylique contre l'élément douleur.* (Soc. de thérap., Paris, 1897.) — Munk : *Sur la gangrène spontanée.* (Congrès de Moscou, 1897.) — Lejars : *Des gangrènes consécutives à l'attrition sous-cutanée des grosses artères.* (Soc. de biol., 1897.) — Apert :