

et cependant l'emportant avec elle dans les destinations respectives des groupes qui la composent (1).

Le poison est reproduit par les individus atteints de l'une quelconque des formes de l'infection, depuis la diarrhée cholérique qui permet le déplacement, jusqu'au choléra asphyxique qui tue sur place; le poison est contenu surtout, sinon exclusivement, dans les matières des déjections, et conséquemment dans tous les objets contaminés par ces matières. Ce fait, dont la connaissance est due principalement à Pettenkofer et Delbrück, est démontré par les expériences d'infection artificielle (2); — par les succès fréquents des désinfectants comme moyens prophylactiques

(1) Les exemples probants de communication et d'importation par l'homme surabondent; je renvoie aux ouvrages de Melzer, Husemann, Graves, Brauser, Ackermann. Les rapports de Kierulf (Norvège), Müller (Russie), Grey (Mannheim), Neufville (Francfort), Spindler (Strasbourg), Berg (Suède), Vessel (Carniole), Briquet, Moreau de Jonnés (Paris), ne sont pas moins riches en faits instructifs.

(2) J. MEYER, *Impfversuche* (Virchow's Archiv, IV, 1852). — THIERSCH, *Infectionsversuche an Thieren*. München, 1856. — LEGROS et GOUJON, *Recherches expérimentales sur le choléra* (Journ. de l'anat. et de la physiol., 1866). — GUTTMANN und BAGINSKY, *Versuche über Cholera an Thieren* (Centraltabl. f. die med. Wissensch., 1866). — STOKVIS, *Infectie-proeven bij dieren met Cholera-excrementen* (Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1866). — LINDSAY, *On choleraization* (the Lancet, 1866). — POLLI, *Sull' indole patologica del cholera* (Annali di chimica, 1865). — ROBIN, *Indications historiques concernant les expériences tentées dans le but de découvrir le mode de transmission du choléra* (Journal de l'anat. et de la physiol., 1867). — BURDON-SANDERSON, *On the experimental proofs of the communicability of Cholera* (the Lancet, 1867). — SCHMID, *Das Choleragift, eine Cyanverbindung*. Leipzig, 1868. — SNELLEN et MULLER, *Kan de cholera od dieren worden overgebracht* (Nederl. Archiv voor Geneesk., 1867). — THIERSCH, *Meine Cholera-Infectionsversuche vom Jahre 1854 und die vom Stokvis vom Jahre 1866* (Zeits. f. Biologie, 1867). — GUTTMANN, *Beobachtungen zur Aetiologie der Cholera und Infectionsversuche an Thieren* (Berliner klin. Wochen., 1867).

BOTKIN, *Zur Symptomatologie und Therapie der in Petersburg im Frühjahr 1871 beobachteten Cholera* (Berlin. klin. Wochen., 1871).

PATTERSON, *Experiments in cholera* (Med. Times and Gaz., 1872). — POPOFF, *Versuche über die Infection von Thieren durch die Ausleerungen Cholera-kranker mit besonderer Beziehung zur Lehre über die Wirkung von Fäulnisproducten* (Berlin. klin. Wochen., 1872). — HÖGYES, *Ueber die Wirkung der frischen Choleraentleerungen auf die Thiere* (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1873). — WOLFFHÜGEL, *Zur experimentellen Bearbeitung der Cholera-Infectionsfrage* (Arch. f. experiment. Path., 1873). — RANKE, *Cholera Infectionsversuche an weissen Mäusen* (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1874). — HÖGYES, *Experiment. Fragmente über die Wirkung der Cholera-Entleerungen auf Thiere* (Allg. Zeit. f. Epidemiologie, 1874).

Le plus grand nombre de ces expériences ont donné des résultats positifs; celles entre autres que Popoff a poursuivies, sous la direction de Botkin, me paraissent à l'abri de toute contestation, et je ne puis les considérer comme infirmées par les recherches négatives de Patterson et de Ranke.

(Traunstein, Brauser, Budd, etc.); — par l'influence nocive des latrines qui reçoivent les déjections des malades (faits de Pettenkofer, de Budd, de Delbrück à Halle, d'Acland à Oxford, etc.); — par l'apparition du choléra dans une ville saine, à la suite du passage d'un malade qui ne s'est arrêté dans une maison que pour y faire usage des latrines (entre autres, fait de Ratisbonne); — enfin par la propagation absolument incontestable de l'infection au moyen des linges provenant des cholériques. Longtemps avant qu'on en sût la raison, la mortalité spéciale des blanchisseuses et des cardeurs de matelas avait été signalée.

Tel est le poison cholérigène; il est vraisemblablement à l'état d'activité déjà dans les déjections fraîches, mais il existe non moins actif dans les déjections sèches et anciennes; enfin il acquiert sa puissance et sa diffusibilité les plus redoutables par le mélange des déjections cholériques avec les matières fécales ordinaires; une sorte de fermentation a lieu dans toute la masse, qui devient un véritable foyer d'infection (Pettenkofer).

Les agents de transmission du poison sont nombreux. Ce sont avant tout les MALADES, non pas les individus affectés du choléra grave, ceux-là voyagent peu, mais les diarrhéiques, c'est-à-dire les individus qui arrivent dans une localité saine avec une diarrhée spécifique contractée dans une région où règne le choléra (1); — ce sont les CADAVRES; une preuve indirecte de ce mode de propagation est fournie par la mortalité exceptionnelle des individus que leur travail met en contact avec les cadavres (2); — ce sont enfin les EFFETS et les objets de literie (3).

Ces divers modes d'importation font comprendre le développement des premiers cas de choléra dans une localité jusqu'alors saine; mais comment ces cas isolés, effets d'une transmission directe, donnent-ils lieu à l'épidémie, c'est là ce qu'il faut examiner. La diffusion ultérieure peut bien résulter pour une part des rapports des malades avec les personnes

(1) Faits de Köstlin, — Husemann, — Kortum, — Ackermann, — Alexandre, — Göring (prison de Dieburg), — Pettenkofer (ville de Munich), — Pettenkofer (prison d'Ebrach), — Foissac (Gruyères-le-Châtel), — Bucquoy, — épidémie d'Altenburg. — Ce mode d'importation a été surabondamment démontré par les épidémies qui, en 1866, ont été amenées par les troupes prussiennes infectées dans la plupart des localités de l'Allemagne.

(2) Fameux cas du général Miaulis (Husemann). — Pièces anatomiques de Göttingen, — Mortalité des garçons d'amphithéâtre, des employés des pompes funèbres (Reynaud de Toulon, Ancelon de Dieuze).

(3) Blanchisseuses de Constantinople (Riegler). — Conclusion de la commission anglaise, en 1852. — Fait observé à Lugano, en 1855 (Lebert). — Faits de Francfort, des hôpitaux de Vienne (Mappes). — Cardouses de matelas de Strasbourg, en 1855. — Cas analogues de Pappenheim. — La lessiveuse de la prison d'Ebrach. — Les faits de Sirus-Pirondi et Fabre.

qui les approchent; mais le véritable mode de l'infection épidémique, est la **formation de foyers** par le mélange des déjections cholériques avec les matières des fosses d'aisance. Le nombre de ces foyers est en rapport avec celui des cas isolés du début de l'épidémie, et leur puissance, qui s'accroît en raison directe de leur nombre, varie selon la construction des fosses, selon la possibilité ou l'impossibilité de la filtration, selon le système de canalisation, etc. L'influence de ces foyers s'étend, suivant leur intensité, à un, à plusieurs quartiers, à toute la ville, et tant que la puissance de ces foyers n'est pas éteinte, la ville a le choléra, comme un vaisseau chargé de malades a le choléra ou la fièvre jaune.

La formation de foyers est un fait de premier ordre; une fois la localité ainsi infectée par son sol et par l'eau souterraine, il n'est plus besoin, pour contracter la maladie, d'avoir subi l'influence du malade ou de ses déjections, il suffit d'être en état de réceptivité pour les émanations telluriques et pour l'eau nocives, le fil de la propagation d'homme à homme est brisé; l'ignorance ou l'oubli de cette distinction n'a pas peu contribué à obscurcir l'épidémiologie du choléra, avant les beaux travaux de Pettenkofer. — L'infection épidémique suscitée par les cas d'importation a pour origine principale l'altération des fosses d'aisance et du sol; mais, en outre, le poison peut altérer par diffusion l'EAU DES FONTAINES (faits de Simon, d'Ebbes, de Snow, de Ballot, Radcliffe, etc.); quant à l'air, il est bien évidemment, sauf le cas d'infection par l'eau potable, le véhicule essentiel du poison; mais la diffusibilité de ce dernier dans l'atmosphère est très-limitée, elle ne représente qu'un élément secondaire dans la production de l'épidémie.

Les **voies d'absorption** du poison sont l'APPAREIL RESPIRATOIRE, et accessoirement l'APPAREIL DIGESTIF; rien ne prouve la contamination par la peau.

Les faits que je viens d'exposer rendent compte 1° de la **marche générale des épidémies**. Elles ne sont influencées que par la fréquence et la rapidité des rapports des hommes entre eux; les conditions et les courants atmosphériques ne les modifient point; elles n'obéissent à aucune direction cardinale déterminée, mais elles suivent les caravanes, les routes de commerce, les voies militaires, les navires; dans les îles, elles éclatent toujours par les ports, jamais par l'intérieur; elles ne devancent jamais le temps nécessaire pour qu'un voyageur ait pu arriver du pays infecté; elles avancent avec une rapidité exactement proportionnelle à celle des moyens de communication: si entre deux épidémies, la nature des communications entre deux localités n'a pas changé, la propagation de la maladie emploie le même temps la seconde fois que la première; si, au contraire, les conditions de transport ont été modifiées, la rapidité de l'importation morbide l'est dans le même sens; la maladie ne franchit ni les déserts, ni les montagnes inaccessibles. — 2° De l'**efficacité de l'isolement**, soit

qu'on isole les malades par une séquestration réelle (et non pas imaginaire comme celle qui est pratiquée dans les hôpitaux de Paris), soit qu'on isole les localités saines par de rigoureuses quarantaines; — 3° de la **mortalité exceptionnelle** du personnel qui est en rapport avec les malades.

Toutes les localités contaminées par l'arrivée d'un cholérique ne sont pas atteintes d'épidémie; et, d'autre part, l'intensité de la diffusion épidémique est loin d'être partout et toujours la même. Cette question, qu'il faut se garder de confondre avec celles de l'importation par l'homme et de la formation des foyers, est obscure; cependant, sur ce point encore, Pettenkofer a enrichi la science d'observations pleines d'intérêt, sur lesquelles il a fondé une théorie qui rend compte d'un grand nombre, si ce n'est de la généralité des faits. Je ne puis exposer cette théorie dans tous ses détails; les principes fondamentaux sont les suivants.

Dans une localité infectée par importation, la propagation épidémique est subordonnée, comme fait et comme degré, d'une part, à la **CONSTITUTION PHYSIQUE DU SOL**; — d'autre part, au **NIVEAU DE L'EAU SOUTERRAINE**. Quant au premier point, ce qui est important, ce n'est pas la constitution géologique du sol dans son ensemble, c'est la composition des couches superficielles au point de vue de la porosité et de la perméabilité; un terrain qui présente ce caractère favorise la diffusion du poison, quand bien même les couches profondes seraient composées de roc imperméable; conséquemment les dépôts d'alluvion, l'argile, le calcaire et surtout le calcaire magnésien, sont les terrains les plus dangereux. Le même élément peut aussi être salutaire ou nuisible, suivant ses rapports avec les couches voisines; le calcaire jurassique recouvert de sable et de grès, ou d'argile qui entretient l'humidité, n'est point préservatif; mais s'il compose toute la masse au point d'être à nu comme roc à la surface du sol, il n'est pas moins salutaire que le granit, les formations primitives ou de transition. Je le répète, la composition géologique du sol n'est pas le fait important; c'est la constitution physique, compacte ou poreuse, des couches superficielles sur lesquelles sont bâties les maisons, qui décide de la diffusion des éléments toxiques produits par les déjections cholériques, et leur mélange avec les matières contenues dans les fosses. C'est par là que la théorie de Pettenkofer diffère de celle de Fourcault et Boubée, dont elle a été rapprochée sans nulle raison (1).

(1) Les rapports de Boubée, de Vial (1854), les documents statistiques publiés à Paris, en 1862, sur les trois grandes épidémies de 1832, 1849, 1853-1854, renferment un grand nombre de faits favorables à la doctrine de Pettenkofer; cette confirmation est d'autant plus notable que ces faits sont antérieurs à la théorie. Parmi les faits réfractaires (Avignon, Pesth, Torgau, Helsingfors, citadelle de Bellary), bon nombre restent douteux, faute d'une distinction suffisante entre l'état géologique et l'état de compacité purement physique; de plus, Pettenkofer a signalé une cause d'erreur qui n'a peut-être

L'influence nuisible de l'humidité du sol a été dès longtemps signalée, mais cette donnée vague est impuissante à expliquer la variabilité topographique des épidémies. Par des observations directes, faites d'abord en Bavière et répétées depuis dans beaucoup d'autres régions, Pettenkofer a montré que le NIVEAU DE L'EAU SOUTERRAINE est un élément non moins important que la constitution physique du terrain. Lorsque ce niveau est très-élevé, les couches telluriques imprégnées de matériaux organiques sont plongées sous l'eau, les émanations nuisibles sont nulles ou au minimum; mais si cet état est suivi d'un abaissement notable dans le niveau de la nappe souterraine, et cela au moment où le poison est présent, sa reproduction et sa diffusion sont au maximum dans les couches infiltrées abandonnées par l'eau. Cette partie de la théorie implique une grande hauteur de la nappe d'eau avant le début de l'épidémie, et un abaissement considérable au moment où elle éclate; de fait, l'étude de bon nombre d'épidémies locales a pleinement justifié cette interprétation; mais il y a aussi des faits réfractaires dans lesquels le rapport entre les oscillations de la nappe d'eau et l'épidémie n'a pas été conforme à la doctrine. Néanmoins elle constitue un progrès important parce qu'elle introduit dans la genèse des épidémies un *élément mobile* qui seul peut faire comprendre les différences que présente, selon les époques, la réceptivité d'une même localité. On sait, en effet, que des régions épargnées dans certaines épidémies, malgré l'existence de quelques cas sporadiques, sont ravagées dans une épidémie subséquente; ces oscillations sur place ne peuvent être imputées au terrain dont l'état physique représente un *élément étiologique fixe*, elles supposent une condition locale mobile, et la théorie du niveau

pas été toujours évitée; il a montré, par un exemple des plus frappants, comment une localité qui *semble* reposer sur du roc est située en réalité sur une couche d'argile avec nappe d'eau abondante remplissant une fente du rocher. En procédant avec cette rigoureuse attention, il a pu réduire à néant les objections que Drasche avait tirées de certaines épidémies de la Carniole, et plus récemment il a montré, après observation sur place, que les conditions telluriques (sol et eau souterraine) de Lyon rendent parfaitement compte, selon sa théorie, de l'immunité de cette ville au point de vue de l'épidémie. Le choléra, comme on le sait, y a été importé plusieurs fois, mais il n'a produit jusqu'ici que des cas sporadiques. Cette immunité n'est pas absolue; Pettenkofer a montré qu'en 1865, année où il y a eu à Lyon le maximum de cas sporadiques, le niveau de l'eau avait atteint un minimum au-dessous duquel il ne pouvait tomber sans donner place à la diffusion épidémique. — L'absence de propagation épidémique à Carlsruhe, Stuttgart et Würzburg, la faiblesse de la diffusion à Francfort et à Dresde, sont également en rapport avec la doctrine tellurique du savant Bavaois.

Les épidémies de 1865-1866 ont donné lieu, en beaucoup de contrées, à des recherches entreprises dans le but spécial de vérifier la doctrine de Pettenkofer. Les résultats ont été généralement confirmatifs en ce qui concerne les conditions physiques du sol; les faits contraires sont plus nombreux sur la question de l'eau souterraine.

variable de la nappe d'eau est la seule qui puisse invoquer des faits positifs.

EN RÉSUMÉ, L'ABSORPTION DU POISON CHOLÉRIQUE EST LA CAUSE UNIQUE DE LA MALADIE; — LE TRANSPORT DU POISON PAR L'HOMME MALADE (OU PAR LES OBJETS CONTAMINÉS) EST LA CAUSE UNIQUE DE LA PROPAGATION DU MAL D'UNE LOCALITÉ A UNE AUTRE. MAIS LA PRODUCTION DES ÉPIDÉMIES, DANS UNE LOCALITÉ INFECTÉE PAR IMPORTATION, EST SUBORDONNÉE A CERTAINES CAUSES AUXILIAIRES ENTRE LESQUELLES LES CONDITIONS TELLURIQUES FIXES ET VARIABLES TIENNENT LA PREMIÈRE PLACE.

Quelques autres circonstances peuvent être rangées parmi les causes auxiliaires, mais elles n'ont relativement qu'une très-médiocre importance. — La *disposition de la localité en entonnoir* augmente l'intensité et la diffusion de l'épidémie; le fait a été bien constaté par Creutzer, en 1855, pour l'un des faubourgs de Vienne. — L'influence de l'*altitude* est nulle par elle-même; si les altitudes très-fortes restreignent ou annulent l'épidémie, c'est simplement parce qu'elles raréfient ou suppriment les communications humaines. — Les *saisons chaudes et humides* peuvent à peine être signalées comme causes auxiliaires, car à côté de quelques exemples probants, il ne manque pas de faits qui démontrent l'extension et la gravité du choléra d'hiver, même dans les régions les plus septentrionales. — Certaines conditions d'HYGIÈNE constituent des causes auxiliaires bien autrement puissantes; l'*encombrement*, la *malpropreté* des rues, des maisons, des fosses d'aisances sont les plus importantes d'entre elles.

La RÉCEPTIVITÉ INDIVIDUELLE pour le poison cholérique est variable, mais elle est très-générale; l'âge, le sexe, les professions n'ont ici aucune influence, nulle constitution n'est à l'abri. En temps d'épidémie, les divers degrés de la réceptivité divisent les habitants de la région malade en trois classes: les uns n'ont aucune altération dans leur santé, chez eux la réceptivité est nulle; — une seconde classe est composée des individus à réceptivité limitée, qui ne présentent que les formes les plus légères de l'empoisonnement; — la troisième classe comprend les sujets à prédisposition complète, qui subissent dans leur totalité les effets de l'infection. Mais la réceptivité organique n'est pas le seul élément qui entre en jeu; sans doute la dose et la qualité du poison ont leur part d'influence; cette présomption a vraiment la valeur d'un fait depuis que les travaux de Hallier, mais surtout ceux de Martin et de Nedswetzky ont apporté à la doctrine de l'INFECTION PARASITAIRE (*bactéries, bactériidies*) un appui qui est fort voisin d'une démonstration. — Certaines conditions augmentent la prédisposition individuelle; les écarts de régime, l'alimentation malsaine, les fatigues et les excès de toute sorte, l'usage intempestif des

vomitifs et des purgatifs, les refroidissements ont une influence nuisible qui a été maintes fois constatée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions sont nombreuses, mais les unes sont *CONSTANTES* et partant caractéristiques, les autres sont *inconstantes* et conséquemment sans valeur spécifique. Les lésions constantes occupent l'intestin grêle et son système lymphatique; elles diffèrent par le degré, suivant la rapidité de la mort, et présentent leur développement le plus complet chez les individus qui succombent à la fin de la période asphyxique.

Dans ce cas, il y a souvent après la mort une *élévation notable de température*, et l'on peut observer durant plusieurs heures des *contractions musculaires* assez puissantes pour modifier la position des membres; la *rigi-*

(1) PHÖBUS, *Ueber den Leichenbefund der asiatischen Cholera*. Berlin, 1838. — BÖHM, *Die kranke Darmschleimhaut in der Cholera*. Berlin, 1838. — REINHARD und LEUBUSCHER, *Virchow's Archiv*, 1849. — PIROGOFF, *Anat. path. du choléra*. Saint-Petersbourg, 1849. — DUNDAS THOMSON, *Med. Chir. Transact.*, 1850. — SCHMIDT, *Charakteristik der epid. Cholera*. Mitau und Leipzig, 1850. — FREY, *Arch. f. physiol. Heil.*, 1850. — NEUFVILLE, *Eodem loco*, 1850. — SAMOJE, *Deutsche Klinik*, 1853. — GÜTERBOCK, *Deutsche Klinik*, 1853. — PACINI, *Osservazione microscop.* Firenze, 1854. — BUHL, *Henle und Pflüger's Zeits.*, 1855. — ZIMMERMANN, *Deutsche Klinik*, 1856-1857-1859. — SERRES, *Union méd.*, 1865.

BEALE, *Microscop. researches on the cholera (Med. Times and Gaz.)*, 1866. — PARKES, *the Detachment of the intestinal epithelium in cholera (Med. Times and Gaz.)*, 1866. — GAIRDNER, *Desquamation of epithelium in Cholera (Eodem loco)*, 1866. — FOX, *On the path. appearances observed in the stomach and intestines of patients dying of Cholera (Eodem loco)*, 1866. — PAPILLON, *Recherches analytiques sur les humeurs de provenance cholérique (Journ. de l'anat. et de la physiol.)*, 1866. — BAUDRIMONT, *Recherches expérimentales, etc.* Paris, 1866. — MAC CORMACK, *Animal temperature after death from cholera (Med. Times and Gaz.)*, 1866. — DRASCHE, *Ueber die Muskelcontractionen an Choleraleichen (Allg. Wien. med. Zeit.)*, 1866. — RUDNEW, *Pathologische Anat. der im Sommer des Jahres 1866 zu St. Petersburg geherrscht habenden Cholera (Sitzungsprotokolle der Gesell. russischer Aerzte)*. — GUTTSTADT, *Ueber den anat. Charakter der Cholera Epidemie zu Berlin im Jahre 1866 (Deutsche Klinik)*, 1867. — HAYDEN, *Dublin quart. Journal*, 1867.

NICAISE, *Gaz. méd. Paris*, 1868. — SUTTON, *London Hosp. Reports*, 1868. — VIRCHOW, *Choleraähnlicher Befund bei Arsenikvergiftung (Dessen Archiv)*, 1869.

HOFFMANN, *Arsenikvergiftung und Cholera (Virchow's Archiv)*, 1870.

SLAVJANSKY, *Endometritis decidualis hæmorrhagica bei Cholera-kranken (Arch. f. Gynaekologie)*, 1872. — RENAUT et KELSCH, *Rech. sur les altérations histologiques et quelques modifications du sang dans le choléra (Gaz. hóp.)*, 1873. — HAYEM, *Mouvement méd.*, 1873. — KELSCH, *Path. et histologie du rein chez les cholériques (Progrès méd.)*, 1874. — VIELGUTH, *Path. chemische Studien über Cholera*. Wels, 1874.

dité cadavérique est toujours très-prononcée, et la *cyanose* persiste au même degré que pendant la vie. Le tissu sous-cutané, les viscères, les muscles sont d'une *sécheresse* remarquable; ces derniers ont, en outre, une couleur sombre qui tient aux changements physiques du SANG lui-même; il est épais, de couleur noire comme le jus des mûres; s'il y a des caillots, ils sont mous et noirs; le cœur droit et les veines sont gorgés de liquide, le système artériel est vide.

Tandis que le gros intestin présente, à l'ouverture du ventre, son aspect et sa couleur ordinaires, la surface de l'intestin grêle a une couleur rosée ou rouge des plus frappantes; la cavité en est remplie par un liquide rizi-forme semblable de tous points à celui qui a été rendu pendant la vie; la quantité de liquide est en raison inverse de l'abondance des évacuations, elle est au maximum dans les cas qualifiés à tort de choléra sec. La paroi de l'intestin est tuméfiée et ramollie par une infiltration œdémateuse; au point de vue de la vascularisation on peut rencontrer deux états opposés. Souvent la muqueuse est le siège d'une hyperémie qui décroît de la valvule iléo-cœcale vers le duodénum; les vaisseaux sont turgescents, parfois même il y a des ecchymoses et des extravasations hémorrhagiques. Dans d'autres cas, la muqueuse est pâle, il n'y a pas trace de réplétion vasculaire; ce n'est là vraisemblablement qu'un phénomène *post mortem*, car la transsudation liquide que *démontre* le contenu de l'intestin implique nécessairement une hyperémie préalable.

Quoi qu'il en soit, les lésions caractéristiques portent sur l'ÉPITHÉLIUM et sur les GLANDES. C'est surtout l'*épithélium des villosités* qui est atteint; il est complètement détaché sur certains points; sur d'autres, il est simplement soulevé par un petit épanchement de sérosité; l'épithélium des autres parties de l'intestin peut bien être altéré, mais il l'est toujours beaucoup moins que celui des villosités. Il importe de noter que ces petits organes sont des organes d'absorption, et non pas des organes de sécrétion ou d'élimination, de sorte que la lésion épithéliale ne peut être tenue pour la cause de la transsudation; elle en est l'effet, ou plutôt ce sont là deux phénomènes contemporains produits tous deux par l'action irritative spéciale du poison. L'altération de l'épithélium est très-fréquente, mais elle n'a pas cependant la constance absolue de la transsudation et des lésions glandulaires; c'est là un point définitivement établi par les observations anatomiques de Rudnew.

LES LÉSIONS GLANDULAIRES occupent les glandes solitaires et les agminées de Peyer. Elles sont tuméfiées de manière à saillir au-dessus de la surface muqueuse sous forme de vésicules hémisphériques; elles sont, en outre, gorgées de liquide, et l'examen microscopique démontre une infiltration celluleuse ou parenchymateuse, sans trace d'exsudat libre (Rudnew). L'altération est nulle dans le duodénum, à peine saisissable dans le jéjunum; elle occupe l'iléum, et elle est d'autant plus prononcée qu'on se rap-

proche davantage de la valvule. Par son siège, par son caractère microscopique, cette lésion se confond avec celle du typhus abdominal; un autre point de ressemblance est fourni par la distribution de l'infiltration dans les plaques de Peyer; elle n'envahit pas la totalité des éléments glandulaires, elle en atteint quelques-uns seulement, en nombre variable, et les autres peuvent être parfaitement normaux. Souvent les follicules des plaques éclatent sous la pression de l'infiltration, et la surface présente un aspect criblé et inégal, tout à fait semblable à celui qui a été désigné dans la fièvre typhoïde sous le nom de plaques à surface réticulée. Par une méthode nouvelle de préparation, Rudnew a pu constater que l'infiltration cellulaire occupe non-seulement les glandes ci-dessus, mais aussi le tissu adénoïde de la muqueuse et les villosités; d'où résulte que la lésion atteint les origines du système lymphatique de l'intestin. Cette même infiltration a été retrouvée sans exception dans les ganglions mésentériques; en revanche, les glandes de Brunner et de Lieberkuhn sont saines. D'après le savant professeur de Saint-Petersbourg, l'altération de la muqueuse gastrique est également constante, elle consiste en une inflammation catarrhale et parenchymateuse. — L'infiltration hyperplasique des glandes intestinales représente le degré le plus élevé du processus morbide; elle caractérise le stade d'empoisonnement; les modifications ultérieures de la lésion appartiennent à la période de réparation, elles ne sont observées que chez les individus qui survivent plus ou moins longtemps à l'algidité. De ces faits surgit la conclusion suivante :

Le poison cholérique agit sur la muqueuse gastro-intestinale, et il manifeste son action par des phénomènes irritatifs qui sont l'infiltration hyperplasique des éléments glandulaires adénoïdes, la desquamation catarrhale et la transsudation exosmotique de l'eau du sang.

Les autres lésions, les symptômes qu'elles produisent ne sont point les effets directs du poison, ce sont les conséquences nécessaires, et en grande partie mécaniques, de ces altérations primordiales. L'une d'entre elles, l'épaississement du sang, est le premier anneau d'une chaîne dont les segments sont étroitement unis par les liens d'une subordination pathogénique facilement saisissable.

Le FOIE ne présente aucune altération notable, la vésicule est ordinairement pleine de bile. — La RATE est grosse ou petite. Ces différences résultent simplement de la quantité de sang qui y est contenue; mais, quel que soit le volume, il y aurait, d'après Rudnew, une lésion constante, savoir une hyperplasie notable des corpuscules de Malpighi. — Les REINS ne présentent souvent que la stase veineuse résultant de l'épaississement du sang et de la gêne circulatoire; mais fréquemment aussi on y observe déjà les traces d'une néphrite parenchymateuse (Virchow, Reinhard). Les canalicules urinaires sont remplis de bactéries en quantité telle qu'ils en sont complètement obstrués; ce fait, bien et dûment constaté par Martin et

Schweninger dans les autopsies pratiqués à l'institut pathologique de Munich est d'un grand intérêt à divers points de vue : il démontre la généralisation viscérale de ces éléments, qu'on retrouve en si grande abondance dans les déjections et dans les vomissements (Nedswetzky), et par là il donne un puissant appui à la doctrine de l'infection parasitaire; — il éclaire la genèse des altérations de la sécrétion urinaire; — il permet une présomption rationnelle touchant le mode de production des lésions de la *muqueuse utéro-vaginale*, car ainsi que le fait remarquer Schweninger, on peut admettre que les bactéries, éliminées en grand nombre par l'urèthre et par l'anus, pénètrent par le vagin jusque dans la cavité utérine. La *muqueuse des voies urinaires* est recouverte de mucus concret et de masses épithéliales; la VESSIE est contractée et vide. — Les POUMONS sont pâles, secs, sans hypostase ni œdème; l'épithélium alvéolaire (étudié par Rudnew avec la solution d'argent) est intact et adhérent.

Quand le malade a succombé dans la **période de réparation**, les lésions sont autres. L'élévation thermique *post mortem* manque le plus souvent, la rigidité cadavérique est moins forte, les viscères et les muscles n'ont plus la sécheresse spéciale du stade précédent; loin de là, les POUMONS présentent de la stase et de l'œdème, souvent aussi des inflammations lobaires ou lobulaires, ou bien des épanchements hémorragiques; les MÉNINGES sont vivement injectées; l'ENCÉPHALE est hyperémié, il est parfois le siège d'hémorragies qui occupent avec une certaine prédilection le pont de Varole; les ventricules contiennent fréquemment une quantité notable de liquide.

L'INTESTIN GRÈLE n'a plus la coloration rosée; les matières sont colorées par la bile; dès le troisième jour, la tuméfaction des glandes peut être affaïssée, et une pigmentation abondante est le seul vestige de la lésion antérieure. Dans d'autres cas, l'exsudat cellulaire, au lieu d'être résorbé, subit la nécrobiose, puis il est éliminé, et cette élimination produit une perte de substance avec ulcération; il se passe ici ce qui a lieu dans tous les exsudats muqueux interstitiels ou sous-muqueux, c'est un véritable processus diphthérique. Cette *diphthérie secondaire* n'est pas toujours bornée à l'intestin grêle; on la retrouve dans les côlons, souvent aussi dans la vésicule biliaire, dans le vagin, dans la vessie. Dans bon nombre de cas, l'épithélium intestinal est déjà remplacé. — Les REINS sont simplement hyperémiés, ou bien ils présentent toutes les lésions du premier degré de la néphrite parenchymateuse, avec cylindres dans les tubuli et métamorphose graisseuse commençante des cellules et de l'épithélium.

Le sang, dans la période d'infection, est plus épais que dans aucune autre maladie; l'eau tombe à 10 ou 13 pour 100 du chiffre normal, la densité du sérum est de 1030 à 1040, elle peut s'élever jusqu'à 1058 (Dundas Thomson). Le maximum de l'épaississement a lieu, d'après