

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

EN RÉSUMÉ, L'ABSORPTION DU POISON CHOLÉRIGÈNE 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 des 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. — 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.

Incubation. — Elle présente de nombreuses oscillations; elle peut être très courte, une demi-journée à deux jours et demi, et ces faits sont probablement les plus nombreux, si l'on a soin, comme on le doit, de compter le début de la maladie du moment de l'apparition de la diarrhée et non pas du moment des symptômes graves. Mais on est moins bien fixé sur l'autre point, c'est-à-dire sur le maximum de cette période, et s'il faut admettre comme ordinaire une durée de cinq jours, on doit admettre comme possible une incubation de 7 à 10 et même 12 jours. On conçoit la grave importance de ces données pour les faits de propagation, et pour l'établissement des mesures quaranténaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions sont nombreuses, mais les unes sont *CONSTANTES* et partant caractéristiques, les autres sont *inconstantes* et conséquemment sans

(1) PRÖBUS, *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. Trans.*, 1850. — SCHMIDT, *Characteristik 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 Pfeufer's Zeits.*, 1865. — 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 CORMAK, *Animal*

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 *rigidité 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 riziforme 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 hyperhémie qui décroît de la valvule iléo-cæcale vers le duodénum; les vaisseaux sont turgescents, parfois même il y a des ecchymoses et des extravasations hémorragiques. Dans d'autres cas, la muqueuse est pâle,

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. Gynækologie, 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.

KÖRÖSI, *Mittheil. über die Cholera-Epidemie in Pest in den Jahren 1872-1873* (Wien. med. Wochen., 1876). — PACINI, *Del processo morboso del Cholera asiatico* (Lo Sperimentale, 1879).

il n'y a pas trace de réplétion vasculaire; ce n'est là vraisemblablement qu'un phénomène *post mortem*, car la transsudation liquide que *démontré* le contenu de l'intestin implique nécessairement une hyperhémie 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 rapproche 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 celluleuse 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-Pétersbourg, l'altération de la muqueuse gastrique est également constante, elle consiste en une inflammation catarrhale et parenchymateuse. — L'in-

filtration 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 Schweningen dans les autopsies pratiquées 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 Schweningen, 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 hémorrhagiques; les MÉNINGES sont vivement injectées; l'ENCÉPHALE est hyperhémé, il est parfois le siège d'hémorrhagies qui occupent avec une certaine prédilection le pont de Varole; les ventricules contiennent fréquemment une quantité notable de liquide.

L'INTESTIN GRÊLE n'a plus la coloration rosée; les matières sont colorées par la bile; dès le troisième jour, la tuméfaction des glandes peut être affaissée, 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 hyperhémés, 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 Schmidt, de 30 à 36 heures après le début de l'attaque. Par suite de cette modification physique, l'échange de gaz dans les poumons est restreint ou annulé; le sang ne s'y oxyde plus, il est altéré par les produits de la dénutrition, et notamment par l'urée (O'Shaugnessy); toutefois, comme pendant le stade d'inertie circulatoire il y a, par suite de l' inanition aiguë des tissus, une suspension à peu près absolue des mouvements nutritifs, ce n'est pas à ce moment-là que la proportion de l'urée est au maximum; c'est dans les heures qui suivent le début de la période de réparation. C'est alors aussi que se montre l'augmentation des globules blancs ou leucocytose temporaire, provenant de l'hyperplasie des organes lymphogènes. — Les autres éléments du sang, en particulier l'albumine, subissent vraisemblablement des altérations qualitatives, mais elles ne sont pas déterminées.

Nedswetzky, qui a récemment soumis à une étude approfondie les bactéries et les éléments analogues qu'il a nommés choléra-bactéridies,

en a constaté la présence non seulement dans les déjections et les matières vomies, non seulement dans l'urine et dans l'air expiré, mais aussi dans le sang, qu'il a trouvé en outre altéré par une quantité anormale de *graisse*, abondante surtout dans le sang provenant du cœur et du parenchyme pulmonaire. Cet observateur considère les bactériidies comme les parasites vraiment spécifiques du choléra; il a constaté que ces éléments ont une vitalité et une faculté de reproduction des plus énergiques, qu'ils ne sont point altérés par l'adjonction de la quinine, du camphre, de l'acide phénique, du goudron, du calomel au liquide cholérique qui les contient, tandis qu'ils sont plus ou moins rapidement détruits dans un liquide cholérique auquel on a ajouté de l'opium, de la noix vomique, du tannin, du chloroforme, du sulfate de fer, de l'eau chlorée, de l'acide chlorhydrique, sulfurique ou nitrique en dilution étendue.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

Pour bien concevoir l'enchaînement et la signification des phénomènes, il importe de ne pas perdre de vue le fait fondamental révélé

(1) MEYER, *Beiträge zur Pathologie des Cholera-typhoids* (Virchow's Archiv, VI, 1854). — JOSEPH, *Ueber d. Choleraexanthem* (Günzburg's Zeits., 1856). — FERNET, *Du choléra chez les enfants* (Union méd., 1866). — CLARCK, *On cholera* (New York med. Record, 1866). — FOING, *Étude sur le choléra*. Paris, 1866. — BOENS, *Note sur le choléra* (Acad. méd. Belgique, 1866). — COOPER, *On the relation between cholera and the diarrhœa which accompanies it* (Brit. med. Journ., 1866). — GUTTMANN, *Zur Pathol. und Therapie der Cholera* (Berlin. klin. Wochen., 1866). — EULENBURG, *Ueber Circulationsstörungen im asphyctischen Stadium der Cholera* (Wiener med. Wochen., 1866). — GREENHOW, *On cholera* (British med. Journal, 1866). — JOHNSON, *British med. Journ.*, 1866. — *Med. Times and Gaz.*, 1866. — BAGINSKY, *Ueber den Einfluss der Cholera auf Schwangerschaft und Geburt* (Deutsche Klinik, 1866). — SMOLER, *Geistesstörung nach Cholera* (Memorabilien, 1866). — GRAEFE, *Ophthalmolog. Beobacht. bei Cholera* (Arch. f. Ophthalm., 1866). — BARTHOLOW, *Obs. upon Cholera* (Cincinnati Lancet and Observer, 1866).

AXMANN, *Die indische Cholera und das Gangliennervensystem*. Erfurt, 1867. — ALDERSON, *Lectures on the pathology of cholera* (The Lancet, 1867). — HEUBNER, *Ueber die unvollständige Reaction nach dem Cholera-Anfalle* (Arch. der Heilk., 1867). — AHRONHEIM, *Das Cholera-typhoid im Jahre 1866* (Deutsche Klinik, 1867). — MOUCHET, *Accidents gangreneux chez les cholériques* (Arch. de méd., 1867). — SEDGWICK, *On some analogies of cholera in which suppression of urine is not accompanied by symptoms of uræmic poisoning* (The Lancet, 1867). — FRIEDLÄNDER, *Ueber den Zutritt der Cholera zu fieberhaften Krankheiten* (Archiv der Heilk., 1867). — STOKVIS, *Bijdragen tot de Kennis der eerste na den cholera-aanval geloosde Urine* (Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1867). — DRASCHE, *Untersuchungen über das Verhalten des Körpergewichtes bei der Cholera* (Wiener med. Wochen., 1867). — VAN

par l'anatomie pathologique; le seul effet direct et immédiat du poison cholérique est un catarrhe intestinal à transsudation plus ou moins abondante; l'abondance de la transsudation décide du degré de l'épaississement du sang, lequel à son tour provoque des accidents dont l'intensité est proportionnelle à la concentration du liquide. Les formes cliniques fort dissemblables que présente la maladie n'ont pas d'autre origine que les différences quantitatives de ce désordre primordial; ces différences, ainsi que je l'ai dit dans l'étiologie, sont issues de la réceptivité individuelle, et probablement aussi de la dose et de l'activité du poison. Or, suivant l'abondance du flux intestinal, l'épaississement

HOLSBECK, *De l'influence du choléra sur la production de la folie* (Bullet. A. cad. méd. de Belgique, 1867). — BESNIER, *Sur la nosographie et le traitement du choléra*. Paris, 1867. — MOUCHET, *Des affections secondaires du choléra*. Paris, 1867.

NUNES-VAIS, *Oss. e considerazioni cliniche sul cholera*. Firenze, 1868. — WATSON, *Lectures on cholera and diarrhoe* (Brit. med. Journ., 1868). — RESS, SIMMS, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — ROVIDA, *Il Morgagni*, 1868. — WYSS, *Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera* (Arch. der Heilk., 1868). — GÜTERBOCK, *Ueber einige Cholera-Nachkrankheiten* (Berlin. klin. Wochen., 1868).

SEDGWICK, *Temporary glycosuria as a sequel of cholera* (Med. Times and Gaz., 1870). — MACPHERSON, *On the analogies of cholera nostras and of cholera indica* (Med. Times and Gaz., 1870). — QUINQUAUD, *Considér. cliniques sur une petite épidémie de choléra nostras observée à l'hôpital Saint-Antoine en 1869* (Arch. gén. de méd., 1870).

BOTKIN, *Zur Symptomatologie und Therapie der in Petersburg im Frühjahr 1871 beobachteten Cholera* (Berlin. klin. Wochen., 1871). — SKODA, *Cholera nostras und cholera indica* (Wien. med. Presse, 1871). — RICHARDS, *Case of cholera difficult to distinguish from asiatic cholera* (The Lancet, 1871).

PACINI, *Sull' ultimo stadio del colera asiatico*. Firenze, 1871. — LAURANS, *Nouv. cas de choléra d'emblée* (Gaz. hôp., 1873). — DAMASCHINO, *De la diarrhée dite pré-moitoire du choléra* (Union méd., 1873). — BROCHIN, *Même sujet* (Gaz. hôp., 1873). — MÜHLHÄUSER, *Même sujet* (Berlin. klin. Wochen., 1873). — HERMANN, *Die Diagnose der Cholera* (Allg. Wien. med. Zeit., 1873). — GOLDBAUM, *Der Transsudationsprocess in der Cholera* (Berlin. klin. Wochen., 1873). — GEE, *Four cases of cholera* (The Lancet, 1873). — ERMANN, *Ueber einige im Jahre 1873 an den Cholera-Kranken des Allg. Krankenhauses zu Hamburg gemachten Beobacht.* (Virchow's Arch., 1874). — MURRAY, *Obs. on the Pathology and Treatment of Cholera*. London, 1874. — STILLÉ, *Epidemic or malignant Cholera*. Philadelphia, 1874. — MATTERSTOCK, *Ueber Choleraastimme* (Berlin. klin. Wochen., 1874).

ZAGGL, *Ein Cholerafall* (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1874). — GRAY, *Choleraic collapse* (Med. Times and Gaz., 1875). — FAIRLAND, *Case of malignant cholera treated by nitrite of amyl and hydrate of chloral* (Brit. med. Journ., 1877). —