

Recherches anatomiques et expérimentales sur le choléra observé en 1883 en Egypte / par MM. Straus [and others].

Contributors

Straus, I. 1845-1896.
Marshall, John, 1818-1891
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Paris : G. Masson, [1883]

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/zyypdpth>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>





ARCHIVES

22.

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

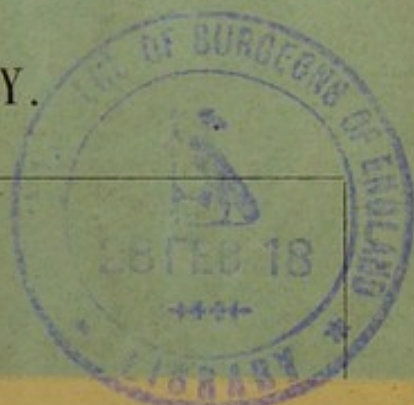
DIRECTEURS :

MM. BROWN-SÉQUARD, CHARCOT, VULPIAN

DIRECTEUR ADJOINT :

M. A. JOFFROY.

EXTRAIT



Recherches anatomiques et expérimentales sur
le choléra observé en 1883 en Egypte, par
MM. STRAUS, ROUX, NOCARD et THUILLIER.

(Arch. de phys. — 15 Mai 1884, n° 4)

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain et rue de l'Éperon

EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

ARCHIVES

THE HISTORY OF THE

REPUBLIC OF THE UNITED STATES

OF AMERICA

EDITED BY

WILLIAM B. EGGERS

AND

WILLIAM B. EGGERS

NEW YORK

1912

*à M. G. D. ...
hommage de son ...
Straus*

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

MÉMOIRES ORIGINAUX.



I

RECHERCHES ANATOMIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LE
CHOLÉRA OBSERVÉ EN 1883, EN ÉGYPTÉ.

Par MM. **STRAUS, ROUX, NOCARD** et **THULLIER.**

(PLANCHES XI, XII, XIII.)

Chargés par le gouvernement, sur la proposition du Comité consultatif d'hygiène et sur celle de notre illustre maître M. Pasteur, d'aller étudier l'épidémie de choléra qui venait d'éclater en Égypte, nous débarquâmes à Alexandrie le 15 août 1883. L'épidémie, qui avait déjà complètement cessé au Caire, était arrivée à son maximum à Alexandrie, où officiellement elle faisait de 40 à 45 victimes par jour. Mais la mortalité ne tarda pas à décroître dès les premiers jours de septembre et presque tous les cas dont nous avons disposé se sont produits dans la dernière moitié du mois d'août.

Les autopsies que nous avons pratiquées pendant notre

séjour à Alexandrie (jusqu'au 7 octobre), sont au nombre de 24; 22 ont été faites à l'hôpital européen, 1 à l'hôpital grec, 1 à l'hôpital allemand¹. Sur ces 24 cas, il y avait 7 hommes et 17 femmes, dont 5 en état de grossesse ou récemment accouchées; le plus jeune des sujets avait 5 ans, le plus âgé 54 ans; les autopsies les plus nombreuses sont celles d'individus âgés de 20 à 35 ans: 15 cas ont évolué d'une façon rapide, la mort s'étant produite de 10 heures à 3 jours après le début de la maladie; 9 cas se prolongèrent davantage (de 4 à 15 jours, avec ou sans réaction typhoïde). Les sujets appartenaient aux nationalités suivantes: Italiens, Maltais, Syriens, Grecs, Autrichiens; nous n'avons pu pratiquer l'autopsie d'aucun indigène.

Une condition particulièrement heureuse pour ces études, qui n'aurait pu être réalisée en Europe, c'est que l'on n'était astreint à aucun délai pour l'ouverture du corps. Dans un certain nombre de cas, nous avons pu procéder aux autopsies immédiatement après la mort; et l'autopsie la plus tardive a eu lieu 14 heures après la mort; c'était un avantage précieux tant au point de vue de la recherche d'un micro-organisme pathogène qu'au point de vue anatomo-pathologique. Il n'y avait pas à redouter les complications de la putréfaction, et les lésions rencontrées peuvent être considérées comme relevant exclusivement de la maladie.

Les symptômes et les lésions anatomiques du choléra sont de telle nature, que c'est sur l'intestin que portèrent tout d'abord nos investigations.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé de la sécheresse et de l'état poisseux, si souvent décrit, du péritoine; les anses intestinales sont agglutinées entre elles par un enduit visqueux, filant, qui s'enlève facilement avec le scalpel.

(¹) Nous tenons à renouveler ici tous nos remerciements à M. le Dr Ardouin, médecin de l'hôpital européen et à M. le Dr Sierra qui nous ont libéralement ouvert leurs services. Nous remercions également M. le Dr Varenhorst, médecin de l'hôpital allemand, et M. Zancarol, médecin de l'hôpital grec, de l'accueil qu'ils nous ont fait.

Examiné au microscope, cet enduit apparaît constitué par les cellules endothéliales desquamées, les unes isolées, les autres encore réunies et formant des plaques.

Ces cellules sont profondément altérées, granuleuses, à noyau encore apparent; un certain nombre de ces cellules a subi la transformation muqueuse, ce qui donne à l'enduit sa consistance visqueuse; cette desquamation se retrouve, moins accusée, sur les grandes séreuses, sur les plèvres et le péricarde.

Intestin grêle. — C'est sur l'intestin grêle que les altérations sont le plus constantes et le plus accusées et elles vont en augmentant d'intensité à mesure que l'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale. Cette lésion, à l'œil nu, consiste dans la plupart des cas en une hyperémie, non seulement de la muqueuse, mais aussi des autres tuniques, qui communique aux anses intestinales, même quand on les examine par leur face séreuse, une coloration lilas ou *hortensia*, comme Broussais déjà l'avait qualifiée. En examinant attentivement la muqueuse, on s'aperçoit que cette coloration est due à une injection vasculaire très fine, dont on s'assure encore mieux en regardant un fragment d'intestin par transparence; on voit alors les vaisseaux se dessiner sous forme d'arborisations très fines, comme s'ils avaient reçu une injection pénétrante. Dans certains cas, principalement dans ceux où la maladie s'est prolongée, la coloration est d'un rouge foncé, avec piqueté hémorragique, plus accusé par places, surtout dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale et sur le sommet des plis des valvules conniventes. Parfois il existe de véritables plaques ecchymotiques, de dimension variable, et dans ces cas, l'intestin, vu par sa face péritonéale, présente des plaques ou des bandes ecchymotiques rouge foncé ou brunnâtres; ces ecchymoses se prolongent parfois assez loin entre les deux lames du mésentère.

Une lésion presque constante que l'on rencontre sur toute l'étendue de l'intestin grêle, mais plus accusée sur la portion inférieure de l'iléon, c'est la tuméfaction des follicules isolés, formant de petites saillies arrondies, connues sous le nom de psorentérie; souvent la saillie des follicules est entourée d'une

auréole rouge. Les plaques de Peyer sont habituellement augmentées de volume et plus saillantes qu'à l'état normal; dans certains cas, elles sont notablement tuméfiées, injectées et entourées d'une zone d'hyperémie très accusée; ainsi que M. Hayem l'avait déjà signalé, la tuméfaction des plaques de Peyer est plus accusée chez les enfants.

Dans un certain nombre de cas (surtout les cas suraigus ou foudroyants), l'intestin grêle, y compris l'iléon, au lieu de présenter la couleur hortensia et l'hyperémie décrites plus haut, est au contraire pâle, blanc grisâtre, comme lavé.

L'épaisseur de l'intestin est plutôt augmentée que diminuée et cet épaissement paraît dû à une infiltration œdémateuse des tuniques intestinales. Ce qui le prouve, c'est que les intestins de cholériques, déshydratés par le séjour dans l'alcool absolu, paraissent au contraire plus minces que des intestins sains traités de la même façon.

Dans les cas d'une durée plus longue, avec ou sans réaction typhoïde, la surface libre de l'intestin, au lieu d'être recouverte d'un léger enduit blanc grisâtre, crémeux, sale, analogue comme aspect et comme consistance au liquide riziforme, présente un enduit rouge brunâtre, ou verdâtre, le plus souvent sanguinolent, offrant la consistance d'une bouillie épaisse ou rappelant la lavure de chair. Cet enduit muqueux est plus ou moins mêlé de matières fécales colorées, et l'odeur est franchement stercorale.

La muqueuse présente par places un piqueté hémorragique et des plaques ecchymotiques d'étendue variable. Contrairement à ce qui a été décrit dans un certain nombre d'épidémies, nous n'avons constaté, dans aucune autopsie d'individus morts pendant la réaction typhoïde, d'altération prononcée des plaques de Peyer ni des follicules clos, non plus que d'ulcérations ni de lésions diphtéritiques de la muqueuse.

Liquide intestinal et selles riziformes. A l'ouverture de l'abdomen d'un sujet mort du choléra pendant la période algide ou peu de temps après, on constate que les intestins sont fluctuants, remplis de liquide, sans mélange de gaz. Ce liquide rappelle l'aspect des selles caractéristiques; il est

aqueux, presque incolore, alcalin aux papiers réactifs, sans odeur ou d'une odeur légèrement fade et tenant en suspension des flocons blanchâtres, d'aspect riziforme. Ces flocons sont constitués en partie par des cellules épithéliales de l'intestin desquamées, d'aspect et de disposition variables. Un certain nombre de ces cellules présentent, d'une manière presque normale, leur forme cylindrique, leur bourrelet basal et leur noyau visible et facilement colorable par le carmin. Il n'est pas rare de rencontrer un certain nombre de ces cellules, encore accolées les unes aux autres, parfois même, ainsi que l'avaient déjà observé Virchow, Ch. Robin et Pacini, présentant la disposition en doigt de gant et témoignant ainsi d'une desquamation en masse du revêtement épithélial des villosités. Mais à côté de ces cellules presque normales, on en voit d'autres déformées, privées de leur plateau, à protoplasma grossièrement granuleux et déchiqueté, à noyau peu distinct et se colorant mal par le carmin et par les couleurs d'aniline. Le liquide intestinal renferme en outre des leucocytes fortement granuleux et un très petit nombre de globules rouges du sang.

Nous rappelons ici que ces examens du liquide intestinal ont été pratiqués très rapidement, dans quelques cas, *un quart d'heure ou une demi-heure après la mort*. Immédiatement après l'incision de la paroi abdominale, on piquait les parois de l'intestin avec un tube de verre effilé et l'on aspirait dans le tube une petite quantité du contenu intestinal. Le liquide ainsi obtenu était immédiatement soumis à l'examen microscopique et révélait les particularités décrites plus haut.

C'est là une constatation dont l'importance ne saurait échapper au point de vue de l'interprétation de la desquamation intestinale dans le choléra. On sait en effet que Parkes déjà en 1866 et plus récemment M. Cohnheim considéraient la chute de l'épithélium intestinal dans le choléra comme n'étant qu'un phénomène *post mortem*. « Selon moi, dit formellement M. Cohnheim, il n'est pas douteux que cette desquamation épithéliale n'est autre chose *qu'un processus de macération cadavérique* ¹ . » On devine combien cette vue, si elle était

¹ Allgemeine Pathologie, 1880. Band II, p. 127.

exacte, serait de nature à bouleverser la conception que l'on doit se faire de la diarrhée cholérique et du processus cholérique lui-même.

Dans nos autopsies, l'objection de macération cadavérique tombe d'elle-même; on ne saurait davantage invoquer les manipulations et le raclage qu'aurait pu subir l'intestin et qui auraient pu faciliter la chute de l'épithélium, puisque les échantillons de liquide intestinal que nous examinâmes étaient pris dans l'intestin intact et par aspiration dans un tube de verre. La desquamation de l'intestin est donc bien réelle; elle se passe pendant la vie et ne constitue pas un phénomène cadavérique.

Une des principales raisons pour lesquelles M. Cohnheim se refuse à admettre l'existence de l'exfoliation intestinale; c'est qu'il lui a été impossible, ainsi qu'à Kühne et à d'autres observateurs; de constater d'une façon certaine la présence d'épithélium dans les selles des cholériques, pendant l'épidémie de 1866. Mais Reinhardt, Leubuscher, Robin, Virchow, Beale, et beaucoup d'autres histologistes ont maintes fois signalé dans les selles des cholériques, non seulement des cellules épithéliales isolées parfaitement reconnaissables, mais même des lambeaux d'épithélium et le revêtement en doigt de gant des villosités¹. L'examen des selles des cholériques nous a révélé la présence de débris granuleux très abondants et qui constituent la plus grande partie des flocons riziformes; mais on y découvre, en outre, un grand nombre de leucocytes granuleux et des cellules manifestement épithéliales dont quelques-unes présentent la forme cylindrique et renferment des gouttelettes de mucus; d'autres enfin, quoique en très petit nombre, à peu près intactes, et revêtues du plateau basal. Jamais nous n'avons pu constater la présence, dans les selles, de lambeaux d'épithélium.

Quelques auteurs disent avoir vu, soit dans les selles, soit surtout dans le liquide intestinal, des villosités réduites à leur

¹ Dans une note récente insérée dans ses *Archives* (1882, tome 2, p. 159), M. Virchow proteste contre cette assertion de M. Cohnheim et maintient énergiquement l'existence de l'exfoliation intestinale, pendant la vie, chez les cholériques.

charpente connective et flottant librement dans le liquide; jamais il ne nous a été donné de faire une semblable constatation et il est bien probable que cette chute des villosités elles-mêmes est en effet cadavérique ou le résultat des manipulations de l'autopsie.

Mais notre attention devait surtout être dirigée sur les micro-organismes renfermés dans le contenu intestinal et dans les déjections des cholériques. Ces liquides ont été examinés à ce point de vue à l'état frais ou sur des préparations persistantes obtenues, d'après la méthode de Koch, par dessiccation d'une couche mince du liquide sur une lamelle à recouvrir et par la coloration à l'aide d'une solution aqueuse de violet de gentiane ou de bleu de méthylène. Comme on le devine, les selles riziformes et le contenu intestinal recueillis sur le cadavre immédiatement après la mort renferment les organismes les plus variés, micrococci de différentes dimensions et de divers groupements, bactéries diverses, bacilles, les uns mobiles, les autres immobiles. La figure 3 de la planche XI donne la reproduction faite à la chambre claire, d'un point pris dans une préparation persistante de selles riziformes: on y voit des bacilles isolés ou en chaînettes de longueurs diverses, des bactéries d'épaisseur variable et enfin un amas de micrococci réunis en zooglœas.

La figure 4 de la planche XI représente un spécimen pris dans le contenu intestinal dans un cas de choléra algide; on y distingue, entre autres organismes, des bacilles courts et assez épais, réunis en groupes au haut de la figure et à gauche, d'autres bacilles courts également, mais très grêles, d'autres tout aussi grêles, mais allongés; d'autres encore longs mais épais et articulés deux à deux, des micrococci volumineux, accouplés deux à deux et entourés d'une sorte de halo clair, des micrococci plus petits disposés en chaînettes et également entourés d'un halo, des micrococci plus petits encore, disposés en chaînettes qui affectent une forme de S: il serait aisé de multiplier ces descriptions d'après d'autres points de la même préparation.

La figure 5 représente une préparation persistante de contenu intestinal, coloré par le violet de gentiane et où les orga-

nismes constitués par de courts bacilles sont à peu près identiques les uns aux autres et semblent, en quelque sorte, une culture pure d'une seule espèce de microbes.

Le liquide intestinal contenait assez fréquemment un infusoire piriforme, muni d'un filament caudal; c'est le *cercomonas intestinalis*, sur la présence duquel, dans les déjections des cholériques, Davaine avait attiré l'attention en 1854; on a reconnu depuis que cet infusoire se rencontre fréquemment dans les selles diarrhéiques communes. L'intestin renfermait en outre fréquemment des ténias en nombre souvent considérable (7 ou 8 chez un même sujet) et parfois des paquets énormes de lombrics, ce qui ne doit guère étonner dans un pays si riche en parasites que l'Égypte.

Examen histologique de l'intestin grêle. — Des fragments, pris à diverses hauteurs de l'intestin, ont été placés dans l'alcool absolu, d'autres très petits (d'un $\frac{1}{2}$ centimètre carré de surface environ) ont été placés pendant 12 heures dans une solution d'acide osmique au $\frac{1}{100}$, puis lavés à grande eau et portés dans l'alcool absolu. Sur des coupes minces pratiquées sur des fragments d'intestin ainsi durcis, on constate les altérations suivantes.

La lésion la plus frappante et la plus générale est la desquamation du revêtement épithélial; elle règne sur toute l'étendue de l'intestin grêle, depuis le pylore jusqu'à la valvule iléo-cæcale. Les villosités ainsi que les portions libres de muqueuse qui les séparent et que les orifices des glandes de Lieberkühn, sont totalement dépouillés d'épithélium; cette exfoliation s'observe, non seulement sur des pièces provenant des sujets autopsiés quelques heures après la mort, mais sur celles provenant de cadavres ouverts une $\frac{1}{2}$ heure et presque immédiatement après la mort. En revanche, sur toute l'étendue de l'intestin, l'épithélium qui tapisse le fond et le corps des glandes de Lieberkühn est régulièrement en place et paraît intact.

Une autre altération qui s'observe sur toute l'étendue de l'intestin grêle, c'est une infiltration nucléaire extrêmement accusée du tissu adénoïde de la muqueuse et des villosités

qui sont littéralement remplis de cellules embryonnaires. Cette infiltration est plus accusée dans la portion inférieure de l'intestin, au voisinage de la valvule iléo-cæcale, mais elle existe déjà au niveau du duodénum.

Sur le duodénum et le jéjunum, cette infiltration ne dépasse guère la *muscularis mucosæ*; sur l'iléon, elle est plus profonde et envahit toute la sous-muqueuse. Les vaisseaux de cette dernière sont comme distendus par une injection intense et gorgés de globules rouges. Cette injection se retrouve tout aussi accusée sur les vaisseaux plus petits qui existent dans la muqueuse elle-même, autour des glandes tubulées.

La même infiltration nucléaire existe sur les follicules isolés et les plaques de Peyer dont l'aspect microscopique diffère peu de celui que l'on constate dans les plaques molles de la fièvre typhoïde. Rappelons que cette réplétion du tissu adénoïde de la muqueuse et des villosités, ainsi que des appareils folliculaires, par des éléments embryonnaires, a déjà été décrite par le professeur Rudnew (de Saint-Petersbourg).

La tunique musculieuse est intacte. Du côté de la séreuse sur toute l'étendue de l'intestin, tant sur l'intestin grêle que sur le gros intestin, l'endothélium a disparu, formant par sa chute et sa fonte l'enduit visqueux caractéristique qui agglutine les anses intestinales. Le tissu conjonctif sous-séreux est fortement infiltré de leucocytes.

Les lésions que nous venons de décrire s'observent déjà dans les cas rapides, dans lesquels la mort a eu lieu pendant le stade algide ou peu de temps après. Dans les cas où la vie s'est prolongée davantage et où la mort a eu lieu au bout de 3 à 6, 8 ou 12 jours, avec ou sans réaction typhoïde, les altérations sont de même nature, seulement accusées au maximum; il ne nous a pas été donné, nous le rappelons, d'observer les lésions secondaires, croupales, de l'intestin grêle et du gros intestin, qui ont été décrites par nos prédécesseurs dans certaines épidémies.

Micro-organismes. — Nous arrivons maintenant à l'exposé des résultats que nous a fournis l'étude de l'intestin examiné au point de vue de la présence de micro-organismes dans les diverses tuniques. Dans ce but, des coupes fines ont été pra-

tiquées sur les diverses portions de l'intestin, préalablement durcies par l'alcool absolu.

Le réactif employé de préférence et avec le meilleur résultat a été une solution aqueuse faible de bleu de méthylène (2 cent. cubes de solution alcoolique concentrée de bleu de méthylène dans 140 gr. d'eau distillée); les coupes ont séjourné dans cette solution pendant 10 à 24 heures ou même davantage, elles ont été déshydratées par l'alcool absolu, éclaircies par l'essence de girofle et montées dans le baume du Canada. Des colorations plus rapides à l'aide de solutions plus concentrées ont donné des résultats moins satisfaisants; il en a été de même de l'emploi des autres couleurs basiques d'aniline, du violet de gentiane, de la fuchsine, de la vésumine, etc.. La supériorité des résultats fournis dans la recherche des micro-organismes pathogènes par l'emploi du bleu de méthylène, mise en lumière par M. Ehrlich, s'est donc encore vérifiée ici.

Sur des coupes de l'iléon ainsi traitées et examinées avec l'objectif à immersion homogène $\frac{1}{12}$ de Zeiss ou avec l'objectif correspondant $\frac{1}{10}$ de Verick et avec l'éclairage Abbé, on constate que les conduits des glandes tubulées, la charpente connective des villosités, le tissu réticulé de la muqueuse et par places la sous-muqueuse contiennent des micro-organismes divers et de nombre variable, selon la portion d'intestin examinée et selon la durée de la maladie. Dans le cas où la mort est survenue rapidement, cette invasion de l'iléon par des micro-organismes se limite généralement à la villosité, à la lumière des conduits tubulés et au tissu de la muqueuse proprement dite, sans guère dépasser la *muscularis mucosæ*; dans les cas plus prolongés, l'invasion est plus profonde et gagne la sous-muqueuse; c'est là une particularité que M. le Dr Koch a signalée dans son premier rapport.

Ainsi que lui, nous avons pu constater que les microbes n'envahissent et ne franchissent jamais la tunique musculéuse et qu'ils ne pénètrent pas davantage dans les vaisseaux turgides de la sous-muqueuse.

Ces organismes appartiennent aux espèces les plus diverses:

ce sont d'abord des micrococccus en chapelets ou en zooglœas, abondants surtout dans les villosités et sur la lisière la plus superficielle de la muqueuse, mais dont on voit aussi des colonies plus ou moins riches dans les couches plus profondes. Ce sont aussi des bacilles de longueur et d'épaisseur variables, les uns très longs, atteignant presque les dimensions de la bactériidie charbonneuse, d'autres plus courts; d'autres courts et trapus rentrent dans la classe des bactéries:

Il est une forme de bacilles que l'on rencontre incontestablement avec une grande fréquence et en nombre prédominant; ce bacille est droit, d'une longueur d'environ 2 μ ., d'un diamètre un peu plus fort que celui du bacille de la tuberculose, homogène dans toute sa longueur et ne présentant pas de spores. C'est sans doute ce bacille qu'a décrit M. Koch dans son premier rapport et qu'il compare au bacille de la morve; on sait qu'il le regarde comme étant l'organisme caractéristique du choléra; cependant nous ne saurions rien affirmer à cet égard, attendu que M. Koch n'a pas donné de description détaillée de cet organisme et n'a pas fait connaître la technique qu'il a suivie.

La figure 1 de la planche XI qui représente la coupe de la muqueuse dans un cas de choléra rapide (cas 3), montre un point de la préparation où ce bacille est surtout prédominant sans mélange de micrococccus, mais uni cependant à d'autres formes bacillaires de longueur et d'épaisseur différentes. Sur cette préparation, on voit l'infiltration bacillaire occupant la muqueuse et la lumière des glandes de Lieberkühn. Il ne nous a pas été donné de constater autour des nids bacillaires une infiltration nucléaire plus prononcée que dans les points où ces bacilles n'existent pas ou ne se voient qu'en petit nombre.

La figure 2 de la même planche représente la sous-muqueuse dans un cas de choléra prolongé (cas 18) et où l'iléon était fortement hémorragique; le tissu de la sous-muqueuse, dans le point qui est représenté dans la figure, est pénétré par des organismes variés, micrococccus, bacilles courts et longs, bactéries; on y voit, en outre, des amas fusiformes, ou arrondis, de granulations fortement colorées par la couleur d'aniline, et qu'à une observation superficielle on pourrait confondre avec

des colonies de micrococcus; ce sont les cellules plasmatiques (*Mastzellen*) d'Ehrlich, très abondantes, comme l'on sait, dans la muqueuse intestinale et reconnaissables au groupement spécial des grains colorés et à la présence d'un noyau non coloré.

La figure 7 de la planche XI représente une villosité de l'iléon dans un cas de choléra algide; le sommet de la villosité est occupé par un nid de bacilles courts, tous semblables les uns aux autres, et qui paraissent identiques aux bacilles du contenu intestinal représentés dans la figure 5.

Le *jéjunum* et le *duodénum* présentent les mêmes altérations anatomo-pathologiques que l'iléon, mais à un degré moins accusé; même desquamation de l'épithélium des villosités et de la muqueuse, avec conservation du revêtement des glandes de Lieberkühn; même infiltration, mais moins intense, du tissu adénoïde de la muqueuse par des éléments migrants; mais ce n'est qu'exceptionnellement que les villosités et la muqueuse des portions supérieures de l'intestin grêle renferment dans leur épaisseur des micro-organismes. Dans quelques cas, cependant, nous en avons rencontré, mais en petit nombre, sur le duodénum aussi bien que sur le *jéjunum*, et là encore la forme paraissant prédominante est celle qui a été signalée plus haut.

L'*estomac* presque toujours très distendu offre une chute partielle de l'épithélium; les glandes muqueuses, ainsi que les glandes à suc gastrique, sont intactes; par places, dans le tissu intertubulaire de la muqueuse, et dans la sous-muqueuse, aux points correspondants, il existe des îlots d'hyperémie.

Sur le *gros intestin* et particulièrement le *cæcum*, le revêtement épithélial est en partie tombé, celui des glandes tubuleuses intact. La muqueuse du gros intestin, et surtout du *cæcum*, est infiltrée d'éléments embryonnaires, mais à un degré beaucoup moins accusé que l'intestin grêle; la sous-muqueuse et la musculature paraissent intactes. Dans les cas plus avancés avec réaction typhoïde où la muqueuse du gros intestin est hémorragique par places et ulcérée, on constate que les glandes tubuleuses sont en partie détruites, effondrées et envahies par des éléments nucléaires.

— Quelle signification convient-il d'attribuer à la présence, dans l'épaisseur de la muqueuse et parfois de la sous-muqueuse de l'intestin grêle, des micro-organismes que nous avons décrits et figurés? Il est certain qu'il ne s'agit pas là d'un processus cadavérique, étant donné le peu de temps qui, dans bon nombre de nos autopsies, s'est écoulé entre le moment de la mort et celui de l'ouverture du cadavre; l'invasion de l'intestin s'est donc bien effectuée du vivant même des sujets.

La variété des micro-organismes que l'on ren contre dans les tuniques intestinales montre que beaucoup d'entre eux n'ont qu'un rôle secondaire dans la maladie. S'ils ont pénétré du vivant du malade dans la muqueuse dépouillée de son épithélium, ils ne sont point la cause des accidents. En est-il un parmi eux que l'on puisse considérer comme le microbe du choléra?

Dans presque tous les cas, nous avons rencontré, surtout dans la muqueuse de l'iléon, un bacille assez semblable à celui de la tuberculose, qui nous a paru se trouver en plus grande abondance et plus constamment que les autres microbes. Le fait que ce bacille est dominant dans l'intestin des cholériques nous autorise-t-il à conclure qu'il est la cause du choléra? L'abondance de ce micro-organisme prouve certainement qu'il trouve dans la muqueuse de l'intestin des cholériques un milieu de culture plus favorable que les autres microbes que l'on trouve en moins grand nombre autour de lui. Mais nous hésitons d'autant plus à voir en lui l'organisme spécifique du choléra, que dans deux cas de choléra foudroyant où les sujets avaient été emportés en 10 à 20 heures et où l'intestin était pâle et comme lavé, nous n'avons trouvé que de très rares microbes dans les tuniques intestinales. Dans cette recherche, nous avons multiplié les coupes et redoublé de sollicitude, ainsi qu'il convient toujours de faire quand il s'agit de constatations négatives. Dans un autre cas suraigu, le nombre des bacilles est aussi très faible et il fallait un grand nombre de coupes pour en déceler quelques-uns. Il semblerait cependant que c'est dans les cas aigus, foudroyants que le microbe spécifique devrait pulluler dans la

muqueuse de l'intestin et se révéler avec le plus de netteté.

Alors même que le bacille dont nous parlons serait toujours présent et prédominant dans l'intestin des cholériques, nous ne croirions pas être en droit de dire qu'il est la cause spécifique de la maladie. Sa prédominance pourrait assurément être regardée comme un indice de son rôle dans le choléra ; mais, pour conclure dans ce genre de recherches, il faut bien d'autres preuves ; il est un cycle expérimental qu'il faut avoir parcouru avant d'imposer la conviction.

Si on trouvait le même bacille dans les organes qui ne sont pas, comme l'intestin, ouverts à l'intérieur, il prendrait une toute autre importance étiologique. Malgré toutes nos recherches, nous n'avons vu aucun micro-organisme, ni dans les ganglions mésentériques, ni dans le foie, ni dans le rein, ni dans la rate. Le bacille dont nous parlons ne dépasse jamais la tunique musculuse de l'intestin qui est une barrière qu'il semble ne franchir ni dans les cas rapides, ni dans les cas prolongés. M. Koch a fait les mêmes constatations et nous pouvons les confirmer. Dans la première note que M. Koch a publiée, il décrit un bacille qu'il a trouvé dans la muqueuse de l'iléon. Ce bacille qu'il compare à celui de la morve serait pour lui la cause du choléra. Comme M. Koch n'a pas encore fait connaître la technique qu'il a suivie, nous ne pouvons pas dire si le micro-organisme qu'il décrit est le même que celui dont nous venons de parler. Pour nous, nous ne nous croyons pas autorisés à attribuer une action spécifique au microbe que nous avons rencontré en plus grande abondance dans la majeure partie des cas.

Rein cholérique. — Après l'intestin, les organes qui, dans le choléra, présentent les lésions les plus intéressantes sont les reins, ainsi que peuvent le faire pressentir l'anurie si caractéristique de la période algide et l'albuminurie constante de la période de réaction. Ici aussi les altérations varient, selon que les individus ont succombé rapidement ou que la mort a eu lieu pendant la période de réaction.

Les reins des individus ayant succombé rapidement, pendant la période algide ou peu de temps après, ne nous ont pas présenté l'augmentation de volume signalée par quelques auteurs; ils nous ont paru plutôt petits que volumineux et Bartels fait la même remarque. A moins de l'existence de lésions antérieures, les reins se décortiquent facilement; la consistance est à peu près normale, et sur la surface, les étoiles de Verheyen sont très accusées. Sur une coupe pratiquée le long du grand diamètre de l'organe, on constate que la surface de section est humide; la substance corticale présente une coloration gris rosé terne, avec des points plus fortement congestionnés et d'autres points de couleur jaune brunâtre. Les glomérules sont facilement visibles à l'œil nu, saillants, congestionnés et les vaisseaux interlobulaires se dessinent souvent sous forme de traînées foncées. Les rayons médullaires de la substance corticale offrent une coloration grisâtre terne, contrastant avec la couleur habituellement foncée de la pyramide; les arcades vasculaires de la substance intermédiaire sont fortement congestionnées; la pression exercée sur le sommet de la papille avec le dos du scalpel fait sourdre un liquide louche, d'aspect puriforme; la muqueuse du bassinet est tantôt pâle, tantôt très fortement injectée ou d'une coloration bleuâtre violacée.

Des fragments de rein ont été placés, les uns directement dans l'alcool absolu, les autres dans l'alcool après un séjour de 48 à 60 heures dans le liquide de Müller, les autres enfin dans l'acide osmique.

Les coupes provenant de pièces durcies par l'alcool ont été colorées par le micro-carminate d'ammoniaque ou par le micro-carmin lithiné (selon la formule d'Orth). Les coupes, provenant de pièces ayant préalablement séjourné dans le liquide de Müller, ont été colorées par l'éosine hématoxylique (glycérine à l'éosine hématoxylique de Renaut); enfin, les coupes pratiquées sur des fragments durcis par l'acide osmique étaient directement montées dans la glycérine.

L'examen, à un faible grossissement, de coupes pratiquées perpendiculairement à la direction du lobule rénal, révèle déjà une coloration défectueuse et une sélection nucléaire im-

parfaite de l'épithélium des tubes contournés, l'encombrement des tubes sécréteurs et collecteurs par des produits de desquamation et d'exsudation et l'hyperémie extrême des espaces intertubulaires. Mais c'est à un fort grossissement que cette étude devient surtout instructive.

Nous décrirons successivement les lésions que l'on constate sur la substance corticale et sur les pyramides dans les cas rapides et dans les cas à marche plus lente.

Substance corticale. — L'épithélium des tubes contournés offre des lésions très accusées, même dans les cas à marche aiguë et où la mort a eu lieu 24 ou 36 heures après le début de la maladie. Sur des pièces traitées par l'acide osmique ou par le bichromate alcalin, on constate que les limites des cellules des tubes sécréteurs du rein sont effacées et que la striation de Heidenhain n'existe plus. La masse protoplasmique est tuméfiée, gonflée et présente dans son intérieur des grumeaux irrégulièrement arrondis, de dimension variable, réfringents, colorés en brun par l'acide osmique; c'est une sorte d'infiltration protéique, la tuméfaction trouble de Virchow. Par suite du gonflement éprouvé par les cellules, la lumière des conduits sécréteurs est presque entièrement effacée et le diamètre des tubes notablement élargi; le bord libre des cellules sécrétantes est anfractueux, irrégulièrement échiqueté, fragmenté et comme rongé. Lorsque la maladie a duré un peu plus longtemps (2 à 3 jours), cette apparence festonnée du bord des cellules est plus accusée et le protoplasma commence à se réduire en une poussière irrégulièrement granuleuse, que le picro-carminate colore en brun orangé.

La lésion éprouvée par l'épithélium des tubes contournés consiste essentiellement en cette tuméfaction trouble et cette infiltration protéique; ce n'est qu'exceptionnellement que l'on voit sur les préparations durcies à l'acide osmique quelques boules colloïdes de la nature de celles qui ont été décrites par M. Cornil dans la néphrite aiguë ou subaiguë de l'homme et dans l'empoisonnement lent par la cantharidine.

Les premiers anatomo-pathologistes qui ont décrit le rein cholérique, Reinhardt et L. Meyer notamment, et Buhl après eux, ont mentionné une dégénérescence graisseuse de l'épithé-

lium des tubes contournés qui s'établirait d'une façon extraordinairement rapide; nous n'avons rien pu constater de semblable: dans cette masse granuleuse en laquelle s'est réduit le protoplasma des cellules, on distingue à grand'peine quelques très fines granulations que l'acide osmique colore en noir foncé. La poussière granuleuse dont il s'agit semble être, en partie du moins, de nature hématique, ainsi que le témoignent la coloration rosée qu'elle prend sous l'influence de l'éosine et la coloration brun-verdâtre que lui communique le micro-carminate. L'altération énorme subie par le sang dans le choléra et les modifications éprouvées par les globules rouges rendent cette hypothèse fort plausible; du reste une semblable infiltration hématique des cellules secrétantes du rein a été déjà signalée dans d'autres maladies infectieuses, dans le rein palustre par MM. Kelsch et Kiéner, dans le rein de la fièvre typhoïde par M. Renaut, et dans le rein diphtérique par M. Brault.

Pendant que le protoplasma subit ces modifications, que devient le noyau des cellules secrétantes? Ce noyau continue à être visible, même dans les points très atteints du labyrinthe; il est refoulé vers la portion basale de la cellule, à très peu de distance de la membrane fondamentale; il conserve sa forme régulièrement circulaire, et par places il est comme tuméfié et creusé de vacuoles. Les matières colorantes qui ont de l'affinité pour les noyaux continuent à le colorer, mais avec une énergie moins grande que sur des reins normaux; le micro-carminate d'ammoniaque de Ranvier ne le colore que faiblement; le micro-carmin lithiné d'une façon plus nette; l'hématoxyline et les couleurs basiques d'aniline très nettement. Cependant, sur les points de la préparation où les lésions sont les plus avancées, on constate un certain nombre de cellules secrétantes converties en une masse granuleuse sans noyaux apparents. Sur la section transversale d'un certain nombre de conduits labyrinthiques on n'aperçoit, sur tout le pourtour du revêtement épithélial dégénéré, que deux ou trois noyaux encore en place et colorés; parfois même aucun noyau n'est apparent (Pl. XII, *fig.* 1 et 2). Mais les lésions arrivées à ce degré, nous le répétons, sont très discrètes et ne s'observent

que sur un petit nombre de tubes; ajoutons enfin que la lumière des tubes contournés est remplie par places d'une poussière granuleuse beaucoup plus fine que les grumeaux plus volumineux décrits plus haut, mais provenant comme eux de la ruine de l'épithélium, avec un nombre variable de noyaux volumineux, arrondis, qui ne sont autres que les noyaux de l'épithélium desquamé.

Si maintenant l'on examine sur une coupe perpendiculaire à la direction du lobule rénal les tubes droits qui constituent la portion centrale du lobule (irradiation médullaire), on constate qu'ils présentent des lésions beaucoup moins accusées; sur la plupart l'épithélium est intact. Les cellules cylindriques à protoplasma clair présentent leurs limites rectilignes parfaites avec leur noyau normal se colorant vivement en rouge par le carmin ou en bleu par l'hématoxyline (voyez PL. XII, *fig. 1* et *2*). Sur quelques tubes droits seulement, on voit les cellules épithéliales, qui, au lieu de présenter leur belle ordonnance normale, sont tuméfiées, comme boursoufflées, possèdent un protoplasma moins clair et un pourtour irrégulier (*fig. 2, c'c'*).

Un fait remarquable c'est que, ni dans les tubes contournés ni dans l'irradiation médullaire, on ne rencontre de cylindre hyalin, colloïde. Ce fait est à rapprocher de l'absence de vacuoles et de boules colloïdes que nous avons déjà signalée.

Le tissu conjonctif intertubulaire ou plutôt les lacunes qui séparent les tubes les uns des autres montrent une distension énorme des capillaires qui sont gorgés de globules rouges ainsi qu'on peut surtout s'en assurer sur les préparations fixées par l'acide osmique (PL. XII, *fig. 2*). Par places, quoique très exceptionnellement, un petit nombre de ces globules rouges se rencontrent dans la lumière des tubes contournés où ils ont pénétré probablement par diapédèse. Les espaces intertubulaires sont fréquemment distendus par une masse colorée en gris vert pâle par l'acide osmique, amorphe ou très finement granuleuse, constituant des sortes de flaques; il s'agit là d'un exsudat albumineux interposé entre les tubuli et témoignant ainsi d'un véritable œdème aigu du rein cholérique, rappelant dans une certaine mesure l'œdème inflammatoire aigu décrit

par M. Renaut et M. Ziégler dans un certain nombre de néphrites infectieuses. Toutefois, il ne s'agit pas là d'un œdème proprement inflammatoire ; car, point important et à retenir, cet exsudat albumineux interstitiel n'est jamais mêlé de leucocytes. Il n'existe dans le rein cholérique aucune infiltration des interstices conjonctifs par des cellules blanches, fait, du reste, qui n'avait pas échappé dès 1874 à M. Kelsch.

La même stase congestive que l'on observe sur les capillaires intertubulaires se retrouve sur les vaisseaux artériels et veineux interlobulaires et jusque sur les gros troncs veineux qui constituent les arcades vasculaires de la substance intermédiaire. Mais il ne nous a pas été donné de constater la desquamation et la prolifération de l'endothélium de la tunique interne, mentionnées par quelques auteurs.

Les globules rouges qui distendent les capillaires et les vaisseaux d'un plus gros calibre sont les uns d'aspect à peu près normal, à contour net et brillant ; mais il est fréquent, à côté des globules d'aspect relativement normal, d'en trouver des amas qui se colorent mal par l'acide osmique et l'éosine, dont les contours sont mal dessinés et comme confluent ; il est probable que ces globules rouges ont perdu, en partie du moins, leur hémoglobine et sont réduits à leur stroma ; l'aspect hématique que présente l'infiltration granuleuse de l'épithélium des tubes contournés tient peut-être à une imbibition de l'épithélium par l'hémoglobine transsudée des vaisseaux. MM. Kelsch et Kiéner, dans leur description de la néphrite paludéenne aiguë, ont observé les mêmes images et ils en donnent cette même explication.

Les glomérules de Malpighi sont frappés eux aussi et de la façon suivante : l'endothélium de revêtement de la capsule est desquamé en partie, et là où l'épithélium est resté en place, il est visiblement altéré et présente un noyau fortement saillant. Les noyaux du bouquet glomérulaire paraissent augmenter de nombre ; les capillaires glomérulaires sont remplis de globules rouges ; entre la capsule et le bouquet glomérulaire on constate fréquemment un exsudat grisâtre, homogène sur les préparations à l'acide, osmique, très finement granuleux sur celles à l'alcool et qui est un exsudat

albumineux coagulé, identique à celui que l'on voit dans les espaces de Ludwig; mais, de même que pour ces espaces, la cavité intra-capsulaire ne contient jamais de leucocytes; exceptionnellement l'exsudat est mêlé d'un certain nombre de globules rouges.

Pyramides. — Sur des coupes portant sur la substance intermédiaire, perpendiculairement à la direction des rayons médullaires et sur d'autres coupes successivement plus rapprochées de la papille, voici les lésions que l'on constate le plus communément: sur un certain nombre de tubes collecteurs de gros ou de moyen calibre, on observe l'absence complète du revêtement épithélial; ces tubes sont réduits à leur membrane propre (si toutefois il en existe une à ce niveau) et au tissu conjonctif de soutien. Tantôt la lumière du conduit est tout à fait vide, comme si l'épithélium avait été chassé au pinceau (PL. XII, *fig. 2*); sur d'autres tubes la lumière est complètement remplie par une masse homogène teintée en jaune gris par l'acide osmique, et qui n'est autre chose que de l'albumine coagulée. Ces moules albumineux sont exactement appliqués contre la paroi du conduit, disposition qui montre clairement que l'épithélium de revêtement était déjà tombé pendant la vie et que sa chute n'est pas un résultat mécanique des manipulations subies par la pièce. Sur certains tubes le revêtement épithélial n'a pas disparu, mais il est décollé de la membrane propre par un exsudat albumineux qui s'est interposé entre la paroi et la partie basale des cellules épithéliales et a refoulé celles-ci, sous forme de manchon, dans la cavité du conduit. Le plus souvent, l'aire interne du manchon lui-même est comblée par un moule albumineux (PL. XII, *fig. 2*). Parfois cette desquamation de l'épithélium n'est pas totale, une partie des cellules demeurent en place, les autres étant desquamées. Ces cellules desquamées et libres dans la cavité des tubes où elles sont prises et comme figées dans le coagulum albumineux sont irrégulières, granuleuses; à granulations fortement colorées en brun par l'acide osmique; sur d'autres points, le revêtement épithélial des canaux vecteurs est en place, mais les cellules sont comme aplaties, abrasées

au niveau du noyau, qui subsiste seul entouré d'une couche mince de protoplasma.

Une image que l'on rencontre assez fréquemment est celle que nous avons fait figurer planche XII (*fig. 4*); elle est instructive parce qu'elle fait prendre sur le fait le processus d'exfoliation des tubes droits. On y voit la section transversale d'un tube collecteur de gros ou de moyen calibre revêtu de son épithélium en place mais peu aplati, et contenant dans son intérieur un deuxième manchon épithélial complet, concentrique, de diamètre moindre, séparé du premier par une nappe d'albumine coagulée. Ce manchon épithélial intérieur provient de la desquamation des tubes vecteurs situés en amont et a été entraîné par l'urine fortement albumineuse dans les conduits collecteurs plus larges situés au-dessous.

Sur des coupes pratiquées parallèlement à la direction des tubes droits, on s'assure que ces débris épithéliaux desquamés forment, par leur coalescence, de véritables moules épithéliaux, qui se présentent souvent enroulés en tire-bouchon dans les tubes collecteurs, témoignant ainsi du tortillement que leur imprime l'urine en les propulsant le long des conduits vecteurs.

Enfin, un certain nombre de tubes droits conservent leur épithélium cylindrique, clair, intact.

Les vaisseaux droits, interposés entre les tubes collecteurs, sont le siège d'une hyperhémie considérable, et sur des coupes bien orientées on voit ces vaisseaux remplis par une injection naturelle et groupés en faisceaux, alternant avec les faisceaux des conduits vecteurs; mais ce que l'on constate encore dans la pyramide de Malpighi, c'est qu'un certain nombre de ces conduits vecteurs sont entièrement remplis et comme injectés par des globules rouges. Si bien que l'on est parfois embarrassé pour décider si c'est un vaisseau ou un tube urinifère que l'on a sous les yeux, quand ce tube est dépouillé de son épithélium (Pl. XII, *fig. 3, t'c'*). L'irruption du sang qui est tout à fait exceptionnel dans les tubes contournés, est donc très fréquente et extrêmement accusée dans la substance pyramidale et au niveau des rayons médullaires. C'est là une particularité qui n'est pas propre du processus cholérique, et

que MM. Renaut et Hortolès ont déjà signalée dans le rein typhique.

Il ne nous reste qu'à mentionner l'état des tubes de Henle; l'épithélium de la branche grêle de Henle est fréquemment détaché, flottant, totalement absent, tantôt en place et à peu près intact; celui de la branche ascendante est presque constamment atteint, desquamé ou réduit en débris granuleux.

— Les lésions du rein, chez les individus ayant succombé au choléra à une période tardive, pendant la *réaction typhoïde*, sont de même ordre que celles qui viennent d'être décrites, mais beaucoup plus profondes. Les glomérules ont perdu en grande partie le revêtement endothélial, tant de la capsule que du bouquet vasculaire; certains points de la capsule conservent le vestige de l'épithélium représenté par des noyaux. Entre le bouquet et la capsule on rencontre fréquemment un exsudat granuleux, parsemé de points colorés en noir foncé par l'acide osmique (graisse), et englobant un certain nombre de noyaux; la réplétion des anses vasculaires paraît moins forte que dans les phases initiales.

Les modifications subies par les canalicules contournés sont extrêmement accusées. Par places l'épithélium strié a subi une destruction presque complète, et il ne reste plus appliqué sur la membrane propre que les noyaux des cellules épithéliales, plus ou moins déformés et vésiculeux. La lumière du conduit est très dilatée, remplie de débris granuleux et graisseux; çà et là de grosses flaques graisseuses, colorées en noir encre par l'acide osmique (Pl. XIII, *fig. 1*). Sur certains points l'épithélium des tubes contournés est moins altéré et la forme des cellules est vaguement conservée; un certain nombre de ces cellules renferme deux noyaux; les noyaux continuent à se colorer par l'hématoxyline et le carmin, mais faiblement et difficilement. Les capillaires des espaces intertubulaires sont turgides et distendus par des globules rouges ou plutôt par le stroma de ces globules; sur certains points les espaces intertubulaires sont distendus par des globules rouges extravasés et par un exsudat albumineux coagulé.

Les tubes droits offrent des lésions tout aussi profondes. L'épithélium de beaucoup de tubes collecteurs est complètement absent; sur d'autres il n'est plus représenté que par des cellules très aplaties, presque exclusivement réduites aux noyaux; par places, cependant, on retrouve le bel épithélium clair, cubique, normal. La plupart des tubes collecteurs sont remplis par des moules albumineux emprisonnant des cellules de revêtement desquamées, déformées, isolées ou encore réunies en rangées. Les branches des anses de Henle présentent la même exfoliation épithéliale et sont également obstruées par des moules albumineux.

En résumé, les lésions rénales provoquées par le choléra, pendant le stade algide et dans les premiers jours qui suivent, consistent essentiellement en une stase et réplétion sanguine extrêmes de tout l'appareil vasculaire, depuis le glomérule jusqu'aux vaisseaux droits de la pyramide, avec diapédèse des globules rouges, plus fréquente et plus accusée dans la pyramide, où un certain nombre de canaux collecteurs sont envahis par ces globules; en même temps s'effectue une transsudation abondante de liquide albumineux (œdème albumineux aigu) dans les espaces intertubulaires et dans la cavité des tubes, tant contournés que droits. L'endothélium de la capsule de Bowman se desquame rapidement; les cellules épithéliales des tubes contournés et de la branche large de l'anse de Henle présentent une désintégration et une tuméfaction protéïque très accusées et très précoces. Les noyaux de ces cellules subsistent, mais modifiées dans leurs affinités pour les substances colorantes; ils fixent encore énergiquement les couleurs d'aniline, l'hématoxyline, mais ils se colorent faiblement et péniblement par le picrocarminate d'ammoniaque. Les tubes droits de l'irradiation médullaire dans la région labyrinthique sont relativement intacts, mais ceux de la substance intermédiaire et les tubes collecteurs de la région papillaire sont le siège d'une exfoliation épithéliale intense, et remplis de moules albumineux.

Ces lésions ne sont pas uniformément réparties, mais, tant dans la région labyrinthique que dans la substance tubu-

leuse, elles sont distribuées par foyers, par îlots, des portions saines ou peu altérées alternant avec d'autres profondément atteintes.

Fait remarquable, pendant que les épithéliums dégénèrent ainsi d'une façon rapide, subissant un processus sur la nature duquel nous nous réservons de revenir plus loin, les espaces conjonctifs intertubulaires sont intacts, sauf l'infiltration albumineuse; pas de traces appréciables d'effusion de leucocytes dans ces espaces, ni de prolifération des cellules fixes.

Sur les reins des sujets morts à une époque plus avancée dans la réaction, même désintégration de l'épithélium avec apparition de gouttelettes grasses au milieu de la poussière protéique dans laquelle se résout le protoplasma ruiné; un certain nombre de noyaux disparaissent ou du moins cessent d'être décelés par les matières colorantes, d'autres continuent à se colorer, mais moins énergiquement. Les tubes contournés sont ectasiés et encombrés de débris granulo-grassex; les tubes collecteurs sont desquamés en partie et obstrués par des moules épithéliaux dégénérés et des moules albumineux.

Nature de la lésion dans le rein cholérique. — C'est là une question qui a de tout temps préoccupé les anatomo-pathologistes. Au début des études histologiques du rein des cholériques et sous l'influence prépondérante des idées de Virchow, la nature inflammatoire de la lésion rénale dans cette affection était universellement acceptée : néphrite croupale pour Reinhardt et Frerichs; pour Virchow, néphrite catarrhale procédant des calices et gagnant progressivement à travers la papille et les rayons médullaires les tubes contournés de l'écorce, catarrhe s'accompagnant quelquefois d'exsudat fibrineux (quand le catarrhe se transforme en croup). Dans la plupart des traités didactiques sur les maladies du rein, ces vues sont acceptées; Rosenstein, M. Lecorché, Bartels, à la suite d'une longue discussion pour laquelle nous renvoyons à son ouvrage, s'accordent à proclamer la nature phlegmasique du processus et considèrent la lésion rénale

comme rentrant dans le cadre des néphrites parenchymateuses. L. Meyer seul faisait exception et contestait à l'affection rénale cholérique le caractère phlegmasique; pour lui il s'agissait simplement d'une altération régressive due à la stase veineuse ¹.

Il faut arriver jusqu'au mémoire fondamental de M. Kelsch ² pour voir apparaître des notions nouvelles sur la nature du processus. « J'ai autopsié, dit M. Kelsch, dans la dernière épidémie un certain nombre de sujets morts du cinquième au huitième jour pendant le choléra typhoïde, après avoir présenté pendant la vie des urines fortement albumineuses, chargées de cylindres hyalins et granuleux..... Les lésions histologiques se résumaient dans la tuméfaction trouble, la dégénérescence granulo-graisseuse et la désagrégation de l'épithélium avec intégrité absolue du tissu conjonctif et vasculaire. Cette altération présentait son maximum d'intensité et d'extension dans la substance corticale; elle était beaucoup moins profonde et moins générale dans la substance médullaire, où elle ne frappait d'ailleurs que les tubes droits, ménageant les tubes en anses de Henle ³..... Sur quoi se basera-t-on pour voir là une néphrite croupale? comment admettre encore qu'il s'agisse d'une inflammation catarrhale partie de la papille et propagée à l'écorce?..... Ne cherchons pas plus longtemps; il ne s'agit ici ni d'une inflammation catarrhale, ni d'un processus croupal, ni même d'une néphrite parenchymateuse. Pas plus ici qu'ailleurs nous n'avons à faire à un processus inflammatoire; les altérations épithéliales, causes du gonflement et des troubles fonctionnels du rein, sont purement de nature régressive; elles se rattachent ici

¹ Beiträge zur Pathologie des Cholera-typhoïds (*Virchow's Arch.*, Bd. VI, p. 471).

² KELSCH, Revue critique et anatomo-pathologique sur la maladie de Bright (*Archives de Physiologie*, 1874, p. 748).

³ Cette dernière proposition n'est pas exacte : la description que nous venons de donner et nos figures montrent clairement que l'exfoliation et la désintégration épithéliales sont aussi intenses et aussi précoces dans les tubes collecteurs et sur les branches de l'anse de Henle que sur le labyrinthe ; seuls les tubes droits de la substance corticale (irradiations médullaires) sont relativement épargnés et souvent intacts.

clairement à l'ischémie artérielle. En effet, le ralentissement de la circulation artérielle est tel que le rein se trouve, pour ainsi dire, placé dans les mêmes conditions que les expériences de Munk, de Schultze¹, et il devient ici beaucoup plus commode que partout ailleurs de rattacher l'effet à la cause, c'est-à-dire la mort de l'épithélium à l'ischémie. »

Deux notions très importantes se dégagent de ces considérations formulées par M. Kelsch : d'une part, la nature régressive du processus et, d'autre part, l'intervention dans la production du phénomène, non pas de la stase veineuse invoquée par L. Meyer, mais de l'ischémie artérielle.

Les belles recherches de M. Weigert sur ce que l'on appelle la nécrose de coagulation nous ont appris à connaître un processus particulier de mortification des éléments histologiques et il fallait rechercher si, dans les lésions provoquées par le choléra, il n'y avait pas place pour un processus semblable. On sait que la nécrose de coagulation, dans le sens de M. Weigert, est caractérisée par une altération spéciale des éléments cellulaires, surtout des éléments histologiques hautement différenciés, tels que les épithéliums, la fibre musculaire striée, altération qui consiste, d'une part, en une sorte de transformation fibrineuse, de coagulation de la substance protoplasmique, et, d'autre part, en la disparition rapide du noyau de la cellule, qui devient inapte à fixer les matières colorantes qui ont de l'affinité pour les noyaux (carmin, hématoxyline, couleurs basiques d'aniline).

Cette nécrose avec coagulation peut être déterminée par des causes diverses, de nature zymotique ou physico-chimiques, ou par des troubles vasculaires et surtout par l'ischémie artérielle. M. Weigert a montré en outre que, pour ce qui concerne l'ischémie artérielle, celle-ci, quand elle est complète et durable, entraîne à sa suite la nécrose vraie, la mortification avec ses caractères histologiques bien connus. Pour qu'apparaisse au contraire cette forme spéciale de né-

¹ Ces expériences consistaient dans la ligature de l'artère rénale, à la suite de laquelle ces auteurs observaient une dégénérescence de l'épithélium semblable à celle de la néphrite parenchymateuse, sans modification inflammatoire.

crose qui constitue la nécrose de coagulation, il faut que les éléments anatomiques, après avoir été frappés de mort, continuent encore à être baignés et traversés par une certaine quantité de liquide lymphatique.

Cette notion de la nécrose de coagulation, au point de vue particulier de l'anatomie pathologique du rein, a été élucidée par les expériences de M. Litten sur la ligature temporaire de l'artère rénale. Si sur un lapin on lie l'artère rénale pendant 2 à 3 heures, qu'on enlève ensuite le lien, de façon à permettre au sang artériel de revenir dans l'organe temporairement anémié, et qu'on sacrifie l'animal au bout de 36 à 48 heures, on constate sur les cellules épithéliales du rein, particulièrement dans les tubes sécréteurs, les lésions caractéristiques de la nécrose de coagulation (disparition du noyau, transformation du protoplasma en une masse coagulée, d'aspect fibrineux).

A n'envisager que les conditions mécaniques de circulation dans lesquelles le rein se trouve placé dans le choléra, et en faisant abstraction de l'influence que peuvent et que doivent exercer sur l'organe les altérations éprouvées par le sang lui-même, les choses se passent, dans une certaine mesure, d'une façon comparable à ce qui est réalisé par l'expérience de M. Litten. Pendant le stade algide de la maladie, la pression artérielle est réduite au minimum et, par conséquent, la circulation artérielle, dans le rein, comme dans les autres organes, doit être singulièrement amoindrie, comme le témoigne du reste l'anurie caractéristique du stade algide; plus tard, avec la période de réaction, la pression artérielle se relève, la circulation vénale se rétablit, ainsi que l'indique le réveil de la sécrétion urinaire. Ischémie artérielle temporaire suivie du retour de l'irrigation artérielle, telles sont donc les conditions dans lesquelles, théoriquement du moins, le rein se trouve placé dans l'attaque cholérique qui arrive à la réaction complète ou incomplète: conditions qui, on le voit, rappellent singulièrement celles dans lesquelles M. Litten se plaçait expérimentalement.

Ces analogies n'avaient pas échappé à M. Cohnheim, dans le paragraphe qu'il consacre au rein cholérique dans ses

leçons de pathologie générale; il les signale et se demande si le choléra n'évoquerait pas dans le rein des lésions relevant de la nécrose de coagulation; question impossible à résoudre actuellement, ajoute-t-il, puisque lors de la dernière épidémie de choléra le processus de la nécrose de coagulation n'était pas encore connu.

Nous sommes aujourd'hui en mesure de combler cette lacune, et la description histologique que l'on vient de lire montre que les lésions suscitées dans le rein par le choléra sont des lésions regressives, nécrobiotiques dans leur essence, qui se rapprochent à plusieurs égards de la nécrose dite de coagulation, quoiqu'elles n'en réalisent pas le type exact, complet. Le protoplasma des cellules épithéliales subit une désintégration protéïque, mais ne se convertit pas en blocs fibrineux comme on l'observe dans un infarctus blanc par exemple; et d'autre part, si on examine le sort éprouvé par les noyaux de ces cellules on voit que ces noyaux n'offrent point l'état absolument réfractaire aux matières colorantes qui caractérise la nécrose de coagulation typique; toutefois ces noyaux sont atteints dans leurs propriétés électives. La plupart se colorent faiblement et quelques-uns cessent de se colorer par le picro-carminate d'ammoniaque, alors cependant que les réactifs plus puissants, tels que l'hématoxyline et les couleurs basiques d'aniline les colorent encore très nettement; par places cependant, et dans les cas où la mort a été tardive, un certain nombre de noyaux ont disparu et aucun réactif colorant ne les décèle.

Ce mode d'altération reproduit celui que l'on constate, à des degrés moins accusés, il est vrai, et surtout avec une rapidité moins foudroyante, dans un certain nombre d'autres maladies infectieuses, dans la fièvre typhoïde, dans la dysphtérie, etc..., altération que Virchow déjà décrivait sous le nom de tuméfaction trouble, lui attribuant un caractère irritatif, inflammatoire. Par les modifications subies par le noyau, le processus confine à celui de la nécrose de coagulation, sans toutefois, nous le répétons, en réaliser le type vrai; mais il s'agit là de processus similaires, de même nature, nature manifestement regressive, nécrosique.

A cet égard la conviction s'impose, et il n'est peut-être pas de maladie infectieuse qui, avec la même intensité et surtout la même rapidité que le choléra, détermine la mortification et la desquamation de l'épithélium rénal. Il est impossible en outre de ne pas être frappé de l'unité des lésions anatomiques provoquées dans les divers organes par l'agent cholérique, lésions qui partout, sur l'intestin, sur le rein, sur la muqueuse du bassin et de la vessie, sur les séreuses, se traduisent par la mortification rapide et l'exfoliation des revêtements épithéliaux ou endothéliaux.

Que l'ischémie artérielle subie par les organes pendant le stade algide joue un certain rôle dans la production de ces altérations, c'est ce qu'il n'est pas absolument illogique d'admettre, quoique, ainsi que le fait justement observer M. Cohnheim, cette ischémie soit loin d'être absolue et n'arrive jamais à atteindre le degré auquel on l'observe dans l'embolie artérielle, par exemple, ou pendant la ligature temporaire de l'artère rénale, comme dans l'expérience de M. Litten. L'ischémie artérielle développée par le stade algide peut tout au plus jouer le rôle de cause adjuvante dans la production des lésions, et le rôle essentiel doit être revendiqué pour l'altération du liquide sanguin lui-même, de quelque nature que l'on se la représente. Nous n'en voulons pour preuve que l'analogie manifeste des lésions rénales dans le choléra avec les lésions de cet organe dans les autres maladies infectieuses où l'ischémie artérielle et l'algidité font défaut.

Le foie, à l'examen macroscopique, offre des altérations notables caractérisées par des taches grisâtres, jaune sale, disséminées à la surface et dans l'épaisseur du parenchyme, par l'effacement des limites des acini, etc.

A l'examen microscopique des pièces durcies par l'alcool ou l'acide osmique et sur des coupes portant sur les îlots décolorés de l'organe, on constate les lésions suivantes : les travées des cellules hépatiques sont écartées les unes des autres et ont en partie perdu leur ordonnance radiée ; elles sont séparées par des capillaires, distendues et gorgées de globules rouges. Les cellules hépatiques elles-mêmes sont déformées en

partie et ont perdu leur contour exactement polyédrique; elles sont granuleuses et présentent, quoique à un degré moindre, la même infiltration protéique que l'épithélium rénal. Un certain nombre des noyaux des cellules hépatiques sont augmentés de volume, quelques-uns offrent un diamètre double de celui des noyaux normaux et sont de véritables noyaux géants. Ce noyau présente en outre un état vésiculeux manifeste; beaucoup de cellules contiennent deux noyaux. Sur les pièces durcies par l'acide osmique, les cellules hépatiques contiennent un petit nombre de fines gouttelettes graisseuses; on trouve aussi quelques-unes de ces gouttelettes dans les espaces lymphatiques intertrabéculaires. L'épithélium des conduits hépatiques est intact et ne présente pas de lésion catarrhale appréciable.

Les *ganglions mésentériques* et la *rate*, sauf une réplétion vasculaire plus ou moins intense, ne présentent pas d'altération manifeste dans le choléra. Malgré les tentatives les plus variées de coloration il a été impossible d'y déceler, non plus que dans le foie et dans les reins, la présence d'aucun microbe.

Sang cholérique. — Lorsqu'on ouvre le cadavre d'un cholérique, on est frappé de la turgescence des veines profondes, de leur coloration noir foncé. Le sang des cholériques présente au plus haut degré les caractères d'un sang asphyxique et infectieux. Le cœur droit est distendu par ce sang noir qui, souvent, n'est pas coagulé, même plusieurs heures après la mort. Lorsqu'on aspire avec pureté, dans des pipettes flambées, du sang du cœur ou des vaisseaux, il arrive souvent que les globules tombent rapidement par leur propre poids au fond des tubes, et au-dessus d'eux se forme une couche claire de sérum qui peut se conserver très longtemps sans que la coagulation se produise. D'autres fois le sang cholérique donne, au bout d'un temps plus ou moins long, un caillot qui se rétracte lentement ou reste diffluent en donnant au sang l'aspect d'une gelée.

Au microscope, les globules rouges s'étalent sous la lamelle,

paraissent pâles et poisseux, mais non pas agglutinatifs à la manière de ceux du sang charbonneux; Les globules blancs, augmentés en nombre, sont remplis de granulations; leur consistance est diminuée et ils s'écrasent sous le couvre-objet en masses granuleuses. Dans le sang des 24 cholériques sur lesquels ont porté nos observations, que ce sang fût recueilli immédiatement ou seulement quelques heures après la mort, nous avons vu, dans les intervalles libres compris entre les globules, de petits corpuscules allongés paraissant étranglés en leur milieu et qui ressemblent aux petits articles du ferment lactique, avec cette différence qu'ils sont beaucoup plus petits et que leur réfringence est si faible qu'ils sont difficiles à voir. Le sang du cœur en contient parfois en abondance; mais, en général, le sang des veines mésentériques, gastriques, porte et sus-hépatique en est le plus chargé.

Si l'on essaye de colorer ces petits corps par les couleurs d'aniline, on s'aperçoit qu'ils prennent et gardent mal la matière colorante, en sorte qu'il y est impossible d'obtenir des préparations démonstratives. Si sur des préparations fraîchement faites nous avons cru voir nettement colorés les petits articles dont nous parlons, nous ne sommes point arrivés à en faire des préparations satisfaisantes. Lorsqu'on laisse à l'étuve à 38° des tubes de sang cholérique recueilli avec pureté et qu'on examine ensuite au bout de 24 à 48 heures le sang ainsi soumis à la chaleur, on voit que les petits articles ont augmenté en nombre et que parfois ils sont réunis par trois ou quatre formant de petites chaînettes. Dans le cas où une couche de sérum surmonte le dépôt des globules sanguins, elle ne se trouble pas. Au bout de quelques jours les globules de sang pâlissent, se déforment et se désagrègent; il en résulte des apparences filiformes, lisses ou formées de grains plus ou moins réguliers. Parfois, des globules rouges partent de longs prolongements lisses terminés par un petit renflement. Ces formes filamenteuses apparaissent aussi mais au bout d'un temps plus long, lorsque les tubes de sang sont maintenus à la température ordinaire de l'Égypte.

Cet aspect du sang des cholériques a beaucoup attiré notre attention, et, dans le début de nos recherches, nous inclinions à

voir dans les petits articles que nous avons décrit tout d'abord un organisme microscopique. Pour donner la preuve qu'il en était ainsi, il fallait faire la culture de cet organisme dans des milieux appropriés. Nous avons à maintes reprises semé le sang cholérique dans les liquides les plus variés (bouillons neutres de poule, de veau, bouillons albumineux, urine neutre, lait, sérum, sang de bœuf, sang de lapin, sérum de sang cholérique, eau de l'amnios, liquide de l'hydrocèle, etc.), sans parvenir à obtenir la culture d'un microbe quelconque. Les essais de culture dans le vide ont donné aussi peu de résultats que ceux faits en présence de l'air. De plus, de la sérosité péricardique, du sérum sanguin de cholériques, très limpides, conservés à l'étuve, ne se troublent nullement et ne donnent lieu à aucune culture d'organismes.

Bien que ces insuccès ne prouvent pas qu'il n'existe pas d'organisme microscopique dans le sang des cholériques, nous n'avons point donné de démonstration sur ce point. Nous avons apporté dans l'étude du liquide sanguin tous nos efforts, tant l'idée de l'envahissement du sang par un microbe dans le choléra est fortifiée par l'observation clinique. Cette idée rend compte, en effet, du symptôme dominant l'asphyxie qui, dans nombre de cas foudroyants, où les selles et les vomissements sont rares, n'est expliquée ni par la perte de liquides, ni par les lésions intestinales¹.

En examinant aux papiers réactifs le sérum qui s'est séparé dans les tubes de sang, nous avons constaté que dans la plupart des cas ce sérum est légèrement mais nettement acide.

¹ La transmission du choléra de la mère au fœtus, si elle était établie d'une façon positive, serait un argument considérable en faveur de l'invasion du sang par l'agent cholérique. On trouvera à la relation d'autopsies (cas 49, p. 426) la description d'un fœtus d'une femme enceinte de 7 mois et morte pendant la période de réaction du choléra. L'intestin du fœtus, au lieu de contenir du méconium, renfermait un liquide légèrement verdâtre, très abondant, mais sans flocons riziformes. — BUHL (*Epidemische Cholera aus der Pfeufer'schen Klinik in Zeitschr. f. ration. Medicin*, 1855, p. 48), mentionne un fait analogue, mais encore plus accusé. Il s'agit d'un fœtus de 8 mois, retiré par l'opération césarienne immédiatement après la mort de la mère par le choléra. « Les intestins étaient fluctuants et remplis, depuis l'estomac jusqu'à la valvule iléo-cœcale, d'un liquide incolore, contenant des flocons riziformes; le gros intestin renfermait du méconium ».

Cette acidité n'est pas le fait d'une altération du sang par quelque organisme d'impureté, qui aurait pénétré dans le liquide depuis qu'il a été recueilli, puisque le serum était parfaitement limpide et ne donnait lieu à aucune culture quand on en semait quelques gouttes dans des liquides nutritifs. On ne peut l'attribuer non plus à quelque réaction chimique spéciale, propre à toute espèce de sang conservé, car nous avons pu garder, dans les mêmes conditions, du sang d'hommes ayant succombé à des maladies ordinaires, du sang d'animaux sains ou atteints de maladie infectieuse (peste bovine) sans que le liquide sanguin ait cessé d'être alcalin.

D'ailleurs, dans un cas où le liquide du péricarde et le sang ont été examinés aussitôt après la mort, on a constaté que ces liquides avaient déjà une réaction faiblement acide.

Essais de transmission du choléra aux animaux. — Dans l'étude d'une maladie contagieuse, il est très important de communiquer cette maladie à une espèce animale. Les seules maladies contagieuses sur lesquelles nous avons aujourd'hui des notions certaines sont celles que l'on a pu donner aux animaux. Nous nous sommes donc efforcés de communiquer le choléra à des animaux. Tout ce que l'on sait sur la transmission du choléra de l'homme à l'homme invite à penser que c'est dans la matière des vomissements et des selles que se trouve le poison cholérique. Ce sont donc ces matières qui doivent servir à contaminer les animaux auxquels on veut donner le choléra.

L'examen au microscope montre dans les vomissements¹ et les selles cholériques trop d'organismes divers pour que l'on puisse espérer quelque netteté dans les résultats en injectant ces matières dans le tissu cellulaire sous-cutané. Tous ces microbes divers se gênent dans leur développement et alors même que le choléra serait inoculable, il pourrait arriver que, dans ces conditions, l'organisme spécifique ne puisse prendre le dessus et se répandre dans le corps. Lorsqu'on introduit des selles ou des vomissements cholériques sous la

¹ Nous avons trouvé diverses espèces de levûres dans l'estomac des cadavres que nous avons ouverts.

peau d'animaux, même en ayant soin de prendre les matières aussi fraîches que possible, on ne provoque point une maladie toujours la même et analogue au choléra. Les animaux présentent des accidents locaux passagers, au point d'inoculation, ou deviennent malades et guérissent ensuite, mais le plus souvent ils succombent à des accidents de purulence ou de septicémie. Nous avons pensé que l'enduit visqueux qui recouvre le péritoine, dans les cas où la mort est survenue rapidement pendant la période algide pourrait nous fournir une matière d'inoculation active et qui ne présenterait pas les inconvénients du liquide des selles riziformes. A plusieurs reprises nous avons introduit de cet enduit péritonéal sous la peau de divers animaux sans provoquer chez eux aucune maladie.

A défaut d'une matière d'inoculation pure et active qui pourrait permettre d'essayer de transmettre le choléra par injection sous-cutanée ou intra-veineuse, nous nous sommes efforcés de donner la maladie aux animaux en introduisant dans leur tube digestif des selles riziformes ou du liquide des vomissements. Ces expériences ont porté sur un grand nombre de cobayes, de lapins, de souris, de poules, de pigeons, de cailles, sur un geai, sur une dinde, sur plusieurs porcs, sur des chats, des chiens et un singe.

Les matières cholériques étaient ingérées, mélangées aux aliments ou introduites dans le tube digestif au moyen d'une petite sonde en gomme que l'on faisait entrer dans l'œsophage. De cette manière il était facile d'introduire une assez grande quantité de matière contaminante. Dans quelques cas nous avons injecté des selles riziformes dans l'intestin de cobayes, de lapins et de poules, en faisant pénétrer par l'anus, aussi avant que possible, une petite sonde en caoutchouc adaptée à la seringue. Par ce procédé on évite de mettre les matières en contact avec les liquides de l'estomac, mais l'injection se fait dans le gros intestin et ne parvient pas dans l'intestin grêle qui semble le siège principal des lésions du choléra; il arrive quelquefois, surtout chez les poules, qu'une grande partie de l'injection est rapidement rejetée.

Expériences sur les poules, les pigeons et les cailles. —

A maintes reprises nous avons fait manger à des poules des fragments d'intestins recueillis soit immédiatement, soit plusieurs heures après la mort de malades qui avaient succombé au choléra foudroyant ou seulement dans la période de réaction typhoïde. Dans ces expériences souvent renouvelées, les poules n'ont point perdu la santé. Elles ont ingéré de même, sans témoigner d'aucun malaise, des selles riziformes récentes ou conservées soit à l'air, soit dans le vide, ou dans une atmosphère d'acide carbonique.

Dans une expérience, une poule reçut dans l'estomac un centimètre cube du contenu riziforme d'une anse intestinale d'une femme qui venait de succomber à un choléra à marche rapide (l'autopsie avait été faite immédiatement après la mort). Cette poule conserva toutes les apparences de la santé pendant deux jours, elle mourut le troisième jour presque subitement. A l'ouverture du cadavre, aussitôt après la mort, on trouva un enduit glutineux sur les intestins. Le canal intestinal contenait des matières fluides, la muqueuse était recouverte d'un enduit grisâtre sous lequel on voyait de petites hémorragies. Le péricarde était sec ; il n'y avait pas d'autres lésions. Dans le sang on vit de petits corpuscules allongés très pâles et très tenus. Une goutte de sang semée dans du bouillon neutre de veau donna une culture facile et abondante.

A des poules saines on inocula de ce sang sous la peau et dans la cavité péritonéale. A d'autres on fit manger une anse intestinale et son contenu, à d'autres enfin on inocula sous la peau un peu de la culture obtenue avec le sang de la poule morte. Tous ces animaux ont continué à bien se porter, et depuis, beaucoup de poules ont reçu dans le tube digestif des matières cholériques sans en éprouver aucun effet fâcheux.

Nous avons aussi mêlé à la nourriture de poules des fragments de ganglions mésentériques, de foie, de rate, de reins, de poumons de cholériques sans qu'elles aient paru en souffrir. Des expériences semblables ont été faites sur des cailles, des geais, une dinde, sans que jamais aucun de ces animaux ait présenté aucune maladie analogue au choléra.

Expériences sur les souris, les cobayes, les lapins. — Nous

ne pourrions que nous répéter si nous entrions dans le détail de toutes les tentatives que nous avons faites pour donner le choléra aux souris, aux cobayes et aux lapins, soit en leur faisant ingérer des matières riziformes ou des fragments d'organes, soit en leur introduisant par le rectum des selles cholériques.

Les mêmes expériences ont été répétées sur des chats et sur des chiens. Le résultat a été négatif, que nous ayons employé des animaux jeunes ou adultes.

Dans l'espoir que nous arriverions plus facilement à communiquer la maladie à des animaux dont le tube digestif serait irrité, nous avons repris toutes nos expériences sur l'introduction des matières cholériques dans l'estomac et l'intestin, en ayant soin de purger auparavant les animaux par l'huile de ricin pure ou mélangée à de petites doses de croton tiglium. Dans ces nouvelles conditions, poules, cobayes, lapins, souris, ne se sont pas davantage montrés aptes à contracter le choléra.

Une de nos expériences a porté sur quatre porcs âgés de 45 jours. Le 28 août, deux de ces animaux ont été purgés avec 60 grammes d'huile de ricin ; le lendemain, les animaux purgés ont la diarrhée, battent des flancs et paraissent un peu abattus. On donne aux quatre porcs une pâtée de son qui contient 300 grammes de selles riziformes fraîches. La diarrhée persiste encore pendant la journée chez les porcs purgés ; le lendemain, 30 août, elle semble arrêtée, les animaux mangent une nouvelle pâtée de son et de selles riziformes fraîches. La santé des quatre animaux paraît parfaite le 1^{er} septembre. Le 2, on leur fait manger de l'intestin grêle et son contenu venant d'un cas de choléra foudroyant, (autopsie faite immédiatement après la mort). Le 3 septembre, les quatre porcs mangent des fragments de foie, de rate, de poumon, de cœur, de rein, d'intestins avec du sang d'une malade qui a succombé dans la période de réaction typhoïde.

Ces animaux sont conservés jusqu'au 4 octobre ; ils sont aussi bien portants et en aussi bon état que deux porcs de la même portée conservés comme témoins.

Il faut ajouter à toutes ces expériences celles que nous avons faites sur un singe dans le but de lui donner le choléra.

Nous avons pu faire ingérer à un jeune macaque de grandes quantités de sang cholérique, soit frais, soit conservé à l'étuve, sans causer chez lui aucune maladie.

Plus tard, nous avons administré au même singe de l'huile de ricin, de façon à provoquer une purgation, et, quelques heures après que la diarrhée se fût manifestée, nous lui avons introduit dans l'estomac, au moyen d'une sonde œsophagienne, des selles riziformes. Pendant les 2 jours qui ont suivi, l'animal a paru un peu abattu; puis il est redevenu gai et bien portant.

C'est également sans résultat que nous avons fait ingérer des selles riziformes au même singe, après avoir essayé de le placer dans des conditions favorables à la contagion en lui permettant de manger autant de fruits et de raisins qu'il en voulait prendre.

Les selles riziformes ne se sont pas montrées plus aptes à donner le choléra aux animaux, qu'elles aient été administrées fraîches ou conservées pendant un ou plusieurs jours, soit à l'air libre, soit dans le vide ou dans une atmosphère d'acide carbonique.

Des selles riziformes ont été répandues sur des fragments de pierre ponce, de craie et de plâtre sec, que l'on a fait ingérer à des animaux. Nous pensions que le passage dans l'intestin de ces corps solides chargés de matières cholériques, déterminerait peut-être une irritation qui rendrait la contamination de l'animal plus facile.

Nous terminerons cet exposé de nos expériences sur les animaux en rappelant que l'injection, soit sous la peau, soit dans les veines, de quantités considérables de sang cholérique, recueilli aussitôt après la mort ou conservé quelques heures à l'étuve, n'a jamais été suivie d'aucun effet.

Malgré toutes ces tentatives que nous regrettons de n'avoir pu multiplier davantage, la transmission du choléra à une espèce animale a une si grande importance que nous pensons que, dans des recherches nouvelles, il y aura lieu de faire de nouveaux et de grands efforts pour découvrir un mode d'ino-

culation ou des conditions de virulence qui permettent de communiquer le choléra à certaines espèces animales.

Puisque nous ne pouvions retirer ni du sang des cholériques, ni d'aucun des organes sans communication avec l'extérieur, aucun organisme microscopique, nous avons essayé d'isoler par des artifices de culture quelques-uns de ceux que l'on rencontre dans les selles cholériques. On conçoit que si un des microbes ainsi séparé était celui du choléra, il pourrait, inoculé aux animaux à l'état de pureté, manifester sur eux une action qui ne se produit pas avec le liquide, si riche en organismes divers, des selles riziformes.

En variant les milieux de culture, les conditions de température, d'acidité et d'alcalinité des liquides, en ajoutant aux liquides de culture des préparations variables de substances antiseptiques, on arrive à séparer quelques-uns des microbes qui pullulent dans les selles cholériques. L'emploi des cultures à l'abri de l'air, dans ces conditions, permet d'isoler plusieurs microbes anaérobies. Cette séparation difficile et pénible est bien simplifiée par l'emploi des milieux solides d'après les méthodes de M. Koch.

Par ces divers moyens, nous avons obtenu un certain nombre d'espèces de microbes à l'état de pureté. Nous les avons inoculés sous la peau de souris, de cobayes, de lapins, de poules. Les cultures de certains de ces micro-organismes se sont montrées inoffensives ; d'autres ont provoqué des septicémies et des accidents divers, mais aucune n'a donné lieu à une maladie analogue au choléra.

RELATION DE QUELQUES AUTOPSIES ¹

Cas 3. — Carmela Malek, Maltaise, accouchée depuis 8 jours d'un enfant sain qui vit. Prise dans la nuit du 17 au 18 de vomissements, diarrhée, crampes, cyanose. Mort le 18 août à six heures du soir en pleine période algide.

Autopsie immédiatement après la mort.

¹ Ne pouvant reproduire ici le protocole de toutes les autopsies que nous avons pratiquées, nous donnons un choix de quelques-unes d'entre elles.

Cadavre fortement constitué, panicule adipeux très épais, mamelles remplies de lait séreux.

Parois abdominales très relâchées.

Péritoine poisseux, sec.

Estomac rempli de liquide; muqueuse pâle, avec une légère injection du sommet des plis. L'intestin au moment de l'ouverture de l'abdomen est animé de mouvements péristaltiques très visibles; il contient du liquide riziforme peu abondant. La muqueuse est pâle avec des portions de coloration hortensia plus accusée sur l'iléon; psorentérie, plaques de Peyer à peine saillantes. La muqueuse du côlon est grisâtre sans aucune trace d'hyperémie. Foie volumineux; les veines béantes et remplies de sang noir; coloration brun rougeâtre du parenchyme. Vésicule distendue par de la bile.

Le rein droit est mobile et peut descendre jusque près de l'angle sacro-vertébral; les deux reins sont petits; la substance corticale est d'un brun sale, les pyramides rouge foncé.

Rate volumineuse, molle, recouverte de plusieurs plaques laiteuses; corpuscules de Malpighi se dessinant avec une admirable netteté.

Utérus ferme, le fond à 12 centimètres au-dessus du pubis.

Le cœur est extrêmement ferme et le ventricule gauche d'une consistance excessive, sa cavité est entièrement effacée (la mort a eu lieu en systole); le ventricule droit contient du sang noir non coagulé.

Au moment de l'ouverture du corps on a eu soin d'introduire dans la veine cave inférieure, immédiatement au-dessous du diaphragme, au niveau de l'embouchure des veines sus-hépatiques, un thermomètre à maxima; simultanément un autre thermomètre est introduit dans le vagin; ces deux thermomètres montèrent à 42° 5. Cette constatation est instructive à plusieurs égards; elle montre à quel degré excessif la température peut s'élever dans le stade algide du choléra au moment de la mort. (Cette constatation a été faite environ un quart d'heure après la mort). Elle montre en outre que la température mesurée dans le vagin donne un résultat identique à celui que l'on obtient en prenant la température du sang lui-même dans l'endroit du corps où ce sang présente, d'après Claude Bernard, la température la plus élevée, c'est-à-dire au point d'abouchement des veines sus-hépatiques dans la veine-cave inférieure.

Cas 6. — De Pinto Pietro, Italien, serrurier, 35 ans. Le 20 août au matin, il se portait bien encore, sauf un peu de malaise; il avait pris de l'huile de ricin de son propre chef; à 2 heures il est pris de vomissements, diarrhée, refroidissement; à 8 heures on le trouve dans le stade d'asphyxie la plus caractérisée, cyanosé, froid; il arrive le soir du 20 à l'hôpital et meurt quelques instants après.

Autopsie le 21 à 7 heures du matin, 13 heures après la mort.

Cadavre maigre, bien musclé, rigidité cadavérique très accusée. Muscles d'une sécheresse absolue, ne donnant pas de sang à la section.

Adhérence de la plèvre droite, plèvre gauche libre, absolument sèche, poumons crépitants, emphysémateux aux sommets et sur les bords, hypostase à la base. Péritoine sec, poisseux, sécheresse de l'épiploon; estomac énormément distendu par un liquide coloré en rouge par du vin; muqueuse pâle avec quelques ecchymoses et un piqueté ardoisé de date ancienne.

Intestin grêle rempli de liquide riziforme, sur l'iléon psorentérie très accusée, fines arborisations vasculaires de la muqueuse. Ganglions mésentériques peu développés, quelques-uns entourés d'une fine injection vasculaire. Veines mésentériques gorgées de sang noir.

Rate assez volumineuse avec un peu de périsplénite, assez molle.

Foie volumineux, à la surface et à la coupe marbré de plaques couleur café au lait foncé alternant avec des zones fortement hyperémiés, presque ecchymotiques.

Vessie rétractée contre le pubis, contenant quelques gouttes d'une urine trouble, laiteuse. Cette urine examinée au microscope, renferme une quantité énorme d'épithélium vésical desquamé, des cylindres épithéliaux et des spermatozoïdes.

Les reins sont fortement congestionnés, surtout les pyramides, les glomérules très visibles.

Cas 1. — Vanucci Giuseppe, 22 ans. Diarrhée depuis 4 à 5 jours. Depuis 2 jours vomissements, selles riziformes, cyanose. Entré à l'hôpital européen le 16 août; à ce moment selles rares, un peu sanguinolentes. Mort le 17 à 4 heures du matin. Autopsie à 7 heures.

Cadavre fortement constitué, pas de rigidité cadavérique, cyanose, siccité des muscles pectoraux et des muscles de l'abdomen, pas une goutte de sang ne s'échappe à la section des tissus; péritoine sec, poisseux, anses intestinales légèrement rosées et agglutinées par un enduit poisseux et filant; même sécheresse poisseuse de la plèvre; adhérence du poumon gauche, cœur mou, veines coronaires turgides, petites hémorragies le long du sillon auriculo-ventriculaire et du bord droit du cœur, oreillettes turgides violacées, myocarde flasque, brun foncé. Sang noir, fluide, dans le cœur droit et les gros vaisseaux; caillot blanc mou dans le ventricule droit, ventricule gauche vide, valvules saines, aorte souple. Congestion hypostatique des lobes inférieurs des deux poumons, pas de noyaux d'apoplexie pulmonaire; muqueuse bronchique humide. Foie sec, mou, de couleur jaune sale avec marbrures rouge foncé, vésicule du fiel distendue par de la bile verte fluide; canal cholédoque libre.

A la coupe du foie, les limites des acini paraissent peu accusées, les conduits biliaires sont distendus par de la bile verte. Rate ferme, ridée, à la coupe, pas de boue splénique, les travées cellulaires et les corpuscules de Malpighi sont nettement accusés. La vessie contractée, collée contre le pubis, à parois très épaisses, contient quelques gouttes d'une urine très trouble, d'aspect laiteux. Reins se décortiquant facilement,

de dimension normale, couleur rose jaunâtre sale de la surface, sur la coupe les vaisseaux interlobulaires et les arcades veineuses se dessinent en trainées noirâtres; glomérules visibles à l'œil nu; pyramides rouge foncé, la pression du dos du scalpel fait sourdre du sommet des papilles un liquide muco-purulent; muqueuse du bassinet bleuâtre, fortement arborisée.

Estomac distendu, fluctuant, plein de liquide jaune verdâtre, bilieux; muqueuse jaunâtre avec petites hémorragies, surtout le long de la petite courbure.

Intestin grêle aminci, couleur hortensia foncé, fines injections vasculaires, de plus en plus accusées à mesure que l'on descend vers l'iléon, psorentérie tout le long de l'intestin, plaques de Peyer bien visibles, de couleur jaune fauve, non saillantes ni ulcérées; à mi-hauteur du jéjunum plaques pétéchiales de la dimension d'une pièce de 50 centimes; tout l'intestin grêle contient une bouillie muqueuse verdâtre, spumeuse. Valvule iléo-cæcale et cæcum pâles. Gros intestin contenant quelques scybales et des matières fécales assez dures, pas de congestion appréciable de la muqueuse, sauf quelques points hémorragiques au sommet des valvules conniventes; pas d'ulcération.

Cas 7. — De Pinto Seria, enfant de cinq ans, fils du précédent (cas 6).

Pris le 25 au soir, mort le lendemain à 2 heures dans l'après-midi (il paraît avoir eu de la diarrhée deux jours avant son entrée). Autopsie, le 21 août à 4 heures, 2 heures après la mort.

Péritoine sec, poisseux, ganglions mésentériques très volumineux, fermes, blanchâtres, formant des grappes étalées le long du mésentère. Estomac très volumineux, distendu par un liquide clair.

La muqueuse intestinale est pâle sur toute son étendue; sur la muqueuse de l'iléon énormes plaques de Peyer et follicules clos très volumineux, blanchâtres, dont le contour est accusé par un feston rouge violacé intense, mais en dehors de cette vascularisation limitant le pourtour des plaques de Peyer et des follicules clos, la muqueuse de l'iléon est absolument pâle.

Rate un peu augmentée de volume, ferme.

Foie très volumineux, sec, rouge brun foncé avec marbrures jaunâtres.

Cas 13. — Tomasini Barilla, 9 ans, né à Alexandrie, entré à l'hôpital, le matin, à neuf heures. Il jouait encore quelques heures auparavant. Mort à six heures du soir.

Autopsie immédiate.

Sécheresse du péritoine et de l'intestin. Ganglions mésentériques volumineux, rosés, quelques-uns plus gros qu'une noisette.

Estomac très distendu par du liquide. La muqueuse est grise et comme lavée.

Liquide riziforme caractéristique dans l'intestin.

Pâleur de la muqueuse du duodénum et du jéjunum. La muqueuse de l'iléon est grisâtre avec quelques fines arborisations vasculaires par places, psorentérie limitée au voisinage de la valvule iléo-cæcale. Les follicules clos sont entourés d'une mince auréole rosée. Plaques de Peyer légèrement saillantes, injectées, tranchant par leur coloration rouge sur la surface pâle de l'intestin. Cæcum et gros intestin normaux. A la partie inférieure de l'iléon, près de la valvule, on trouve un gros paquet de lombrics vivants.

Rate ferme, de volume normal; il existe une petite rate supplémentaire.

Foie de consistance normale avec marbrures hyperémiques sur la surface convexe. Limites des acini mal accusées.

La substance corticale des reins présente une couleur foncée terne, la substance intermédiaire est d'un rouge sombre, la papille pâle.

Poumons et cœur normaux.

Cas 8. — Jedlika (Antoinette), native de Fiume (Hongrie), âgée de 35 ans, entrée à l'hôpital, le 21 août, à huit heures du matin, prise la veille, vers minuit, de diarrhée, vomissements, crampes, coliques, froid; depuis son séjour à l'hôpital, peu de selles riziformes et peu de vomissements, ne se plaint que de constriction thoracique et épigastrique, déclare constamment qu'elle va mourir dans la journée.

Morte le 21, à huit heures du soir, sans agonie.

Autopsie le lendemain 22 août, à sept heures du matin, treize heures après la mort.

Cadavre chargé de graisse, rigidité cadavérique légère, hernie crurale droite volumineuse, ulcère variqueux de la jambe droite.

Adhérence complète de la plèvre gauche, quelques adhérences résistantes fibreuses à droite.

Poumons crépitants, emphysémateux aux sommets et sur les bords tranchants.

Cœur mou, le ventricule droit contient un caillot très volumineux, blanc à sa partie inférieure, rouge à sa partie supérieure, qui se prolonge dans l'infundibulum. Le ventricule gauche renferme un peu de sang noir fluide, pas de caillot, valvules intactes, aorte souple, pas d'athérome, coloration brune de myocarde.

Estomac distendu par des gaz, renfermant peu de liquide; muqueuse gris cendré pâle recouverte d'un enduit muqueux; pas de congestion ni d'ecchymoses.

L'intestin grêle renferme peu de liquide riziforme; le duodénum et le jéjunum sont pâles avec quelques fines arborisations vasculaires. Examinée sous l'eau, la muqueuse est rose pâle et laisse voir très nettement le velouté des villosités. La muqueuse de l'iléon est gris rosé et présente par places un piqueté hémorragique très accusé; les plaques de Peyer font une légère saillie; psorentérie.

Cæcum plein d'un liquide blanc grisâtre contenant quelques flocons

granuleux blanchâtres; muqueuse pâle avec quelques points ecchy-motiques. La muqueuse de l'appendice iléo-cæcal est pâle, recouverte d'un léger enduit muqueux. Le côlon ascendant renferme le même liquide; enduit muqueux, fines arborisations de la muqueuse; les follicules clos sont nettement dessinés. La muqueuse du côlon transverse et descendant de l'S iliaque et du rectum est pâle avec de rares arborisations vasculaires; les follicules clos sont apparents, pas de traces d'ulcération.

Adhérence de la rate; elle est volumineuse (15 centimètres de longueur sur 15 de large), assez consistante, pas de bouillie.

Foie très volumineux, stéatosé, jaune pâle à la coupe; vésicule du fiel distendu par une bile liquide, brun foncé. Le lobe droit du foie est occupé par un immense kyste hydatique, du volume de la tête d'un adulte, à parois très épaisses, scléreuses, rempli de membranes flétries et de vésicules intactes.

Les reins sont entourés d'une atmosphère cellulo-adipeuse très épaisse; leur consistance est molle, ils se décortiquent facilement; à la surface, étoiles de Verheyen très accusées; sur la coupe, la substance corticale est gris pâle, terne, les pyramides rouge foncé; muqueuse du bassinet normale.

Vessie rétractée contre le pubis, contenant quelques gouttes d'une urine laiteuse.

Utérus ferme, la muqueuse recouverte d'un enduit muco-sanguinolent. Kyste séreux de l'ovaire droit, de la grosseur d'une petite orange. Ovaire gauche normal.

Cas 18. — Philomène Montardi, 32 ans. Entre à l'hôpital en plein choléra algide, le 30 août; elle avait de la diarrhée depuis trois jours, et l'attaque datait de la veille de son entrée, dans la nuit. Elle ne s'est pas réchauffée et est morte le 2 septembre, à trois heures du matin. Autopsie le 2 septembre, à huit heures du matin.

Rigidité cadavérique très prononcée; panicule adipeux assez développé; muscles pectoraux et abdominaux humides.

Péritoine très visqueux, poisseux. La surface séreuse de l'intestin est rouge lie de vin par places, avec injection vasculaire très fine surtout sur l'iléon.

A l'ouverture de l'intestin grêle, écoulement d'un liquide peu abondant, d'aspect lavure de chair; l'intestin est comme aminci et la muqueuse dépouillée sur toute la longueur de l'intestin grêle; par places, piqueté hémorragique. La muqueuse de l'iléon présente une rougeur hémorragique uniforme sur toute sa longueur, sauf les 30 derniers centimètres avoisinant la valvule où la muqueuse est pâle, nullement hémorragique. Psorentérie très accusée, surtout vers la valvule. L'appendice iléo-cæcal est plein d'un liquide verdâtre, puriforme.

Estomac rempli de liquide brun, bilieux, muqueuse pâle, recouverte

d'un enduit muqueux, brunâtre, coloré par du vin. En quelques points piqueté hémorragique, mais pas d'érosion.

La muqueuse du gros intestin est pâle, recouverte de mucus grisâtre ; pas d'hémorragie ni d'ulcération.

Rate très petite, ridée ; traces de péricapnésie ; pas de bouillie ; corpuscules très distincts, consistance assez molle.

Les reins sont légèrement lobés, de consistance très ferme ; ils se décortiquent aisément ; la surface est d'une couleur brun jaune clair, avec les étoiles de Verheyen très développées. Sur la coupe, la substance corticale est de couleur jaune pâle ; les pyramides sont pâles.

Foie brun jaunâtre, assez mou ; le sang de la veine porte est extrêmement noir et visqueux.

Poumons crépitants dans toute leur hauteur ; quelques plaques hémorragiques noirâtres sous-pleurales. Mucosité roussâtre dans les bronches ; pas d'hépatisation.

Cœur mou ; ecchymoses et pétéchies sur le bord droit et le long des vaisseaux, à la base ; myocarde brun foncé ; cavité ventriculaire gauche dilatée ; caillot blanc jaunâtre dans l'infundibulum ; valvules saines.

Cas 21. — Stefano Sabine, 32 ans, enceinte de trois mois, prise du choléra, le 5 septembre, à trois heures du matin (elle s'était couchée bien portante), morte le même jour, à quatre heures, autopsie à quatre heures et demie.

Péritoine visqueux. Estomac très distendu par un liquide sentant le chloral ; muqueuse non congestionnée.

L'intestin grêle contient un liquide riziforme ; la muqueuse est recouverte d'une légère couche de mucus gélatineux, adhérent, qui, à l'examen microscopique, se montre constitué par des cellules épithéliales cylindriques desquamées. La muqueuse est pâle, comme lavée, les plaques de Peyer paraissent normales ; à peine un peu de psorentérie sur l'iléon.

Muqueuse du cæcum pâle, avec un léger degré de psorentérie.

Foie volumineux, gris brun, parsemé de taches blanc jaunâtre ; la vésicule renferme peu de bile. Rate assez volumineuse, ferme.

L'utérus dépasse le pubis de trois travers de doigt ; il renferme un fœtus d'environ 20 centimètres de longueur, complètement violacé. Le péritoine du fœtus contient un peu de liquide roussâtre ; le contenu de l'intestin fœtal est assez fluide.

Cas 12. — (Réaction typhoïde). Luisa Bigatti, native de Milan, 39 ans, entrée le 11 août avec choléra confirmé, morte en réaction typhoïde avec ictère dans la nuit du 24 août.

Autopsie le 25 août à 8 heures du matin.

Rigidité cadavérique, facile à surmonter, teinte ictérique généralisée, vastes ecchymoses à la face interne des cuisses, aux hanches, aux

aisselles et dans la région lombaire. Pannicule graisseux très développés, les muscles incisés sont humides.

Liquide louche, jaunâtre, en petite quantité dans la cavité péritonéale, il contient des leucocytes fortement granuleux.

La surface externe des intestins est humide et les anses non agglutinées présentent extérieurement une fine injection vasculaire.

Sur la face convexe du foie, entre cet organe et le diaphragme, nappe de pus crémeux, jaune ; quelques grumeaux jaunâtres flottent dans le liquide péritonéal.

L'estomac contient une bouillie muqueuse, jaunâtre ; la muqueuse au niveau du grand cul-de-sac est légèrement hyperhémisée.

La muqueuse du duodénum est recouverte d'une épaisse couche d'enduit muqueux très adhérent et fortement coloré en jaune, sous lequel la muqueuse se montre épaissie avec de larges plaques noirâtres hémorragiques. Les valvules conniventes sont très saillantes, épaisses et injectées. La muqueuse du jéjunum présente quelques faibles arborisations vasculaires dans sa partie supérieure ; à la partie inférieure, de larges suffusions sanguines. La muqueuse de l'iléon est fortement congestionnée et parsemée de plaques hémorragiques abondantes.

Les plaques de Peyer sont effacées, à peine apparentes ; pas de psorentérie ; à l'extrémité cœcale de l'iléon, petits groupes de follicules clos apparents ; la muqueuse de la valvule iléo-cœcale est fortement injectée.

La tunique séreuse du gros intestin est parsemée de petites pétéchies, la muqueuse est uniformément congestionnée, sans pétéchies.

Le foie est volumineux, mou ; les limites des acini mal accusées, le parenchyme d'une couleur brun sale clair ; les conduits biliaires non dilatés renferment de la bile jaune clair. La vésicule biliaire est énormément distendue, comme prête à éclater ; elle contient un liquide absolument limpide, clair comme de l'eau ; cependant en pressant sur la vésicule, ce liquide pénètre dans le canal cystique et dans le canal cholédoque jusque dans le duodénum.

La rate présente de la périsplénite et des adhérences anciennes très résistantes ; elle est un peu grosse et diffluyente.

Les reins présentent quelques hémorragies sous-capsulaires ; ils sont très mous, se décortiquent facilement ; la surface présente une couleur bigarrée, due à des îlots alternativement jaunâtres et brunâtres ; la substance corticale offre une couleur jaunâtre terne, elle est amincie ; les pyramides, une couleur jaune brun ; dilatation des bassinets et des calices.

La vessie contient quelques cuillerées d'une urine épaisse, sanguinolente.

Cœur flasque, le ventricule droit contient un caillot blanc jaunâtre, mou. Myocarde pâle, couleur feuille morte.

Dure-mère humide, ictérique. Pie-mère œdémateuse, infiltrée de liquide jaunâtre, limpide. Beaucoup de liquide sous-arachnoïdien. Cerveau ferme, liquide intraventriculaire légèrement ictérique, assez abondant.

Cas 19. — Carmela Zerb, Maltaise, 21 ans, entre à l'hôpital le 26 août, enceinte de 7 mois, atteinte de choléra algide, depuis la veille (elle avait déjà, quelques jours auparavant, perdu un enfant de 14 mois du choléra). Elle meurt de réaction typhoïde, le 3 septembre, à 4 heures du matin; dans la soirée, elle avait accouché d'un fœtus mort.

Autopsie le 3 septembre, à 8 heures du matin.

Le péritoine, les plèvres, le péricarde sont recouverts d'un enduit extrêmement visqueux, filant.

Les parois de l'intestin grêle sont amincies, la muqueuse desquamée avec injection hémorragique dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale. Plaques de Peyer d'apparence normale, non saillantes; psorentérie très accusée.

Muqueuse stomacale gris rosé, avec quelques suggillations ecchymotiques le long de la grande courbure.

Muqueuse du côlon non congestionnée et sans ulcérations.

Rate petite, assez ferme, portant de nombreuses incisures.

Reins assez volumineux, fermes, se décortiquant facilement; la corticale offre une coloration bigarrée, jaune brun rougeâtre, les pyramides sont foncées. Muqueuse du bassinet normale.

Foie volumineux; limites des acini bien accusées; ils sont brun pâle au centre, jaunâtres à la périphérie. Vésicule distendue par une bile verte, fluide.

Autopsie du fœtus. — Il mesure environ 40 centimètres de long; la membrane pupillaire n'est pas encore percée. La cavité péritonéale renferme une quantité notable d'un liquide sanguinolent: il en est de même de la plèvre.

L'intestin grêle et le gros intestin sont tellement distendus par du liquide qu'ils sont fluctuants; c'est un liquide verdâtre et très fluide, et qui ne rappelle en rien le méconium; il ne contient pas de flocons riziformes. La muqueuse de l'intestin du fœtus est de coloration rosée, sans psorentérie visible.

Le foie est rouge lie de vin.

Cas 24. — Anna Ottowitz. Prise de choléra le 1^{er} octobre, en ville, entre le 3 à l'hôpital allemand, dans le service de M. le Dr Varenhorst; état typhoïde, sans fièvre, avec selles fétides involontaires; urines rares, très albumineuses. Mort le 7 octobre à 3 h. 1/2.

Autopsie à 5 h. 1/2.

Cadavre encore chaud. Pannicule graisseux très abondant; pas de sécheresse des muscles; léger état poisseux du péritoine. Sang noir, diffus, non coagulé. Estomac peu distendu, muqueuse normale.

Intestin grêle encore animé de mouvements péristaltiques; il contient un liquide épais, de consistance glaireuse, brun foncé, une sorte de râclure intestinale. Rougeur intense de la muqueuse, surtout au niveau de l'iléon. Les plaques de Peyer ne sont pas augmentées de volume et n'offrent aucune lésion apparente; saillie légère de quelques follicules isolés. Injection et rougeur vive du cæcum, sans la moindre ulcération.

Rate ferme, petite. Foie couleur jaune brun pâle avec des îlots plus décolorés. La vésicule est distendue par de la bile liquide.

Reins un peu volumineux, la corticale d'une couleur gris sale; forte congestion veineuse, surtout de la substance intermédiaire. La pression sur la papille fait sourdre un liquide puriforme.

Cœur petit, ferme. Poumons non adhérents, légèrement emphysémateux en avant et aux sommets; hypostase assez forte de la partie postérieure des deux poumons.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES XI, XII ET XIII.

(Tous les dessins ont été faits à la chambre claire, projetés sur la table.)

PLANCHE XI.

Fig. 1.

Muqueuse de l'iléon dans un cas de choléra rapide, mort au début de la période de réaction (cas III). Infiltration nucléaire du tissu de la muqueuse; présence dans l'épaisseur de la muqueuse et dans la lumière des glandes de Lieberkühn, de micro-organismes divers. Ce point de la préparation a été choisi parce qu'il renferme le bacille que l'on rencontre le plus fréquemment et le plus abondamment (bleu de méthylène).

g, g, glandes de Lieberkühn, obliquement coupées; — *t, c*, tissu conjonctif de la muqueuse; — *n*, noyaux colorés par le bleu de méthylène.

Oc. 2, Véric, obj. 1/12, immersion homogène de Zeiss, éclairage Abbé, tube rentré.

Fig. 2.

Sous-muqueuse de l'iléon d'une femme morte du choléra datant de 4 jours (cas 18). La muqueuse n'a pas été dessinée; la musculuse est partiellement figurée au bas du dessin. Invasion de la sous-muqueuse par des organismes divers, micrococcus, bactéries, bacilles de dimension et d'aspect divers. (Bleu de méthylène.)

s, m, sous-muqueuse, *m*, tunique musculuse, *v, s*, vaisseau sanguin, *l*, leucocytes, *n, n*, cellules plasmatiques d'Ehrlich, à granulations fortement colorées.

Oc. 2, Véric, obj. 1/12 de Zeiss, éclairage Abbé, tube rentré.

Fig. 3.

Micro-organismes d'un échantillon de selles riziformes, préparation persistante sur lamelle, colorée au violet de gentiane, montée dans le baume.

Fig. 4.

Micro-organismes d'un spécimen de contenu intestinal d'un cadavre de cholérique. Préparation persistante; violet de gentiane.

Fig. 5.

Autre échantillon de contenu intestinal exclusivement formé d'une seule espèce de bacilles courts.

Fig. 6.

Microbes du contenu stomacal d'un cadavre de cholérique, préparation persistante, violet de gentiane.

Fig. 7.

Villosité de l'éléon dans un cas de choléra à marche rapide; coloration par le bleu de méthylène.

Les figures 3, 4, 5, 6 et 7 ont été dessinées avec l'oculaire 2 de Véric, l'objectif à immersion homogène, 1/12 de Zeiss, tube rentré, éclairage Abbé.

PLANCHE XII.

Fig. 1.

Rein, substance corticale, dans un cas de choléra rapide (cas 3), Picrocarminate, glycérine.

Infiltration protéique du protoplasma des cellules des tubes contournés, faible coloration et, par places, disparition des noyaux.

cc, canalicules contournés; — *n*, noyaux refoulés vers la membrane basale et faiblement colorés par le carmin; — *m*, granulation protéique, volumineuse, arrondie; — *t*, tube collecteur sain, épithélium clair, avec noyau fortement coloré par le carmin; — *gl*, glomérule; *e*, exsudat intra-capsulaire finement granuleux.

Oc. 1, obj. 4 de Véric.

Fig. 2.

Substance corticale du rein d'une femme morte au troisième jour du choléra; acide osmique, glycérine.

Destruction partielle de l'épithélium des tubes contournés, dilatation de ces tubes, très forte injection des capillaires intertubulaires.

tc, tc, tubes contournés; — *e*, épithélium granuleux, déchiqueté, desquamé. Les noyaux sont visibles, mais refoulés vers la paroi, de dimension irrégulière, quelques-uns vésiculeux; — *cc*, canal collecteur avec son épithélium clair, normal; — *c'c'*, un autre canal droit dont l'épithélium commence à se troubler et à se gonfler; *v, v*, capillaires remplis de globules rouges.

Oc. 1, obj. 7, Véric.

Fig. 3.

Coupe transversale au niveau de la pyramide, dans un cas de choléra rapide (cas 3). Exfoliation des tubes droits, congestion extrême des vasa recta. Acide osmique, glycérine.

tc, conduits collecteurs dont l'épithélium est tombé et dont la lumière est remplie par un moule albumineux; *h*, branche grêle de l'anse de Henle; *h'*, branche ascendante de l'anse de Henle; *vs*, vaisseaux sanguins turgides; *t'c'*, tubes collecteurs privés d'épithélium et dont la lumière est remplie par des globules rouges.

Oc. 1, obj. 4 de Véricq.

Fig. 4.

Un point de la préparation précédente: *tc*, tube collecteur à épithélium aplati; *epi*, manchon d'épithélium desquamé provenant de tubes situés en amont; *vs*, capillaire.

Oc. 1, obj. 7 de Véricq.

PLANCHE XIII.

Fig. 1.

Coupe de la substance corticale du rein d'une femme cholérique, morte pendant la période de réaction typhoïde (cas 20, 9^e jour).

Désintégration granuleuse et graisseuse de l'épithélium des tubes contournés. Noyaux des cellules peu visibles. Ectasie des tubes. Acide osmique, glycérine.

l, lumière très élargie du tube contourné; *n*, noyau encore, mais à peine visible, directement accolé à la membrane propre; *n'*, noyaux vésiculeux gonflés des cellules épithéliales, répandus dans la lumière du canalicule, au milieu des débris granulo-graisseux du proto plasma; *g*, globules graisseux colorés en noir par l'acide osmique; *c*, capillaires intertubulaires.

Oc. 1, obj. 7 de Véricq.

Fig. 2.

Coupe transversale à travers la pyramide du rein précédent; représente une exfoliation épithéliale encore plus prononcée que dans la figure 3 de la planche XII.

tc, *tc*, tubes collecteurs dont l'épithélium est tombé et la lumière vide; *t'c'*, tube collecteur dont l'épithélium est extrêmement aplati et dont la lumière est remplie par un moule albumineux emprisonnant quelques noyaux; *t''c''*, tube collecteur renfermant un moule épithélial tordu en spire; *e-a*, exsudat albumineux remplissant un tube collecteur de moyen calibre; *h*, branche grêle de l'anse de Henle; *v*, vaisseaux.

Oc. 1, obj. 7 de Véricq.

NOTE SUR LES MODIFICATIONS DE SYSTEME NERVEUX
CHEZ UN AMPUTE.

Par MM.

M. HAYEM,

A. GUÉRY,

Professeur à la Faculté de Médecine,

Interne des Hôpitaux.

PARIS, 1876.

Le système nerveux subit chez les amputés un certain nombre de modifications que nous avons étudiées dans un travail récemment publié.

Avant d'entreprendre ce travail nous nous sommes posé la question des recherches nouvelles, destinées à compléter les conclusions que l'on a tirées de nos travaux de 1875 et 1876 à la Société anatomique.

L'objet qui a fait l'objet de notre étude avait été l'œuvre de nos amis, et nous avons eu l'honneur de leur offrir un exemplaire de ce travail. Nous avons voulu en même temps leur offrir un témoignage de notre reconnaissance et de notre sympathie. C'est pourquoi nous avons voulu leur offrir un exemplaire de ce travail.

1. Sur l'état de l'axe cérébral dans le cas d'amputation. (Revue de M. H. Hayem, Archives de Médecine, 1876, t. 1, p. 100.)

2. Sur l'état de l'axe cérébral dans le cas d'amputation. (Revue de M. H. Hayem, Archives de Médecine, 1876, t. 1, p. 100.)

Fig 1

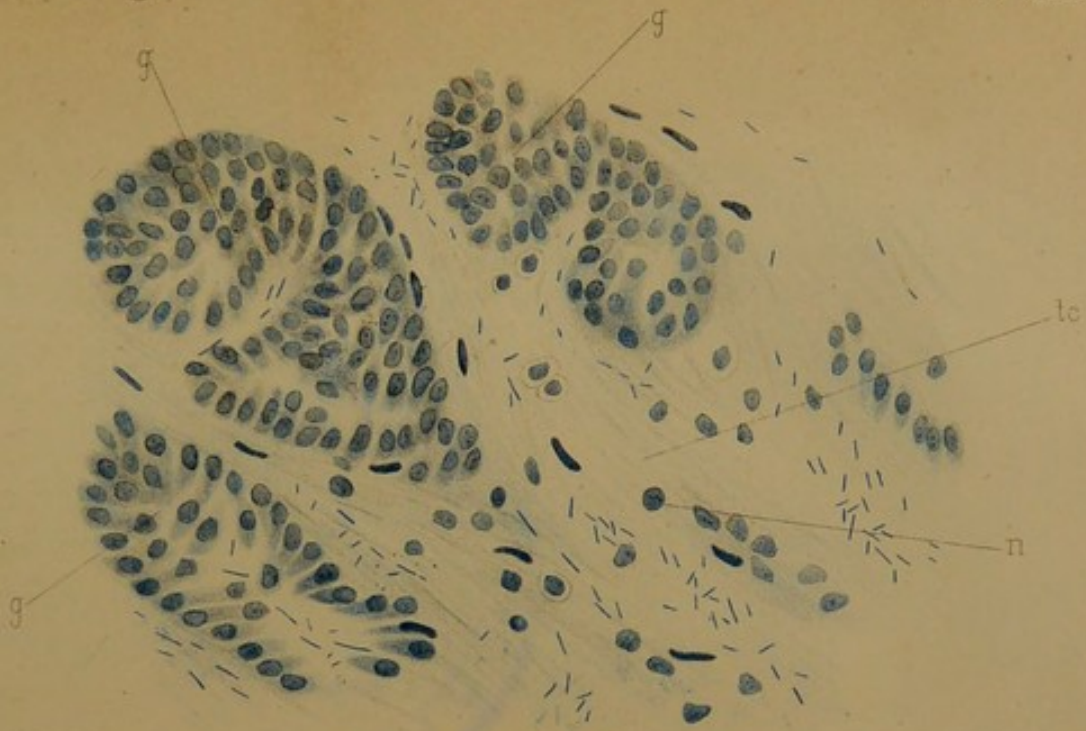


Fig 7

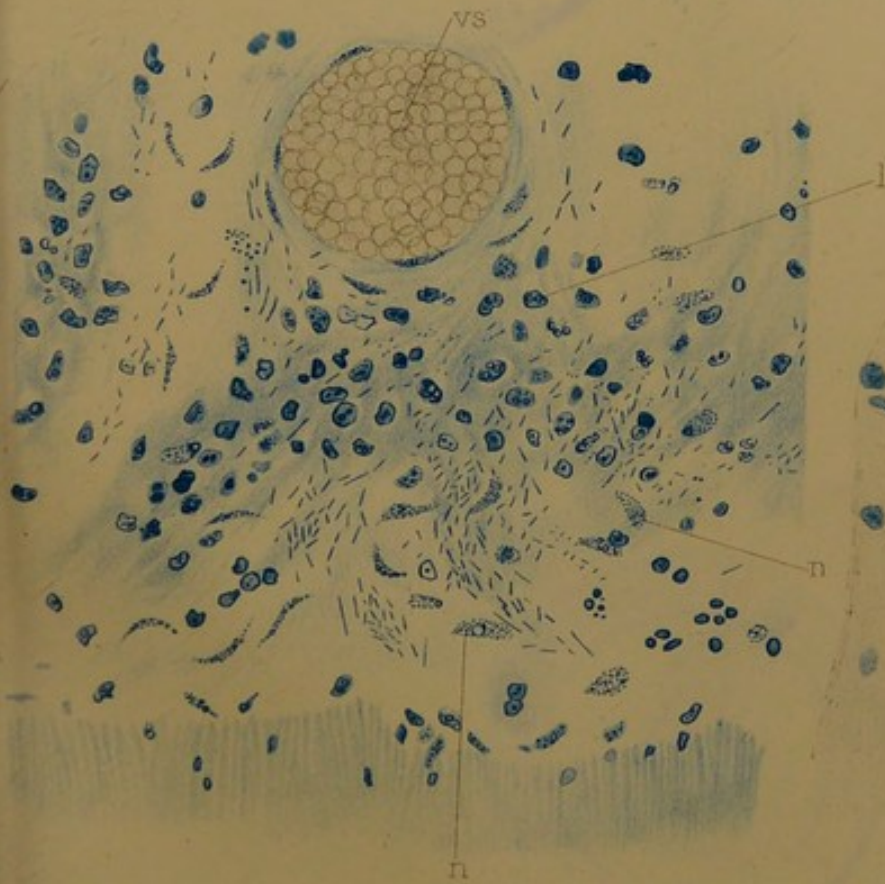


Fig 4



Fig 5

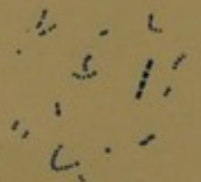


Fig 6

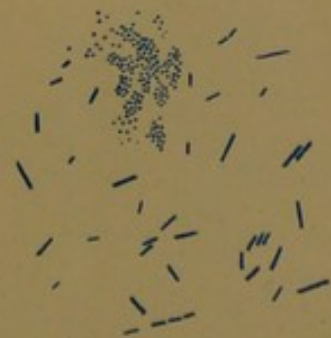


Fig 8



Fig 1



Fig. 2

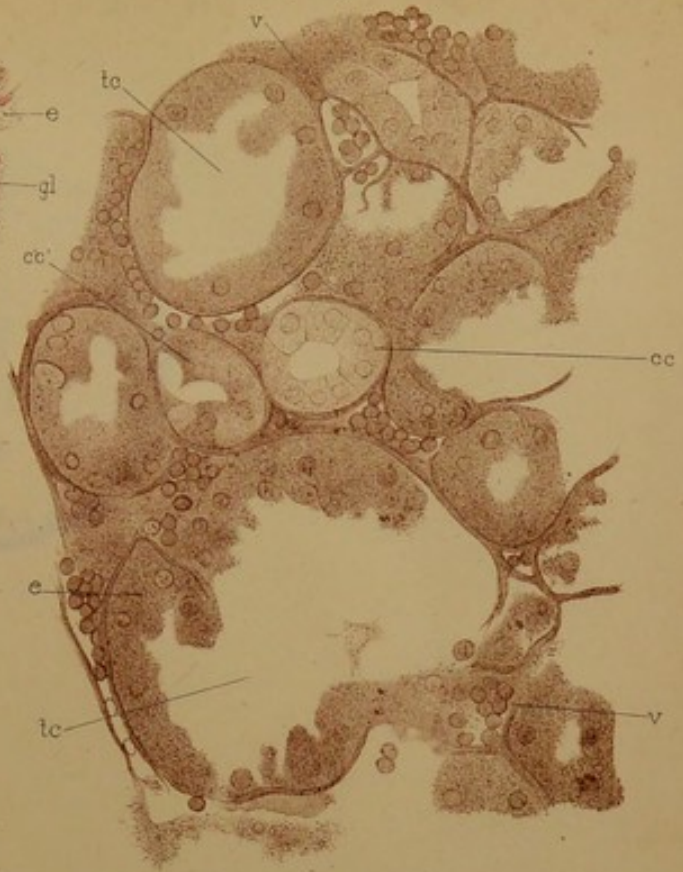


Fig 3

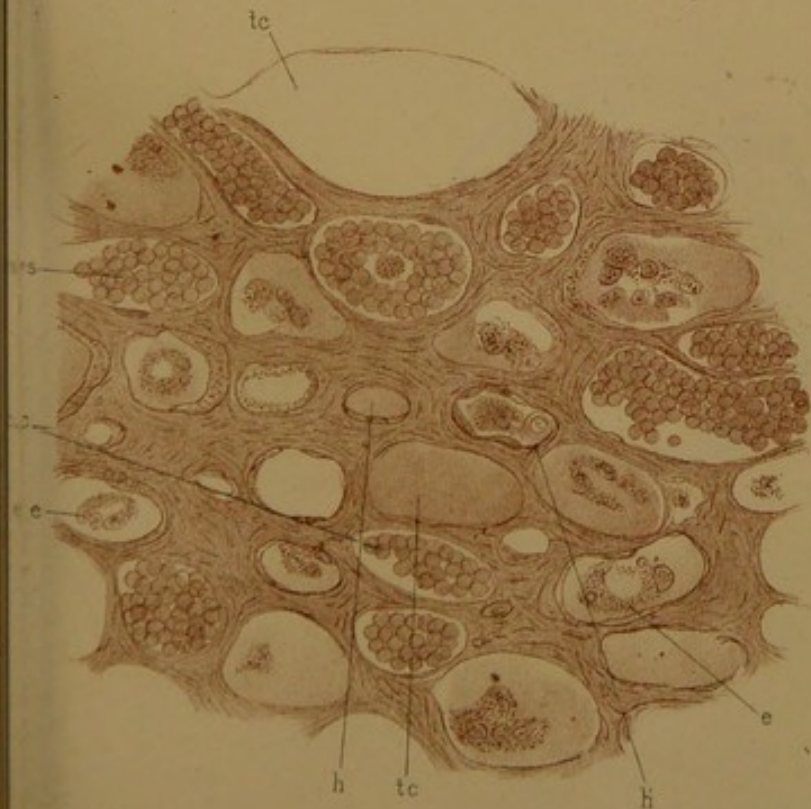
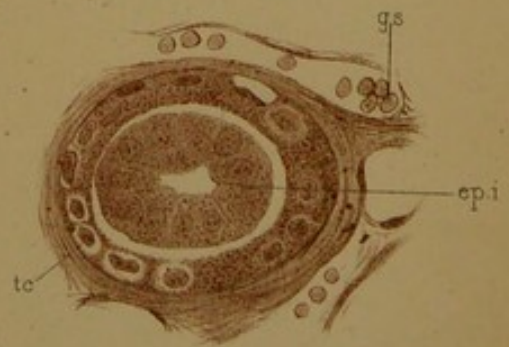


Fig 4



colet lith

Imp. Lemercier & C^{ie} Paris

Karmanski del

G. Masson éditeur





Fig. 1

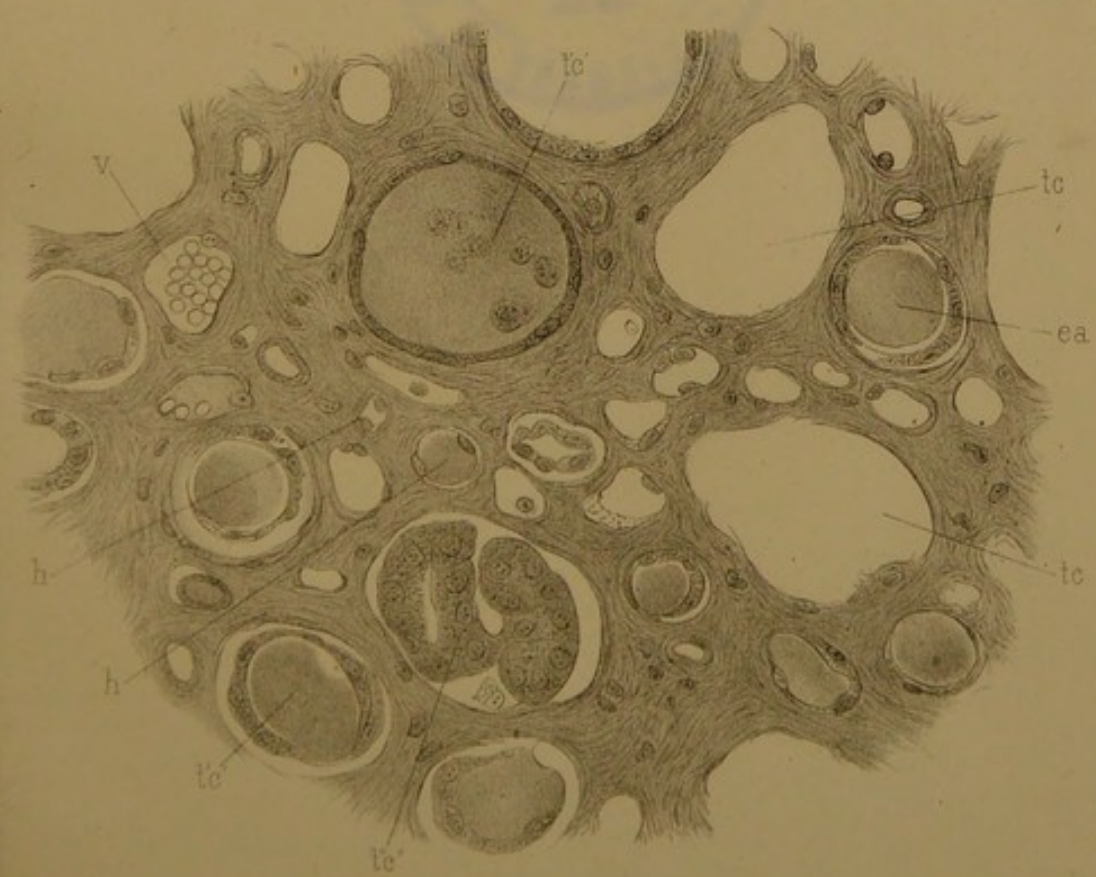


Fig. 2





