

Les maladies causées par *Clostridium perfringens* et *Cl. Novyi*(1)

par

A. RAFYI (2)

Introduction

Nos connaissances sur les maladies causées par *Clostridium perfringens* se sont largement accrues depuis 1926, date à laquelle Dalling a séparé et indentifié le germe appartenant à l'espèce de *Cl. perfringens*, responsable de la dysenterie des agneaux, maladie fréquente au Nord de l'Angleterre et au Sud de l'Ecosse où elle causait une mortalité considérable.

Déjà avant 1926, on connaissait des maladies diverses dues à l'espèce *Perfringens*, soit chez l'homme, soit chez les animaux.

Veillon et Zuber, en 1898, ayant décrit ce germe, l'ont appelé *Clostridium perfringens*, bien d'autres appellations lui furent données, parmi lesquelles nous ne citerons que *Bacillus aerogenes*, *Capsulatus* (Welch et Nuttal, 1892), *Bacillus phlegmones emphysematosae* (Fraenkel, 1893), *Clostridium welchii* (Holland, 1920).

Il est regrettable de constater que même à l'heure actuelle les Auteurs ne sont pas d'accord sur la nomenclature de cette espèce.

L'organisme que Dalling a étudié se différenciait du type classique de *Cl. perfringens* (type A) par l'épreuve de la neutralisation de toxine antitoxine. Il a été appelé *Bacillus agni*, on le retrouve dans le sol et le fumier des moutons dans les fermes infectées.

1- Off. Int. Epiz.-Rapport à la XXVIII^e Session (1960; R. N^o 541)

2- Je doi, remercier mes collègues; M. KAWEH, TAMADON et M. ARDAHALI pour l'aide qu'ils m'ont apportée dans la préparation du présent rapport.

En 1929, McEwen a décrit un autre membre de cette espèce, responsable d'une autre maladie du mouton, appelée communément "struck", maladie entérotoxémique des moutons qui est fréquente dans les régions marécageuses; il est indiqué sous le nom de *B. paludis*.

Wilsdon en 1931 et Bennette en 1932 décrivent un quatrième organisme apparentée avec le *Cl. perfringens* classique, sous le nom de *B. ovi-toxicus*, responsable d'une entérite des moutons.

Les études menées par Wilsdon, sur les différents types de *Cl. perfringens*, ont révélé que malgré les caractères culturels et morphologique communs à tous ces types, l'épreuve de la neutralisation de toxine antitoxine est capable d'identifier les quatre organismes susmentionnés et il a suggéré que ces organismes devraient être considérés comme des types différents, mais appartenant à une seule espèce. *Cl. perfringens* classique serait le type A, *B. agni* le type B; *B. paludis* le type C et *B. ovi-toxicus* le type D.

Boseworth en 1943 a décrit un autre type de *Cl. perfringens*, différent du point de vue de la toxinogénèse des types A, B, C et D responsables d'une entérotoxémie des agneaux et des veaux. Ce nouveau germe a été appelé type E.

Enfin, Zissler et Rassfeld-Sternberg ont décrit un sixième type (type F) agent causal d'une entérite nécrosante ou entérotoxémique de l'homme.

Prévot, dans sa classification, admet le germe *Clostridium* ayant comme espèce type *Cl. butyricum*, mobile et cilié, et n'accepte pas l'espèce *Perfringens* comme un *Clostridium*, puisqu'il est immobile et acilié. Il le fait remonter au rang du genre *Welchia*, avec l'espèce type *W. perfringens* (type A) avec deux variétés biochimiques: *Egens* et *Zoodysentariae* et une variété toxinique: *Vitulitoxicus* (type E).

Dans le germe *Welchia*, il admet une deuxième espèce: *W. agni* (type B) avec trois variétés antigéniques *Paludis* (type C), *Wilsdoni* (type D) et *Hominitoxicus* (type F).

Les toxines de «*Cl. perfringens*».

On sait que quelques substances toxiques sont produites par *Cl. perfringens* et que Oakley et ses collaborateurs en 1943 en ont donné une nomenclature adoptée. Le tableau suivant résume ces toxines.

"Toxines de *Clostridium perfringens*"

	TYPES						REMARQUES
	A	B	C	D	E	F	
Alpha . .	++	+	+	+	+	+	Létale, hémolytique, nécrosant, lecithinase.
Beta . . .	—	++	++	—	—	+	Létale, nécrosante.
Gamma . .	—	+	+	—	—	+	Létale
Delta . . .	—	+	+	—	—	—	Létale, hémolytique.
Epsilon . .	—	+	—	+	—	—	Létale, formée comme protoxine.
Eta	(V)	—	—	—	—	—	Létale, rare.
Theta . .	V	+	+	+	+	—	Létale, hémolytique, oxygène labile.
Iota . . .	—	—	—	—	++	—	Létale, formée comme protoxine.
Kappa . .	+	—	+	V	+	—	Létale collagénase.
Lambda . .	—	++	—	V	+	—	Non létale protéinase.
Mu	V	+	—	V	—	—	Non létale hyaluronidase.
Nu	+	+	+	+	+	+	Non létale desoxyribonucléase.

V=Variable; (V)=Variable, rare.

Les maladies causées par «Cl. perfringens».

Chez l'homme, les gangrènes gazeuses, les infections de blessures, les infections intra-utérines, certaines intoxications alimentaires dues au type de *Cl. perfringens* sont bien connues par les médecins. En outre, on a signalé chez l'homme une entérite nécrosante très grave due au type de *Cl. perfringens*; F. Prévot, en 1949, au point de vue de la pathologie comparée, le considère comme l'équivalent humain de l'entérotoxémie ovine de types B et C.

On a également signalé chez l'homme, très rarement d'ailleurs, des infections intestinales causées par le type D, du même type que l'entérotoxémie du mouton.

Chez les animaux le type A peut également causer une gangrène gazeuse. D'après Dalling (1936), il a été trouvé responsable de la mortalité des vaches après la parturition.

Dysenterie des agneaux : Les souches du type B sont responsable d'une dysenterie mortelle des agneaux nouveau-nés de 1-7 jours. La maladie est une entérotoxémie et le germe est localisé aux intestins avec production d'une quantité considérable des toxines caractéristiques des types B.

Une entérite marquée avec des ulcérations extensives au niveau des intestins caractérisent la maladie. Il est fort probable que la mort est due à l'absorption de la toxine β du tractus intestinal.

La dysenterie des agneaux connue en Angleterre et en Ecosse depuis longtemps a été signalée en d'autres parties d'Europe; en Grèce elle a été étudiée par Debonera et par Stylianopoulos; à part *Cl. perfringens* type B, d'autres types de *Cl. perfringens* peuvent être responsables d'une maladie ressemblant à la dysenterie des agneaux. Ainsi, Ross, Warren et Barnes, en 1949, ont isolé le *Cl. perfringens* type E des intestins des agneaux atteints d'entérotoxémie.

Comme les agneaux atteints sont très jeunes, il n'y a pas possibilité de les vacciner; on peut avoir recours à l'administration de l'antitoxine. On peut également avoir recours à l'immunisation des brebis au dernier mois de la gestation, les agneaux acquièrent une immunité passive à la suite d'ingestion du *Colostrum*.

La maladie peut être reproduite expérimentalement sur les agneaux nouveau-nés, en faisant ingérer le contenu intestinal des agneaux infectés ou par inoculation de culture. Une maladie semblable a été signalée chez les veaux et les poulains.

Struck. — « Struck » est un terme local utilisé pour désigner une maladie des moutons adultes qu'on a rencontrée dans certaines parties de l'Angleterre; elle est due au type C, de *Cl. perfringens*.

L'agent pathogène est localisé au début à l'intestin, mais envahit rapidement, après la mort, d'autres tissus de l'organisme. La maladie se caractérise par une entérite aiguë, de la péritonite et de la toxémie, elle est saisonnière et apparaît plus particulièrement en hiver et au printemps.

La mort est due à l'absorption de la toxine β qui est sécrétée dans l'intestin.

Dans cette maladie, la mort survient très rapidement, souvent on assiste seulement à une convulsion suivie de la mort.

Le type C est responsable d'une infection fatale chez les jeunes veaux. On l'a signalé chez des chèvres et des porcelets.

La maladie est caractérisée par une entérite hémorragique due à la

multiplication des germes dans l'intestin. A l'autopsie, on notera une transsudation péritonéale excessive, de l'inflammation et peut-être des ulcérations de l'intestin.

Les veaux qui succombent à cette toxi-infection montrent à l'autopsie une entérite hémorragique ou niveau du jéjunum et de l'iléon, avec nécrose et desquamation des muqueuses. Une longue partie de l'intestin peut montrer des hémorragies. On trouve également des pétéchies sur l'épicarde et le thymus et parfois sur le diaphragme.

La maladie est limitée aux animaux vigoureux et bien nourris, condition favorable pour la plupart des maladies entérotoxémiques dues à *Cl. perfringens*.

On a reproduit la maladie expérimentalement par une alimentation forcée associée au type C de *Cl. perfringens*.

En Turquie et en France, Weinberg et ses collaborateurs ont isolé, dans des cas d'entérotoxémie du mouton, le type C.

D'après Buddle (1954), c'est en 1948 qu'on a isolé le type C pour la première fois en Nouvelle-Zélande.

D'après Katitch et Dimitrijevitich (1954), l'entérotoxémie des moutons et des agneaux en Serbie est provoquée par le type C.

En 1954, une infection aiguë des agneaux nouveau-nés est apparue au Colorado. Grimer et Johnson ont reconnu qu'elle était provoquée par le type C. Cette épizootie se manifeste comme une entérotoxémie caractérisée par sa soudaineté, la rapidité de la mort et à l'autopsie on note une entérite hémorragique aiguë.

Entérotoxémie des moutons.

Cl. perfringens type D est responsable de l'entérotoxémie du mouton et de la chèvre et peut-être du cheval ("Grass Sickness"). Il s'agit plutôt d'une maladie toxémique du mouton.

La maladie chez les agneaux est appelée aussi maladie de la suralimentation ou du rein pulpeux "Pulpy Kidney". La maladie s'observe chez des agneaux âgés de quelques semaines, ou chez les animaux plus âgés, qui reçoivent une alimentation riche en hydrate de carbone.

Chez les jeunes agneaux, la maladie a tendance à apparaître chez les plus vigoureux qui reçoivent une grande quantité de lait, ou bien qui s'alimentent dans des prés riches en herbe fourragère. La relation exacte entre l'ingestion d'une large quantité d'aliments et la multiplication du type D de *Cl. perfringens* dans l'intestin, n'est pas bien connue. *Cl. perfringens* type D se trouve également à l'état normal dans l'intestin de plusieurs moutons.

Au début, la maladie est une toxémie vraie; pendant que l'organisme se multiplie dans l'intestin, on n'observe pas d'entérite ou autres signes qui traduiraient une irritation locale. Il est probable que la toxine activée est absorbée par la paroi intestinale. Cette maladie est difficile à reproduire expérimentalement.

L'aspect pathologique des lésions dépend de l'intervalle passé entre le temps où l'animal meurt et l'autopsie. Dans les carcasses fraîches, on trouve rarement de lésions caractéristiques, si ce n'est l'aspect toxémique du cadavre, des pétéchies sur l'endocarde, la congestion des mésentères et la congestion intestinale. Les reins deviennent rouges, l'écorce est pulpeuse aussitôt après la mort.

Il paraît que l'absorption de toxine ϵ est insignifiante à travers la paroi normale intestinale. On a réussi à la faire absorber en ayant recours à des procédés divers (ligature partielle de l'intestin, administration d'opium. etc. . . .).

La maladie peut être prévenue ou l'épizootie arrêtée chez les moutons en changeant leur régime ou en limitant leurs repas.

L'addition de soufre aux aliments, qui réduit la quantité d'aliment ingéré, a donné des résultats favorables.

L'entérotoxémie des moutons est une des maladies les plus meurtrières dans certaines régions.

Bullen et Batty (1957) ont montré que la perméabilité de l'intestin des moutons est accrue par la présence d'une haute concentration de toxine *Epsilon*, alors que la perméabilité normale de l'intestin permet une absorption lente et la production de l'immunité, par contre une concentration élevée et prolongée de toxine peut engendrer une perméabilité plus grande et une issue fatale.

Bullen et Scarisbrick (1957) ont trouvé que le facteur principal, amenant une concentration élevée de toxine, est dû à la présence des aliments non digérés ou partiellement digérés dans l'intestin, de l'association de la maladie avec une forte alimentation et un changement de régime. Ces expériences montrent non seulement l'apparition de la maladie, mais aussi sa nature sporadique et l'existence d'une immunité naturelle chez un grand nombre d'animaux.

Le diagnostic de l'entérotoxémie est difficile parce que la mort survient rapidement et la décomposition cadavérique est très rapide.

Pour confirmer le diagnostic, il y a lieu d'envisager les conditions diverses dans l'apparition de la maladie et d'avoir recours également aux divers procédés du Laboratoire.

Prophylaxie: La sérothérapie est inapplicable en médecine vétérinaire.

l'allure de la toxi-infection est si rapide, qu'on n'a pas le temps d'agir. Par contre, la vaccination des brebis et des moutons a donné de bons résultats.

Divers vaccins: culture totale, formolée, anatoxine ou anatoxine précipitée à l'alun ont été utilisés par divers Auteurs avec des résultats encourageants.

«*Clostridium novyi*» («*Cl. oedematiens*»).

Le germe a été isolé, en 1894, par Novyi; il l'a nommé *Bacillus oedematis maligni* II. En 1915, Weinberg et Suguin isolent un organisme semblable qu'ils ont appelé *Bacillus oedematiens*.

D'autres germes plus ou moins analogues furent isolés par d'autres chercheurs. C'est en 1934 que Scott et ses collaborateurs ont suggéré que le germe en question soit nommé type A de *Cl. Novyi*, d'autres souches désignées sous le nom de *Bacillus gigas* sont appelées type B de *Cl. Novyi* et celle qui a été isolée par Kranfeld, en 1934 (*Clostridium bubalorum*) est le type C. Actuellement, cette typification est basée sur la production de la toxine.

Prévot a désigné ces trois types sous le nom de *Cl. oedematiens*, *Cl. gigas* et *Cl. bubalorum*.

Cl. Novyi est capable de provoquer des myosites et des inflammations des viscères selon qu'il pénètre dans les muscles ou les viscères. Le germe se retrouve à l'état naturel dans le sol et l'intestin des animaux.

Toxines: Les toxines produites par *Cl. Novyi* sont étudiées, en 1947, par Oakley et ses collaborateurs.

Parmi ces toxines, seule la toxine α est produite à une dose létale.

Les maladies causées par «*Cl. Novyi*»

chez les animaux.

Une maladie appelée communément « Black disease » ou hépatite nécrosante (Australie) est connue chez le mouton; on l'a signalée également chez d'autres animaux.

C'est une localisation de l'infection causée par *Cl. Novyi* sur le foie; généralement la destruction locale du tissu hépatique favorise l'accès de ce germe et sa pullulation.

La toxine produite *in situ* est adsorbée par le sang et provoque la mort.

La maladie est limitée aux régions qui sont favorables aux développements de *Fasciola hepatica* ou de *Dicrocoelium lanceolatum*; pour que l'infection apparaisse, il faut que le parenchyme hépatique soit détruit à la suite de l'invasion des parasites.

La maladie se manifeste très peu de temps avant la mort, il arrive même que le mouton ne présente aucun signe de la maladie, mais il succombe une ou deux heures après. Quelquefois, on observe une hyperesthésie, des tremblements des muscles superficiels, etc. . .

Lésions: L'autopsie doit être effectuée aussitôt que possible; on notera une congestion intense des vaisseaux sanguins sous-cutanés, qui donne cette apparence noire caractéristique, d'où le nom de la maladie « Black disease ». C'est le foie qui est le siège des lésions les plus caractéristiques, il est rouge noir, congestif, sur la capsule on peut trouver de petites perforations hémorragiques qui représentent l'endroit où les douves immatures ont pénétré pendant leur migration.

On trouve sur le foie quelques foyers de nécrose caractéristique, de 2-3 mm de diamètre, de couleur jaunâtre parfois entourés d'une zone congestive; c'est dans ces lésions que *Cl. Novyi* se multiplie, on peut trouver de ces foyers nécrotiques sur les reins. La muqueuse du côté du pylore est parfois congestionnée. On trouve ainsi de l'ascite, de l'hydrothorax et de l'hydropericardite.

La maladie s'observe en Australie, en Nouvelle-Zélande, en Amérique, en Angleterre, en Roumanie, en France, en Allemagne et en Afrique.

Cl. Novyi peut provoquer également chez le mouton d'autres lésions telle que la gangrène de la tête (Big head).

On a constaté aussi des gangrènes à *Cl. Novyi* chez le cheval, chez les bovins, chez le porc et chez la poule.

La prévention de la maladie est possible en utilisant des vaccins obtenus avec une culture totale formolée, ou bien l'anatoxine.

L'Entérotoxémie en Iran.

L'élevage des ovins et des caprins joue un rôle très important dans l'économie nationale du Pays; il y a près de 40.000.000 d'ovins et de caprins dispersés dans toutes les parties du Pays.

Les maladies contagieuses microbiennes et parasitaires présentent encore des problèmes assez complexes et exigent une surveillance et des recherches de laboratoire permanentes.

Quelques-unes de ces maladies, notamment le charbon bactérien, la clavelée, sont bien contrôlées, grâce à une vaccination méthodique et annuelle; les maladies parasitaires comme la distomatose à *Fasciola hepatica*, la strongylose des voies digestives, les parasites endoglobulaires, en particulier la Babesiellose à *Babesia ovis* et *B. bigemina*, sont prévenues ou traitées dans une large mesure. Malheureusement, il y a encore d'autres maladies qui

menacent le cheptel ovin et caprin, parmi lesquelles il faut citer les entérotoxémies dues au groupe de *Cl. perfringens* et *Cl. Novyi* et peut-être à *Cl. septicus*.

Nous allons résumer aussi brièvement que possible la situation de ces toxi-infections en Iran.

Historique. — Au cours de ces dernières années, l'Institut Razi s'est consacré à des études scientifiques sur les entérotoxémies que nous observons dans le Pays.

La maladie a attiré notre attention pour la première fois en 1938, à la suite de l'autopsie d'un mouton mérinos importé, appartenant au Centre d'élevage du Gouvernement.

Le cas de cet animal qui présentait les signes classiques d'une entérotoxémie a été suivi par d'autres chez des moutons Karakul qui étaient arrivés depuis quelques mois du Nord-Est de l'Iran, Pays de leur élevage, dans une ferme près de Téhéran, complètement différente du point de vue climatologique et géographique.

Plusieurs moutons ont succombé au cours des années 1938-1939 à la suite d'entérotoxémies dues à *Cl. perfringens* types B et D et à *Cl. Novyi*.

Sans doute des cas analogues ont été observés par des vétérinaires iraniens, quoique peu nombreux à l'époque, qui les confrontaient avec le charbon bactérien.

Plus tard, grâce au développement des Services vétérinaires dans toutes les provinces de l'Iran et des recherches menées continuellement à l'Institut Razi, plusieurs cas de ces toxi-infections furent signalés et la quantité de vaccin demandé annuellement par les Services vétérinaires s'est accrue continuellement.

Epizootologie et aspect clinique.

Vu les conditions d'élevage particulières en Iran, les entérotoxémies que nous avons rencontrées jusqu'aujourd'hui s'observent fréquemment chez les moutons plus ou moins âgés; l'infection des agneaux nouveau-nés est presque inconnue en Iran; la maladie s'observe chez les agneaux de quelques semaines ainsi que chez les moutons adultes de tous les âges. Comme partout ailleurs, il est difficile de noter des signes cliniques. Les animaux meurent très rapidement. Il est fort difficile d'estimer le pourcentage des animaux qui succombent aux entérotoxémies mais on peut affirmer qu'il devient important et inquiétant.

En Iran, la maladie s'observe plus fréquemment en hiver et au printemps. Comme facteur prédisposant, il y a lieu de mentionner le rôle

de la gelée en hiver et le changement de pâturage au cours de l'année.

Lésions. — En générale, les cadavres sont autopsiés quelques heures après la mort. C'est pourquoi une putréfaction avancée masque complètement les lésions plus ou moins caractéristiques de la maladie.

L'intestin grêle est généralement congestionné, parfois il présente des ecchymoses tantôt il est uniformément rouge violacé. Le tractus intestinal est généralement vide, alors que les réservoirs gastriques contiennent des quantités plus ou moins grandes de matières alimentaires. Le foie est dégénéré, jaunâtre. Les reins, facilement débarrassés de leurs capsules rouges violacées, sont quelquefois transformés en bouillie pulpeuse sanglante.

Souches isolées en Iran.

Le Service des anaérobies de l'Institut Razi a isolé plus de 68 souches; en vue de la vérification et de l'identification des germes, on les a aussi envoyés aux Wellcome Research Laboratories en Angleterre.

Le tableau ci-dessous résume les types de *Clostridium* isolés et identifiés en Iran.

TYPE (Cl. perfringens)	ANIMAUX D'ORIGINE	NOMBRE DE SOUCHES ISOLEES
A	Moutons	55
A	Vache	1
B	Moutons	4
B	Chèvres	3
B	Chevreau	1
D	Moutons	4

La souche B isolée en Iran a des différences au point de vue antigénique.

Le tableau ci-dessous résume ces différences.

Différences antigénique et toxique du type B classique et du type B d'Iran.

La souche B d'Iran est isolée pour la première fois, en avril 1954 (souche H. G. n° 576), de l'intestin d'un chevreau âgé de six semaines ap-

partenant à un troupeau dont la mortalité chez les chevreaux était de 33 p. 100 (100/300).

Clostridium perfringens	Maladi	ANTIGENES TOXIQUE ET NON TOXIQUE											
		α	β	ϵ	i	γ	δ	μ	θ	x	λ	μ	ν
Type B classique	Dyse terie de agneaux	+++	++++	++	—	++	+	—	++	—	++	+++	++
Type B d'Iran	Entérite hémorragique (chèvre mouton)	+++	++++	++	—	?	—	—	+++	++	—	—	—

La souche n° 32 a été isolée, en avril 1956, de l'intestin d'une chèvre morte d'entérotaxémie et la souche n° 277/27 a été isolée, en juillet 1956, de l'intestin d'un mouton.

Enfin, la souche n° 295/45 a été isolée, en décembre 1958, chez un mouton présentant des symptômes d'entérotaxémie (entérite hémorragique).

La différence entre la souche B classique de *Cl. perfringens* avec le type B d'Iran (les 4 souches isolées), comme on le voit ci-dessus, consiste en la production de K et non la production de H (Hyaluronidase).

Pour le type D, on n'a pas trouvé de différence antigénique ou toxique.

Bien qu'on ait isolé presque 50 souches *Perfringens* type A avec la même méthode et dans les mêmes conditions qu'on a isolé le type B, et avec le symptôme classique d'entérotaxémie chez les moutons, nous ne pouvons pas encore confirmer que le type A de *Cl. perfringens* peut être la cause de l'entérotaxémie en Iran.

Nos connaissances sur le rôle des autres types de *Cl. perfringens* et de *Cl. œdematiens* sont très limitées, les recherches sont en cours et nous poursuivons la détermination des germes responsables.

En outre, 10 souches de *Cl. septicum* ont été isolées sur les moutons morts de Braxy.

Récemment, dans un cas d'entérotoxémie, on a isolé une souche très toxique de *Cl. sordelli*; le rôle de ce germe est à l'étude.

Prophylaxie. — Le changement de la nourriture a une influence manifeste, la suppression ou tout au moins la diminution des aliments concentrés fait généralement disparaître, en quelques jours, la mortalité dans le troupeau. Nous avons plutôt recours à la vaccination.

Le vaccin anti-entérotoxémie préparé en Iran (Institut Razi) est polyvalent, nous le préparons comme anaculture (culture totale formolée) et avec les souches *perfringens*, *Cl. Novyi* et *Cl. septicum*.

Les souches sont isolées en Iran ou sont des souches classiques d'origine des Wellcome Research Laboratories, Angleterre.

Les souches sont conservées lyophilisées et, après repiquage nécessaire, elles sont utilisées pour l'ensemencement. Nous laissons cultiver pendant 15 heures pour *Cl. perfringens* type B et pendant 4 jours pour les autres types.

La proportion des différentes cultures pour les différentes souches utilisées en vue de préparer des vaccins anti-entérotoxémie est comme suit :

Type B de <i>Cl. perfringens</i>	40 p. 100
Type C de <i>Cl. perfringens</i>	20 p. 100
Type D de <i>Cl. perfringens</i>	20 p. 100
<i>Cl. Novyi</i>	10 p. 100
<i>Cl. septicum</i>	19 p. 100

Epreuve de l'innocuité du vaccin anti-entérotoxémie

N ^{os} des animaux	ESPECE	MATERIEL.	DOSE	REACTION locale	REACTION générale	RESULTAT
38-402...	Mouton	Vaccin lot 27	5 cc.	Rien	Rien	Résiste.
38-403...	»	»	5 cc.	»	»	Résiste.
38-414...	»	»	5 cc.	»	»	Résiste.
38-423...	»	»	10 cc.	»	»	Résiste.
38-426...	»	»	10 cc.	»	»	Résiste.
38-468...	»	»	10 cc.	»	»	Résiste.
38-27.....	Cobaye	»	5 cc.	»	»	Résiste.
38-28.....	»	»	5 cc.	»	»	Résiste.
38-29.....	»	»	5 cc.	»	»	Résiste.
38-30.....	»	»	10 cc.	»	»	Résiste.
38-31.....	»	»	10 cc.	»	»	Résiste.
38-32.....	»	»	10 cc.	»	»	Résiste.

Après avoir contrôlé la pureté des cultures formolées à raison de 6 p. 1000 et après une semaine d'étuve à 37°, le contrôle de stérilité est fait. Pour éprouver l'innocuité du vaccin, des cobayes et des moutons sont vaccinés, comme le montre le tableau de protocole ci-dessous.

Epreuve de l'innocuité du vaccin anti-entérotoxémie.

L'épreuve de l'efficacité se fait en inoculant à trois lapins deux doses de 5 cent. cubes du vaccin type B et à trois autres lapins deux doses de 5 cent. cubes du vaccin type D, à un intervalle de quatre semaines.

Une épreuve de neutralisation avec les toxines β et γ s'effectue avec les sérums des lapins ainsi inoculés.

En général, le sérum des lapins vaccinés avec le vaccin type B de *Cl. perfringens* renferme au moins 6 unités d'antitoxine par centimètre cube et les sérums des lapins vaccinés avec du vaccin préparé avec le type D du même genre renferme au moins 5 unités d'antitoxine par centimètre cube.

*

* *

RÉSUMÉ

Les maladies causées par *Cl. perfringens* et *Cl. Novyi* sont envisagées sommairement.

Les entérotoxémies constituent un danger permanent en Iran pour le cheptel ovin et caprin.

Les types de *Cl. perfringens* B et D sont isolés.

Cl. perfringens type B de l'Iran se différencie des types classiques B de *Cl. perfringens* par ses caractères antigéniques. En Iran, la vaccination méthodique des ovins et des caprins avec un vaccin polyvalent, constitué par une culture totale des *Cl. perfringens* types B, C, D, *Cl. Novyi* et *Cl. septicum*, donne des résultats satisfaisants.

Il est souhaitable qu'une étude plus approfondie des toxi-infections soit menée dans les différents Pays du Proche-Orient.

*

* *

SUMMARY

This is a short survey of the diseases caused by *Cl. perfringens* and *Cl. Novyi*.

Enterotoxaemia are a permanent danger for ovine and caprine in Iran. Types B and D of *Cl. perfringens* are isolated.

Cl. perfringens B type of Iran is differentiated from the classical B types of *Cl. perfringens* by its antigenic characters. In Iran, the systematic vaccination of ovine and caprine with a polyvalent vaccine consisting of a total culture of *Cl. perfringens* B, C, D types, *Cl. Novyi* and *Cl. septicum* gives satisfactorily results.

It is desirable that further research work on toxi-infectious diseases should be carried out in the various Countries of the Near-East.

* * *

RESUMEN

Las enfermedades causadas por *Cl. perfringens* y *Cl. novyi* están sumariamente examinadas.

Las enterotoxemias constituyen un peligro permanente en Irán para el ganado ovino y caprino.

Están aislados los tipos de *Cl. perfringens* B y D.

Cl. perfringens tipo B de Irán se diferencia de los tipos clásicos B de *Cl. perfringens* por sus caracteres antigénicos. En Irán, da resultados satisfactorios la vacunación metódica de los ovinos y caprinos con una vacuna polivalente, constituida por una cultura total de *Cl. perfringens* de tipos B, C, D, *Cl. Novyi* y *Cl. septicum*.

Sería provechoso hacer un estudio más profundo de las toxi infecciones en los diferentes Países del Próximo Oriente.

* * *

BIBLIOGRAPHIE

- BERGEY'S (1957). — *Manual of Determinative Bacteriology*. (Seventh edition).
BROOKS (E. M.) et ENTESSAR (F.) (1957). — Anomalous *Clostridium velchii*, type B, strains isolated in Iran. *Brit. Vet. Journ.*, **113**, 506.
BULLEN (J. J.) et SCARISBRICK (R.) (1957). — *Journ. of Path. and Bact.*, **73**, 495.
BULLEN (J. J.) et BATTEY (I.) (1957). — *Journ. of Path. and Bact.*, **73**, 511.

- BULLEN (J. J.) et BATTEY (I.) (1957). — Enterotoxaemia in sheep. *Vet. Rec.*, **69**, 1268
- HENNING (M. W.) (1956). — *Animal Diseases in South Africa*. (3rd edition.)
- KATITCH (R.), DIMITRIJEVITCH (V.), MEKULI (E.) et KATITCH (D.) (1955). — *Bull. Off. Int. Epiz.*, **43**, 1052.
- KAWEH (M.), TAMADON et ARDAHALI (1959). — Communication personnelle.
- MINETT (F. C.) (1952). — Les souches de *Clostridium welchii* du mouton en Turquie, *Turk Ijyeni va Tecrubi Bioloji dergisi*, **12**, 1210. Analysé dans le *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1953, **34**, 451
- PREVOT (A. R.) (1955). — Biologie des maladies dues aux anaérobies.
- SMITH (Louis DS.) (1955). — Introduction to the pathogenic anaerobies.
- STEVENS (A. J.) (1959). — Enterotoxaemia. *Vet. Rec.*, **71**, 692.