

*Dr. Chyż. Urząd Laborat. w Warszawie
10/12 1920*

D^r Med. St. SERKOWSKI

CHEF DE LABORATOIRE BACTÉRIOLOGIQUE, A VARSOVIE (POLOGNE)



PROTEUS PROTEOLYTICUS

ET

son rôle dans l'épizootie des poissons
et dans les intoxications alimentaires

AVEC 8 PLANCHES HORS TEXTE



A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS

- 27, Rue de l'École-de-Médecine, 27 -

==== PARIS, 1920 ====



D^r Med. St. SERKOWSKI
CHEF DE LABORATOIRE BACTÉRIOLOGIQUE, A VARSOVIE (POLOGNE)



PROTEUS PROTEOLYTICUS

ET

son rôle dans l'épizootie des poissons
et dans les intoxications alimentaires

AVEC 8 PLANCHES HORS TEXTE



**Biblioteka Główna
WUM**

A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS
- 27, Rue de l'École-de-Médecine, 27 -
===== PARIS, 1920 =====

Biblioteka Główna
WUM
Br.6307



000031399



www.dlibra.wum.edu.pl

Bactériologie de la peste pisciaire épizootique

Dans mes recherches annuelles sur la cause bactérienne de la peste pisciaire avec symptômes infectieux, j'ai réussi à plusieurs reprises à obtenir de pures cultures de protéi et dernièrement (dès 1915), je me suis convaincu que *cette espèce bactérienne est douée d'un pouvoir protéolytique très prononcé*, ce qui — d'après mon avis — constitue son caractère le plus important.

Comme jusqu'à présent l'on n'a point porté attention au dit pouvoir et passé outre dans tous les signalements des bactéries de la peste pisciaire, il serait impossible d'en faire quelque analogie ou différenciation ; mais, à en juger d'après les autres caractères des cultures et d'après les résultats de l'infection expérimentale des poissons par les bacilles de la peste pisciaire, faite dans les localités diverses de l'Europe et de l'Amérique, nous sommes portés à supposer, que ;

1. Les bactéries de la peste pisciaire séparées dans maints endroits appartiennent à un seul et même groupe, malgré de petites différences ;

2. Ces petites différences qu'on trouve dans les descriptions particulières peuvent se présenter chez les bacilles de la peste pisciaire non seulement dans les localités différentes, mais aussi dans un seul et même endroit, dans le même étang.

Comme les bacilles de la peste pisciaire appartiennent sans aucun doute au groupe *Proteus*, tout en étant différenciés par un degré extraordinaire de l'endo — et de l'ecto-triptoprotéase — je propose à l'expression « *Proteus* » joindre l'adjectif « *protéolytique* » pour désigner les bactéries de la peste pisciaire et, en général, *les microbes du groupe Proteus renfermés dans les aliments*, en tant qu'ils soient munis du pouvoir de *décomposer rapidement l'albumen* (jusqu'à 3 h. et point au delà de 6 h. à 37°C) et de *produire le peptone*. Le *proteus* saprophyte dans ces conditions-là — comme j'en ai acquis la certitude par voie

expérimentale — ne produit de peptone que dans 48 h. La révélation accélérée de la triptoprotéase est aussi déterminée par le nombre de bactéries et la réaction du milieu ; c'est pourquoi il faut employer des normes égales pour les recherches comparées : p. e. o, 1 de culture liquide ou d'émulsion par 10 centimètres cubes de milieu et alcalisation du lait frais (dans le cas d'une culture dans du lait) par 0,15 — 0,20 centimètres cubes de soude, 10 o/o par 10 centimètres cubes du milieu — avant l'inoculation.

En comparant les autres caractères des bacilles de la peste pisciaire séparés constamment en Pologne avec les microbes signalés par PLEHN, MARSH, SPIECKERMANN et THIENEMANN, EMMERICH et WEIBEL et plusieurs autres, je suis d'avis que ces auteurs n'ont pas été fondés à reconnaître pour « nouvelles » espèces et désigner les bactéries séparées par eux par des expressions telles, que *bact. cyprinica*, *bac. piscicidus agilis*, *bac. piscicidus hæmolyticus*, *bac. salmonicida*, *pseudomoras Plehniæ* et autres. Dans la grande majorité des cas l'on a séparé, paraît-il, le « Proteus » chez les poissons, ainsi que dans la viande ayant provoqué des intoxications dites collectives. Bien que je n'ai pas la certitude complète si *proteus proteolyticus* est une espèce absolument différente, c'est-à-dire « nouvelle », ou si ce phénomène n'est qu'un caractère nouvellement acquis, c'est-à-dire inhérent au spécimen et non pas à l'espèce — néanmoins ce caractère peut être de longue durée. D'autre part, le *proteus* saprophyte, cultivé convenablement, peut aussi exalter son pouvoir protéolytique. Les races examinées, munies d'un pouvoir protéolytique très accusé, appartiennent donc à la catégorie des mutations passagères ; un phénomène pareil ne peut non plus être rangé dans le groupe des mutations d'après l'idée de de-Vries. Je partage l'opinion de SÜPFLE (1), qui dit : « Le temps est passé, lorsque chaque bactériologue s'évertuait à « découvrir » des espèces nouvelles. L'explorateur moderne cherche à réunir en groupes les formes voisines similaires ; lorsque les bactéries séparées diffèrent des espèces connues, il faut examiner auxquelles formes elles sont à ranger, tout en évitant l'encombrement inutile des espèces « nouvelles ».

J'ai souvent séparé des bactéries différenciées par leur pouvoir protéolytique, en culture pure, obtenue de tous les organes des poissons vivants et morts, tant en cas d'une épizootie étendue, qu'en étudiant de petits foyers d'infection, ce qui d'ailleurs ne présentait

aucune difficulté ; qu'il n'y a jamais eu des microbes étrangers, et le cœur, les reins et la vésicule biliaire étaient très riches en bacilles. Le plus souvent j'ai pu examiner et séparer les bactéries en question dans les cas de purpura chez les cyprins (carpes et carassins) ; mais j'en ai séparées aussi dans la maladie dite furonculose infectieuse, pendant laquelle les uns des poissons morts présentaient des abcès, les autres des phénomènes d'extravasation sous forme de purpura, d'autres encore succombaient avec symptômes de maladie infectieuse sans caractères apparents (sans taches rouges, ni abcès), ou bien — dans les cas très chroniques — même avec symptômes de lépidorthose. Les brochets ne montraient d'ordinaire aucune marque apparente de la peste ; on en trouvait plus souvent chez les carpes et chez les carassins, mais ces marques furent plutôt le résultat et l'un des symptômes de la maladie qui consistait dans *l'infection généralisée et dans l'envahissement par les bactéries de tous les organes*. Les phénomènes cliniques les plus fréquents de l'infection généralisée furent les extravasations extérieures et intérieures, de même que l'entérite ; moins fréquents furent les abcès, la gangrène des branchies, l'hérissément des écailles et de s. Conformément à ces phénomènes secondaires les plus apparents de l'infection généralisée (bien que la cause bactérienne en peut être la seule et même !) — l'ichthyologie et la médecine vétérinaire ont établi la division en purpura, pyémie et lépidorthose.

Si même je n'eusse pu affirmer catégoriquement, que toutes les épizooties pisciaires quel que soit l'endroit de leur apparition, aient les mêmes agents pathogènes, ni que toutes les maladies, dites purpura, soient engendrées invariablement par les mêmes microbes, que la furonculose et la pyémie infectieuse — je me tiens au moins pour autorisé de soutenir, *que dans les plusieurs dizaines de mes recherches, entreprises au cours des années, il s'agissait toujours d'infection généralisée, provoquée invariablement par la seule et même espèce bactérienne, munie d'un très fort pouvoir protéolytique*, que cette infection ait été suivie d'extravasations et d'abcès, ou bien que ces phénomènes ne fussent pas très apparents. Depuis 1904 à 1917 inclusivement j'ai observé des cas d'infection généralisée dans de nombreux réservoirs, étangs d'hiver, et viviers sur toute l'étendue de la Pologne et je suppose, que l'on en rencontre aussi en dehors de ses limites. Par l'inoculation des cultures pures, j'ai provoqué dans les petits viviers la peste pisciaire, présentant les mêmes symptômes que l'engendrée par l'infection naturelle.

I. Bactériologie de l'infection pisciaire généralisée

(Observations personnelles)

1. Les microbes isolés dans la peste pisciaire sont des bacilles mobiles, aux pôles arrondies, le plus souvent, séparés rarement en forme des diplobacilles (v. la microphotographie 1 à de la préparation coloriée négativement). La grandeur des bacilles est influencée par le milieu ; leurs dimensions sur gelose fraîche ou ancienne égalent celles de protei, diamètre = 0,3 — 0,5, longueur moyenne = 2 — 2 1/2 β .

Dans le bouillon les bacilles sont beaucoup plus longs — sous forme de fils vacuolisés. Dans les milieux lactosés les bacilles plus longs atteignent 6 β bien que leur grosseur n'augmente point ; cependant dans les milieux maltosés et glucosés les dimensions ne surpassent que de très peu celles des milieux agariques. On y rencontre aussi de longs fils. La différence la plus prononcée se révèle dans les organes mêmes des poissons, des cobayes et des rats, savoir, les bacilles coloriés négativement ou positivement, paraissent plus gros (largeur jusqu'à 0,8), ils ont une capsule apparente même sans coloration spéciale ; la partie centrale de nombreux bacilles ne prend pas de couleur. En général, dans les milieux gélosés le type morphologique est le plus voisin des bacilles de protei, tandis que dans les organes des animaux à sang chaud et froid il est plutôt similaire aux bacilles de Friedländer et, en général, au groupe du Bac. mucosus capsulatus. J'ai observé des capsules pareilles dans les cultures peptonées, quoique les microbes y soient courts et minces ; au contraire, les milieux gélatinés et séreux, dans la phase de liquéfaction n'ont point des capsules et le diamètre des bacilles est conforme à celui des bactéries dans les organes.

En ce qui concerne la modification des dimensions, en dépendance du milieu, les microbes en question sont bien plus voisins du Bac. truttæ Marsh, que du Bac. salmonicida A. et B.

2. Dans une goutte suspendue les bacilles ont un mouvement actif et le gardent très longtemps, même dans les cultures anciennes, tandis que chez les cultures très jeunes, nouvellement isolées des poissons, le mouvement est parfois faible au début — dans les premiers passages, et ne s'exalte que dans les passages ultérieurs. Le mouvement progressif n'est pas le même dans tous les milieux : rapide dans les uns, plus lent dans les autres. Dans les préparations colorières par Zettnow, les bacilles sont entourés d'une couronne des cils cer-

nant (peritricha) ; c'est une fois seulement qu'on a trouvé des formes de cils dans une colonie (Je rappelle ici, que le *Bac. cyprinica*, le *Bac. salmonica* et le *Bac. piscium pyogen. Matsushita* sont immobiles).

3. Les bacilles sont dépourvus de spores et poussent d'une façon ordinaire par division. Je n'ai pas observé des formes pullulaires du type d'Almquist (2), ou de Méirowsky (3), et en général — point des produits extracellulaires.

4. Coloriés négativement par la méthode de l'encre de Chine ou à la nigrosine, les microbes ont des contours très nets ; dans les premières générations les bacilles montrent deux points plus clairs aux pôles. Coloriés positivement, ils n'ont point des corpuscules polaires apparents, mais seulement le type de coloration polaire et de la zone centrale faiblement colorée ou incolore, comme cela a lieu chez le *Bac. septicemæ hæmorrhag.* Pourtant ce dernier caractère est passager. Les bacilles se décolorent par le Gram (donc similairement au *Bac. piscium pyogenes Matsushita* et à l'opposé du *Bac. Wyss*) et ne sont ni acido, ni alcali-résistants.

5. Comme je viens de le dire, le caractère le plus accusé du bacille de la peste pisciaire est son pouvoir protéolytique ; ce bacille produit le peptone le plus rapidement dans le lait alcalinisé et le révèle déjà en 3 h. lors l'inoculation, tandis que les protei de collection exigent 48 heures.

	Lait non-alcalinisé			Lait alcalinisé		
	dans 3 h.	18 h.	48 h.	après 3 h.	18 h.	48 h.
<i>Proteus proteolyticus</i>	—	+	++	+	++	++
<i>Proteus vulgaris</i>	—	—	—	—	—	+
Contrôle (lait non-inoculé)	—	—	—	—	—	—

Un des spécimens de *proteus proteol.* a donné de la peptone au bout de 8 h. dans du lait non alcalisé.

Les bactéries de *proteus* γ :19 Weil Félix dans le même espace de temps (48 h.) ne produisent point de peptone (compar. SERKOWSKI) (4).

Le fait observé par moi, que les bacilles de la peste pisciaire ont un pouvoir protéolytique très éminent, prête aux remarques suivantes :

En examinant le pouvoir protéolytique ou peptonisant des bactéries, il le faut avant tout discerner de la liquéfaction de la gélatine déter-

minée par la gélatinase. En pratique l'on confond par erreur ces deux idées : il existe des espèces bactériennes ne liquéfiant pas la gélatine — tel le Bac. col. com., mais ayant la faculté de dissoudre la caséine ou la fibrine. D'après JAVILLIER (5), la gélatinase diffère en général de la caséase. Suivant BERTIO (6), les gélatinases bactériennes ne peuvent pas être confondues avec la tripsine.

J'estime la forte et rapide action protéolytique du Proteus qui provoque la peste pisciaire, être de grande importance non seulement pour la pathogenèse des maladies pisciaires, mais aussi de celles des hommes qui se nourrissent du poisson infecté. La présence du peptone exalte la virulence bactérienne ; j'en ai acquis la certitude en inoculant les animaux soit des microbes avec virulence atténuée (Bac. Danysz), soit des avirulents (Bac. subtilis), prélevés sur les milieux peptonés. Du reste ce fait est bien établi. L'action sur la virulence bactérienne ou de pntpe de Chapoteaux, d'Aschmann, des solutions peptonées de Martin, ou des extraits de viande pourrie — est bien connue. JOHN REICHEL et MARCOLM HARKINS (7) ont établi, que les microbes de l'avortement infectieux chez les vaches produisent des toxines dans les cultures peptonisées, sans en former pourtant dans les milieux apeptonés. En 1915 KONSTANSOW (8) a montré, que la substance de la toxine dite ichthyotoxicum, que produisent des poissons d'un aspect tout normal, sans la marque moindre de putréfaction, est le produit initial de décomposition d'albumen, due à l'action de bactéries bien qu'il n'ait pas déterminé leurs caractères et propriétés. L'empoisonnement par suite de la consommation des pommes de terre, autrefois attribuée à la solanine et la salanidine — depuis les recherches de Dieudonné, de Haselberg et autres, est mise en dépendance des produits de décomposition, due à l'endo et l'ecto-protéase bactérienne, surtout des bactéries du groupe proteus.

Les microbes dans les aliments même notoirement non-pathogènes, munis d'un *fort pouvoir protéolytique* peuvent devenir nuisibles à l'organisme. Les aliments dans les phases initiales de décomposition, en absence de toute marque apparente de putréfaction, peuvent néanmoins avoir des propriétés toxiques : HUEBENER (9); SERKOWSKI et TOMCZAK (10) en citent des preuves et des parallèles statistiques. Il arrive souvent — fait établi par Jeserich et Niemann — que dans la période de putréfaction très avancée la viande des animaux à sang chaud et des poissons cesse d'être nuisible, tandis que dans les *phases initiales*, selon les altérations déterminées par la protéase bactérienne, elle peut *provoquer des intoxications collectives*. En vertu

de ce fondement, j'ai signalé en 1916 (11), *la nécessité d'examiner les propriétés protéolytiques des microbes*, surtout dans ces cas, où les bactéries dites « non-pathogènes » sont la cause de certains phénomènes pathogènes. Simultanément je suis d'avis, qu'il faut en général *nommer toujours le milieu*, sur lequel la culture bactérienne destinée à l'inoculation des animaux fut prélevée — et *non seulement les doses afin d'établir le degré de virulence et de toxicité*. D'après FISCHER (12) : « l'infection est quand même la question du milieu quelque peu ». EMBLETON et THIELE (13) ont établi par voie expérimentale la possibilité de déterminer la septicémie chez les animaux à l'aide des microbes non-pathogènes (*b. phlei* et *b. smegmae*). « Il n'existe point de virulence absolue, il n'y a que la relative » (PFEIFFER (14)). Que la composition du milieu réagit sur la virulence bactérienne est prouvée par la possibilité de maintenir en état virulent les microbes de la peste des rats Danysz par l'exaltation de la virulence du Bac. abortus Bang et du Bac. diphtérique dans les milieux peptonés. Je rapporte ici le premier des faits cités.

Suivant DANYSZ (15), la virulence des bacilles pour détruire les rats, découverts par lui en 1900, dans les cultures gélosées dure tout au plus 2-3 mois. MERESCHKOWSKY (16) a établi, que la virulence diminue dans le bouillon usuel, tandis qu'elle persiste au moins un an et demi dans la gélose additionnée de blanc d'œuf de poule. M. a préparé la gélose 2 o/o mêlée de l'extrait de viande de Liebig 1 o/o, avec 1 o/o de peptone Witte et 0,5 o/o de sel de cuisine, de même qu'une gélose sur décoction de blanc d'œuf 10 o/o. Dans ces milieux il cultivait les bacilles Danysz pendant 24 h. à 38°, puis les y laissa pendant un an et demi; après ce temps il en donna au *Mus decumanus* à 10 centimètres cubes dans la farine de seigle. Les rats succombaient en moyenne après 3-9 jours. Suivant les recherches de BONGERT (17), la virulence atténuée de la culture du Bac. Danysz s'exalte de nouveau très considérablement « par un passage réitéré en des œufs crus »; par le même procédé Bongert a réussi de modifier une race avirulente du Bac. coli com. dans une espèce très virulente pour les rats.

En 1910 dans l'Institut de Médecine Expérimentale à Saint-Petersbourg, HARTOCH et SIRENSKI (18) ont montré, que :

1. Par suite de la digestion triptique de l'albumen séreux se forment des produits toxiques qui peuvent provoquer des symptômes d'anaphylaxie chez les cobayes.

2. La toxicité de ces produits va toujours en s'exaltant, c'est-à-dire

plus longue est la durée de la digestion triptique — plus forte devient la toxicité de ses produits.

3. Les ferments non spécifiques (la tripsine du suc pancréatique) dissocient les produits toxiques de l'albumen dépourvu des propriétés toxiques.

4. L'anaphylaxie c'est *l'empoisonnement par les produits premiers de la décomposition de l'albumen.*

L'ensemble de ces données ainsi que les travaux de SWIATOPELK-ZAWADZKI (19), FERMI (20), JUHRMANN (21), FLUEGGE (22) et les recherches rapportées ci-dessus contribuent à expliquer le rôle des peptotoxines formées sous l'action de la triptoprotéase bactérienne. Le peptone appartient au rang des composés organiques, dont l'action chémo-tactique sur les bacilles est positive. Les bactéries, celles même qui ne liquéfient pas la gélatine, peuvent décomposer l'albumen avec production de peptone (DE WAELE et VANDELDE). La littérature sur le pouvoir toxique du peptone déterminé par la décomposition de l'albumen sous l'action bactérienne, est très riche, depuis les monographies de FLUEGGE (24), LUBBERT (25), HIRT (26), WEBER (27), jusqu'aux travaux de HANTEN (28), BERTRAN (29) et enfin de HIDE (30) qui a indiqué la deutéroalbumose comme l'élément principal du peptone dans le sens discuté.

J'ai cru devoir citer les données susdites afin d'expliquer, pourquoi *le pouvoir de production rapide du peptone, constaté chez les bacilles de la peste pisciaire, doit être reconnu le caractère essentiel* des microbes examinés.

J'ajoute encore, qu'en dehors de la réaction à peptone-caséine, j'ai obtenu ce phénomène aussi à l'aide de la réaction fibreuse, séreuse et avec le blanc d'œuf d'après le procédé de Mett.

6. L'un des caractères des microbes en question est d'abord l'absence de l'acido-résistance et ensuite — leur alcaliphilisme. Les cultures sont très sensibles à la réaction des milieux; dans les *acides elles ne poussent pas*. Déjà à $0^{\circ} + 20^{\circ}$ Madsen le développement est très faible et perd son caractère muqueux, au-dessus de $+ 20^{\circ}$ M. il devient nul. Cependant dans les milieux alcalins, titrés à l'échelle de Madsen (depuis $- 20^{\circ}$ à $- 100^{\circ}$) le développement est abondant.

Dans les milieux dont l'alcalinité est voisine de ceux de Dieu-donné, Hoffer-Hovorka, Esch, le développement est rapide et abondant, et la culture dans milieux solides a une consistance muqueuse comme celle du groupe Bac. mucosus capsulatus. Non seulement sur l'abon-

dance du développement, mais aussi sur le pouvoir protéolytique réagit fortement l'alcalinité du milieu favorable à la protéolyse; la meilleure est la réaction depuis 76°M (comme dans le milieu Yoshida).

7. Les microbes examinés sont aérobies, mais prospèrent aussi en de milieux dans l'atmosphère hydrogénée, sans y perdre leurs propriétés muqueuses, lorsque l'alcalinité de ces milieux est suffisante. Pourtant il faut les ranger aux aérobies (facultatifs), puisque dans les cultures piquées leur développement faiblit peu à peu dans les couches profondes, tandis que sur la surface la culture pousse abondamment.

8. La température optima a des limites assez étendues: depuis 15 à 38°5. Dans la température de l'étuve le développement n'est ni plus abondant, ni plus rapide, que dans les températures inférieures, supposé que la réaction du milieu lui soit favorable en général. Dans la température inférieure à 15° C le développement dans l'eau infectée, ainsi que dans les milieux est gravement entravé; ceci explique, pourquoi les poissons infectés — l'eau devenant plus chaude — succombent plus rapidement sous l'action bactérienne — malgré l'affluent de l'eau fraîche et de l'air.

La t° supérieure à 42° C tue les microbes en question: leurs cultures, maintenues plusieurs heures à 45° C, deviennent absolument stériles. Donc en égard à leur grande sensibilité à la chaleur, ces cultures se rapprochent du *Bact. salmonicida* A. et B. et du *Bac. truttæ* — tout en présentant une différence capitale avec ces derniers, puisqu'ils poussent mieux à 38°, que dans une température inférieure; cependant le *Bac. salmonicida* ne pousse que dans la t° de chambre et cesse de se développer au-dessus de 30°.

9. Les cultures sont grisâtres; dans les milieux nigrosinés 3 p. 100 par 1 plaque de gélose — les colonies sont gris-blanches, mais ressortent nettement sur le fond plus sombre du milieu. Les cultures dans les milieux gélatineux et gélés deviennent plus foncées peu à peu, comme le milieu même et comme en général toutes les cultures plus anciennes des autres espèces, mais l'on n'observe aucun obscurcissement de la couche supérieure de la gélatine, tellement caractéristique pour le *Bact. salmonicida* et le *bac. truttæ*. Les colonies sont inodores en bouillon; tandis que dans le peptone, le blanc d'œuf et dans les cultures à viande peptonisée se dégage une odeur point trop pénétrante, rappelant celle du sperme.

10. Les colonies sur gélatines ont l'aspect assez caractéristique. Celles de la surface, dans un ensemencement espacé, vues après 24 h. à l'œil nu, sont des points grisâtres qui, au cours de 3 jours suivants augmentent 5 — 8 fois, tout en gardant leur forme ronde. Sous le microscope ce sont des formations sphériques, massives au centre, minces vers les bords; les deux parties — la centrale et la périphérique — sont séparées par un anneau plus foncé (v. microphotogr. 2); ceci fait, que la colonie a l'aspect d'un rondellet central, cerclé d'un bord plus foncé et d'un pâle anneau extérieur; au grossissement plus fort cet anneau est composé des pousses filiformes radiées. Dans certaines phases du développement l'on peut observer dans la partie extérieure des sillons qui n'atteignent pourtant pas le bord de la colonie; ce bord n'a pas des contours nets, mais se compose de pousses, plus petites que celles des colonies du Bac. subtilis. En 2 jours ces pousses deviennent plus apparentes (v. microphotogr. 3), on ne discerne plus le rondellet central de la partie périphérique, où, au lieu des sillons, se trouve une granulation; il n'en reste qu'une étroite zone plus claire à la périphérie qui envoie des pousses capillaires dans la direction centrifuge. Après 4 — 5 jours (microphotogr. 4) la colonie garde encore la même particularité, tout en commençant à liquéfier la gélatine; enfin, après 5-7 jours elle s'enfonce dans le milieu liquéfié (microphotogr. 5), dans lequel au-dessus de la partie périphérique de la colonie, se forment de grosses vésicules gazeuses. Ce type du développement des colonies est assez fixe et varie peu, selon la t° et la réaction de la gélatine (dans l'acide — point de développement).

Les colonies profondes sur gélatine ont de nets contours polymorphes, pourtant elles montrent aussi un anneau extérieur plus pâle autour d'un rond central plus foncé. Les colonies profondes présentent parfois un faisceau de courtes formations filiformes, observées si fréquemment dans les colonies du *Proteus vulg.* (microphotogr. 6) par la loupe. Sur gélatine je n'ai jamais pu observer les longues formes en fils ou en pelote qui différencient le *Bact. Zoofii* ou le *Proteus Zenkeri*.

En dehors des colonies concentriques de surface, venant d'être signalées l'on rencontre souvent dans les plaques gélatineuses des colonies en forme de feuille de vigne du type typhi-coli et les mêmes colonies dans des milieux gélosés. Les colonies gélosées nigrosinées (2-3 gouttes de solution aqueuse de nigrosine 3 p. 100) montrent des sillons foncés plus nets (microphotogr. 7); qui ne parviennent pas jusqu'au bord de la colonie; cependant ces bords envoient souvent à

l'extérieur des fils tordus similaires quelque peu aux fils du *Proteus* Zenkeri et du micr. *versicolor* (la même microphotogr. 7).

Donc, en général, les microbes examinés poussent sur la surface de gélatine et de gélose en deux types différents : 1) des anneaux concentriques et 2) de feuille de vigne, parfois avec des pousses filiformes ; les deux types sont constitués par la seule et même espèce bactérienne. Je fais mention que les mutations du type des colonies chez certaines espèces bactériennes ont trouvé leur explication théorique dans les travaux de TOENNIESSEN (31), THAYSEN (32) et nombreux autres observateurs ; le type des colonies du *Vibrio cholérique* fut examiné par BAERTHLEIN (33) et CAERNEI (34), du *Bac. coli com.* par MASSINI-BURRI (85) (*bact. coli mutabile*) : I. KLEIN (36), BAERTHLEIN (37) ont signalé 3 types de colonies du *Bac. prodigios.*, deux — du *B. pyocyanei*, deux des *Staphylococcus aureus*, deux — du *Bac. anthracis*, deux de bacilles encapsulés, deux des pneumocoques. TOENNIESSEN (38) fit des études sur la mutation du *Bac. Friedländeri* ; MARKL (39) — sur celle de *Bac. de la peste* ; ENGELAND (50) — des staphylocoques. ROSENOW (41) — des streptocoques. F. EISENBERG (42) — du *Bac. prodigiosus* et *violaceus* ; GILDEMEISTER et BAERTHLEIN (42) — des races Dahlem, LINGELSHEIM (44) — du *bac. typhique*. Pourtant ce phénomène-ci ne pourrait pas être considéré comme symptôme de la mutation : l'idée de « mutation » s'est insinuée dans la bactériologie en vertu de son analogie aux phénomènes similaires dans le sens de DR VRIES. Selon les conditions extérieures, les mutations bactériennes sont reversibles ou bien fixes ; ce sont des mutations dites « genvariationes » — d'après l'expression de SCHMITZ (45) et de LEHMANN (46).

Sur géloses à indicateurs les bacilles de la peste pisciaire réagissent comme ceux du groupe « *Proteus* », et notamment, ils décolorent totalement le vert de malachite ; dans les milieux éosinés ou avec bleu de méthylène il y a décoloration incomplète (le bleu se décolore plus fortement sous l'action du *Proteus* de laboratoire). Dans les milieux nigrosinés les colonies sont un peu plus foncées, surtout dans leur partie centrale, mais elles gardent leur couleur blanc-grise, excepté les sillons et les espaces intercellulaires, dont il fut déjà question.

En inoculant les bacilles de la peste pisciaire dans les milieux Endo et avec bleu de méthylène, j'ai remarqué une différence bien caractéristique de la coloration des colonies. Dans les milieux Endo, en 24 h. à 37° C, la partie centrale de la colonie se teint d'un rouge franc, tandis que la périphérique a une nuance plus pâle ; la même coloration est observée chez les races très jeunes, de plusieurs heures à peine. Les

stries de quelques jours sont rouges et les milieux — décolorés. Dans les milieux au bleu de méthylène — au contraire — la partie périphérique de la colonie montre une coloration bleue très nette, tandis que la centrale est décolorée. Le milieu Endo, ambiant la colonie, demeure incolore. Le *Proteus vulg.* du laboratoire inoculé dans le même milieu, donne une culture de coloration identique à celle du *proteus* protéolytique.

Dans le petit-lait tournesolé de Petruschky la coloration est teintée de rose au début, mais redevient bleue ensuite. La gélose colorée par le vert de malachite, se décolore rapidement et totalement, tandis que les colonies deviennent vertes.

11. Dans les milieux sanguins il y a hémolyse rapide et forte (photogr. 8) autant dans ceux mêlés du sang humain, que de celui du mouton, du lapin et du cobaye. Sous ce rapport il existe une différence frappante entre les bactéries épizoot. et les protei. *Proteus proteolyticus* notamment hémolise toujours le plus rapidement avec la plus grande intensité : au bout de quelques heures à la t° de 37°; tandis que l'hémolyse de *proteus* γ 19 et de *proteus vulg.* de toute provenance arrive beaucoup plus tard.

12. La culture le long de la strie — sur la surface de gélose à réaction alcaline — pousse à 37° plus rapidement, en une masse aux faibles propriétés muqueuses, la plus abondante dans sa partie inférieure; l'eau de condensation s'en trouble. Au faible grossissement par le microscope, l'agglutinoscope et la loupe on distingue — le long de la strie — la partie centrale massive et la mince partie périphérique; au contraire, dans la culture du laboratoire du *Proteus vulg.* Les parties périphériques de la colonie sont massives et vont en s'augmentant, les centrales demeurent minces.

En désignant par — le développement nul, par + très faible, par ++ plus fort et enfin +++ très fort et rapide, l'on pourra ainsi exprimer la dépendance du développement de la réaction acide (—) et de l'alcaline (+), d'après l'échelle Madsen (à 37°).

Les grades de l'échelle Madsen

Développem. à 37° C	20	10	20	40	60	80	100
	+	o	—	—	—	—	—
<i>Proteolyticus</i>	±	+	+++	+++	+++	++	+
<i>B. proteus vulg.</i>	+	+	+++	++	±	±	+

(au-dessus de — 100° C les microbes ne succombent pas, sans toutefois pousser perceptiblement).

En comparant d'un côté l'alcaliphilisme et l'alcalitolerance des bactéries de la peste pisciaire et du proteus vulg. avec les données, obtenues par SACHNOWSKY (47), on voit, que les deux espèces bactériennes sont surtout plus sensibles à la présence de l'acide, que ne le sont la plupart des autres (même plus que le Bac. *fæcalis alcaligenes*), sans que leur alcaliphilisme soit plus fort, que celui des autres espèces.

14. En bouillon apeptoné, peptoné et en peptone-trouble uniforme sans membrane à la surface ; dépôt peu abondant. Sous ce rapport le microbe donné est similaire au Bac. Wyss, mais bien différencié du Bac. *truttæ* et du Bac. *salmonicida*, sous l'action desquels le bouillon demeure clair, tout en se recouvrant d'une membranule.

15. En gélatine piquée le développement est tout à fait identique à celui du Bac. *salmonicida* A. et B. Comme le montrent les photographies ci-contre (6), à la place de la piqûre se forme tout d'abord un enfoncement hémisphérique en forme d'une vésicule, avec granulations le long du canal ; ensuite la liquéfaction se produit le long du canal, le dépôt se tasse au fond ; enfin l'entonnoir superficiel de la liquéfaction s'élargit. La gélatine ne s'obscurcit pas, même après un temps plus long, comme cela a lieu sous l'action du Bac. *salmonicida*.

Le sérum de Lœffler est liquéfié de même.

16. En géloses sucrées piquées il y a dégagement gazeux en glucose et en maltose ; il n'y en a point en lactose (photogr. 7-8), en général, la lactose, le mannite, l'inuline ne fermentent pas. Comme montre la photogr. 7 le *Proteus vulg.* de laboratoire donne un dégagement gazeux en lactose. Ce trait caractéristique est constant. Il est connu, que les races hétérogènes du *Proteus* se comportent de manière inégale à l'égard des sucres : l'espèce *Proteus*, séparée par Pergola (48), pathogène pour les hommes et pour les animaux, ne décompose pas la lactose, similaire en ceci avec notre espèce de la peste pisciaire.

17. Sur pomme de terre usuelle ainsi que sur la glycérinée non-alcalinisée, le développement est très faible, imperceptible ; les plaques prélevées sur ce milieu renferment pour la plupart des formes d'involution.

18. Les cultures de 48 h. en bouillon et en peptone montrent la réductase, et sous ce rapport il n'y a point de différence entre le *Proteus* protéolyt. et le *Proteus vulg.*

19. Quant à la teneur en catalase, le groupe *Proteus* (protéolytique et vulgaire) est à ranger aux normes moyennes, savoir, dans les cultures de 2-4 jours le *Proteus* protéolyt. donne de 29,5 à 30, le *Proteus* de laboratoire — 24 — 27 cc. o (sur 10 cc. de culture (49)). Le rapport entre la catalase dans le filtrat abactérien et celle dans une culture de 4 jours égale 16.5 : 29,5, donc il y a prépondérance de l'ectocatalase.

20. Dans les milieux à base de peptone on observe une production de l'indol et des traces de H₂S. Pour ce qui concerne la production de l'indol j'ai vérifié ce fait dans le sens positif. Sous ce rapport *proteus* protéol. diffère de *proteus* inindologènes de Van Loghem (78).

Je mentionne ici, que le *proteus* vulg, dans les milieux peptonés produit l'indol et l'acide hydrosulfurique, en dégagant une odeur fétide.

L'exaltation de l'alcalinité est la même dans les deux espèces : de 2, resp. de 4 cc. (N/10) jusqu'à 10 cc. en 48 heures.

En ce qui concerne la production de l'indol le *Bac. pisc. pyogenes* Matsushita diffère des microbes signalés, puisqu'il donne la réaction de l'indol, exempte de production du gaz ou de l'acide hydrosulfurique.

21. Dans les milieux peptonés autant le *Proteus* protéolytique, que le *Proteus* vulg. produisent la créatinine : tous les deux donnent en 24-48 heures une faible réaction ; après 3 jours, une forte (procédé de WEYL et GERMANN (50)). Pour révéler la créatinine on emploie l'eau peptonée et non le bouillon peptoné (2 p. 100 de peptone + 1/2 NaCl) ; en analysant la créatinine dans la phase première, au lieu de soude caustique ou du nitroprusside de natrium — on applique le réactif bien plus sensible de SALKOWSKY.

22. Dans le milieu VALETTI (51), où les bacilles tuberculeux poussent rapidement, ni le *Proteus* protéolyt. ni le *Proteus* vulg. ne se développent point à cause de la réaction acide de ce milieu.

23. Les expériences sérodiagnostiques consistaient en ceci, que je comparais par la voie d'agglutination et de fixation du complément deux spécimens de *protei* protéolytici entre eux, aussi que l'un de ceux spécimen avec *proteus* χ 19.

Notamment le sérum du lapin, rendu réfractaire à l'aide de *proteus*

proteolyticus (spécimen 12, isolé en 1917) a agglutiné son spécimen homologue, jusqu'à 1/4000 et un autre (spécimen 14, isolé en 1918) jusqu'à 1/2000. J'ai obtenu le même titre, indépendamment de ce que le sérum ne fut pas chauffé, ou bien préalablement rendu inactif par chauffage jusqu'à 50° pendant 30 minutes.

En me servant, en qualité d'antigènes des extraits de chaque spécimen séparément, je n'ai pas constaté de différence entre les deux spécimens dans l'essai de la fixation du complément. J'ai effectué 7 expériences comparatives entre le second de deux spécimens en question et proteus χ 19 sur le pouvoir d'agglutination et le titre d'agglut. sous l'influence des sérums des malades souffrants de la fièvre typhoïde.

Agglutination positive prononcée

Sérum des malades :	Proteus χ 19	Proteus proteolyticus
N° 2155	1 : 500 ++ +	1 : 50 ±
2161	1 : 50	0
2172	1 : 2000	1 : 100
2175	1 : 2000	1 : 100
2176	1 : 2000	1 : 200
2155	1 : 2000	1 : 100
	1 : 200	1 : 100

Autrement dit, il faut considérer l'agglutination de proteus proteolyticus comme inférieur quant à la force à celle de proteus χ 19.

24. A l'aide des cultures pures du proteus protéolyt. on peut facilement provoquer une infection généralisée chez les carpes, les carassins, les tanches, les perches, les gardons ; ce que j'ai établi dans une série d'expériences en inoculant les poissons par voie intramusculaire, sous-cutanée, par infraction dans la peau et par introduction dans l'eau des réservoirs. L'ensemble de ces expériences m'a permis de faire les observations suivantes ;

La méthode la plus facile de l'infection est de verser d'une fois 5 centimètres cubes de culture peptonée de plusieurs jours dans un petit vivier à poissons (8-10 litres d'eau). Les expériences furent faites de préférence en mars et en avril 1917. Malgré le procédé identique d'infection, de deux poissons de la même espèce celui succombe le premier (déjà dans 3-5 jours), qui aura été maintenu dans une température plus élevée (10°-15° C). Les symptômes de la purpura sont assez fréquents, les abcès, très rares chez les carpes et les carassins infectés

expérimentalement. Lorsque le poisson infecté aura été maintenu dans une température plus basse, la durée de la maladie se prolonge jusqu'à plusieurs semaines. Ce phénomène ne pourrait pas être attribué exclusivement au manque de l'oxygène, dû à l'élévation de la température, comme le veut GÆRTE (52). mais plutôt au pullulement très riche des bactéries, puisque l'introduction de l'air dans l'eau ne réagit aucunement sur ledit phénomène. Il est fait constaté, que la présence dans l'eau des substances qui représentent un milieu favorable au *Proteus* protéolyt. (poissons morts, viande, gélose alcalinée) exalte le développement bactérien dans l'eau et active l'infection généralisée.

En additionnant d'un seul coup l'eau d'une quantité considérable de culture avec aliment peptoné (p. e. 30-50 cc.), les poissons subissent une infection généralisée tellement rapide — déjà après 3 jours — que les symptômes apparents de la purpura y manquent, mais du cœur, de la vésicule biliaire des reins, des intestins on obtient quand même avec facilité une culture pure des bactéries données. Infectés par petites doses de culture, les poissons survivent encore 5-14 jours, voire même plus longtemps, lorsque, après 2 jours, on les aura transportés dans l'eau pure avec accès de l'air.

La culture du *Proteus* vulg. (donc de celui qui ne protéolyse pas rapidement), prélevée sur milieu solide (apeptoné), ne provoque pas d'infection généralisée; il y en a même, lorsque l'eau aura été additionnée de peptone dissolu ou de viande peptonisée sous l'action de la tripsine en solution alcaline. En général, le *Proteus* vulg. saprophytant, étant cultivé en milieux peptonés, exalte son pouvoir protéolytique, sans en atteindre pourtant cette intensité, que l'on observe dans la triptoprotéase du *proteus* protéolytic. prélevé directement sur les viscères des poissons pesteux.

Le *Proteus* vulg. de laboratoire, transplanté directement du milieu peptoné sur la musculature d'une carpe, n'a non plus provoqué chez elle d'infection généralisée, mais une mort rapide (donc le résultat de l'intoxication bactérienne); les microbes, prélevés sur le lieu de piqûre, ont gardé presque toutes leurs propriétés initiales (surtout le gaz en lactose), excepté le pouvoir hémolytique exalté à l'égard des érythrocytes humains.

A l'opposé des recherches de SPIECKERMANN et de THIENEMANN (53) qui sont d'avis, que le bacille de la peste pisciaire avec marques de la purpura (désigné par ces auteurs « *Pseudomonas Plehniæ* n. sp ») ne déterminait pas d'infection chez les perches — j'affirme, en vertu de mes études personnelles, — que le bacille de la peste pisciaire (*Proteus*

proteolyt.) engendre l'infection généralisée autant chez les perches, que chez les autres espèces de poissons.

25. Le *Proteus* protéolyt. en dose de 1 cc. prélevé sur culture peptonée de 48 heures (bouillon alcalin : 20° Madsen avec peptone 2 p. 100), injecté au cobaye par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale amène une *mort rapide déjà après 6-12 heures*. L'autopsie constate : des ecchymoses dans les poumons, glandes surrénales et les membranes séreuses ; du sang du cœur et de la vésicule biliaire on obtient des cultures pures de *protei proteolytici*. L'injection de la culture, autant que du filtrat par la bougie Berkefeld est suivie d'élévation rapide de température au-dessus de 40°, autant chez les cobayes, que chez les lapins. Le filtrat tout seul donne le même résultat, qu'il soit appliqué par injection sous-cutanée, intrapéritonéale ou bien intraveineuse. Ainsi, dans une série d'expériences, lors l'injection du filtrat d'une culture peptonée de 4 jours : en dose de 0,2 cc. par 100 grammes de poids on a obtenu les résultats suivants :

Cobaye 1		Cobaye 2	
T° avant l'inject. sous-cutanée	37.6	intrapéritonéale	37.9
en 6 heures	40.0		39.2
en 24 heures	38.7		38.6
en 48 heures	37.6		38.6
en 56 heures	36.1		

} les deux cobayes sont redevenus normaux

Lapin, poids — 1500 grammes. 1 centimètre cube de culture peptonée de 3 jours ; injection intraveineuse :

T° avant l'injection	39.0	Après 24 heures	41.0
après 5 heures	40.8	» 30 »	35.0
» 8 »	40.8	» 48 »	exitus

(extravasations dans le poumon, la capsule surrénale, les membranes séreuses ; dans le sang, prélevé sur le cœur et dans l'ensemencement de la vésicule biliaire, culture pure du *Proteus proteolyticus*).

Les lapins et les cobayes inoculés avec le filtrat guérissent pour la plupart après 48 heures, au cours desquelles on observe une élévation de t°, chez les cobayes jusqu'à 39.8°, chez les lapins à 41.2° (in recto), répugnance de se mouvoir, anorexie, selles diarrhéiques. Chez les cobayes, après doses plus fortes du filtrat, j'ai observé de même un abaissement de la t° après une élévation pendant 48 heures, même lorsqu'il n'y eut point d'exitus.

Les rats (*Mus decumanus*), après inoculation sous-cutanée de

1/2 cc. de culture peptonée, succombent en 24 heures ; dans tous les viscères et dans le sang — culture pure du *Proteus proteolyticus* ; extravasations dans le poumon et hyperhémie des intestins.

Les animaux, inoculés à la fois de la toxine et de culture, succombent très vite (de 6 heures à quelques jours) : hyperthermie, ensuite hypothermie avec exitus. Parfois ils guérissent après une maladie de plusieurs jours, dont le cours ne diffère nullement de celui provoqué par le filtrat tout seul. Dans les cas mortels on observe surtout l'hyperhémie constante des membranes séreuses des capsules surrénales, du poumon, souvent épanchements abondants in peritoneo. Foie et rate inaltérés. Dans tous les viscères et dans le sang — culture pure du *Proteus proteolyticus*.

L'ensemble de mes expériences sur les animaux, dont, au cours de cette année, j'ai faites plusieurs dizaines, m'a donnée la certitude, que les lapins et les cobayes, sous l'action de la toxine, présentent des symptômes de l'intoxication, qu'ils aient été infectés par filtrat ou par culture ; dans le cas dernier s'y joint invariablement la septicémie et en suite de cette double action toxique et infectieuse, les cobayes, les rats et les poissons succombent. Les filtrats chauffés n'exercent point d'action pareille.

Les cultures peptonées sont plus virulentes et toxiques que ne le sont les apeptonées, autant dans les infections généralisées, que dans les localisées (œil, peau).

Même les cultures de protei proteol. repiquées sur des milieux solides pendant quelques mois, après être transférées dans du lait et inoculées aux cobayes, provoquent la mort des derniers.

Ainsi le 12/III 19, j'ai inoculé 3 cobayes.

I. Une injection sous-cutanée de 1 cc. d'une vieille culture à base d'agar dans NaCl phys. L'animal, pesant 320 gr. ne réagit pas. La t° normale ; le poids a atteint 380 gr., le 22/III.

II. Une injection sous-cutanée de 1 cc. de culture de 24 h. dans du lait, pratiquée le même jour. La mort est constatée le 20/III. Une culture pure de proteus protéol. obtenue du cœur accusait des propriétés protéol. fort prononcées.

III. Une injection sous-cutanée le même jour de 1 centimètre cube de culture de proteus protéol. dans du lait alcalisé. La mort est constatée le 18/III. Dans les organes : présence d'ecchymoses. Une culture pure avec de fortes propriétés protéolytiques, obtenue du cœur.

La toxine en dose inférieure à la dose mortelle, injectée une ou deux fois au lapin et au cobaye, détermine chez eux une immunité

dans ce sens, qu'ils réagissent plus faiblement à chaque injection ultérieure du filtrat et de culture, tout en ne leur donnant pas d'immunité absolue ni contre l'intoxication, ni contre l'injection. Ainsi, l'un des lapins a subi l'injection intraveineuse 3 fois :

25/IV. — Culture peptonée :

30/IV. — Filtrat peptoné ;

12/V. — Encore culture peptonée en dose double (2 cc.) ; l'animal succomba le 15/V. avec phénomènes d'intoxication et d'infection (culture pure du proteus proteolyticus prélevée sur la vésicule biliaire et dans le sang du cœur).

La réaction atténuée des cobayes autant au filtrat, qu'à la culture lors la seconde inoculation (14 jours après la première) s'exprima par l'abaissement de la température (seulement 39,2°) et en guérison après 24 heures.

J'ai fait une série d'expériences⁽¹⁾ pour me convaincre du rôle de la peptotoxin (proteus vulgaris, proteus proteolyticus et bac. pyocyaneus) dans les propriétés toxiques de la viande. Comme matière d'expérience j'ai choisi une saucisse de viande de bœuf et de porc hachées. Elle ne contenait de peptone ni fraîche, ni après 72 heures à la temp. de 37°.

EXPÉRIENCE I

J'ai fait sept expériences simultanément du 11 au 20 décembre 1918.

On a couvert 10 gr. de viande de bouillon et on y aensemencé une aiguille de culture de B. protei proteol. Après 24 h. de séjour à la temp. de 37° on a enlevé la partie liquide, lavé la viande plusieurs fois avec du sérum physiologique, en a décheté un gramme dans 5 cc. de sérum physiologique stérile, dont on a fait une injection sous-cutanée à un cobaye (un centimètre cube de cette suspension contenait 1.704 millions de microbes). Le cobaye, pesant 320 grammes a succombé au bout de 10 h. avec les symptômes d'intoxication et d'infection.

EXPÉRIENCE II

analogique à la première avec cette différence que la viande inoculée se trouvait à la temp. de 18° pendant 48 h. On trouve 995.200.000 de microbes dans un centimètre cube. Le cobaye pesant 270 grammes succombe après 15 h. avec signes d'intoxication et infection.

1. Dans mes expériences sur les peptones dans le lait, la viande et les poissons, mes assistants, M. Swiatopetk-Zawadzki et L. Worosylak ont bien voulu me prêter leur concours, dont je les remercie.

EXPÉRIENCES III et IV

Dans ces deux expériences on a employé au lieu de *B. prot. proteol.* le *B. prot. vulgaris*. Les cobayes n'ont point réagi, bien que dans l'expérience III un centimètre cube contenait 1.048 millions et dans l'expérience IV, 470 millions de microbes. Nous avons alors modifié l'expérience en injectant sous la peau à deux cobayes la culture elle-même dans du bouillon (au lieu du sérum physiologique contenant les microbes) avec de l'extrait de viande. Un de ces cobayes a reçu une culture de 24 h. à 37°, l'autre une culture de 48 h. à 18°.

I. *Le cobaye pesant 300 gr.*

Temp. avant l'injection : 38°1.

Injection sous-cutanée, 1 cc³ de cult. de 24 h. à la temp. de 37°.

La temp. est restée normale.

Le poids a augmenté : 290 gr. le 20/XII et 305 gr. le 4/I. Le cobaye n'a point réagi.

II. *Le cobaye pesant 260 gr.*

Temp. avant injection, 38°3.

Inj. de 1 cc. de cult. de 48 h. à la temp. de 18° C.

La temp. est restée normale.

Le poids a augmenté jusqu'à 265 gr.

Le cobaye n'a point réagi.

EXPÉRIENCE V

La saucisse contenant une culture abondante de 48 h. de *B. proteus vulgaris* après 24 h. de séjour à la temp. de 37° nous sert à faire une injection sous-cutanée à un cobaye pesant 255 grammes. La température reste normale pendant toute l'expérience (37.9-38.1), le poids augmente jusqu'au 4/I (260 gr.). Le cobaye ne réagit point.

EXPÉRIENCES VI et VII

On a fait ces expériences comme la I^{re} et II^e, avec cette différence, qu'au lieu de *B. proteus proteol.* on a pris *B. pyocyaneus*.

Dans la viande à la temp. de 37° on a trouvé 5.904 millions de microbes dans 1 centimètre cube et dans la viande à la temp. de 18° — 1.600 millions par 1 centimètre cube.

I. Un cobaye pesant 320 gr.

Temp. : 38° avant l'injection.

Injection de 1 cc. de cult. de 24 h. à la temp. de 37°.

12 h. après le cobaye a succombé.

L'autopsie a démontré des ecchymoses et la présence des microbes dans le sang du cœur et dans la vésicule biliaire.

II. Un cobaye pesant 280 gr.

Temp. avant l'injection : 38°.

Inj. de 1 cc. de cult. de 48 h. à 18°.

Temp. jusqu'au 4/I reste normale.

Le poids augmente (290 gr.).

Le cobaye ne réagit point.

De nos expériences nous pouvons conclure que la viande infectée par *B. proteus vulgans* a une faible faculté protéolytique et qu'elle est inoffensive, tandis que la viande infectée par les microbes qui ont une forte propriété protéolytique (*B. proteus* protéol. et *B. pyocyaneus*) est toxique et infectieuse. Conclusion générale : il faut chercher dans la viande suspecte la peptone et quant aux microbes isolés, il faut les déterminer au point de vue protéolytique.

II. Bactériologie de la peste pisciaire

(dans la littérature)

En qualité de cause de la peste pisciaire épizootique furent signalés des microbes nombreux, pour la plupart voisins du groupe *Proteus*. Ainsi, CHARRIN a décrit la peste des carpes et les bacilles du type *proteus* — comme ses agents pathogènes. NADINE SIEBER a révélé le *Bac. piscicidicus agilis*, similaire au *Proteus*. WYSS en 1898, au cours d'une peste pisciaire, a observé chez les poissons dans le lac de Zurich des microbes, qu'il a confondus avec le *Bac. Proteus*. BABÈS et RIEGLER ont signalé le *Proteus piscicidicus versicolor*.

Aucun de ces auteurs n'a pris en considération ni le pouvoir protéolytique des bacilles de la peste pisciaire, ni l'action de celui-ci sur l'épizootie chez les poissons et sur l'intoxication chez l'homme.

En but de caractériser ces signalements, j'amène en résumé les données sur le bacille de la peste pisciaire épizootique des poissons, des grenouilles et des écrevisses, rapportées par 1. FISCHEL et ENOCH ; 2. CHARRIN ; 3. CANESTRINI ; 4. BATAILLON ; 5. WYSS ; 6. EMMERICH et WEIBEL ; 7. PLEHN ; 8. FEHLMANN ; 9. MARSH ; 10. SIEBER ; 11. MATSUSHITA ; 12. VENULET et PADLEWSKI ; 13. ERNST ; 14. HOFFER ; 15. SPIECKERMANN et THIENEMANN.

FISCHEL et ENOCH (54) ont constaté dans l'infection généralisée chez la carpe des bacilles immobiles (1.2-3 : 0.25), solitaires ou bien réunis en chaînettes de 4-5 cellules. Ces bacilles *se colorent au Gram*. Sur plaques gélatineuses les colonies ont des mesures inégales, sont de couleur jaune ou café, rondes, granulées, à bords déchiquetés. *La gélatine est liquéfiée* : dans les semences piquées sur gélatine le développement a lieu sur la surface avec liquéfaction rapide de la gélatine. Sur gélose — couche pâle-grisâtre, opalescente ; en culture piquée — développement plus faible le long du canal, et abondant — sur la surface en forme de couche grise. Sur pomme de terre à 37° la culture a l'as-

pect d'une couche muqueuse, blanc-grisâtre ; dans la t^o inférieure — point de développement apparent. Dans le sérum — dépôt grisâtre, granulé, puis jaunâtre (les auteurs ne mentionnent pas, si la gélatine est liquéfiée, ou non). En bouillon — trouble abondant ; sur la surface membrane adhérente un peu aux parois ; plus tard elle retombe au fond, où il y a entassement de dépôt floconneux, tandis que *le bouillon au-dessus du dépôt redevient clair*. La culture en bouillon *dégage l'odeur de lait roussi* (les auteurs ne rapportent rien sur la réaction de l'indol). *Le lait n'est pas coagulé, mais il se peptonise*, devient clair et dégage la même odeur que la culture peptonée. Point d'autres détails. Les carpes, inoculées de cette culture, succombent très vite, de même que les souris et les cobayes. Les pigeons sont résistants. D'après ces auteurs, les cultures produisent la toxine autant *in vivo*, que *in vitro*, et la consommation des poissons infectés peut engendrer un grave empoisonnement.

CHARRIN (55) a observé une épizootie pisciaire dans le bassin du Rhône déterminée par des bacilles *mobiles* (2.0 : 0,8), poussant le mieux à l'accès de l'air, à la t^o de 20° — 35°C, sur milieux hétérogènes. *La gélatine est liquéfiée*. Sur gélose ces microbes forment une mince couche bleuâtre, opalescente. En bouillon — trouble blanchâtre uniforme. Sur pomme de terre — couche humide, jaunâtre, convexe. Le lait est coagulé en 24-72 heures. Les cultures dégagent une odeur de triméthylamine et sont pathogènes chez la carpe, la grenouille, le cobaye et le lapin.

CHARRIN ne rapporte pas les caractères différentiels les plus importants.

CANESTRINI (56) dans la maladie épizootique des anguilles a observé le bacille dit Bac. anguillarum — bacille mobile (2.4 : 1.0). La gélatine est liquéfiée ; la culture en gélatine rappelle celle du vibron cholérique ; dans les colonies plus anciennes, entassement d'un dépôt rose. Sur pomme de terre — colonies granuleuses pâle-roses. A la surface de gélose — couche jaunâtre. Ces bacilles sont aérobies et *se colorent au Gram*. Ils poussent même à 35°. A 55° les bacilles succombent en 30 minutes. Bac. anguillarum est pathogène chez les amphibiens et chez les poissons, surtout chez les anguilles, qui meurent lors l'injection intrapéritonéale ou sous-cutanée ; ce microbe exerce le même pouvoir sur les grenouilles, les tritons, etc.

BATAILLON (57) voit la cause de la peste pisciaire dans les bacilles mobiles doubles (diplobacillus), mesurant de 3-4 : 0,9-1.0. Ils liquéfient la gélatine, dont la surface prend une teinte *verdâtre*. Les cultures en

gélose ont une consistance muqueuse; sur pomme de terre — épaisse couche jaune. Ces bacilles sont pathogènes chez les brochets, les gardons et les éperlans: ces poissons succombent en moins de 3 jours; l'écrevisse fluviatile en 24 heures. Les microbes en question ont le même pouvoir virulent à l'égard des grenouilles et des cobayes. Leurs cultures produisent des toxines, sous l'action desquelles les cobayes succombent avec phénomènes de l'épisthotonus. Les mêmes diplobacilles infectent les poules et les œufs des amphibiens.

L'auteur ne rapporte point des caractères différentiels les plus importants.

WYSS (58) a observé la peste pisciaire chez les gardons, provoquée par le *Proteus vulgaris*. Le sang des poissons, le liquide séreux du péricarde, la bile, le foie, les muscles et les intestins renfermaient invariablement des bacilles, courts, ovoïdes le plus souvent, ou bien en fils longs. Ils sont *très mobiles*, prennent le Gram, pullulent depuis 15° à 37°C. Dans les plaques gélatineuses *liquéfiées* se forment des enfoncements en écuelle, à leur fond s'entasse une masse blanchâtre. En cultures piquées le développement a lieu à la surface et au fond du canal; liquéfaction rapide de gélatine. Les milieux séreux sont liquéfiés de même. Le bouillon se trouble, en se recouvrant d'une membrane; sa réaction devient fortement alcaline. Sur pomme de terre, développement libre en colonies jaune-brunâtres. *Le lait n'est pas coagulé (?)*. Le Bac. vulg. exerce une action pathogène sur les souris et les lapins; les cobayes sont plus résistants et parfois demeurent intacts. Les gardons succombent lors l'injection sous-cutanée. L'auteur en a aussi déterminé l'infection, en additionnant l'eau des cultures virulentes.

Bacter. salmonicida Emmerich-Weibel (59). Au cours d'une épizootie chez les truites, différenciée par la furunculose et le purpura, Emmerich et Weibel, dans les abcès, les foyers secondaires, le sang du cœur et les intestins ont observé des bacilles mobiles, de longueur du Bac. typhi abdominalis, bien que plus minces et souvent en cellules doubles (diplobacillus). Ces microbes prennent les colorants à l'aniline usuels, mais se décolorent par le Gram. Pullulement abondant dans la t° de chambre, mais *nul développement dans l'étuve*. Température optima = 10° — 15° C. Anaérobies facultatifs. Sur plaques gélatineuses les colonies ont l'aspect de petits rondelets blancs, similaires aux colonies du staphylocoque pyogène. Au cours du développement ultérieur et de la *liquéfaction de gélatine*, les colonies deviennent semblables à celles des vibrions cholériques. Les colonies de surface sont différenciées par un éclat. Dans les cultures gélatineuses, piquées le long du canal,

a lieu une liquéfaction infundibuliforme, dont les parois sont parsemées de vésicules gazeuses. En culture gélatineuse striée, dépôt mat qui peu à peu s'enfoncé dans le milieu. La culture gélosée piquée a l'aspect d'un tronc épais ; sa surface forme une couche jaunâtre, humide, dont le centre devient plus foncé avec le temps. La couche supérieure de la gélose *s'obscurcit et prend une teinte brune*. Le bouillon demeure clair ; sur sa surface, du côté des parois du récipient, de même qu'au fond — entassement des flocons blanchâtres. *Sur pomme de terre — développement nul*. Inoculés aux poissons (truites, carpes et gardons communs), ces microbes engendrent une maladie, à laquelle les animaux succombent dans quelques semaines. On a réussi de même à infecter les poissons, en introduisant la culture dans l'eau du vivier, ou bien en y laissant glisser un poisson malade.

Le bact. salmonicida, signalé par Emmerich et Weibel dans les conditions relevant de l'infection naturelle, pénètre par la voie digestive, peut être aussi par la peau, pousse dans tous les tissus et très abondamment dans le sang, le foie, les reins, les muscles et les abcès. Suivant le signalement de FIBICH (60) le Bact. salmonicida est un bacille long, comme le Bact. typhi abdominalis, mais plus mince. Ses cultures piquées sur gélatine sont très caractéristiques : le long de la piqûre se forme un espace fundibiliforme, rempli des vésicules gazeuses ; au fond de cet enfoncement il y a dépôt blanc, composé des microbes. L'optima du développement = 10° — 15°C ; les limites inférieures du développement échoient au terme de congélation. Chaleur 60°C. Ils succombent au Bact. salmonicida ubiquitarum, puisqu'il se trouve presque toujours et dans toutes les eaux, quoique peu nombreux ; la maladie ne se détermine, que lorsque dans l'eau et au fond des étangs se seront accomplis des processus fétides plus considérables ; bref, lorsqu'il y a l'ensemble des conditions, dans lesquelles le développement de ces microbes devient énorme.

Conformément au signalement de MATSUSHITA (61) : les Bac. salmonicida Emmerich-Weibel sont des bacilles immobiles, sans spores, aérobies facultatifs (\pm) Gram — liquéfiant la gélatine ; ils sont courts ; sur pomme de terre on rencontre des formes involutives. *Les cultures ne pousse que dans la t° de chambre*. Température optima = 10°-15°C, de même dans les conditions anaérobies. Tout au début, les colonies rappellent celles du « streptocoque de l'érysipèle », sont gris-blanches, avec un fort éclat qui est dû à la liquéfaction de la gélatine. Culture piquée sur gélatine, dans ses phases ultérieures, devient voisine de celle du vibron cholérique. Sur gelose — mince couche

humide, éclatante, gris-jaune au début, puis tirant sur le brun; le milieu même se brunit aussi légèrement. Point de développement sur pomme de terre. Trouble uniforme du bouillon (comparer avec les signalements précédents). Pathogène chez les truites.

En 1909, pendant une épizootie des truites en Allemagne du Sud (dans le sens clinique il s'y agissait d'une furunculose, d'accord avec le signalement, rapporté par Emmerich et Weibel en 1894 M. Piehn (62) (63) dans tous les cas frais examinés a obtenu des microbes très similaires, mais non identiques avec le Bac. salmonicida Emmerich-Weibel.

Dans sa première monographie de 1909, PLEHN donne le signalement suivant : Bacilles immobiles, se décolorant par le Gram. En bouillon et sur pomme de terre les bacilles sont plus courts, presque sphériques ; sur gélose les microbes dégèrent, s'étirent en formes longues, en vésicules ; transportés sur gélatine, ils redeviennent courts. Sur gélatine — développement rapide avec un faible dégagement gazeux, bien qu'il n'y ait pas d'entonnoir de liquéfaction, produit par le Bact. salmonicida. La gélatine est liquéfiée très vite ; en 10 jours elle s'obscurcit et après 3 semaines devient brune foncée. Sur gélose — développement ralenti ; sur pomme de terre — développement perceptible, bien que lent.

Dans son travail suivant, en 1911, l'auteur donne des détails plus précis sur les caractères bactériologiques des poissons, ainsi que sur les conditions de leur infection naturelle et expérimentale. PLEHN désigne les microbes cultivés par elle — Bact. B. salmonicida, et l'épizootie même — par B. furunculosis.

Examen histologique et bactériologique. — Des poissons avec furunculose infectieuse l'on obtient des cultures prélevées dans le sang et sur les reins. Pour cueillir du sang libre des liqueurs organiques, il faut couper la queue du poisson (après sa désinfection extérieure) et, à l'aide d'une anse en platine, inoculer ce sang sur plaques. Par ce procédé, l'on obtient presque toujours des colonies pures.

Au début de la maladie, les microbes dans le sang peuvent être peu nombreux et les plaquesensemencées avec vont demeurer stériles, mais la substance rénale donne une végétation abondante déjà dans cette période-là. Comme cela est le cas dans toutes les maladies infectieuses, les reins sont énormément riches en microbes et si l'on n'en trouve point dans les reins, il y a sûreté absolue, que les autres viscères sont stériles : c'est surtout le tissu lymphatique,

dont chez certaines espèces des poissons se compose la plus grande partie du rein, qui pullule des bacilles. Malgré les phagocytes énormément nombreux, les bacilles y poussent abondamment en forme de colonies. Le foie et la rate montrent aussi un fort entassement bactérien, bien qu'il soit inférieur à celui dans les reins.

Hyperhémie de la muqueuse des intestins, œdèmes fréquents, voire même la séparation de muqueuse et de sous-muqueuse, muquéfaction de l'épithélium sur grande étendue et les vaisseaux de la sous-muqueuse surencombrés des microbes — voici les caractères principaux des altérations dans les intestins (PLEHN).

Cultures. Le *Bact. B. salmonicida* ne diffère pas beaucoup de l'espèce primaire Emmerich. Bacilles courts, immobiles; le Gram — anaérobies. Les dimensions de ces microbes en milieux artificiels varient en limites considérables, prélevés directement dans le pus, ils mesurent 1-1,5 de longueur (formes courtes).

Sur plaques gélatineuses, après 2-3 jours, les colonies poussent en taches claires circonscrites; les plus profondes sont souvent entourées d'une vésicule aérienne, les superficielles s'enfoncent dans le milieu après quelques jours. Lorsque l'ensemencement n'est pas trop épais et la gélatine point trop sèche, la liquéfaction commence le 4-5^e jour et augmente rapidement. Le caractère fixe est l'obscurcissement du milieu qui se révèle après deux semaines, parfois plus tôt; le changement de couleur est successif et passe graduellement par toutes les nuances, depuis la couleur café jusqu'au brun foncé. L'intensité maxima de couleur s'observe après 6-8 semaines.

Le milieu devient foncé autant dans les éprouvettes gélatineuses qu'en bouillon; cet obscurcissement commence à la surface et va en s'enfonçant toujours (il est influencé par l'accès de l'air).

La culture piquée du Bac. B. ne présente pas les caractères du Bac. primaire Emmerich-Weibel: la première ne donne pas la vésicule d'air qui différencie toujours la seconde; les vésicules au fond du canal sont rares.

En général, la culture B. pousse plus vite que la culture A, mais son développement est aussi bien influencé par la réaction du milieu: ces microbes sont très sensibles à la moindre acidité, tandis qu'ils supportent mieux la réaction alcaline, même forte. En milieu faiblement acide, ils poussent lentement, sans se brunir.

Développement en bouillon autant du Bac. A. que du Bac. Emmerich-Weibel est le même: *le bouillon demeure clair*; à sa surface se forme une membranule qui, peu à peu, retombe au fond. La gélose

ne se brunit pas si nettement, comme le bouillon et la gélatine. Le faible développement sur pomme de terre est dû à sa réaction acide. Autres modifications des propriétés des cultures relèvent autant de l'origine de la race bactérienne donnée, que de la composition variable du milieu.

Les microbes examinés n'ont pas de spores, en vertu de quoi ils succombent au-dessus de 40° C. Même à 30° le développement est déjà plus faible ; l'optima est au-dessous de 20° C. C'est pourquoi Plehn préconise la désinfection à l'eau bouillante. Les animaux à sang chaud sont résistants au Bac. *B. salmonicida*. En général, Plehn penche plutôt à supposer que le Bac. *salmonicida* Emmerich-Weibel soit une espèce très répandue et différenciée par sa mutabilité, et que le Bac. *B.* doit pareillement être rangé dans cette catégorie-là.

Plehn a observé que l'élévation de t° de l'eau est favorable autant à l'infection, qu'à la révélation de l'infection latente. Mais, d'autre part, il faut prendre en considération que l'élévation seule de la t° — même sans participation bactérienne — contribue à la mort des poissons, comme l'ont prouvé les recherches de Goette (1) qui explique ce fait par le manque de l'oxygène. Cet auteur a établi que l'eau putride toute seule peut ne pas être nuisible aux poissons ; mais lorsqu'il y a simultanément élévation de t° — les poissons meurent (ce qui attribue aussi à l'absorption de l'oxygène par les processus fétides, mais qui aurait pu être expliqué également par le développement bactérien et la production des peptotoxines).

Bac. truttae Marsh. Ces microbes, très voisins du Bac. *salmonicida*, furent découverts par Marsh (2) qui les signale comme une espèce tout à fait particulière. Ils sont aussi différenciés par la grande mutabilité de leurs formes : dans l'organisme des poissons — bâtons courts, presque granulômes, parfois mesurant même jusqu'à 6 de longueur, cependant que dans les cultures on trouve de préférence des bacilles longs, reide. venant courts dès transplantation sur le poisson. Coloration par le Gram donne des résultats divers (+). Le Bac. Marsh — comme le Bac. *salmonicida* — n'est pas acido-résistant, tout en supportant bien le suralcalinité.

Le bouillon demeure clair ; sur sa surface se forme une membrane, que l'on fait retomber au fond, en secouant l'éprouvette. Les milieux plus anciens, excepté la gélatine, se brunissent sous l'action de la culture. Le Bac. *truttae* succombe à 42°-43°.

Le sérum est liquéfié déjà après 2 jours ; ce milieu se brunit plus vite et plus nettement que les autres.

Bien que le *Bac. truttæ* soit voisin du *Bac. salmonicida* et engendre la peste des truites, l'on n'a pu observer s'il déterminait, ou non, la furonculose. Plehn considère le *Bac. truttæ* comme une modification du *Bac. salmonicida*.

En 1913, Fehlmann (64), à Gratz, entreprit la vérification des données sur le *Bac. salmonicida* A. et B.; il y a trouvé des résultats, n'obtenus encore par personne et qui ne sont peut-être pas dus qu'à l'infection des cultures par une flore étrangère (*Bac. fluorescens liquefaciens*).

Ainsi, cet auteur soutient, que bien que les microbes, fraîchement séparés des poissons, soient immobiles, mais, transplantés sur un milieu (extrait de viande de poisson avec gélose), ils deviennent mobiles et montrent des cils, comme le *Bac. fluorescens liquefaciens*. Même la culture, envoyée par Plehn de Munich, transplantée sur milieux nouveaux, a présenté des bacilles mobiles. « Telle culture qui, auparavant, en gélose usuelle ne renfermait que des bacilles immobiles jusqu'à sa septième génération, donne en gélose de poisson, déjà dans son cinquième passage, un mouvement moléculaire perceptiblement augmenté, et dans le neuvième passage, mouvement et fluorescence apparents du milieu »! (p. 389). En vertu de ceci, l'auteur penche à la supposition, que le *Bac. salmonicida* perd son mouvement dans l'organisme des poissons et que sa grandeur, forme, mouvement et cultures ne diffèrent sous aucun rapport de ceux du *Bac. fluorescens*. A la fin (p. 405), il confond le *Bac. salmonicida* avec le *Bac. fluorescens liquefaciens* saprophytant et désigne la peste pisciaire avec symptômes de furonculose tout court comme « Fluoreszenzerkrankungen ».

L'épizootie pisciaire dans les conditions de l'infection naturelle et expérimentale. D'après A. Plehn, il fut admis jusqu'à présent, que la furonculose infectieuse ne fut qu'une maladie de laboratoire, et ne fut rencontrée que dans les cultures (eine Kulturkrankheit). Cette opinion s'est radicalement modifiée depuis : la furonculose c'est une maladie pisciaire observée souvent même dans les fleuves qui ne sont infectés dans un degré plus considérable, ni par les eaux-vannes des usines, ni par les égouts domestiques. En 1909 la furonculose fut constatée dans 25 localités de la Bavière, en fleuves et ruisseaux. L'année suivante l'épizootie se propagea davantage et il y a eu peste en Silésie, Thuringe, Bade, Wurtemberg et Alsace, de même que dans la Suisse et en localités diverses de la France et de l'Autriche.

Suivant le même auteur, la désignation « furonculose » n'eut

point été appliquée, si les observations des années dernières eussent été connues. Autrefois l'on ne prenait d'ordinaire en considération, que le seul symptôme frappant, savoir, les abcès sanguins dans la musculature. L'on en observe aussi au cours de l'épizootie présente, mais ce n'est pas toujours le cas : tantôt la plupart des poissons sont atteints d'un seul abcès ou de plusieurs, tantôt l'on en trouve si peu, que c'est à peine si l'on en constate un sur dix poissons, voire même davantage. Donc, la présence des abcès constitue un symptôme sûr de la maladie, mais *leur absence ne l'exclut non plus*. « Autant dans la furonculose ancienne, que dans la nouvelle (B), le nombre, la grandeur et le groupement des abcès varient très considérablement ». Les petits abcès se localisent parfois sous la peau intacte et ne se révèlent qu'après son déplacement; en d'autres cas l'on observe de grands abcès perforants. Dans la grande majorité des cas il y a gastroentérite, surtout dans les segments extrêmes et dans l'endroit du pylore. Encore plus souvent ont lieu — dans le foie — inflammation avec petites extravasations sanguines ». *En général nous avons affaire à une infection généralisée.*

L'infection des poissons en liberté est plus lente, que dans les conditions d'expérimentation; elle peut durer plusieurs semaines, voire même mois. Tout d'abord les poissons malades s'éloignent des autres et se tiennent immobiles près des bords, cessent de manger et changent de couleur, deviennent apathiques; leur respiration est accélérée; ensuite ils se couchent sur le côté et meurent. La maladie, dite furonculose, frappe non seulement les truites, mais aussi les saumons, les perches, les tanches, les barbeaux. Mme Plehn a observé des brochets malades; elle a infecté artificiellement les dites espèces, puis carpes et autres. Le lendemain de l'infection, faite avec culture en bouillon, se produit un œdème qui dégénère bientôt en abcès. Même les petites doses sont mortelles; exitus en 5-8 jours, lors l'injection qui provoque invariablement l'envahissement de tous les organes par les microbes. De là l'auteur tire la conclusion, qu'il n'existe pas de différence entre les espèces particulières des poissons à l'égard du pouvoir bactéricide par rapport au *Bact. salmonicida*.

L'on a dû reconnaître de fondée la supposition, que les poissons peuvent demeurer longtemps dans l'état de l'infection latente qui se révèle dans les conditions favorables au développement bactérien (eau chauffée de 8° à 15° C, sans affluent de l'eau fraîche). Les transporteurs apparemment intacts de la contagion peuvent devenir une source d'infection, en analogie aux faits connus de la pathologie humaine. De là

la conclusion, que *les poissons des eaux infectées ne doivent pas être transportés sans quarantaine préalable, même lorsqu'ils semblent être parfaitement bien portants.*

L'infection artificielle des poissons, soit par l'eau infectée (branchies, peau), soit par injection, *ne détermine point des abcès*; ce n'est que l'entérite et l'infiltration inflammatoire du péritoine et du mésentère qui sont parfois le seul apparent symptôme macroscopique. A plusieurs reprises l'on a supposé la péritonite et l'entérite être toutes seules la cause de la peste; cependant l'examen bactériologique a établi aussi dans ce cas une infection généralisée (*Bact. salmonicida*). Il n'est pas exclu, que seulement dans une maladie de longue durée, resp. sous l'action des races moins virulentes, le processus peut aller jusqu'à la formation des abcès. FÜRTH (65) a constaté par voie expérimentale la possibilité de l'existence des transporteurs intacts de la maladie chez les poissons, en leur faisant des injections intramusculaires des bacilles de la peste qui — même après un séjour prolongé dans le tissu — ne succombent pas, quoique les poissons mêmes n'en souffrent nullement. (Voir plus bas : Transmission des bacilles typhiques, paratyphiques de la bactériémie charbonneuse et des vibrions cholériques par les poissons).

J'amène un résumé du signalement des propriétés d'autres espèces bactériennes pathogènes pour les poissons.

Bac. piscicidus agilis Sieber. Courts bacilles mobiles (avec spores? coloriés par le Gram?), aérobies et anaérobies, liquéfient la gélatine, coagulent le lait; dégagement gazeux (espèce du sucre — inconnue). Colonies grises ou jaunâtres sur gélatine et gélose. Sur pomme de terre — développement en taches jaune-brunes. Les cultures filtrées sont toxiques et provoquent une intoxication (ichthyosisme?). Ces microbes sont pathogènes pour les grenouilles, les poissons, les cobayes, les souris, les lapins et les chiens, et non-pathogènes pour les oiseaux.

Bac. piscium pyogenes Matsushita. Gros bacilles immobiles, sans spores, rangés en chaînettes. Aérobies; décoloration par le Gram. Indol. + Point de dégagement gazeux, ni hydrosulfureux. — Les colonies sont blanches et liquéfient lentement la gélatine. Sur gélose — épaisse couche gris-blanche. Sur pomme de terre — faible développement restreint. Trouble en bouillon. Les cultures sont pathogènes pour les cobayes (MATSUSHITA l. c.).

Bact. septicæmiæ ranarum Venulët-Padlewski (66) : Bacilles plus longs ou bien plus courts, aux bouts arrondis, du type du *Bac. typhi* abdomin., souvent en forme des bacilles doubles, sur les préparations

prélevées directement de grenouilles malades ou mortes (on n'y trouve pas des fils plus longs). Dans l'organisme ces microbes montrent la tendance pour la coloration polaire, comme le Bac. pestis. ; ils sont *mobiles*, présentent un seul cil à l'un des pôles, sont souvent encapsulés (préparations prélevées sur les viscères), mais n'ont pas de spores.

Trouble uniforme du bouillon, sans membrane. Sur pomme de terre — développement similaire à celui du Bac. typhi abdomin. ; en gélatine — liquéfaction superficielle, comme chez les vibrions choériques. Le sérum est liquéfié. Le lait ne coagule pas tout au début, mais en 3-4 jours, dans l'étuve. En milieu gélosé avec purpura neutre — faible dégagement gazeux ; la coloration disparaît dans les phases ultérieures. Production des vésicules gazeuses. Les milieux tournésolés virent au rose. En bouillon peptoné — *production de l'indol* après 12-24 heures. Sur plaques gélosées, après 24 heures, les colonies ont l'aspect des gouttes transparentes brillantes. Gram —

Ces microbes engendrent l'épizootie chez les grenouilles et sont pathogènes pour les poissons, les écrevisses et les animaux à sang chaud (cobayes, lapins, pigeons) ; ils exercent une action toxique sur ces derniers. Les cobayes et les souris blanches succombent à ces toxines, avec œdèmes et saignement localisé.

Je mentionne encore, que le *Bact. ranicida Ernst* appartient aux fluorescents : ce sont des bacilles mobiles, aérobies (Gram ?), sans spores ; ils liquéfient la gélatine et sont pathogènes pour les poissons, les grenouilles, ainsi que pour la plupart des animaux à sang chaud.

Dans le même groupe sont probablement à mettre : le *Bact. astaci-perda* HOFER, pathogène non seulement pour les écrevisses, mais aussi pour la plupart des poissons et les souris blanches. Cette espèce a été examinée particulièrement — en dehors de HOFER — par LEHMANN ET NEUMANN, puis par A. WEBER (67). Petits bacilles mesurant 1.0 — 1.5 de long et 0,25 de diamètre, très mobiles (1 à 6 cils), se colorant bien, cependant le Gram — La gélatine est liquéfiée. Les colonies sur gélatine, en certaines phases du développement, sont similaires à celles des vibrions cholériques. Les cultures sur gélatine dégagent une odeur du sperme. Les microbes en question coagulent le lait, produisent l'acide en petit-lait tournésolé, décomposent la glucose, la saccharose et la lactose, ont un fort pouvoir réducteur et produisent l'acide sulfhydrique. Développement optimal à 15°-37° C, plus faible en t° inférieures, sans que les bacilles y succombent, de même qu'à la dessiccation.

L'injection des doses fortes de substance obtenue des cultures dans

la musculature de la queue d'une écrevisse cause sa mort précipitée, déterminée par l'intoxication (autant par les cultures vivantes, que par les tuées et par les filtrats des cultures anciennes); les doses faibles — jusqu'à 1/2000 d'anse — tuent en 2-11 jours ensuite de l'envahissement violent de tous les organes par les bactéries. Les poissons inoculés succombent pareillement. Les écrevisses, nourries des cultures, meurent aussi après 3-12 jours, avec symptômes de la « peste des écrevisses », c.-à-d. chute des membres, spasmes tétaniques ou partiels — dans une seule moitié du corps. Les souris succombent en 24 heures lors l'injection sous-cutanée, avec spasmes et paralysie des extrémités postérieures. Les cobayes meurent avec symptômes de l'intoxication, après l'injection intrapéritonéale des cultures vivantes ou des filtrats, cependant l'ingestion des cultures passe sans impression.

Dans un étang ont succombé — dans un court espace de temps — les carpes avec symptômes du purpura. SPIECKERMANN ET THIENEMANN (68) qui ont fait l'analyse bactériologique de ces poissons, n'y ont pas trouvé de Bac. cyprinica Plehn; cependant du pus muqueux, prélevé sur les viscères, ils ont séparé des bacilles, désignés par eux *Pseudomonas Plehniæ n. sp.*

Il fut établi par voie expérimentale, que ces microbes — lors l'injection sous-cutanée, intramusculaire et intrapéritonéale, deviennent pathogènes pour les carpes, les tanches, les poissons d'or, les anguilles, les brochets, les truites, les perches, de même que pour les reptiles, les amphibiens, les écrevisses; ils sont non-pathogènes pour les animaux à sang chaud, pour les grenouilles et les salamandres, pour les tortues — en hiver, les rainettes et les crapauds. L'infection per os réussit chez les anguilles, tandis que les poissons omnivores, les truites et les perches sont résistants.

Le *Pseudomonas* pousse dans tout milieu, mais ne pullule pas dans l'eau pure. Développement optima à 25°-26°; ces microbes sont très sensibles à une t° plus élevée.

Les auteurs susdits ont observé chez les carpes mortes: ventre, tête et branchies — rouges foncés; reins mous, rate grossie; foie et ovaires normaux; foie et intestins reliés avec les parois abdominaux par une couche fibreuse; cavité abdominale remplie d'un épanchement purulent, renfermant des cultures pures du « *Pseudomonas Plehniæ n. sp.* ». Dans les coupes des viscères, colorées à l'hématoxyline et à la thionine — point de bactéries; cependant on en a trouvé dans l'*épitèle intestinale*. Dans les viscères des poissons, infectés artificiellement, les microbes furent constatés en foyers isolés.

Par voie expérimentale furent infectés les poissons, les reptiles, les amphibiens à sang chaud et les crustacés.

Les poissons furent infectés par injections intrapéritonéales, sous-cutanées et per os; il est d'importance, que *les carpes, les tanches, les anguilles, les perches, les truites* — dans la $t^{\circ} = 10^{\circ}-15^{\circ}$ — succombaient en 2-3 jours lors l'injection; maintenus dans la t° de $2^{\circ}-5^{\circ}$, ils ne mouraient qu'après 2-3 semaines ! Par voie expérimentale l'on a réussi à provoquer chez les carpes et les tanches les symptômes caractéristiques du purpura.

Les reptiles, tels les tortues, les vipères et les lézards, quoique infectés, ne mouraient pas en hiver; cependant en été ils y succombaient en 1-2 jours.

III. Examen sanitaire des poissons en correspondance avec la peste pisciaire.

« Aucune des parties de la toxicologie n'est pas si confuse, tellement encombrée des théories et d'un grand nombre d'anamnèses humaines de valeur douteuse, si pleine d'exagération, comme celle qui s'occupe des substances toxiques dans les poissons. Les cas d'intoxication après consommation des poissons sont très fréquents, surtout dans les pays de la zone torride » dit le professeur FIBICH (69). Cet auteur affirme ailleurs, que l'optima du développement des bactéries pathogènes pour les poissons — dans la grande majorité des cas — est la t° de chambre.

En dehors des organes et des secrets toxiques de certaines espèces poissonnières d'origine non bactérienne, il serait d'importance pour l'hygiène d'éclaircir :

1. Si les poissons peuvent transmettre à l'homme certaines maladies infectieuses ?
2. Si les bactéries de la peste pisciaire épizootique sont pathogènes pour l'homme ?

Afin de résoudre ces deux problèmes, nous allons comparer quelques données de la *littérature avec nos expériences* et observations personnelles.

Les observations suivantes sont d'une importance toute particulière. En janvier 1908 il y eut à Constantinople tout d'un coup plusieurs

cas de choléra dont, chez les habitants riverains du Bosphore, de la Corne d'Or et de la mer Marmara il n'en eut eu point depuis 10 ans. Les médecins affirmaient, que les vibrions spécifiques soient coulés dans l'eau avec les masses fécales des vaisseaux. Mais le public attribua l'infection à l'intermédiaire des poissons. en suite de quoi l'on a cessé d'en consommer. REMLINGER ET OSMAN NURI (70) ont entrepris d'éclaircir les questions suivantes : 1° les viscères des poissons demeurant dans l'eau infectée, renferment-ils des microbes pathogènes ? 2° les poissons étant cuits, les microbes succombent-ils ? Les expériences furent exécutées sur des carpes en viviers, dont l'eau fut additionnée des cultures du bac. typhique, des vibrions cholériques ou du Bac. prodigiosus. Le troisième jour on tua les poissons ; de leurs organes digestifs et de la viande des ensemencements furent faits. Dans tous les cas on a obtenu facilement les mêmes bactéries, dont l'eau a été infectée ; le développement bactérien fut d'autant plus riche, que l'eau a été infectée plus fortement. Certains exemplaires des poissons infectés furent cuits ou frits sans avoir été étripés. Or, il fut établi que la cuisson toute seule fut suffisante pour stériliser absolument la viande et les viscères, même dans les parties intérieures, les mieux protégées contre la chaleur ».

Le fait, que les poissons des eaux infectées par le Bac. typhi abdom. ou par le *Vibrio cholerae* asiat., peuvent renfermer dans leurs viscères et surtout dans les voies digestives — des microbes en question — a une grande importance épidémiologique et *signale la possibilité de transmission des microbes pathogènes par les poissons et leur propagation en amont, contre le courant du fleuve*. Les faits venant d'être rapportés, prêtent à supposer que les poissons soient une espèce de filtre pour les microbes et qu'en en faisant l'analyse bactériologique, l'on aurait pu révéler la présence dans l'eau des microbes pathogènes. Mais, eu égard au danger dû à la consommation de tels poissons — ce fait devient de valeur moindre : il n'y a point de danger — même lorsque le poisson est frit en entier, sans être étripé — puisque même les parties intérieures se chauffent jusqu'à une t°, dans laquelle toutes les bactéries succombent. Mais d'autre part, ces expériences prouvent, que *la consommation des poissons crus*, dont l'usage est fort répandu, est *dangereuse*. Dans les épidémies particulières il n'est pas facile à établir, si les poissons ont subi l'infection dans l'eau, ou bien, si les microbes ont envahi plus tard les poissons déjà morts (p. e. ils y sont passés de la glace). Une intoxication paratyphique collective, transmise par les poissons, a eu lieu à Francfort et fut signalée par ABRAHAM (71). La conservation des poissons dans la glace exige, que la glace soit prélevée

d'une source très propre, ou bien alors, qu'elle ne soit pas en contact direct avec les poissons glacés, — puisqu'il arrive — comme l'a constaté ROMMELER (72) — que la glace renferme des bacilles paratyphiques qui pénètrent de la glace dans les poissons.

Les données, rapportées par REMLINGER ET NURI, sont confirmées en quelque degré par les expériences de BRUNS (73), d'après qui les poissons venant d'être cuits ou frits ne présentent point des bactéries viables, mais subissent facilement l'infection par suite de la pénétration des microbes de la surface dans la profondeur, dans le cas, où l'on n'y aura pas obvié par une congélation avec de la glace non-infectée.

Quant à la possibilité de transmettre les microbes pathogènes dans l'organisme des poissons — en dehors des bacilles de la peste, des bacilles typhiques et des vibrions cholériques — l'on a constaté ce fait aussi par rapport aux bacilles du charbon. MIESSNER (74) a établi, que la farine des poissons, donnée en pâture aux pourceaux, renfermait parfois des bacilles du charbon qui peuvent végéter 4-7 jours dans les intestins des poissons et pénétrer de là dans l'eau et dans la farine de viande des poissons; c'est ainsi qu'ils infectent les troupeaux.

D'après S. ULRICH (75) (laboratoire de Zurich), le *nombre de microbes dans la viande crue des poissons*, à t° ordinaire, est énorme, et l'on en distingue deux groupes : 1° bacilles qui ne liquéfient pas la gélatine (type colibacille); et 2° qui la liquéfient (type Proteus). Suivant l'opinion de cet observateur, la viande des poissons frais au marché n'est plus stérile, puisqu'elle devient un bon milieu pour le développement des microbes, dont le nombre dans les t° supérieures peut devenir énorme. Ulrich a trouvé une infinité de ces bacilles viables même dans la viande cuite. L'injection sous-cutanée, faite avec l'infusion du poisson bouilli, fut plus virulente pour les souris, les rats et les cobayes, que ne le fut l'extrait aqueux de la viande crue du poisson (il s'agit ici de la viande cuite, infectée artificiellement, ou bien examinée après quelque temps mais ces expériences ne contredisent point celles de Remlinger et Nuri), ce qui — selon toute probabilité — dépend de la décomposition de l'albumen et de la production du peptone. Dans la viande cuite de poisson, infectée par le Bac. paratyphi ou le Proteus, il y a eu un développement aussi fort, que dans la viande crue, cependant la première fut plus virulente pour les animaux. En général, d'après Ulrich, dans le poisson cuit, à une t° élevée, les microbes poussent très abondamment; c'est pourquoi en été les poissons *ne doivent pas être consommés plus tard que 24 heures après la cuisson*.

En vertu de mes expériences personnelles rapportées plus haut, sur

la rapidité de production de peptone sous l'action des microbes protéolytiques, dans un milieu alcalin, en une t° convenable, ainsi que sur l'absence du développement dans un milieu acide — je juge nécessaire de compléter les postulats d'Ulrich de manière suivante :

En été les poissons cuits doivent être gardés dans une t° basse et dans un milieu acide (acide acétique, citrique). Toutes les méthodes de conserver les aliments exigent la mort des microbes (stérilisation) et de rendre impossible le développement de ceux-ci. En connexion avec la théorie des peptones, il aurait fallu tellement modifier la réaction acide, que 1. en présence des bacilles protéolytiques les peptotoxines n'eussent pu se former et 2. prévenir au développement de ces microbes. L'addition de petites quantités de l'acide n'est pas suffisante : la conservation exige une acidité du milieu qui répond à celle de l'acide lactique, 0,5-0,6 p. 100, ou même au delà. Dans mon travail fait en collaboration avec TOMCZAK (76), j'ai montré, que la conservation de la viande et des poissons à l'aide de la salaison ne soit efficace, que lorsqu'on l'applique aux produits non-infectés et lorsque la saturation avec le sel surpasse 15 p. 100 ; cependant une saturation moins forte (sel 5-10 p. 100) ne peut ni empêcher le développement bactérien, ni tuer les espèces : *Bac. enteritidis*, *Bac. paratyphi B.*, *Proteus capsulatus* et *Proteus vulgaris*.

Il faut remarquer, que les phénomènes chez l'homme du botulisme ou de l'ichthyosisme ont un cours différent, déterminé par le fait, si ces aliments aient subi l'infection ultérieure, en dehors de leur organisme, ou bien s'ils proviennent des animaux infectés. Dans le cas dernier (observation de HILLENBERG ET BIEROTTE (77) aux phénomènes banaux de l'empoisonnement (botulisme, ichthyosisme) se joint une t° très élevée, gastricisme et phénomènes cérébraux. La maladie se révèle en 12-18 à 48 heures lors la consommation des poissons infectés et dure 3 à 14 jours. Mortalité — 25-30 p. 100 (SENKSPIEKL).

Malgré certaines différences (indol, mouvements) dans les cultures des bacilles de la peste pisciaire, la grande majorité des espèces signalées, ainsi que l'espèce découverte par moi fréquemment dans le Royaume de Pologne appartiennent sans aucun doute au groupa *Proteus*. Les microbes de ce groupe ont un pouvoir protéolytique très prononcé, dont les auteurs n'ont nullement fait attention. Bien que les conditions, dans lesquels le *proteus vulgaris* saprophytant acquiert le propriété de la protéolysation rapide, ne soient pas encore établies j'estime quand même — en vertu des données rapportées — de constater

ce fait, que la peste pisciaire épizootique ne se révèle, que lorsqu'il y a concours des agents suivants :

1. La présence des microbes avec un fort pouvoir protéolytique, parmi lesquels, avant tout, il faut ranger le *Proteus proteolyticus* (SERKOWSKI), ensuite — les bacilles fluorescents (SWIATOPELK-ZAWADZKI, FEHLMANN et autres).

2. Les conditions favorables au développement des microbes donnés et à la production des peptotoxines sont: 1° au-dessus de 15° C, présence du peptone dans le milieu et réaction alcaline.

Quant aux agents énumérés sous 2, il est connu, qu'autant le purpura, que la lépidorthose et la furonculose chez les poissons ont lieu dans des eaux impures, encombrées des substances organiques putrides, dans les réservoirs, au fond desquels s'est tassée une couche d'écaillés, des faeces, des poissons, dans les viviers d'hiver, d'où l'on n'a pas éloigné les poissons en putréfaction.

Les altérations cadavériques chez les poissons, surtout chez les carpes, les carassins et les tanches diffèrent absolument de celles chez les animaux du continent, dans la viande desquels la réaction alcaline devient acide, ce qui constitue un agent conservateur fort important : les poissons — ni tués, ni morts — n'ont pas de rigidité cadavérique; leur viande perd son élasticité, des processus de fermentation y ont lieu (d'après Muller — l'autolyse) ; les combinaisons azotées fixes se transforment en solubles ; il y a un développement bactérien rapide, surtout dans une 1° favorable, c.-à-d., en présence de toutes les conditions énumérées en 2. Il est clair, que dans les poissons crus poussent les mêmes microbes qui s'y trouvaient encore du vivant de ces animaux (*Proteus proteolyticus* pendant la peste pisciaire), tandis que dans le poisson cuit — il n'y en a que ceux qui y ont pénétré de dehors. Lorsque les transformations d'albumen, soit par l'action de l'autolyse, soit par celle des microbes — se seront accomplies chez les poissons avant leur cuisson, il est évident, que même ces microbes qui y ont poussé plus tard, après y avoir pénétré de dehors — peuvent produire les peptotoxines. puisque ils y auront trouvé un milieu peptoné. Dans le sens sanitaire, en cas d'ichthysisme il est important de savoir non seulement, si l'infection a eu lieu chez les poissons déjà apprêtés (cuits, rôtis), mais aussi, si les poissons en question proviennent des viviers avec peste pisciaire (présence du *Bac. proteolytic.*), et ensuite, s'il y a eu production de peptone. Le point dernier est très important, puisque, bien que la cuisson détruise les toxines et les microbes, elle n'éloigne pas le peptone, lequel, en qualité de milieu, continue

d'exister et exalte la virulence des bactéries qui pénètrent plus tard de dehors dans les poissons cuits. La cuisson, même prolongée, ne décompose pas le peptone en un milieu neutre et ne le fait qu'en partie — dans un milieu alcalin ou acide.

Les méthodes actuelles d'examen sanitaire des poissons consistent dans la constatation des altérations cadavériques apparentes (odeur, branchies, surface de la peau, viscères, altérations de l'œil) par les inspecteurs sanitaires du marché. Parfois ils tâchent à savoir aussi, si les poissons morts tombent au fond de l'eau, ou bien s'ils nagent à la surface (présence des gaz). Pourtant un tel examen n'est point conforme au but, lorsque nous aurons admis le principe que les poissons infectés peuvent ne pas présenter *nuls symptômes apparents de putréfaction*. Conformément à ces données, je présente le plan suivant d'examen sanitaire des poissons du marché et des conserves pour le cas d'empoisonnement collectif.

I. Examen des poissons du marché.

Poissons vivants.

1. Pureté et t° de l'eau, affluent de l'eau fraîche et accès de l'air dans le réservoir.

2. S'assurer, si les exemplaires peu mobiles et mourants n'ont pas des caractères apparents de l'infection (extravasations sanguines, rougeur de l'abdomen, décollement des écailles, taches non-traumatiques, tumeurs, abcès et de s. En cas de doute les pièces suspectes doivent être envoyées à l'analyse bactériologique (semences du sang de cœur et de la vésicule biliaire, examen des microbes séparés — particulièrement à l'égard de leur pouvoir protéolytique et de la rapidité de production de peptone) et microscopique (les entozoaires et les protozoaires).

Poissons morts.

1. Température des poissons et du milieu ambiant.

2. Constatation des symptômes de l'infection extérieure (comme ci-dessus), chez les pièces suspectes, aussi des caractères intérieurs de l'infection (épandements sanguins, extravasations, exsudats muqueux dans la cavité abdominale, hyperhémie et phénomènes d'entérite); renvoi pour l'examen précis (comme ci-dessus).

3. Constatation de l'état de putréfaction (odeur, qualité de la peau, des écailles, des branchies, consistance, épreuve de natation, côtes,

viscères). En cas de constatation des phénomènes pathologiques, il faut s'enquérir de la localité, d'où proviennent les poissons examinés et en avertir les autorités sanitaires-vétérinaires pour rendre inoffensif ce foyer de peste pisciaire.

Puisque les poissons cuits, infectés de la peste pisciaire ne sont pas nuisibles pour les consommateurs lorsque : 1. ils auront été vendus encore vivants et 2. cuits immédiatement et consommés aussitôt apprêtés, ce qui prévient à la production de peptone et à l'envahissement secondaire par les microbes producteurs des peptotoxines — *il faut qualifier de gâtés et de nuisibles les poissons* qui ont succombé à une maladie infectieuse et furent portés au marché morts, avec symptômes d'une telle maladie, voire même sans ses caractères apparents, en particulier dans le cas, lorsqu'il est impossible de contrôler le mode de la cuisson et de la consommation de ces aliments non conservés.

En dehors de ceci, sont nuisibles et gâtés les poissons morts avec marques de putréfaction, ainsi que les petits poissons avec œdèmes.

Enfin, sont à exclure de la vente les poissons qui ont des cysticerques, du botriocéphale large et l'ascaris capsulaire et le cystitetrarhynche en quantité plus considérable dans les muscles.

Cependant ne sont point douteux et, par conséquent, sont bons à consommer les poissons peu mobiles, même avec une petite rougeur du côté abdominal, ou bien un degré insignifiant de vérole pisciaire, de petits myxosporidies sur les branchies; les poissons avec coccydiose de la vessie nataoire (après excision de la vessie); les carpes avec myxosporidies des viscères, enfin les poissons vivants, même s'ils proviennent notoirement des étangs infectés de la peste pisciaire épizootique et malgré la certitude, que ces poissons se trouvent dans la phase initiale de l'infection.

En examinant les conserves et les poissons qui ont provoqué un empoisonnement ou une infection — en dehors des méthodes usuelles d'analyse, il faut faire l'analyse bactériologique, examiner les espèces bactériennes séparées à l'égard de triptoprotéase et établir, si les produits eux-mêmes ne renferment pas des peptotoxines (présence du peptone, pouvoir toxique à l'égard des animaux).

En examinant les conserves des poissons — outre l'analyse usuelle des métaux et des substances conservatrices — avant tout il faut établir par l'examen bactériologique, si ces aliments sont stériles et surtout s'ils ne contiennent pas de microbes protéolytiques; ensuite, si le degré d'acidité de la réaction suffit pour empêcher le développement des bactéries en question.

Bibliographie.

1. *K. Süpfle.* — Die wesentlichen Forschungsergebnisse d. letzten zehnjährigen Jahre auf dem Gebiete der Bakteriologie u. Immunität. D. Mediz. Wochenschr. ; vol. 42, 1916, p. 933.
2. *E. Almquist.* — (Stokholm) Congrès médical international à Berlin, 1890 (vol. III, p. 75) ; Centr. f. Bakter. I, vol. 37, 1904, p. 18 ; vol. 45, 1907, p. 491 ; vol. 48, 1908, p. 175 ; vol. 60, 1911, p. 167. Ztschr. f. Hygiene u. Infekt. t. 55, 1905, p. 179 et 83, 1917, p. 1.
3. *E. Metrowsky.* — Stud. ü. d. Fortpflanzung von Bacterien, Spirillen und Spirochaeten. Berlin, 1914, p. 15.
4. *S. Serkowski.* — Mleko i mleczarstwo, II éd. 1917, p. 377. Gazeta Lekarska, vol. 51, 1916. N° 1/2 ; D. Mediz. Wochenschr. vol. 42, 1916, N° 43, Zdrowie, vol. 32, 1916, p. 139. Gazeta Rolnicza, 1916, N° 47-52 ; Wien. klin. Wochenschr. 1916, N° 50.
5. *Javillier.* — Bull. Sciences Pharm., v. 5, 1903, p. 153.
6. *Berthiau.* — Centr. f. Bakter. I Or. vol. 74, 1914, p. 374.
7. *John Reichel and Malcolm J. Harkins.* — Cent. f. Bakt. vol. 69, 1913 str. 142.
8. *S. Konstansow.* — R. Wracz, 1915, 7-8, p. 161 vol. 181.
9. *Huebener.* — Fleischvergiftungen, Jena, 1910, p. 7.
10. *S. Serkowski et Fomczak.* — Ztschr. Unters. d. Nahrungsmitt, vol. 21, 1911, p. 211.
11. *S. Serkowski.* — D. Mediz. Wochenschr., vol. 42, 1916, N° 43.
12. *M. Ficker.* — Lebensbedingungen der Mikroorganismen. Handb. d. Hyg. 1913, III t. p. 93.
13. *Embleton et Thiele.* — Brit. med. Journ. 1913, 1 février, p. 224.
14. *Pfeiffer.* — Festschr. z. 60 Geburtstag von R. Koch, Jena, 1903.
15. *Danysz.* — Handb. d. Fechn. u. Method. d. Immunitätsforsch von Kraus-Levaditi, Ergänz. I, 1911, p. 635.
16. *S. S. Meresbkowsky.* — Centr. f. Bakteriologie. vol. 65, 1912, p. 400 ; vol. 62, 1912, p. 64 ; vol. 65, 1912, p. 393, et vol. 68, 1913, p. 597.
17. *J. Bongert.* — Der Mäusetyphus, vol. VI, Kolle-Wassermann, p. 195.
18. *O. Hartoch et N. Sirenski.* — Ztschr. f. Immunitätsforsch., vol. 7, 1918, 3, p. 253.
19. *L. Swiatopelk-Zawadzki.* — Ztschr. f. Unters. d. Nahrungsmitt. vol. 32, 1916, c. 4 et Comptes Rend. de la Société Scientif. de Vasovie, vol. IX, 1916, p. 513.

20. *C. Fermi.* — Centr. f. Bakteriologie, II, vol. 16, 1906, p. 176.
21. *Fuhrmann.* — Vorles. u. Bakterienzyme, Jena, 1907.
22. *Flügge.* — Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt. vol. 17, 1894, p. 288.
23. *De Vaale u. Vandevelde.* — Centr. f. Bakter. I Orig., vol. 39, 1905, p. 363.
24. *Flügge.* — l. c. p. 302.
25. *Lübbert.* — Ztschr. f. Hygiene u. Infekt. vol. 22, 1896, p. 1-11.
26. *Hirt.* — Ueber peptonisierende Milchbakterien. Dyss. Strassburg, 1900.
27. *A. Weber.* — Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte, vol. 17, 1900, p. 136.
28. *Hansen.* — Centr. f. Bakter. I Orig. vol. 62, 1912, p. 89.
29. *Bertran.* — Ann. de l'Inst. Pasteur, 1913, janvier. 76.
30. *O. Hida.* — Ztschr. f. Hygiene und Infekt. vol. 61, 1908, p. 273.
31. *Toenniessen.* — Centr. f. Bakter. I Or. vol. 69, 1913, p. 391.
32. *Tbaysen.* — Ibid. vol. 67, 1913, p. 1.
33. *Baertblein.* — Ibid. vol. 63, 1913, p. 321.
34. *Csernel.* — Centr. f. Bakter. vol. 69, 1913, p. 145.
35. *Burri.* — Ibid. vol. 54, 1910, p. 210.
36. *I. Klein.* — Ztschr. f. Hygiene und. Inf. vol. 73, 1910, p. 1.
37. *Baertblein.* — Deutsch. Med. Wochensch. vol. 31, 1912, p. 1445.
38. *Toenniessen.* — C. f. Bakter. vol. 69, 1913, p. 391 et vol. 73, 1914.
39. *Markl.* — Centr. f. Bakter. I Or. vol. 74, 1914, p. 529.
40. *Engeland.* — Ibid. vol. 72, 1914, p. 267.
41. *Rosenow.* — Ibid. vol. 73, 1914, p. 284.
42. *F. Eisenberg.* — Centr. f. Bakter. I Or. vol. 73, 1914, p. 449.
43. *Gildemeister et Baertblein.* — Centr. f. Bakter. vol. 67, 1913, p. 408.
44. *Lingelsheim.* — Ibid. vol. 68, 1913, p. 577.
45. *Schmitz.* — Ibid. vol. 77, 1916, p. 369.
46. *E. Lehmann.* — Centr. f. Bakt. vol. 77, 1916, p. 299.
47. *A. Sacznowski.* — Mianowanie podloz bakteryjnych. Comp. Rend. de la Soc. Scient. de Varsovie, IX, 1916, p. 630.
48. *M. Pergola.* — Centr. f. Bakt., I Or. vol. 54, 1910, p. 420 et vol. 63, 1912, p. 193.
49. *S. Serkowski.* — Badania nad katalaza bakteryjna. Comp. Rend. de la Soc. Scient. de Varsovie VIII, 1915, p. 696.
50. *T. German.* — C. f. Bakter. I Or. vol. 63, 1912, p. 545.
51. *Valetti.* — Centr. f. Bakt. vol. 68, 1913, p. 239.
52. *A. Goette.* — Archiv. f. Hygiene, vol. 70, 1909, 3, p. 293.
53. *Spieckermann et Thienemann.* — Archiv. f. Hygiene, vol. 74, 1911, p. 110.
54. *Fischel et Enoch.* — Ein Beitr. z. d. Lehre von den Fischgiften. Forschrift d. Mediz. X, 1892.
55. *Cbarrin.* — L'infection chez les poissons. Compt. rend. soc. biolog. 1893
56. *Canestrini.* — Atti del R. Inst. veneto di sc. ser. VII, 1892-1893.
57. *Bataillon.* — Contribution à l'étude de la peste des eaux douces, Compt. rend. acad. sc. vol. 118, 1894.
58. *Wyss.* — Ztschr. f. Hygiene, vol. 27, 1898.

59. *Emmerich-Weibel.* — Archiv f. Hygiene, vol. 21, 1894.
60. *Prof. S. Fibich.* — Choroby infekcyjne ryb. Przegl. Weter., vol. 24, 1909, p. 87.
61. *Matzushita.* — Bakteriolog. Diagnostik.
62. *M. Plehn.* — Centr. f. Bakt. I Or. vol. 52, 1909, p. 468.
63. *M. Plehn.* — Ibid. I Or. vol. 60, 1911, p. 609.
64. *I. W. Fehlmann.* — Centr. f. Bakter. I Or. vol. 70, 1913, p. 384.
65. *E. Furth.* — Ztschr. f. Hyg. u. Infekt. vol. 57, 1907, p. 335.
66. *Venulet et Padlewski.* — Centr. f. Bakter. I Or. vol. 71, 1913, p. 343.
67. *A. Weber.* — Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte, vol. 15, p. 222.
68. *A. Spieckermann et A. Thienemann.* — Arch. f. Hyg. vol. 74, 1911, p. 110.
69. *S. Fibich.* — Przegląd Weterynarski, vol. 27, 1911, p. 15 et 146.
70. *Remlinger et Osman Nuri.* — Compt. rend. de la Soc. de biol., 1908, 8, p. 361.
71. *S. Abraham.* — D. Med. Wochenschrift, 1906, 50, p. 2055.
72. *Rommeler.* — D. Mediz. Wochenschr., 1909, 20, p. 886.
73. *G. Bruns.* — Archiv. f. Hygiene, 67, 1908, 3, p. 209.
74. *N. G. Miessner.* — Centr. f. Bakter. vol. 57, 1913, p. 274.
75. *S. Ulrich.* — Ztschr. f. Hyg. u. Infekt. vol. 53, 1906, p. 176.
76. *Serkowski et Tomczak.* — Ztschr. f. Unters. d. Nahrungsm. vol. 21, 1911, p. 211.
77. *Hillenberg et Bierotte.* — Hygien. Rundschau, vol. 20, 1910, p. 1209.
78. *I. I. van Loghem.* — Bacterium proteus anindologenes. Ann. de l'Inst. Pasteur, 32, 1918, pp. 295 et 299.



PLANCHE I

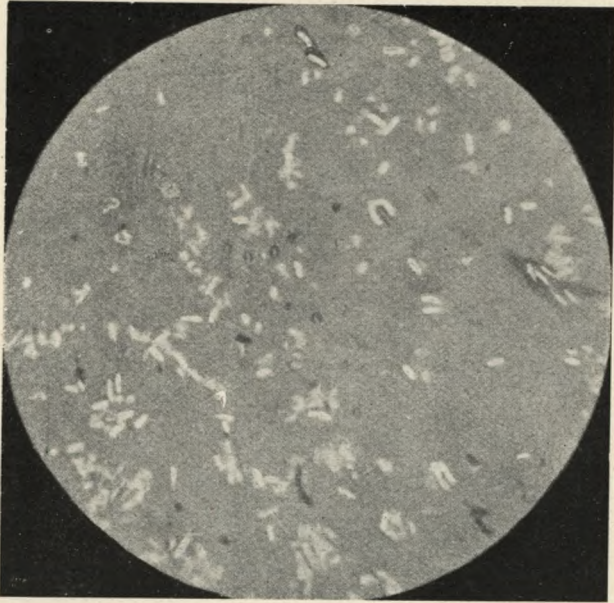


PLANCHE II

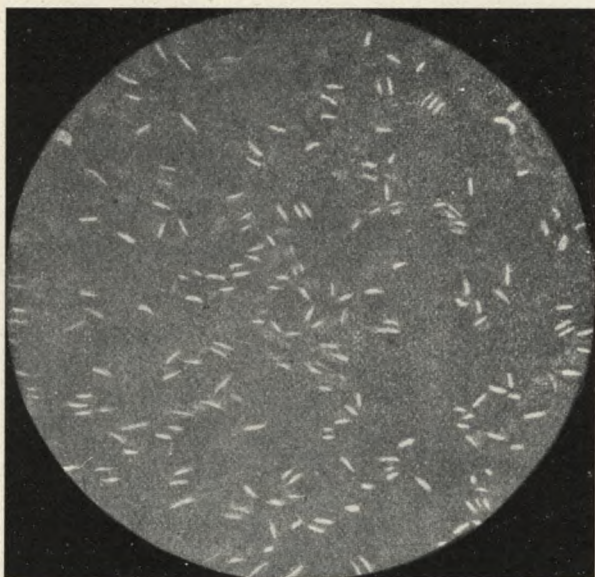


PLANCHE III

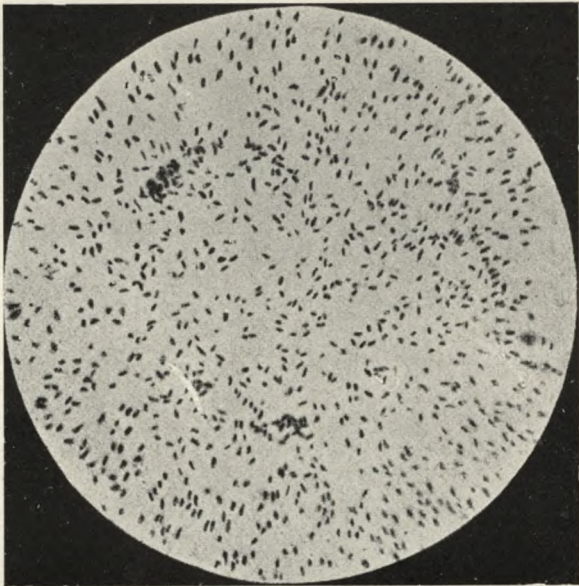


PLANCHE IV

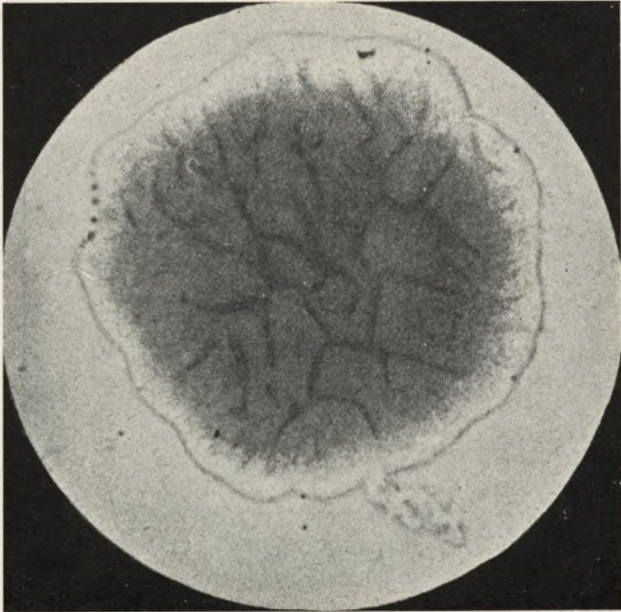


PLANCHE V



PLANCHE VI

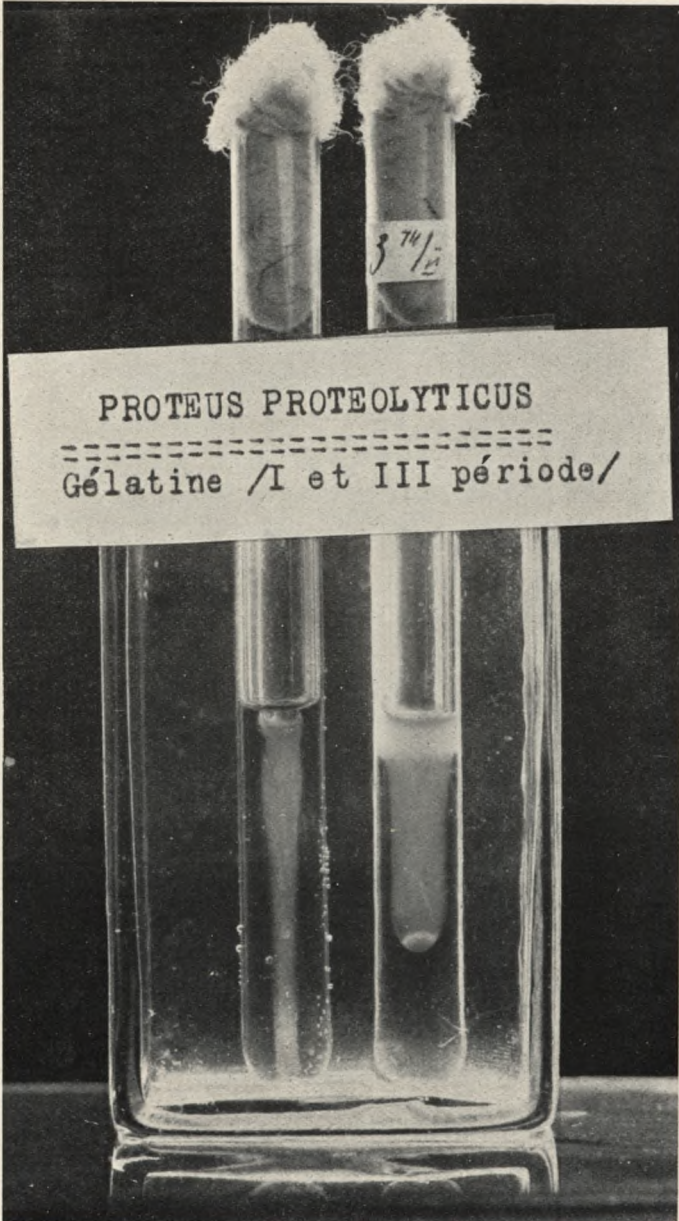


PLANCHE VII

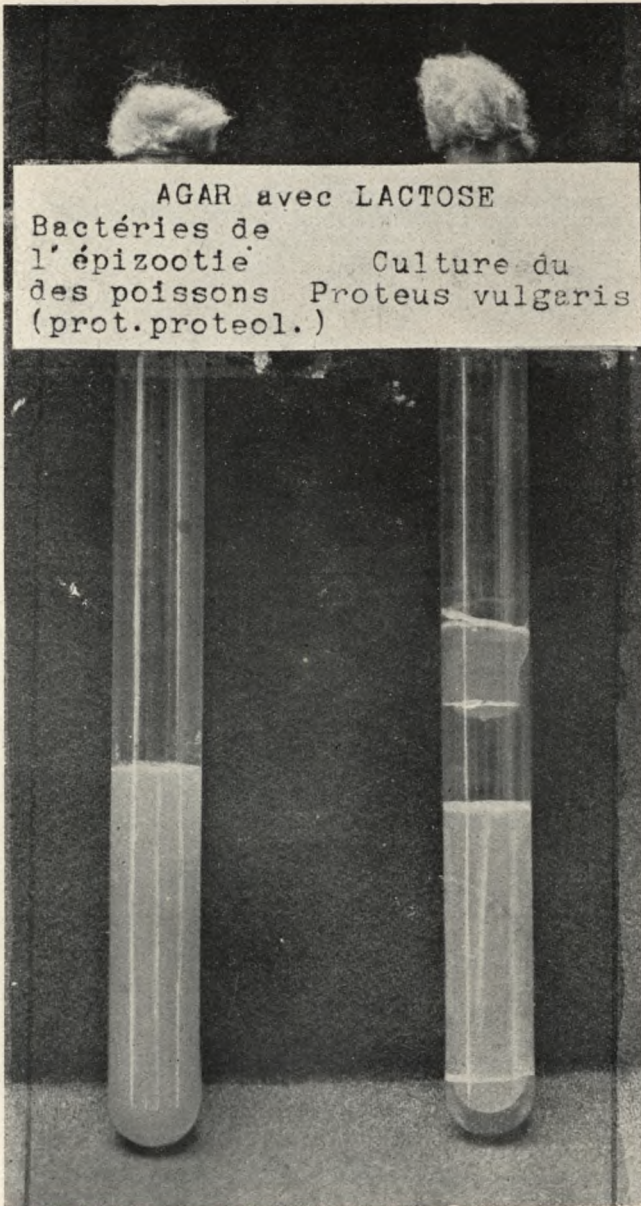
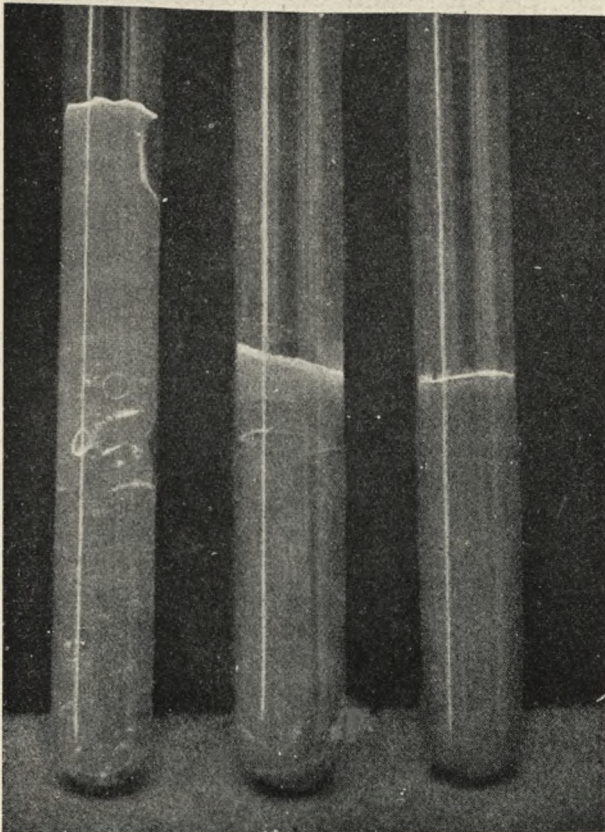


PLANCHE VIII



BACTÉRIES de l'ÉPIZOOTIE
DES POISSONS
avec
Glucose, Maltose, Lactose



Explication des photographies

1. *Proteus proteol.* Préparation négative ; les bactéries de longueurs différentes d'une culture à base d'agar ; agrandie enca. 1100 fois.
2. Préparation d'une culture agarique à base de lactose ; les bacilles plus longs ; color. négative agr. 1000 fois.
3. Préparation microscop : les bacilles courts dans la gélatine agr. 1000 fois.
4. Colonie de *proteus proteol.* sur agar, colorés à la nigrosine agr. 84 fois ; on voit des sillons plus foncés à l'intérieur et les filaments latéraux.
5. Hémolise : une culture de *proteus proteol.* 24 heures sur une plaque avec du sang humain ; vraie grandeur.
6. Culture de *proteus proteol.* dans la gélatine piquée.
7. Développement de *proteus proteol.* et de *proteus vulg.* dans l'agar piqué à base de lactose.
8. Production du gaz dans les cultures de *proteus proteol.* dans les agars à base de glucose et de maltose ; absence du gaz dans l'agar à base de lactose.

Imp. de la Librairie A. Maloine, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris. — 6052-20

**Biblioteka Główna
WUM**

Biblioteka Główna
WUM

Br.6307



000031399

