

# Ovoculture des virus de la maladie de Carré et de l'hépatite contagieuse du Chien

## Étude sur le furet des caractères pathogènes et immunigènes de ces virus avianisés

par F. LUCAM, P. GORET, L. JOUBERT et A. POUSSOT

Dans plusieurs publications antérieures (1) nous avons, d'une part, confirmé la possibilité d'ovoculture du virus de Carré (déjà réussie par HAIG, puis par CABASSO et COX), d'autre part annoncé la réussite de l'ovoculture du virus de l'hépatite contagieuse du chien (RUBARTH). Cette notion était toute nouvelle puisque, jusqu'ici, toutes les tentatives d'ovoculture du virus de l'Encéphalite du Renard, qui, on le sait, est le même que celui de l'hépatite de Rubarth, avaient été vaines.

Quelques mois plus tard, MILES, PARRY, LARIN et PLATT (2) confirmaient notre travail en réussissant, de leur côté, l'ovoculture du même virus. Depuis cette date, nos recherches se sont poursuivies et nous avons pu préciser quelques points relatifs aux caractères pathogènes et immunigènes, pour le furet, de ces virus avianisés.

Nous donnons ici un résumé de nos recherches qui renferme l'essentiel de nos actuelles constatations (3).

### I. — Adaptation à l'œuf et pouvoir pathogène pour le furet des virus d'ovoculture.

#### 1. — VIRUS DE CARRÉ.

Les passages sur œufs ont été pratiqués selon diverses techniques : passages à partir d'embryons récoltés après la mort ou

(1) F. LUCAM et P. GORET. — *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1950, 52, 129.

F. LUCAM et P. GORET. — *C. R. Ac. Sc.*, 1951, 233, 107.

F. LUCAM et P. GORET. — *C. R. Ac. Sc.*, 1951, 233, 277.

(2) J.-A.-R. MILES, H.-B. PARRY, N.-M. LARIN et H. PLATT. — *Nature*, 1951, 168, 699.

(3) Pour les détails concernant l'expérimentation, voir :

F. LUCAM, P. GORET et A. POUSSOT. — *Soc. Sc. Vét. Lyon*, Séance du 7 décembre 1952.

A. POUSSOT. — *Thèse Doctorat Vétérinaire Lyon*, 1952.

Bul. Acad. Vét. — Tome XXVI (Janvier 1953). — Vigot Frères, Editeurs.

récoltés vivants, à partir de suspensions virulentes filtrées ou non filtrées.

Les cultures ont été poursuivies avec succès, quelle que soit la nature de la suspension virulente utilisée pour les repiquages, au cours de deux séries de passages, pendant 39 passages pour une souche (G) et 10 passages pour une autre (G1).

28 furets inoculés avec la souche ovoculture G, et 27 inoculés avec G1, à divers stades des passages ont succombé après avoir présenté, pour la plupart, les symptômes et les lésions classiques de la maladie de Carré. Ces résultats nous permettent de conclure que les embryons ensemencés par passages en série présentent un pouvoir pathogène certain pour le furet et, partant, que l'ovoculture du virus de la maladie de Carré adapté au furet est positive.

En outre, l'examen des résultats nous permet de faire les remarques suivantes :

Il est intéressant de noter que si l'on prend soin de partir régulièrement des embryons morts au cours des passages sur œufs, la virulence n'a totalement disparu, dans nos essais (souche G) qu'aux environs du 29<sup>e</sup> passage.

Elle se révèle, en tout cas, encore nettement aux 16<sup>e</sup> et 17<sup>e</sup> passages (les passages intermédiaires n'ont pas été testés).

En revanche, elle *paraît* disparaître plus rapidement si la succession des passages est faite à partir des embryons vivants puisque l'ovoculture tue encore 100 p. 100 des sujets au 8<sup>e</sup> passage et que dès le 9<sup>e</sup> passage 4 sujets sur 10 succombent seulement : résultats comparables à ceux du 17<sup>e</sup> passage à partir d'embryons morts.

Un fait curieux est également à noter.

Si après 33 passages en série prélevés à partir d'embryons morts on poursuit les passages à partir d'embryons prélevés vivants, la virulence réapparaît et se manifeste telle que le virus tue 100 p. 100 des sujets au 36<sup>e</sup> passage et 50 p. 100 au 38<sup>e</sup> passage.

Tout se passe comme si le virus prélevé sur embryons morts maintenait à un certain stade de sa transformation sa virulence « en sommeil », les 36<sup>e</sup> et 38<sup>e</sup> passages à partir d'embryons morts ne représentant respectivement que les 7<sup>e</sup> et 9<sup>e</sup> passages à partir d'embryons prélevés vivants.

Les résultats des inoculations sont en effet exactement superposables pour les 36<sup>e</sup> passage série G et 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> passages série G1, ainsi que pour les 38<sup>e</sup> passage série G et 9<sup>e</sup> passage série G1.

## 2. — VIRUS DE L'HÉPATITE CONTAGIEUSE DU CHIEN.

L'expérimentation est poursuivie dans les mêmes conditions que pour l'ovoculture du virus de Carré.

La souche utilisée dans une première expérience provenait d'un 5<sup>e</sup> passage sur furet du virus de Rubarth adapté à cet animal. La spécificité et la virulence de cette souche d'origine furet et avianisée furent reconnues par inoculation positive au chien. En effet, au 9<sup>e</sup> passage sur œufs, le virus de culture provoque la mort du chien avec lésions hépatiques caractéristiques (1).

Dans la seconde expérience, le virus mis en œuvre pour l'ovoculture provient du chien. Après 11 passages sur œufs il provoque la mort du chiot à l'allaitement avec lésions spécifiques au niveau du foie (4).

Comme pour le virus de Carré, les cultures ont été poursuivies avec succès quelle que soit la nature de la suspension virulente utilisée pour les repiquages, au cours de deux séries de passages, pendant 107 passages pour une souche (R. I origine furet) et 14 passages pour une autre (R III origine canine).

Le nombre des furets ayant succombé aux inoculations en présentant les signes et les lésions de l'hépatite contagieuse, tels que nous les reconnaissons chez le furet, nous permet de conclure à la réussite de l'ovoculture de ce virus provenant, d'une part, d'une souche adaptée au furet, et, d'autre part, du chien.

On notera que les deux virus d'ovoculture se révèlent pathogènes pour le furet. Pour l'un, provenant au départ d'un virus adapté au furet, le fait paraît logique; en ce qui concerne la souche d'origine canine, on notera que le virus avianisé de 10<sup>e</sup> passage a été inoculé aux furets à une époque au cours de laquelle — nous l'avons maintes fois souligné — ces sujets présentent pour le virus une réceptivité qui permet souvent de déceler leur sensibilité sans artifice d'inoculation.

En dehors de ce point particulier, les observations relatives au pouvoir pathogène de l'ovoculture sont comparables à celles notées pour le virus de Carré avianisé, savoir :

### *Passages à partir d'embryons morts :*

- suppression à peu près complète de la virulence au 96<sup>e</sup> passage;

---

(4) P. GORET, L. JOUBERT, F. LUCAM et Ch. FLACHAT. — *Bull. Ac. Vét., France* 1953, 26, 42.

- *récupération complète de la virulence par passage à partir d'embryons prélevés vivants aux 101<sup>e</sup> passage et 103<sup>e</sup> passage;*
  - *amenuisement net au 105<sup>e</sup> passage (4 passages à partir d'embryons prélevés vivants).*
- Passages à partir d'embryons prélevés vivants* disparition de la virulence dès le 12<sup>e</sup> passage.

## II. — Pouvoir immunigène pour le furet des virus avianisés.

### 1. — VIRUS DE CARRÉ.

Au cours de 4 expériences de contrôle d'immunité portant en tout sur 31 furets, aucun des animaux ayant survécu à l'injection du virus d'ovoculture n'a résisté à l'épreuve d'inoculation par le virus de Carré. Le fait ne doit pas nous surprendre en ce qui concerne les sujets « vaccinés » par le virus présent dans les embryons morts, et dont le pouvoir antigène doit être faible.

Il est plus surprenant dans le cas de la vaccination par virus issu d'embryons prélevés vivants, mais il nous est impossible de donner une conclusion puisque le virus d'ovoculture s'est montré pathogène jusqu'au bout de nos essais et que, de ce fait, l'expérience porte sur un trop petit nombre de furets — 4 — « vaccinés » et demeurés cependant sensibles à l'épreuve.

Il importera, dans des essais ultérieurs, de rechercher le moment optimum de prélèvement des embryons infectés, mais vivants, en vue de l'obtention d'un virus avianisé immunisant.

On notera au surplus qu'aucun des animaux ayant reçu le virus de Carré avianisé n'a davantage résisté à l'épreuve par le virus de l'Hépatite contagieuse du chien adapté au furet.

### 2. — VIRUS DE L'HÉPATITE CONTAGIEUSE DU CHIEN.

Encore que non absolument probants, les résultats obtenus avec ce virus sont favorables et fort encourageants.

Au cours de 6 expériences de contrôle d'immunité portant en tout sur 92 furets vaccinés et 29 témoins, 26 sujets parmi les vaccinés furent éprouvés par le virus de Carré et 66 par le virus de Rubarth. Aucun des premiers ne survécut. Parmi les seconds, à côté de quelques phénomènes manifestes d'hypersensibilité, on enregistra la résistance évidente de 13 animaux dont 4 survécurent.

*En résumé :*

Le virus de l'Hépatite contagieuse du chien (d'origine canine ou adapté au furet) en ovoculture, privé en partie de son pouvoir pathogène après plusieurs passages, est capable de protéger un certain nombre de furets vis-à-vis du virus de l'hépatite contagieuse adapté au furet. Le nombre des animaux survivant à l'épreuve est faible. En revanche, un nombre légèrement supérieur de furets, bien que finissant par succomber à l'épreuve, montrent une résistance nette signée par la longueur de l'évolution de l'infection.

On a observé dans la dernière expérience, que la longueur d'évolution observée chez les furets vaccinés correspondait à celle constatée sur des furets neufs *provenant d'Angleterre* qui semblent se montrer beaucoup plus résistants que les furets élevés en France. Enfin il est intéressant de souligner que cette *résistance est spécifique* et ne s'étend pas au virus de Carré. Ce fait constitue une preuve, déjà avancée par nous, de la réalité de l'adaptation du virus de l'Hépatite contagieuse au furet.

Il est à noter que contrairement aux résultats enregistrés pour le virus de Carré, les embryons prélevés morts ont conféré une certaine immunité.

## RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1° Confirmant des résultats antérieurement acquis, l'ovoculture des virus de Carré et de l'Hépatite contagieuse du chien a pu être parfaitement réussie.

2° Au cours de nos essais, la virulence pour le furet de la souche de virus de Carré avianisé a disparu au 29<sup>e</sup> passage en série sur œuf à partir des embryons morts. Quand les inoculations ont été faites d'œuf à œuf à partir d'embryons prélevés vivants, la disparition de la virulence a commencé à se manifester au 9<sup>e</sup> passage. Elle est incomplète puisque 50 p. 100 des furets inoculés succombent encore.

Nous avons, lors de passages réalisés à partir d'embryons prélevés morts, noté une certaine « mise en sommeil » de la virulence. Celle-ci est capable de se manifester à nouveau si les passages sont repris et réalisés à partir d'embryons prélevés vivants.

3° Au cours de nos essais, la virulence pour le furet de la souche de virus de l'Hépatite contagieuse du chien a disparu au 96<sup>e</sup> passage en série sur œufs à partir des embryons morts.

Quand des inoculations ont été faites d'œuf à œuf à partir d'embryons prélevés vivants, la disparition de la virulence a commencé à se manifester au 3<sup>e</sup> passage et paraît complète au 12<sup>e</sup> passage. Le même phénomène de « mise en sommeil » de la virulence sur les embryons prélevés morts a été observée.

4° La souche avianisée de virus de Carré n'a pas conféré l'immunité aux furets quand des embryons morts furent utilisés comme vaccin.

Quelques essais ont également été négatifs quand nous avons utilisé des embryons prélevés vivants, mais les essais furent trop peu nombreux pour que l'on puisse conclure et l'étude du pouvoir immunigène de cette souche devra être reprise.

5° La souche avianisée du virus de l'Hépatite contagieuse du chien a conféré soit l'immunité, soit la résistance partielle d'un certain nombre de furets vis-à-vis de souches de ce virus adapté au furet et ce d'une manière spécifique (pas de résistance au virus de Carré).

Ces essais mettaient en œuvre cependant des embryons prélevés morts.

L'étude du pouvoir immunigène des embryons prélevés vivants devra également être reprise.

*(Laboratoire de Bactériologie et d'Anatomie Pathologique.  
Ecole Vétérinaire de Lyon.)*

### **Discussion**

M. GUILLOT. — Vous parlez d'embryons morts et d'embryons vivants; ils sont morts pour quelle raison? Sous l'action du virus ou par défaut au cours de l'incubation?

M. GORET. — Lorsque l'on inocule une série d'œufs il y a toujours des embryons qui meurent et des embryons qui ne meurent pas. Il n'empêche que les embryons qui ne succombent pas sont également riches en virus; donc il est possible d'expérimenter avec deux sortes d'embryons ceux qui ont succombé sous l'action du virus (car nous avons des embryons témoins qui ne succombent pas) et des embryons infectés, mais qui n'ont pas succombé (ils succomberont peut-être ultérieurement). Il semble que ces embryons vivants soient plus riches en virus que les embryons morts. La virulence disparaît très rapidement. Lorsque l'on a miré des œufs, le soir, tous les embryons apparaissent vivants et si l'on trouve les embryons morts le lendemain matin, il y a moins de virus sur ces embryons morts, que si l'on a prélevé les embryons encore vivants le soir par exemple. Nous utilisons cette technique: nous ensemencions une douzaine d'œufs, si nous nous apercevons que deux ou trois embryons sont morts nous prélevons tout le reste et nous sommes certains d'avoir une souche assez riche en virus.