

REVUE CRITIQUE

Les foyers naturels des maladies parasitaires de l'homme en Europe centrale

par **Otto JIROVEC**

Institut de Parasitologie de la Faculté des Sciences, rue Viničná 7 - Prague 2 - Tchécoslovaquie

Résumé

L'auteur analyse les caractéristiques épidémiologiques des foyers naturels de parasites existant en Europe centrale. Il souligne les implications complexes, dans l'évolution de ces foyers, de la spécificité ou l'ubiquité des parasites, de leurs modalités de transmission, des facteurs géographiques et économiques inhérents à chaque zone d'endémie.

Puis, dans une étude statistique et critique portant sur la Tchécoslovaquie, il relève les parasitoses autochtones observées dans ce pays depuis une douzaine d'années. Les maladies infectieuses y dominent (Encéphalites à tiques, Virus Tahyňa et Čalovo à moustiques, Chorioméningite lymphocytaire, Tularémie, Fièvre Q, Ornithose, Leptospiroses, Sodoku, Toxoplasmose, Pneumocystose). L'état actuel de la Trichinellose, devenue rare chez l'homme, est évoqué également pour constater que ce sont surtout les animaux sauvages (renards, lynx, chats sauvages) qui constituent, dans cette région, les réservoirs de vivres de cette vermineuse.

Summary

The epidemiological characters of natural focus of parasitic diseases in Central Europa are studied. The implications — in the evolution of these focus — of more or less specificity of the parasites, of their modalities of transmission, and of geographical and economical factors in each endemic center are particularly emphasized.

A statistical and critical report of several autochthonous parasitic diseases in Czechoslovakia is given. Infections diseases (often transmitted by Arthropods) prevailed. The present state of trichinellosis is also examined. The disease becomes very rare in man; so is it for rats and pigs found very seldom infested nowadays. Fox, lynx and wild cat took the relay and are the « parasites reservoirs » of trichinellosis to day in this country.

On peut diviser les maladies infectieuses chez l'homme en deux grands groupes :

1) Le premier groupe contient les maladies, dont la source d'infection est actuellement *seulement l'homme* (anthroponoses), auquel appartient, par exemple, la fièvre typhoïde, la trichomonase vaginale, l'ascaridiose (l'identité d'*Ascaris lumbricoides* avec *A. suis* n'est pas encore exactement prouvée).

2) Dans le second groupe, on trouve les maladies, dont les réservoirs infectieux sont des *animaux domestiques ou sauvages*. C'est le groupe des anthrozoonoses qui sont transmises de l'animal à l'homme, soit directement, soit par un vecteur appartenant aux insectes ou aux acariens, moustiques, mouches, puces, punaises, tiques, etc... Garnham (1958) divise les anthrozoonoses en deux groupes — les *euzoonoses* (ici on trouve seulement deux parasites — *Taenia solium* et *Taeniarhynchus saginatus*, accomplissant leur cycle évolutif également partagé entre l'homme et le porc ou le bœuf) — et les *parazoönoses* qui infectent l'homme seulement occasionnellement. Les anthrozoonoses causées par des virus sont par exemple la rage, la chorioméningite, l'encéphalite à tiques, la psittacose-ornithose, la clavelée et d'autres. Aux infections dues aux bactéries appartiennent la tularémie, l'anthrax, la peste, les brucelloses (fièvre de Bang et Malta), ainsi que la fièvre Q et les leptospiroses. Les protozoonoses sont la toxoplasmose et la pneumocystose, la balantidiose, les leishmanioses et les trypanosomoses (maladie du sommeil et maladie de Chagas). Aux helminthiases appartiennent la trichinellose, les bilharzioses, la paragonimose et la clonorchiose, ainsi que les filarioses.

Un groupe spécial parmi les anthrozoonoses est formé par les *maladies infectieuses des foyers naturels*. Quand l'homme a pénétré dans des vastes régions comme la taïga, la steppe, les déserts et semi-déserts jusque-là jamais ou presque jamais visités par l'homme, il a souvent été atteint par différentes maladies infectieuses, comme la peste, l'encéphalite, la fièvre récurrente, la leishmaniose cutanée, etc. Pavlovskij qui a étudié en Russie soviétique les conditions de ces maladies, a formulé en 1939 pour la première fois sa théorie sur les foyers naturels de certaines maladies infectieuses pour l'homme. D'après lui, existent dans certaines régions géographiques (la taïga, la tundra, la steppe, le désert, etc.) des *biotopes*, contenant des *biocénoses*, constituées pendant des siècles et même des milliers d'années entre certains germes pathogènes, différents animaux réservoirs de ces agents-vecteurs et différents arthropodes suceurs

de sang (insectes et acariens) comme vecteurs transmissibles au plus large sens du mot. Sa première théorie montrait l'existence de ces foyers dans la nature non influencée par l'homme et leur durée pendant un temps non limité dans le passé et aussi dans le présent. Plus tard, Pavlovskij et ses élèves ont montré que comme animaux-réservoirs fonctionnent non seulement les Arthropodes, mais aussi les Mollusques, puisqu'étant les hôtes des stades larvaires de différentes Trématodes et Nématodes et que non seulement l'homme, mais aussi les animaux domestiques peuvent être atteints par différentes maladies infectieuses présentent dans les foyers naturels. Rosický a étendu la théorie de Pavlovskij aux pays cultivés montrant l'existence de foyers naturels ; par exemple, en Europe centrale, Dyk et ses collaborateurs de Brno soutiennent aussi la théorie de Pavlovskij pour les poissons et leurs parasites. Dans ce rapport, nous allons parler seulement des foyers de quelques maladies humaines en Europe centrale.

D'abord quelques caractéristiques :

1) La circulation d'un germe pathogène se passe dans les biocoenoses prédestinées par leur histoire, biocoenoses influencées ou non influencées par l'activité humaine. Ces biocoenoses se sont stabilisées au cours des siècles. L'homme s'infecte seulement occasionnellement quand il entre en contact avec une pareille biocoenose, mais n'appartient pas à ses membres réguliers.

2) L'existence et la distribution des germes pathogènes est assurée par le vecteur arthropode. Si celui-ci attaque non seulement un seul hôte, mais plusieurs espèces, s'il se multiplie facilement et s'il apparaît en masse, alors l'infection de l'homme devient plus facile.

3) Il y a des infections dans des foyers qui n'exigent pas le transport d'un hôte sur l'autre par l'intermédiaire d'un vecteur ; l'infection peut se faire directement par les germes pathogènes présents dans le milieu extérieur à travers la peau (par ex. : les leptospiroses) ou présents dans la nourriture (par ex. : la toxoplasmose) ou même par la voie aérienne (par ex. : la pneumocystose).

4) Beaucoup des germes pathogènes exercent sur l'hôte dans les foyers une influence pathogène très réduite : on observe des infections le plus souvent latentes (encéphalite à tiques, toxoplasmose, pneumocystose). D'autres germes restent au contraire souvent mortels (*Pasteurella pestis* et *Francisella tularensis*).

5) L'homme devenant membre de la chaîne de circulation dans les foyers naturels tombe malade et devient en même temps une source d'infection pour les vecteurs transmetteurs.

6) La culture et l'habitation des régions ne suffisent pas pour faire disparaître les foyers naturels, comme l'a montré mon élève Prof. Rosický (1956) et ceux-ci peuvent même augmenter leur validité en raison d'une concentration non seulement de l'homme, mais aussi des animaux-réservoirs (rongeurs, etc.) et même des vecteurs transmetteurs (par exemple : tiques ou moustiques, etc.).

Pavlovskij divise les foyers naturels :

1) D'après le nombre d'agents pathogènes présents : *foyers monoinfectieux-diinfectieux-polyinfectieux* (par ex. : les rongeurs forestiers peuvent être infectés par les leptospires de différents sérotypes, par *Toxoplasma gondii*, par *Pneumocystis carinii*, par le virus d'encéphalite, etc., en même temps).

2) D'après le nombre des espèces d'hôtes infectés, les plus fréquents sont les foyers *polyhospitaliers* (*polyvalents*).

3) D'après l'origine — les *foyers autochtones* d'une ancienneté éprouvée — et les *foyers anthropurgiques*, résultant de l'activité humaine, le plus souvent récents dans les villages, les villes et leurs alentours.

D'après Černý (1955), on peut distinguer :

1) les foyers *anthropotropes*, — le réservoir des germes pathogènes est l'homme et dans certains cas aussi les singes, surtout les anthropoïdes (à ceux-ci appartiennent le paludisme, la fièvre amaryle, etc.) ;

2) les foyers *anthropozootropes*, où circulent les germes pathogènes pour l'homme de même que pour les animaux sauvages et domestiques (par exemple : la trichinellose, l'échinococcose, la toxoplasmose, la rage, etc.) ;

3) les foyers *zootropes*, où circulent les germes pathogènes seulement pour les animaux sauvages et domestiques (exemple : piroplasmose, trypanosomoses : Nagana, Surra, Mal de Caderas, etc.).

On peut distinguer encore des foyers *élémentaires* et *secondaires*. Les foyers élémentaires sont d'une ancienneté bien prononcée, ils se forment souvent à la frontière de deux ou plusieurs biotopes, et en Europe centrale sont présents surtout dans les forêts où il y a une grande concentration non seulement de gibier, mais aussi de petits rongeurs et d'insectivores, trouvant là les conditions les plus favorables, également aux bords de petits fleuves et ruisseaux et dans les buissons situés dans les monocultures de pins. Les foyers secondaires proviennent de la migration des vecteurs et surtout des oiseaux et mammifères de ces foyers élémentaires.

Un autre facteur très important est le *synantropisme* des hôtes réservoirs, qui entrent surtout dans les habitations en contact plus ou moins direct avec l'homme, avec sa nourriture, etc. D'autre part, les animaux synanthropes sont souvent en contact étroit avec les animaux *exoanthropes* et ils peuvent transporter les germes pathogènes de ceux-ci jusqu'aux alentours immédiats de l'homme (Rosický et Kratochví, 1953).

Au point de vue géographique, on peut distinguer les régions suivantes :

1) *Les régions jamais cultivées* — taïga, déserts, steppes, semi-déserts avec une phyto- et zooécénose quelquefois très spécialisée. Ces biotopes n'existent presque plus en Europe, sauf dans la forêt de Bialowiesz en Pologne.

2) *Les régions montagneuses (alpines)* au-dessus 1.000 m — on trouve ici des grandes forêts, des prairies utilisées le plus souvent comme pâturages. Parfois, ces régions étaient presque complètement dévastées par l'action humaine (par exemple, dans les Balkans) ce qui a changé l'aspect original des biotopes et des biocoenoses.

3) *Les régions peu cultivées* à l'altitude de 300-900 m avec des forêts fragmentaires, des prairies, pâturages et aussi des champs isolés. Ici, se conservent encore des foyers élémentaires autochtones.

4) *Les régions très cultivées* (culturocoenoses) avec une réduction presque complète des forêts. Elles persistent encore aux bords des fleuves et ruisseaux et dans les vallées. La nature est complètement agronomisée, l'altitude monte jusqu'à 300 m. Les foyers sont du type autochtone et anthropurgique.

5) *Les régions urbanisées* — dans les grandes villes, où la nature est restreinte aux parcs et aux jardins, ce qui permet la conservation des petits rongeurs et insectivores même dans ces milieux artificiels. Les foyers sont surtout du type anthropurgique.

L'influence de l'homme sur les foyers naturels en Europe dure sauf dans la région de la Méditerranée à peu près 1.000 ans. Les foyers élémentaires sont limités souvent à des îlots dans certains biotopes (Naumov, 1955), ce type de mosaïque représente naturellement un danger continu. L'autre type est représenté par une distribution diffuse des germes pathogènes dans le foyer.

La transmission des germes pathogènes dans un foyer est assurée par les vecteurs ou peut se passer sans eux directement par le contact des germes avec les hôtes. En Europe centrale, parmi les vecteurs les plus importants sont les *tiques*. Sur le territoire tchécoslovaque, il y a 17 espèces de tiques, dont la principale est *Ixodes ricinus*, répandu partout où il trouve des conditions favorables, même dans la Haute-Tatra. Les autres espèces sont fixées aux biotopes spéciaux. *Dermacentor pictus* se trouve au Sud de la Slovaquie et Moravie sur les prairies et pâturages dans la plaine et dans les forêts alentours. *Dermacentor marginatus* ainsi que *Haemaphysalis punctata* sont répandus dans les steppes, *Haemaphysalis concinna* — d'ailleurs assez rare, on le trouve sur les pâturages plus secs entourés de forêts. Les larves et les nymphes attaquent les petits mammifères — rongeurs, insectivores et oiseaux. Les tiques adultes se trouvent sur les grands mammifères, surtout sur le gibier. Les buissons jouent un rôle important sur les pâturages, dans leur ombre, se concentrent les tiques qui y trouvent aussi les petits mammifères rassemblés (Rosický). Il faut se rendre compte que le gibier est cultivé en masse dans les forêts de l'Europe centrale plus ou moins grandes et pour cette raison, les tiques trouvent des conditions très favorables à leur survie. On peut expliquer ainsi le nombre très élevé des cas d'encéphalite à tiques dans ces régions.

Rosický et ses collaborateurs ont pu déceler l'importance des oiseaux pour la propagation des virus. Les oiseaux, qui restent pendant toute l'année dans la même région, comme les faisans, les perdrix, les merles etc., ne jouent aucun rôle dans la propagation des germes pathogènes, parce que leur aire de distribution aréal est limitée. Les oiseaux qui vivent en Europe centrale seulement pendant les mois chauds (du prin-

temps jusqu'à l'automne) et partent pour les mois froids dans les régions chaudes, jouent le plus grand rôle non seulement pour la persistance des foyers élémentaires mais aussi pour la naissance des foyers secondaires. Les oiseaux migrateurs, qui passent dans nos régions seulement pour s'en aller vers le Nord, semblent jouer un rôle peu important, surtout que leur passage au printemps est réduit à peu de jours. Une possibilité un peu plus grande existe en automne, quand ils retournent vers le Sud. En tout cas, la virémie chez les oiseaux n'existe pas ou est d'une durée trop courte.

Dans la pathologie humaine, les moustiques et les autres insectes ne semblent pas jouer chez nous un rôle important quant à la transmission des maladies infectieuses. Il est probable que les Culicides sont des transmetteurs du virus de *Tahyňa et Calovo*, virus neurotropes isolés à partir d'eux qui sont peut-être pathogènes aussi pour l'homme.

Quant aux mesures prophylactiques, il est nécessaire de détruire les petits rongeurs synanthropes et aussi exoanthropes par tous les moyens convenables, de même que les vecteurs insectes et acariens. Les améliorations des pâturages et surtout l'élimination des buissons contribuent à la diminution du nombre des hôtes et des vecteurs.

Les études des foyers naturels des maladies infectieuses doivent avoir un caractère complexe. La collaboration étroite des zoologistes (protozoologistes, helminthologistes, entomologistes, virologistes, leptospirologistes, bactériologistes, épidémiologistes) et des cliniciens et vétérinaires est nécessaire. Les recherches deviennent simples, quand les germes pathogènes sont connus et quand on a décelé leur présence dans un foyer chez l'homme ou animal malade, chez les animaux-réservoirs et chez les vecteurs-transmetteurs. Il devient beaucoup plus difficile quand l'agent-vecteur n'est pas encore connu, comme dans la néphroso-néphrite hémorragique. Toutes les mesures prophylactiques doivent se baser sur des recherches scientifiques solides, concernant la biologie des animaux-réservoirs ainsi que la parasitologie des germes pathogènes et de leurs vecteurs. Dans un pays bien civilisé, c'est surtout le contact de la population pendant les vacances, les fêtes, les dimanches avec les foyers de maladies infectieuses dans la nature qui peut comporter un certain danger.

Voilà quelques résultats des études exécutées en Tchécoslovaquie sur les maladies infectieuses dans les foyers naturels.

1) Encéphalite à tiques.

Le premier isolement de ce virus en Tchécoslovaquie a été obtenu par Gallia (1948) à partir de malades et, en 1949, par Rampas et Gallia à partir de tiques *Ixodes ricinus*. Presque en même temps (1949), Krejčí avait aussi des succès identiques dans ses essais. On ne sait pas si cette encéphalite existait déjà dans notre pays avant la guerre mondiale ou si elle a été introduite par les armées venant de l'Est. Il y avait naturellement également des encéphalites dont l'étiologie n'était pas connue, mais après la guerre, le nombre des malades a tellement augmenté que ces encéphalites sont devenues un problème très sérieux pour la santé publique. Depuis 1948, on a observé plusieurs foyers — au sud de Prag (Beroun), Strakonice (38 cas au moins), Nový

Bydžov, en Moravie près de Vyškov (56 cas). Le maximum était atteint en 1953 ; depuis ce temps-là, le nombre des malades a diminué rapidement. A Rožnava (Slovaquie) éclatait en 1951 une grande épidémie — 660 cas, ce qui correspond à 7,4 % de la population totale de la ville. En 1953, une autre épidémie de 200 cas fut observée en Bohême près de Nový Bydžov. Tous ces foyers ont une altitude entre 200-400 m, sont couverts d'arbres à feuilles avec des petits ruisseaux. Le virus de cette encéphalite tchécoslovaque appartient au groupe looping-ill, et montre une ressemblance avec l'encéphalite russe du type verno-estival. Il fut décelé aussi en Autriche, en Yougoslavie, en Hongrie, en Pologne et en République Démocratique Allemande. Le virus fut isolé non seulement à partir des gens malades, mais aussi des tiques (*Ixodes*, *Dermacentor*) et du cerveau de différents petits rongeurs et insectivores. On a trouvé des anticorps neutralisants ou décelables par la fixation du complément chez beaucoup d'animaux domestiques et sauvages. Chez 15 % des bœufs, chez 10-20 % des chèvres, chez 15 % des moutons, chez 2-4,4 % des petits mammifères, chez 1,3-2,4 % des oiseaux sauvages (chiffres de deux foyers près de Zlaté Moravce et Šaca en Slovaquie, en comparaison, les chiffres trouvés en Sibérie sont beaucoup plus élevés : bœufs 77 %, petits mammifères, 41 %, oiseaux sauvages 14,3 %). La population des foyers d'encéphalite montre une positivité de 30 % (titres 1 : 8 - 1 : 128) dans les deux foyers mentionnés, le pourcentage chez l'homme était 11,7 % et 17,8 % (Libíková), (en Sibérie, 83,8 %). On trouve des anticorps également chez les lièvres, chez le gibier, chez les renards, chez les chauves-souris (Havlík-Kolman, 1957). Havlík, Kolmann, Lím (1957) ont trouvé des anticorps dans le sang de 23 espèces d'oiseaux vivant dans les foyers naturels d'encéphalite à tiques. Ceux-ci semblent être à côté des petits mammifères, les réservoirs principaux du virus (*Emberiza*, *Garrullus*, *Picus*, *Dryocopus*), etc. Le busard et *Falco tinunculus* ne peuvent être considérés comme réservoirs du virus, ne montrant pas une virémie de longue durée et pouvant jouer au contraire le rôle d'un liquidateur du virus dans la nature (Reháček et al., 1963). De même, le faisan ne montre aucune virémie. Řeháček et al. (1961) ont pu isoler le virus du sang et du cerveau des lézards infectés par de grandes doses de virus. L'infection par le virus est héréditaire pour les tiques. Les moustiques (*Culex*, *Aedes*, *Anophèles*) ne jouent aucun rôle dans l'épidémiologie, le virus restant dans leur corps seulement deux jours, mais ne se multipliant pas (Slonim et Kramář 1955). Rosický et Bardoš ont isolé quatre souches du virus du cerveau d'*Arvicola terrestris*, *Mus musculus* et *Apodemus flavicollis* dans la Haute-Tatra, dans les régions montagneuses où l'homme ne vit pas.

L'homme s'infeste, soit par la morsure de tiques infestées, soit en buvant le lait frais des chèvres et probablement aussi des vaches, ou en mangeant des produits laitiers. A Rožnava l'explosion de l'épidémie était due au lait de chèvres qui était mélangé au lait de vache et distribué sans pasteurisation. Le virus est assez résistant, la température de 60° C. pour 20 minutes ne suffit pas pour le détruire, il faut 65-70° C. ; 0,7 mg/l de la chloramine le détruit en 10-30 minutes, ainsi que 0,1 mg/l de chlore actif en 30-60 minutes. Le virus passe dans le sang 30-60 minutes après l'inoculation expérimentale pour y rester pendant 3-6 jours. Dans le lait, on le trouve 2-3 jours après inoculation et il y reste 4-5 jours.

La plupart des infections semblent passer inaperçues ; dans les cas de sujets tombés malades, l'incubation est 2-14 jours, les premiers symptômes étant des maux de tête violents et des douleurs des muscles, une rigidité prononcée de la nuque, une faiblesse et une hypersomnie, des nausées et vomissements. On observe un cours mono- ou diphasique. Après six jours, les symptômes disparaissent ou ont diminué, il y a une fatigue et un manque d'appétit. Puis, après 5-10 jours apparaît une méningo-encéphalite, accompagnée de paralysie et atrophie musculaire, avec une fièvre de 40° C et plus. Cette période dure à peu près 9-10 jours et une convalescence de longue durée commence. La mortalité est basse (0 à 18 %), le virus de l'encéphalite tchécoslovaque semble d'une virulence peu élevée. En comparaison, l'encéphalite japonaise a une mortalité de 60 %, l'encéphalite australienne de 70 %, mais l'encéphalite de St-Louis seulement de 20 %. Malgré une diminution depuis 1953, on observe chaque année plusieurs dizaines de cas en Tchécoslovaquie. Le traitement est jusqu'à présent seulement symptomatique, glucose hypertonique, vitamine C en cas d'œdèmes cérébral ; les corticoïdes et la ponction lombale apporte un soulagement. Pénicilline, auréomycine ou tétracyclines doivent empêcher l'infection secondaire, mais n'attaquent point le virus. Les symptômes méningés et cérébraux cessent assez tôt, mais les paralysies et atrophies musculaires durent longtemps.

Comme les grandes épidémies de Rožnava et de Nový Bydžov ont été précédées par une multiplication des rongeurs (variations cycliques), Havlík suppose qu'une multiplication contemporaine des *Ixodides* et du virus en était la cause.

2) Les virus appelés *Tahyňa* et *Čalovo*.

En 1958, Bardoš et ses collaborateurs ont isolé des moustiques, à l'aide de souris âgées de deux jours, un virus pathogène pour ceux-ci, qu'ils ont nommé virus « *Tahyňa* ». Le vecteur principal était *Aedes vexans* mais aussi *A. cantans*, *A. caspius*, *A. dorsalis* et *A. flavescens*. Ils ont compté qu'un moustique sur 3.000 est infesté dans la nature. Cherchant la maladie causée chez l'homme par ce virus, ils ont trouvé dans les régions très infestées par des moustiques *Aedes*, 30 % des gens avec des anticorps contre le virus *Tahyňa*, dans les régions peu infestées seulement 2,4 %. Sur des échantillons de sang en Autriche, le pourcentage des réactions positives était 62 % ; en Hongrie, 50,5 % ; en Italie, 9 % ; en Yougoslavie, 8 % ; en Finlande, 5 % ; en Albanie, 1,7 % ; en Uganda, 5,6 % ; tous les sérums furent négatifs en Afrique du Sud, Turquie, Israël, Australie, Nouvelle-Zélande et Hollande. Dans la région entre la Moravie et la Slovaquie, il y a chaque année en été une fièvre bénigne, appelée « fièvre de Valtice ». Beaucoup de malades montrent une positivité de séro-réaction au virus *Tahyňa*, mais jusqu'à présent on n'a pas réussi à isoler le même virus de ces malades, mais seulement des *Aedes vexans*. Les lièvres semblent jouer un rôle important comme réservoir du virus dans les conditions naturelles ainsi que les hérissons et les spermophiles. Bardoš a trouvé également des anticorps chez 18 % des porcs, 62,7 % de chevaux et 9 % de bœufs dans la région. Les oiseaux infectés expérimentalement ne font pas de virémie et ne semblent pas jouer un rôle comme

réservoir. D'après les recherches nouvelles, le virus Tahyňa appartient au *California-encephalitis virus complex* (Casals 1962).

Un autre type de virus fut aussi isolé par Bardoš et ses collaborateurs en Slovaquie du Sud, mais cette fois de l'espèce *Anopheles maculipennis* à Čalovo — le virus fut nommé virus « Čalovo », il appartient au groupe *Batac-Chitoor-virus*.

Le West-Nil-virus fut isolé aussi en Europe : trois souches de *Culex modestus* en France-Sud, quatre souches de *Hyalomma plumbeum* à Astrakan.

3) Chorioméningite lymphocytaire — Maladie de Armstrong.

Le virus de cette maladie, isolé en Amérique par Armstrong et Lillie en 1934, a pu être décelé aussi en Tchécoslovaquie par Libíková et Blaškovič 1948 et Libíková 1954, chez des malades, puis par Benda et al. 1955 dans le cerveau d'*Apodemus flavicollis*, en Bohême de l'Est. Ces mêmes auteurs ont montré une fixation du complément positive (d'après Casals) dans différents échantillons de la population aux environs des localités d'isolement du virus des animaux, 1-8 % en Slovaquie et 25 % en Bohême. La même réaction était positive chez les *Apodemus flavicollis* (8-16 %), *Apodemus sylvaticus* (7-22 %), *Clethrionomys glareolus* (14-20 %), *Sorex araneus* (11 %), *Crocidura suaveolans* et *C. leucodon* (17,6 %) et *Mus musculus* (13,5 %). Chez seize cas humains constatés par la sérologie et par trois isollements, on a trouvé aussi des hémorragies subarachnoïdales, une névrite monosymptomatique du nerf vestibulaire (syndrome de Ménière), outre l'image neurologique bien connue.

4) La tularémie.

Les premiers cas de tularémie en Tchécoslovaquie ont été décelés en 1936-37 en Moravie du Sud et en Slovaquie de l'ouest, de même dans les régions adjacentes de l'Autriche. On a noté à peu près 500 cas humains. La source de cette infection était le lièvre. Cette région est restée un foyer de tularémie pendant toutes les années d'après-guerre et chaque année quelques dizaines de personnes sont atteintes. 90 cas ont été observés aussi en Bohême de l'ouest au cours de l'hiver 1952-53. La forme la plus caractéristique est la tularémie glandulaire et oculo-glandulaire, les formes grippales et pneumoniques étant plus rares. Les *Francisella* ont été isolées non seulement des gens tombés malades, mais aussi des lièvres, de différents rongeurs, de *Ondatra zibeticus* et en 1953 aussi des *Ixodes*, *Dermacentor pictus* et *Haemophysalis punctata*. Le contact direct avec les lièvres infectés, morts ou moribonds, constaté chez presque tous les malades, montre la voie de l'infection. Nous avons prouvé en 1952 la validité du test intradermique avec la tularine pour le diagnostic de la tularémie, et en même temps, la longue durée de sa positivité — 15 ans au moins. Dans le passé, beaucoup de cas de tularémie étaient faussement diagnostiqués et traités sans succès seulement par les chirurgiens. L'agglutination, la fixation du complément et le test intradermique permettent une diagnose exacte. La streptomycine et autres antibiotiques avec un large spectre se sont montrés très efficaces dans la thérapeutique de la tularémie.

5) La fièvre Q.

Semble s'être introduite dans notre pays pendant ou après la guerre probablement par des troupeaux de moutons. Elle s'est répandue dans ce terrain vierge sur beaucoup de places, mais seulement en petites épidémies. La plupart des gens tombés malades s'infectaient par contact direct avec les grands animaux domestiques surtout pendant le vêlement des vaches et des moutons. Le placenta et le liquide d'amnios contiennent des *Coxiella* innombrables. Dans certaines fermes 85 % des gens occupés auprès du bétail étaient atteints. L'autre voie d'infection est la poussière contenant les germes *Coxiella*. Egalement, le lait, le beurre, les œufs et la viande des animaux infestés peuvent transmettre l'infection. La fièvre Q est en général bénigne, mais quelquefois de longue durée. Il y a aussi des infections latentes ou avec une symptomatologie très légère, une réaction sérologique positive en étant la preuve. A l'abattoir de Bratislava 8,3 % des employés avaient une fixation du complément positive. On a isolé plusieurs souches de *Coxiella* non seulement de l'homme malade, mais aussi des animaux domestiques ou sauvages (*Rattus norvegicus*, *Mus musculus*, *Clethrionomys glareolus*), des hirondelles (*Deiichon urbica*, *Hirundo rustica*) et des tiques (*Ixodes ricinus*, *Demacentor*), des *Pupipara* (*Ornithomyia biloba*). Très intéressantes sont les recherches de Syrůček et al. (1956, 1957). Ils ont montré que dans les localités où on a constaté chez l'homme la fièvre Q, les bœufs ont montré une positivité sérologique de 37,5 %, les moutons de 54 %, les chèvres de 57 %, les souris *Mus musculus*, de 7,6 % *Apodemus div.* de 4 %, *Microtus arvalis*, de 1,1 % et *Clethrionomys glareolus* de 3 %, les oiseaux *Emberiza citrinella* de 6 %, *Motacilla alba* de 5 %, *Passer domesticus* de 14,3 %, etc. Les oiseaux de basse-cour étaient aussi positifs : les poules à 15 %, les oies à 9 %, les pigeons à 30 %, les canards à 5 %, les dindons à 4,7 %. Les oiseaux eusynanthropes, vivant directement dans les habitations humaines, étaient positifs à 13,2 %, les oiseaux synanthropes, vivant seulement aux alentours des habitations, montraient une positivité à 6 % et les oiseaux sauvages (*exoanthropes*) seulement à 2 %. Les poules excrètent les Coxielles avec leurs selles entre le 14^e et 42^e jour après une infection artificielle (Soběslavský 1957) ; on a réussi à isoler les *Coxiella* des œufs pondus par des poules infectées.

En Europe centrale, les tiques ne semblent pas jouer un grand rôle dans la dissémination de la fièvre Q. Celle-ci s'acquiert par le contact direct avec la poussière et par la voie orale. Dans notre pays, la fièvre Q, introduite par les moutons après la guerre, est devenue d'abord une antropozoonose typique, infectant les grands animaux, puis les petits animaux synanthropes et de ceux-ci se sont infectés les animaux exoanthropes et la fièvre Q est devenue secondairement une infection à foyers naturels, c'est le chemin inverse de celui supposé par la théorie de Pavlovskij.

6) Ornithose-Psittacose.

L'agent pathogène — *Bedsonia* (syn. *Miyagawanella*) — trouvé d'abord chez les perroquets (surtout les *Melopsittacus*) et isolé ensuite également d'autres oiseaux

comme les mouettes, les tourterelles, les choucas, les pigeons, les canards sauvages et domestiques, les moineaux, etc., a pris, durant ces dernières années, une importance à cause des installations de fermes pour la volaille. Dans les années 1949-1964, on a observé en Tchécoslovaquie 1.360 cas d'ornithose, dont huit mortels. Les pneumonies interstitielles causées par les *Bedsonia* sont de longue durée, la convalescence peut être interrompue par des récidives ou des réinfections. Le maximum des cas est observé en juillet et août, avec une prévalence des femmes sur les hommes (3 : 1). La voie d'infection est surtout respiratoire : poussières, plumes, contenant des *Bedsonia* accolées. On a isolé aussi les *Bedsonia* des Mallophages (*Menopon*), des Acariens (*Glyciphagus*, *Cheyletus*), des tiques. Le réservoir est à chercher parmi les oiseaux exoanthropes, mais ceux-ci peuvent s'infecter aussi par contact avec les oiseaux domestiques, surtout les canards et vice versa. L'accumulation des oiseaux domestiques dans les fermes à volaille augmente la possibilité de l'infection pour l'homme. La psittacose fut observée depuis 1929-1964 dans 19 cas (ČSSR), son évolution était assez longue.

7) Les leptospiroses.

Chez l'homme des cas isolés de la maladie de Weil ont été constatés en Bohême et en Moravie dès 1931 par Tesisinger et Patočka, puis par Fingerland (1933), par Bartoš (1936), Ehler (1940), Jindra (1941) et Jírovec et Štolcová (1947). Entre 1941-1950, nous avons observé par agglutination 223 cas chez l'homme (aux alentours de Prague 58 cas, de Česká Třebová 32 cas, de Uherské Hradiště 32 cas, de Brno, 18 cas, etc.), surtout chez les personnes occupées aux abattoirs, au service de canalisation, etc., comme maladie professionnelle. L'origine de ces infections était partout les rats (*Rattus norvegicus*) qui ont fait une infection par leptospires virulentes de Weil dans une proportion de 12 %-30 % (Drbohlav et Gabriel 1939, Jírovec et Stecker 1944, Šebek 1959, etc.). La maladie de Weil était distribuée irrégulièrement dans tout le pays, sans influence des saisons. Plus rarement, la source de l'infection était le chien ou le porc. On a décrit aussi une épidémie de cinq cas, provenant d'une piscine (Šebek 1960).

Beaucoup plus répandue est la leptospirose causée par *Leptospira grippityphosa*. Décélée pour la première fois en Bohême du Sud par Drbohlav et Barták en 1939, 1941, elle le fut bientôt aussi dans les autres régions du pays, surtout là où il y avait des étangs et des marais. Dans les années 1941-1950, j'ai enregistré 420 malades, surtout à la fin de l'été et en automne, quand les gens travaillent dans les champs et les près, et viennent en contact avec les leptospires éliminées par l'urine des campagnols (*Microtus arvalis*) sur la terre et dans les petits ruisseaux et les sources. Des foyers endémiques existent en Bohême aux alentours de České Budějovice (90 cas jusqu'à 1950), Strakonice (61 cas), Rychnov nad Kněžnou (13 cas), en Moravie, aux alentours de Uherské Hradiště, Hodonín, Kyjov (57 cas), Jhlava-Třebíč (45 cas), Brno (22 cas). En réalité, le nombre des malades est beaucoup plus grand, on peut évaluer que seulement 20 % des gens malades viennent chez le médecin, et que celui-ci envoie leur

sang à l'examen sérologique seulement aussi dans 20 % des cas. On devrait alors multiplier les chiffres donnés par 25.

En Slovaquie, les deux premiers cas d'infection à *Leptospira grippotyphosa* ont été trouvés par Mucha en 1942 aux alentours de Myjava par l'isolement des leptospires en cultures.

La deuxième guerre mondiale finie, plusieurs groupes de savants ont commencé des études approfondies (en Bohême, c'était Havlík, Pokorný, Vošta, Šebek, en Moravie, Jelínek, Lebeda, Ašmera, en Slovaquie, Kmety, Pleško, Bakoss, Chylo) directement dans les foyers de la nature. Ils ont trouvé toute une série de petits mammifères comme animaux-réservoirs des leptospires dans leurs reins ; ils ont trouvé des leptospires par examen direct d'une suspension des reins au champ noir, ils ont obtenu des séroréactions positives non seulement chez les petits mammifères, mais aussi chez les animaux domestiques et — ce qui était le plus important — ils ont pu isoler des centaines de souches de leptospires, et entreprendre une détermination taxonomique.

Voici quelques résultats :

a) *Leptospira grippotyphosa* fut trouvée dans les reins de beaucoup de mammifères comme *Microtus arvalis*, *M. agrestis*, *Apodemus flavicollis*, *A. agrarius*, *Clethrionomys glareolus*, *Mus musculus*, *Cricetus cricetus*, *Ondatra zibeticus*, *Lepus europaeus*, *Micromys minutus*, *Neomys anomalus*, *Arvicola terrestris*, et chez le chien et le chat. En Slovaquie, on a diagnostiqué entre 1949-1955, 176 cas de cette infection.

Leptospira sejro fut isolé de *Mus musculus* et d'*Apodemus sylvaticus* et également du lièvre. En 1949-1955, on a pu diagnostiquer 111 cas chez l'homme en Slovaquie.

b) *Leptospira australis* A a soulevé un intérêt particulier parce que Kmety et ses collaborateurs ont pu isoler 2 souches, une du hérisson (souche Jež-Bratislava), et l'autre de l'*Apodemus flavicollis* (souche Jalná). D'autres souches ont été isolées de lièvres et de *Cricetus cricetus*, de *Pitymys subterraneus*, *Clethrionomys glareolus*, *Apodemus flavicollis* et *sylvaticus*. 35 % des hérissons semblent être infectés ; des anticorps se trouvent également chez les renards, lièvres, *Sorex*, bœufs, porcs, chiens et chez l'homme.

c) *Leptospira pomona* fut isolée du liquide cérébrospinal d'un malade (souche Simon), puis des rats et des porcs aux abattoirs. C'est une des plus répandues après *L. grippotyphosa* et *L. icterohaemorrhagiae*. On a observé en Slovaquie, entre 1949-1955, 55 cas humains.

d) Du groupe *L. javanica* = *L. poi* Kmety et al. ont isolé aussi une souche appelée *Sorex-Jalná* des reins de *Sorex araneus* (*L. sorex*).

e) *Leptospira canicola*, qui a causé en 1920-1924 beaucoup de cas mortels chez les chiens en Tchécoslovaquie (maladie de Stuttgart) et qui était découvert par le Pr J. Lukeš en 1923 sur les coupes de reins imprégnés par l'argent, n'a pu être cultivée

par lui (en 1928, Schüffner et Klarenbeck ont réussi la culture et proposé le nom *L. canicola*). A ce moment-là, elle ne semblait jouer aucun rôle pathogène important, malgré la présence d'anticorps chez le chien (Petrù et Pokorn¹, 1955, ont trouvé des anticorps chez 16 % des 1222 chiens examinés pour *L. canicola*, et 4,2 % pour *L. icterohaemorrhagiae* et dans 12 cas de *Leptospirosis canicola* chez 648 hommes gardant des chiens). De nouvelles recherches de Šebek et des autres montrent que *L. canicola* est devenue très rare chez le chien, ceux-ci sont plus souvent infectés par *L. de Weil* et *L. grippotyphosa*. On trouve *L. canicola* aussi chez les porcs aux abattoirs. De même chez l'homme la maladie due à *L. canicola* est devenue très rare.

f) Chez nous, *L. ballum* a été trouvée une fois chez un vétérinaire (qui s'infectait à l'abattoir) comme vecteur d'une maladie et isolée assez souvent des souris au laboratoire, et des porcs.

En ce qui concerne les animaux comme réservoirs des leptospires, on voit que ce sont d'une part, les animaux domestiques, surtout le porc (*L. pomona*, *L. mitis*, *L. canicola*, *L. sejrö*, *L. ballum*, *L. australis* A, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*). La plupart des leptospiroses professionnelles apparaissent chez les personnes occupées aux abattoirs. Les autres animaux domestiques comme le chien, le chat, le bœuf, la chèvre, le cheval peuvent servir d'animaux réservoirs, mais ne provoquent que rarement des infections humaines. Des animaux sauvages, synanthropes les plus dangereux, sont les rats, non seulement, parce qu'ils transmettent la maladie de Weil, mais on a trouvé chez eux également d'autres sérotypes comme *L. grippotyphosa*, *L. canicola*. D'autre part, les souris *Mus musculus* sont porteuses surtout de *L. sejrö*, *L. ballum* et aussi *L. grippotyphosa*. Parmi les animaux exoanthropes, ce sont surtout le *Microtus arvalis*, *M. agrestis*, *Clethrionomys glareolus*, *Apodemus flavicollis* et *A. sylvaticus* qui sont des réservoirs importants de plusieurs sérotypes de Leptospire, infectant l'homme pendant les grands travaux des champs, dans les près et dans les forêts. Vers l'hiver, beaucoup de ces animaux exoanthropes cherchent un abri dans les habitations humaines, surtout à la campagne, et facilitent ainsi l'infection de l'homme même pendant la saison froide. Il faut noter, que non seulement les petits rongeurs, mais aussi les insectivores (*Sorex*, *Neomys Erinaceus* et probablement aussi d'autres) sont des réservoirs importants de leptospire *L. grippotyphosa*, *L. javanica* = *L. poi* = *L. sorex*, *L. australis* A). L'isolement des souches en culture est une preuve absolue, les réactions sérologiques une preuve indirecte mais bien fondée. Il y a des animaux, qui sont des porteurs de leptospire pendant toute leur vie, comme les rats, il y en a d'autres qui éliminent les leptospire par l'urine seulement pendant un temps assez court, et ne jouent pas dans la dissémination des leptospire un rôle aussi important que le premier groupe. Beaucoup d'animaux réservoirs sont porteurs de plusieurs sérotypes de leptospire en même temps, ce qui augmente leur importance pour la transmission dans un foyer naturel.

8) Le Sodoku

est une maladie fébrile, causée par une petite spirille *Spirillum minus*, et transmise par la morsure de différents rongeurs comme des rats, campagnols,

souris, spermophiles (muzerains), dont la muqueuse buccale est envahie par ces parasites. Sa répartition est cosmopolite ; en Tchécoslovaquie, on en a décrit dans les années 1930-1951 8 cas, diagnostiqués exactement et bien traités (Strimpl 1931, 1932 ; Brdička 1934 ; Brdlík 1935 ; Doubrava 1943 ; Toušek 1951). On se sait pas s'il y a des foyers naturels de cette infection au vrai sens du mot.

9) La Toxoplasmose.

Toxoplasma gondii fut découvert simultanément par Nicolle et Manceaux, en Afrique du Nord, chez le *Ctenodactylus gundi*, un rongeur vivant dans la steppe et le désert, et par Splendore, chez les lapins brésiliens. Le premier cas chez l'homme date de 1923. A Prague, Janků a trouvé des kystes parasitaires dans la rétine d'un enfant âgé de 11 mois, avec hydrocéphalée et microphthalmie, qui ont été déterminées en 1928 par Levaditi comme appartenant à *Toxoplasma gondii*. Cependant, l'importance de la toxoplasmose chez l'homme ne fut reconnue que beaucoup plus tard (Wolf, Cowen, Paige 1939, Sabin et Feldman, etc.).

Dans la nature, l'infection toxoplasmique apparaît chez différents mammifères et oiseaux. Parmi les animaux synanthropes, ce sont notamment le chien (positivité de SFR 4-67 %), le chat (4-90 %), le lapin (70-95 %), le cobaye, le rat, le porc (15-30 %), le mouton (30-50 %), la chèvre (48-80 %), le bœuf (15-43 %), chez lesquels les titres positifs de la SFR ou de FC indiquent la présence d'une infection latente. Parmi les animaux sauvages, ce sont surtout les lièvres (Rašín 1948), les écureuils, les campagnols, les muzerains (*Spermophilus*), les lapins sauvages. Chez les oiseaux domestiques, on a trouvé le toxoplasme chez les poules, les pigeons et plusieurs espèces de petits oiseaux ; chez les oiseaux sauvages, ce sont la perdrix et le grand Tetrao qui peuvent servir de réservoir de l'infection toxoplasmique.

Chez les hôtes infectés, les toxoplasmes se trouvent dans tous les organes — naturellement en quantité différente — et dans les fortes infections, ils sont présents également dans les différentes sécrétions et excréments telles que le lait, l'urine, les selles, les crachats, la salive, les excréments nasopharyngées, etc. Chez les animaux infectés seulement d'une manière latente, on trouve les toxoplasmes surtout dans le cerveau, les poumons et dans les muscles ; chez ceux faisant une infection aiguë surtout dans le foie, la rate, les reins, etc. L'infection des autres animaux et de l'homme se produit le plus souvent par la voie orale, en avalant les toxoplasmes avec la nourriture, ou par inhalation des toxoplasmes fraîchement dispersés des sécrétions nasopharyngées, etc. Plus rare est la voie conjonctivale percutanée, et plus rare encore la voie génitale lors des rapports sexuels. La transmission entre les animaux sauvages d'une part, et les animaux synanthropes à sang chaud d'autre part, s'effectue soit par un contact direct, par exemple à l'occasion de la vie commune des actions ennemies, des rapports sexuels, ou indirectement en avalant une nourriture infectée ou en touchant la terre salie par l'urine, par les selles, etc. et en se léchant et se nettoyant après avec les pattes (Peter 1960).

Les animaux sauvages peuvent infecter divers animaux et oiseaux synanthropes qui portent ensuite les infections toxoplasmiques dans le voisinage immédiat de l'homme. Chez les carnivores, la transmission perorale est la voie la plus fréquente, par le fait qu'ils dévorent la proie contenant les toxoplasmes. Chez les herbivores, il s'agit de la nourriture végétale infectée par des toxoplasmes.

Il existe alors trois sortes de cycles évolutifs :

I. le cycle interanimal chez les animaux synanthropes et exoanthropes ;

II. le cycle animal-homme ;

III. le cycle interhumain, par exemple de la mère à son enfant par la voie transplacentaire (Jíra et coll. 1966, 1968).

En ce qui concerne l'évolution de l'infection toxoplasmique, les facteurs suivants sont décisifs :

1) *La virulence de la souche toxoplasmique.* Par exemple, les souches isolées des lapins domestiques n'en ont, en général, aucune pour les souris. Certaines souches avirulentes peuvent augmenter leur virulence après plusieurs passages par la souris, mais d'autres restent avirulentes malgré leur passage congénital par 5-10 générations ou par 4 mises-bas subséquentes de la même femelle infectée (Beverley, Jacobs, etc.). De même, chez l'homme, on a isolé des souches de toxoplasmes accusant une virulence très limitée.

2) *La résistance de l'hôte,* par exemple même les souches très virulentes pour la souris, ne le sont point pour les rats, qui s'infectent seulement d'une manière latente.

3) *La quantité des toxoplasmes ayant pénétré* — à la suite d'une pénétration d'un nombre réduit de toxoplasmes, il ne se produit qu'une infection latente même avec une souche virulente, par contre à la suite de la pénétration d'une quantité considérable de toxoplasmes, on obtient régulièrement des toxoplasmoses généralisées et souvent mortelles.

4) *La localisation des toxoplasmes* introduits dans le corps de l'hôte est décisive en cas des toxoplasmoses chroniques et latentes, pour préciser l'origine de certains symptômes cliniques. Après une localisation dans la rétine, il se produit une chorioretinite ; si, par contre, les toxoplasmes se localisent dans les muscles, l'infection reste sans symptômes.

Quand les animaux sauvages infectés vivent dans les conditions naturelles, la toxoplasmose reste chez eux seulement latente et peut être prouvée par la présence des anticorps et par l'isolement des toxoplasmes du cerveau. Mais quand ces animaux sont capturés, l'épizootie éclate et la plupart des animaux meurent d'une toxoplasmose aiguë. On a observé souvent de pareilles épizooties dans les Jardins zoologiques chez les Kangourous (Macropodes), pingouins, etc.

Les infections toxoplasmiques sont très répandues chez les animaux et chez l'homme, heureusement, la plupart d'entre elles restent latentes ou montrent seulement des symptômes cliniques minimes.

10) *Pneumocystis carinii* comme agent vecteur des pneumonies chez l'homme et les mammifères.

En 1951-52, Vaněk et Jírovec ont reconnu le parasite *Pneumocystis carinii* comme l'agent pathogène des pneumonies interstitielles des nourrissons, qui ont été observées depuis 1938 et en Europe centrale et désignées comme une entité clinique et anatomo-pathologique, mais dont la cause restait inconnue. Il est curieux que le parasite *Pneumocystis carinii* est connu depuis 1909, quand Chagas l'a trouvé chez les cobayes du laboratoire infectés par *Trypanosoma cruzi* et l'a erronément rangé dans le cycle évolutif de celui-ci. On a observé *Pneumocystis* sur les frottis de poumon de différents mammifères et en 1942 deux auteurs hollandais l'ont décelé dans les poumons d'un enfant à 3 mois, mort d'une maladie cardiaque, sans reconnaître cependant son importance étiologique. Après cette découverte, on a trouvé *Pneumocystis* non seulement dans les pays européens, mais aussi en Amérique du Nord et du Sud, au Japon, en Chine, en Iran, en Australie, etc. Ce sont surtout les nourrissons de 2-3 mois, qui meurent le plus souvent, mais on connaît maintenant aussi des pneumocystoses chez les enfants plus âgés et chez les adultes traités longtemps par la Cortisone ou atteints de maladies chroniques surtout du système respiratoire ou sanguin (TBC et cancer pulmonaire, leucémie, lymphoblastomes, lymphosarcomes, etc.). Le maximum des morts chez les enfants fut de 1950-1956, depuis ce temps-là, on observe une diminution — au lieu de centaines d'enfants morts chaque année dans notre pays, on en observe seulement une dizaine.

Dès le commencement des recherches sur la pneumocystose, on a constaté, qu'il s'agissait d'une maladie des foyers naturels (Jírovec 1952, Havlík 1953), car on a trouvé le parasite présent chez différents mammifères. Chagas l'a trouvé chez les cobayes, Delanoë à Paris chez les rats, d'autres auteurs l'ont indiqué chez des lapins, chiens, chats, moutons et chèvres. De nouvelles recherches dans notre pays par Kučera (1966, 1967) ont montré la présence de *Pneumocystis carinii* chez *Microtus arvalis* (10 x), *Mus musculus* (1 x), *Rattus norvegicus* (3 x) chez le porc (3 x) — par l'examen microscopique des frottis des poumons et par la fixation du complément chez trois *Microtus arvalis* (de 65), cinq *Apodemus flavicollis* (de 36) et un *Clethrionomys glareolus* (de 18).

Šebek a trouvé *Pneumocystis* dans les frottis de poumons de *Pitymys subteraneus*, *Sorex araneus*, *S. alpinus* et *Neomys fodiens*. Blažek a observé une infection massive dans les poumons d'un lièvre. Dans la plupart de cas observés, l'infection était très faible, mais il est sûr, que des infections fortes, peut-être mortelles échappent à l'observation dans la nature, parce que les animaux gravement malades ne sortent pas de leur terrier ou sont dévorés par les autres. Weller (1955) a provoqué des infections

massives et mortelles chez des rats normaux, qui ont reçu chaque jour l'injection de la Cortisone pendant plusieurs semaines. Frenkel (1966) a montré que toutes souches de rats ne sont pas infectées. Les petits mammifères sont aussi une source de l'infection des enfants, surtout chez ceux, qui se sont infectés dans un milieu peu hygiénique à la campagne, où l'occasion d'infection des enfants est très facile. Kučera a suivi très soigneusement le développement de la pneumocystose dans les crèches et maisons d'enfants où éclatent de véritables épidémies introduites par les enfants accouchés à la maison. En étudiant six épidémies, il trouve une corrélation étroite entre une mauvaise hygiène, l'accouchement à la maison et la présence de petits mammifères. Les grandes épidémies régionales étaient observées dans les années qui suivaient celles, où le nombre des campagnols et autres mammifères sauvages dépassait de façon considérable le taux normal de fréquence de ces rongeurs. Les grandes épidémies de pneumocystose en Moravie du Sud-Est se sont développées au moment où le pourcentage des accouchements à la maison était encore assez élevé dans cette région. Avec la réduction progressive des accouchements extra-hospitaliers, le nombre de cas humains de la pneumocystose a également diminué. L'enfant malade de la pneumocystose, une fois introduit dans une crèche, peut donner naissance à une épidémie touchant presque tous les enfants d'un à trois mois, présents à ce temps-là dans la maison. La fondation d'un réseau de crèches et de maisons pour les prématurés et la concentration des enfants affaiblis par la naissance prématurée ou par des infections autres sont des éléments importants pour la provocation des pneumocystoses souvent mortelles. Nous pensons que, dans certains cas, l'homme adulte infecté par le parasite sans symptômes cliniques peut provoquer de pareilles épidémies. On doit conclure, que la pneumocystose est une antroprotozoose cosmopolite avec de nombreux foyers dans la nature.

Trichinellose.

Avant l'introduction de la trichinelloscopie obligatoire aux abattoirs éclataient de temps à autre des épidémies plus ou moins graves de trichinellose, dont la source infectieuse était le porc domestique. Depuis ce temps-là, les cas de trichinellose sont devenus très rares et ce sont surtout les porcs venant des pays balkaniques, qui sont de temps en temps porteurs de larves infectieuses ; très rarement, ce sont des porcs qui échappent à la trichinelloscopie, étant tués à la ferme. La dernière épidémie de ce genre était à Aš en 1934, où 181 personnes devenaient malades, dont deux sont mortes. Récemment, on a noté des petites épidémies en Slovaquie, aux alentours de Košice et Moldava. Les trichinelloses asymptomatiques semblent chez nous peu nombreuses, surtout par comparaison avec les U.S.A. Mittermayer et Dédina 1966 ont trouvé des larves chez 2,7 % parmi 182 autopsies, par la trichinelloscopie directe et chez 6,6 % par la méthode de digestion artificielle des muscles diaphragmiques.

Des foyers naturels de la trichinellose existent en Bohême du Sud aux environs de Strakonice (Hioucal), où entre 1893 et 1951, on a observé 39 cas humains, dont l'un était mortel, et de Jihlava où depuis 1884, il y a eu 36 cas, dont 10 étaient mortels. La trichinellose a comme réservoir non seulement les rats, qui semblent actuellement très

rarement infestés, mais surtout les animaux sauvages. On a trouvé *Trichinella spiralis* chez 20 à 30 % des renards (Weiser 1948, Mituch 1957), chez 66 % des lynx, chez 15,2 % des chats sauvages, chez 1,3 % des chats domestiques et seulement chez 0,3 % des rats.

La théorie de Pavlovsky et de ses collaborateurs a enrichi nos connaissances sur l'épidémiologie de plusieurs maladies infectieuses et a son importance non seulement dans les régions abandonnées par l'homme, mais aussi dans les pays avec une culture datant de plus de mille ans.

Bibliographie

Nous avons seulement relevé les travaux tchécoslovaques qui ont été publiés en français, en anglais et en allemand. Il en existe beaucoup d'autres publiés seulement en tchèque.

- BARDOŠ (V.), 1960. — Properties and ecology of a virus isolated from mosquitos in Czechoslovakia. *Acta Microb. Acad. Sci. Hung.*, 7 : 174.
- , BALAT (F.) et HUDEC (K.), 1960. — The study of natural focal character of the Tahyna virus by serological examination of birds. *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.*, 4 : 282-286.
- , et DANIELOVÁ (V.), 1959. — The Tahyňa virus from mosquitoes in Czechoslovakia. *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.*, 3 : 264-276.
- , et ROSICKÝ (B.), 1959. — Natural foci of some virus infection of man in Slovakia. *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.*, 3 : 237-248.
- , ROSICKÝ (B.) et VESENJAK-ZIMJANAC (J.), 1959. — Notes on study of the ecology of the virus of tickborne encephalitis in the Slovenian Alps (Yougoslavia). *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.*, 3 : 162-167.
- BENDA (R.), 1958. — The common tick *Ixodes ricinus* L. as a reservoir and vector of tickborne encephalitis. I, II. *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.* 2 : 314-330 ; 331-344.
- BLAŠKOVIČ (D.), 1958. — Tick-borne encephalitis in Europe. *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, 38 : 867-885.
- , 1959. — Natural foci of equine encephalomyelitis in Czechoslovakia. *Acta. Vir.*, 2 : 198-200.
- ČERNÝ (V.), 1958. — Erforschung natürlicher Herdinfectionen des Menschen und der Tiere. *Wissenschaft u. Fortschritt* 8 : 173-175.
- DANEŠ (L.) et KIMERLINGOVA (M.), 1958. — Natural foci of the Western Type of North american equine encephalomyelitis (W.E.E.), in Czechoslovakia. VI. A fatal case of infection by the W.E.E. virus in man. *Acta Virologica* 2 : 32-40.
- GARNHAM (P. C. C.), 1958. — Zoonoses or infections to man and animals. Presidential adress to the Tropical hygiene section of the 64th Congress of the Royal Society of Health. *J. Trop. Med. Hyg.* : 2-4.
- , 1959. — The evolution of the zoonoses. *The Medical Press*, 242 : 251-256.
- HOARE (C. A.), 1962. — Reservoir hosts and natural foci of human protozoal infections. *Acta Tropica.*, 19 : 281-317.

- JÍRA (J.), ROSICKÝ (B.) et BOZDĚCH (V.), 1966. — Einige Aspekte der Theorie von den Naturherdinfektionen mit Bezug auf die Toxoplasmose. *I. Teil Z. Ges. Hyg.*, 12 : 889-895.
- , —, 1968. — II. Teil : *Z. Ges. Hyg.* 14 : 704-710.
- JÍROVEC (O.), 1952. — Foyer naturel des infections parasitaires en Tchécoslovaquie. *Veterinářství* 2 : 152-1. (Dans ce travail, l'auteur a déclaré pour la première fois la toxoplasmose et la pneumocystose comme parasitoses avec des foyers naturels).
- , 1954. — Parasitäre Krankheiten in der Tschechoslowakei. *Dtsch.-Gesundheitswesen* 9 : 1119-1126.
- , 1959. — Über die durch *Pneumocystis carinii* verursachte interstitielle Pneumonie der Säuglinge. *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.* 3 : 28-59.
- , 1960. — Toxoplasmose und Pneumocystose als Antropozoonosen. *Dtsch. Gesundheitswesen* 15 : 2383-2387.
- , et ROSICKÝ (B.), 1958. — Erfolge und Perspektiven der humanen Parasitologie in der Tschechoslowakei. *Z. ärzt. Fortbildung* 22 : 821-826.
- , et ŠTOLCOVÁ (M.), 1947. — Die Leptospiren in Böhmen und Mähren in den Jahren 1941-1944. *Schweiz. Z. all. Pathol.* 10 : 30-49.
- KMETY (E.), 1955. — Leptospirenherde in der Slowakei. *Zbl. Bakt. Abt. I. Orig* 163 : 464-476.
- , 1957. — Ergebnisse der epidemiologischen Leptospirenforschung in der Tschechoslowakei. *Zbl. Bakt. Abt. I. Orig.* 168 : 277-280.
- KRAMÁŘ (J.), et SLONIM (D.), 1956. — Versuch der Übertragung des Virus der tschechoslowakischen Zeckenencephalitis durch einige Mückenarten. *Zbl. Bakt. Abt. I. Orig.* 165 : 65-68.
- KUČERA (K.), 1967. — La pneumocystose en tant qu'antropozoonose. *Ann. Parasitol.* 42 : 465-482.
- LEVINE (N. D.), (éditeur), 1968. — Natural nidality of diseases and questions of parasitology. *University of Illinois Press* 1968, pp. 483.
- LIBÍKOVÁ (H.), 1960. — The problem of the transmissible encephalitis in the light of the natural focus theory. *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.* 4 : 60-80.
- , BLAŠKOVIČ (D.), VILČEK (J.), GREŠÍKOVÁ (M.), MAČIČKA (O.), ERNEK (E.), et MAYER (V.), 1960. — Incidence of antibodies against Tick-borne encephalitis virus in man and domestic animals in a small village in a natural focus of infection. *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.* 4 : 327-332.
- NIŽNANSKÝ (F.) et GMITTER (J.), 1955. — Zur Frage der Ausscheidung von *Coxiella burnetii* bei landwirtschaftlichen Nutztieren und zur Existenz von Vektoren dieser Rickettsie in der Slowakei. *Arch. Exper. Vet. Med.* 9 : 541-548.
- NOSEK (J.) et ŘEHÁČEK (J.), 1961. — Persistence of Tick-borne encephalitis virus in hibernating bats. *Acta vir.* 5 : 112-116.
- PAVLOVSKY (J. N.), (editor), 1963. — Human diseases with natural foci, Moscow 1963, pp. 346.
- , (editor), 1955. — Prirodna ja očagovost bolezni človeka i krajevaja epidemiologija. Medgiz Moskva.

- PAVLOV (P.), 1960. — Diseases with natural foci occurring in Bulgaria. *Wiadom. Parazit.* 6 : 141-146.
- RADVAN (R.), HANZAK (J.), HEJNÝ (S.), REHN (F.), et ROSICKÝ (B.), 1960. — Demonstration of elementary foci of Tick-borne infections on the basis of microbiological, parasitological and biocoenological investigations, *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.* 4 : 81-93.
- RAMPAS (J.), 1955. — Die tschechoslowakische Zeckenmeningoencephalitis. *Prophylaxe* 2 : 6-9.
- RAŠKA (K.) et SYRUČEK (L.), 1956. — Ein Beitrag zur Epidemiologie der Q-Rickettsiose. *Zentrbl. Bact. I. Abt. Orig.* 167 : 267.
- ROSICKÝ (B.), 1956. — Die Anwendung der Lehre des Akademikers J. N. Pavlovskij über das Prinzip der natürlichen Ferde der Infektionskrankheiten in Mitteleuropa. *Probleme der Parasitologie* 76 : 45-48.
- , 1959. — Notes on the classification of natural foci of Tick-borne encephalitis in Central and South-East Europe. *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.* 3 : 431-443.
- , 1960. — Résultats des recherches faits par l'expédition parasitologique de l'Académie des sciences tchécoslovaque en Albanie. *Čsl. Parasitologie* 7 : 5-16.
- , 1961. — Disease cycles in nature. Natural foci of diseases. Symposium on the problems of laboratory animal disease held at Liblice and Smolenice 1-5/IX 1961. *Publ. Academic Press London and New York* : 27-38.
- , 1964. — Some basic features of natural focality in Central and South-eastern Europe. *Čsl. Parasitologie* 11 : 15-32.
- , HAVLÍK (O.) et HEJNÝ (S.), 1959. — Organisation and methods of work of Czechoslovak parasitologists in the investigation of Infections occurring natural foci. *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.*, 3 : 150-151.
- , et HEJNÝ (S.), 1959. — The degree of cultivation of a region and the epidemiology of natural foci of infection. *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.* 3 : 249-259.
- , et KRATOCHVÍL (J.), 1953. — Die Synanthropie der Säugetiere und die Rolle der synanthropen und exoanthropen Nagetiere in natürlichen Krankheitsherden. *Čsl. Biologie* 2 : 283-295.
- , et RYŠAVÝ (B.), 1955. — Ekologische Bedeutung des Strauches für die Erhaltung des Massenvorkommens einiger Parasiten auf Weidegründen. *Fol. Biol.*, 1 : 327-338.
- STRAUSS (J.), 1957. — Ornithosis in Czechoslovakia. *Acta Vir.*, 1 : 132-137.
- SYRUČEK (L.), 1959. — Q-fever in Western Czechoslovakia. *Proc. Royal Soc. trop. Med.* 52 : 620.
- , et RAŠKA (K.), 1956. — Q-fever in domestic and wild birds. *Bull. World Health Organ.* 15 : 329.
- ŠEBEK (Z.), 1960. — Leptospirenuntersuchungen beim Jagdwild. *Ang. Parasitologie* 1 : 52-56.
- ŠERÝ (V.), FANTOVÁ (Z.), MAZEL (J.) et VONDRÁČEK (J.), 1961. — Immunological survey of Ornithosis in the population of the Czech regions. *J. Hyg. Epid. Microb. Immun.* 5 : 439-443.