litre, pour se fixer ensuite, pendant quelques semaines, aux environs de 0 gr. 60 à 0 gr. 70, puis augmenter avec le Na, quand augmente la période de lactation. Le Na n'est pondérable, dans le lait de femme, qu'à partir du 45^e jour environ.

Pour le lait de jument, que, dans la période colostrale, le Cl se trouve aussi dans une proportion supérieure à 1 gramme, pour se fixer ensuite aux environs de 0 gr. 50 à 0 gr. 70 par litre. Il n'y a que des traces de Na à toutes les périodes de lactation, du moins pendant les premiers mois.

Ces différentes constatations rapprochent très sensiblement les laits de femme et de jument, mais les différencient du lait de vache. Elles démontrent, tout d'abord, que, jusqu'ici, le chlore dosé dans les différents milieux biologiques qui le contiennent a été exprimé à tort en NaCl, notamment en ce qui concerne les laits.

Elles conduisent, enfin, à des considérations physiologiques très importantes — en n'envisageant toujours que les proportions de chlore et de sodium :

1^o Il semble que le sodium ne soit pas utile à l'organisme du nouveau-né, au moins dans les premières semaines de la vie, et qu'il ne serve que de support aux différents éléments nécessaires au développement de l'enfant ;

2^o Le lait de jument est à rapprocher du lait de femme, et peut, dans une certaine mesure, être substitué à celui-ci, comme l'ont déjà conseillé de nombreux hygiénistes ;

3^o A partir du cinquième mois de lactation, le lait de femme se rapproche de plus en plus du lait de vache, et si, à ce moment, la mère ne pouvait continuer à allaiter son enfant, c'est alors qu'il y aurait le moins d'inconvénients à substituer le lait de vache au lait maternel, pour l'alimentation du nourrisson.

(Travail du laboratoire de toxicologie et d'hygiène appliquée de la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux.)

LE SYNDROME ATHREPSIE CHEZ LES ANIMAUX

par le D^r V. BALL,

Professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon

Chez les animaux et notamment chez les jeunes carnivores, les troubles de la nutrition ne sont pas rares dans les premiers mois de la vie. Une alimentation défectueuse ou insuffisante est capable d'entraîner des phénomènes de dénutrition conduisant d'abord à l'*hypothrepsie*, puis à l'*athrepsie*, à l'instar de ce qu'on observe chez l'enfant.

L'établissement encore incomplet des fonctions d'assimilation et de desassimilation, chez les tout jeunes animaux, prédispose aux troubles digestifs générateurs des états de dénutrition.

Les facteurs de ces troubles nutritifs sont théoriquement les mêmes chez l'enfant et les jeunes animaux. Ces troubles apparaissent surtout

chez les jeunes privés de l'allaitement maternel et soumis à une *alimentation inappropriée ou déficiente*. La sous-alimentation représente chez les animaux comme chez l'enfant, la principale cause de dénutrition.

Les *affections des voies digestives* sont aussi génératrices d'hypothrepsie et d'athrepsie, chez les tout jeunes animaux.

PARROT disait : « Sans troubles digestifs pas d'athrepsie ». Cette affirmation jugée exagérée, en ce qui concerne l'enfant, l'est aussi en pathologie comparée. En effet, chez les jeunes carnivores, l'état de dénutrition n'est pas toujours en rapport avec le degré des troubles digestifs. Ceux-ci peuvent être si légers qu'ils passent inaperçus.

Suivant les cas, les carnivores athrepsiques ont présenté des troubles digestifs nets, insignifiants ou nuls.

Mais le fait important, pour les carnivores, c'est que la privation de l'allaitement maternel au moment où l'élaboration des ferments digestifs est encore insuffisante peut les conduire à l'hypothrepsie et à l'athrepsie, avec le concours de causes adjuvantes.

Une hypothrepsie peut-elle, suivant la conception de MOURIQUAND et BERNHEIM, sensibiliser le jeune organisme à une atteinte ultérieure, et conduire à l'athrepsie ? Le fait n'est pas établi en pathologie comparée.

Dans cet article, nous laisserons de côté l'athrepsie expérimentale réalisée chez le cobaye par MOURIQUAND, BERNHEIM, etc... et nous n'aurons en vue que l'athrepsie animale spontanée.

En pathologie comparée, on observe l'*athrepsie pure* et l'*athrepsie avec complications infectieuses secondaires*, absolument comme en médecine humaine.

L'athrepsie animale est individualisée depuis très peu de temps, et elle était auparavant confondue avec un symptôme banal de cachexie parmi les signes des diverses affections du jeune âge (maladie du jeune âge, diarrhée, entérite, gastro-entérite, eczéma, impétigo).

L'athrepsie doit, *a priori*, se présenter avec une fréquence variable suivant les espèces animales. *C'est un syndrome dont le développement sera d'autant plus facile que les jeunes considérés appartiendront à des espèces chez lesquelles une longue période d'allaitement est une nécessité naturelle.*

Avant d'entrer dans plus de détails à propos de cet ordre d'idées, nous indiquerons dans un tableau la durée de la gestation, de la lactation et l'époque du sevrage chez la femme et les divers mammifères domestiques.

A propos des poids du fœtus et du jeune, nous rappelons que pour le chien-loup, le D^r de Beaumais indique les chiffres suivants :

440 gr.	à la naissance
1 kilogr. 500.	à 15 jours
2 kilogr. 940.	à 4 semaines
4 kilogr. 900.	à 6 semaines
9 kilogr. 300.	à 10 semaines
15 kilogr. 880.	à 3 mois
19 kilogr. 500.	à 4 mois
25 kilogr.	à 5 mois.

	Durée de la gestation	Durée minima de la lactation	Epoque du sevrage	Durée moyenne de la vie	Poids du fœtus en kilogs	Observations
Femme	9 mois	12 mois	10-12 mois (début)	45-50 ans	3	
Anesse	1 an	5 mois	5-6 mois	20-25 ans	15 à 25	Le jeune commence à pâturer à 1 mois. On peut le sevrer à 3 mois, s'il y a nécessité.
Jument	11 mois	5 mois	5-6 mois	20-25 ans	40 (poids moyen)	
Vache	9 mois $\frac{1}{2}$	4-4 mois $\frac{1}{2}$	3 mois	15-20 ans	35-40	
						Le veau qu'on ne fait pas téter peut boire au seau dès la naissance. Pour les animaux destinés à la boucherie, sevrage plus précoce que pour les reproducteurs.
Brebis	5 mois	2-2 mois $\frac{1}{2}$	3-4 mois	10 ans	4	
Chèvre	5 mois	2-2 mois $\frac{1}{2}$	3-4 mois	10 ans	2.500-3.600	
Truie	4 mois	6 semaines	6-8 sem.	10 ans	0.700-1.300	
Chienne	63-65 jours	1 m.-40 j.	5-6 sem.	10 ans	0.440	pour une de taille moyen.
Chatte	55-60 jours	1 m.-40 j.	5-6 sem.	10 ans		
Lapine	30 jours	4 semaines	26 ^e jour (début)			
Cobaye	60-65 jours	qques jours	1-qques j.			Pendant 4 semaines les petits cobayes continuent à téter, en même temps qu'ils mangent.

Ch. PORCHER (1) fait remarquer que le lait est un aliment indispensable pour le jeune mammifère, mais cette indispensabilité présente bien des degrés. Tout à fait marquée pour le jeune qui naît sans défense, incapable de se mouvoir (enfant, chien, chat, lapin), l'indispensabilité est relative chez ceux qui naissent plus mobiles et capables d'aller très vite puiser ailleurs un aliment autre que le lait de la mère (veau, poulain, chevreau, agneau, cobaye).

Plus la gestation est longue, plus il semble, surtout si la taille de l'espèce est petite, que la période de lactation doive se réduire. Aussi la cobaye mère dont la gestation est de 60 à 65 jours donne des petits qui viennent au monde couverts de poils, ont les mouvements et l'œil vifs, et se mettent à manger pour ainsi dire tout de suite.

La lapine qui ne porte qu'un mois donne 6 à 8 petits et plus, qui naissent nus et aveugles. Aussi leur est-il indispensable de téter avant de pouvoir manger seuls.

L'enfant est longtemps sous l'entière dépendance de l'entourage et il lui faut une longue période d'alimentation lactée. L'enfant est un grand consommateur de lait et il le reste proportionnellement beaucoup plus longtemps que les jeunes mammifères, sans doute parce que son développement est plus lent (Ch. PORCHER).

Mais la durée de la période d'allaitement n'est-elle pas aussi liée à la teneur de l'organisme, en fer, à la naissance?

Ne peut-on admettre encore que l'alimentation lactée, d'abord suffisante, ne suffit plus à un moment donné à tous les besoins de l'organisme? La preuve c'est que l'enfant cesse de s'accroître et s'anémie à un moment donné si l'on retarde le sevrage.

Ce fait a été attribué à l'épuisement des réserves de fer de l'organisme, le lait ne fournissant pas le fer à remplacer.

HUGOUNENQ (1890) a montré que l'enfant à terme contient 0 gr. 241 de sesquioxyde de fer. (0 gr. 294 de fer métallique). Le sang contient 53 à 58 % de la quantité totale, et le foie presque tout le reste.

Chez les animaux, la richesse du foie en fer semble en rapport avec la durée de l'allaitement. Chez le cobaye où le sevrage est précoce, les réserves de fer sont petites. Elles sont plus importantes chez le lapin qui tette pendant 25 jours. Le foie du veau contient 15 milligrammes de fer par gramme de substance; à 3 mois il n'en renferme plus que 0,3 et à l'âge adulte 0,008 (LAPICQUE). Aussi APERT fait-il remarquer qu'on pourrait presque déterminer le moment du sevrage pour chaque espèce animale, en prenant pour base l'époque où le foie s'appauvrit définitivement en fer (Albert FÉRET, Thèse de Paris 1912).

* * *

(1) Ch. Porcher. — Coup d'œil d'ensemble sur le lait, — *Bulletin de la Société Scientifique d'hygiène alimentaire*. Tome VIII, 1920.

Il arrive que pour des raisons diverses, les jeunes animaux sont nourris de bonne heure, de trop bonne heure, au lait de vache. Ce lait peut présenter des inconvénients pour les carnivores. Il peut entraîner des troubles digestifs, des dyspepsies, et surtout de la diarrhée, parfois des vomissements. Il s'agit de la *diarrhée du lait de vache*. Les farineux adjoints au lait écrémé donnés en alimentation à des veaux trop jeunes (10 à 12 jours) déterminent également de la diarrhée (*diarrhée des farineux*).

Ces *diarrhées de sevrage* n'ont rien à voir avec les entérites microbiennes.

Ces troubles digestifs, ces dyspepsies entraîneront d'abord l'*hypothrepsie* mais celle-ci pourra passer au stade athrepsie, si les troubles persistent et si aucun traitement ne vient les corriger.

Comme l'enfant athrepsique, en raison de l'affaiblissement de l'organisme et de la diminution de l'immunité contre les infections, les jeunes animaux atteints d'*hypothrepsie* et d'*athrepsie* sont la proie d'infections secondaires qui les emportent. A l'instar des constatations faites en pathologie infantile, les complications les plus fréquentes du syndrome athrepsie, chez les animaux, sont celles de l'appareil respiratoire (*broncho-pneumonie aiguë*), plus rarement les *pyodermites* d'origine externe et le muguet.

* * *

Chez les carnivores l'athrepsie s'observe à l'âge de 1 à 3 mois, et l'on observe l'*athrepsie pure* ou l'*athrepsie avec complications* infectieuses secondaires, comme chez l'enfant.

Les carnivores atteints d'athrepsie pure sont reconnaissables à première vue. Les sujets sont décharnés et n'ont plus que la peau et les os, si bien que les grandes articulations et les parties proéminentes du squelette sont devenues très saillantes. Les joues sont creuses, les lèvres minces, les saillies osseuses de la face très apparentes et les yeux enfoncés dans les orbites. Le facies rappelle celui des singes cynocéphales. Ce facies simiesque est dû à l'atrophie extrême des parties molles.

L'ensemble des athrepsiques dénote l'atrophie générale et la cachexie.

* * *

A l'autopsie, on constate la disparition du tissu adipeux sous-cutané et profond. L'intestin est petit, rétracté. La muqueuse gastro-intestinale ne présente aucune altération ou, par places, des lésions insignifiantes de congestion, lésions absolument disproportionnées avec le degré de cachexie.

Le foie est plus ou moins atrophié, mais d'apparence normale. La rate est également atteinte d'atrophie. La moelle osseuse est rouge.

En somme, lésions d'atrophie générale, de cachexie, avec intégrité apparente des viscères et du tube digestif en particulier. C'est bien là aussi le bilan nécropsique de l'enfant atteint d'*athrepsie pure*.

* * *

Dans l'*athrepsie avec complications infectieuses secondaires*, les lésions de l'*athrepsie* pure sont associées à des altérations du poumon, du foie, et plus rarement de la peau.

A côté du syndrome de dénutrition, on trouve à l'autopsie des lésions de *broncho-pneumonie aiguë pseudo-lobaire* ou à *foyers disséminés*, de la dégénérescence graisseuse du foie, parfois des *pyodermites* d'origine externe et le *muguet*. En somme les athrepsiques de ce groupe présentent, en plus des lésions de dénutrition et d'atrophie générale, celles des complications secondaires.

Si 70 pour 100 des cas d'hypothrepsie et d'*athrepsie* de l'enfant se terminent par la broncho-pneumonie, la proportion de cette complication respiratoire est également très élevée chez les carnivores.

Ajoutons qu'en règle générale, les lésions broncho-pneumoniques ne sont pas très étendues.

Comme chez l'enfant athrepsique, les signes de la broncho-pneumonie sont peu accusés et pour ainsi dire latents, si bien qu'elle passe inaperçue si on ne la recherche pas systématiquement.

Les reins sont assez souvent atteints de *néphrite aiguë*. On observe alors de l'albuminurie. Ces lésions relèvent non de l'*athrepsie*, mais des complications pulmonaires et représentent des localisations rénales de la maladie.

L'histologie pathologique des organes, dans l'*athrepsie*, est encore incomplète. Nous avons pu cependant constater l'intégrité histologique de la muqueuse digestive, chez le chien athrepsique.

* * *

Parmi les causes de l'*athrepsie* de l'enfant, certaines peuvent être invoquées dans l'étiologie de ce syndrome, chez les animaux.

En première ligne, il faut placer les *fautes de régime* et la *sous-alimentation*.

Une alimentation trop abondante, disproportionnée avec la faculté digestive du jeune sujet peut être la source de l'hypothrepsie et de l'*athrepsie*. La *suralimentation* par une ration excessive est plus ou moins bien supportée par les jeunes. Pour déterminer des troubles digestifs, une dyspepsie, cette ration devra être nettement supérieure à la normale. D'autre part, la *suralimentation* peut être *qualitative*, si le lait ingéré est plus riche en un ou plusieurs principes composants, s'il y a excès de matière grasse par exemple, et l'on sait qu'un excès de beurre peut déterminer des troubles digestifs et surtout de la diarrhée.

Les jeunes animaux sont volontiers gloutons et il faut savoir les rationner. Les repas trop éloignés, irréguliers ou insuffisants peuvent être aussi la cause de l'hypothrepsie et de l'*athrepsie*.

Ensuite l'*alimentation inappropriée*, c'est-à-dire le *sevrage prématuré*, l'allaitement artificiel au lait de vache, l'*ablactation* prématurée ou dirigée (*usage précoce ou excessif des farineux*).

BOUCHER et PORCHEREL ont montré que les jeunes veaux âgés de 10 à 12 jours supportaient mal l'alimentation au lait écrémé et addi-

tionné de fécule, en raison de l'insuffisance des ferments digestifs à cet âge. Ces animaux présentent de la diarrhée, maigrissent et leur croissance est retardée. Il s'agit du syndrome *hypothrepsie* ou de l'*athrepsie*.

Même chez les veaux de 30 jours, le lait écrémé additionné de fécule s'est montré moins efficace pour la croissance que le lait pur. Des accidents analogues s'observent chez l'enfant alimenté précocement de bouillies et de panades (MARFAN). C'est que l'amylase sécrétée par le pancréas ne devient abondante qu'à partir d'une certaine époque après la naissance. Aussi l'amidon insuffisamment digéré irrite-t-il l'intestin et provoque-t-il de la diarrhée (1).

Le lait de vache peut également produire de la diarrhée (diarrhée du lait de vache) chez les carnivores.

Il arrive que des propriétaires opèrent le sevrage précoce des jeunes chiens ou substituent l'allaitement artificiel à l'allaitement maternel, craignant qu'un allaitement prolongé ne déforme les mamelles de la mère et nuise à l'esthétique en laissant un certain degré d'hypertrophie.

Parfois aussi, la chienne, par exemple, succombe peu après l'accouchement et les petits sont élevés au lait de vache et au biberon.

Chez les carnivores, dans les cas de famille nombreuse, de peur d'épuiser la mère, on sacrifie souvent plusieurs petits. Mais les éleveurs, dans un but intéressé, préfèrent le sevrage prématuré du sein maternel et même l'allaitement artificiel, toutes pratiques susceptibles d'aboutir à l'hypothrepsie et à l'athrepsie.

Le sevrage complet et prématuré tel que le *passage brusque* de l'allaitement au régime de l'adulte, ainsi que cela se passe trop souvent chez les carnivores peut faire apparaître le syndrome athrepsie, en raison du développement possible de troubles digestifs et surtout de diarrhée.

Les *affections des voies digestives* : dyspepsie du lait de vache, diarrhée commune par le lait de vache, entérite dysentérique et surtout les deux premières peuvent produire l'hypothrepsie et conduire à l'athrepsie.

Comme cause adjuvantes de l'athrepsie, les tares héréditaires jouent-elles un rôle chez les animaux? La syphilis ne saurait être incriminée, puisqu'à part le lama, les animaux en sont exempts.

La tuberculose peut-elle être invoquée? Peut-être, mais à ce sujet, rien de précis n'est encore établi chez les animaux. Les carnivores issus de sujets vieux deviennent-ils volontiers athrepsiques? C'est là une question assez difficile à élucider, du côté du père du moins, étant donné la grosse part du hasard dans la procréation de ces espèces.

La débilité congénitale peut être également invoquée chez les animaux.

(1) Consulter la thèse de méd. de P. Porcher, Lyon 1920. Elle contient des indications bibliographiques intéressantes sur les points soulevés ici.

* * *

On peut dire que si le lait de vache n'est pas si bien adapté que celui de la femme à la digestion et à la nutrition, il ne l'est pas non plus à celles des jeunes carnivores.

Cette infériorité du lait de vache a été attribuée à sa composition chimique, à l'excès de travail digestif qu'il exige, et à la conception du lait comme aliment spécifique et à l'intoxication alimentaire.

Nous allons passer en revue ces différentes théories et voir si elles sont applicables à l'athrepsie des animaux.

Nous rappellerons d'abord, dans le tableau suivant, la composition respective du lait de la femme et des principaux mammifères domestiques.

Au litre

	Laits albumineux		Laits hyperalbumineux		Laits caséineux	
	Femme	Ânesse	Chienne	Chatte	Vache	Chèvre
Eau.....	905	930	800	830	900	950
Matière grasse	35	10	90-95	40-45	35-40	40
Lactose.....	65-70	60-65	30	40	50	45-48
Matières } Caséine	5-6	10-12	45	32	27-30	31-32
protéiques } Albo. + glo.	4-5	9-10	55	60	3-4	6-7
Matières minérales.....	3	4,5	13-14	12-13	9-9,50	9-9,50

Sous le rapport de sa composition, nous constatons que le lait de femme est un *lait albumineux*, comme celui de l'ânesse. Le lait de vache est un *lait caséineux* renfermant 3 fois plus de caséine que celui de femme. C'est donc un lait « *fort* » par rapport à ce dernier. Mais si on le rapproche de celui des carnivores, de la chienne par exemple, le lait de vache est au contraire un lait « *faible* ». Il renferme en effet, moins de caséine, d'albumine, de matière grasse et de matières minérales.

Cette composition chimique ne doit pas être perdue de vue dans l'établissement de la ration dans les cas d'allaitement mixte ou artificiel chez les carnivores, afin d'éviter les risques d'athrepsie par alimentation déficiente.

Que dire de la *superminéralisation* du lait de vache, considérée comme cause d'athrepsie par BARBIER? Rien en ce qui concerne le lait des carnivores qui est naturellement hyperminéralisé. Il aboutit au contraire à une carence minérale qui peut-être joue un rôle dans le développement ultérieur et possible du rachitisme.

On a encore prétendu que la caséine du lait de vache différait de celle du lait de femme. Or, d'après Ch. PORCHER, ce qui les distingue, ce sont les conditions qui les accompagnent, mais les deux caséines

en question ne sont pas différentes. Le milieu salin est plus chargé dans le lait de vache. La présence d'une grande quantité d'albumine dans le lait de femme *protège* la caséine vis-à-vis de la précipitation acide ou de la coagulation par la présure.

Quant à la caséine du lait des carnivores, diffère-t-elle de celle du lait de vache? Pas davantage.

Le lait de la chienne est plus riche en caséine (45 au lieu de 27 à 30 chez la vache) et celui de la chatte, un peu plus riche en cette matière (32 au lieu de 27 à 30 chez la vache).

Cette théorie ne semble donc pas convenir expliquer le développement de l'athrepsie chez les carnivores.

CZERNY et KELLER ont incriminé le beurre du lait de vache (31 à 40 au lieu de 35 chez la femme) comme agent de l'athrepsie chez l'enfant. Les acides gras libérés par le beurre du lait de vache seraient difficiles à brûler et détermineraient une intoxication acide. Chez la chienne on trouve 90 à 95 de matière grasse. Le lait de vache est donc plus de deux fois plus pauvre en matière grasse et ne saurait chez les carnivores produire une intoxication. Quant à la chatte, la différence n'est pas aussi grande (40 à 45 au lieu de 35 à 40). On ne peut donc invoquer cette théorie chez les carnivores.

Quant à la théorie de l'excès de travail exigé pour la digestion du lait de vache (HEUBNER) pour la raison que l'élévation forcée de la ration en lait de vache par rapport à celle du lait maternel, entraîne un travail digestif plus grand qui diminue l'absorption, cette théorie peut être appliquée aux carnivores.

D'après la théorie du lait aliment spécifique (ESCHERICH) le lait renferme des enzymes et des enzymoïdes.

Il contient des *lipases*, *présures*, *catalases* et *peroxydases* qui diffèrent suivant l'espèce de lait considéré. La quantité de ces ferments varie et certains peuvent manquer. Ces corps seraient spécifiques. Enfin le jeune élabore des ferments qui peuvent être insuffisants ou peu actifs. Cette fonction peut être facilement troublée par l'alimentation, par les affections digestives.

L'influence des ferments digestifs a du reste été incriminée chez le veau athrepsique par BOUCHER et PORCHEREL. En principe, elle peut être appliquée à certains cas d'athrepsie chez les carnivores.

Enfin d'après la théorie de l'*intoxication alimentaire* par le lait de vache (FINKELSTEIN), ce lait déterminerait, chez l'enfant, une insuffisance générale digestive et trophique, mais surtout une insuffisance de la fonction oxydante du foie. L'organisme devient incapable de digérer et d'assimiler une quantité suffisante de lait de vache.

Certains enfants présentent de l'*intolérance lactée* (lait maternel ou lait de vache). On observe alors des vomissements, de la diarrhée, et la dénutrition s'installe. Cette intolérance lactée serait fonction, d'après

GAUCHER, de l'action mécanique de l'estomac et de la durée du séjour du lait dans cet organe.

A priori, des cas analogues peuvent très bien exister chez les jeunes animaux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU LAIT STÉRILISÉ

par M. PELLET,

Ingénieur agronome.

(suite)

IV. — INFLUENCE DES AGENTS DE LA CONSERVATION SUR LES PRINCIPAUX ÉLÉMENTS DU LAIT AINSI QUE SUR LES AGENTS D'ALTERATION.

A. AGENTS DE LA CONSERVATION PHYSIQUE. — *Homogénéisation*.

La division des globules gras, au point de vue physiologique, a l'avantage de rendre plus digestible la matière grasse ; elle constitue ainsi, sinon une conservation intégrale, du moins une modification heureuse de la constitution physique du lait. Toutefois cette division facilite l'oxydation de la matière grasse et c'est ainsi que l'on constate qu'un lait homogénéisé rancit plus facilement en présence de l'air qu'un lait normal. D'autre part, d'après ROUSSEAU, l'homogénéisation serait un agent destructeur de la vitamine C par l'action combinée de la chaleur et de la haute pression avec détente brutale. Enfin, l'homogénéisation tend à diffuser le nombre de germes en séparant ceux appartenant à une même colonie.

B. AGENT DE LA CONSERVATION CHIMIQUE. — *Vide*. Il empêche l'oxydation de la matière grasse et par suite la dénaturation de la saveur du lait. D'autre part, le chauffage sous le vide provoque l'élimination à peu près totale de l'acide carbonique, élimination qui facilite l'insolubilisation des phosphates et sels de chaux.

C. AGENT DE LA CONSERVATION MICROBIOLOGIQUE. PREMIER GROUPE. — 1^o *Filtration-centrifuge*. L'effet de la filtration-centrifuge sur les germes microbiens a été étudié par un certain nombre d'auteurs (MARSHALL et HOOD—MAC INNERNEY etc...) qui sont en général d'accord pour conclure :

a) Qu'il y a précipitation d'un nombre de germes plus ou moins important suivant leur grosseur, les formes plus petites étant éliminées en plus faible proportion.

b) Que plus les laits sont contaminés, plus la proportion de germes éliminés est grande.

c) Que le nombre de germes peut paraître en augmentation par suite de la séparation et de la diffusion des colonies microbiennes en individus isolés.

Sur des laitsensemencés, MARSHALL et HOOD ont constaté, pour deux types de grosseurs très différentes, des éliminations de 99 %.