limites en fonction soit de considérations économiques soit de commodité d'application.

(Travail de la Station de Technologie Agricole — La Sablière — Versailles.)

LE COLOSTRUM ET LE LAIT DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'IMMUNITÉ DU JEUNE

par

E. LEMETAYER, L. NICOL, O. GIRARD, R. CORVAZIER
et M. CHEYROUX

(Fin)

III. QUE DEVIENNENT LES ANTICORPS APRÈS LA PÉRIODE COLOSTRALE ?

Ainsi donc si on a, vers l'accouchement, une véritable concentration des anticorps au niveau du colostrum, on assiste rapidement à une chute du titre antitoxique colostrale. Ce dernier se maintient ensuite égal durant trois à quatre semaines ; puis le titre baisse progressivement. Cette chute apparaît au moment de la transformation du colostrum en lait ; rappelons ici qu'il y a en même temps des modifications importantes de la composition chimique de cette sécrétion. Ainsi que nous l'avons vu, il y a en particulier, à ce moment précis, parallèlement à la chute du titre antitoxique, une baisse très importante du taux des protéines. Le lait diffère donc essentiellement du colostrum non seulement du point de vue physique et du point de vue chimique, mais également du point de vue immunologique.

Certains auteurs ont voulu fixer un rapport donné entre la teneur en anticorps du sérum de la mère et celle du lait.

En 1897, SALOMONSEN et MADSEN [38] étudiant le développement de l'immunisation active contre la diphtérie, trouvent l'antitoxine diphtérique dans le lait d'une jument poulinière, mais seulement un ou deux centièmes de la concentration en antitoxine dans le sérum.

En 1900, RANSON [39], sur une jument activement immunisée au moyen de la toxine tétanique, constate que le lait contient 1/40 à 1/800 de la teneur en antitoxine du sérum. Pour DZIERGOWSKY [40], la teneur du lait en antitoxine est environ le quinzième ou le trentième de celle du sérum.

SUGG [29] déclare que le lait contient environ 0,25 % du taux des anticorps du sérum sanguin. Chez une femme, dont le sérum

contenait 8 à 10 unités d'antitoxine diphtérique, cet auteur trouve 0,02 à 0,03 d'antitoxine spécifique dans le lait.

Pour SCHNEIDER et SZATHMARY, le titre du colostrum est dix fois plus élevé que celui du sérum de la mère.

Recherchant l'antitoxine tétanique d'origine naturelle dans le sérum et le lait de vaches, nous avons trouvé, dans le lait, un taux d'antitoxine correspondant à 1/20 à 1/50 de la teneur d'antitoxine que nous décelions au même moment dans le sérum de ces animaux.

Nous avons déjà vu qu'il n'est pas possible d'établir un rapport entre le titre antitoxique du colostrum et celui du sérum de la mère ; ce rapport varie en effet d'un sujet à l'autre et d'un moment à l'autre ; il en est de même en ce qui concerne le rapport entre le titre antitoxique du lait et le titre antitoxique du sérum.

Nous avons rassemblé dans le tableau VII, quelques-unes des constatations que nous avons pu faire à ce sujet :

TABLEAU VII

Nom de la jument	Date des prélèvements	Antitoxine tétanique ou diphtérique (en unités internationales)		Rapport titre du Colo- strum ou du lait au titre du Sérum
		Sérum jument	colostrum ou lait	
Emaïta (2) (accouchée, 12/5/46)	12/5	+ 1/3 — 1	+ 1 — 3	4 — (1)
	14/5	+ 1/3 — 1	+ 1/100 — 1/10	1/25
	16/5	+ 1/3 — 1	+ 1/100 — 1/10	1/25
	18/5	+ 1/3 — 1	+ 1/100 — 1/10	1/25
	20/5	+ 1/3 — 1	+ 1/100 — 1/10	1/25
	22/5	+ 1/3 — 1	+ 1/100 — 1/10	1/25
Rave (2) (accouchée, 27/5/46)	27/5	+ 1 — 3	+ 6 — 10	4 — (1)
	28/5	+ 1 — 3	+ 1/10 — 1	2/3
	30/5	+ 1 — 3	+ 1/100 — 1/10	1/25
	2/6	+ 1 — 3	+ 1/100 — 1/10	1/25
	4/6	+ 1 — 3	+ 1/100 — 1/10	1/25
	7/6	+ 1 — 3	+ 1/100 — 1/10	1/25
1127 (2) (accouchée, 30/3/46)	30/3	+ 10	+ 10	
	28/4	5	1	
	10/5	+ 1 — 5	+ 1/100 — 1/10	1/15
	17/5	+ 1 — 5	+ 1/300 — 1/100	1/70
	27/5	+ 1 — 5	1/600	1/200
	5/7	+ 1 — 5	1/600	1/200
	22/7	+ 1 — 5	1/600	1/200
	25/7	+ 1 — 5	1/600	1/200

TABLEAU VII (suite)

Nom de la jument	Date des prélèvements	Antitoxine tétanique ou diphtérique (en unités internationales)		Rapport titre du colostrum ou du lait au titre du Sérum
		Sérum jument	Colostrum ou lait	
1127 (3) (accouchée, 30/3/46)	30/3	700	800	8/7 (1)
	16/4	515		
	26/4	350	+ 1 — 5	1/200
	10/5	560	+ 1 — 5	1/200
	27/6	350	+ 1 — 5	1/120
	5/7	560	+ 1 — 5	1/200
Vache I (4)	1/5	+ 1 — 2	1/15	1/25
	8/5	3	1/12	1/35
	12/5	10	1/3	1/30
	17/5	15	1/2	1/30
	22/5	15	1/2	1/30
	27/6	25	2/3	1/38
	2/6	45	3/4	1/60
	7/6	250	2/5	1/100
	12/6	300	4	1/75
	17/6	400	3/5	1/110
Vache B (4)	13/2	1/5	1/15	1/25
	21/2	3	1/12	1/35
	25/2	10	1/3	1/30
	3/3	15	0,5	1/30
	8/3	15	0,5	1/30
	13/3	25	2/3	1/38
	18/3	45	3/4	1/60
	25/3	200	2/5	1/75
	30/3	300	4	1/75
	7/4	400	3,5	1/100
	14/4	400	5	1/80
	21/4	400	8	1/50

A la lecture de ce tableau il est aisé de faire les constatations suivantes :

a) Il y a concentration de l'antitoxine au niveau du colostrum (juments Emaïta et Rave) — notion déjà traitée ;

(1) Rapport titre du colostrum au titre du sérum.

(2) Jument vaccinée contre le tétanos.

(3) Sujet en hyperimmunisation diphtérique.

(4) Vache en hyperimmunisation tétanique.

b) Le lait est par contre toujours plus pauvre en anticorps que le sérum ;

c) Si la teneur du lait en antitoxine, chez une jument vaccinée, baisse progressivement après l'accouchement (juments Emaïta, Rave et 1127), cette teneur peut être entretenue à un taux assez élevé par l'immunisation de la mère ; cette immunisation développe une nouvelle production d'antitoxine qui passe du sérum dans le lait (jument 1127 en hyperimmunisation antidiphtérique) ;

d) De même, chez la vache I (possédant de l'antitoxine tétanique d'origine naturelle dans le sang et dans le lait), on enregistre, sous l'influence des injections d'antigène spécifique, parallèlement à l'augmentation du titre antitoxique du sang, une augmentation de la teneur en antitoxine du lait. Pendant que le titre du sérum passe progressivement de une à quatre cents unités, celui du lait augmente également progressivement, mais d'une façon moindre, de un quinzième à quatre unités ;

e) Ainsi donc, de même que le rapport entre la teneur en antitoxine du colostrum et celle du sérum est très variable, de même le taux de la teneur du lait par rapport à celui du sérum subit des variations très importantes, non seulement d'un sujet à l'autre, mais chez un sujet donné d'un moment à l'autre.

En résumé, il y a chute du titre antitoxique lorsque le colostrum se transforme en lait ; la teneur en antitoxine du lait reste un certain temps stationnaire, puis elle baisse ensuite progressivement.

Il est impossible de fixer un rapport constant entre le titre antitoxique du lait et celui du sérum ; ce rapport est au contraire excessivement variable et se montre proportionnellement d'autant plus faible que le titre du sérum est plus élevé.

Chez les sujets en hyperimmunisation, l'élimination de l'antitoxine par le lait est proportionnellement d'autant moins élevée que le titre du sérum est plus fort, de sorte qu'on n'obtient jamais en fin d'immunisation une teneur très élevée du lait en antitoxine et que celui-ci ne peut être considéré comme une source d'obtention d'antitoxine d'un intérêt pratique quelconque.

Dans nos recherches, le rapport du titre du lait à celui de sérum varie de 1/25° à 1/200°.

* * *

IV. ROLE DU COLOSTRUM DANS L'IMMUNITÉ TRANSMISE DE LA MÈRE AU JEUNE

Ainsi donc, chez la jument immunisée naturellement ou artificiellement, il y a dans l'immense majorité des cas, pour ne pas

dire dans tous les cas, concentration des anticorps au niveau du colostrum et ceci dès la formation de ce dernier (précolostrum)

A l'accouchement, au moment de l'activité fonctionnelle de la glande mammaire, il y a chute du titre antitoxique colostrale et la teneur du lait en antitoxine est en rapport très variable avec la teneur en antitoxine du sérum de la mère.

A. Quel est le rôle du colostrum dans l'apparition de l'immunité du jeune ?

D'après l'ensemble des travaux publiés, sur lesquels l'accord est loin d'être complet, on pourrait conclure qu'un poulain ne peut acquérir par la voie mammaire, l'immunité de la mère que s'il a pu absorber du colostrum dans les premières heures de la vie.

Eu égard à l'importance du problème de l'origine de l'immunité transmise de la mère au poulain, et plus spécialement en ce qui concerne la vaccination antitétanique, nous avons repris nos recherches de 1935 [42], dans des conditions plus rigoureuses [19], quant au moment du prélèvement du sang du poulain à la naissance et nous nous sommes toujours attachés à effectuer les prélèvements avant toute tétée. Les recherches poursuivies depuis ce dernier travail portent actuellement sur 18 juments vaccinées contre le tétanos durant la gestation. Des prélèvements de sang et de colostrum sur la jument ainsi qu'un prélèvement de sang du poulain, sont pratiqués à la naissance, avant toute ingestion de colostrum. Un nouveau prélèvement de sang du poulain est effectué dix jours après et l'antitoxine tétanique est recherchée et titrée dans ces divers échantillons. Sur 18 poulains, 9 n'ont aucune immunité à la naissance (avant toute ingestion de colostrum), 2 ont des traces d'antitoxine, 7 ont un sérum titrant entre 1/400 et 1/10 d'unité, ce qui permet de considérer ces derniers comme capables de résister à la toxi-infection tétanique.

De ces recherches, nous avons pu conclure ainsi :

Chez les juments vaccinées contre le tétanos, l'antitoxine spécifique du sang de la mère peut passer à travers le placenta et être mise en évidence dans le sang du poulain, à condition que le taux de l'immunité de la mère atteigne un certain degré qui semble devoir être autour d'au moins une unité. Cette antitoxine est dans ce cas retrouvée à la naissance chez le poulain avant toute tétée, mais toujours en quantité faible par rapport au taux de cette antitoxine chez la mère.

En dehors de l'intérêt pratique de cette donnée, puisque l'immunité diaplacentaire peut dans certains cas assurer au poulain une certaine immunité, il y a lieu d'envisager l'intérêt qui s'attache à cette question du point de vue dogmatique.

Aussi avons-nous cherché à mettre ce passage plus nettement en évidence en nous adressant à des juments hyperimmunisées ayant dans leur sérum une teneur élevée en antitoxine.

DZIERGOWSKI [33], IKEDA, SZELYES [43], BARDELLI [39], J. H. MASON et ses collaborateurs [46] n'ont enregistré, chez le poulain issu de juments hyperimmunisées, aucune transmission transplacentaire de l'immunité.

De tous ces essais on peut retenir à peine, pour les raisons que nous avons déjà exposées [21], des essais effectués au total sur 4 juments hyperimmunisées au moyen de l'antigène diphtérique ou de l'antigène tétanique.

Contrairement à ces derniers auteurs, RANSON, en 1900, [39] expérimentant sur une jument immunisée contre le tétanos, peut mettre en évidence à la naissance, dans le sérum du poulain, un titre antitoxique égal au cinquième de celui de la mère. Mais les partisans de l'absence de l'immunité placentaire chez la jument expliquent ces résultats par le fait que RANSON n'a pas dû faire son prélèvement chez le poulain avant la première tétée, ce qu'en effet l'auteur a oublié de mentionner.

Aux résultats des auteurs précédents, portant en réalité sur 4 juments hyperimmunisées au moyen de l'antigène diphtérique ou de l'antigène tétanique, nous pouvons opposer les résultats que nous avons notés sur 21 juments hyperimmunisées avec les mêmes antigènes. Sur toutes ces juments, hyperimmunisées ou en hyperimmunisation, dont le titre antitoxique du sérum varie de 5 unités à 1.500 unités, nous avons toujours pu enregistrer le passage en quantité plus ou moins abondante de l'antitoxine spécifique de la mère au poulain à travers le placenta. Le fait que nous avons noté ce passage sur des fœtus nous permet de considérer ce dernier comme incontestable.

Ainsi donc, fait important du point de vue pratique comme du point de vue doctrinal, la transmission de l'immunité de la mère au jeune chez la jument (espèce à placenta épithélio-chorial considérée comme assurant cette transmission uniquement par voie colostrale) peut se faire, pour une part, pour les antitoxines diphtérique et tétanique tout au moins, par la voie diaplacentaire, mais sous certaines conditions.

* * *

Mais, alors que sur 18 poulains, issus de juments vaccinées contre le tétanos, examinés à la naissance avant toute tétée, nous en trouvons 9 qui n'ont aucune immunité et 9 qui n'ont que des traces d'antitoxine ou des quantités plus élevées mais toujours nettement inférieures à celles décelées au même moment dans le sérum de la

mère, nous constatons, sur 49 poulains issus également de juments vaccinées contre le tétanos et examinés dix jours après la naissance, que le sérum de tous ces poulains, sans aucune exception, contient toujours de l'antitoxine spécifique et en quantité généralement égale à celle décelée dans le sérum de la mère.

Ceci laisse deviner la part importante de l'immunité colostrale.

Afin d'étudier de plus près la transmission au jeune de cette immunité, nous avons recherché l'antitoxine spécifique, à intervalles variables après la naissance, dans le colostrum et dans le sérum du poulain [21].

A l'examen des résultats enregistrés, nous avons pu nous rendre compte que, dès que le poulain a ingéré du colostrum, son immunité augmente considérablement pour égaler approximativement celle de la mère.

Dans un assez grand nombre d'essais effectués sur des poulains nouveau-nés, issus de juments ayant été hyperimmunisées en vue de la production du sérum antidiphthérique ou antitétanique, nous avons cherché à préciser le délai d'apparition de cette immunité colostrale, en ordonnant l'heure des tétées ou en administrant au biberon, à une heure déterminée, des quantités connues de colostrum de la mère. Les résultats de ces essais sont rassemblés dans le tableau VIII [44].

D'après ces résultats, une seule et minime ingestion de colostrum (20 cm³) suffit pour faire apparaître rapidement l'antitoxine dans le sérum du poulain. Lorsque le poulain peut téter librement on peut noter, au bout d'une heure et même moins, une élévation appréciable du taux antitoxique de son sérum. Très rapidement après la première tétée, ce taux antitoxique peut atteindre son maximum (vers la troisième ou quatrième heure).

Si la quantité de colostrum ingérée est artificiellement réduite, ce maximum est atteint plus tardivement. Il en est de même si le titre antitoxique colostrale est relativement faible, comme ceci est enregistré chez les sujets simplement vaccinés et non hyperimmunisés, mais il est cependant atteint vers la vingt-quatrième heure.

Nous avons étudié [44] d'autre part les vitesses relatives d'absorption de l'antitoxine homologue administrée chez des poulains nouveau-nés, soit par la voie digestive sous forme de sérum spécifique brut ou de sérum émulsionné dans le colostrum, soit par la voie sous-cutanée. L'absorption de l'antitoxine émulsionnée dans le colostrum est très rapide, elle est plus précoce que l'absorption qui suit l'administration de sérum spécifique brut per os ou par voie sous-cutanée, mais dans ce dernier cas elle est plus complète.

Ainsi donc l'immunité colostrale s'installe très rapidement et elle joue un rôle prépondérant, par rapport à celui de l'immunité dia-

placentaire, dans le mécanisme du développement de l'immunité du poulain.

* * *

En regard de cette transmission par la sécrétion mammaire et en particulier par le colostrum, des anticorps maternels pouvant conférer au jeune, ainsi que nous le verrons plus loin, l'immunité contre un nombre important de maladies infectieuses, il convient de citer une transmission colostrale d'anticorps entraînant chez le jeune mulet des troubles graves souvent mortels.

Les travaux de CAROLI et BESSIS (1), ainsi que ceux de BRION (2), nous ont appris que l'ictère du mulet nouveau-né, autrefois attribué à une nuttalirose, est dû à l'hémolyse des globules rouges provoquée chez le mulet par des anticorps antimulet formés par la jument mulassière qui s'est immunisée, lors de gestations antérieures, contre son produit, appartenant à une espèce zoologique différente.

A. BRION (3), puis CAROLI et BESSIS (4), A. BRION et P. GORET (5) ont montré que les anticorps antimulet peuvent passer exceptionnellement par le placenta (altérations du placenta et sans doute, pensons-nous, lors de teneur élevée du sang de la mère en anticorps antimulet), mais le plus souvent à la faveur du colostrum.

Ces auteurs ont basé sur ce fait une méthode de prophylaxie qui, en pratique s'est montrée efficace et qui consiste à ne pas donner au mulet le colostrum des premiers jours.

Nous pensons que cette méthode, à la lumière de nos recherches, peut être avantageusement complétée par des traites fréquentes, si possible avant l'accouchement (toutes les heures par exemple). Sous l'influence de ces mulsions fréquentes, on assistera à une baisse excessivement rapide du taux du lait en anticorps antimulet ; ce taux pourra ainsi, en quelques heures, devenir insuffisant pour que le passage des anticorps par la voie digestive du poulain puisse être assuré (voir dans notre tableau VI, les chutes du titre antitoxique colostrale que nous avons enregistrées, sous l'influence de quelques traites peu importantes et peu nombreuses).

B. Cette immunité du jeune est de nature passive, ainsi que nous avons pu en fournir une nouvelle preuve [42] ; une injection d'anatoxine tétanique faite à un poulain issu d'une

(1) *C. R. Acad. des Sciences*, 1947, **24**, 969-971. — *Rev. d'Hématologie*, 1947, **11**, n° 2, 207-228.

(2) *Rev. Path. Comparée*, 1947, **52**, 317-321.

(3) *Rev. de Méd. Vét.*, 1949.

(4) Conférence aux Journées vétérinaires d'Alfort, juin 1949.

(5) *Revue de Méd. Vét.*, juillet 1949. — Voir Bessis et P. Millot, ainsi que E. Letard, *Bull. Acad. Vét.*, 1949, **22**, n° 7, 291-293.

TABLEAU VIII

Jument	Dates et heures des prélèvements	Titre en Unités Internationales		Observations
		Colostrum	Sérum du poulain	
1009 T	12/2 — 8 h. 45	250	1/400	(1)
	14 h. 30	—	1/200	(2)
	16 h. 30	—	+ 1 — 3	
	13/2 — 9 h.		+ 1 — 3	
1303 D	18/1 — 8 h. 45	250	3	(3) (4)
	11 h.	—	20	
	14 h.	30	20	
	17 h.	—	20	
	19/1 — 9 h.	—	20	
1213 T	4/5 — 5 h.	—	—	(5)
	9 h. 30	300	1/50	
	16 h. 15	—	—	(6)
	17 h. 15	—	1/30	
	18 h. 15	—	1/3	
	5/5 — 9 h.	—	—	(7)
	11 h.	—	+ 1 — 3	(8)
	6/5 — 11 h.	—	+ 1 — 3	(9)
1175 T	4/8 — 9 h.	1.500	+ 1/100 — 1/10	(10)
	11 h.	—	3	(11)
	13 h.	—	+ 20 — 50	
	16 h.	—	—	(12)
	18 h.		+ 20 — 50	
1261 T	13/8 — 8 h. 30	700	+ 1/300 — 1/100	(13)
	10 h. 45	—	+ 1/100 — 1/10	
	11 h.	—	—	(14)
	13 h. 30	—	+ 1/10 — 1	
	13 h. 40	—	—	(15)
	16 h.	—	+ 1/10 — 1	(16)
	14/8 — 8 h.		+ 5 — 10	
1275 T	25/8 — 4 h.	—	—	(17)
	8 h. 30	250	1/300	(18)
	10 h. 30	—	+ 1/300 — 1/100	
	13 h. 30	—	+ 1/100 — 1/10	(19)
	26/8 — 8 h. 30	—	+ 1 — 5	

(T) = Jument ayant été hyperimmunisée au moyen de l'antigène tétanique.

(D) = Jument ayant été hyperimmunisée au moyen de l'antigène diphtérique.

jument vaccinée contre le tétanos agit comme un « primary » et non comme un « secondary stimulus », ce qui montre bien que le jeune poulain n'a jamais été « impressionné » par l'antigène, même au cours de la vie foetale.

Cette immunité dure cependant plus longtemps que l'immunité qui suit habituellement une injection préventive de sérum anti-tétanique.

Après être restée un certain temps stationnaire, elle baisse ensuite progressivement mais elle persiste assez longtemps. *Nous l'avons enregistrée à un taux suffisamment élevé encore, du trentième au cinquante-cinquième jour chez la plupart des poulains que nous avons examinés de ce point de vue et qui étaient issus de juments vaccinées contre le tétanos avec injection de rappel effectuée au cours de la gestation. Nous l'avons également enregistrée à un taux élevé au quatrième mois sur un poulain issu d'une jument hyperimmunisée contre le tétanos.*

Comment peut-on expliquer cette durée relativement longue de l'immunité transmise ?

* * *

V. ROLE DU LAIT DANS L'IMMUNITÉ TRANSMISE

On admet le plus généralement que l'immunité du poulain ne peut être acquise qu'à la faveur des ingestions du colostrum des deux premiers jours ; à partir du troisième jour Paul RÖMER et Th. SAMES [6] en 1909, montrent chez le jeune mouton, dont l'immunité est presque exclusivement colostrale d'après SCHNEIDER et SZATHMARY (1939) [18], que l'antitoxine se résorbe difficilement

(Notes du tableau VIII).

- (1) Avant la première tétée. Accouchement à 6 h. 30.
- (2) Première tétée 13 h. 45.
- (3) Accouchement dans la nuit du 17 au 18.
- (4) Première tétée vers 7 heures.
- (5) Accouchement. Poulain muni d'une muselière.
- (6) Administration d'un biberon de colostrum 750 cm³.
- (7) Administration d'un biberon de colostrum 500 cm³.
- (8) et (9) Administration d'un biberon de colostrum 500 cm³.
- (10) Accouchement à 6 heures. Poulain muni d'une muselière. — Administration à 9 heures de 100 cm³ de colostrum.
- (11) Administration de 190 cm³ de colostrum.
- (12) Administration de 230 cm³ de colostrum.
- (13) Poulain né le 12 août à 23 heures. Poulain muni d'une muselière. Administration de 50 cm³ de colostrum.
- (14) Administration de 100 cm³ de colostrum.
- (15) Administration de 150 cm³ de colostrum.
- (16) La muselière est enlevée.
- (17) Naissance du poulain. Il est muni d'une muselière.
- (18) Administration de 20 cm³ de colostrum.
- (19) La muselière est enlevée.

à travers la muqueuse intestinale. Plus tard l'intestin deviendrait donc imperméable aux antitoxines. Celles-ci seraient détruites, pour d'autres auteurs, par les sucs digestifs du jeune. Pour TRAUM (1922) [45], le jeune veau ne peut absorber les anticorps ingérés que pendant deux ou trois jours ; plus tard ces anticorps seraient modifiés par les sucs digestifs.

D'après Jh. MASON, T. DALLING et W. S. GARDON [46], en 1930, expérimentant avec la toxine dysentérique, l'antitoxine contenue dans le colostrum est absorbée par la voie digestive, chez les agneaux nouveau-nés, mais elle ne l'est plus chez les agneaux âgés de quatre jours. Chez le veau, âgé de douze heures, l'antitoxine est également absorbée. Pour HARMS (1942) [47] le passage de l'antitoxine par l'intestin n'est possible que durant les six premières heures de la vie.

BLAKEMORE [30], en 1947, déclare que les anticorps sont absorbés à travers la muqueuse intestinale du veau pendant les premières vingt-quatre heures. Pour W. R. KERR (1947) [32] les anticorps des bovins sensibilisés aux *Trichomonases* et à la tuberculose sont absorbés par le veau nouveau-né à la première tétée, mais ils ne le sont plus vingt-quatre heures après la naissance.

Il est cependant assez difficile d'admettre que quelques ingestions de colostrum suffisent pour assurer une immunité aussi prolongée que celle qui est enregistrée chez certains sujets. Malgré les diverses explications qui peuvent être données, tout nous a portés à considérer que cette longue persistance de l'immunité transmise est surtout le fait de son entretien par les ingestions ultérieures de colostrum et surtout par les ingestions du lait de la mère. Autrement dit, si le passage des antitoxines à travers la muqueuse digestive du poulain est très développée dans les premiers jours de la vie, ainsi que nous l'avons mis nettement en évidence dans les essais que nous venons de relater, il doit continuer à un degré plus ou moins élevé, durant un certain temps encore et proportionnellement au taux antitoxique du lait.

Certes, chez un sujet donné, ce taux, ainsi que nous l'avons vu, est toujours très faible par rapport au titre antitoxique du colostrum, mais l'absorption de la quantité d'antitoxine ingérée avec le lait est cependant notable si l'on tient compte du lait absorbé journellement par le poulain (6 à 8 litres en moyenne). Faisons remarquer en passant le rôle important que joue la mamelle en tant qu'émonctoire naturel de l'antitoxine chez les juments immunisées.

Afin d'élucider le rôle du lait dans l'immunité transmise, nous avons réalisé les essais suivants [19] :

Trois juments suitées productrices de sérum antidiphtérique sont hyperimmunisées contre le tétanos ; une autre jument productrice de sérum antitétanique est également hyperimmunisée au

moyen de l'antigène diphtérique. On suit, par des dosages effectués au cours de ces hyperimmunisations, les variations du titre antitoxique dans le sérum de la mère et dans celui du poulain ainsi que dans le lait.

Sous l'influence des injections d'anatoxine diphtérique ou tétanique aux mères, on note naturellement l'apparition ou l'augmentation progressive de l'antitoxine spécifique dans leur sérum, puis un peu plus tardivement, dans le lait ; quand la valeur antitoxique du lait atteint un certain degré, qui semble devoir être aux environs d'une unité, tout au moins pour l'antitoxine tétanique, le taux antitoxique du sérum du poulain augmente également quelques jours plus tard.

Ces résultats, qui s'opposent à ceux obtenus par les auteurs précédents, à la suite d'essais d'administration au jeune d'antitoxine par la voie digestive nous ont incités à entreprendre divers essais [66].

Dans une première série d'essais, nous avons administré par la voie buccale, à trois poulains âgés de trois jours et issus de juments antérieurement vaccinées contre le tétanos, une ampoule de sérum antitétanique d'origine équine (3.000 unités) préalablement émulsionné soit dans du colostrum de la mère, soit dans du lait d'une vache ne contenant pas d'antitoxine tétanique naturellement acquise.

Dans une deuxième série d'essais, nous avons expérimenté sur trois poulains âgés de cinq mois ; ceux-ci ont reçu dans les mêmes conditions 9.000 unités de sérum antitétanique.

Dans une troisième série d'essais, nous avons administré à trois poulains âgés de 4 mois, 4 mois et 2 mois et demi, du sérum antidiphtérique (300.000 unités) émulsionné dans du lait de la mère.

Dans une quatrième série d'essais, quatre poulains âgés de 10, 15, 25 et 30 jours ont reçu, par voie buccale, à 48 heures d'intervalle : le premier 50 et 100.000 unités d'antitoxine tétanique, le deuxième 50 et 100.000, le troisième 50, 100, 150.000 et le quatrième 100, 200, 400.000 unités d'antitoxine diphtérique.

Dans une cinquième série d'essais, nous avons essayé de nous rapprocher du rythme des ingestions naturelles du poulain tétant sa mère. Un poulain âgé de 21 jours reçoit toutes les deux heures, durant trois jours, par la voie buccale, 10 à 20.000 unités d'antitoxine diphtérique émulsionnée dans du lait de la mère, soit au total 225.000 unités.

Des prises de sang sont faites par la suite à ces poulains et l'antitoxine spécifique est recherchée dans leur sérum.

Les résultats que nous avons enregistrés peuvent être ainsi résumés : sur quatorze poulains âgés de 3 jours à 5 mois ayant reçu par voie buccale des quantités variables de sérum antidiphtérique

ou de sérum antitétanique (sérum homologue, 3.000 à 500.000 unités, administré en une ou plusieurs fois, sur un sujet quinze administrations au total et toutes les deux heures, après émulsion dans le lait de la mère ou dans du lait de vache), nous avons noté deux fois une augmentation de la valeur antitoxique du sérum du jeune, de 1/50 à 2 unités sur un poulain de 3 jours, de 1/30 à 1/3 d'unité chez un sujet de 15 jours, et trois augmentations à l'état de traces pouvant être considérées comme négligeables.

Si le jeune âge du premier sujet a favorisé le passage de l'antitoxine par la voie digestive, on peut admettre, en ce qui concerne le deuxième sujet que certains facteurs, comme une inflammation aiguë du tube digestif par exemple, peuvent exceptionnellement permettre ce passage par la voie digestive.

Quoiqu'il en soit, on peut conclure que dans l'immense majorité des cas, 12 fois sur 14, nous n'avons enregistré aucun passage à travers la muqueuse digestive du jeune, de l'antitoxine sérique administrée, ceci même en émulsionnant l'antitoxine dans le lait de la mère, ou en l'administrant en quantités abondantes à de nombreuses reprises, suivant un rythme se rapprochant des ingestions naturelles.

Il convient de rapprocher ces résultats négatifs (1) de ceux que nous avons obtenus et cités plus haut sur des poulains âgés respectivement de 24 jours, un et quatre mois dont les mères avaient été immunisées après l'accouchement. Sur ces poulains nous avons observé, au contraire, l'apparition ou l'augmentation progressive de l'antitoxine spécifique, parfois en quantités relativement importantes (de 1/20 à 0,5 unités d'antitoxine diphtérique, de 1/30 à 0,5 et de 0 à 2 unités d'antitoxine tétanique)

Ces résultats sont à rapprocher de ceux obtenus par B. SALGE [64] en 1904 ; cet auteur injectant à une nourrice 4.500 unités de sérum antidiphtérique par voie sous-cutanée, constate sept jours après, une augmentation de la teneur du sérum du nourrisson en unités antitoxiques (enfant âgé de un mois).

Si on rapproche ces résultats toujours très positifs, des résultats presque toujours franchement négatifs que nous avons obtenus sur des poulains âgés de plus de deux jours ayant ingéré du sérum spécifique, on ne peut qu'admettre que les anticorps lactoglobuliniques, à l'inverse de ce qui s'observe avec les anticorps séroglobuliniques, passent facilement à travers la muqueuse digestive, tout au moins s'il s'agit d'anticorps homologues (2).

(1) Ceci s'oppose à la facilité avec laquelle les anticorps séro ou lactoglobuliniques homologues sont absorbés par la voie digestive, chez le jeune poulain à la naissance (voir notre communication à l'Académie Vétérinaire, 1947, 20, n° 10, 457).

(2) Dans de nouveaux essais que nous venons de réaliser, dans les mêmes conditions

* * *

VI. ANTITOXINES HOMOLOGUES OU HÉTÉROLOGUES

Tout ce que nous avons écrit jusqu'ici se rapporte au colostrum ou au lait de la mère ; ceci semble bien s'appliquer également au colostrum et au lait de sujets de la même espèce que le jeune. Dans ce cas il s'agit d'antitoxines homologues. Mais il n'en est plus de même, d'après certains auteurs, en ce qui concerne le colostrum ou le lait d'espèces étrangères, autrement dit d'antitoxines hétérologues.

SIMONNET [48] déclare que « le colostrum d'une espèce étrangère ne peut suppléer celui d'une autre espèce dont le placenta n'appartient pas au même type ».

D'après SALGE [3], les substances antitoxiques ou bactéricides contenues dans le lait d'une espèce étrangère ne passent pas dans la circulation du nourrisson. SALGE fait ingérer du lait de chèvres immunisées contre la toxine diphtérique à trois enfants âgés de quatre, neuf et trente-quatre jours. Il ne trouve dans le sang de ces enfants aucune trace d'antitoxine diphtérique et il conclut que les substances antitoxiques ou bactéricides contenues dans le lait d'une espèce étrangère ne passent pas dans la circulation du nourrisson.

Des essais que nous avons effectués dans le but de rechercher s'il y a, chez le jeune poulain, passage des anticorps lactoglobuliniques hétérologues, nous avons pu conclure ainsi :

Des administrations quotidiennes, à divers poulains, de lait de vache contenant de l'antitoxine tétanique d'origine naturelle ou d'hyperimmunisation, à raison au total de 6.000 unités à des sujets âgés respectivement de 8, 18 et 60 jours, 46.000 unités à un poulain âgé de deux mois, 100.000 unités à un poulain âgé de cinq semaines et un million d'unités à un poulain âgé de 34 jours, ne nous ont pas permis d'enregistrer, chez ces divers poulains, une augmentation quelconque du titre antitoxique de leur sérum.

De ces divers essais et de nos recherches antérieures, effectuées également sur des poulains (*âgés de trois jours à cinq mois*) nous pouvons conclure que *l'absorption par la voie digestive des anticorps*

que ceux cités ci-dessus (19), nous n'avons enregistré aucune augmentation de l'antitoxine spécifique dans le sérum de poulains de mères mises en hyperimmunisation après la naissance de ces derniers.

Pour des raisons qui nous échappent (sans doute des différences individuelles dans la perméabilité intestinale ou dans l'activité des sucs digestifs), le passage, de la mère au jeune, des antitoxines par le lait (en excluant le jeune à la naissance), ne peut donc pas toujours être mis en évidence par une augmentation de la teneur en antitoxine du sérum du poulain ; ceci n'exclut cependant pas, dans ce cas, tout passage à travers l'intestin, de l'antitoxine véhiculée par le lait ; dans les cas les plus défavorables, s'il n'y a pas augmentation du titre antitoxique du sérum du poulain, on peut admettre au moins un retard, dans la disparition progressive normale de l'antitoxine du sérum du jeune, par l'apport régulier de l'antitoxine du lait.

lactoglobuliniques homologues provenant de la mère est rapide ; elle est faible ou nulle s'il s'agit d'anticorps sériques homologues (sérum additionné de lait de jument) ; elle est toujours nulle enfin dans le cas d'ingestion d'anticorps lactoglobuliniques hétérologues (lait de vache immunisée).

* * *

VII. LE COLOSTRUM ET LE LAIT DANS LA PROTECTION DU JEUNE CONTRE LES MALADIES INFECTIEUSES EN PATHOLOGIE COMPARÉE

Les exemples de protection du jeune par le colostrum abondent. Nous n'en citerons que quelques-uns.

Théobald SMITH et Ralph B. LITTLE [19], en 1922, mettent en évidence une mortalité élevée des jeunes veaux par diarrhée à base de colibacille lorsque ceux-ci ne peuvent pas boire de colostrum. Sur 10 veaux qui avaient pu boire du colostrum après la naissance, tous survécurent ; par contre sur 12 veaux qui ne purent en boire, huit moururent et un devint gravement malade ; l'absorption de sérum par la voie digestive apparaît à ces auteurs supérieure comme action à l'injection sous-cutanée.

NELSON [49] constate que 23 porcelets sur 24 issus de truies vaccinées contre la variole et qu'on avait laissé téter, étaient immunisées tandis que 10 porcelets qu'on ne laissait pas téter étaient réceptifs.

D. T. OXER [50] montre que les brebis vaccinées contre l'entérotoxémie transmettent aux agneaux une immunité par l'intermédiaire du colostrum.

D'après FRADKINA [51], le colostrum possède des propriétés immunisantes vis-à-vis des microbes se rencontrant chez le veau au niveau du tube digestif (Staphylocoque, Entérocoque, *Coli*).

MALTERRE et GINIESS [52] en 1932, montrent que les veaux privés de colostrum succombent à la septicémie des nouveau-nés. D'après ces auteurs, le colostrum soumis à l'ébullition perd ses propriétés immunisantes.

Mais RAGSDALE et BRODY [53] constatent que le pouvoir immunisant du lait est conservé après une pasteurisation (chauffage à 62°8 durant 20 minutes ou à 60° durant 30 minutes) — 7% seulement des veaux ayant bu ce colostrum pasteurisé meurent alors que parmi ceux qui ne burent pas ce colostrum 32% furent malades.

D'après MANNINGER et CSOUTOS (1934) des porcelets nourris de colostrum et de lait de truie vaccinées contre la Swine Fever se sont montrés plus résistants que ceux qui ont été élevés au lait de vache.

B. RATNER et ses collaborateurs reconnaissent au colostrum un certain rôle, même chez les espèces à placenta hémochorial, puis-

qu'il écrit que contrairement à ce qui existe chez le veau, le colostrum n'est pas essentiel pour l'enfant nouveau-né, ce qui sous-entend que le lait intervient pour une part dans la transmission de l'immunité.

En ce qui concerne l'espèce humaine, rappelons les travaux déjà cités de SCHMIDT et PFLANZ, de PETENIJI, de HAINISS et HERZFELD, de KUTTNER et RATNER, de LANDOUZY et GRIFFON, de CASTAIGNE, de COURMONT et CADE qui signalent la présence dans le colostrum et le lait de femme de substances protectrices contre la diphtérie, la rougeole, la scarlatine, la typhoïde, etc.

D'après J. COURLIN, le lait de femme paraît doué d'un pouvoir anti-infectieux et antitoxique attesté par ses effets [60].

Les ruminants, ainsi que l'un de nous l'a montré avec G. RAMON [41], possèdent dans l'immense majorité des cas, une immunité naturelle antitétanique et ceci explique la rareté du tétanos dans ces espèces, spécialement dans l'espèce bovine.

Cette immunité s'acquiert au fur et à mesure des contacts naturels du sujet avec le germe tétanique ; aussi est-elle le plus souvent nulle chez les jeunes sujets pour devenir importante chez les sujets âgés. Mais elle existe cependant chez le veau à la naissance et dure plusieurs semaines ; c'est ainsi que nous avons décelé l'antitoxine spécifique dans le sérum de huit veaux sur huit examinés de ce point de vue.

Il s'agit précisément d'une immunité transmise de la mère au jeune, spécialement par le colostrum et le lait et on s'explique ainsi l'extrême rareté du tétanos chez le jeune veau, spécialement du tétanos ombilical, par rapport à ce qui est enregistré chez les autres espèces. Faisons bien remarquer ici et nous y reviendrons, que cette immunité peut être défaillante chez le jeune veau qui a été privé de colostrum ou si l'antitoxine y a été détruite par ébullition.

Nous avons montré une autre conséquence pratique excessivement importante de la transmission de l'immunité de la mère au jeune par le colostrum et le lait. Des recherches effectuées en 1935 [42], nous avons pu conclure que non seulement la vaccination antitétanique des juments au cours de la gestation met celles-ci à l'abri du tétanos et spécialement du tétanos puerpéral, mais la mère transmet au jeune une immunité passive qui est suffisante pour mettre ce dernier à l'abri du tétanos d'origine ombilicale et dans la majorité des cas, durant trente à cinquante-cinq jours au moins, à l'abri des autres manifestations de la toxi-infection tétanique.

Ainsi que nous l'avons montré cette immunité, contrairement aux notions admises jusqu'ici, peut être diaplacentaire [19] si l'immunité de la mère atteint un certain seuil ; mais cette immunité transmise de la jument au poulain est surtout d'origine colos-

trale ; elle peut ensuite être entretenue durant plusieurs semaines et même durant plusieurs mois chez les juments très solidement immunisées ou même hyperimmunisées, ceci encore contrairement aux notions courantes, par les ingestions ultérieures de lait, à condition que le taux antitoxique du lait atteigne un certain seuil.

Mais il convient de souligner l'extrême importance du colostrum par rapport au lait dans la transmission de l'immunité de la mère au jeune chez la jument et chez les espèces du même groupe.

Aussi étant donné l'importance primordiale, dans la pratique, de l'immunité colostrale, on devra assurer à ces jeunes l'ingestion de colostrum et spécialement du premier colostrum. Il conviendra de se rappeler que si ceci n'a pu être réalisé l'immunité du jeune risque fort d'être compromise (1)

Ainsi donc cette transmission par le colostrum et le lait mais surtout par le colostrum des anticorps en général, de la mère au jeune assure ou contribue d'une manière très importante à donner à ce dernier une protection spécifique durant plusieurs semaines contre les maladies infectieuses correspondantes, ainsi que nous venons d'en citer quelques cas typiques particuliers.

* * *

Mais cette transmission des globulines anticorps du colostrum et du lait n'est pas réservée à cette seule globuline anticorps, et on doit l'étendre à toutes les autres protéines de la sécrétion mammaire.

Si STUART (1923) [54] conclut de ses recherches que si on ne peut affirmer que certains troubles décrits chez l'enfant sont dus au passage par le lait de protéines étrangères, il y a certaines indications cliniques qui font entrevoir la transmission possible par le lait de

(1) Peu de temps après que nous venions d'énoncer ces principes dans notre travail publié dans le *Bulletin de l'Académie Vétérinaire* de 1946 (21) nous recevions une lettre d'un de nos confrères vétérinaires nous faisant part d'un cas de tétanos, apparu peu de jours après la naissance sur un poulain issu d'une jument vaccinée récemment contre le tétanos et dont le sérum avait cependant une teneur en antitoxine spécifique suffisamment élevée, toutefois inférieure à une unité comme nous avons pu nous en assurer par un dosage fait peu après.

L'enquête que nous avons menée a permis d'élucider ce fait en apparence paradoxal. Ce poulain né avec des polyarthrites infectieuses des membres ne pouvant se lever pour téter sa mère, a été nourri au biberon d'un mélange de lait de la mère et de lait de vache préalablement bouilli. N'ayant reçu que peu ou pas de colostrum et une faible quantité de lait de la mère dont l'antitoxine avait été détournée par le chauffage, ce jeune sujet n'a pas été immunisé et n'a pu par conséquent résister à l'infection tétanique.

Ce cas clinique, qui a la valeur d'une expérience, met bien en lumière l'influence primordiale du colostrum chez un poulain issu d'une jument n'ayant pas une forte immunité.

ces protéines étrangères au jeune, et la production consécutive de troubles de la nutrition et de phénomènes allergiques chez le nouveau-né. On peut citer à ce sujet les recherches de TALBOT (1918), d'O'KEEFE (1920, 1921, 1922), SHANNON et de BRET RATNER et ses collaborateurs (1927) [57], qui montrent le passage des protéines d'œufs et de veau de la mère à l'enfant par le lait et concluent que ce passage est responsable d'eczéma et de troubles de la nutrition chez l'enfant.

A. P. ANDERSON, O. M. SCHLEN et C. MYEN, 1925 [65], ajoutent à la ration journalière de l'enfant du blanc d'œuf en poudre, du sérum de mouton, des amandes, ou du lait de vache à concentration assez faible; ils constatent alors qu'il est suffisamment absorbé d'antigène pour produire une précipitine dans le sang. Ces auteurs font connaître par la suite que le sang de ces enfants a le pouvoir de sensibiliser passivement des cobayes à la protéine spécifique et que d'autre part ces enfants présentent une hypersensibilité cutanée à cette protéine.

Cependant BRET RATNER et ses collaborateurs (1927) ne peuvent confirmer ces recherches sur les cobayes; ces auteurs injectent du sérum de cheval à des mères cobayes venant de mettre bas et les jeunes sont nourris avec du lait des mères; BRET RATNER et ses collaborateurs n'enregistrent alors aucun phénomène de sensibilisation chez les jeunes recevant ultérieurement du sérum de cheval en injection sous-cutanée.

Ainsi donc l'accord est loin d'être fait en ce qui concerne la sensibilisation possible par ingestion de lait d'une espèce étrangère.

Quoiqu'il en soit, rien d'analogue n'est enregistré avec le colostrum ou le lait homologue et à plus forte raison avec le colostrum ou le lait maternel qui est, ainsi que nous l'avons vu, un facteur et dans une grande majorité des espèces le facteur le plus important de l'immunité transmise de la mère au jeune.

VIII. EN RÉSUMÉ

On sait depuis longtemps que l'immunité naturelle ou acquise des mères se transmet à leur progéniture.

Pour certains auteurs, cette transmission se ferait par la voie placentaire, pour d'autres elle serait assurée par la voie mammaire.

C'est surtout SCHNEIDER et SZATHMARY qui ont précisé le mode de transmission des anticorps de la mère au jeune et montré qu'il est sous la dépendance de la structure histologique du placenta. Chez les espèces à placenta possédant un nombre élevé de couches de tissus, donc peu perméable, la transmission se ferait par la voie mammaire; elle se ferait au contraire par la voie transplacentaire

chez les espèces à placenta ne présentant que trois couches de tissus.

Cette classification, ainsi que nous l'avons montré, est trop absolue et il apparaît nettement que si chez la plupart des espèces c'est soit l'immunité colostrale, soit l'immunité placentaire qui joue le rôle de beaucoup le plus important, la barrière mammaire ou la barrière placentaire peut être forcée — c'est une question de taux des anticorps — pour réaliser une immunité supplémentaire qui est respectivement soit diaplacentaire soit mammaire ; cette immunité qu'on peut appeler complémentaire est relativement faible certes, tout en étant assez souvent nette, par rapport à l'immunité principale.

Chez les espèces à transmission par la voie mammaire, le colostrum contient à la naissance une quantité d'antitoxine presque toujours, pour ne pas dire toujours nettement supérieur au taux antitoxique du sérum de la mère. Il y a le plus généralement, au niveau de la mamelle, une véritable concentration des anticorps. Mais contrairement aux notions courantes, il n'est pas possible d'établir, comme l'ont fait divers auteurs, un rapport déterminé entre ces deux taux ; ce rapport varie en effet d'un sujet à l'autre et d'un moment à l'autre.

D'autre part cette concentration de colostrum en anticorps semble se réaliser dès la formation du précolostrum et parfois plusieurs mois avant l'accouchement.

Il y a au moment de l'accouchement, à un moment assez mal précisé, chute importante et brutale du titre en anticorps du colostrum, alors que le colostrum fait place au lait. Le colostrum se différencie donc du lait, non seulement du point de vue physique et chimique mais également du point de vue immunologique.

Si l'élimination provoquée ou spontanée du colostrum entraîne comme la saignée, une chute du titre antitoxique, cette chute est surtout occasionnée par l'activité fonctionnelle de la glande à l'accouchement, activité qui est sous la dépendance de la mulsion ou de la succion mais surtout des interactions hormonales ; la sécrétion abondante qui se produit alors, à un moment assez mal précisé, tantôt avant l'accouchement, le plus souvent peu après, entraîne par dilution, un abaissement du titre antitoxique du colostrum.

Ce mécanisme a une part prépondérante et il nivelle les différences qui pourraient résulter de l'élimination de l'anticorps avec le colostrum sécrété par la mulsion ou la succion.

En dehors de cas pathologiques, la teneur en anticorps est la même dans les divers quartiers de la mamelle.

Après cette chute du titre des anticorps de la sécrétion mammaire,

la teneur en antitoxine du lait reste un certain temps stationnaire, puis elle baisse ensuite progressivement. Contrairement à une notion classique, il n'y a pas un rapport constant entre la teneur en anticorps du lait et celle du sérum ; ce rapport est excessivement variable et se montre relativement d'autant plus faible que le titre du sérum est plus élevé.

Chez les sujets hyperimmunisés, on n'obtient jamais une augmentation du titre des anticorps du lait en rapport avec celle du sérum et le lait ne peut être considéré comme une source d'obtention d'antitoxine d'un intérêt pratique quelconque. Le rapport du titre du lait à celui du sérum a varié, au cours de nos recherches, de $1/25$ à $1/200$.

Chez la jument vaccinée contre le tétanos ou hyperimmunisée au moyen de l'antigène tétanique ou diphtérique, nous avons assez souvent pu mettre en évidence le passage de l'anticorps par la voie placentaire, ceci contrairement aux notions généralement admises ; mais l'antitoxine ainsi décelée est toujours faible par rapport au titre antitoxique du sérum du poulain après l'absorption du colostrum.

Ceci fait apparaître la part importante de l'immunité colostrale dans cette espèce.

Cette immunité colostrale est très précoce ; une minime ingestion de colostrum suffit pour faire apparaître rapidement l'antitoxine dans le sérum du poulain ; celle-ci peut être décelée dès la première heure et elle atteint son maximum vers la troisième ou quatrième heure.

L'immunité du jeune poulain est ensuite entretenue par les ingestions de lait de la mère. A ce sujet nous avons montré que les anticorps lactoglobuliniques homologues, à l'inverse de ce qui se passe avec les anticorps séro-globuliniques homologues, passent facilement à travers la muqueuse digestive du jeune poulain. Cette absorption est nulle s'il s'agit d'anticorps lactoglobuliniques hétérologues. Tout ceci s'applique à des poulains âgés de plus de quelques jours. Chez le poulain venant de naître il y a au contraire absorption rapide de l'antitoxine sérique administrée par la voie buccale après émulsion dans le colostrum.

L'immunité transmise de la mère au jeune est de nature passive ; après être restée un certain temps stationnaire, elle baisse ensuite progressivement pour disparaître bientôt. Chez la plupart des poulains que nous avons examinés et qui étaient issus de juments vaccinées contre le tétanos avec injection de rappel effectuée au cours de la gestation, nous avons trouvé cette immunité suffisamment élevée du trentième au cinquante-cinquième jour, pour que ces poulains soient, durant cette période, à l'abri du tétanos.

Chez la jument (espèce à placenta épithélio-chorial considérée comme assurant la transmission de l'immunité par la voie mammaire) le colostrum et le lait n'ont pas le rôle exclusif et cette transmission peut être assurée, pour une part relativement faible il est vrai, par la voie diaplacentaire.

Inversement chez la femme (espèce à placenta hémochorial considérée comme assurant la transmission de l'immunité par la voie placentaire) le colostrum et le lait peuvent être appelés à jouer un certain rôle dans la transmission de cette immunité.

Ainsi le colostrum et le lait doivent donc apparaître, selon nous, comme jouant un rôle d'importance très variable il est vrai suivant les espèces, mais un rôle certain dans toutes ces espèces pour assurer la transmission de l'immunité de la mère au jeune.

La Pathologie comparée du jeune nous fournit des exemples nombreux de ce rôle bienfaisant et ceci vient à l'appui des nombreuses constatations d'ordre immunologique que nous avons exposées au cours de ce mémoire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] EHRLICH. *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh.*, 1892, **12**, 163.
- [2] Voir J. BORDET. *Traité de l'Immunité des maladies infectieuses*. 2^e édition. Masson et Cie, Paris, 1939 et RATNER et collaborateurs. *Journal of Immunologie*, 1947, **14**, 249.
- [3] SALGE. *Jahrbuch f. Kinderheilk*, 1905, **91**, 486.
- [4] BOYD. *Canad. M. A. J.*, 1922, **12**, 724.
- [5] BAUER. *Deutsch. Med. Woch.*, 1909, **35**, 1657.
- [6] H. RÖMER et Th. SAMES. *Zeitschr. f. Imm.*, 1947, **3**, 4967.
- [7] FAMULENER. *Journal Inf. Dis.*, 1912, **10**, 332.
- [8] HOWE. *Journal Biol. Chem.*, 1921, **49**, 115.
- [9] LITTLE et ORCUTT. *Journal Exper. Med.*, 1922, **35**, 161.
- [10] SMITH et LITTLE. *Journal Exper. Med.*, 1922, **36**, 181.
- [11] VAILLARD. *Annales Institut Pasteur*, 1898, **10**, 65.
- [12] G. RAMON et E. GRASSET. *Annales Institut Pasteur*, 1927.
- [13] A. SCHÜTZ. *Berl. Klin. Woch.*, 1905, 1273-1274.
- [14] SÜDMERSEN et GLENNY. *Journal of Hyg.*, 1911, **11**, 220.
- [15] KUTNER et RATNER. *American Journal Dis. Child.*, 1923, **25**, 413.
- [16] RATNER et collaborateurs. *Journal Imm.*, 1927, **14**, 249.
- [17] R. DEBRE, G. RAMON, LÉVY-SOLAL et P. L. THIROLOIX. *C. R. Société Biol.*, 1930, **103**, 383 ; *Le Nourrisson*, juillet 1930.
- [18] L. SCHNEIDER et J. SZATHMARY. *Zeitschr. f. Imm.*, 1939, **95**, 167 ; *Ibid.*, 177-188-189-191.
- [19] E. LEMETAYER, L. NICOL, L. JACOB, O. GIRARD et R. CORVAZIER. *Annales Institut Pasteur*, 1947, **73**, 297.
- [20] A. S. WEINER et J. J. SILVERMAN. *Journal Exp. Med.*, 1940, **71**, 21.
- [21] E. LEMETAYER, L. NICOL, L. SAUNIE, L. JACOB, O. GIRARD et R. CORVAZIER. *Bulletin Acad. Vét.*, 1946, **19**, n° 10, 331

- E. LEMETAYER, L. NICOL, O. GIRARD, R. CORVAZIER et M. CHEYROUX.
Bulletin Acad. Vét., 1949, **22**, n° 9, 367.
- [22] LEWIS et WALLS. *Journal Amer. Med. Assoc.*, 1922, **78**, 863.
- [23] LAUDOUZY et GRIFFON. *Sem. Med.*, 1877, **17**, 419 ; *C. R. Société Biol.*, 1897, **4**, 950.
- [24] CASTAIGNE. *Semaine Médicale*, 1897, **17**, 429.
- [25] COURMONT et CADE. *C. R. Société Biol.*, 1899, **1**, 619.
- [26] THIERCELIN et LENOBLE. *Presse Médicale*, 1896, **4**, 374.
- [27] ACHARD et BENSAUDE. *Bulletin et Mém. de la Société des Hôpitaux de Paris*, 1896, **13**, 679.
- [28] CASTAIGNE. *Semaine Médicale*, 1897, **17**, 429.
- [29] SUGG. *The Amer. Journ. of Hygiene*, 1935, **22**, 227.
- [30] BLAKEMORE. IV^e Congrès International de Microbiologie, Copenhague, 1947.
- [31] STAUBLI. *Centralbl. f. Bakt.*, 1903, **33**, 375.
- [32] W. R. KERR. IV^e Congrès International de Microbiologie, Copenhague, 1947.
- [33] DJIERKOWSKI. *Przegląd Lekarski*, 1903, 145.
- [34] P. C. BARDELLI. *Nuova Vétér.*, 1930, n° 9, 7263.
- [35] E. LEMETAYER, L. NICOL, L. JACOB, O. GIRARD, R. CORVAZIER. *Bulletin Acad. Vét.*, 1947, **20**, n° 9, 2.
- [36] HOUDINIÈRES. Le colostrum de vache. *Le Lait*, 1944, n° 234-236, 108 ; 237-238, 226 ; 239-240, 313 ; 1945, n° 241-243, 27 ; n° 244-246, 97.
- [37] E. LEMETAYER, L. NICOL, O. GIRARD et R. CORVAZIER. *Bull. Acad. de Médecine*, 1946.
- [38] SALOMONSEN et MADSEN. *Annales Inst. Pasteur*, 1897, **11**, 314.
- [39] RANSON. *Journal Path. and Bact.*, 1900, **6**, 180.
- [40] DJIERKOWSKI. *Centralbl. f. all. Path.*, 1901, **12**, 715.
- [41] G. RAMON et E. LEMETAYER. *Revue d'Immunologie*, 1935, n° 3, 213.
- [42] MESPOULET, E. LEMETAYER et BARDOT. *Bulletin Acad. Vét.*, 1935, **9**, n° 6 ; *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, n° 4, 388.
- [43] SZELYES. *Allat. Lapok.*, 1925, n° 211, 20.
- [44] E. LEMETAYER, L. NICOL, O. GIRARD et R. CORVAZIER. *Bulletin Acad. Vét.*, 1947, **20**, n° 10, 457.
- [45] TRAUM. *Cornell Vétérinaria*, avril 1922.
- [46] G. H. MASON, T. DALLING et W. S. GARDON. *Journal Path. and Bact.*, 1930, **33**, 783.
- [47] HARMS. *Deutsch. Tierärz. Woch.*, 1942, 408.
- [48] H. SIMONNET. *Rev. Zootechnie*, 1921, **1**, 268-353 ; *Bulletin Soc. Sciences. Hyg. Alim.*, 1943, **31**, 47.
- [49] NELSON J. B. J. *Exp. Med.*, 1932, **56**, 835 ; *Ibid.*, **50**, 287.
- [50] D. T. OXER. *Austral. Véter. Journal*, 1936, **12**, n° 2.
- [51] FRADKINA. *Savietskaia Vétérinaria*, 1935, n° 1, 17.
- [52] MALTERRE et GINIÈSS. *Bull. Acad. Vét.*, 1939, **12**, 354.
- [53] RAGSDALE et BRODY. *Journal Dairy Science*, 1923, **6**, 137.
- [54] STUART. *Journal Dis. Child.*, 1923, **25**, 135.
- [55] TALBOT. *Méd. Clin. N. Amer.*, 1918, january, 985.

- [56] O. KEEFE. *Boston Medical and Surgeon Journal*, 1920, 183, 569 ; 1921, 185, 194. — *Journal Amer. Med. Association*, 1922, 78, 482.
- [57] BRET RATNER. *Journal of Immunology*, 1927, 14, 275.
- [58] J. BASSET. Quelques maladies infectieuses, 1946. Vigot Frères, éditeurs, Paris.
- [59] E. LEMETAYER, L. NICOL, O. GIRARD et R. CORVAZIER. *C. R. Soc. Biol.*, 1948, 142, 766.
- [60] J. COURBIN. *Thèse de Bordeaux*, 1920. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1920, 23, 608.
- [61] DZIERGOWSKI. *Przegląd lekarski*, 1903, p. 445.
- [62] MCGIRR. *The Veterinary Journal*, 1947, 103, 345.
- [63] E. LEMETAYER, L. NICOL, J. GRASSET, R. GAUTHIER et J. PIALOUX. *Bulletin Acad. de Méd.*, 1950, 134, 22.
- [64] B. SALGE. *Jahrbuch für Kinderheilk*, 1904, 60, 175.
- [65] Voir J. BASSET. Quelques maladies infectieuses, 1946. Vigot Frères, éditeurs, Paris.
- [66] E. LEMETAYER, L. NICOL, L. JACOB, O. GIRARD et R. CORVOISIER. *C. R. Biol.* 142, 1948, 766.

LA PASTEURISATION DU LAIT DANS LA FABRICATION DE FROMAGES DE LAIT DE BREBIS ET DE CHÈVRE

par

VIEIRA DE SA

Médecin vétérinaire.

Ancien boursier du Gouvernement portugais à l'Université de Reading
(Angleterre)

Je crois pouvoir soutenir que, d'une façon générale, dans la plupart des pays, il n'existe aucune obligation légale de faire de la pasteurisation du lait une opération de base pour la fabrication des fromages. Cette pasteurisation existe pourtant parfois, mais elle n'est pratiquée par les industriels que dans un but technique auquel ils sont les premiers à être intéressés ; c'est donc au point de vue sanitaire qu'il est nécessaire de s'en occuper.

Parmi les différents fromages que l'on fabrique habituellement, il y en a qui, par la nature même de leur fabrication, sont à l'abri des accusations au point de vue sanitaire. Ainsi, les fromages appelés de « pâte cuite » subissent, en raison des exigences de leur technique, une pasteurisation efficace en ce qui concerne les micro-organismes dont la courbe de lysis se trouve au-dessous de la courbe du diagramme de North, qui indique les limites minimum de temps et de température nécessaires pour tuer *Mycobacterium tuberculosis*. Les « requeijoes » (fromages de lacto-albumine et de lactoglobuline) se trouvent aussi dans la même situation. De même, par la nature de la technique, mais dû à un autre procédé, on peut encore