

# LE LAIT

REVUE GÉNÉRALE DES QUESTIONS LAITIÈRES

## SOMMAIRE

### Mémoires originaux :

- J. PIEN. — Sur la résistance des vitamines à l'action de la chaleur . . . . . I
- A. HENRY † et J. GUILHON. — Le rôle du lait dans la transmission de quelques protozooses . . . . . 23

### Revue :

- A. HOUDINIÈRE. — Données techniques sur la beurrerie française (d'après G. GUITTONNEAU et R. CHEVAILIER) . . . . . 35

### Bibliographie analytique :

- 1<sup>o</sup> Les livres . . . . . 48

- 2<sup>o</sup> Journaux, Revues, Sociétés savantes . . . . . 61

### Bulletin bibliographique :

- 1<sup>o</sup> Journaux, Revues, Sociétés savantes . . . . . 79
- 2<sup>o</sup> Brevets . . . . . 90

### Documents et informations :

- «Ano», le lait fumé des bergers somalis . . . . . 92
- Comité national de l'Enfance . . . . . 94
- Synthèse des délibérations et conclusions de la III<sup>e</sup> Conférence Internationale de l'alimentation . . . . . 94
- Le mouvement coopératif laitier en Suède . . . . . 95

## MÉMOIRES ORIGINAUX (1)

### SUR LA RÉSISTANCE DES VITAMINES A L'ACTION DE LA CHALEUR

par

JEAN PIEN

(Ingénieur-chimiste I. C. R., Docteur ès sciences

Directeur des Laboratoires de la Laiterie des Fermiers Réunis

Parmi les acquisitions nouvelles dont s'est enrichi le domaine des vitamines depuis quelques années, les plus importantes, au point de vue pratique, sont celles qui concernent leur résistance à la chaleur.

On croyait autrefois que le chauffage détruisait les vitamines ou du moins certaines d'entre elles. Les faits, d'ailleurs, donnaient raison à cette croyance.

Or, des études très importantes, la plupart récentes, ont permis d'acquérir la certitude que cette destruction n'est pas le fait de la chaleur en elle-même, mais de l'oxygène dont l'action est en quelque sorte catalysée par le chauffage.

(1) Reproduction interdite sans indication de source.

En d'autres termes, on est parvenu à faire une distinction très nette entre deux phénomènes parfaitement différents :

1. *Action de l'oxygène* qui, même à froid, altère ou détruit certaines vitamines.

2. *Action de la chaleur* qui, en l'absence d'oxygène, s'avère sans action sur les vitamines, du moins aux températures de l'ordre de celles qui sont employées dans la stérilisation.

A la lumière de ces deux grands principes, on comprend aisément que les techniques de chauffage anciennes — où l'on ne se préoccupait pas de la présence de l'oxygène — aient pu conduire à des aliments partiellement ou totalement dépourvus de telle ou telle vitamine et l'on conçoit sans plus de difficulté que les techniques de l'avenir — tant en matière de cuisson que de stérilisation — *devront être basées sur le chauffage à l'abri de l'air*.

L'importance pratique de ces vues nouvelles n'échappera à personne. Mais, en raison même des conséquences considérables qu'elles comportent, il convient d'en asseoir solidement les bases.

Aussi notre but est-il de montrer, à l'occasion de chaque vitamine prise en particulier :

Son comportement vis-à-vis de l'oxygène et des processus d'oxydation ;

Son comportement vis-à-vis de la chaleur seule à l'abri de l'oxygène ;

La raison de la résistance ou de la fragilité des vitamines vis-à-vis de l'oxygène, tirée de l'examen de leur structure chimique

\* \* \*

## I. VITAMINE A

Rappelons que la vitamine A ou facteur antixérophtalmique est une vitamine fondamentale pour la croissance des animaux supérieurs. Elle préserve de l'apparition de certains symptômes pathologiques : affections cutanées ou des muqueuses (xérophtalmie), dégénérescence des fibres nerveuses, etc.

### 1° Oxydabilité de la vitamine A.

En 1920, HOPKINS, montre qu'en présence d'air l'action de la chaleur détruit rapidement la vitamine A. Ainsi du beurre chauffé 105 minutes à 88° en présence d'air, ou 50 minutes à 125°, perd son activité vitaminique.

Cette oxydabilité est confirmée par PEACOCK, DRUMMOND et HILDITCH (1926-1930) qui d'ailleurs, montrent que cette oxydation peut être catalysée par la lumière à froid.

Des recherches plus récentes ont apporté de nouvelles précisions : HOLMES, CORBETT, HARTZLER (1936) établissent notamment que l'oxydation pure et simple à l'air du facteur A s'accompagne invariablement d'une perte des propriétés physiologiques.

SCHNEIDER et WIDMANN (1936) montrent à leur tour que cette vitamine se décompose rapidement à l'air à 130° — mais que, toutefois, elle peut résister deux heures à 100° — ce qui indiquerait une moins grande oxydabilité que les premiers travaux d'HOPKINS ne l'avaient laissé prévoir.

### 2° Résistance à la chaleur en l'absence d'oxygène.

HOPKINS montrait déjà, en 1920, que du beurre chauffé à l'abri de l'air conservait son facteur A même après quatre heures à 120°.

La même année confirmation de ces faits a été donnée par DRUMMOND et COWARD et un peu plus tard par ZILVA (1922).

Vers la même époque, WOKER et WILLIMOT démontraient de leur côté qu'à l'abri de l'air, l'activité de la vitamine A est pratiquement conservée en dépit du chauffage.

Enfin, les très importants travaux de EDDY et KOHMANN ont achevé de faire la lumière sur cette question capitale : de nombreuses recherches effectuées de 1925 à 1931 sur des conserves de légumes ont montré que la stérilisation à l'abri de l'air ne détruisait pas le facteur A. Ainsi, le pouvoir vitaminique des épinards, des pois est le même sur le produit cru ou stérilisé, même après trois ans de conservation.

Il est donc hors de doute que le facteur A est, par lui-même, thermostable. Seuls des processus d'oxydation, accélérés, certes, par la chaleur sont à l'origine de la destruction de cette vitamine au cours du chauffage.

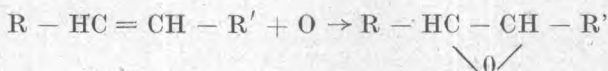
SI CE DERNIER A LIEU A L'ABRI DE L'AIR, LE POUVOIR VITAMINIQUE EST CONSERVÉ.

### 3° Origine de l'oxydabilité du facteur A.

Est-il possible de s'expliquer cette oxydabilité par des considérations chimiques qui, en éclairant cette théorie, la justifieraient ?

Il est un principe chimique assez général suivant lequel les corps qui comportent dans leur molécule des doubles liaisons (correspondant à la non saturation des valences de deux carbones voisins) possèdent des propriétés spéciales et, en particulier, l'aptitude à s'additionner aisément soit un atome divalent, soit deux atomes

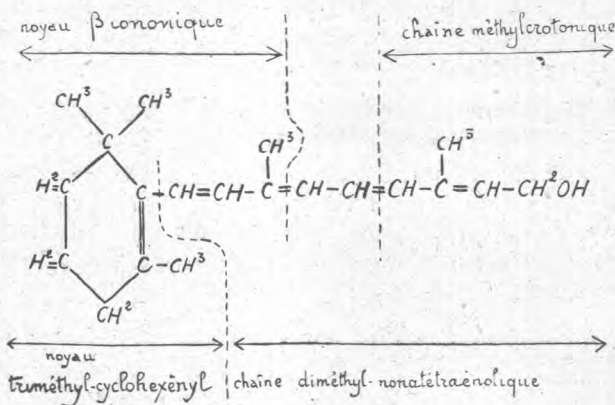
monovalents (H) qui se fixent sur les carbones réunis par la double liaison qui s'ouvre. Exemple :



La double liaison est toujours à l'origine de propriétés importantes pour la molécule qui la comporte : haute réactivité, aptitude à réaliser des fixations d'atomes divers. L'ouverture de cette double liaison et sa saturation (sa disparition par conséquent) par fixation d'un atome d'oxygène par exemple, correspond à la perte d'une partie des propriétés les plus importantes du corps considéré.

Peut-on s'expliquer la disparition du pouvoir vitaminique par la saturation de doubles liaisons dans leur molécule ?

Dans le cas du facteur A nous constatons la présence de nombreuses doubles liaisons :



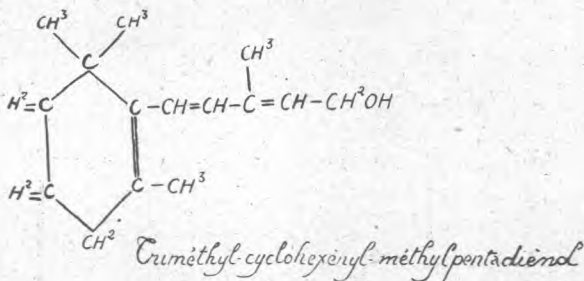
## Vitamine A. Structure.

(Formule établie par KARRER en 1931, confirmée par la synthèse directe de KUHN et MORRIS en 1937.)

On conçoit que, l'oxydation étant capable de saturer un certain nombre de doubles liaisons, le pouvoir vitaminique puisse disparaître sous l'influence de cette oxydation, pour autant que les propriétés physiologiques soient dues aux doubles liaisons.

Il y a donc lieu de se demander si les propriétés du facteur A sont bien dues à ces doubles liaisons de la chaîne latérale ou, au contraire, au noyau triméthylcyclohexenyl de la partie gauche de la formule.

Or, le corps de formule :

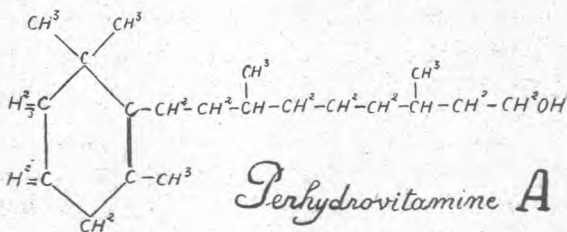


préparé en 1935 par DAVIES, HEILBRONN, JONES et LOWE, qui possède le même noyau  $\beta$  ionique que la vitamine A, est sans action vitaminique.

Une autre substance possédant le même noyau ionique, mais une chaîne latérale différente, a été préparée en 1935 par SALKIND, SONIS et BLOCHIN et ne possède pas de pouvoir vitaminique.

On serait donc tenté de reporter toute l'origine du pouvoir vitaminique sur l'extrémité distale de la chaîne latérale diméthyl-nonatétraénolique de la molécule.

Cette conception se trouverait renforcée, à notre avis, par le fait que la perhydrovitamine A :



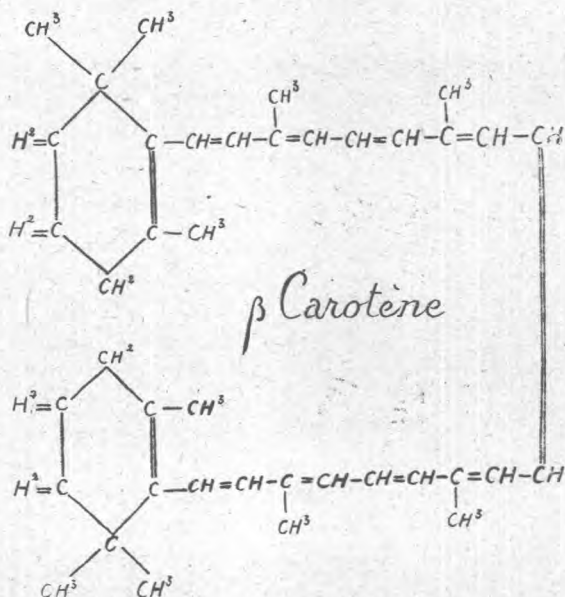
qui ne possède pas de doubles liaisons, n'a pas de pouvoir vitaminique (KARRER, MORF et SCHOPP, 1933):

Cette conclusion serait cependant excessive, car en oxydant le  $\beta$  carotène (provitamine A), on obtient des corps où l'un des noyaux ioniques (semicaroténone) ou les deux (caroténone) sont ouverts.

Or, si la semicaroténone possède encore la moitié du pouvoir provitaminique du carotène (elle conserve intact un noyau  $\beta$  ionique) la caroténone n'en possède plus du tout. Elle a perdu les deux noyaux ioniques. Et cependant elle a encore les doubles liaisons de la chaîne latérale.

Donc, la présence *seule* des doubles liaisons de la chaîne latérale, pas plus que la présence *seule* du noyau ionique ne suffisent à

expliquer le pouvoir vitaminique de la vitamine A. La présence *simultanée* de ces deux éléments paraît nécessaire.



Quoi qu'il en soit, la destruction d'un seul de ces deux éléments et en particulier la saturation par l'oxygène des doubles liaisons de la chaîne nonatétréénolique — ou même simplement de la chaîne réduite méthylérotonique — suffit à expliquer la perte des propriétés physiologiques de la vitamine A.

On conçoit donc maintenant que la destruction de la vitamine A par oxydation soit possible (sans intervention de la chaleur) et on s'en explique le mécanisme. D'autre part, les essais directs relatés plus haut ont montré qu'en l'absence d'oxygène, on peut chauffer cette vitamine sans la détruire.

## II. VITAMINE B<sub>1</sub>

Rappelons que la vitamine B<sub>1</sub>, ou aneurine, ou facteur anti-névritique ou antibéribérique, est un facteur utilisé par les tissus pour réaliser la combustion des glucides. C'est la vitamine d'utilisation glucidique.

### 1° Oxydabilité de la vitamine B<sub>1</sub>.

On a rencontré, au début des études sur les vitamines du groupe B, des contradictions qui tenaient à l'ignorance où l'on était de la distinction nécessaire, réalisée depuis, entre les vitamines B<sub>1</sub> (oxydable) et B<sub>2</sub> (très résistante à l'oxydation).

Les notions se sont ensuite peu à peu précisées.

SCOTTI-FOGLIENI en 1925, a montré que le facteur  $B_1$  était très oxydable puisque, en trente minutes à  $120^\circ$  à l'air, il est entièrement détruit.

Plus récemment (1932) HOLIDAY d'une part, ELVEHJEM et ses collaborateurs d'autre part, ont confirmé cette oxydabilité et montré qu'à l'air à  $97^\circ$  en une heure, on détruit de 25 à 80% de la vitamine suivant le pH de la solution.

### 2° Résistance à la chaleur en l'absence d'oxygène.

PORTIER et M<sup>me</sup> RANDOIN avaient déjà montré qu'à l'abri de l'air il faut chauffer le facteur  $B_1$  pendant plusieurs heures à  $140^\circ$  pour le détruire.

SCOTTI-FOGLIENI a précisé que l'on pouvait chauffer le facteur  $B_1$  pendant une heure et demie à  $134^\circ$  sans le détruire à condition d'être à l'abri de l'air.

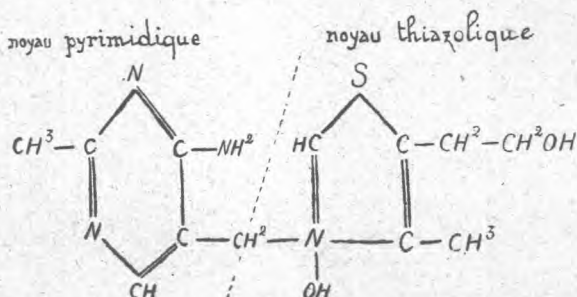
DANIELL, McCLURG, puis EDDY et KOHMANN, travaillant sur des conserves, ont montré que la stérilisation n'entraîne pas de diminution sensible du facteur  $B_1$  des légumes (haricots, pois, etc.).

Donc, la destruction du facteur  $B_1$ , quand elle se produit au cours au chauffage, est due à l'action de l'oxygène.

A L'ABRI DE TOUTE OXYDATION, CETTE DESTRUCTION N'A PAS LIEU.

### 3° Origine de l'oxydabilité du facteur $B_1$ .

La constitution chimique de la vitamine  $B_1$  a été définitivement mise au point par WILLIAMS, en 1936, à la suite de nombreux travaux (WILLIAMS, BERGEL et TODD, WINDAUS, GREWE, IMAI et MAKINO...) et confirmée par synthèse totale :

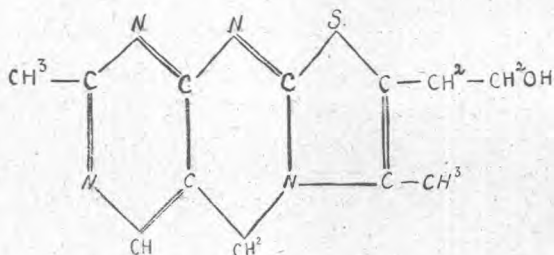


Vitamine  $B_1$

La structure moléculaire de cette vitamine comporte donc un noyau pyrimidique et un noyau thiazolique.

L'oxydation de la vitamine B<sub>1</sub> conduit au thiochrome, substance colorée jaune à fluorescence bleue, dont la vitamine B<sub>1</sub> serait le leucodérivé.

Ce thiochrome, découvert par KUHN et ses Collaborateurs en 1936, possède la formule suivante mise au point par BARGEL, BARGEL et TODD en 1936 :



*Thiochrome*

L'oxydation se traduit ici par l'ouverture de la double liaison — CH = N — du noyau thiazolique avec fermeture d'un noyau intermédiaire entre les noyaux primitifs. Elle se produit *même à froid* sous l'action d'oxydants légers.

Le thiochrome ne diffère du facteur B<sub>1</sub> que par deux H (et H<sup>2</sup>O) en moins. Ce serait la déhydrovitamine B<sub>1</sub>. *Il n'a pas de pouvoir vitaminique.*

La destruction de la vitamine par oxydation est donc, ici également, un fait certain et le mécanisme en est connu.

Le chauffage pur et simple de cette vitamine à l'abri des oxydants ne conduit à aucune transformation. Les propriétés sont conservées.

### III. VITAMINE B<sub>2</sub>

Rappelons que la vitamine B<sub>2</sub>, ou vitamine G, ou lactoflavine est un facteur de croissance et de santé, capable de prévenir certaines lésions caractéristiques de la peau (notamment la pellagre).

Cette vitamine est surtout importante par son ester phosphorique qui, lié à une protéine, constitue le pigment respiratoire de WARBURG, régulateur des processus d'oxydation intracellulaires.

#### 1<sup>o</sup> Résistance à l'oxydation de la vitamine B<sub>2</sub>.

En milieu légèrement acide, la vitamine B<sub>2</sub> peut être chauffée

en présence d'air pendant cinq heures à 120° sans subir de perte (ROSCOE, 1933).

Elle résiste également bien à l'action des oxydants eux-mêmes (KUHN, 1933 ; LEVENE, GUHA, DRUMMOND et WHITE). Toutefois, la lumière la détruit.

En milieu alcalin, elle subit une destruction partielle si on la chauffe pendant une heure à 120° en présence d'air (ROSCOE).

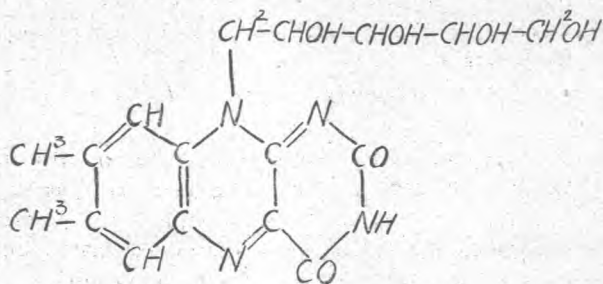
### 2° Résistance à la chaleur.

Cette vitamine qui résiste déjà à l'oxydation au cours du chauffage se montre, bien entendu, très résistante à l'action de la chaleur si on opère à l'abri de l'oxygène.

KUHN, GYORGYI, WAGNER-JAUREGG (1933) en particulier, ont démontré directement la résistance à la chaleur de la vitamine B<sub>2</sub>.

### 3° Origine de la stabilité de la vitamine B<sub>2</sub>.

Les travaux de KARRER, KUHN, etc... ont permis, en 1934 d'attribuer à la vitamine B<sub>2</sub> la formule suivante confirmée par la synthèse directe (KARRER, 1935) :



*Vitamine B<sub>2</sub>*

Cette formule ne compte aucune double liaison dans la chaîne latérale. Les liaisons constitutionnelles des noyaux ont, comme on le sait, une très grande résistance et n'ont pas à être prises en considération ici.

La structure de cette molécule montre donc qu'elle doit présenter une grande résistance à l'action de l'oxygène et des oxydants.

On comprend que cette vitamine soit résistante à l'action de la chaleur, même en présence d'oxygène.

*Nota* : Le pigment jaune (ferment oxydoréducteur) de WARBURG et CHRISTIAN est un hétéroprotéide phosphoré dont le groupement prosthétique serait un ester phosphorique de la lactoflavine :



36% en vingt-quatre heures, 73% en quarante-huit heures (KOLODZIEJSKA, 1937).

Toutefois, aucune perte n'est constatée après trois mois de séjour dans le gaz carbonique à froid.

Nos observations personnelles ont confirmé et précisé ces notions : des solutions d'acide ascorbique chauffées à 120° pendant vingt minutes en atmosphère d'oxygène, donnent lieu à des destructions très importantes — variables d'ailleurs, suivant le pH des solutions. Si ce chauffage est réalisé en atmosphère de gaz carbonique ou d'azote, la teneur en acide ascorbique est intégralement conservée (1).

Donc, à toutes les températures, l'oxygène agit fortement sur l'acide ascorbique pour le détruire. C'est surtout le facteur temps qui influence l'intensité de la destruction. La chaleur, elle, favorise l'oxydation, la rend plus rapide. Mais, même à froid, on assiste à des oxydations intenses.

D'une manière générale, l'alcalinité favorise l'oxydation (CARTENI, MORELLI et BARON).

## 2° Résistance à la chaleur à l'abri de l'oxygène.

SZENT-GYORGYI avait déjà montré que le chauffage à l'abri de l'air n'entraîne aucune destruction de l'acide ascorbique.

Nos études personnelles ont montré que la stérilisation à l'abri de l'oxygène, en atmosphère de CO<sup>2</sup>, d'azote, n'entraîne absolument aucune destruction de l'acide ascorbique.

Autres preuves : dans les végétaux l'acide ascorbique est rarement libre ou bien il l'est en petite quantité. Il est combiné sous forme de liaisons de nature glucosidique. Pour le libérer, *il convient de chauffer à l'abri de l'air*, plusieurs minutes au bain-marie bouillant. (Nombreux travaux sur cette question : MCHENRY et GRAHAM, 1935 ; GUHA et PAL, 1936 ; LÉVY, 1936 ; AHMAD, 1937 ; PERROT, MILLAT et COLLAS, 1937.)

Le titre en acide ascorbique libre augmente au cours du chauffage. Cette opération n'entraîne donc aucune destruction de l'acide ascorbique, à condition bien entendu qu'elle soit conduite à l'abri de l'air.

*Travaux de EDDY et KOHMANN* : Ces auteurs avaient reconnu que le chauffage à l'air à 100° entraînait une grosse perte d'acide ascorbique. En effectuant la stérilisation de végétaux, à l'abri de l'air, ils avaient constaté, au début de leurs études, que la perte — qui était cinq fois moindre qu'à 100° à l'air — était loin d'être nulle.

Ils sont parvenus à démontrer que cette perte était due à l'oxygène intracellulaire. En immergeant les végétaux pendant quelques

(1) J. PIEN et H. MEINRATH. *C. R. A. S.* Séance du 11 septembre 1939 (t. CCIX, p. 462).

heures dans de l'eau bouillie froide avant la stérilisation, la respiration consomme cet oxygène intracellulaire et la stérilisation qui suit n'entraîne plus aucune destruction.

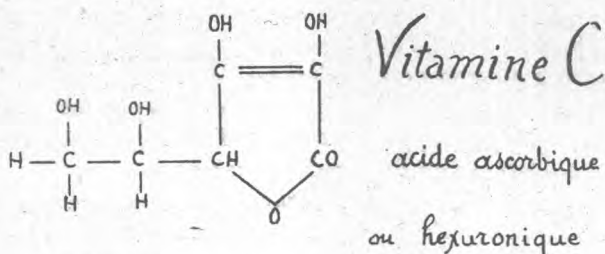
C'est ainsi qu'EDDY et KOHMANN ont montré que les végétaux soumis à la stérilisation à l'abri de l'air avaient conservé leur valeur physiologique et leur pouvoir vitaminique, même en ce qui concerne le facteur C.

Nous avons pu reproduire exactement les essais de EDDY et KOHMANN et vérifier intégralement leurs conclusions.

AU TOTAL DONC, NOUS NOUS TROUVONS EN PRÉSENCE D'UNE VITAMINE TRÈS OXYDABLE, MAIS PARFAITEMENT RÉSISTANTE A LA CHALEUR SI L'ON PREND SOIN D'ÉVITER ABSOLUMENT LA PRÉSENCE DE L'OXYGÈNE EN TRAVAILLANT DANS LE VIDE OU DANS UN GAZ INERTE.

### 3° Origine de l'oxydabilité du facteur C.

La structure de l'« acide » ascorbique établie à la suite de nombreux travaux, répond à la formule suivante proposée par HIRST (1933), acceptée et adoptée depuis :

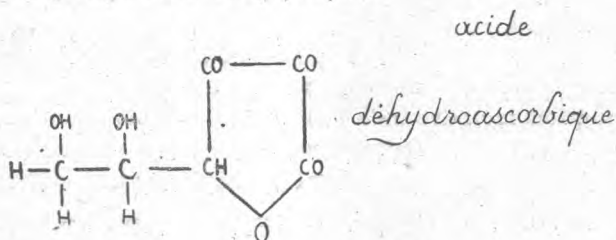


Cette formule a été confirmée par les synthèses effectuées depuis par REICHSTEIN (1933) et par HAWORTH (1934).

Il ne s'agit donc pas d'un acide, mais d'une lactone.

L'élément capital de cette structure est le groupement ène-diol qui lui confère une activité réductrice particulièrement intense à laquelle correspond, bien entendu, une haute oxydabilité.

L'action de l'oxygène sur l'acide ascorbique se traduit par la formation de l'acide déhydroascorbique ; la double liaison s'ouvre et les H du groupe diénol disparaissent :



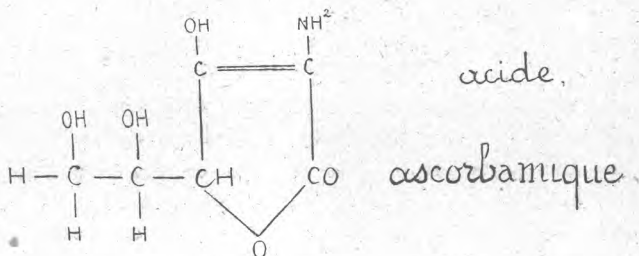
C'est un exemple type d'oxydation avec ouverture d'une double liaison.

Il y a en même temps perte des propriétés physiologiques.

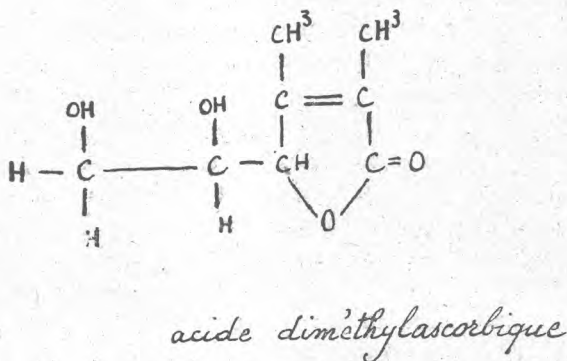
On serait donc tenté de mettre ces propriétés antiscorbutiques sur le compte de la double liaison que l'oxydation détruit.

En réalité, de nombreux faits semblent indiquer que si la présence de la double liaison est une condition nécessaire de l'activité physiologique, ce n'est pas une condition suffisante.

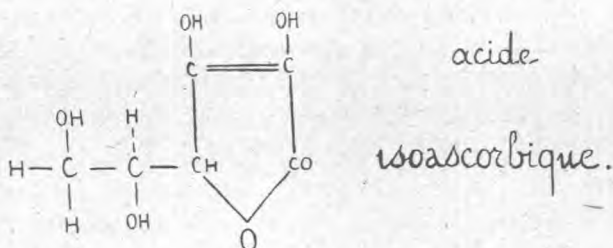
Ainsi les deux oxyhydriles du groupement diénolique paraissent nécessaires eux aussi à l'activité physiologique. Exemple : l'*acide ascorbamique*, qui ne diffère de l'acide ascorbique que par le remplacement d'un de ces oxyhydriles par un groupement aminé, ne possède pas d'activité antiscorbutique (MICHEEL et MITTAG, 1937) :



Autre exemple : l'*acide diméthylascorbique* est dépourvu de pouvoir antiscorbutique (MICHEEL et KRAFT) :



De même des corps isomères de l'acide ascorbique, mais possédant un arrangement stérique différent — comme l'*acide isoascorbique* — ne possèdent aucune activité antiscorbutique :



Donc, l'activité physiologique de la vitamine C ne tient pas seulement à la présence d'une double liaison, mais aussi à la présence d'oxhydriles fixés sur cette double liaison (fonction diénolique) et à une certaine structure stérique.

Les inverses optiques ou les inverses énantiomorphiques peuvent avoir des propriétés analogues, mais pas ceux où la structure stérique d'un groupe carboné est modifiée.

En réalité, nous ne cherchons pas à connaître ici les raisons structurales de l'activité physiologique de la vitamine.

Il nous suffit de savoir que, si l'un des éléments de cette structure est modifié ou détruit, les propriétés disparaissent.

Or, l'un des plus importants de ces éléments est le groupe diénol, c'est-à-dire la double liaison à oxhydriles. Et nous avons vu que l'oxydation était un moyen très facile et très efficace de la détruire.

On s'explique ainsi que l'oxydation fasse perdre au facteur C ses propriétés physiologiques.

#### 4° Remarques importantes.

En admettant même que l'oxydation du facteur C soit inévitable dans la préparation des aliments ou des régimes, il n'y aurait sans doute pas lieu de s'en soucier outre mesure pour les deux raisons capitales que voici :

a) Il est acquis que l'acide déhydroascorbique — produit d'oxydation de l'acide ascorbique — absorbé *per os*, est réduit dans l'organisme en acide ascorbique et se trouve être, de ce fait, aussi actif physiologiquement que l'acide ascorbique. Par voie parentérale, cet acide déhydroascorbique est moins actif (travaux de MOLL et WIETERS, 1936) ;

b) Le nourrisson humain fait, semble-t-il, la synthèse de l'acide ascorbique pendant les douze premiers mois de sa vie ainsi qu'il résulte des travaux de ROHMER, BEZSSONOFF, SACREZ et STOERR (1935) confirmés en 1936 par GIROUD et ses collaborateurs (SANTAS-RUIZ, RATSIMAMANGA, RABINOWICZ, HARTMANN).

L'une des meilleures preuves de cette synthèse de l'acide ascor-

bique par le nourrisson réside dans le fait que celui-ci, pendant les trois premiers mois de sa vie, exporte dans ses urines jusqu'à 60 mgr. d'acide ascorbique par litre (BEZSSONOFF, STØRR, 1936).

Rappelons que l'homme adulte, comme le cobaye et le singe, sont incapables de réaliser cette synthèse.

### En résumé :

En le chauffant à l'abri de l'air, l'acide ascorbique n'est sûrement pas détruit.

Si l'acide ascorbique est oxydé en acide déhydroascorbique, l'activité physiologique est néanmoins conservée.

Et même si elle ne l'est pas, il semble que cela soit sans importance pour le nourrisson.

## V. VITAMINE D OU FACTEUR ANTIRACHITIQUE

### 1° Résistance à l'oxydation.

En réalité, et en dépit de certaines affirmations, la vitamine D est lentement oxydable.

BOURDILLON (1932) constate qu'à 0° à l'air, la vitamine D perd la moitié de son activité en trois ans.

SHELLING a montré, plus récemment (1936) que la vitamine D, incorporée à une émulsion huileuse en milieu aqueux perd à froid la moitié de son activité en trois semaines, les trois quarts en six semaines et la presque totalité en six mois.

Donc, il existe incontestablement une certaine oxydabilité à froid. Mais, ici encore, c'est le facteur durée qui intervient le plus.

Pendant des temps courts d'exposition à l'air — même à chaud — on n'a pas d'oxydation.

C'est ce qui a fait dire que cette vitamine était peu oxydable.

MCCOLLUM, SIMONS, BECKER ont montré (1922) que l'huile de foie de morue peut être chauffée 12 heures à 100° à l'air sans perdre ses propriétés.

En 1923, GOLBLATT et ZILVA, puis plus tard (1931) TOLLE et NELSON aboutirent aux mêmes conclusions.

Entre temps, M<sup>me</sup> RANDOIN avait montré que quatre heures d'autoclave en présence d'air, ne détruisaient pas le facteur D.

### 2° Résistance à la chaleur.

Elle est prouvée par les essais précédents qui ont été effectués en présence d'air et qui, reproduits en l'absence d'oxygène, conduisent bien entendu aux mêmes conclusions.

AUTREMENT DIT, LE CHAUFFAGE EN PRÉSENCE OU EN ABSENCE D'OXYGÈNE, NE DÉTRUIT PAS LA VITAMINE D.

Lorsque cette destruction apparaît, c'est que l'oxydation s'est

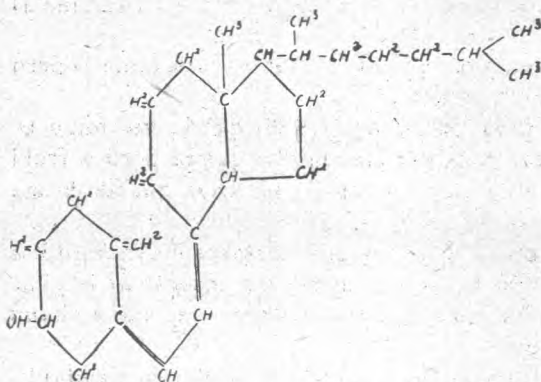
poursuivie pendant des semaines ou des mois et, dans ces conditions, elle se produit sans chauffage.

C'est là un exemple très net de la nécessité de dissocier les deux facteurs oxygène et chaleur en ce qui concerne la stabilité des vitamines.

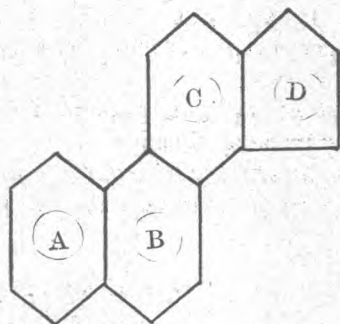
*Remarque* : La chaleur ne détruit la vitamine D qu'en quatre heures à 180°. La perte du pouvoir antirachitique s'explique alors par une modification de structure qui correspond à la disparition, dans la molécule de stérol, de la modification que lui avait fait subir l'irradiation (le noyau B s'est refermé ; voir plus loin).

### 3° Raisons de la stabilité du facteur D.

La structure de la vitamine D est parfaitement connue à la suite d'un très grand nombre de travaux (BOURDILLON et ses collaborateurs, WINDAUS et ses Collaborateurs, LETTRE, BOBCKMANN, etc..., 1936-1937) :



Cette vitamine provient de l'irradiation des stérols. Ces derniers sont des corps qui dérivent tous du noyau cyclopentanepéhydrophénanthrène :



Noyau  
des  
Stérols

*Noyau cyclopentanepéhydrophénanthrène*

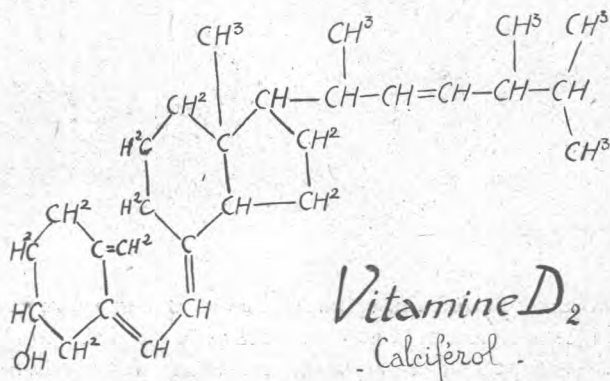
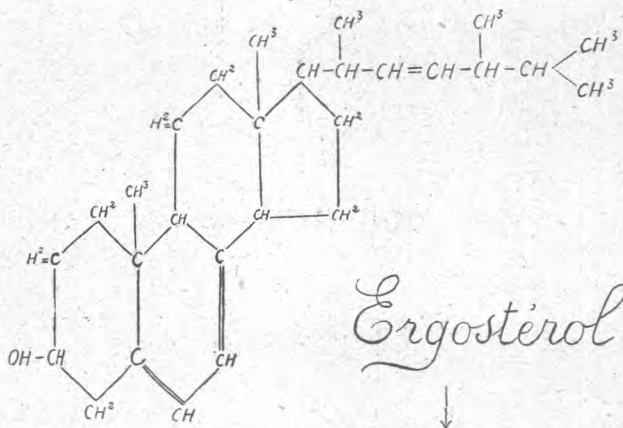
(Exemples : ergostérol, cholestérol, etc...)

De ce groupe, dérivent également les calculs biliaires, certains toxiques cardiaques, les hormones sexuelles, le méthylcholanthrène (l'une des substances les plus cancérogènes connues actuellement), etc...

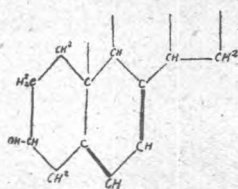
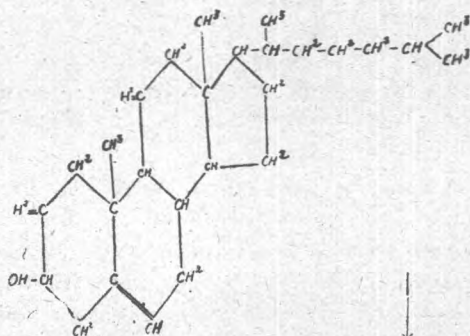
Les stérols n'ont par eux-mêmes aucun pouvoir antirachitique.

Soumis à l'irradiation dans des conditions précises, ils acquièrent la propriété antirachitique et subissent une modification de structure (ouverture du noyau B) et à laquelle on rattache expressément le pouvoir vitaminique.

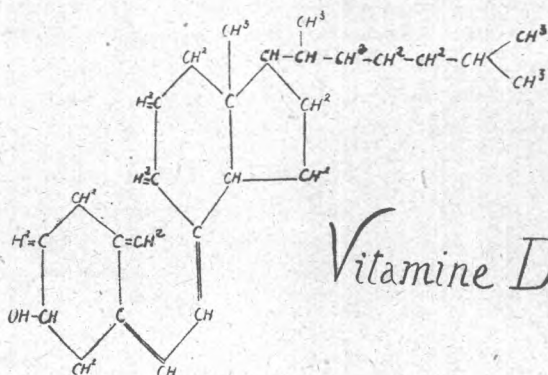
Mais cette activation n'est possible que si le noyau B contient deux doubles liaisons (WINDAUS). C'est le cas de l'ergostérol. Ce n'est pas le cas du cholestérol, mais on a reconnu que le déhydrocholestérol remplissait les conditions requises et conduisait à une vitamine D différente du calciférol (ergostérol irradié ou vitamine D<sub>2</sub>) qu'on a appelée vitamine D<sub>3</sub> et qui n'est autre que la vitamine antirachitique naturelle elle-même.



## Cholestérol



## dihydrocholestérol

Vitamine D<sub>3</sub>

Or, ces deux doubles liaisons du noyau B, ainsi que la troisième qui prend naissance après son ouverture, sont très solides. Il faut atteindre 180° pour rompre cette troisième double liaison et re-

fermer le noyau B en reconstituant le stérol qui, dès lors, a perdu toute activité antirachitique.

On s'explique ainsi que le facteur D soit très résistant.

Les autres doubles liaisons éventuelles dans des corps de cette nature (par exemple dans la chaîne latérale de l'ergostérol) sont ici sans importance. On peut les supprimer (elles sont absentes dans le cholestérol) ou les saturer (c'est le cas de l'oxyde d'ergostérol) sans que le produit cesse d'être activable, c'est-à-dire capable de fournir la vitamine D.

Ces derniers faits ont été acquis par WINDAUS qui a pu activer des oxydes et des cétones de stérols.

La destruction lente de la vitamine à l'air et à froid provient sans doute, comme dans le cas du chauffage à 180°, d'un retour à la structure stérolique (recyclisation du noyau B).

On comprend donc que le chauffage à 120° par exemple même à l'air, soit absolument sans influence sur la stabilité de cette vitamine.

#### 4° Note sur la nomenclature actuelle des vitamines du groupe D.

a) *Vitamine D<sub>1</sub>* : premier produit de l'irradiation de l'ergostérol constitué en réalité par le facteur antirachitique véritable, mélangé à un produit inactif, le lumistérol ;

b) *Vitamine D<sub>2</sub>* : calciférol ou ergostérol irradié (WINDAUS, BOURDILLON, 1932). Ce calciférol n'a pas, sur les poussins, la valeur de la vitamine naturelle. Or, le déhydrocholestérol irradié fut trouvé vingt-cinq fois plus actif que le calciférol et identique à la vitamine naturelle. C'est pourquoi on émit des doutes sur l'identité entre le calciférol et la vitamine naturelle (1936) ;

c) *Vitamine D* : c'est la vitamine naturelle ; c'est aussi le déhydrocholestérol irradié. On a pu, en effet, identifier exactement ce déhydrocholestérol irradié (préparé par LETTRE et SCHENCK) à la vitamine naturelle pure extraite pour la première fois par BROCKMANN, en 1936.

DONC, LA VITAMINE NATURELLE VÉRITABLE NE DÉRIVE PAS DE L'ERGOSTÉROL, MAIS BIEN DU CHOLESTÉROL.

#### 5° Note sur l'irradiation des stérols.

Au fur et à mesure de l'irradiation de l'ergostérol on passe par les étapes suivantes :

	1 Ergostérol	2 Lumistérol	3 Tachystérol	4 Calciférol	5 Toxistérols	6 Suprastérols
Action antirachitique.	nulle	nulle	ouverture du noyau B nulle	forte	faible	nulle
Toxicité.....	nulle	nulle	nulle	faible	notable	faible

Donc, si l'irradiation est trop prolongée, on obtient des produits toxiques. En outre, il y a un optimum de longueur d'onde (environ 280  $\mu\mu$ ).

#### VI. VITAMINE E

C'est la vitamine de reproduction. La privation de ce facteur entraîne chez les mâles une stérilité définitive par dégénérescence des cellules sexuelles. Chez les femelles, la stérilité provoquée par cette avitaminose, n'est qu'un trouble de la fonction utérine qui peut être guéri par un apport de facteur E.

CETTE VITAMINE PRÉSENTE UNE RÉSISTANCE EXTRAORDINAIRE A L'OXYDATION ET A L'ACTION DE LA CHALEUR.

EVANS et BISHOP (1924) avaient déjà montré qu'elle résistait parfaitement une heure et demie à 120°.

SURE (1926) a montré qu'elle résiste deux heures à 171° en présence d'air et qu'elle peut supporter 250° dans le vide.

OLCOTT a montré, en 1934, que l'oxygène de l'air est sans action sur elle.

Les études qui se poursuivent actuellement sur la constitution chimique de la vitamine E ne sont pas encore suffisamment avancées pour permettre de discuter avec sécurité des rapports qui lient la structure de cette vitamine et sa résistance aux agents physiques et chimiques.

A vrai dire, cette question présente, pour le but poursuivi ici, un intérêt un peu secondaire puisqu'il est parfaitement acquis que la vitamine E est extrêmement résistante à la chaleur même en présence d'oxygène.

\* \* \*

La conclusion qui se dégage de cette rapide étude est à la fois très claire et très simple :

1° En ce qui concerne leur résistance à l'oxydation, les vitamines présentent des propriétés variables. Certaines d'entre elles, comme le facteur C, sont très oxydables. D'autres comme D et surtout E sont très stables ;

2° Mais en ce qui concerne leur résistance à la chaleur — à l'abri de l'action de l'oxygène — elles sont toutes très résistantes.

ON EST EN DROIT, A L'HEURE ACTUELLE, D'AFFIRMER QUE TOUTES LES VITAMINES PEUVENT ÊTRE CHAUFFÉES SANS INCONVÉNIENT SI CE CHAUFFAGE S'EFFECTUE A L'ABRI DE L'AIR.

Comme nous le disions en commençant, l'incidence que ces données nouvelles comportent pour la science et la technique de l'alimentation sont d'une importance de premier plan.

## BIBLIOGRAPHIE

## VITAMINE A

- F. O. HOPKINS. *Biochemical Journal*, 1920, t. XIV, 6, p. 725.  
 DRUMMOND et COWARD. *Biochemical Journal*, 1920, t. XIV, 6, p. 734.  
 ZILVA. *Biochemical Journal*, 1922, t. XVI, 1, p. 42.  
 PEACOCK. *Lancet*, 1926, 2, p. 328.  
 DRUMMOND et HILDITCH. *Empire Marketing Board*, 1930, rep. n° 35.  
 EDDY et KOHMANN. *Industr. and Engen. Chem.*, 1925, t. XVII, 1, pp. 69 à 74 ; 1926, t. XVII, 1, pp. 85 à 89 ; 1927, t. XVIII, 3, pp. 302 à 303 ; 1928, t. XX, 2, pp. 202 à 204 ; 1929, t. XXI, 4, p. 347 ; 1929, t. XXI, 9, pp. 859 à 861 ; 1930, t. XXII, 9, pp. 1015 à 1017 ; 1931, t. XXIII, 7, pp. 808 à 811.  
 E. SCHNEIDER et E. WIDMANN. *Klin. Woch.*, 1935, t. XIV, p. 671.  
 H. N. HOLMES, R. E. CORBETT et HARTZLER. *Ind. Eng. Chem.*, 1936, t. XXVIII, p. 133.  
 DAVIES, HEILBRONN, JONES et LOWE. *Journal Chem. Soc. London*, 1935, p. 584.  
 SALKIND, SONIS et BLOCHIN. *C. R. Ac. Sc. U. R. S. S.*, 1935, t. II, p. 61.  
 KARRER, MORF, SCHOPP. *Helv. Chem. Acta*, 1933, t. XVI, pp. 557 et 625.  
 KUHN et MORRIS. *Ber.*, 1937, t. LXX, p. 853.

VITAMINE B<sub>1</sub>

- SCOTTI-FOGLIENI. *Bol. Soc. Med. Chirur. di Pavia*, 1925, t. XXXVII, 2.  
 PORTIER et RANDOIN. *C. R. Soc. Biol.*, 1919, 82, 990.  
 RANDOIN et SIMONNET. Données et inconnues du problème alimentaire. *Presses Universitaires de France*, Paris, 1927.  
 DANIELS et MCKLURG. *Journal Biol. Chem.*, 1919, t. XXXVII, p. 201.  
 EDDY et KOHMANN. *Indus. Eng. Chem.*, 1926, t. XVIII, 1, p. 85.  
 HOLIDAY. *Journal Biol. Chem.*, 1932, t. XCVIII, p. 707.  
 ELVEHJEM, CLINE, KEENAN et MART. *Journal Biol. Chem.*, 1932, t. XCIX, p. 300.  
 BARGER, BERGEL, TODD. *Ber.*, 1935, t. LXVIII, p. 2257.  
 KUHN et VETTER. *Ber.*, 1935, t. LXVIII, p. 2375.  
 WILLIAMS. *Journal Amer. Chem. Soc.*, 1936, t. LVIII, p. 1063.

KUHN, WAGNER-JAUREGG, VAN KLAVEREN et VETTER. *Z. Phys. Chem.*, 1936, t. CCXXXIV, p. 196.

#### VITAMINE B<sub>2</sub>

- GOLDBERGER et LILLIE. *Publ. Health Rep.*, 1926, t. XLI, 22, p. 1025.  
 GOLDBERGER et WHEELER. *Publ. Health Rep.*, 1929, t. XLIV, 46, p. 2769.  
 KUHN, GYORGYI et WAGNER-JAUREGG. *Ber.*, 1933, t. LXVI, pp. 317, 576.  
 1034, 1577.  
 JENSEN. *Ber. Phys.*, 1934, t. LXXVIII, p. 591.  
 LEVENE. *Journal Biol. Chem.*, 1932, t. XCV, p. 325.  
 GUHA. *Biochem. Journal*, 1931, t. XXV, p. 945.  
 DRUMMOND et WHITE. *Roy. Soc. of Arts. London*, 1932.  
 ROSCOE. *Biochem. Journal*, 1933, t. XXVII, p. 1540.  
 KARRER, BECKER et COLL. *Helv. Chem. Acta*, 1935, t. XVIII, p. 1435.

#### VITAMINE C

- EDDY et KOHMANN. *Indus. Eng. Chem.*, 1925 à 1931 (voir VITAMINE A).  
 KOLODZIEJSKA. *Chem. Central*, 1937, 1, p. 3821.  
 AHMAD. *Nature*, 1937, t. CXXXVI, p. 797.  
 MC. et GRAHAM. *Nature*, 1935, t. CXXXV, p. 871.  
 GUHA et PAL. *Nature*, 1936, t. CXXXVII, p. 946.  
 LÉVY. *Nature*, 1936, t. CLVIII, p. 953.  
 PERROT, MILLAT et COLLAS. *Bull. Ac. Méd.*, 1937, t. CXVII, p. 468.  
 MOLL-WIETERS. *Merck's Jahresber.*, 1936, t. L, p. 65.  
 ROHMER, BEZSSONOFF, SACREZ et STÖRR. *Bull. Acad. Méd.*, 1934, p. 871 ;  
 1936, p. 669. — *C. R. Soc. Biol.*, 1934, p. 1414.  
 GIROUD et COLL. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, p. 1062.  
 BEZSSONOFF et STÖRR. *Zeit. f. Vitaminforsch.*, 1936, p. 193.  
 HIRST. *Journal Soc. Chem. Indus.*, 1933, t. LII, p. 221.  
 REICHSTEIN, CRUSSNER et OPPENAUER. *Helv. Chem. Acta*, 1933, t. XVI,  
 pp. 561 et 1019.  
 HAWORTH. *Hel. Chem. Acta*, 1934, t. XVII, p. 520.  
 MICHEEL et MITTAG. *Naturwiss.*, 1937, t. XXV, p. 158.  
 MICHEEL et KRAFT. *Zeitch. Phys. Chem.*, 1933, t. CCXVI, p. 233.  
 MOURIQUAND, CŒUR et VIENNOIS. *Le Nourrisson*, 1936, t. XXIV, p. 144.

#### VITAMINE D

- MCCOLLUM, SIMONS, BECKER et SCHIPLEY. *Journal Biol. Chem.*, 1922, 53,  
 p. 293.  
 GOLDBLATT et ZILVA. *Lancet*, 1923, pp. 205, 5922, 647, 49.  
 TOLLE et NELSON. *Indus. Eng. Chem.*, 1931, t. XXIII, 9, p. 1066.  
 BOURDILLON, BRUCE et WEBSTER. *Biochem. Journal*, 1932, t. XXVI, p. 522.  
 SHELLING. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1936, t. XXXV, p. 660.  
 BROCKMANN. *Zeitsch. Phys. Chem.*, 1936, t. CCXXXI, p. 104 ; 1937,  
 t. CCXXXV, p. 96.  
 WINDAUS. *Zeitsch. Phys. Chem.*, 1936, t. CCXXXI, p. 100.

## VITAMINE E

- EVANS et BISHOP. *Anatomic. Record*, 1924, t. XXVII, p. 203.  
SURE. *Journal Biol. Chem.*, 1924, t. LVIII, p. 693.  
SURE. *Journal Biol. Chem.*, 1926, t. LXIX, p. 53.  
EVANS et BURR. *Anatomic. Record*, 1924, t. XXVII, p. 203.  
OLCOTT. *Journal Biol. Chem.*, 1934, p. 423.

**LE ROLE DU LAIT DANS LA TRANSMISSION  
DE QUELQUES PROTOZOSES**

par

A. HENRY † et J. GUILHON

En cherchant à établir le rôle de la mamelle dans l'élimination des parasites et la possibilité de leur transmission par le lait, nous avons relevé un assez grand nombre de faits se rapportant à des protozoaires.

Il nous a semblé que cette documentation éparsse méritait d'être rassemblée ; c'est l'objet de la présente Revue.

De ce recueil de faits nous avons écarté les cas où le lait joue le rôle de simple véhicule d'éléments de contamination provenant secondairement de l'extérieur, comme s'était borné à l'envisager STILES en 1908.

De plus, la question de la rage, qui compte cependant des exemples de virulence du lait ainsi que celle de la syphilis humaine ont été laissées délibérément de côté.

**Trypanosomoses**

C'est la transmission des trypanosomes de la mère au jeune, par l'allaitement, qui a d'abord été constatée par les expérimentateurs.

LINGARD (1894), dans ses rapports sur le *Surra*, relate l'expérience suivante, effectuée en 1892, qui est certainement la première sur ce sujet puisqu'elle est contemporaine des premières notions sur les maladies à trypanosomes. Une vache allaitant un veau de trois semaines est inoculée de *Surra*. Les hématozoaires apparaissent dans son sang cinq jours après et le trente-huitième dans le sang du veau. Cependant le lait examiné régulièrement ne révéla jamais de parasites.

La question devait se poser d'une éventuelle transmission à l'homme par la consommation du lait infecté. LINGARD n'a pas manqué d'y songer ; il fait suivre le récit de son expérience des considérations suivantes : il n'existe pas de preuve de la réceptivité de l'homme au virus du *Surra* ; personnellement, dans plus d'une