HAL
open science

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

E. Lemetayer, L. Nicol, O. Girard, R. Corvazier, M. Cheyroud

To cite this version:

E. Lemetayer, L. Nicol, O. Girard, R. Corvazier, M. Cheyroud. LE COLOSTRUM ET LE LAIT DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'IMMUNITÉ DU JEUNE. Le Lait, 1950, 30 (297), pp.359-373. hal-00928021

HAL Id: hal-00928021

https://hal.science/hal-00928021

Submitted on 11 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

présentaient pas de trous de gaz alors que les fromages avec levain « R » montraient une fermentation gazeuse énorme.

Ces considérations qui n'apportent pas d'explication satisfaisante, nous conduisent à reprendre ce que nous avons admis en débutant : nos ferments « R » sont des espèces particulières au lait de brebis.

Cette étude fait partie d'un ensemble de travaux effectués au Laboratoire de la Société « l'Auvergne Laitière », sur l'instigation de M. R. CHAMP, Directeur. Nous lui exprimons notre gratitude.

Ce travail doit beaucoup aux conseils de Mlle J. BRIGANDO et à l'appui de M. J. BOSC, que nous remercions vivement.

BIBLIOGRAPHIE

[1] DEMONT et DORNER. *Le Lait*, 1931, 108, 801.
[2] GUITTONNEAU, SAJOUS et DE PEET. *Le Lait*, 1930, 96, 614.
[3] HASSOUNA et ALLEN. *Journal Dairy Res.*, 1939, X, 7.
[4] J. G. DAVIS. *Journal Dairy Res.*, 1935, VI, 188.
[5] MOCQUOT et SCOTT BLAIR. *Dairy Ind.*, 1947, oct.
[6] HOYLE et NICHOLS. *Journal Dairy Res.*, 1948, XV, 998.

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

par

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

I. INTRODUCTION

On sait depuis longtemps que l'immunité naturelle ou acquise des mères se transmet à leur progéniture et que cette immunité est de courte durée. Il en est ainsi pour la variole, chez l'homme (LEREBOULLET, BUCHNER, BURCKHART) ; le charbon, chez le mouton (CHAUVEAU, ROSSIGNOL et CIENKOWSKY), la clavelée, le charbon symptomatique, la rage (ARLOING, CORNEVIN et THOMAS, KITA-SATO, KONRADI), etc.

Dès 1892, EHRLICH [1], le premier, met en évidence un des mécanismes de cette transmission de l'immunité de la mère au jeune. D'une part, il montre que les anticorps passent de la mère au fœtus par l'intermédiaire du placenta (études effectuées sur des animaux immunisés au moyens de poisons végétaux : ricine et abrine).

Ces recherches sont par la suite confirmées par de nombreux auteurs sur des femelles vaccinées au moyen de l'antigène tétanique (EHRLICH et HÜBENER 1894, WERNICKE 1896, VAILLARD 1896, REMLINGER 1899) ou de l'antigène diphtérique (ABEL 1894, FISCHL et WUNSCHEIM 1896).

D'autre part, EHRLICH nous fait connaître un autre mode de transmission de l'immunité de la mère au jeune, en mettant en évidence le passage des antitoxines par le lait (1892). Cette transmission par le lait est confirmée peu après, en ce qui concerne les agglutinines et les sensibilisatrices (WIDAL et SICARD, KRAUS, BULLOCH) [2].

EHLRICH montre que les souris, vaccinées au moyen de poisons microbiens, peuvent transmettre par le lait leur immunité à des petits nés d'une autre mère non vaccinée.

BRIEGER et EHRLICH mettent en évidence chez la chèvre le passage de l'antitoxine tétanique dans le lait et du lait au jeune ; EHRLICH et WASSERMANN notent également ce passage en ce qui concerne l'antitoxine diphtérique.

A peu près à la même époque, alors que THIERCELIN et LENOBLE (1896), ACHARD et BENSAUDE (1896), CASTAIGNE (1897), KASEL et MANU, CHARRIN établissent, par des recherches sur le sang de bébés nourris par des mères avec du lait contenant des anticorps typhiques, l'absence de toute agglutinine typhique, LANDOUZY et GRIFFON (1897), CASTAIGNE (un autre cas, 1897), COURMONT et CADE (1899) rapportent au contraire des résultats positifs chez des enfants nourris dans des conditions semblables.

Un certain nombre de recherches viennent par la suite soit confirmer, soit infirmer le rôle du colostrum et du lait.

SALGE [3] aurait pu, en 1901, protéger le cobaye contre la toxine diphtérique, en lui injectant du lait de femme.

BAUER [5] en 1909 déclare que le colostrum doit avoir un rôle important dans l'immunité du nouveau-né.

La même année Paul H. RÖMER et T. SAMES [6], expérimentant sur le mouton nouveau-né, déclarent que s'il n'y a vraie résorption d'antitoxine dans l'intestin du nouveau-né que pendant les deux premiers jours de la vie, il y a cependant avantage à avoir recours au lait de mères immunisées.

FAMULENER [7] (1912) est le premier à étudier systématiquement le rôle de la sécrétion mammaire dans l'immunité du jeune. Il trouve plus d'anticorps hémolytiques dans le colostrum que dans le sang de la mère (chèvre). Plus tard, le phénomène est étudié sur le veau par HOWE (1921) [8], LITTLE et ORCUTT (1922) [9], SMITH et LITTLE (1922) [10].

LEWIS et WELLS (1922) [22] répètent sur l'enfant les études de HOWE sur le veau nouveau-né ; l'enfant a un taux moins élevé d'euglobuline que l'adulte, ce taux augmente dès que l'enfant absorbe du colostrum. Ceci est confirmé la même année par BOYD [4].

A l'opposé de ces recherches, il convient de citer celles de VAILLARD (1896) [11] chez le lapin et le cobaye : une mère immunisée

allaitant des petits d'une mère non immunisée ne transmet à ceux-ci aucune immunité ; ces résultats sont confirmés par G. RAMON et E. GRASSET en 1927 [12].

A. SCHUTZ [13] en 1905 montre, chez le chien, que le lait ingéré n'est pour rien dans l'immunité et que chez la femme, le colostrum ne possède pas un pouvoir antitoxique appréciable (recherches effectuées avec l'antitoxine diphtérique).

SÜDMERSEN et GLENNY, en 1911 [14], étudiant la transmission de l'immunité de la mère au jeune chez le cobaye, admettent que la transmission de cette immunité se fait *in-utéro* et que la lactation n'y joue qu'un rôle très faible. KUTNER et RATNER en 1923 [15] reprennent ce problème de l'immunité transmise chez l'enfant (immunité antidiphtérique) ; leur travail met en évidence un taux égal d'antitoxine dans le sang du cordon et dans le sang de la mère ; le colostrum contient occasionnellement de petites quantités d'antitoxine mais cette quantité est toujours inférieure à celle trouvée dans le sang de la mère ou dans celui du cordon. On ne trouve jamais une augmentation du taux antitoxique du sang du nouveau-né après l'ingestion du colostrum. Ils concluent que, dans l'espèce humaine, l'ingestion du colostrum n'a aucune influence comparable à celle signalée par Th. SCHMIDT chez le veau nouveau-né. Ces auteurs déclarent, quelques années plus tard, que le colostrum a, dans l'espèce humaine, un rôle négligeable dans la transmission de l'immunité.

***

Jusqu'aux recherches de KUTNER et RATNER, il apparaît que des résultats les plus contradictoires ont été publiés par les nombreux auteurs qui se sont occupés du rôle de la sécrétion mammaire dans la transmission de l'immunité ; ces derniers auteurs semblent bien être les premiers à entrevoir, dès 1923, l'influence de l'espèce. En 1927, RATNER et ses collaborateurs [16] déclarent qu'une revue d'ensemble des travaux publiés permet de conclure que le lait joue un rôle négligeable dans le passage des anticorps par l'allaitement de la mère au jeune, sauf chez la souris et les ruminants ; puis ils signalent une *corrélation entre la structure anatomique du placenta et sa perméabilité aux anticorps*. Si le placenta est peu perméable (comme chez le bétail, par exemple), le colostrum joue un rôle primordial ; ce rôle n'est qu'accessoire ou nul dans le cas contraire. Il y aurait donc, ce que nous avons appelé plus tard, un espèce de « balancement » entre l'origine diaplacentaire et l'origine colostrale de l'immunité.

En 1930, R. DEBRE, G. RAMON, E. LEVY-SOLAL et P.-L. THI-

ROLOIX [17] déclarent « qu'il semble y avoir un rapport inversesement proportionnel entre les voies de transmission placentaire et cclostrale ».

L. SCHNEIDER et J. SZATHMARY [18] reprennent cette étude en 1939. Ils rappellent que GUYER et SMITH ont essayé, avant eux, d'établir un rapprochement entre le rôle de l'immunité diaplacentaire dans les différentes espèces et le mode d'insertion du placenta ; ce travail de GUYER et SMITH n'eut aucune suite.

L. SCHNEIDER et J. SZATHMARY, confrontant les résultats des recherches de GUYER et SMITH avec les leurs, prennent la classification des animaux de GROSSER d'après la structure histologique du placenta. Après avoir fait remarquer que, malgré le nombre important de recherches publiées, on n'était pas encore arrivé à rassembler toutes les opinions autour d'une origine diaplacentaire ou d'une origine colostrale de l'immunité transmise au jeune, ils rangent les animaux en quatre groupes.

Premier groupe. Animaux dont le placenta possède la structure épithélio-choriale (sept couches de tissus) : jument, truie, vache, chèvre ; les anticorps ne traversent pas le placenta, l'*immunité est colostrale.*

Deuxième groupe. Animaux dont la placenta a une structure syndésmo-choriale (cinq couches de tissus) : mouton ; les anticorps traversent peu le placenta et l'*immunité est presque exclusivement colostrale.*

Troisième groupe. Animaux dont le placenta est endothélio-chorial (quatre couches de tissus) : chien ; les anticorps traversent le placenta et l'*immunité colostrale est très faible.*

Quatrième groupe. Animaux dont le placenta est hémo-chorial (trois couches de tissus) : lapin, cobaye, souris — la femme est classée dans ce groupe — l'*immunité colostrale est nulle*, l'immunité est uniquement placentaire.

Nous renvoyons le lecteur, pour une mise au point récente de cette placentation des mammifères domestiques, à la belle étude de H. DRIEUX et G. THIERY. (*Recueil de Méd. Vét. d'Alfort*, 1949, 125, 197-214, 437.)

* * *

Cette classification de L. SCHNEIDER et J. SZATHMARY nous apparaît trop schématique et absolue.

Certes à la lecture du résultat des nombreuses recherches publiées sur cette question, il est certain que la perméabilité du placenta aux anticorps est très variable d'une espèce à l'autre et ceci est

bien en rapport avec la structure histologique du tissu placentaire.

On peut ainsi comprendre que, dans certaines espèces, l'immunité placentaire joue un rôle très important, pouvant même cacher l'immunité colostrale. D'ailleurs L. SCHNEIDER et J. SZATHMARY semblent le reconnaître ; bien que, écrivent-ils, la teneur en anticorps du colostrum des espèces du groupe à placenta hémo-chorial est très élevée, les nouveaux-nés viennent au monde avec une immunité transplacentaire si élevée qu'elle ne peut pas être augmentée par le colostrum ; ce qui explique que l'immunité colostrale semble ne pas exister.

A noter que la détection de l'immunité diaplacentaire peut être délicate si le taux de l'immunité de la mère est faible ou plus exactement si les méthodes de titrage ne sont pas assez sensibles.

Ces difficultés s'expliquent d'autant plus qu'il semble bien y avoir un « indice de perméabilité » du placenta aux anticorps, ainsi que nous l'avons montré chez la jument [19] ou encore un « coefficient de distribution » des anticorps de la mère au fœtus, ainsi que l'établissent Alexandre S. WIENER et J. Jérôme SILVERMAN en 1940 [20].

Nous avons montré en effet, chez la jument, espèce chez laquelle l'immunité diaplacentaire serait nulle d'après L. SCHNEIDER et J. SZATHMARY, qu'il y a passage décelable des anticorps à travers le placenta quand l'immunité de la mère atteint un certain seuil qui se trouve au voisinage d'une unité antitoxique pour l'antitoxine tétanique. Si l'immunité colostrale joue dans cette espèce le rôle le plus important, l'immunité diaplacentaire peut cependant être enregistrée, même chez les juments simplement vaccinées contre le tétanos ; nous l'avons toujours notée chez les poulains et même chez les fœtus issus de juments hyperimmunisées au moyen des antigènes diphtérique ou tétanique [21] (1).

Par contre, la mise en évidence de la transmission diaplacentaire, chez des juments hyperimmunisées au moyen de venins, du bacille du rouget ou du pneumocoque, a été beaucoup plus difficile ; ceci peut être attribué au taux relativement faible des anticorps correspondants et au manque de sensibilité des méthodes de titrage.

Il faut donc, avant de conclure qu'il y a ou non passage, tenir compte du taux des anticorps, peut être de la nature de ces derniers et enfin de ce que peut donner la technique du dosage des anticorps utilisée.

C'est sans doute en partie pour des raisons analogues, que des avis divergents sont publiés en ce qui concerne le colostrum ou le

(1) *Earle* (1935) reconnaît la possibilité de la transmission placentaire chez la jument quand il écrit que la transmission de l'immunité de la jument au poulain est plutôt colostrale que placentaire.

lait de femme. Ainsi par exemple, SCHMIDT et PFLANZ constatent la présence d'antitoxine diphtérique dans le colostrum de la femme, PETENYI la présence de substances protectrices contre la rougeole, HAINISS et HERZFELD de l'antitoxine scarlatineuse, KUTTNER et RATNER de l'antitoxine diphtérique, en très petites quantités il est vrai ; LEWIS et WELLS [22], de même que BOYD [4] constatent que le sérum de l'enfant nouveau-né est dépourvu d'euglobuline et que celle-ci apparaît après l'ingestion du colostrum, recherches confirmées par ORCUTT et HOWE [8] ; BAUER [5] déclare que le colostrum doit avoir un rôle important dans l'immunité du nouveau-né ; ainsi que nous l'avons déjà vu, LANDOUZY et GRIFFON veau-né ; ainsi que nous l'avons déjà vu, LANDOUZY et GRIFFON [23], en 1897, CASTAIGNE la même année [24], COURMONT et CADE [25], montrent le passage de l'agglutinine typhique de la mère au lait et du lait à l'enfant ; ainsi que l'écrit Mc. GIRR [62], il semble qu'il y a quelque évidence à ce que les agglutinines de la dysenterie (WORG D. H. et WORG A. I. H, 1930, TIMMERMAN 1931), les anticorps du BK (CRISPOLTI 1934) et certaines antitoxines (NEILL, GASPARIS, RICHARDSON) peuvent se trouver dans le colostrum humain. Par contre, THIERCELIN et LENOBLE [26], 1896, ACHARD et BENSAUDE [27], 1896, CASTAIGNE [28] 1897 (un autre cas), enregistrent des résultats négatifs ; PAUNZ et CZOMA montrent le passage de l'antitoxine scarlatineuse par le placenta et ne peuvent le mettre en évidence par le colostrum ; R. DEBRE, G. RAMON, E. LEVY-SOLAL et P. L. THIROLOIX [17], déclarent qu'ils n'ont pas pu déceler d'antitoxine tétanique dans le colostrum de femmes vaccinées.

Nous pensons que de même qu'il est trop absolu de prétendre que, dans les espèces à placenta épithélio-chorial (jument par exemple), la transmission de l'immunité a lieu uniquement par la voie mammaire, de même on doit pouvoir obtenir, chez les sujets à placenta hémo-chorial (la femme par exemple) considérés comme ayant une transmission uniquement placentaire, dans certaines conditions (immunité élevée de la mère), une transmission par la voie colostrale. C'est d'ailleurs ce que SUGG [29], dans des recherches non confirmées par d'autres et auxquelles on ne semble pas attacher toute l'importance qui convient, met en évidence chez une femme ayant une immunité anti-diphtérique très élevée.

C'est ainsi que nous avons été conduits, en collaboration avec L. NICOL, J. GRASSET, R. GAUTHIER et J. PIALOUX [63] à tenter de donner à des femmes une forte immunité antidiphtérique et antitétanique au moment de l'accouchement, au moyen d'une vaccination spécifique faite vers la fin de la grossesse, à une époque aussi rapprochée que possible de l'accouchement.

D'autre part, toujours eu égard aux constatations que nous

avons pu faire au cours de nos nombreuses recherches sur la valeur antitoxique du colostrum chez la jument et spécialement sur la baisse brutale de cette valeur vers l'époque de l'accouchement, nous avions la quasi-certitude qu'on peut déceler une certaine teneur plus ou moins élevée d'antitoxine dans le colostrum de femme (1), à condition toutefois d'effectuer le prélèvement dès que possible après l'accouchement ; plus tard, après la transformation du colostrum en lait, on enregistre une baisse importante du titre antitoxique de la sécrétion mammaire, baisse pouvant être telle qu'elle peut rendre impossible ou très difficile, par nos méthodes de titrage, la mise en évidence de l'antitoxine y contenue.

Des recherches ainsi conduites et effectuées sur trois femmes vaccinées, ainsi que nous l'avons précisé, et venant d'accoucher, nous ont permis de déceler dans le colostrum, prélevé de une à douze heures apres l'accouchement, des quantités variables d'antitoxine tétanique ou diphtérique. Cette présence de l'antitoxine dans le colostrum étant admise, il est difficile de ne pas reconnaître que si chez les espèces à placenta hémo-chorial (espèce humaine en particulier), l'immunité diaplacentaire joue le rôle principal, celle-ci ne peut pas être complétée, dans une certaine mesure, par l'apport de l'antitoxine véhiculée par la sécrétion mammaire et plus spécialement par le colostrum.

Ainsi donc, de tout ce qui précède, il apparait nettement que si chez la plupart des espèces, c'est soit l'immunité d'origine diaplacentaire, soit l'immunité colostrale qui a le rôle nettement prépondérant, la barrière mammaire ou la barrière placentaire dans les espèces respectives, peut être forcée pour réaliser une immunité soit colostrale soit diaplacentaire relativement légère certes, mais cependant souvent nette, par rapport à l'immunité principale ; tout se ramène à une question de degré d'immunité, autrement dit de taux des anticorps.

***

II. TENEUR DU COLOSTRUM EN ANTICORPS

A. Famulener [7], ainsi que nous l'avons vu, est le premier à étudier systématiquement le rôle du colostrum dans l'immunité du jeune et il trouve plus d'anticorps hémolytiques dans le colostrum que dans le sang de la mère (chèvre).

Cette haute teneur du colostrum en anticorps par rapport au taux décelé dans le sang de la mère a été signalée depuis par divers auteurs.

(1) Ceci contrairement à ce qu'ont enregistré un bon nombre d'auteurs qui ont fait le prélèvement de la sécrétion mammaire quarante-huit heures ou plus après l'accouchement, alors que le colostrum est déjà presque totalement transformé en lait et qu'il y a eu chute brutale par dilution du titre antitoxique de la sécrétion mammaire.

C'est ainsi que BLAKEMORE [30] déclare que les agglutinines dans l'espèce bovine et chez la souris peuvent y atteindre une concentration dix à vingt fois plus élevée que dans le sérum maternel.

Pour STAUBLI [31], il y a deux à trois fois plus d'anticorps dans le colostrum que dans le sérum ; ceci est confirmé par SMITH et LITTLE [10], ainsi que par SUGG [29].

D'après W. R. KERR [32], le colostrum des bovins sensibilisés à la tuberculose et aux trichomonases paraît contenir une quantité considérable d'anticorps spécifiques. Pour SCHNEIDER et SZATHMARY, le titre du colostrum est dix fois plus élevé que celui du sérum de la mère.

Nous avons recherché systématiquement l'antitoxine spécifique parallèlement dans le sérum de juments et dans le colostrum, ceci avant toute tétée, sur des juments ayant été vaccinées contre le tétanos, ou ayant une immunité naturelle antidiphtérique ou encore sur des sujets en hyperimmunisation antitétanique ou antidiphtérique en vue de la production de sérums thérapeutiques.

Les résultats de ces recherches sont rassemblés dans le tableau I.

D'après ces résultats, qui confirment ceux obtenus par d'autres auteurs chez la jument hyperimmunisée, en particulier par DJIERKOWSKI [33] et BARDELLI [34], les notions établies par ces auteurs peuvent être étendues au colostrum des juments vaccinées contre le tétanos et même au colostrum des juments ayant une immunité naturelle antidiphtérique. *Ce colostrum contient en effet, à la naissanêe, une quantité d'antitoxine presque toujours nettement supérieure au taux antitoxique du sérum de la mère. Il y a le plus généralement, au niveau de la mamelle, à l'accouchement, une véritable concentration de l'antitoxine.*

Nous avons pu également [19] noter cette concentration du taux des anticorps dans le colostrum de juments productrices de sérums anti-rouget, antivenimeux et antipneumococcique (1).

Mais, contrairement aux notions courantes, il n'est pas possible d'établir, comme l'ont fait divers auteurs ainsi que nous venons de l'exposer, 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 ; dans certains cas même, semblant devoir être rares (élimination du colostrum ante-partum) (2) le taux antitoxique du colostrum, d'une

(1) Nous tenons à remercier ici nos collègues de l'Institut Pasteur : les Docteurs *Cotoni*, *Staub*, *Forgeot*, *Boquet* et *Virat* qui ont bien voulu effectuer pour nous les divers titrages spécifiques correspondants des colostrums et des sérums que nous leur avons adressés.

(2) Certainement lié à une activité fonctionnelle précoce de la glande mammaire.

TABLEAU I

Nature de l'immunité	Juments	Titre antitoxique (en unités internationales)	
		Sérum Jument	Colostrum
Immunité naturelle antidiphtérique	Haï-Nam	— 1/20	+ 1/10 — 1
	Racca	+ 1/10 — 1	+ 1/10 — 1
Hyperimmunisation antitétanique	1213	150	500
	1232	800	1200
	1233	400	1200
	1175	800	1500
	1261	500	700
	1275	500	250
	435	500	750
Hyperimmunisation antidiphtérique	728	450	2000
Vaccination antitétanique	Haï-Nam	0 (1)	+ 1 — 10
	Racca	+ 1/10 — 1/3	+ 1 — 10
	Tulipe	+ 1/10 — 1/3	1
	Thaïs	+ 1/10 — 1/3	+ 1/10 — 1/3
	Lemna	+ 1/10 — 1/3	+ 1/10 — 1/3
	Naba	1	3
	Cobra	+ 1/3 — 1	+ 1 — 3
	Nasourah	+ 1/100 — 1/10	+ 1/100 — 1/10
	Emaïta	+ 1/3 — 1	1 — 3
	Rave	+ 1 — 3	+ 6 — 10
	1198	+ 1 — 3	+ 5 — 10
	553	+ 1/3 — 1	+ 10 — 30
	1379	1	+ 3 — 5
	434	+ 10 — 30	+ 10 — 30

jument ayant de l'immunité, peut même être très bas ou nul à l'accouchement et ceci nous donne une des raisons des différences individuelles que nous venons de signaler. Ceci est bien mis en évidence dans le tableau II et nous aurons l'occasion d'y revenir à propos de la chute du taux antitoxique du colostrum à l'époque de l'accouchement.

B. **A quel moment s'opère cette concentration du colostrum en anticorps.**

D'après BLAKEMORE [30], on peut trouver les agglutinines dans

(1) Jument vaccinée sans rappel douze ans auparavant.

TABLEAU II

JUMENT HYPERIMMUNISÉE AU MOYEN DE L'ANTIGÈNE DIPHTÉRIQUE, VACCINÉE CONTRE LE TÉTANOS ET AYANT PRÉSENTÉ UNE ÉVACUATION SPONTANÉE DU COLOSTRUM ANTE-PARTUM

Numéro de la jument	Dates	Titre de l'antitoxine (en U. I.)				Observation
		Diphtérique		Tétanique		
		Sérum jument	Colostrum	Sérum jument	Colostrum	
962 ...	28-6	320	400		+ 1/100 — 1/10	
	29-6		200		1/100	Accouchement
	30-6		75		0	

le précolostrum quatorze ou vingt-et-un jours après leur apparition dans le sang.

D'après nos recherches, cette concentration semble devoir se réaliser dès la formation du colostrum. Nous avons pu l'enregistrer dès que nous avons obtenu ce dernier et nous donnons ci-dessous un des essais qui nous ont permis de mettre en évidence cette concentration bien avant l'accouchement.

TABLEAU III

JUMENT AYANT ÉTÉ HYPERIMMUNISÉE CONTRE LE TÉTANOS

Dates	Titre de l'antitoxine (en U. I.)		Observations
	Sérum de la mère	Colostrum	
11-3	150	500	
13-3		500	
19-3		500	
26-3		500	
11-4		500	
25-4		500	
4-5 (D)		) 300	
(G)		) 300	Accouchement
5-5 (D)		) 75	
(G)		) 75	

D = trayon droit.
G = trayon gauche.

Ainsi donc six semaines environ avant l'accouchement, il y avait

une concentration très nette de l'antitoxine au niveau de la glande mammaire.

Dans un essai tout récent, nous avons enregistré un titre de 750 unités dans un colostrum prélevé sur une jument productrice de sérum antitétanique venant d'avorter à six mois de gestation et dont le sérum titrait 500 unités (1).

Remarquons en passant, à propos du tableau III, que le taux de l'antitoxine est le même dans les deux mamelles. A ce sujet, SMITH, ORCUTT et LITTLE ont signalé, chez les bovins, que les agglutinines de *Br. abortus* atteignent un titre plus élevé dans les quartiers présentant une infection que dans les quartiers mammaires sains. (*J. exp. Méd.* ,1932, 37, 153.)

C. Chute du taux antitoxique colostral au moment de l'accouchement ; étude du mécanisme de cette chute [35].

FORMULENER (1912) [7] enregistre une baisse rapide du taux des anticorps de la sécrétion mammaire lorsque le colostrum se modifie et est remplacé par le lait.

Ce que nous venons de mettre en évidence dans le tableau III s'observe dans la grande majorité des cas. Cette concentration du colostrum en antitoxine baisse rapidement et parfois brutalement après l'accouchement. C'est ce qui ressort des titrages que nous avons effectués à des intervalles divers après l'accouchement, chez quatre juments, résultats que nous avons consignés dans le tableau IV.

TABLEAU IV

TENEURS EN ANTITOXINE DU COLOSTRUM A L'ÉPOQUE DE L'ACCOUCHEMENT (EN U. I.)

Jument 1233 *accouchée* 22-6 à 10 h. 30.
(10 h. 30 — 700 U. I.) ; (12 h. 15 — 700 U. I.) ; (16 h. 30 — 300 U. I.).

Jument 1009 *accouchée* 12-2 à 6 h. 30.
(8 h. 15 — 250 U. I.) ; 13-2 : 9 h. — 20 U. I.).

Jument 1303 *accouchée* 17-1 à 22 h.
(18-1 : 8 h. — 250 U. I.) ; (14 h. , 30 U. I.).

Jument 1213 *accouchée* 4-5 à 5 h.
(9 h. — 300) ; (5-5 : 11 h. — 75 U. I.).

Alors qu'avant l'accouchement, ainsi que nous l'avons vu, il

(1) D'après *F. Blakemore* (Rapport au IVe Congrès International de Microbiologie de Copenhague), le précolostrum, dans l'espèce bovine, apparaît vers le sixième mois, c'est-à-dire trois mois avant l'accouchement. Chez la jument que nous venons de citer, nous avons pu obtenir du précolostrum six mois avant l'accouchement et il y avait dès ce moment concentration de l'antitoxine à ce niveau.

n'y a, sauf de rares exceptions comme dans le cas de la jument 962 déjà citée, aucune modification du taux antitoxique du colostrum, vers l'époque de l'accouchement, au contraire, à un moment assez mal précisé, il y a, comme le met en évidence le tableau précédent, une chute de cette valeur antitoxique, cette chute étant le plus souvent brutale.

Signalons ici, en passant, que nous avons noté que cette concentration du colostrum en anticorps est accompagnée d'une teneur élevée en protéine et que la chute du taux antitoxique de ce colostrum apparaît avec une baisse parallèle du taux en protéine de ce dernier.

La teneur en antitoxine diphtérique du colostrum de la jument 1417, venant d'accoucher, était de 1200 unités, le taux des protéines était alors de 30,8 %. Le lendemain, douze heures environ après, alors que le poulain n'avait pas encore tété et qu'aucune mulsion n'avait été effectuée, les teneurs en antitoxine et en protéine sont tombées respectivement à 400 unités et à 16,8 % (1). Cet essai met donc bien en lumière la baisse parallèle, vers l'époque de l'accouchement, en dehors de toute mulsion ou de toute succion du jeune, du taux de l'antitoxine et des protéines dans le colostrum.

Cette concentration du colostrum en protéine à l'accouchement a été complètement exposée dans le beau travail, paru dans cette revue, de notre confrère HOUDINIÈRES [36].

Nous avons recherché quel est le *mécanisme de cette chute du taux des anticorps colostraux*. On peut penser qu'elle est la conséquence de l'évacuation spontanée ou provoquée d'une partie du colostrum, chute semblable à celle enregistrée dans le sérum après les saignées ou les hémorragies importantes ainsi que nous l'avons observé [37].

Mais très rapidement, ce mécanisme nous est apparu comme insuffisant pour expliquer, à lui seul, les chutes importantes du titre antitoxique colostral que nous avons relevées [37].

Cette chute apparaît, en effet, parfois avant l'accouchement, alors qu'il n'y a eu, *ante partum*, aucune évacuation, ni spontanée, ni provoquée du colostrum. Le tableau V, qui résume nos recherches sur ce point, le montre nettement.

Nous avons d'ailleurs noté que cette chute du titre antitoxique colostral apparaît aussi bien dans les deux mamelles lorsqu'une seule de celles-ci est traite ou utilisée par le poulain. Les résultats des diverses expériences que nous avons faites sur ce point sont consignés dans le tableau VI ; ils montrent bien ce parallélisme de la baisse du taux antitoxique dans les deux mamelles. S'il y a parfois une baisse plus accentuée dans la mamelle utilisée, la différence est

(1) Nous remercions nos collègues *Mlle Amoureux* et *M. Yeu* qui ont bien voulu procéder au dosage des protéines dans nos échantillons de colostrum.

TABLEAU V

Jument	Date	Titre du colostrum	Observations
1198..... (1)	24-6 25-6 6 h. 30	7	Accouchement, poulain muni d'une muselière, pas d'évacuation du colostrum.
	25-6 8 h. 30	4	
1233..... (2)	21-6	1350	
	22-6 10 h. 30	700	Accouchement, aucune évacuation antérieure spontanée ou provoquèe du colostrum.

toujours fugace et l'équilibre entre les taux des anticorps dans les deux mamelles se rétablit rapidement.

TABLEAU VI

Jument	Date des prélèvements	Titre du colostrum en U. I.	Observations
1099 ayant été hyperimmunisée contre le tétanos ; accouchée le 12/2 — 6 h. 30	12/2 — 8 h. 15	250	Première tétée (trayon G.).
	12/2 — 12 h. 45		
	13/2 — 9 h.	G = 20 D = 20	Le poulain ne boit qu'au trayon G.
	14/2 — 8 h.	G = 7 D = 7	
1198 vaccinée contre le tétanos	25/6 — 6 h. 30 8 h. 20	G = 4 D = 4	Accouchement. Poulain muni d'une muselière, colostrum pris au trayon G et administré au biberon.
	8 h. 35	G = 4 D = 4	Immédiatement après un prélèvement de 250 cm³ au trayon G.
	11 h. 15	G = 3 D = 3	Immédiatement après un prélèvement de 200 cm³ au trayon G.

(1) Jument vaccinée contre le tétanos.
(2) Jument hyperimmunisée contre le tétanos.

TABLEAU V *(suite)*

Jument	Date des prélèvements	Titre du colostrum en U. I.	Observations
	16 h.	G = 1 — 3 D = + 1/10 — 1	Immédiatement après un prélèvement de 300 cm³ au trayon G.
1175 en hyperimmunisation tétanique ; accouchée le 4/8 — 6 h.	4/8 — 9 h.	G = 1500 D = 1500	Accouchement. Poulain muni d'une muselière, colostrum pris exclusivement au trayon G. Prélèvement de 160 cm³ de colostrum.
	9 h. 15	G = 1500 D = 1500	
	11 h. 15	G = 1500 D = 1500	Immédiatement après un prélèvement de 130 cm³ de colostrum.
	16 h.	G = 350 D = 1500	Immédiatement après un prélèvement de 140 cm³.
	16 h. 15	G = 350 D = 350	Immédiatement après un prélèvement de 90 cm³.
1379 vaccinée contre le tétanos ; accouchée le 29/6 — 23 h.	30/6 — 8 h. 30	G = 4 D = 4	Poulain muni d'une muselière, colostrum pris exclusivement au trayon G.
	8 h. 45	G = 4 D = 4	Immédiatement après un prélèvement de 300 cm de colostrum.
	11 h. 15	G = 3 D = 4	Immédiatement après un prélèvement de 200 cm³ de colostrum.
	16 h.	G = 2 D = 2	Immédiatement après un prélèvement de 300 cm³.
	1/7	G = 2 D = 2	Le poulain, qui reste en décubitus, meurt.
	2/7	G = 1 D = 1	

G = trayon gauche.
D = trayon droit.

Si l'élimination provoquée ou spontanée du colostrum entraine une chute de la teneur de ce dernier en antitoxine, cette chute est surtout occasionnée par l'activité fonctionnelle de la glande à l'accouchement, activité qui est sous la dépendance des interactions hormonales, ainsi que de la mulsion ou de la succion par le jeune ; 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 (1).

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

(A suivre.)

REVUE

L'INDUSTRIE LAITIÈRE DANS LE MONDE

par

G. GÉNIN

Ingénieur E.P.C.I.

ÉTATS-UNIS

Un succédané du D.D.T. pour la lutte contre les insectes

On sait qu'il n'est pas recommandé d'employer le D.D.T. pour la protection du bétail contre la vermine, car cet insecticide risque de contaminer le lait. Les spécialistes du Bureau d'entomologie du Ministère de l'Agriculture ont en effet constaté que lorsqu'on pulvérise du D.D.T. dans les étables, le lait risque d'être contaminé par ce produit et sa présence est dangereuse, lorsque le lait est livré à la consommation. On a proposé pour remplacer le D.D.T. un autre insecticide dénommé méthoxychlore que l'on peut employer de la même façon que le D.D.T., qui possède la même efficacité et qui est un hydrocarbure chlorué très actif. On peut également utiliser dans le même but le pyrèthre et on a découvert un certain nombre de produits qui, mélangés au pyrèthre, augmentent l'efficacité de ce dernier. Parmi ces produits, signalons le butoxyde de piperonyle.

(1) Rappelons ici que *Porcher* et *Panisset* nous ont fait connaître que si l'on procède régulièrement à la traite d'une génisse pleine, on obtient le passage du précolostrum au colostrum et du colostrum au lait (*C. R. Soc. Biol.*, 1921, **134**, 414). D'autre part, *Traum* a constaté que lorsque, chez la vache, la sécrétion lactée est maintenue jusqu'à une date très rapprochée de la parturition, le colostrum peut alors être dépourvu d'anticorps (*Cornell Veterinaria*, avril 1922).