

- une extraction préalable de la matière grasse (avec les AGL) complétée parfois par une purification de l'extrait ;

- la détermination des AGL sur l'extrait :

- soit par dosage global (par titrimétrie ou par colorimétrie)

- soit par chromatographie en phase gazeuse (CPG), permettant une détermination individuelle des AGL.

L'efficacité de l'extraction et de la purification explique la plus grande partie des écarts, quelquefois importants, observés entre les méthodes (Chilliard et coll., 1984).

La méthode de NEEDS (Reading) repose, après extraction de la matière grasse totale par l'éther éthylique en milieu acide et élimination des phospholipides par une suspension d'acide silicique, sur l'adsorption des AGL sur résine échangeuse d'ions (Amberlyst A26) et chromatographie en phase gazeuse de leurs esters méthyliques en présence d'édalons internes (acides C7 et C13). Assez rapide, répétable, quantitative et spécifique, elle a été proposée comme méthode de référence pour la détermination individuelle des AGL.

Une version modifiée de cette méthode a été proposée, par la Fédération Internationale de Laiterie (FIL), comme méthode de référence pour la détermination individuelle et la quantification des AGL dans les beurres et les crèmes (bulletin FIL n° 265 de 1991). Mais il a été démontré que l'extraction des AGL dans le lait par cette méthode reste incomplète. Elle peut cependant permettre l'obtention des données nécessaires à l'étalonnage des méthodes de routine pour le dosage global des AGL du lait.

Deux méthodes sont largement utilisées en France pour la détermination en routine de l'acidité globale du lait : la méthode BDI (Bureau of Dairy Industrie) et la méthode « aux savons de cuivre ». Ces deux méthodes sont bien

corrélées, répétables et spécifiques. Cependant, elles ne dosent qu'une partie des acides gras à chaîne courte, mais les résultats de chacune expriment parfaitement la progression lipolytique dans le lait.

La méthode BDI consiste à séparer la matière grasse du lait de la phase aqueuse par mélange à une solution détergente, suivi d'une décantation à 95-100°C. L'acidité libre contenue dans cette MG est alors titrée, à partir d'un aliquot en solution dans un solvant organique, à l'aide d'une liqueur alcaline en solution alcoolique et en présence d'un indicateur coloré. Cette méthode très reproductible est en cours de normalisation et devrait être considérée comme une méthode de référence.

La méthode aux savons de cuivre consiste en un transfert sélectif des AGL, sous forme de savons de cuivre, vers une phase organique, à base de chloroforme, que l'on sépare du lait. La relation linéaire entre la concentration en savons de cuivre et la densité optique du complexe formé est établie à l'aide d'une équation d'étalonnage. Cette méthode est automatisable et est de ce fait la plus couramment utilisée en routine par les laboratoires interprofessionnels. Dans la mesure où le protocole est scrupuleusement respecté, elle est très fiable.

Expression du degré de lipolyse

Comme déjà souligné, il est usuel de mesurer le degré de lipolyse par la teneur globale en AGL (meq/100g MG), souvent appelée encore degré d'acidité de la MG et que nous noterons DA ci-après. Il s'agit de l'unité d'expression internationale.

En l'absence de mesure de la teneur en MG du produit, certaines méthodes fournissent le degré d'acidité rapporté au produit (meq/kg produit), par exemple:

Degré d'acidité dans le lait (meq/kg lait) = DA x 0,4

(pour un lait à 4 % de matière

grasse).

Il est aussi courant d'exprimer l'acidité libre en pourcentage pondéral de la matière grasse, en assimilant tous les AGL à l'acide oléique (de masse molaire 282 daltons) :

Acidité oléique de la MG (%) = DA x 0,28

• Conséquences de la lipolyse endogène

La lipolyse est un phénomène qui participe positivement à l'élaboration des qualités gustatives de nombreux produits, en particulier des fromages affinés.

Mais chaque produit nécessite ou supporte un certain degré de lipolyse, plus ou moins bien défini, au-delà duquel les saveurs qui en résultent sont perçues comme des défauts (goûts de rance, de savon, piquant, etc.), ayant pour conséquence une insatisfaction du consommateur en entraînant une moindre valorisation du lait, au détriment du transformateur et du producteur.

La lipolyse d'origine endogène est particulièrement redoutable pour la qualité organoleptique des produits tels que les laits de consommation, les laits fermentés, les laits concentrés, les laits en poudre, etc., dans lesquels se retrouvent pratiquement tous les AGL formés avant la pasteurisation du lait (indépendamment de ceux qui peuvent résulter ultérieurement, dans les produits de longue conservation, d'une lipolyse d'origine microbienne).

Par contre, ses conséquences organoleptiques directes sont atténuées dans les produits (beurre et huile de beurre, crème, fromages) dont la fabrication comporte une séparation de la phase aqueuse (écrémage du lait, barattage de la crème, égouttage du caillé, lavages) ayant pour effet d'éliminer une fraction plus ou moins importante des AGL les plus solubles (AGL à courte chaîne, qui sont les plus aromatiques).

Il ne faut cependant pas sous-

estimer les risques d'une lipolyse élevée pour de tels produits, car :

- un lait fortement lipolysé conduit toujours à une crème et à un beurre à teneur relativement élevée en AGL, car les AGL à chaîne longue, peu solubles, restent associés à la phase grasse et contribuent (à un moindre degré il est vrai) à l'apparition du défaut de rancidité.

- Les triglycérides hydrolysés sont plus sensibles à l'oxydation, et de plus les AGL tendent à catalyser les réactions d'oxydation (c'est la raison pour laquelle le goût oxydé est souvent associé au défaut de rancidité).

- Enfin, il suffit d'une légère lipolyse d'origine microbienne se développant ensuite dans les produits fabriqués (et produisant à nouveau des AGL à chaîne courte) pour atteindre le seuil de perception du défaut de rancidité.

C'est en raison des risques d'apparition de défauts organoleptiques (rancidité, oxydation) et de la difficulté de distinguer par les méthodes analytiques courantes entre les AGL à chaîne courte et à chaîne longue que des limites de tolérance pour la teneur en AGL sont souvent fixées pour les produits, en particulier pour les beurres et les huiles de beurre.

Des degrés élevés de lipolyse dans les laits avant transformation peuvent ainsi constituer une entrave à la commercialisation, sur le marché intérieur comme à l'exportation.

A titre indicatif, les limites de tolérance pour le beurre sont fixées en France à :

1,25 meq/100g MG pour l'intervention

1,10 meq/100 9 MG pour l'exportation

• Causes de la lipolyse endogène

Les causes de la lipolyse endogène, qui affecte essentiellement le lait cru avant transformation, sont de deux ordres :

- une plus ou moins grande susceptibilité originelle du lait, qui le rend plus ou moins sensible à toute action tendant à activer la lipase naturelle, au point que l'on qualifie souvent de lipolyse spontanée celle qui se développe sous l'effet d'inductions minimales (et notamment sous l'effet d'un simple refroidissement);

- l'induction et l'activation par des actions physiques (thermiques et/ou mécaniques), provoquant une lipolyse induite d'autant plus importante que la susceptibilité originelle du lait est plus grande.

Susceptibilité originelle du lait à la lipolyse

Elle est la résultante d'un grand nombre de facteurs physiologiques (liés à l'animal et aux conditions d'élevage), dont les effets sont complexes et interdépendants. Cependant seul un petit nombre ont une incidence marquée.

S'il ne semble pas y avoir de relation entre la race et la sensibilité du lait à la lipolyse spontanée, on observe par contre un effet individuel répétable d'une lactation à l'autre lorsque les conditions d'élevage restent semblables.

L'effet de l'âge des animaux est peu marqué, mais la conjugaison de trois facteurs physiologiques que sont le stade de lactation, le stade de gestation et le niveau de production peut entraîner de grandes variations de la sensibilité des laits :

- elle augmente progressivement à partir du 3^e mois, puis fortement après le 8^e mois de lactation ;

- l'intensité de cet accroissement en fin de lactation résulte en grande partie d'un effet propre du stade de gestation (élévation très nette des teneurs en AGL au-delà de 24 semaines de gestation) ;

- un effet du niveau de production vient s'ajouter à celui du stade de gestation, en particulier pour les vaches produisant moins de 10 kg de lait par jour.

L'effet du stade de gestation est probablement lié à l'état hormonal des animaux et peut-être à la sécrétion en fin de gestation, d'une lipase aux caractéristiques différentes de la LPL.

L'alimentation a des effets sur la susceptibilité du lait à la lipolyse essentiellement chez les animaux en fin de lactation. Pendant cette période, le niveau des apports alimentaires, la qualité et la composition des rations ont une forte incidence :

- une sous alimentation prononcée en fin de lactation entraîne des niveaux très élevés de lipolyse ;

- les régimes à base d'ensilage d'herbe, même bien conservé et de bonne valeur nutritive occasionnent des taux de lipolyse plus élevés que les autres fourrages.

Une forte supplémentation de la ration en acide palmitique ou en lipides riches en acides gras polyinsaturés tend à faire augmenter la lipolyse quel que soit le stade physiologique.

Les changements de régime trop brutaux tendent également à favoriser la lipolyse (sans doute par suite de perturbations du métabolisme).

La réduction de l'intervalle de traite accentue la sensibilité du lait à la lipolyse. L'effet est surtout marqué pour des intervalles courts (inférieurs à 8 heures) et d'autant plus lorsque les laits sont déjà sensibilisés par d'autres facteurs.

Enfin l'état sanitaire des animaux peut également accroître la lipolyse spontanée :

- les laits de mammites sont généralement considérés comme plus sensibles mais la corrélation entre lipolyse et taux cellulaire du lait reste assez faible pour les taux cellulaires inférieurs à 1 million ; il faut noter également une élévation sensible de la teneur originelle du lait en AGL (probablement due au passage d'AGL à chaîne longue en provenance du sang) ;

– les troubles hormonaux (maladies ovariennes, administration d'œstrogènes) peuvent être à l'origine d'une sensibilité très accrue.

Induction de la lipolyse

Toutes les manipulations ou traitements du lait depuis la traite jusqu'à sa mise en œuvre à l'usine (ou tout au moins jusqu'au traitement thermique assurant la destruction de la lipase originelle) peuvent contribuer à induire la lipolyse d'origine endogène (ainsi que la lipolyse d'origine microbienne si des lipases microbiennes ont été sécrétées dans le lait par suite d'une contamination et d'un développement significatif de bactéries psychrotrophes).

L'importance de cette induction dépend donc des conditions de traite, de conservation de collecte et de transformation.

Dans les canalisations de la machine à traire, le lait transporté sous vide est agité en présence d'air ; ces conditions sont favorables au développement de la lipolyse, mais les risques sont plus ou moins accentués selon le type d'installation de traite, les éventuels défauts de conception, de montage ou d'entretien du matériel et la technique du trayeur.

Tout facteur qui augmente les chocs mécaniques (turbulence), les variations de pression (vitesses variables) ou qui gêne l'écoulement normal du lait par gravité accroît la lipolyse.

Les pots trayeurs induisent peu de lipolyse par rapport à la traite manuelle.

Par contre, pour les systèmes de traite avec transfert du lait par lactoduc, les risques d'induction augmentent avec :

- la longueur excessive des canalisations,
- un lactoduc en position haute,
- la présence de contre-pentes et/ou de prises d'air,
- la fréquence des sections verticales et des coudes.

La traite en étable avec transfert du lait par lactoduc en ligne haute

est donc généralement associée à un risque important de lipolyse.

Cependant l'incidence de la hauteur ou de la longueur du lactoduc peut rester modérée en l'absence d'entrées d'air excessives : l'incorporation d'air dans les sections sous vide de la machine à traire constitue la principale cause de lipolyse et accentue l'effet des autres facteurs.

Un excès d'entrée d'air dans les canalisations provient le plus souvent des défauts d'entretien (en particulier des joints et caoutchougeries usagés) ou de réglage du matériel. Mais il peut aussi être lié à une mauvaise technique de traite ou une mauvaise organisation du travail :

- faisceaux trayeurs n'étant pas posés assez rapidement,
- dépose des faisceaux sans coupe préalable du vide,
- récipients de contrôle fermés tardivement après évacuation du lait
- égouttages prolongés ou surtraite provoquant parfois des glissements des manchons trayeurs.

Enfin la sous-alimentation des pompes à lait centrifuges (vidange totale de la chambre de réception du lait liée à un mauvais réglage ou à un dysfonctionnement), provoquant l'aspiration d'un mélange d'air et de lait, peut être à l'origine d'augmentations très importantes de lipolyse.

Nous avons vu précédemment que le simple refroidissement du lait est un facteur d'induction. Dans la pratique l'effet reste limité. Mais certaines situations favorisent la lipolyse :

- un refroidissement trop lent (il conduit à la formation de gros cristaux de triglycérides, plus dangereux pour l'intégrité de la membrane) ou insuffisant ;
- l'élévation trop importante de la température au cours du stockage du lait, due à l'addition des traites successives ;
- des températures de conservation trop basses avec risque de gel du lait.

Par ailleurs, une agitation excessive lorsque le lait ne recouvre pas totalement les pales de l'agitateur ou un déversement brutal du lait dans la cuve (lié à une hauteur de chute ou à des débits trop importants) peuvent induire une lipolyse supplémentaire.

On conçoit que la multiplication des inductions thermiques et mécaniques dans le cas du ramassage de plus de 4 traites contribue à augmenter la lipolyse.

Enfin, les mêmes causes auront les mêmes effets au niveau de la collecte et de la réception-prétraitement à l'usine :

- pompages et vitesses de transfert excessifs,
- élévations de température,
- agitation du lait pendant le transport, d'autant plus importante que les citernes sont moins pleines,
- entrées d'air dans les circuits (raccords).

Il va de soi que la collecte par l'intermédiaire de centres primaires de collecte entraîne des manipulations et traitements supplémentaires qui ne peuvent qu'augmenter la lipolyse, le phénomène étant amplifié en cas de report dans le centre de collecte.

Seul un traitement thermique efficace stoppera le développement de la lipolyse d'origine endogène.

Toute manipulation supplémentaire et tout allongement des délais avant thermisation ou pasteurisation contribue à augmenter la lipolyse.

Remarque

Il ne faut pas oublier qu'en cas d'allongement des délais, une lipolyse d'origine microbienne peut s'ajouter à la lipolyse naturelle et que les lipases microbiennes ne seront pas détruites par le traitement thermique.

• Prévention de la lipolyse endogène

La prévention de la lipolyse endogène doit s'exercer à tous les niveaux en supprimant ou réduisant l'influence des facteurs qui favorisent :

- la susceptibilité originelle du lait à la lipolyse (facteurs liés à l'animal et aux conditions de production);

- l'induction et l'activation de la lipolyse après la traite (actions thermiques et/ou mécaniques dont les effets sont fortement amplifiés par l'incorporation d'air).

Mesures de prévention au niveau de l'animal et des conditions de production

En pratique, les possibilités de prévention restent limitées. Il s'agit essentiellement d'éviter l'accumulation de facteurs défavorables surtout pendant les périodes où le lait est spécialement sensible. En particulier, il faut :

- tarir précocement les faibles productrices (niveau de production en fin de lactation inférieur à 5-10 kg/jour);

- ne pas pratiquer le « non tarissement » ;

- éviter la sous-alimentation en fin de lactation (notamment pendant la période estivale) ;

- ne pas trop réduire l'intervalle entre traite du matin et traite du soir (respecter un minimum de 9 heures) ;

- réformer les vaches atteintes régulièrement de mammites ou de maladies ovariennes.

- éviter les stress (changements brutaux de régime, de conditions de vie...).

Mesures de prévention au niveau de la récolte et du stockage du lait sur l'exploitation

Si le matériel de traite est inévitablement un facteur d'augmentation de la lipolyse, il ne génère pas fatalement des augmentations importantes des teneurs en AGL du lait lorsque quelques règles sont respectées.

Pour le montage de l'installation :

- respecter les normes de construction et de montage (NF U 36-011) ;

- éviter les lactoducs hauts, les sections verticales (passages d'obstacle) et les lactoducs trop longs ;

- supprimer les coudes de petits rayons, les restrictions brutales de diamètre, les contre-pentes et les entrées de lait sous le lactoduc ;

- limiter les hauteurs de chute de lait (chambre de réception, cuve de refroidissement) et atténuer leur impact par des arrivées tangentielles ;

- adapter à la taille de l'installation et à la production du troupeau, les diamètres des canalisations et les volumes des griffes.

Pour l'entretien de l'installation :

- faire contrôler l'installation une fois par an et respecter les réglages préconisés (niveau de vide, fréquence et rapport de pulsatation) ;

- changer régulièrement les manchons trayeurs, remplacer rapidement la tuyauterie et les joints en caoutchouc défectueux et supprimer les fuites ;

- surveiller le réglage du système de déclenchement de la pompe à lait et régler correctement les systèmes de dépose automatique des faisceaux trayeurs.

Pour la technique de traite :

- poser rapidement les faisceaux trayeurs ;

- couper le vide avant la dépose des faisceaux trayeurs et à la fin de l'évacuation du lait dans les récipients de contrôle ;

- supprimer ou réduire l'égouttage et éviter la surtraite.

Pour la prévention de l'induction liée au matériel de refroidissement, il faut :

- un groupe frigorifique en bon état de fonctionnement et ayant une puissance ainsi qu'une capacité de cuve adaptées aux quantités de lait à refroidir (descente de la température du lait entre 2 et 4°C en moins de 2 h après la traite) ;

- un bon réglage du thermostat empêchant toute remontée de la température du lait au-delà de 4°C entre les traites ;

- éventuellement décaler la mise en route du groupe et de l'agitateur au milieu ou à la fin de la traite en période de faible production quand le lait a atteint un niveau suffisant dans la cuve (recouvrement des pales de l'agitateur).

Mesures de prévention au niveau de la collecte

Éviter de ramasser le lait avant le refroidissement complet de la dernière traite, pour éviter le réchauffement du lait de mélange dans la citerne.

Limiter les ramassages « 6 traites », qui conduisent à multiplier les inductions thermiques et mécaniques dans le tank de l'exploitation .

Éviter les centres primaires de collecte qui multiplient les manipulations du lait, et en particulier proscrire les reports de lait cru dans ces centres, à moins d'assurer le blocage de la lipolyse par un traitement thermique.

Mesures de prévention au niveau de la réception et du prétraitement à l'usine

Veiller à éviter tout pompage et vitesse de transfert excessifs, et toute élévation de température.

Éviter toute entrée d'air dans les circuits.

Éviter tout stockage du lait cru après réception à l'usine: le traitement thermique destiné à bloquer la lipolyse naturelle doit être aussi précoce que possible.

Remarque importante :

Ces mesures de prévention concernent seulement la lipolyse d'origine endogène.

Il va de soit que toutes les mesures nécessaires à la prévention de la lipolyse d'origine microbienne (dues aux lipases sécrétées par les bactéries psychrotrophes) devront également être prises. Elles reposent avant tout

sur une hygiène très stricte au niveau de la récolte et du stockage du lait dans l'exploitation et sur le maintien d'une chaîne du froid très rigoureuse (à 4°C au maximum) depuis la traite jusqu'à la pasteurisation du lait; la réduction des délais constitue une bonne mesure de précaution pour limiter les risques de la lipolyse d'origine microbienne, dont les manifestations dans les produits fabriqués apparaissent plus tardivement.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

- **CHILLIARD Y. (1982)**
Variations physiologiques des activités lipasiques et de la lipolyse spontanée des laits de vache, de chèvre et de femme: revue bibliographique *Le Lait*, 62, janv.fév., 131.
- **CHILLIARD Y. et LAMBERET G. (1984)**
La lipolyse dans le lait : les différents types, mécanismes, facteurs de variation, signification pratique. *Le Lait*, 64, 544-578.
- **F.I.L. (1975)**
Proceeding of the lipolysis symposium Cork (IRL), 57 march 1975. Annual bull., doc. 86.
- **F.I.L. (1980)**
Anomalies du goût du lait et des produits laitiers dues à la lipolyse. *Bulletin FIL*, Doc. 118.
- **F.I.L. (1983)**
Lipolyse dans le lait et les produits laitiers. Commission B Sessions annuelles, Oslo (N), juillet; BDoc. 105.
- **F.I.L. (1991)**
Determination of free fatty acids in milk and milk products ; Doc. 265.
- **HEUCHEL V. et CHILLIARD Y. (1988)**
Le point sur la lipolyse du lait de vache. ITEB, 35 pages.
- **I.T.E.B. et I.N.R.A.THEIX (1984)**
Etalonnage, comparaison et automatisation de différentes méthodes de dosage des acides gras libres du lait de vache. ITEB, étude n° 84031.
- **KUZDZALSAVOIE S. (1982) a**
La lipolyse des crèmes et des beurres: acidité libre et appréciation organoleptique. *La Technique Laitière*.
- **KUZDZALSAVOIE S. (1982) b**
La dégradation lipolytique de la matière grasse laitière. *La Technique Laitière*, 966 (juin).
- **LE DU J. (1984)**
Incidence du matériel de traite sur la lipolyse du lait. Colloque INRA-ENSAR-INAPG : La composition chimique du lait et ses incidences technologiques. Rennes 26-28 sept.
- **MEFFE N. (1994)**
La lipolyse dans le lait de vache : bien en comprendre les mécanismes et les causes pour mieux la prévenir. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, numéro spécial «qualité du lait», juin, juillet, 399-410.

□ Protéolyse

□ Définition

□ Détection

□ Conséquences de la protéolyse endogène

□ Causes et prévention

La protéolyse est une hydrolyse des protéines due à l'action d'enzymes protéolytiques ou protéases. Ces enzymes ont deux origines distinctes :

– le système protéinase natif qui est présent dès la sécrétion du lait,

– les protéases des micro-organismes du lait et principalement des bactéries psychrotrophes capables de synthétiser des enzymes exocellulaires, responsables de la protéolyse d'origine microbienne (cf ch. 5, § Psychrotrophes).

L'avènement du stockage du lait au froid à l'exploitation a eu pour effet, nous l'avons vu précédemment, de favoriser les flores psychrotrophes et leurs conséquences néfastes sur la qualité du lait. La protéolyse d'origine microbienne est sans doute encore la principale cause des problèmes rencontrés en transformation et lors de la conservation des produits. Mais les progrès de l'hygiène en production laitière ces vingt dernières années ont très certainement réduit son importance. Le rôle de la protéolyse endogène s'est donc proportionnellement accru et il ne doit plus aujourd'hui être négligé.

• Définition (origine et caractérisation)

Le lait contient dès sa sécrétion un certain nombre de protéases qui peuvent être classées en deux groupes : les protéases natives et les protéases d'origine somatique.

Parmi le système natif, la protéase alcaline (plasmin) est l'enzyme principale impliquée dans les phénomènes protéolytiques du lait frais. Elle appartient au groupe des protéases à sérine et est inactivée par les inhibiteurs spécifiques de ces enzymes. D'origine sanguine, elle se présente en fait sous forme d'un système plasmin-plasminogène, le plasminogène représentant la forme inactive synthétisée dans le foie.

Une enzyme analogue à la thrombine, une protéase acide de type cathépsine D et une aminopeptidase sont également présentes dans le lait. Leur action est toutefois nettement plus faible que celle de la plasmin.

Plus de 80 % de la plasmin et du plasminogène sont associés aux micelles de caséines. Mais une activité plasminique a également

été mesurée au niveau de la membrane des globules gras, le reste du système se trouvant dans la phase soluble.

La teneur en plasmin peut varier de façon très importante dans les laits individuels avec des concentrations comprises entre 0,1 et 0,7 mg/l. Mais elle est dans tous les cas non négligeable et suffisante pour entraîner une protéolyse significative. Le plasminogène est toujours détecté en quantité supérieure à la plasmin et sa teneur suit également d'importantes variations, le rapport plasminogène/plasmin étant en moyenne proche de 9 avec des extrêmes situés à 4,8 et 37.

L'activité du couple plasmin-plasminogène dans le lait est sous la dépendance d'un système complexe comprenant des activateurs du plasminogène, des inhibiteurs de la plasmin et des inhibiteurs d'activateurs du plasminogène ou du plasminogène lui-même. Au moins 4 activateurs du plasminogène ont été isolés à ce jour. Un ou plusieurs de ces agents seraient de type urokinase. Dans les laits de mammité, la fibri- ne semble stimuler les activateurs

du plasminogène. Plusieurs inhibiteurs de la plasmin, du plasminogène ou inhibiteurs d'activateurs du plasminogène ont également été mis en évidence. Ils sont associés à la phase soluble du lait et sont soit de spécificité antitrypsique ou non spécifiques comme l' α 1-antitrypsine et l' α 2-macroglobuline. Mais les connaissances sur les activateurs et les inhibiteurs du système plasmin-plasminogène sont encore très partielles (une meilleure compréhension des facteurs induisant des variations de leur activité permettrait de mieux estimer le potentiel protéolytique endogène des laits).

Le plasmin agit sur les caséines en rompant spécifiquement les liaisons Lys-x et dans une moindre mesure celles de type arg-x. Les cinétiques de dégradation placent la caséine β et la caséine α 2 comme substrat préférentiel. La caséine α 1 se décompose 2 à 3 fois plus lentement. La caséine κ n'est pas ou très peu sensible et l' α -lactalbumine comme la β -lactoglobuline sont résistantes à son action.

Le plasmin dégrade la caséine β en donnant 3 gros fragments c-

terminaux qui correspondent aux caséines mineures $\gamma_1, \gamma_2, \gamma_3$. Les compléments N-terminaux des caséines représentent les composants 5 et 8 de la fraction protéoses peptones. une autre caséine mineure, la caséine λ correspond à l'attaque de la caséine α_1 par la plasmine.

• Propriétés de la protéase alcaline

L'activité de la plasmine est maximale à 37°C mais sa réponse à l'abaissement de la température du lait est variable. Lors du stockage du lait à basse température (48 h à 4°C), la diminution de son activité est en effet compensée par la déstructuration des micelles de caséines favorisant l'hydrolyse des caséines β du fait de l'augmentation des concentrations en substrat et en enzyme dans le sérum. Pendant le stockage du lait en cuve de réfrigération, l'activité résiduelle de la plasmine est ainsi proportionnelle à son niveau initial, mais elle reste en général suffisamment importante pour provoquer une dégradation des protéines pendant au moins 5 jours.

Son optimum de pH est légèrement alcalin (environ 8), mais la zone d'activité de la plasmine s'étend de pH 5 à pH 9. En dehors de cette plage, elle perd sa stabilité (à pH 4,6 une grande partie de l'activité de la plasmine n'est plus située sur les micelles de caséines ; ainsi lors de la coagulation acide du lait, contrairement à la coagulation par la présure, elle est en grande partie éliminée dans le sérum).

La plasmine est une enzyme thermostable. Elle résiste à la pasteurisation (le plasminogène également) ne perdant que 17 % de son activité pour un traitement thermique de 72°C pendant 15 secondes. Une augmentation de son activité a même pu être observée pendant le stockage du lait après pasteurisation ou stérilisation. Cette réaction aurait pour origine la thermo-inactivation

d'un inhibiteur de la plasmine ou d'un activateur d'inhibiteur du plasminogène. Pour un traitement à 142°C, il faut 16 secondes pour obtenir son inhibition totale, ce qui n'est pas le cas lors d'un traitement UHT classique (142°C, 4 sec.) bien que le traitement indirect soit plus efficace que le traitement direct.

Il semble donc que l'inactivation de la plasmine par les traitements thermiques soit incompatible avec le respect de l'intégrité des protéines du lait. Enfin, un accroissement de l'activité de la plasmine est noté en milieu légèrement salin (2 à 4 %). Au-delà l'enzyme est progressivement inhibée.

• Détection de la protéolyse endogène

La protéolyse dans le lait peut s'estimer par la mesure des produits de dégradation des protéines, la mesure de l'activité des protéases ou par la mesure du potentiel protéolytique global.

Parmi les méthodes utilisées à ce jour, certaines permettent de distinguer l'action de la plasmine de celle des bactéries psychrotrophes. Elles s'appuient essentiellement sur la mesure directe et spécifique des produits de dégradation issus de cette protéolyse.

– Les techniques électrophorétiques permettent d'identifier et de séparer les caséines et les produits de leur hydrolyse (caséines γ , composants de la fraction protéose peptones) en les faisant migrer dans un champ électrique. L'électrophorèse sur gel de polyacrylamide (PAGE) permet, en réalisant ensuite une mesure par densitométrie, l'obtention d'une analyse semi-quantitative de la protéolyse. Les gels d'acrylamides ayant d'excellentes propriétés mécaniques, ils permettent une bonne séparation des caséines et de leurs hydrolysats. D'autres méthodes d'électrophorèse plus sophistiquées permettent encore d'obtenir une meilleure sensibilité. Il s'agit de la

focalisation isoélectrique, de l'électrophorèse en gel à gradient d'acrylamide avec SDS (sodium dodecyl sulfate) ou de l'électrophorèse bidimensionnelle qui est une combinaison des deux précédentes.

Les techniques chromatographiques sont des méthodes très fiables et très précises qui permettent comme les méthodes électrophorétiques d'obtenir des profils caséiques et peptidiques; la chromatographie FPLC (Fast Protein Liquid Chromatography), qui est une technique de chromatographie liquide à basse pression, peut être utilisée pour la mesure des caséines γ . La chromatographie HPLC (High Performance Liquid Chromatography), qui est une chromatographie en phase mobile liquide sous pression élevée, peut permettre l'obtention de profils peptidiques avec la distinction et la caractérisation précise des produits de dégradation des caséines d'origine plasminique ou bactérienne. Ces techniques d'analyse, initialement qualitatives, permettent aujourd'hui la quantification des différentes caséines et leurs produits de dégradation grâce à des logiciels d'intégration des profils obtenus.

Les méthodes décrites ci-dessus sont cependant uniquement en usage dans les laboratoires de recherche, car elles sont très lourdes à utiliser de par le temps et le matériel qu'elles requièrent.

De nombreuses méthodes de détections des produits de la protéolyse basées sur la spectrophotométrie ont aussi été développées. Elles permettent de mesurer la protéolyse globale du lait (intégration de la protéolyse endogène et microbienne). Les plus intéressantes de ces méthodes colorimétriques semblent être aujourd'hui :

– le dosage des groupements α -aminés par l'acide 2-4-6 trinitrobenzène sulfonique (TNBS) ; cette technique est basée sur le dosage par spectrométrie d'absorp-

tion moléculaire du complexe trinitrophénylé (coloré jaune, absorption à 420 nm) formé entre le TNBS et les groupements α -aminés libres des acides aminés, des peptides ou des protéines ; l'utilisation d'un réactif de transparisation des milieux biologiques rend aujourd'hui cette méthode facilement utilisable dans le lait ;

- la méthode à la fluorescamine ; les acides aminés et les peptides solubles dans l'acide trichloracétique (TCA) sont mis en présence de ce réactif, l'émission mesurée ensuite par un spectrofluorimètre (longueur d'onde d'excitation 390 nm ; longueur d'onde d'émission : 475 nm) étant proportionnelle à leur concentration.

Toutes les méthodes venant d'être décrites pour la mesure du niveau de protéolyse peuvent naturellement être utilisées pour détecter l'activité protéolytique des laits. Elle est alors égale à la différence entre la protéolyse avant et après incubation du lait pendant une durée et à une température données. Mais d'autres méthodes spécifiques ont été développées.

L'activité protéolytique de la plasmine peut ainsi être mesurée sur différents péptides chromogènes de synthèse appartenant à la série des 4-p nitroanilides (notamment le S-2251) qui sont hydrolysés par les protéases de type plasmine. La mesure se fait par spectrométrie après transparisation du milieu réactionnel par un réactif dissolvant. Les résultats sont obtenus par comparaison de la densité optique du lait + substrat et du substrat seul.

La méthode spectrophométrique basée sur l'utilisation de la fluorescéine isothiocyanate peut permettre quant à elle de détecter l'activité protéolytique globale du lait. Elle repose en fait sur l'utilisation d'un substrat caséique marqué par cette molécule. L'action des protéases sur ce substrat libère l'isothiocyanate qui est ensuite mesuré par fluorimétrie.

Le potentiel protéolytique des laits (ou teneur en plasminogène) peut en fait être mesuré à l'aide de certaines des techniques d'analyse venant d'être décrites. La mesure est faite après activation du plasminogène en plasmine par ajout d'urokinase à la solution à doser. Le dosage de l'activité du système plasminogène correspond alors à la mesure de l'activité de la plasmine après un temps d'incubation permettant une activation complète du plasminogène libre contenu dans le lait.

Parmi toutes les méthodes de détection de la protéolyse endogène ou globale du lait, aucune malheureusement ne réunit les caractéristiques d'une méthode standard ni ne remplit les conditions de simplicité, fiabilité et rapidité nécessaires pour un contrôle de routine des laits collectés en usine. Cependant, le développement récent de techniques immunologiques comme l'immunonéphélométrie micro-particulaire pour la mesure directe des teneurs en caséine β ou en plasmine et de tests ELISA pour la mesure de la teneur du lait en complexe plasmine-plasminogène pourrait permettre une avancée significative dans le contrôle de la protéolyse naturelle.

• Conséquences de la protéolyse naturelle

Si l'importance de la protéolyse naturelle a longtemps été considérée comme négligeable, il est admis aujourd'hui qu'elle peut jouer un rôle significatif dans l'apparition de défauts et le vieillissement prématuré pour certains produits. Deux secteurs de l'industrie laitière sont principalement concernés : la production de lait UHT ou pasteurisé et les fabrications fromagères.

Dans les laits UHT, l'intensité du traitement thermique entraîne des modifications physico-chimiques des constituants et du fait de la thermostabilité de la plasmine, une déstabilisation et une gélification accompagnées d'un dévelop-

pement de goûts amers sont parfois observés pendant la conservation de ces laits. Il est prouvé que la plasmine peut être responsable de la gélification des laits UHT de bonne qualité bactériologique : ce phénomène peut se produire à partir d'un taux de 0,15 mg/l de protéase. Dans les laits subissant cette altération, on a pu constater une hydrolyse importante des caséines β et α ainsi qu'une augmentation de la viscosité du produit en 90 jours de stockage. Ce phénomène peut bien sûr limiter la durée de vie du produit et constitue un problème en particulier lorsque le lait est exporté vers des pays chauds où les conditions de stockage (durée et température) sont peu favorables.

L'apparition d'amertume dans les laits UHT a également été parfois attribuée à l'activité de la plasmine, le développement d'un arrière-goût astringent ayant été mis en relation avec la production des caséines γ par l'action de la protéase endogène sur les caséines β . Ce défaut surviendrait après des temps de stérilisation courts.

Quoi qu'il en soit le rôle de la plasmine dans l'apparition des défauts des laits UHT peut être considéré comme secondaire comparé aux protéases des bactéries psychrotrophes. Par contre, la combinaison des actions des protéases naturelles et exogènes pourrait avoir une plus large influence.

Les effets de la plasmine sur les laits pasteurisés peuvent être identiques à ceux observés sur les laits UHT, la pasteurisation du lait entraînant même une augmentation de l'activité de la plasmine suite à l'inactivation d'un inhibiteur spécifique de la protéase ou à une plus grande accessibilité du substrat pour l'enzyme.

En transformations fromagères, la plasmine peut jouer un rôle lors du stockage du lait avant transformation et lors de l'affinage des fromages. Rappelons d'abord que la conservation du lait au froid à la ferme accentue le rôle

joué par la plasmine. Le maintien du lait à basse température entraîne des modifications physico-chimiques importantes. Le passage d'une partie de l'enzyme de la phase colloïdale à la phase soluble et une certaine dissolution des caséines b entraînent une formation accrue des caséines γ et des protéoses peptones. Ainsi, plus de 90 % des protéoses peptones formés pendant le stockage du lait peuvent être attribués à la protéolyse naturelle. Ces modifications s'accompagnent d'une diminution de la taille des micelles de caséines et d'une augmentation de leur solubilité à bas pH. Des perturbations en fabrication de Cheddar ont ainsi été observées avec des laits de fin de lactation :

- allongement du temps de coagulation,
- réduction de la fermeté du caillé,
- pertes de rendements.

Toutefois des modifications de ces laits autres que l'augmentation de l'activité plasminique pourraient contribuer à ces phénomènes. Lors de l'affinage des fromages, par contre, l'activité de la plasmine est plutôt positive car elle participe à la dégradation des caséines même si son rôle reste souvent limité. Elle joue cependant un rôle plus important pour les fabrications de type pâtes pressées cuites comme l'Emmental car, du fait de sa thermostabilité, la technologie employée la favorise au détriment des protéases coagulantes. La plasmine étant retenue dans le caillé, une augmentation de son activité a pu être observée en cours d'affinage.

Enfin la protéolyse endogène du lait (en entraînant des modifications dans les propriétés des caséines et la répartition de l'azote dans le lait) peut entraîner une baisse de la viscosité des solutions de caséinates.

Les conséquences de la protéolyse endogène en transformation laitière sont certes plus complexes à élucider que celles des protéases des bactéries psychro-

trophes mais elles ne doivent pas être négligées. Une limitation de cette protéolyse semble en effet favorable à une meilleure qualité des produits.

• Causes et prévention

Le stade de lactation et la dégradation de l'état sanitaire de la mamelle sont les principaux facteurs induisant des variations de la protéolyse endogène.

L'augmentation de la dégradation des protéines du lait au cours de la phase descendante de la lactation est un phénomène inévitable et indépendant de l'état sanitaire de l'animal. Il y a généralement une augmentation de la teneur en plasmine et en plasminogène entre le début et la fin de la lactation alors que l'évolution du rapport plasminogène/plasmine est variable. L'augmentation de l'activité plasminique devient significative à partir du 5^e mois de lactation. Les phénomènes physiologiques en cause sont encore mal connus mais plusieurs hypothèses sont avancées :

- la plasmine interviendrait dans les phénomènes de diminution de la production laitière et d'involution mammaire ce qui pourrait expliquer l'augmentation de concentration en plasminogène et sa plus grande activation au niveau de l'épithélium mammaire, l'accroissement d'activation ayant lieu avant la sécrétion du lait ;
- il semblerait qu'il y ait au cours de la lactation une augmentation de la perméabilité des cellules épithéliales mammaires aux protéases endogènes issues du sang, leur intégrité n'étant cependant pas atteinte car le taux des albumines sériques reste très faible en fin de lactation ;

- l'augmentation de la concentration du lait en plasmine-plasminogène au cours de la lactation pourrait être autrement simplement liée à la baisse du niveau de production des vaches.

La dégradation de l'état sanitaire de la mamelle en cas de mammites (clinique ou subclinique) se traduit par une augmentation du dénombrement cellulaire et par une altération des cellules épithéliales associées à une plus grande perméabilité des capillaires vis-à-vis des constituants du sang (enzymes, immuno-globulines...). Ces importantes modifications peuvent entraîner une multiplication par 5 à 10 du potentiel protéolytique du lait. Cet accroissement comme celui de l'activité plasminique suit en fait l'élévation des numérations cellulaires. Au-delà d'un seuil de l'ordre de 250 000 à 300 000 cellules/ml de lait il existe une corrélation significative entre l'activité de la plasmine et l'augmentation des cellules dans le lait. Mais au dessous de ces numérations, la dégradation protéolytique des laits reste effective jusqu'à des dénombres cellulaires très faibles (100 000 cellules/ml).

L'augmentation de la protéolyse consécutive à la dégradation de l'état sanitaire de la mamelle serait principalement liée à un passage accru de plasmine et plasminogène du sang vers le lait quand l'intégrité des cellules épithéliales est compromise et dans une moindre mesure à l'augmentation d'activation du plasminogène car le rapport plasminogène sur plasmine tend à diminuer. Cette modification se produirait sous l'effet d'un activateur de plasminogène présent dans les cellules somatiques ou à partir d'éléments provenant du sang. Les cellules leucocytaires après passage dans le lait subissent en effet une stimulation déclenchant la production d'activateur(s) du plasminogène alors qu'elles ne possèdent pas cette propriété lorsqu'elles se trouvent dans le sang.

La plasmine n'est cependant pas la seule enzyme responsable de la dégradation des caséines dans les laits de mammites. Les cellules leucocytaires sont capables de synthétiser des protéases ayant une activité proche de celle

de la plasmine. Leur rôle ne semble pas négligeable et la part relative de leur activité dans la protéolyse totale augmente avec l'élévation des numérations cellulaires. Ainsi, dans des laits à plus de 3.10^6 ou 20.10^6 cellules/ml seulement respectivement 54 % et un tiers de la protéolyse serait d'origine plasminique. Cette protéolyse de type plasmine due aux protéases d'origine leucocytaire resterait cependant significative même dans les laits à faible dénombrement cellulaire.

Il semble que les phénomènes protéolytiques liés au statut sanitaire de la mamelle ne soient que partiellement réversibles car il a été constaté que la protéolyse naturelle peut rester supérieure à son niveau initial après l'élimination de l'infection et le retour à des numérations cellulaires normales.

L'activité protéolytique dans les laits est encore influencée par des facteurs génétiques :

- la teneur en plasmine-plasminogène suit des variations importantes en fonction des animaux,

même lorsqu'ils présentent des caractéristiques physiologiques identiques ;

- les laits présentent des activités protéolytiques différentes en fonction du variant de la β -lactoglobuline, la teneur en protéoses peptones étant moindre pour des animaux de type AA que pour ceux de type BB, le variant AB étant intermédiaire ;

- la race influence également significativement l'activité plasminique ; le lait des montbéliardes a une activité plus élevée que celui des races Holstien et Jersey, les holsteins produisant elles-mêmes un lait à activité plasminique supérieure aux jersiaises et aux normandes. Ces différences pourraient être liées aux variations des teneurs en caséines entre races.

Enfin d'autres facteurs ont un rôle secondaire. La saison a un effet moindre que le stade de lactation et ces deux facteurs interdépendants sont souvent regroupés. Le rang de lactation a également un impact significatif sur l'activité plasminique qui tend à s'accroître

avec la succession des lactations.

Le rôle de l'alimentation a été très peu étudié mais plusieurs études supposent son effet sur la variation d'activité de la plasmine. Il ne doit donc pas être écarté.

En conclusion on retiendra que :

- la protéolyse d'origine endogène peut être quantitativement et qualitativement dommageable pour la qualité des protéines du lait ;

- la résistance du système plasmine-plasminogène aux traitements UHT classiques peut constituer un facteur limitant de ce procédé de stérilisation en vue d'une longue conservation ;

- l'augmentation du stade de lactation et les infections mammaires sont les principaux facteurs favorisant l'accroissement de cette protéolyse, alors que l'allongement de la durée du stockage réfrigéré accentue son effet proportionnellement à l'activité protéolytique initiale du lait.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

- **Aaltonen M.J., Lehtonen M., Lehdonkivi T. and Antila V. (1988).**
- **Plasmin activity in milk.** *Milchwissenschaft*, 43, 573-576.
- **Andrews A.T. and Alichanidis E. (1983)**
Protéolysis of caseins and the proteose peptone fraction of milk. *J. Dairy Res.*, 50, 275-290.
- **Bastian E.D., Brown R.J. and Ernstorm C.A. (1991) b.**
Plasmin activity and milk coagulation. *J. Dairy Sci.*, 74, 3677-3685.
- **Benslimane S., Dognin-Bergeret M.J., Berdague J.L. and Graudem Y. (1990).**
Variation with season and lactation of plasmin and plasminogen concentrations in Montbeliard cow's milk. *J. Dairy Res.*, 57, 423-435.
- **De Rham O. and Andrews A.T. (1982) a**
The role of native milk proteinase and its zymogen during proteolysis in normal bovine milk. *J. Dairy Res.*, 49, 577-586.
- **De Rham O. and Andrews A.T. (1982) b**
Qualitative and quantitative determination of proteolysis in mastitic milks. *J. Dairy Res.*, 49, 587.
- **Grufferty M.B. and Fox P.F. (1988)**
Reviews article. Milk alkaline proteinase. *J. Dairy Res.*, 55, 609-630.
- **Le Roux Y. (1994)**
Thèse de Doctorat INPL, ENSAIA (1994)
Facteurs de variation et recherche d'indicateurs de protéolyse .
- **Miranda G. et Gripon J.C. (1986)**
Origine nature et incidences technologiques de la protéolyse dans le lait. *Le Lait*, 66, 1-18.
- **Politis I, Lachance E., Block E. and Turner J.D. (1989) a.**
Plasmin and plasminogen in bovine milk : a relationship with involution ? *J. Dairy Sci.*, 72, 900-906.
- **Ploitis I., Ng-Kwai-Hang K.F. and Giroux R.N. (1989) b**
Environmental factors affecting plasmin activity in milk. *J. Dairy Sci.*, 72, 1713-1718.
- **Saeman A.I., Verdi R.J., Galton D.M. and Barbano D.M. (1988).**
Effect of mastitis on proteolytic activity in bovine milk. *J. Dairy Sci.*, 71, 505-512.
- **Seminega et al. (1985)**
Détermination de l'activité protéolytique dans le lait et les produits laitiers. *La Technique Laitière*, 1001, 47-54.

CHAPITRE 7

ALTÉRATIONS D'ORIGINE CHIMIQUE (NON ENZYMATIQUE)

 Introduction

 Oxydation

 Introduction

Compte tenu de la nature biologique complexe du lait et de sa composition qui en fait un excellent milieu de culture, les altérations d'origine microbienne et d'origine enzymatique sont beaucoup plus à redouter que les altérations d'origine purement chimique.

Cependant, dès sa récolte, le lait se trouve inévitablement mis au contact de l'air atmosphérique et dissout une certaine quantité d'oxygène, ce qui entraîne une élévation de son potentiel redox et le déplacement d'un certain nombre d'équilibres d'oxydo-réduction, se

traduisant par l'**oxydation des composants les plus sensibles**.

En relation avec l'aération du lait et sous l'effet de certains facteurs favorisant, l'oxydation constitue le principal risque d'altération d'origine chimique.

 Oxydation

 Oxydation

 Définition

 Détection de l'oxydation

L'oxydation dans le lait affecte d'abord un certain nombre de composants mineurs, notamment les vitamines, contribuant ainsi à abaisser la valeur nutritionnelle du lait.

Mais c'est l'oxydation de la matière grasse qui est la plus redoutée car elle conduit à l'apparition de défauts organoleptiques importants (saveurs oxydées), qui déprécient fortement le lait (et certains produits résultant de la transformation, notamment le beurre et le lait en poudre).

 Définition

L'oxygène dissous est responsable en grande partie du caractère oxydant du lait frais normal : son potentiel d'oxydo-réduction (ou potentiel redox, classiquement noté Eh), positif et de l'ordre de +0,2 à +0,3 V, tombe à 0,05 V s'il est désaéré par barbotage d'azote.

L'oxydation tend à affecter d'abord un certain nombre de composants mineurs plus réducteurs que la matière grasse, notamment un certain nombre de vitamines (acide

ascorbique, tocophérols, riboflavine), qui jouent ainsi le rôle d'antioxydants naturels en freinant l'élévation du potentiel redox (effet tampon).

La persistance d'une teneur suffisamment élevée en oxygène dissous provoquera ensuite une oxydation des acides gras insaturés de la matière grasse.

Les acides gras insaturés des phospholipides de la membrane des globules gras (notamment des lécithines) sont plus insaturés et s'oxydent plus rapidement que

 Conséquences de l'oxydation

 Causes et prévention de l'oxydation

 Références documentaires.

tant de la transformation, notamment le beurre et le lait en poudre).

Une aération excessive, l'exposition à la lumière et la contamination par des métaux tels que le cuivre et le fer sont des causes déterminantes de l'apparition de défauts provoqués par l'oxydation. Mais la présence dans un troupeau d'animaux produisant un lait sensible à l'oxydation spontanée peut également être à l'origine de problèmes.

ceux des triglycérides ce qui explique que l'oxydation commence préférentiellement dans la membrane des globules gras au niveau de la couche de contact avec la phase aqueuse du lait (c'est d'ailleurs dans cette couche superficielle que se trouvent concentrées certaines oxydoréductases susceptibles d'intervenir dans ces réactions).

Le processus d'oxydation de ces acides gras repose schématiquement sur trois types de réactions (Cf schéma ci-après)

- réactions d'initiation, en présence d'oxygène, catalysées par la lumière, la chaleur, des traces de certains métaux tels que le cuivre (et le fer), ou certains enzymes conduisant à la formation directe de radicaux libres R^* ou d'hydroperoxydes lipidiques (ROOH) par absorption d'oxygène (au niveau des C les plus réactifs, adjacents aux doubles liaisons des acides gras insaturés) ; les hydroperoxydes sont des molécules instables (la liaison RO-OR est relativement faible) et générant d'autres radicaux libres ;

- réactions de propagation par les radicaux produits qui sont des espèces hautement réactives pouvant arracher un hydrogène à une autre molécule et générer de nouveaux radicaux libres à partir des acides gras insaturés (mécanisme

d'autooxydation correspondant à une réaction en chaîne autocatalysée) ;

- réactions d'arrêt concernant une partie des radicaux libres, soit par formation de divers composés carbonyles volatiles (aldéhydes, cétones, dont les seuils de détection sont très faibles, qui sont pour une grande part responsables de l'apparition de défauts de flaveur (saveurs oxydées), soit par formation de polymères (réaction limitée par la faible probabilité de rencontre des radicaux entre eux).

La cinétique du processus d'oxydation comporte généralement deux périodes distinctes :

- une période d'induction, plus ou moins prolongée, au cours de laquelle la vitesse d'absorption de l'oxygène reste faible et pratiquement constante ;

- une période d'oxydation active qui se manifeste à partir d'un certain niveau de potentiel redox et conduit rapidement à l'apparition des défauts organoleptiques (autooxydation).

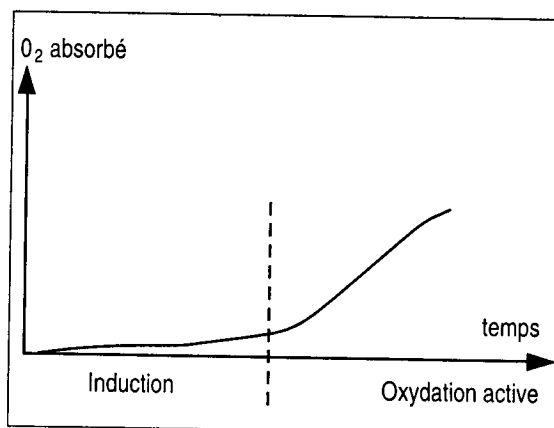
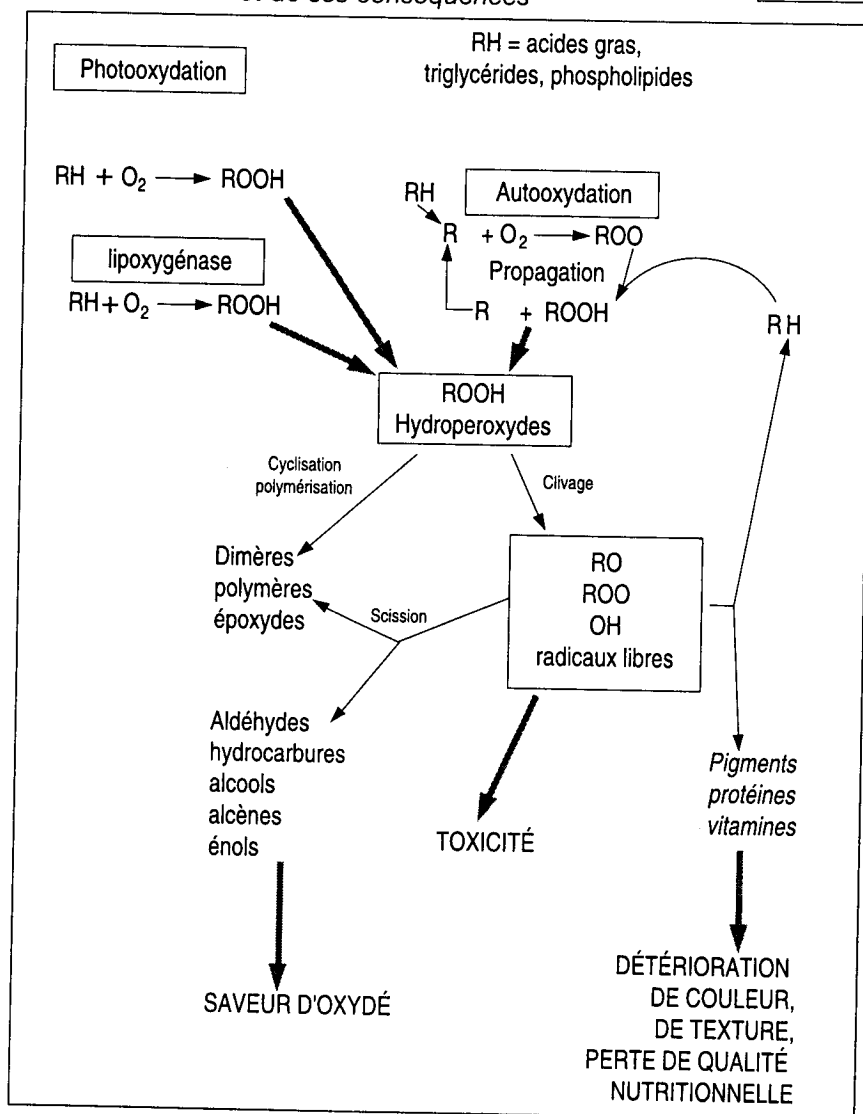


Schéma général de l'oxydation des lipides et de ses conséquences



La durée de la période d'induction dépend de différents facteurs agissant sur l'allure des réactions d'initiation.

Une proportion élevée d'acides gras insaturés (substrat), une contamination importante en cuivre ou l'exposition à la lumière tendent à raccourcir cette période d'induction.

Par contre, une teneur élevée en composants réducteurs originels plus oxydables que les acides gras insaturés, et notamment en α -tocophérol (vitamine E), en acide ascorbique ou en carotène, aura pour effet de prolonger cette période d'induction.

Dans tous les cas, l'allure du phénomène est directement liée à la teneur du lait en oxygène dissous.

Grâce à l'effet protecteur des vitamines antioxydantes, qui s'oxydent en priorité, le processus reste souvent dans sa phase d'induction, lente et limitée, et il n'apparaît pas de saveur oxydée.

Par contre, en cas d'aération excessive et surtout en présence d'agents d'oxydation (ions cuivre) ou sous l'effet de la lumière (activité photochimique des radiations

ultraviolettes), le potentiel redox du lait peut atteindre le seuil critique à partir duquel se déclenche la phase d'oxydation active, qui s'accélère et conduit rapidement à l'apparition des défauts. Le lait déjà susceptible à l'oxydation spontanée s'oxydara d'autant plus vite en présence d'agents catalyseurs.

En pratique, on distingue l'oxydation spontanée du lait qui intervient en l'absence d'un catalyseur externe connu, de l'oxydation induite par les catalyseurs métalliques et de celle induite par l'exposition à la lumière. Ce dernier mécanisme est lié à une réaction photochimique initiée par l'absorption des radiations lumineuses par un photosensibilisateur : riboflavine (vitamine B), carotène... transférant cette énergie sur l'oxygène. Les défauts de goût engendrés par les deux premières formes d'oxydation sont comparables (goût de carton, de métal, de suif, d'huile ou même de poisson) alors que la saveur atypique induite par l'exposition à la lumière comprend deux phases distinctes : au début, un goût de brûlé qui résulte de l'atteinte des protéines (réaction de la méthionine avec la riboflavine, oxydation des caséines) prédomine puis, au bout de deux à trois jours, se développe un goût de métal ou d'huile lié à l'oxydation des lipides qui devient alors difficile à différencier de celui attribuable à l'oxydation spontanée.

REMARQUE : le développement de la flore microbienne dans le lait tend à le protéger contre l'oxydation en abaissant son potentiel redox : par abaissement de la teneur en oxygène (consommé par la respiration) et par libération de systèmes réducteurs bactériens.

Ceci est particulièrement vrai pour la flore coliforme (la flore lactique ayant pour effet d'abaisser le pH, il en résulte un moindre abaissement du potentiel redox).

Mais ceci ne peut évidemment pas constituer un moyen de prévention contre l'oxydation.

• Détection de l'oxydation

Le dosage des peroxydes ou le dosage des composés carbonylés s'avère trop peu sensible pour détecter l'oxydation de la matière grasse avant l'apparition des défauts de saveur. L'appréciation de la saveur oxydée reste le seul moyen de détection, malheureusement trop tardive.

• Conséquences de l'oxydation

L'oxydation a pour effets :

- d'abaisser la valeur nutritionnelle du lait par une destruction plus ou moins importante de nombreuses vitamines : acide ascorbique, tocophérols, riboflavine, carotène.
- de décolorer la matière grasse (l'oxydation du carotène le transforme en un dérivé incolore) et de conduire ainsi à des beurres plus blancs ;
- de conférer au lait (et aux produits résultant de sa transformation, en particulier le beurre et la poudre de lait) des défauts de saveur appelés saveurs oxydées.

Ce sont surtout ces défauts de saveur, quelquefois très marqués et désagréables (goûts de carton, métallique, huileux, suiffeux...), qui déprécient le produit, avec pour conséquence une insatisfaction du consommateur et une moindre valorisation du lait, au détriment du transformateur et du producteur.

Le problème du goût d'oxydé est en pratique peu rencontré dans le secteur laitier car il passe souvent inaperçu en raison de son incidence habituellement faible. De plus on le décèle rarement au niveau des exploitations car il faut plusieurs jours de conservation pour que la saveur atypique apparaisse dans un lait sensible.

Mais les problèmes rencontrés au Nouveau-Brunswick au milieu des années 80 ont conduit les scientifiques de cette province du Canada à faire un état des connaissances et à développer des programmes de recherche afin de

mieux comprendre et maîtriser cette altération du lait (J.W.G. Nicholson, 1993).

• Causes et prévention de l'oxydation

Le développement de l'oxydation est d'autant plus important que :

- le lait présente une plus grande sensibilité à l'oxydation ;
- les manipulations créent des conditions favorables à son développement.

Tous traitements et manipulations brutales du lait lors de sa récolte (chocs et aérations dans le lactoduc de la machine à traire, chocs à l'arrivée du lait dans le refroidisseur, agitation excessive avec une faible quantité de lait, réfrigération lente, fortes variations de température lors du stockage...) pouvant altérer mécaniquement l'intégrité de la membrane des globules gras (Cf ch. 6 Lipolyse) la rendent plus sensible à l'oxydation tout en permettant l'atteinte des acides gras insaturés des triglycérides. Ils peuvent donc précipiter ou exacerber le problème (le goût d'oxydé est en effet souvent associé au défaut de rancidité provoqué par la lipolyse). Ce phénomène ne constitue cependant pas à proprement parler une oxydation spontanée.

Si les facteurs externes induisant ou catalysant l'oxydation du lait sont bien connus, les facteurs à l'origine d'une oxydation spontanée sont relativement mal compris.

La sensibilité originelle du lait à l'oxydation est la résultante d'un grand nombre de facteurs physiologiques (liés à l'animal et à son alimentation) influant sur sa composition et plus particulièrement sur :

- le degré d'insaturation de la matière grasse
- la teneur en composants réducteurs et en carotène
- la teneur en cuivre.

La concentration en oxydants et antioxydants dans le lait joue de toute évidence un rôle primordial dans la stabilisation des phospholipides de la membrane des globules gras.

Une concentration anormalement élevée en cuivre et fer dans le lait, consécutivement au régime des animaux ou à certains facteurs génétiques, pourrait favoriser l'oxydation et ainsi rendre le lait plus susceptible. Précisons que le cuivre est un catalyseur plus efficace que le fer, sans doute par suite d'une plus grande association avec la membrane des globules gras.

Les tocophérols et en particulier l' α -tocophérol (vitamine E) sont les principaux antioxydants des phospholipides de la membrane des liposomes. Molécules hydrophobes, ils ont tendance à s'associer avec la membrane mais peuvent piéger les radicaux libres apparaissant dans la phase aqueuse comme au sein de la membrane. Plusieurs autres composés agissent en synergie avec les tocophérols pour inhiber l'oxydation :

- l'acide ascorbique, hydrosoluble, peut soit régénérer les tocophérols dans le système membranaire après leur oxydation, soit piéger directement les radicaux libres ; mais la vitamine C à faible concentration et en présence de cuivre peut aussi avoir un effet prooxydant ;

- le glutathion protège ou régénère également l'activité des tocophérols, ce qui laisse supposer que le sélénium, constituant essentiel de la glutathion peroxydase, pourrait prévenir le problème dans une certaine mesure.

Les similitudes entre la membrane des liposomes et celle des globules gras suggèrent que ces antioxydants, et en particulier les tocophérols, constituent sans doute les principaux antioxydants des phospholipides du lait. La concentration en tocophérols par gramme de lipide dans la membrane des globules gras est d'ailleurs approximativement trois fois plus élevée qu'au niveau des triglycérides et l'évolution de la teneur en vitamine E dans un lait individuel est bien corrélée avec sa stabilité à l'oxydation. Cette corrélation devient par contre faible ou inexistante lorsque l'on

compare plusieurs laits individuels ou de mélange entre eux, ce qui confirme l'intervention de nombreux facteurs dans la détermination de ce mécanisme. Quoi qu'il en soit, l'augmentation de la concentration en vitamine E dans le lait d'un troupeau confronté à un problème d'oxydation spontanée augmente sa stabilité.

Le rôle du sélénium n'a pu être prouvé et il est discutable dans la mesure où la majorité de l'activité de la glutathion peroxydase et du sélénium est associée à la fraction protéique du lait. Une carence en cet élément pourrait toutefois se traduire par un besoin accru en vitamine E dans d'autres tissus de l'organisme et ainsi réduire la quantité passant dans le lait.

L'équilibre entre les éléments oxydants et antioxydants dépend en fait d'un certain nombre de facteurs qui ne sont pas tous élucidés.

La susceptibilité des laits varie en fonction des individus. Dans la plupart des troupeaux un petit nombre de vaches (jusqu'à 10 %) produisent un lait susceptible. Cependant le goût d'oxydé n'est décelable dans le lait de mélange que lorsque plus de 30 % du cheptel est touché. Un effet génétique serait en partie à l'origine de ces différences car la teneur en cuivre du lait a un coefficient d'héritabilité approximativement de 0,45, celui du goût d'oxydé étant par contre nettement plus faible (0,26).

Les facteurs occasionnant un stress chez les animaux sont souvent associés à l'apparition des saveurs oxydées : stress métabolique lié à un mauvais état corporel en cours de lactation, stress lié aux maladies ou à des facteurs à caractère social au sein du troupeau.

Les conditions d'alimentation favorisant une sous-alimentation, et donc une mobilisation des réserves corporelles chez les vaches en production, favorisent une plus grande insaturation de la matière grasse du lait et augmentent sa sensibilité à l'oxydation.

Ces mêmes raisons physiologiques sont sans doute à l'origine de la plus grande sensibilité du lait des jeunes vaches (primipares essentiellement et dans une moindre mesure les deuxièmes lactations) : à production équivalente leurs besoins énergétiques sont plus élevés du fait de leurs besoins de croissance ; elles sont souvent dominées par des vaches plus âgées qui ont un comportement agressif à leur égard et les empêchent parfois de s'alimenter correctement.

L'alimentation joue un rôle important, nous venons en partie de le voir. Mais il est difficile à prévoir a priori en raison de ses effets éventuellement opposés.

Les problèmes rencontrés sont de toute évidence saisonniers et la plus forte incidence se produit au milieu et pendant la seconde moitié de la stabulation hivernale, période où les animaux reçoivent une alimentation uniquement à base de fourrages conservés depuis plusieurs mois. Ceux-ci contiennent beaucoup moins d'éléments réducteurs et surtout de vitamine E que les fourrages frais, ce qui est propice à l'apparition du goût d'oxydé. Il s'agit certainement d'un facteur déclenchant agissant en interaction avec d'autres facteurs sensibilisants.

L'alimentation à base de fourrages verts (et donc le pâturage) tend à élever le degré d'insaturation de la matière grasse mais donne un lait moins sensible grâce à l'effet bénéfique d'une teneur plus élevée en vitamines et en carotène.

Les facteurs alimentaires entraînant une augmentation de l'insaturation des lipides du lait en période à risque pourraient par contre exacerber sa susceptibilité à l'oxydation (bien qu'aucune différence de composition des phospholipides en acides gras n'ait été observée entre les laits susceptibles et les laits résistants) :

- les régimes pauvres en fibres provoquant une diminution du taux butyreux entraîneraient une diminution de la teneur en acides pal-

mitique et stéarique et une augmentation en acides oléique et linoléique ; la proportion des phospholipides dans la matière grasse globale est aussi augmentée ;

– l'apport alimentaire de lipides protégés polyinsaturés, propres à augmenter l'insaturation des lipides du lait, semble jouer un rôle dans l'apparition de la saveur d'oxydé ; une diminution significative de la teneur en acide palmitique accompagnée d'une augmentation des teneurs en acides stéarique et oléique des phospholipides a pu être observée dans de telles conditions ;

– les rations apportant des légumineuses et en particulier de l'ensilage de luzerne semblent donner un lait plus susceptible ; la cause n'en est pas identifiée mais pourrait être liée à la teneur en acides gras polyinsaturés des lipides contenus dans ces fourrages.

Compte tenu des facteurs connus aujourd'hui pour influencer, voire déclencher, l'oxydation du lait, voici quelques recommandations pratiques pour sa prévention ou son contrôle.

Un certain nombre de précautions doivent être prises au niveau des manipulations du lait pour éviter de favoriser le déclenchement de l'oxydation :

– utiliser un matériel de traite dont le montage et le réglage sont corrects afin d'éviter les chocs mécaniques et une aération excessive qui aurait pour effet d'altérer les globules gras et d'élever la teneur du lait en oxygène dissous (Cf ch. 6 Lipolyse).

Ceci est d'autant plus important que la réfrigération du lait a pour effet d'augmenter la solubilité de l'oxygène atmosphérique.

– Éviter dans les équipements et la vaisselle laitière tout matériau contenant du cuivre (même étamé, car l'étain se corrode facilement), pour limiter le plus possible la contamination du lait par ce métal.

Il faudra également veiller à ce que l'eau utilisée pour les lavages et rinçages n'apporte pas de cuivre (tuyauteries de cuivre par exemple).

– Éviter toute exposition inutile à la lumière artificielle et a fortiori à la lumière solaire directe.

Concernant la conduite du troupeau, il faut :

– éviter les aliments trop riches en cuivre ou en fer,

– réduire autant que possible les stress des animaux en favorisant de bonnes conditions de logement et d'alimentation,

– alimenter les vaches de manière à minimiser la mobilisation de leurs réserves corporelles en début de lactation et favoriser le retour à une balance énergétique positive le plus tôt possible, surtout chez les primipares,

– assurer un apport de fibres suffisant dans la ration.

Lorsque les animaux ont, sur une longue période, une alimentation uniquement à base de fourrages conservés, il est également possible d'apporter un supplément de vitamine E à raison de 700 UI/vache/jour. Bien que l'assimilation sous cette forme soit moins bonne que sous sa forme naturelle (seuls 2 % du supplément au maximum passant dans le lait), un tel apport permet souvent d'augmenter fortement la concentration en α -tocophérol dans le lait.

REMARQUE : la pasteurisation et l'homogénéisation du lait le rendent plus résistant à l'oxydation. Le traitement thermique du lait tend à stopper le processus d'oxydation en activant des groupes thiols qui agissent comme antioxydants. Cependant, une véritable stabilisation du lait impliquerait un chauffage assez sévère, conduisant à une quantité suffisante de ces groupes thiols dont l'effet secondaire serait de conférer au lait un goût de cuit...

L'homogénéisation du lait consiste à pulvériser les globules gras afin de réduire leur diamètre. La membrane des petits globules obtenus s'en trouve largement modifiée. Elle se compose alors principalement de caséines et de protéines du sérum qui offrent une meilleure protection contre l'oxydation.

Indépendamment de l'effet de ces

traitements, il est important de prendre les mêmes précautions préventives au cours de la transformation et de la distribution (éviter notamment de laisser à la lumière des laits qui ne seraient pas conditionnés en emballages opaques).

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **ALAIS Ch., 1984**

Science du lait. SEPAIC, Paris, 4e éd.

• **CHEFTEL J.C. et CHEFTEL H. 1976**

Introduction à la biochimie et à la technologie des aliments. Tec & Doc, Paris, volume 1

• **NICHOLSON J.W.G. et CHARTLEY E., 1991**

Le goût d'oxydé du lait : tableau de la situation au Canada. Bulletin FIL N° 257

• **NICHOLSON J.W.G., 1993**

Spontaneous oxidized flavour in cow's milk
bulletin FIL N° 281

• **VEISSEYRE R., 1975**

Technologie du lait. Maison Rustique, Paris, 3e éd.

CHAPITRE 8

ALTÉRATIONS D'ORIGINE PHYSIQUE

□ Introduction

□ Actions mécaniques et thermiques

□ Maintien au froid

□ Introduction

Produit complexe dont les caractéristiques originelles sont déterminées par de nombreux équilibres fragiles entre phases et entre composants, le lait est un produit très vulnérable qui, abandonné à lui-même, se dégraderait rapidement, sous l'effet des agressions microbiennes en particulier.

L'évolution des techniques et le souci d'organisation qui ont accompagné l'évolution des structures au niveau de la production et de la transformation ont conduit à manipuler des quantités plus importantes de lait (en multipliant les moyens mécaniques de manipulation) et à allonger les délais avant transformation (en cherchant à freiner l'évolution spontanée du lait par sa réfrigération et son maintien à basse température).

Cela n'est pas sans effet sur le lait et ses équilibres, et peut être à l'origine de certaines altérations :

– les actions mécaniques provoquées par les manipulations (notamment les transferts et l'agitation) et les actions thermiques (variations de température liées à la réfrigération) ont pour effet d'induire une altération enzymatique dont les conséquences peuvent être très dommageables (Cf. Ch. 6 : Lipolyse et protéolyse).

– le maintien du lait au froid a pour effet de déplacer progressivement certains équilibres (équilibres micellaires), rendant nécessaires des mesures de correction au niveau de la transformation (en fromagerie notamment).

– Enfin le maintien au froid a pour effet indirect de sélectionner une flore psychrotrophe dont les enzymes peuvent altérer le lait (lipolyse et protéolyse) ; cet aspect, traité au Ch. 5 (§ flore psychrotrophe), ne sera pas évoqué ici.

Il faut souligner également les altérations dues à :

– l'incorporation d'air (favorisée par les actions mécaniques) : c'est une cause relativement déterminante de l'induction de la lipolyse.

L'élévation de la teneur en oxygène dissous qui en résulte (amplifiée par la réfrigération) est par ailleurs un facteur important d'induction et d'activation des réactions d'oxydation (Cf Ch. 7, § Oxydation).

– l'exposition à la lumière: l'activité photochimique des radiations ultraviolettes joue un rôle important dans le déclenchement de l'oxydation de la matière grasse (Cf Ch. 7, § Oxydation).

Les actions mécaniques et thermiques et leurs conséquences sur les risques de lipolyse, déjà largement traitées précédemment (Ch. 6 § Lipolyse), ne seront que brièvement rappelés dans ce chapitre. Les conséquences de la réfrigération du lait sont par contre examinées plus en détail.

□ Actions mécaniques et thermiques

Les actions mécaniques et thermiques subies par le lait ont pris de l'importance depuis le début des années 1960, par suite :

– du développement de la réfrigération du lait sur l'exploitation, avec maintien de la chaîne du froid jusqu'à son utilisation ;

– du développement des salles de traite mécanisées (traite mécanique, transferts par canalisations) ;

– de l'allongement des durées de stockage et de la multiplication des manipulations des laits et des crèmes (centres de collecte, échanges inter-usines).

Tous les traitements ou manipulations du lait depuis la traite jusqu'à sa mise en œuvre à l'usine peuvent induire et activer la lipolyse. Les effets des inductions thermiques et mécaniques sont

fortement amplifiés par les entrées d'air qui constituent sans doute le facteur le plus important de développement de la lipolyse.

Tout facteur qui augmente les chocs mécaniques (turbulence) ou les variations de pression (vitesses variables) favorise la lipolyse, surtout sur le lait chaud (a fortiori s'il a subi un stockage au froid), l'idéal étant un transfert par gravité.

Toute variation de la température au cours du stockage (et de la collecte) tend à favoriser la lipolyse.

L'idéal est un refroidissement rapide entre 2 et 4° C et la limitation des réchauffements (problème des traites successives ajoutées dans la cuve de réfrigération).

Il ne faut pas oublier enfin que :

– les effets des actions physiques seront d'autant plus importants que le lait est plus sensible à la lipolyse (sensibilité originelle) ;

– la lipolyse d'origine endogène est stoppée par un traitement thermique (thermisation ou pasteurisation), et que tout allongement des délais avant ce traite-

ment thermique ne peut qu'augmenter les risques liés à cette forme de lipolyse.

La prévention de la lipolyse doit s'exercer à tous les niveaux en supprimant ou réduisant toutes les causes d'induction (Cf. Ch. 6, § Lipolyse) et en stoppant le plus tôt possible l'action de la lipase du lait.

□ Maintien au froid

Le maintien du lait au froid, justifié par l'amélioration de qualité bactériologique qu'on est en droit d'en attendre, présente l'inconvénient de provoquer un déplacement progressif de certains équilibres (équilibres micellaires).

Il ne s'agit pas à proprement parler d'une altération : en effet, les modifications qui en résultent sont en grande partie réversibles et peuvent être corrigées en vue d'assurer une transformation correcte.

• Déplacement des équilibres micellaires

Le maintien à basse température a pour effet d'augmenter sensiblement la proportion de caséines solubles, qui passe de 5-7 % (à 20°C) à 15-25 % après une conservation de 24 à 48 heures à 24° C.

Cette solubilisation des caséines est due pour une grande part à la dépolymérisation des caséines β , par suite de l'affaiblissement des liaisons hydrophobes : les caséines β représentent environ 1/3 des caséines solubles à 20°C et cette proportion s'élève à 50-60 % après maintien du lait à moins de 4° C.

Parallèlement, on observe une migration de la protéase du lait des micelles vers le sérum, favorisant son activité (c'est la caséine β , partiellement solubilisée, qui est la plus touchée par la protéolyse).

Le maintien à basse température entraîne également une solubilisation partielle du calcium et du phosphate :

– augmentation de l'ordre de 10 % du Ca soluble ;

– augmentation de l'ordre de 20 % du Ca ionisé ;

– augmentation de l'ordre de 10 % du PO_4 soluble.

Cette solubilisation des composants minéraux de la micelle a pour effet un abaissement de la charge micellaire.

• Conséquences technologiques et mesures correctives

La solubilisation des caséines et des minéraux entraîne une réduction de la taille des micelles et une élévation de leur hydratation (élévation de l'ordre de 30-40 %)

Il en résulte une augmentation de la stabilité de la dispersion micellaire, et par conséquent une moindre aptitude au caillage par la présure (dont l'action est favorisée par des grosses micelles et une forte teneur en phosphate colloïdal). Le temps de coagulation est augmenté de l'ordre de 10 %. Le gel obtenu est moins ferme, plus fragile, plus difficile à travailler.

Il en résulte des difficultés d'égouttage (égouttage moins poussé) et des pertes de rendements sous forme de fines (augmentées de 20 % environ).

Ces déplacements d'équilibre sont lentement réversibles (il faudrait 24 heures de maintien à 20° C pour retrouver les équilibres initiaux).

Des mesures correctives permettent cependant d'accélérer le retour à une situation proche de la situation d'origine :

– l'addition de chlorure de calcium à raison de 0,2 g/kg rétablit le temps de coagulation et la tension du caillé ;

– il en est de même d'une acidification à pH 6,5 pouvant être obtenue par une maturation contrôlée en présence de levain lactique ;

– un maintien de 2 h à 30° C rétablit partiellement les équilibres ;

– une thermisation à 45° C - 80 min ou 60° C - 35 min donne de meilleurs résultats (mais il faut toutefois souligner les inconvénients éventuels de tels traitements sur le plan bactériologique).

Ces différentes mesures correctives peuvent être associées pour amplifier l'effet correcteur :

– Un maintien de 15 h à 10° C avec un léger ensemencement en bactéries lactiques, associé à l'emploi du chlorure de calcium donne de bons résultats.

– L'addition de $CaCl_2$ à raison de 0,1-0,2 g/kg au moins 1 heure avant emprésurage (à 30° C) donne de bons résultats.

– Un enrichissement de 10-20% en protéines par addition de rétentat d'ultrafiltration.

– accompagné d'une addition de 0,2 g/kg de $CaCl_2$ donne également des résultats très satisfaisants.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

- ALAIS Ch., 1984
Science du lait, Sepaic, Paris, 4e éd.
- ECK A., 1984
Le Fromage, Tec & Doc, Paris.

3^e partie

**Directives
générales
pour obtenir
et conserver
un lait
de qualité**

Introduction

1. De la production à la livraison du lait
2. De la livraison à l'utilisation du lait
3. Conclusion

□ Introduction

Ayant inventorié dans la 2^e partie de ce manuel les causes possibles d'apparition des principaux défauts et les moyens de prévention permettant de les éviter, nous nous proposons ici de rappeler brièvement l'ensemble des directives générales à appliquer pour obtenir et conserver un lait de qualité à travers la chaîne d'approvisionnement, de la production jusqu'à l'utilisation du lait.

Ces directives sont présentées et expliquées en détail dans de nombreux guides de bonnes pratiques, récemment publiés à l'attention des producteurs aussi bien que des transformateurs, et dont les références sont fournies en fin des deux chapitres qui suivent. La mise en œuvre et le respect des directives recensées dans ces ouvrages doivent permettre :

- **d'obtenir une bonne qualité originelle** des laits produits par les animaux (laits individuels) ;
- **de conserver au lait une qualité aussi proche que possible de sa qualité originelle** jusqu'au moment de son utilisation.

Par **qualité originelle**, nous entendons la qualité du lait contenu dans la mamelle et tel qu'il serait obtenu par une traite complète n'entraînant aucune modification (notamment aucune contamination d'origine externe).

Cette qualité originelle du lait **peut-être affectée** :

- **par des anomalies d'origine physiologique** (conduisant à des laits anormaux) ou pathologique (conduisant à des laits pathologiques) ;
- **par des contaminations d'origine interne** (passage dans le lait, à travers les parois des acini, de contaminants chimiques apportés par l'alimentation, par des traitements thérapeutiques, par l'environnement).

La qualité originelle du lait dépend des animaux et des conditions d'exploitation du troupeau ; elle relève de la responsabilité du producteur.

L'évolution de la qualité du lait à partir de la traite est inévitable en raison du caractère essentiellement périssable de ce produit, et il s'agit de la limiter le plus possible.

Cette évolution dépend du niveau originel de la qualité (qui peut influencer sur son potentiel d'évolution) **et des manipulations subies par le lait depuis la traite** (nature des manipulations, contaminations chimiques et microbiennes, délais, le tout en relation avec la température).

Parmi ces manipulations, **les opérations de mélange** peuvent jouer un rôle important vis-à-vis de la conservation et de la maîtrise de la qualité :

- **mélange des laits individuels** conduisant **au lait de troupeau** (au niveau d'une traite) ;
- **mélange des traites** (dans la cuve de stockage) conduisant **au lait livré (la livraison)** ;
- **mélange des livraisons** (dans la citerne) conduisant **au lait de citerne** ;
- **mélange des laits de citernes** reçus à l'usine conduisant **au lait de grand mélange**.

Ces manipulations relèvent de la responsabilité :

- du producteur (de la traite jusqu'à la livraison) ;
- du collecteur (de la livraison jusqu'à la réception à l'usine) ;
- du transformateur (de la réception jusqu'à l'utilisation).

Toutefois, ce sont les décisions du transformateur concernant l'organisation de la collecte qui

commandent l'organisation du stockage du lait sur l'exploitation et notamment le nombre de traites mélangées dans une livraison et la durée de conservation du lait avant la livraison.

Nous raisonnerons sur le cas le plus fréquent que représente aujourd'hui la **collecte en citernes** (généralement organisée par le transformateur) **de laits réfrigérés** (conservés à basse température sur l'exploitation).

Les directives peuvent être adaptées pour s'appliquer à certaines conditions particulières, telles que :

- la collecte en bidons de laits plus ou moins refroidis, qui prévaut encore dans certaines régions fromagères ;
- la vente du lait cru pour la consommation en l'état.

Nous examinerons successivement :

- les directives générales pour obtenir et conserver un lait de **qualité de la production à la livraison** (Ch. 1) ;
- les directives générales pour conserver la qualité du lait **de la livraison à l'utilisation** (Ch. 2).

CHAPITRE 1

DE LA PRODUCTION A LA LIVRAISON DU LAIT

- **Les conditions d'exploitation du troupeau laitier**
- **Les conditions de traite et de conservation du lait**
- **L'approvisionnement en eau**

Nous examinerons successivement :

- les conditions d'exploitation du troupeau laitier, qui influent :
- sur son état sanitaire et sur la qualité originelle des laits individuels ;
- sur l'état de propreté des animaux et l'environnement immédiat de la traite, et par conséquent sur les risques de contamination du lait au cours de la traite et des manipulations.

- les conditions de traite et de conservation du lait, qui ont une influence déterminante sur les risques de dégradation de la qualité à partir de son niveau originel et conditionnent par conséquent la qualité des livraisons.

- l'approvisionnement en eau, dont la quantité et la qualité doivent permettre d'assurer les conditions d'hygiène nécessaires.

□ Conditions d'exploitation du troupeau laitier

Il n'est évidemment pas question de traiter ici de tous les aspects concernant la conduite d'un troupeau laitier.

Parmi les points jugés importants du point de vue de la qualité du lait, nous retiendrons :

- l'état sanitaire du troupeau ;
- le logement et la stabulation des animaux ;
- l'alimentation des animaux ;
- les critères d'élimination des animaux.

• **État sanitaire du troupeau**

Un bon état général de santé et a fortiori l'absence de maladies cliniques dans le troupeau constituent la première exigence à satisfaire pour produire un lait conforme (au sens réglementaire du terme).

La propreté, l'hygiène du cheptel (largement liées aux conditions de logement et de stabulation) et une

alimentation suffisante et équilibrée sont essentielles pour ne pas abaisser la résistance des animaux aux agressions microbiennes et pour maintenir un bon état sanitaire du troupeau.

Indépendamment des mesures de prophylaxie sanitaire et médicale obligatoires (dans le cadre des plans de lutte pour l'éradication des maladies contagieuses telles que la tuberculose, la fièvre aphteuse, la brucellose, la leucose, etc), l'éleveur doit prendre toutes précautions pour éviter la propagation des maladies infectieuses, et notamment :

- éviter l'introduction dans le troupeau d'animaux infectés (contrôle sanitaire préalable à l'achat ou isolement jusqu'au résultat du contrôle) ;
- dépister aussi précocement que possible les infections qui apparaîtraient dans le troupeau et séparer les animaux infectés jusqu'à leur guérison ou leur élimination.

Les mammites (Cf Ch. 2, § Mammites) devront faire l'objet d'une attention toute particulière en raison de leurs conséquences très lourdes pour le producteur (perte de production), pour le transformateur (les laits de mammité sont des laits anormaux dont la présence dans les livraisons entraîne des perturbations importantes dans les processus technologiques) et pour le consommateur (même assainis par la pasteurisation, certains laits de mammité peuvent contenir des toxines).

Le taux cellulaire des livraisons (nombre de cellules somatiques par millilitre de lait, déterminé mensuellement par le laboratoire interprofessionnel) constitue un indicateur très utile pour le producteur.

Au-delà d'un seuil de 250 000 (qui peut s'élever à 400 000 si la majorité du troupeau se situe dans les premières semaines ou au contraire dans les derniers mois de lactation), il est permis de pen-

ser que certaines vaches sont infectées et il est alors prudent d'entreprendre un dépistage systématique à l'aide de dénombrements cellulaires ou de l'épreuve du C.M.T. sur les laits individuels.

Ce dépistage précoce permettra de repérer les animaux infectés et de prendre toutes dispositions pour limiter les risques de propagation de l'infection (notamment en trayant ces animaux en dernier et, si possible, en les séparant du reste du troupeau). Ces animaux seront traités lors du tarissement si la maladie n'atteint pas le stade clinique entre temps.

Faute d'un dépistage précoce, l'attention du producteur sera seulement attirée par l'apparition des premiers signes cliniques (apparition de petits caillots visibles sur les premiers jets recueillis dans un bol de traite) ou de symptômes apparents au niveau de la mamelle.

Il est alors indispensable de traiter les animaux présentant de tels symptômes (administration d'antibiotiques), sous peine d'aboutir à des lésions irréversibles de la mamelle pouvant conduire à la perte de l'animal. Noter qu'alors :

- en l'absence de dépistage plus précoce, le lait anormal produit par l'animal atteint a été mélangé au lait du troupeau et a dévalorisé la livraison ;

- il est interdit de livrer le lait pendant le délai d'attente réglementaire à partir de la dernière administration d'antibiotiques. (Cette interdiction vaut évidemment pour tout médicament autorisé pour lequel a été fixé un délai d'attente).

La mamelle est un organe très sensible (plus particulièrement chez les vaches fortes productrices) ; indépendamment d'une hygiène stricte et d'un bon état sanitaire général, il faudra veiller à éviter tout traumatisme qui abaisserait ses mécanismes de défense naturels.

Un espace suffisant dans les locaux abritant les animaux est nécessaire pour limiter les risques de contusions.

La technique de traite joue un rôle très important dans la prévention des mammites, en raison des effets traumatisants de la traite mécanique, que l'on cherchera à réduire le plus possible : régler parfaitement le fonctionnement de la machine, éviter tout stress et traire complètement tout en évitant la surtraite.

• **Logement et stabulation des animaux**

Les locaux abritant les animaux doivent être suffisamment spacieux, avec des conditions correctes de température, d'aération et d'éclairage, pour contribuer au maintien d'un bon état sanitaire général.

Le froid et les courants d'air en hiver peuvent être à l'origine de gerçures et crevasses sur les trayons, rendant la traite douloureuse et provoquant de ce fait des phénomènes de rétention (favorables à l'apparition de mammites).

La propreté et l'hygiène des animaux (et en particulier des mamelles) sont conditionnées par la propreté des litières, aires de repos et aires d'exercice, et contribuent non seulement au bon état sanitaire du troupeau, mais aussi à la réduction des risques de souillure et contamination du lait lors de la traite.

Les installations doivent être conçues pour faciliter l'enlèvement du fumier et des déjections, des litières souillées et des eaux résiduaires (pente, rigoles de drainage), en prenant soin de ne pas souiller les sources d'alimentation en eau de l'exploitation.

Tout ce qui simplifie et améliore l'évacuation des déjections est bénéfique et ne doit jamais être négligé lors des décisions d'investissement.

• **Alimentation des animaux**

Une alimentation suffisante, équilibrée et de bonne qualité contribue évidemment au bon état sanitaire du troupeau.

Nous n'examinerons pas ici les relations entre l'alimentation et la richesse du lait (sans perdre de vue cependant qu'un niveau énergétique insuffisant de la ration peut contribuer à la pauvreté excessive du lait en protéines constatée en été dans certaines régions).

Par contre, il nous apparaît important de rappeler que certaines caractéristiques qualitatives du lait peuvent être influencées par l'alimentation (niveau énergétique, équilibre, composition, contaminations, etc).

Les aliments mal conservés (ensilages, betteraves, pulpes, drèches, etc) ou à goût prononcé (navets, choux...) peuvent conférer au lait des goûts défectueux plus ou moins caractéristiques lorsqu'ils sont consommés dans les 2 à 5 heures précédant la traite.

Les aliments contaminés par certains résidus chimiques susceptibles de passer dans le lait peuvent être à l'origine de contaminations importantes du lait en de tels résidus si l'on n'y prend pas garde (Cf Ch. 4) :

- pesticides (organochlorés notamment) apportés par des céréales, des tourteaux, des aliments concentrés, des pulpes, etc. Il ne suffit pas que le producteur respecte les conditions d'emploi des pesticides autorisés sur son exploitation ; il faudrait qu'il puisse également s'assurer que les aliments achetés à l'extérieur ne sont pas anormalement contaminés (nécessité d'établir des cahiers des charges rigoureux) ;

- aflatoxines, apportées surtout par des tourteaux (en particulier par certains tourteaux d'arachide importés) ; des garanties doivent pouvoir être données au producteur lors de l'achat des tourteaux ;

- polychlorobiphényles (PCB), apportés par l'environnement dans lequel de tels produits peuvent être encore dispersés malgré les sévères dispositions réglementaires qui en restreignent l'emploi.

Le producteur doit être très vigilant vis-à-vis de l'utilisation d'huiles et graisses de récupération, de ficelles de sisal ensimées avec de telles huiles, de sacs d'emballage en plastique non alimentaire.

Enfin, la préparation de l'ensilage doit faire l'objet des soins les plus attentifs et les plus scrupuleux pour éviter sa contamination par des spores butyriques, car celles-ci se trouveraient alors concentrées dans les déjections et il serait alors très difficile d'empêcher une contamination du lait.

En bref, rappelons les grandes règles pour limiter les risques en cas d'utilisation d'ensilage :

- le sol et les abords du silo doivent être bétonnés ;

- éviter au maximum toute incorporation de terre lors de la récolte du fourrage à ensiler et lors de la confection du silo ;

- bien tasser et fermer hermétiquement le silo ;

- lors de l'utilisation, éliminer de la ration les parties altérées et les refus ;

- associer à l'utilisation de l'ensilage une propreté et une hygiène extrêmement rigoureuses des animaux et des opérations de traite.

• Critères d'élimination des animaux

- Les vaches âgées tendant à produire des laits qui s'apparentent peu à peu à des laits anor-

maux ; il est souhaitable de ne pas conserver les vaches au-delà de la 5^e ou 6^e lactation.

- Les vaches difficiles à traire (en raison de malformations ou de lésions irréversibles des trayons) doivent être éliminées car elles sont plus sujettes aux mammites (risques de traumatismes provoqués par la machine à traire, risques de rétention en raison d'une traite trop lente).

- Les vaches atteintes de mammites incurables, chroniques ou à répétition, constituent un risque pour le reste du troupeau, car elles constituent un réservoir d'infection.

□ Conditions de traite et de conservation du lait

Nous examinerons les points suivants :

- les locaux et équipements pour la traite, le transfert et la conservation du lait ;
- le trayeur ;
- l'opération de traite ;
- la réfrigération et la conservation du lait ;
- le mélange des laits individuels.

• Les locaux et équipements pour la traite, le transfert et la conservation du lait

Les locaux

Le sol et les murs de ces locaux doivent être conçus pour être facilement nettoyés, avec une pente suffisante pour assurer l'écoulement et l'évacuation des eaux.

Ces locaux doivent être correctement éclairés et aérés (pour éviter les condensations et le développement de moisissures).

Quel que soit le lieu où s'effectue la traite (étable ou salle de traite), un local séparé doit être prévu pour la conservation du lait.

La salle de traite doit comporter un espace de travail suffisant derrière et entre les animaux pour réduire les risques de contamination au cours de la traite. Le quai de traite sera lavé au jet après chaque traite (voire pendant la traite si nécessaire).

La salle de traite doit être précédée d'une aire d'attente suffisante (au moins 1 m²/vache), nettoyée tous les jours.

Si la traite a lieu à l'étable, celle-ci doit être particulièrement bien entretenue et propre ; la manipulation de litières ou fourrages secs sera évitée dans la demi-heure précédant la traite pour éviter de charger l'atmosphère en poussières.

- Le local de conservation du lait doit être frais, bien isolé de la salle de traite ou de l'étable, fermé aux oiseaux, rongeurs et autres animaux. Il doit être maintenu en parfait état de propreté.

Conception et entretien des installations et équipements

L'ensemble de l'installation doit être conçu pour :

- Permettre un nettoyage et une désinfection faciles et efficaces et limiter au maximum les risques de contamination du lait.

En particulier, le circuit ne doit pas comporter de zones mortes ou peu accessibles à la circulation des solutions de nettoyage (zones dans lesquelles pourraient subsister des résidus de lait et des germes microbiens, dont le développement entre les traites aboutirait à la formation de véritables foyers de développement microbiens).

Il va de soi que les matériaux utilisés doivent pouvoir supporter sans se détériorer les conditions normales de nettoyage (produits, température).

- Limiter au maximum les actions mécaniques susceptibles d'induire la lipolyse (entrées d'air, turbulences, agitations, variations de pression, etc)

En particulier :

- éviter les transferts sur longues distances ;

- éviter au maximum les singulari-

tés dans le circuit : raccords, changements de section et de direction, contre-pentes et remontées, etc.

- éviter les vitesses excessives (canalisations de trop faible diamètre) et les variations de vitesse (changements de section) ;
 - éviter les fluctuations de vide, les risques de sous-alimentation des pompes ;
 - éviter toute entrée d'air au niveau des raccords et joints ;
 - éviter les chutes directes de lait (source de moussage), etc.
- La machine à traire doit être bien conçue et bien réglée pour éviter au maximum les actions traumatisantes sur les mamelles.

Elle doit être contrôlée au moins une fois par an par un technicien qualifié.

Son état de fonctionnement doit être vérifié régulièrement : niveau d'huile et tension des courroies de la pompe à vide, propreté du régulateur de vide, nonobturation des entrées d'air au niveau des griffes et du pulsateur, etc.

Le refroidisseur de lait doit avoir une puissance frigorifique suffisante pour refroidir le lait à 4° C en moins de 2 h et éviter un réchauffement excessif du lait lors de l'addition des traites successives (la température ne devrait jamais s'élever de plus de 10° C).

Le condenseur doit être bien ventilé (placé à côté d'une grille d'aération et périodiquement dépoussiéré) pour assurer un bon refroidissement.

Les surfaces en contact avec le lait doivent toujours rester parfaitement lisses : les dépôts minéraux, la corrosion des surfaces métalliques, la fissuration des pièces de caoutchouc (manchons, joints) constituent autant d'obstacles à un nettoyage et une désinfection efficaces en formant des anfractuosités dans lesquelles les germes sont protégés (et peuvent ensuite se développer et de là contaminer le lait).

En pratique, les manchons des gobelets trayeurs doivent être changés au moins une fois par an.

Notons enfin que le cuivre ou les

alliages contenant du cuivre doivent être proscrits (risque d'oxydation).

Nettoyage et désinfection des équipements

Toutes les surfaces en contact avec le lait doivent être très soigneusement nettoyées et désinfectées après chaque utilisation : c'est une condition essentielle pour éviter la contamination du lait après sa sortie de la mamelle.

Après chaque traite, les équipements de traite et l'installation de transfert doivent subir les opérations suivantes :

- lavage (et brossage) des surfaces extérieures qui ont pu être souillées ;
- prérinçage abondant à l'eau froide ou tiède dès la fin de la traite pour éviter le dessèchement du film de lait adhérent aux surfaces ;
- nettoyage avec une solution détergente alcaline chaude pour éliminer les résidus de graisses et protéines et les dépôts frais :

Il est important de respecter rigoureusement les consignes d'utilisation du produit (dose, température, durée, vitesse suffisante de circulation) ;

- désinfection : le désinfectant est souvent incorporé à la solution de nettoyage ; dans le cas contraire, utiliser ensuite une solution désinfectante (généralement froide) après la solution détergente ;

- rinçage final à l'eau froide, visant à éliminer tout résidu de détergent et de désinfectant.

L'eau utilisée doit être potable et sa qualité contrôlée périodiquement (pour éviter d'apporter notamment des germes de contamination).

Périodiquement, le nettoyage alcalin sera remplacé par un nettoyage acide, pour dissoudre et éliminer les dépôts minéraux dont la structure plus ou moins poreuse nuit à l'efficacité des opérations de nettoyage et désinfection. Ce nettoyage acide est à effectuer au moins une fois par semaine (plus fréquemment si l'eau est dure).

La canalisation de vide doit être nettoyée lorsque du lait y a pénétré.

Si l'installation a été conçue à cet effet, on peut réaliser le nettoyage à l'eau bouillante acidifiée (95° C) en circuit ouvert, dans des conditions qui garantissent d'atteindre au moins une température de 77° C en tous points de l'installation pendant 2 minutes. Ce procédé est particulièrement efficace, mais coûteux en énergie.

La cuve de réfrigération et stockage du lait sera de même nettoyée après chaque livraison, dans des conditions similaires (prérinçage, nettoyage avec une solution détergente chaude, rinçage à l'eau froide potable).

L'utilisation d'un dispositif de nettoyage en place automatique présente l'avantage d'apporter à la fois sécurité et simplification dans ces tâches, mais n'exclut pas la nécessité d'un contrôle périodique de son bon fonctionnement.

Le trayeur (et plus généralement toute personne manipulant le lait) doit être en bonne santé et en particulier n'être atteint d'aucune maladie grave (risque de contamination du lait par des germes pathogènes). Toute blessure ouverte, plaie ou écorchure doit être protégée par un pansement étanche et propre.

Hygiène du personnel :

Le trayeur doit porter des bottes et des vêtements propres, et se laver les mains et les avant-bras avant la traite.

Il doit s'abstenir de toute activité annexe conduisant au transfert de souillures sur ses mains ou sur les mamelles.

• L'opération de traite

Horaires de traite : il faut éviter une disparité excessive des intervalles de traite (des intervalles dépassant 14 heures, provoquant une certaine rétention du lait, perturbent le fonctionnement de la mamelle et constituent un facteur favorisant vis-à-vis des mammites).

Par ailleurs, l'heure de la traite du matin doit être compatible avec l'heure de passage du ramasseur (un délai de 2 à 3 heures, suffisant pour assurer le refroidissement de cette traite, doit être assuré).

Il importe de s'assurer que l'installation est bien vidangée avant de commencer la traite (pour éviter tout risque de mouillage).

L'opération de traite comporte 4 temps :

a) Élimination et examen des premiers jets dans un récipient réservé à cet usage. Leur recueil sur le tamis d'un bol de traite permet de déceler éventuellement les premiers signes d'une mammité clinique (présence de fins grumeaux).

Ces premiers jets peuvent être contaminés et ne doivent pas être tirés sur le sol ou dans les mains du trayeur.

b) Préparation de la mamelle

La mamelle doit être propre : il est essentiel de laver et sécher soigneusement les trayons en vue de réduire leur contamination externe avant la pose des gobelets trayeurs.

Le lavage (à l'eau tiède de préférence) peut être réalisé à l'aide d'une douchette ou à l'aide d'une lavette individuelle ; dans ce dernier cas, on disposera d'un seau propre contenant autant de lavettes que de vaches à traire et d'un seau destiné à recevoir les lavettes après usage.

L'essuyage est très important (pour éviter tout écoulement d'eau contaminée dans les gobelets trayeurs) : un lavage sans essuyage peut s'avérer plus néfaste que l'absence de lavage. Cet essuyage peut être réalisé avec la lavette bien essorée ou avec une serviette de papier à usage unique.

Indépendamment de ces aspects hygiéniques, l'effet de massage qui accompagne le lavage et l'essuyage des trayons est essentiel pour stimuler le réflexe d'éjection indispensable pour une traite rapide et complète.

c) La traite elle-même

Elle doit être aussi douce que possible pour éviter toute douleur et tout stress qui tendrait à inhiber le réflexe d'éjection et aurait pour conséquence de provoquer une certaine rétention du lait.

Il est important de vérifier régulièrement le bon réglage des paramètres de fonctionnement de la machine à traire (niveau de vide, vitesse et rapport de pulsation etc) pour éviter tout effet traumatisant.

Les gobelets trayeurs doivent être posés immédiatement après la préparation de la mamelle pour bénéficier pleinement du réflexe d'éjection (dont la durée est limitée à 4 ou 5 minutes).

Lors de la pose et de la dépose des gobelets trayeurs, éviter les entrées d'air intempestives qui provoqueraient des fluctuations de vide dans l'installation.

Proscrire l'arrachage des griffes en fin de traite : décrocher les gobelets trayeurs en douceur après avoir fermé l'arrivée du vide.

Réduire au maximum l'égouttage et éviter toute surtraite.

On visera un temps de traite de 4 à 5 minutes par vache.

d) Désinfection des trayons après la traite afin de limiter la pénétration des germes dans le canal du trayon (le sphincter du trayon ne se referme complètement qu'au bout de 2 heures après la traite).

On peut opérer par pulvérisation, mais il est plus sûr d'opérer par trempage des trayons (sur toute leur hauteur) dans un gobelet contenant une solution antiseptique non irritante.

Si la traite a lieu à l'étable, il faut veiller particulièrement à la propreté de l'atmosphère (un litre de lait filtre environ 10 litres d'air dans la machine à traire).

Dans le cas de traite avec pot trayeur, le lait devra être toujours protégé de l'atmosphère (récipient couvert) et séjourner le moins longtemps possible à l'étable.

• La réfrigération et la conservation du lait

Dès la traite, le lait est transvasé (dans le cas de la traite avec pot trayeur) ou acheminé par le lactoduc dans la cuve de réfrigération. En fin de traite, éviter la pousse à l'eau (risque de mouillage) : utiliser la pousse à l'air ou vidanger l'installation dans un seau propre.

Le lait doit être immédiatement refroidi dès son arrivée dans la cuve pour atteindre le plus rapidement possible une température inférieure à 4° C qui sera maintenue jusqu'à la livraison.

Dès que le niveau du lait a atteint la sonde thermostatique, le groupe doit être mis en fonctionnement automatique et y rester.

Le lait en cours de refroidissement est agité, mais il faut éviter une agitation excessive ou inutilement prolongée (qui favoriserait la lipolyse et l'oxydation).

Les réchauffements lors de l'addition des traites suivantes doivent être limités grâce à une puissance suffisante du groupe frigorifique (il est souhaitable que la température du lait ne remonte jamais de plus de 10° C).

Durée de conservation (directement commandée par la fréquence de collecte, Cf § 2 ci-après) :

Le soin apporté à réfrigérer rapidement le lait et à maintenir sa température au-dessous de 4° C est essentiel pour limiter le développement de la flore microbienne.

Mais il ne faut pas perdre de vue que le froid ne bloque pas le développement des germes psychrotrophes (Cf Ch. 5, § Flore psychrotrophe) dont le nombre augmente inéluctablement en fonction de la durée de conservation et de la température.

Même un lait de très bonne qualité bactériologique (flore initiale de 10 000 à 30 000 germes) ne peut être conservé plus de 2 jours à 4° C sans risquer une dégradation de sa qualité.

• **Le mélange des laits individuels**

Il est réglementairement interdit de mélanger aux autres laits en vue de la livraison :

– le colostrum et les laits colostraux (traités des 6 premiers jours suivant le vêlage).

Si l'addition d'une faible proportion de lait colostrale le 5^e ou 6^e jour après la mise bas ne peut avoir que des conséquences minimales,

une proportion importante de tels laits (situation qui peut se présenter en cas de vêlages regroupés) peut avoir des conséquences plus graves et doit être impérativement évitée, en particulier pour les livraisons destinées à la fromagerie.

– les laits de mammites cliniques ou produits par des vaches ayant d'autres affections cliniques susceptibles de contaminer le lait par des germes pathogènes.

– le lait produit par des animaux

ayant subi des traitements thérapeutiques (antibiotiques ou autres médicaments vétérinaires) tant que le délai d'attente réglementaire n'est pas écoulé.

Il suffit d'une très faible proportion de tels laits pour rendre inutilisable le contenu de toute une citerne de lait.

□ **L'approvisionnement en eau**

L'exploitation doit disposer d'un approvisionnement suffisant en eau de bonne qualité chimique et bactériologique :

– pour abreuver les animaux ;
– pour assurer la propreté et l'hygiène des locaux et des équipements.

L'eau destinée à la ration des animaux, aussi bien que l'eau utilisée pour le nettoyage et le rinçage de toutes les surfaces en contact avec le lait, doit être de l'eau potable.

Les sources d'alimentation locales, puits et réservoirs doivent être protégés contre les contaminations de surface ou souterraines.

Un contrôle régulier de l'eau (prélevée aux postes d'utilisation) est nécessaire pour s'assurer de sa qualité (absence de contaminations microbiennes ou chimiques anormales).

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, F.N.P.L., 1995**

Hygiène et qualité en élevage laitier. Guide de bonnes pratiques. Technipel Eds

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, F.N.P.L., 1995**

Références techniques pour l'hygiène en production laitière bovine. Technipel Eds

Chapitre 2

DE LA LIVRAISON A L'UTILISATION DU LAIT

- Les équipements de collecte
- La durée des tournées
- Le mélange des livraisons dans la citerne
- La réception et le stockage à l'usine
- La fréquence de collecte

Les équipements de collecte

Les citernes de collecte doivent satisfaire à un certain nombre d'exigences en relation avec les conditions de la collecte (notamment la durée des tournées) :

– Les citernes, avec leurs accessoires de pompage du lait, doivent être conçues pour un nettoyage et une désinfection faciles et efficaces (Cf ci-après), pour ne pas constituer une source supplémentaire de contamination pour les laits pris en charge.

Par ailleurs, la tuyauterie flexible servant au pompage du lait doit être protégée des poussières ou des projections de boues au cours des déplacements.

– Lorsque la durée des tournées dépasse 2 à 3 heures, il est souhaitable d'envisager l'isolation thermique des citernes pour limiter le réchauffement des laits au cours du transport (en particulier en saison chaude).

– Dans la mesure où les laits livrés sont de qualité inégale, il est logique de pouvoir collecter séparément les laits de bonne qualité et les laits de qualité médiocre ou mauvaise, ce qui implique un compartimentage des citernes.

Ce compartimentage présente d'ailleurs d'autres avantages qui ne sont pas à négliger pour les citernes de grandes dimensions :

– limitation de l'effet de ballast lié au déplacement de la charge liquide au cours du transport (lors des freinages notamment) ;

– limitation de l'agitation à laquelle se trouve soumis le lait pendant la première partie de la tournée (citerne peu remplie), et par conséquent réduction du risque d'induction de la lipolyse.

• Nettoyage et désinfection des citernes

Ces opérations doivent faire l'objet de la même rigueur que pour les installations de transformation dans l'usine. Elles nécessitent une station de nettoyage assurant :

– une circulation réelle des solutions de nettoyage et de rinçage (sous pression) ;

– une régulation de la température et de la durée des opérations ;

– une bonne maîtrise de la concentration des produits ;

– un personnel correctement formé à l'hygiène.

Les citernes doivent être pourvues de rampes et boules de pulvérisation fixes et démontables assurant une parfaite répartition des solutions sur toutes les surfaces.

Ces opérations comportent normalement :

– un pré-rinçage à l'eau froide ou tiède ;

– un nettoyage alcalin ou acide et une désinfection ;

– un rinçage final à l'eau froide.

Il faut veiller à la vidange complète de la citerne après le rinçage pour éviter tout mouillage du lait collecté.

Il est important que le rinçage final soit effectué à l'eau froide et non à l'eau chaude pour éviter le réchauffement des laits collectés.

Il est recommandé d'effectuer :

– un nettoyage après chaque tournée (alternance de nettoyages alcalin et acide) ;

– un lavage de plus longue durée une fois par mois.

Tous les accessoires doivent également être régulièrement nettoyés. La canne suceuse peut être une source de contaminations importantes en l'absence de précautions ; il est conseillé d'équiper la citerne d'un dispositif de rinçage automatique à l'eau javellisée entre chaque point d'arrêt.

Le nettoyage et la désinfection des citernes doivent être assurés par un personnel spécialisé et faire l'objet d'un contrôle périodique pour s'assurer de son efficacité.

□ Le mélange des livraisons dans la citerne

C'est un problème qui ne se pose pas dans le cas du ramassage en bidons (les livraisons restent individualisées jusqu'à la réception à l'usine et n'ont subi aucune manipulation susceptible de les contaminer).

Le mélange des livraisons dans la citerne a pour effets immédiats :

- le réchauffement des laits les plus froids par les laits insuffisamment réfrigérés ;
- la contamination des laits les moins chargés en germes microbiens par les laits les plus chargés.

La température et la flore résultantes sont les moyennes arithmétiques pondérées par les quantités mélangées au moment même du mélange ; mais elles évoluent en raison du réchauffement par l'ambiance (à travers la paroi de la citerne) et en raison du développement des flores microbiennes (accélééré par le réchauffement).

Le ramassage devrait être organisé de telle sorte qu'il ne puisse pas y avoir de collecte de lait dont la température dépasse 4° C (sous réserve de prise en considération des situations exceptionnelles, dues à une panne par exemple).

Un contrôle périodique ou systématique de la température dans les cuves lors de la collecte, ou à l'aide des systèmes de contrôle électroniques disponibles actuel-

lement, devrait permettre de détecter les défauts de réglage et d'entreprendre les actions de conseil et d'assistance pour y remédier.

Une concertation entre collecteurs et producteurs devrait permettre de ne jamais collecter de lait avant le refroidissement complet de la dernière traite (ce qui exige près de 3 heures).

Une solution partielle à ce problème peut être apportée par une accélération du refroidissement permettant de réduire le temps de refroidissement après la dernière traite :

- soit à l'aide d'échangeur à eau froide (pour raccourcir ce délai) ou à eau glacée (pour supprimer ce délai) ;
- soit par un renforcement de la puissance frigorifique pour raccourcir le temps permettant d'atteindre moins de 4° C rapidement après la dernière traite.

Ces techniques ont évidemment un coût qu'il faut veiller à répartir équitablement entre le producteur et le collecteur.

Dans tous les cas, il faut strictement proscrire le mélange dans la même citerne de laits réfrigérés et de laits non réfrigérés : la collecte toutes les 48 h (collecte 4 traites), et a fortiori toutes les 72 h, ne doit être appliquée que sur des tournées entièrement équipées en

refroidisseur.

Le lait non réfrigéré en bidons, même s'il est refroidi à une température inférieure à 10° C doit être collecté au moins une fois par jour.

Tout doit être mis en œuvre pour ne pas mélanger dans la même citerne des laits de bonne qualité et des laits de mauvaise qualité.

En l'absence de méthodes de tri instantané des laits en fonction de leur qualité bactériologique, un tri approximatif peut être basé sur les données historiques (qualité bactériologique constatée lors des précédents contrôles) et permettre de séparer, dans une citerne compartimentée, des laits dont la plupart sont de bonne qualité et des laits dont la plupart sont de qualité médiocre.

Indépendamment de l'effet psychologique vis-à-vis des producteurs, l'application systématique de cette procédure doit permettre de ramener à l'usine une proportion élevée de laits de qualité satisfaisante.

Dans les régions fromagères où la contamination butyrique des laits constitue un problème particulièrement grave, l'application de cette procédure, reposant sur les résultats des contrôles antérieurs, peut limiter les risques d'accidents importants en fabrication.

□ La fréquence de collecte

Rappelons que les laits non réfrigérés (même refroidis à 10° C et moins) doivent impérativement être collectés tous les jours, voire deux fois par jour, lorsqu'en saison chaude il n'est pas possible de les refroidir sensiblement au-dessous de 20° C.

Dans certains pays, le ramassage quotidien (ramassage 2 traites) a été maintenu comme règle ou comme pratique la plus fréquente pour la collecte des laits réfrigérés.

En France, l'introduction de la réfrigération à la ferme a été associée à la pratique du ramassage tous les deux jours (ramassage 4 traites), qui constitue la règle de principe.

Cependant, la plupart des entreprises ont développé le ramassage tous les trois jours (ramassage 6 traites), malgré les risques que comporte ce mode de collecte vis-à-vis de la qualité du lait.

Sauf conditions très favorables (laits de haute qualité bactériolo-

gique refroidis à une température inférieure à 3° C), cet allongement des délais peut se traduire par une détérioration plus ou moins sensible de la qualité des laits collectés et notamment par une sélection quasi exclusive de la flore psychrotrophe, au détriment de certaines flores utiles.

Il faut noter que la sécrétion des lipases microbiennes est plus importante pendant la phase stationnaire de croissance des psy-

chrotrophes, et constitue de ce fait un risque sensiblement accru lorsque le stockage à basse température est prolongé.

Il faut noter également que le mélange de 6 traites dans la cuve de réfrigération à la ferme peut accroître les inductions mécaniques (et thermiques) de la lipolyse.

Il en résulte des risques plus importants pour la fabrication des produits de longue conservation en particulier.

La collecte 6 traites pose par ailleurs le problème de l'appréciation de la qualité bactériologique des livraisons des producteurs, légalement définie à 48 heures.

Pour juger de l'intérêt économique d'une réduction de la fréquence de collecte, il ne faut donc pas oublier de prendre en compte les risques potentiels d'altération de la qualité dus à cette réduction, ainsi que l'augmentation des coûts de la conservation à la ferme.

□ La durée des tournées

Lorsque les laits collectés sont tous correctement réfrigérés et de bonne qualité bactériologique, et si les citernes sont correctement nettoyées entre chaque tournée, on n'observe quasiment pas d'évolution de la flore totale au cours des deux premières heures, même en l'absence d'isolation des citernes (à condition toutefois d'éviter de créer des conditions favorables au réchauffement : rinçage de la citerne à l'eau chaude, exposition au soleil).

Par contre, si ces conditions ne sont pas remplies, la flore totale risque d'évoluer au cours de la tournée, d'autant plus rapidement que :

- la charge microbienne des laits est élevée et comporte une proportion importante de psychrotrophes ;
- la température dépasse sensible-

ment 4° C, par suite d'un refroidissement insuffisant des livraisons ou par suite d'un réchauffement dans la citerne, d'autant plus marqué que la tournée est longue.

C'est pourquoi il est prudent d'éviter les tournées de plus de deux à trois heures, surtout lorsque les citernes ne sont pas isolées.

Il ne faut pas perdre de vue que, lorsque la température du lait dans la citerne atteint environ 10°C, la flore double toutes les heures (et se trouve multipliée par 10 en 3 à 4 heures).

Le risque de tels échauffements, catastrophiques du point de vue de la qualité bactériologique, est particulièrement grand :

- en cas de ramassage de laits avant refroidissement complet de la dernière traite ;

- en cas d'attente (au soleil éventuellement) dans la cour de l'usine ;
- en cas d'utilisation d'une remorque en période de forte production (été) : celle-ci doit impérativement être isolée, mais il est encore préférable d'exclure cette solution.

Le ramassage à grande distance et les tournées trop longues doivent être évitées en raison des risques précédemment évoqués (auxquels il faut ajouter un risque de lipolyse accrue).

Les centres primaires de collecte sont également à éviter à moins qu'il ne soient équipés pour thermiser le lait. En l'absence d'une telle thermisation, la multiplication des manipulations du lait cru et l'allongement des délais contribuent fortement au développement de la lipolyse.

□ La réception et le stockage à l'usine

Le lait arrive généralement à l'usine avec une flore microbienne en pleine évolution et il est essentiel de le stabiliser dès réception par un traitement thermique (pasteurisation ou simple thermisation).

Ce traitement détruit la lipase du lait et arrête également la lipolyse endogène.

En cas de stockage à l'état cru de courte durée (stockage tampon strictement limité à quelques heures), il est indispensable de refroidir préalablement le lait à très basse température (vers 1-2°C) ; on ne perdra pas de vue que la flore psychrotrophe, si elle est

ralentie, continue cependant de se développer, ce qui conduit à

déconseiller tout stockage avant thermisation ou transformation.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **C.E.P.I.L., I.N.R.A., 1987**

Le lait, matière première de l'industrie laitière

• **ARILAIT : collection de guides de bonnes pratiques :**

- Volume 1 : l'hygiène dans nos murs, 1990
- Volume 2 : l'hygiène, un état d'esprit, 1990
- Volume 3 : l'hygiène, les règles communes, 1990
- Volume 4, tomes 1 et 2 : l'hygiène pour nos fromages, 1991
- Volume 5 : l'hygiène pour nos produits frais, 1991
- Volume 6 : l'hygiène : des laits... aux glaces, 1991
- Volume 7 : l'hygiène pour nos beurres, 1991
- Volume 8 : l'hygiène, des concentrés aux poudres, 1992

• **ARILAIT Recherches, 1994**

Le H.A.C.C.P. et l'industrie laitière. Volume 1 : la méthode - Guide d'application

□ Conclusion

Du lait aliment du jeune veau allaité par sa mère au lait matière première d'une industrie fournissant une part importante de son alimentation aux populations humaines, que de chemin parcouru !

Cependant, si le développement spectaculaire de ses connaissances scientifiques et techniques a permis à l'homme d'intervenir de plus en plus dans les processus biologiques pour les orienter à son profit, il n'en demeure par moins soumis aux lois de la nature : aujourd'hui comme hier, le lait reste le produit complexe et extrêmement fragile d'une production physiologique obéissant à ces lois et doit être traité comme tel.

Le laitier, qu'il soit producteur ou transformateur, est tenu d'intégrer ces contraintes dans son comportement.

Sa réussite économique passe par la satisfaction du consommateur qui, au-delà du service attendu en matière de valeur nutritionnelle et de sécurité hygiénique, prendra en considération les qualités organoleptiques des produits pour orienter ses décisions d'achat (sur la base d'un rapport qualité/prix jugé satisfaisant).

Si l'on admet que :

- la valorisation du lait dans une filière donnée est directement influencée par la qualité des produits offerts au consommateur,
- la qualité des produits fabriqués est directement influencée par la qualité de la matière première mise en œuvre,

on conçoit volontiers que la valorisation du lait (au profit du producteur et du transformateur) est directement influencée par la qualité de la matière première

mise en œuvre dans les ateliers de transformation.

Dans ces conditions, tout doit être fait pour produire et acheminer jusqu'aux ateliers de transformation un lait présentant un niveau de qualité adapté aux besoins de la transformation, dans la mesure où ce niveau reste compatible avec des coûts raisonnables de production et d'acheminement.

Atteindre cet objectif implique une action concertée et un effort solidaire des producteurs (individuellement et collectivement) et des transformateurs, dont les intérêts sont nécessairement liés.

□ Index

A

- | | | | |
|------------------------------|---|---|---|
| Acaricides | 34, 88-103 | Aflatoxines | 86, 87 |
| Acariens | 35, 88-103 | Agitation | 68, 163, 164, 167, 168, 177, 181 |
| Acétaldéhyde | 64 | AGL : Cf acides gras libres | |
| Acétate | 136 | Air | 67, 68, 71, 90, 107, 167, 175, 181 |
| Acétone | 64-65 | Aire de couchage | 44, 143, 187 |
| Acide(s) | | AIV (méthode -) | 139 |
| - acétique | 65, 126, 136 | <i>Alcaligenes</i> | 67, 116, 128, 130 |
| - acétoacétique | 65 | - <i>Viscosus</i> | 64 |
| - aminé : Cf acides aminés | | Alcool (épreuve à l'-) | 27, 29, 42, 128 |
| - ascorbique | 68, 175 | Aldéhydes | 68, 176 |
| - butyrique | 136, 140 | Aldrine | 88-102 |
| - gras : Cf acides gras | | Aliments | 34, 65, 68, 71, 82, 86, 90, 98, 104, 107, 109, 137, 139, 142, 166, 178, 187 |
| - β hydroxybutyrique | 65 | Alizarine sulfonate de sodium | 128 |
| - lactique | 65, 77, 115, 126-129, 136, 146 | Amertume | 66, 67 |
| - nitrique | 84 | Aminosides | 77 |
| - oléique | 165 | AMM (Cf autorisation de mise en marché) | |
| - palmitique | 166 | Ammoniaque | 66, 139 |
| - propionique | 141 | Ammoniums quaternaires | 122 |
| Acides aminés | 13, 65, 139, 170 | Anaérobie | 127, 136 |
| Acides gras | 13, 64, 66, 164, 169, 176 | Anneau (épreuve de l'-) | 55 |
| - libres (AGL) | 66, 162-169 | Anomalies (de la qualité) | 17-18 |
| Acidification | 27, 63, 64, 66, 77, 81, 95, 126-129, 137, 140, 144, 182 | Anthelminthiques | 36, 88, 89, 92, 93 |
| (épreuve de l'-) | 76, 77, 128 | Antibactériens | 74, 75-79, 80, 81 |
| - spontanée | 128 | Antibiorésistance | 61, 75, 77 |
| Acidité | 128, 129, 164, 165 | Antibiotiques | 16, 18, 33, 45, 46, 58, 60, 75-79, 136, 144, 146, 147 |
| (indice d') | 165 | Anticorps | 26, 31, 53, 54, 55 |
| - Dornic (D) | 128 | Antifongiques | 35, 75, 79 |
| - libre | 165 | Antigène tamponné (épreuve de l'-) | 55, 56 |
| - de la matière grasse | 165 | Antioxydants | 175 |
| - oléique | 164, 165 | Antiparasitaires | 34, 36, 88-102 |
| - originelle | 128 | Antiseptiques | 16, 74, 80 |
| - Soxhiet-Henkel (SH) | 128 | Arômes | 127 |
| - titrable | 127-128 | Arsenic | 106 |
| Acier inoxydable | 109 | <i>Aspergillus (flavus)</i> | 86-87 |
| Acinetobacter | 66, 116, 130 | Atmosphère | 72, 73, 88, 90, 107, 111, 119, 122, 143, 190 |
| Acini | 13, 14 | ATP : Cf adénosine triphosphate | 122 |
| Actinomyces | 39, 67, 116 | ATPmétrie | 122 |
| Actinomycétacées | 116 | Autorisation de mise en marché | 76, 78, 80, 93 |
| Adénosine triphosphate (ATP) | 122 | Avortements | 35, 51, 54, 55, 58, 59 |
| Aération | 68, 167, 168, 175-179 | | |
| <i>Aeromonas</i> | 116-130 | | |
| Affinage (des fromages) | 77, 127, 136, 140, 147, 150, 172 | | |

B

| | |
|------------------------------|--|
| <i>Babesia</i> | 35 |
| Babeurre | 30, 77 |
| Bacillacées | 116 |
| Bacille(s) | 49, 61 |
| - de BANG | 55 |
| - tuberculeux | 49, 52 |
| <i>Bacillus</i> | 66, 67, 116, 119, 130, 134, 149, 155 |
| - <i>cereus</i> | 67, 149, 155 |
| - <i>circulans</i> | 66 |
| - <i>coagulans</i> | 134 |
| - <i>licheniformis</i> | 134 |
| - <i>megatherium</i> | 77, 134 |
| - <i>stearothermophilus</i> | 76, 77 |
| - <i>subtilis</i> | 77, 134 |
| Bactéricide | 75, 81, 82 |
| Bactériostatique | 30, 75 |
| Bactofugation | 144 |
| BACTOSCAN (technique -) | 121 |
| Barattage | 30, 77, 165 |
| BDI (méthode -) | 165 |
| Betterave | 65, 139 |
| Beurre | 74, 77, 108, 109, 112, 158, 162, 164, 165, 177 |
| Beurrerie | 30, 77, 109 |
| Bidon(s) | 81, 106 |
| <i>Bifidobacterium</i> | 116, 127 |
| Bioluminescence | 122 |
| Bleu (de bromothymol) | 42, 128 |
| Bol de traite (épreuve du -) | 190 |
| BREED (épreuve de -) | 41 |
| Brévibactériacées | 116 |
| <i>Brevibacterium</i> | 116 |
| Bronchite vermineuse | 36 |
| <i>Brucella</i> | 55, 116, 149, 150 |
| - <i>abortus</i> | 55 |
| - <i>melitensis</i> | 55 |
| - suis | 55 |
| Brucellose | 55-57, 149, 150 |
| Butyriques | 136-145 |

C

| | |
|-------------|------------------|
| Cadmium | 106, 107 |
| Caillage | 134, 154 |
| aptitude au | 27, 77, 95, 182 |
| Caillé | 77, 95 |
| Calcium | 13, 41, 112, 182 |
| - ionisé | 182 |

| | |
|-------------------------------|---|
| - soluble | 182 |
| <i>Campylobacter</i> | 116, 149, 154 |
| - <i>jejuni</i> | 154 |
| Canalisation(s) | 81, 108, 147, 167 |
| - à vide | 123 |
| Canne suceuse | 124 |
| Caoutchouc | 119, 135 |
| Carbamates | 88-102 |
| Carbaryl | 92 |
| Carbonylés (composés -) | 64, 68, 176 |
| Carotène | 63, 176 |
| Caroténoïdes | 29, 63 |
| Caséine | 13, 15, 25, 26, 27, 29, 41, 63, 67, 170, 171, 172, 173, 182 |
| solubilisation de la | 182 |
| - β | 170, 171 |
| - κ | 132, 170 |
| - γ | 171, 173 |
| - soluble | 15, 182 |
| Catalase (épreuve de la -) | 42 |
| Catalyseur | 67, 176 |
| Cellulaire | |
| dénombrement | 41, 42 |
| taux - | 38, 40, 41, 47 |
| Cellules | |
| - épithéliales | 13, 15, 26, 40, 41 |
| - somatiques | 15, 26, 27, 32, 38, 40, 41, 47 |
| Centre de collecte | 124, 133, 167, 168, 192, 193 |
| Césium | 111, 112 |
| Cétone(s) | 66, 68, 176 |
| Cétose | 34, 66 |
| Chimique(s) | |
| - altérations | 175, 180 |
| - saveurs | 66 |
| Chloramine(s) | 81 |
| Chloramphénicol | 77 |
| Chlordane | 89, 91, 94, 99, 100 |
| Chlorés (produits -) | 66, 80, 81, 103 |
| Chlorfenvinphos | 94 |
| Chlorhexidine | 80 |
| Chlorophénol(s) | 81 |
| Chlorure(s) | 13, 25, 41, 66, 182 |
| Choux | 65 |
| Chromatographie | |
| - sur couche mince | 86, 103 |
| - en phase gazeuse | 64, 94, 103, 165 |
| Citernes de ramassage | 73, 124, 133, 143, 192 |
| conception des | 125, 192 |
| compartimentage des | 143 |
| nettoyage et désinfection des | 124, 133, 192 |
| <i>Citrobacter</i> | 116, 146 |
| Cloche de Durham | 146 |

Clostridium 116, 119, 134, 136-147
 - *butyricum* 134, 136-147
 - *perfringens* 136
 - *sporogenes* 136
 - *tyrobutyricum* 136-147
 CMT (Californian Mastitis Test) 42
 CNERNA 124
 Coagulation 27, 28, 77, 81
 Colibacilles 39
 Coliformes 67, 78, 117, 119, 128, 130, 146-148
 - fécaux 146
 Collecte 81, 109, 114, 123, 124, 130, 133, 143, 167, 168, 193, 194
 organisation de la 124, 130, 192, 193
 centres de - 169
 - de laits non réfrigérés 124
 - de laits réfrigérés 124, 192, 193
 Colorimétrie 165
 mesure du pH par 128
 Colostral (lait-) 28-31
 Colostrum 13, 16, 21, 28-31, 63, 109
 Comptage (de cellules) 41, 42
 - électronique 41
 Congélation 167
 Conservateur(s) 16, 139, 142
 Conservation 120, 123, 130, 133, 167, 168, 181, 182, 190, 192-193
 Corrosion 18, 63, 71, 108, 109, 119
 Corynébactéries 39
Corynebacterium diphtheriae 150
 Couleur 16, 29, 63, 177
Coxiella burneti 58, 116, 150
 CPG : Cf chromatographie en phase gazeuse
 Crémage 144
 Crème 30, 56, 63, 64, 74, 132, 144, 165, 166
 - glacée 56
 - maturée 74
 Cristallisation 164
 Croissance 117, 118
 cinétique de - 117, 118
 intervalle de - 117
 vitesse de - 118
 température optimale de 118
 Cryoscopie 113
 Cuit (goût de -) 66
 Cuites 141
 Cuivre 106, 108, 109, 179
 Cyclodiènes 91
 Cysticerose musculaire 36

D

DDT 89, 91, 93, 94, 99, 100, 103
 Défaut(s)
 - de non conformité 17, 18, 19
 - organoleptiques 63-70
 DEFT (technique -) 121
 Dégermage centrifuge 144
 Delvotest 76
 Dénombrement 121, 131, 134, 140, 146, 150
 - par la méthode du NPP 139, 140
 Dermatoses prurigineuses 35
 Désinfectants 18, 80, 81
 Désinfection 18, 35, 46, 50, 52, 53, 56, 60, 61, 71, 72, 80, 81, 82, 122, 123, 124, 132, 147, 189, 190, 192
 Destruction (cinétique) 117, 118
 Détergents 71, 72, 81, 123
 - acides 123
 - alcalins 123
 Diazinon 94, 97
 Dieldrine 88-102
 Dihydrostreptomycine 75
 DJA : Cf dose journalière acceptable
 Dose journalière acceptable 101, 104, 106, 107, 108
 Dose journalière admissible (DJA) 75-114
 Douve 36, 88, 89, 93, 95, 96
 Durham (cloche de) 146

E

EAT : Cf épreuve à l'antigène tamponné
 Eau 16, 17, 22, 60, 72, 84, 85, 89, 90, 95, 106, 107, 108, 111, 113, 114, 120, 122, 123, 130, 132, 135, 147, 149, 153, 187, 189, 190, 191, 192
 Eau oxygénée 144
 Ébullition
 test de l' 27, 29, 42, 128
 Écarts (s) 21, 22
 Écrémage 16, 18
 Ectoparasites 34, 88, 89, 90, 95, 96
 Égouttage (en fromagerie) 28, 30, 77, 144, 165, 182
 Éjection 13
 ELISA (méthode -) 53, 54, 155
 Endosulfan 89, 90, 91, 93, 94, 99, 100, 101,
 Endrine 89, 90, 91, 93, 94, 99, 100, 101
 Ensilage 65, 104, 119, 127, 136, 137, 138, 139, 142, 143, 188
 - d'herbe 139, 142
 - de maïs 139
 Entérobactériacées 116

- Entérobactéries 66, 67, 115, 116, 117, 119, 127, 130, 134, 146-148, 154
- Entérocoques 127, 134
- Entéropathogènes 146, 147, 154
- Entérotoxines 43, 63, 150, 151, 154
- Environnement 19, 39, 40, 88, 89, 90, 103, 111, 119, 122, 142, 147, 149
- Enzymatiques (réactions -) 63, 161-174
- Enzymes 13, 19, 28, 30, 40, 42, 63, 161-174
- lipolytiques 115, 131, 132, 162-169
 - microbiennes 115, 131, 132
 - originelles 161-174
 - protéolytiques 115, 131, 132, 170-174
 - thermorésistantes 131, 132, 171
- Épaississement 30, 172, 173
- Équilibre 13, 15, 20
- ionique 129
 - micellaire 181-182
 - minéral 20, 25, 26
 - osmotique 13, 113
 - protéique 25, 30
- Erysipèle 150
- Érythromycine 75
- Escherichia* 116, 146
- *coli* 39, 146, 154
- Étable 45, 142, 143, 149, 153, 154, 187
- Étain 106, 108, 178-179
- Éthanol 65, 128
- Exotoxines 149-158
- Excrétion
- cinétique d' 91, 92, 95
 - durée d' 91, 92
 - pic d' 91, 92
 - taux d' 91, 92, 103
- F**
- Falsification(s) 16, 18, 74, 81, 82, 113, 114
- Fasciolicides 34, 35, 36, 92-102
- Fasciolose 34, 35, 36
- Fenclorphos 92-102
- Fenthion 92-102
- Fer 82, 106, 109-110, 176, 177
- Fermentation 30, 31, 63, 71, 74, 77, 82, 86, 106, 108
- acidifiante 50, 74, 126, 127
 - aromatique 74, 126, 127
 - butyrique 116, 136-145
 - gazogène 128, 147
 - lactique 30, 31, 64, 77, 81, 82, 86, 94, 107, 115, 126-129, 138, 166
 - propionique 140, 144
 - visqueuse 64
- Fétuque 142
- Fièvre aphteuse 51-52
- Fièvre de Malte 55
- Fièvre paratyphoïde 150
- Fièvre Q 58
- Fièvre typhoïde 150
- Filtration 73, 122, 140
- épreuve de - 73
- Filtre(s) 73, 140
- Flaveur 64-69
- Flavines 68, 177
- Flavobacterium 67, 116, 130
- Flore(s)
- acidifiante 65, 115, 126
 - aérobie mésophile 15, 130
 - bactérienne 115-160
 - butyrique : Cf butyriques 116, 136-145
 - coliforme : Cf coliformes 116, 146-148
 - de contamination 115, 119
 - lactique 65, 116-117, 119-120, 126-129, 146
 - mésophile 117, 126-127
 - mésophile acidifiante 117, 126-129
 - microbienne 19, 115-160, 126, 130-133
 - pathogène : Cf pathogènes (germes -) 116, 149-160
 - Psychrotrophe : Cf psychrotrophes 115, 117, 120-121, 126, 130-133, 146, 152, 154
 - spécifiques 115, 122
 - thermorésistante : Cf thermorésistants 116, 120-121, 134-135
 - totale 116, 119-125
- Fluorescence 86, 122
- Foin 96, 104, 136, 167
- Fongicide(s) 34-36, 75, 82, 88-102
- Fongistatiques(s) 75
- Fonte 141
- Fourrages 65, 87, 111, 135, 136, 137, 167
- secs 66, 122, 178-179, 187
- Froid 171, 182
- Fromage(s) 22, 50, 56, 74, 84, 107, 125, 128, 132, 161
- fondu 136, 141
 - frais 56, 64
 - au lait cru 146, 149
 - à pâte cuite 108, 117
 - à pâte demi-dure 136, 141-142, 176
 - à pâte dure 136
 - à pâte molle 56, 146-147
 - à pâte pressée 84
- Fromager (rendement -) 27-28, 170-174, 182

| | |
|---------------------------|---|
| Fromagerie | 27-28, 77, 111, 115, 136, 139, 141-143, 149, 181 |
| G | |
| Gales des bovins | 34, 90 |
| GALESLOOT | 76 |
| Gastro-entérites | 149 |
| Gaz | 116, 136, 139, 146 |
| - carbonique | 65, 77, 128 |
| Gélification | 64, 132, 170-174 |
| Glande mammaire | 82, 84, 107, 166 |
| Globules gras | 13, 15, 56, 163-166 |
| membrane des | 15, 20, 38-48, 66-67, 108-109, 132, 176-177, 181 |
| Globulines | 144 |
| Glucocorticoïdes | 54 |
| Glucose | 13 |
| Glycérol | 13 |
| Gobelets trayeurs | 142-143 |
| GODEFROY (loi) | 120 |
| Gonflement (des fromages) | 146 |
| - butyrique | 84, 136, 139 |
| - précoce | 27-28, 77, 128, 147 |
| - tardif | 27-28, 115, 139 |
| Gouda | 140 |
| Goûts | 64-69, 81-82, 146 |
| - acide | 66 |
| - aigre | 66 |
| - d'aliments | 65 |
| - amer | 66, 132 |
| - de brûlé | 65-69 |
| - de caramel | 65 |
| - de carton | 67-69, 178-179 |
| - chimique | 64-65 |
| - de cuit | 30-31, 65, 178-179 |
| - d'étable | 66 |
| - fruité | 66 |
| - huileux | 67-69, 178-179 |
| - malpropre | 66 |
| - malté | 66 |
| - métallique | 67-69, 108 |
| - oxydé | 68, 108, 175-179 |
| - piquant | 132, 136 |
| - putride | 66 |
| - rance | 30-31, 67, 132, 139, 162-169 |
| - salé | 66 |
| - de savon | 67, 132 |
| - suiffeux | 67-69, 108, 178-179 |
| - de vache | 66 |
| Gruyère | 140 |

H

| | |
|--|---|
| HCB | 90-102 |
| HCH | 90-102 |
| Helminthes | 35 |
| Hemagglutination passive (HAP) | 54 |
| Hemolactation | 54 |
| HEOD | 90-102 |
| Heptachlore | 90-102 |
| Herbe verte | 63, 111, 187 |
| Herbicides | 88-102 |
| Herpes | 54 |
| Hétérofermentaires (bactéries -) | 65, 126-128 |
| Hexachlorobenzène | 90-102 |
| Hexachlorohexane | 90-102 |
| HHDN | 90-102 |
| Homofermentaires (bactéries -) | 126-127 |
| Homogénéisation | 164 |
| Horaires de traite | 189 |
| Huile de beurre | 108-109, 132, 164 |
| Hydrolyse | 66-67, 139, 161 |
| Hydrogène | 136 |
| Hydroperoxydes | 66-67, 176-177 |
| Hydrosolubilité | 164 |
| Hygiène | 66-67, 74, 81-82, 115, 122, 141-146, 149-159 |
| - de traite | 38-48, 122, 133 |
| Hypochlorite | 80-82 |
| Hypodermes | 34 |
| Hypodermose bovine | 34, 91- |
| I | |
| IBR | 37, 54 |
| Immunoglobulines | 25, 30-31 |
| dosage des | 25, 29, |
| Indole | 65 |
| Infection | 149-159 |
| Inhibiteurs | 71, 74-83 |
| Inhibition | 36 |
| Insaturation de la matière grasse | 176-177 |
| Intervalles de traite | 73, 167 |
| Intoxications | 33-34, 94, 104, 107, 147, 149-159 |
| Intradermotuberculation comparative (IDTC) | 49 |
| Insecticides | 34, 88-102, 106 |
| Iode | 71, 82-83, 190 |
| - I 131 | 111-112 |
| Iodés (produits -) | 65, 80 |
| Iodophores | 80-82, 82-83, 190 |

- K**
- Kanamycine 75
Klebsiella 116, 146
- L**
- Lactabulmine 13, 15
 Lactate 136
 Lactation 13, 21, 55-56, 108, 110
 Lactique(s)
 bactéries 64-65, 77, 133, 144, 161, 182
 Lactobacillacées 115-116
 Lactobacilles 64, 115-116, 128-129
 - mésophile 128
Lactobacillus 116, 126-127, 134
 - *acidophilus* 127
 - *buchneri* 127
 - *brevis* 127
 - *bulgaricus* 127
 - *casei* 127
 - *fermentum* 127
 - *helveticus* 127
 - *lactis* 127
 - *plantaum* 127
 - *thermophilus* 127, 134
 Lactoducs 167
 Lactoferrine 109
 Lactoglobuline 13, 15
 δ - Lactones 64
 Lactose 13, 15, 25, 28, 30-31, 64-65, 77, 108,
 113-114, 116, 126-127, 136, 146
 Lactosérum 64, 84
 Lait(s)
 - anormaux 17, 21, **25-32**, 63, 66-67, 128-129,
 163, 170-174
 - de citerne 185
 - colostraux 25-26, **28-32**, 63-65, 129, 167,
 170-174
 - composition 13, 15, **17-22**
 - concentrés 30-31, 106, 166
 - conforme 16, 186
 - de consommation 166
 - crus 50-61, 66-67, 128, 132, 146-160
 - estival 22
 - de fin de lactation 17, 25-28, 32
 - d'hiver 22, 67-69, 178-179
 - impropres 38, 63, 74-75, 80, 119
 - malpropre 16, 63, **73-74**
 - de mammité 17, 25-28, 63, 65, 166, 170-174
 - du matin 166
 - de mélange 22, 121
 - de grand mélange 185
 - paresseux 27-28
 - pasteurisés 66-67, 82, 134-135, 146
 - en poudre (Cf poudre de lait) 166
 - réfrigérés 65, 121, 128, 185
 - non réfrigérés 121, 124, 126-128
 - du soir 167
 - stérilisés 27-28, 30-31, 82, 125, 134-135
 - de troupeau 30-31, 128, 185
 - UHT 125, 132, 170-174
 LAL (test -) 122
 Lécithines 64, 66-67, 176-177
 Leucine 65-66
 Leucocytes 13, 15, 19, 26, 38-48
Leuconostoc 64, 115-116, 126-128
 - *citrovorum* 77
 - *cremoris* 126-128
 - *lactis* 126-128
 Leucose 37, **53**
 Levures 66-67, 74
 Lin 178-179
 Lindane 88-102
 Lipase 20, 30-31, 66-67, 161-174, 181-182
 activité catalytique de la 128
 - microbienne 130-133, 161-174
 - originelle 20, 66-67, **161-169**
 Lipolyse 20, 27-28, 30-31, 64, 66-67,
 115, 144-146, 181
 - induite 161-169
 - microbienne 66-67, **130-133**, 169
 - naturelle 20, 66-67, **161-169**
 - spontanée 164
 Lipoprotéine 15, 163
 Lipoprotéine lipase (LPL) 164
 Listeria 116
 Litières 120, 135, 142-143, 149, 187
 LMR (limite maximale de résidus) 76, 101
 Locaux 88, 119, 141-143
 Logement des animaux 141-143, 187
 Logettes 141-143, 187
 Lumière 20, 67-69, 175-181
 Luzerne 141
 Lysine 22
 Lysozyme 144
- M**
- Machine à traire 44-48, 67-69, 81-82
 Macrolides 75-76
 Maladies infectieuses 34, **37**, 49-50
 Maladies parasitaires **33-36**
 Malathion 92-102

| | |
|---------------------------|---|
| Mamelle | 13-14, 25, 38-48, 115, 120 |
| Mammites | 25-26, 30-32, 34, 37, 38-48 , 78, 119, 149, 186 |
| Manchons trayeurs | 122 |
| Matières azotées | 15 |
| Matière grasse | 13-15, 17, 21-22, 28-31, 63-69, 77, 91, 103-109, 132, 161-179 |
| MGLA | 117 |
| Matière minérale | 15 |
| Matière sèche | 15, 30-32, 138-142 |
| Mécanique (action) | 20, 66-67, 164-174, 181 |
| Méconium | 30-31 |
| Médicaments | 19, 33, 63, 71, 75-79 |
| Mercure | 106 |
| Mésophiles | 117, 126-127 |
| Mésotrophes | 117, 121 |
| Métaux | 34, 63, 71-72, 106-110, 176-177 |
| Méthional | 67-69, 176-177 |
| Méthionine | 22 |
| Méthylcétones | 64 |
| Méthysulfone | 64 |
| MGLA | 109 |
| Micellaire (dispersion) | 128, 132, 170-174, 181-182 |
| Microbactéries | 120 |
| <i>Microbacterium</i> | 116, 134 |
| - <i>liquefaciens</i> | 134 |
| Micrococcacées | 116 |
| <i>Micrococcus</i> | 66-67, 116, 134-135 |
| - <i>candidus</i> | 134 |
| - <i>caseolyticus</i> | 134 |
| - <i>luteus</i> | 134 |
| Microcoques | 116, 119-120 |
| Mimolette | 141 |
| Minéraux | 113-114, 182 |
| Monoglycérides | 66-67, 164 |
| Morbier | 141 |
| Mouillage | 16, 18, 113-114 |
| Moussage | 66-67, 164, 166 |
| Mucines | 64 |
| Muramidase | 144 |
| Mycobactéries | 61, 116, 128 |
| <i>Mycobacterium</i> | 49, 116 |
| - <i>avium</i> | 49 |
| - <i>bovis</i> | 49, 150 |
| - <i>paratuberculosis</i> | 61 |
| - <i>tuberculosis</i> | 49, 150 |
| Mycotoxines | 34, 71, 86-87 |

N

| | |
|-------------------------------|--|
| Nacétylglucosaminidase | 42 |
| Navets | 65, 188 |
| NEEDS (méthode de -) | 165 |
| Nématocides | 34, 88-102 |
| Nématodes | 88 |
| Néomycine | 75-76 |
| Nettoyage | 18, 63, 72, 84, 109-110, 120, 123, 133-134, 149, 188-189 |
| des équipements | 81-82, 146 |
| Niclofolane | 92-102 |
| Nisine | 136, 144 |
| Nisinorésistantes (souches -) | 144 |
| Nitrate | 34, 71, 84-85 , 144 |
| Nitrite | 84-85 , 144 |
| Nitroxynil | 92-102 |
| Noir AMIDO | 26 |

O

| | |
|---------------------------|--|
| Odeur | 64-69 |
| Œstral (cycle -) | 167 |
| Œstrogènes | 167 |
| Oligo-éléments | 82, 106-110 |
| Organochlorés | 88-102, 187 |
| Organophosphates | 34, 88-102 |
| Osmose | 113-114 |
| Ouverture (fromage) | 139-140 |
| Oxyclozanide | 92-102 |
| Oxydation (réactions d'-) | 20, 66-69, 106, 108-109, 166, 175-179 |
| Oxydé (goût -) | 66-67, 108, 166, 175-179 |
| Oxydoréduction | 175 |
| Oxydoréductases | 176 |
| Oxygène | 19-20, 66-69, 138, 175, 181 |

P

| | |
|--------------------|-----------------------------------|
| Paiement du lait | 22, 119, 121, 145 |
| Parasites | 34-36, 88 |
| Parasitose | 34-36 |
| Paratuberculose | 34, 37, 50, 61 |
| Parmesan | 139 |
| Parvobacteriacées | 116 |
| Patente sanitaire | 149-159 |
| Pasteurella | 116 |
| Pasteurisation | 49, 56, 66-67, 132, 134, 146, 149 |
| Pâtes molles | 27-28, 66-67, 140 |
| Pâtes persillées | 140 |
| Pâtes pressées | 27-28 |
| Pâtes solubilisées | 140 |

| | | | |
|--------------------------------------|--|--------------------------------|---|
| Pathogènes (bactéries -) | 19, 38-40, 149-159 | Propioniques | 144 |
| PCB (Cf. polychlorobiphényles) | | Propreté (du lait) | 73-74 |
| Pénicilline | 75-76 | Protéases | 32, 66-67, 115, 170-174, 182 |
| Pentachloronitrobenzène (PCNB) | 90-102 | - microbiennes | 130-133 , 170-174 |
| Peptides | 75 | - originelles | 170-174 |
| Période sèche | 46-47, 77, 95 | - thermorésistantes | 66-67 |
| Peroxyde d'hydrogène | 144, 178-179 | Protéines | 15, 21-22, 26-28, 30-32, 64, 66-67, 107-108, 170-174, 182 |
| Pesticides | 18, 34, 71, 88-102, 107, 187-188 | - sériques | 15, 25-26, 28, 31-32 |
| pH | 30-31, 40, 51, 64, 81-82, 128-129, 136, 138-139, 146-147, 149, 178-179 | Protéolyse | 31, 65, 128, 135, 146, 181 |
| pH-mètre | 40, 129 | - microbienne | 65, 130-133 , 170-174 |
| Phage | 149-150 | - naturelle | 20, 170-174 |
| Phase aqueuse | 15, 66-67, 111, 166, 176-177 | <i>Proteus</i> | 66-67, 116 |
| Phase colostrale | 13, 21, 28-31 | Pseudomonacées | 66-67, 115-116, 121, 130 |
| Phase micellaire | 15 | <i>Pseudomonas</i> | 115-116, 119-121, 128, 130-132 |
| Phénol | 65 | - <i>aeruginosa</i> | 63, 149 |
| Phosphate | 13, 25, 182 | Psychrophiles | 117, 121 |
| Phospholipase | 132 | - <i>graveolens</i> | 66-67 |
| Phospholipides | 66-67, 163, 165, 167, 176-177 | - <i>synxantha</i> | 63 |
| Photochimiques (réactions -) | 67-69, 176-177 | - <i>fluorescens</i> | 130 |
| Pierre de lait | 123 | - <i>fragi</i> | 130 |
| Piropasmicides | 34-36 | Psychrotrophes | 19, 66-67, 117, 161-174 |
| Piroplasme | 34-36 | Pyréthrinoïdes | 88-102 |
| Plan de surveillance | 71, 75, 82, 86, 93, 107, 121 | Pyruvate (dosage du -) | 122 |
| Plasmine | 31, 170-174 | | |
| Plomb | 106, 107-108 | Q | |
| Poil de chat | 27-28 | Qualité (conservation de la -) | 85-194 |
| Point de congélation | 113-114 | Qualité bactériologique | 119-121 |
| Polychlorobiphényles | 34, 71, 103-105 , 188 | appréciation de la | 128 |
| Polypeptides | 163 | Qualité de l'eau | 142, 143, 191 |
| Polysaccharides | 64 | Qualité hygiénique | 15 |
| Pompage | 20, 168, 181-182 | Qualité organoleptique | 15, 129 |
| Pompe | 104, 125, 167 | Qualité originelle | 13-19 , 185 |
| Pompe VAN DOORN | 73 | Qualité de référence | 16 |
| Potassium | 13, 25, 111 | | |
| Potentiel REDOX | 67-69, 139, 175 | R | |
| Pots trayeurs | 143, 167 | Raccords | 168 |
| Poudre de lait | 82, 84, 107, 109, 125, 132, 149-151, 175, 178-179 | Raclette | 140 |
| Pourpre de bromocrésol | 129 | Radiation ultraviolette | 176-177 |
| Pourriture blanche | 136 | Radicaux libres | 176-177 |
| Pousse à l'eau | 113-114, 190-191 | Radioactivité | 111-112 |
| Prélèvement des échantillons | 119, 124 | Radioéléments | 71, 111-112 |
| Préleveur automatique d'échantillons | 125 | Ramassage | 73, 125, 169 |
| Pression (variation de -) | 167, 181-182 | Rance (goût de -) | 66-67, 132, 136 |
| Pression intramammaire | 13, 31-32 | Ray-grass | 141 |
| Présure | 77, 182 | Réception à l'usine | 123-125 , 133, 168, 192 |
| Prétraitement | 84, 109, 113-114, 131, 168-169 | Réchauffement des laits | 190-193 |
| Production de lait | 13-14 , 185-191 | Récolte | 88 |
| Prophylaxie | 34, 50-51, 53-58 | Réductase (méthode de la -) | 121 |
| - des mammites | 38-48 | Réflexe d'éjection | 31 |
| <i>Propionibacterium</i> | 116 | | |

| | |
|-----------------------|---|
| Réflexe neurohormonal | 14 |
| Refroidissement | 20, 66-67, 124 |
| Réfrigération | 19, 65-69, 120-121, 130-135, 146, 163, 178-181, 188 |
| - sur l'exploitation | 125, 130-133 |
| - prérefroidissement | 124 |
| - à la réception | 193 |
| Résistivité | 25, 42 |
| Rhinotrachéite | 34, 37, 54 |
| Riboflavine | 29, 175 |
| Rickettsie | 58 |
| Rinçage | 65, 72, 81-82, 84, 109-110, 113-114, 120, 123 |
| Ring test | 55 |
| Rodenticides | 88-102 |

S

| | |
|------------------------------|-----------------------------------|
| Saint-Nectaire | 140 |
| Saint-Paulin | 84, 140 |
| Salage | 142-143, 150 |
| Salle de traite | 181-182, 188 |
| Salmonella | 116, 149 |
| Salmonelles | 59-60, 128, 146, 150 |
| - paratyphi | 161 |
| - typhi | 161 |
| Salmonellose | 34, 37, 59-60 |
| Sanitaire (état du troupeau) | 150, 186-188 |
| Sang | 63, 71, 113-114 |
| Savons de cuivre | 165 |
| Sécrétion lactée | 13, 21, 25, 31-32, 37, 39-40, 161 |
| perturbation de la | 33, 59-61, 166 |
| Sel | 81-82, 136, 139 |
| Séroneutralisation | 54 |
| Séroprotéines | 13, 164 |
| Serratia | 67, 116 |
| - marcescens | 63 |
| Sérum | 15, 84, 166, 181-182 |
| Sérum sanguin | 30-31 |
| Sérumalbumine | 25, 163, 166 |
| Shigella | 116, 150 |
| Silo | 104, 138-145 |
| Sodium | 13, 25, 31 |
| Soja | 178-179 |
| Souillures | 122 |
| Souillures macroscopiques | 71, 73-74, 120 |
| Sphincter | 13 |
| Spores | 116, 118 |
| - butyriques | 19, 136-145 |
| Sporulés | 116, 120, 134, 149 |
| Stabilité thermique du lait | 26, 42, 128-129 |
| Stabulation | 65, 142-143, 187 |

| | |
|-------------------------|------------------------------------|
| Staphylocoques | 39, 116, 119-120, 128, 149 |
| - aureus | 39, 151 |
| Stérilisation | 170-174 |
| Stockage | 64, 66-67, 96, 107, 119 |
| délai de - | 161, 181-182 |
| équipement de - | 120, 123 |
| - au froid | 122-123 |
| - à l'usine | 181-182 |
| Streptococcacées | 115-116, 126-127 |
| Streptocoques | 39, 64, 115-116, 119-120, 128, 149 |
| - lactiques | 126-128, 146 |
| - nisinogènes | 136 |
| - thermophiles | 126-127 |
| Streptococcus | 116-117, 134 |
| - agalactiae | 39 |
| - bovis | 39 |
| - cremoris | 86, 12-128 |
| - diacetilactis | 77 |
| - durans | 126-127, 134 |
| - dysgalactiae | 39 |
| - faecalis | 39, 66-67, 126-127 |
| - faecium | 39, 126-127, 134 |
| - lactis | 65, 126-128 |
| - thermophilus | 76-77, 107, 126-127, 134 |
| - uberis | 39 |
| Stress | 14, 31, 54, 59-60, 167, 187 |
| Strongyloses digestives | 35-36 |
| Strontium | 111-112 |
| Substances étrangères | 19, 63, 71-114 |
| Sulfadiméthoxine | 75 |
| Sulfamides | 34, 75-77 |
| Sulfurés (composés -) | 64 |
| Surtraite | 168, 192 |

T

| | |
|--------------------------|------------------------|
| Tampon (effet -) | 175 |
| Tanks de stockage | 73, 81-82, 123, 167 |
| Tarissement | 13, 17, 21, 32, 46 |
| - traitement au - | 46, 187 |
| Taux butyreux | 166 |
| Taux cellulaires | 41, 167, 186 |
| méthode de détection | 41 |
| Taux de multiplication | 117, 128, 130 |
| Taux de survie | 118 |
| Teignes | 35 |
| Température | 181 |
| coefficient de - | 118 |
| - létale | 118 |
| - optimale de croissance | 117, 151 |
| - de collecte | 124 |
| - de conservation | 115, 120, 126-127, 131 |

- | | | | |
|-------------------------------|--|--------------------------|--------------------------|
| - de prise en charge | 124 | Trayeur | 122, 142-143, 183 |
| Temps de coagulation | 26-29 | Trayons | 73, 119, 142-143 |
| Temps de décoloration | 121 | désinfection des - | 80, 122, 142-143 |
| Temps de génération | 117, 128, 130 | Tri du lait | 124, 129, 141, 165 |
| Temps de réduction décimale | 118, 136 | Trichlorfon | 92-102 |
| Tensio-actifs | 81-82 | Trichlorophénol | 90-102 |
| Tension superficielle du lait | 164-165 | Trichomonose | 35-36 |
| Tetracyclines | 58, 75-78 | Triglycérides | 66-67, 132, 163-164 |
| Thermisation | 66-67, 149, 181 | Triméthoprimé | 76 |
| Thermophiles | 117-118, 121, 126-127 | Troupeau (conduite du -) | 186-191 |
| Thermorésistance | 118, 134, 162, 170-174 | Trypsine | 139 |
| Thermorésistants | 19, 66-67, 120, 130, 132, 134-135 | Tuberculination | 49, 61 |
| - sporulés | 136 | Tuberculose | 34, 37, 49-50 |
| Thermosensibilité | 66-67, 148, 164 | Turbulences | 66-67, 123, 167, 181 |
| Thermostables (toxines) | 86, 150 | Tuyauteries | 73, 83, 107-108, 178-179 |
| Thermotrophes | 117-118 | | |
| Thiominoacides | 144 | V | |
| Thiols | 178-179 | Vaccination | 37, 50-52, 54, 56-58, 61 |
| Tiques | 34 | VAN DOORN (pompe) | 73 |
| Tocophérols | 67, 175 | Varron | 34 |
| Tome de Savoie | 140 | Vêlages | 22, 30-31, 168, 188 |
| Torula amara | 66-67 | Vide sanitaire | 35 |
| Tournée de collecte | | Virus | 51, 53-54, 149 |
| durée des - | 121, 133, 181, 192 | - herpès | 54 |
| fréquence des - | 125, 133, 181, 192 | Vitamines | 22, 144, 175 |
| Tourteaux | 86, 96, 188, 192 | Vitesse de croissance | 117 |
| Toxaphène | 90-102 | Vitesse de destruction | 117 |
| Toxi-infections | 153 | Vitesse de transfert | 181-182 |
| Toxines | 33, 37, 150-155 | Viscosité | 29, 64 |
| Traite | 13-14, 21, 39, 65, 71, 73, 167, 186-191, | | |
| hygiène de - | 45-46, 142-143, 146 | X | |
| - incomplète | 13-14, 17, 21 | Xanthine oxydase | 144 |
| intervalles de - | 21 | | |
| matériel de - | 120-121, 123, 148 | Y | |
| salle de - | 181-188 | Yaourt | 49, 74, 77 |
| Traitement mécanique | 164-169, 181-182 | Yersinia | 116, 149, 154 |
| Traitement thermique | 27-28, 82, 93, 118, 121, 125, 128-129, 132, 134-135, 142-143, 149-150, 161-162, 164-169, 178-179, 181-182 | - enterolitica | 154 |
| - à la réception | 194 | | |
| Transfert du lait | 181-182 | Z | |
| équipement de - | 81-82, 120, 123, 167, 188 | Zinc 106 | |
| Transformation | 53, 64, 84, 96, 109, 126-128, 134, 162 | | |