

**ÉTUDE DES CONSÉQUENCES D'UNE ACIDOSE INDUITE
SUR LE TAUX BUTYREUX ET LE PROFIL
DES ACIDES GRAS DU LAIT ET DU SÉRUM
CHEZ LA VACHE LAITIÈRE :**

**RELATION ENTRE LE pH RUMINAL
ET LE RATIO TRANS- Δ 10 / TRANS- Δ 11 (C18:1 + C18:2)**

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2006
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Yannick VIDEAU
Né, le 9 octobre 1982 à PESSAC (Gironde)

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Francis ENJALBERT

JURY

PRESIDENT :
M. Robert SALVAYRE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. Francis ENJALBERT
M. Jean-Pierre BRAUN

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M. M.	G. VAN HAVERBEKE J. FERNEY
Professeurs honoraires	M. M. M. M. M. M. M. M. M. M. Mme M. M. M.	L. FALIU C. LABIE C. PAVAU F. LESCURE A. RICO D. GRIESS A. CAZIEUX V. BURGAT J. CHANTAL J.-F. GUELF M. EECKHOUTTE

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*
- M. **MARTINEAU Guy-Pierre**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRE DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*
M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*
M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
Mme BOUCRAUT-BARALON Corine, *Pathologie infectieuse*
Mlle BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme BRET-BENNIS Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*
Mme CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme COLLARD-MEYNAUD Patricia, *Pathologie chirurgicale*
Mlle DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie du bétail*
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. GUERIN Jean-Luc, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
Mme HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la Reproduction*
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. MAREDA Marc, *Pathologie de la reproduction*
M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*
M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*
Mme MEYNADIER-TROEGELER Annabelle, *Alimentation*
M. MONNEREAU Laurent, *Anatomie, Embryologie*
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*
Mme RAYMOND-LETRON Isabelle, *Anatomie pathologique*
M. SANS Pierre, *Productions animales*
Mlle TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRE DE CONFERENCES CONTRACTUELS

Mlle BIBBAL Delphine, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. CASSARD Hervé, *Pathologie du bétail*
M. DESMAIZIERES Louis-Marie, *Clinique équine*
M. NOUVEL Laurent-Xavier, *Pathologie de la reproduction*

MAÎTRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M. REYNOLDS Brice, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*
M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*
Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie pathologique des animaux de rente*
M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*

A notre jury de thèse :

Monsieur le Professeur Robert SALVAYRE

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Biochimie,

qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,
que ces quelques mots soient l'expression de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Francis ENJALBERT

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Alimentation,

qui a accepté d'encadrer notre travail,
qu'il veuille agréer nos sincères remerciements pour ses conseils et sa patience.

Monsieur le Professeur Jean-Pierre BRAUN

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Physique et chimie biologiques et médicales,

qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

A tous ceux qui nous ont apporté leur soutien au cours de la réalisation de ce travail, et plus particulièrement :

à Mme Marie-Claude Nicot, qui par ses conseils et son aide précieuse nous a largement facilité le travail d'analyse des échantillons.

à Mme Annabelle Troegeler, pour sa disponibilité et ses conseils concernant la partie bibliographique de cette thèse.

au personnel du domaine agricole de Borret, pour le soin apporté aux animaux tout au long de cette étude.

SOMMAIRE :

INDEX DES FIGURES, TABLEAUX ET GRAPHIQUES :	9
LISTE DES ABREVIATIONS	11
INTRODUCTION	12
1 ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	13
1.1 L'acidose du rumen :	13
1.1.1 Définition :	13
1.1.2 Facteurs de risque :	14
1.1.2.1 Stade de lactation :	14
1.1.2.2 Facteurs zootechniques :	14
1.1.3 Importance :	15
1.1.3.1 Importance médicale :	15
1.1.3.2 Importance économique :	16
1.1.4 Diagnostic :	16
1.1.4.1 Diagnostic clinique :	16
1.1.4.2 Diagnostic para-clinique :	17
1.1.4.2.1 Mesure du pH ruminal :	17
1.1.4.2.2 Production laitière	18
1.1.4.2.3 Paramètres sanguins et urinaires :	19
1.2 Métabolisme des matières grasses :	20
1.2.1 Nomenclature :	20
1.2.2 Nature et sources des principaux lipides de la ration :	20
1.2.3 Métabolisme ruminal des matières grasses :	21
1.2.3.1 Lipolyse :	21
1.2.3.2 Biohydrogénation des acides gras insaturés :	22

1.2.3.2.1	Biohydrogénation de l'acide linoléique :	22
1.2.3.2.2	Biohydrogénation de l'acide linoléique :	24
1.2.3.2.3	Biohydrogénation de l'acide oléique :	24
1.2.3.3	Biosynthèse de lipides :	25
1.2.4	Absorption et devenir des acides gras :	25
1.2.4.1	Digestion et absorption intestinales :	25
1.2.4.2	Transport dans le sang :	26
1.2.4.3	Utilisation mammaire :	26
1.2.5	Facteurs de variation du métabolisme ruminal des MG :	27
1.2.5.1	Régimes acidogènes :	27
1.2.5.2	Supplémentation en matières grasses :	29
1.2.5.3	Autres facteurs de variation :	30
1.3	Bilan des variations du métabolisme des MG lors d'acidose :	31
2	ETUDE EXPERIMENTALE	32
2.1	Objectif :	32
2.2	Matériel et méthodes :	33
2.2.1	Protocole :	33
2.2.2	Composition des différentes rations :	34
2.2.3	Analyses :	35
2.2.3.1	Détermination du taux butyreux :	35
2.2.3.2	Extraction et méthylation des AG :	36
2.2.3.2.1	Extraction et méthylation des lipides du lait :	36
2.2.3.2.2	Extraction des lipides totaux du sérum :	38
2.2.3.2.3	Méthylation des AG extraits du sérum :	38
2.2.3.3	Chromatographie :	39
2.2.4	Calculs :	39
2.2.5	Statistiques :	40
2.3	Résultats et discussion :	42

2.3.1	Effets de l'emploi des rations acidogènes :	42
2.3.1.1	Sur le pH ruminal:	42
2.3.1.2	Sur la production de lait et de MG du lait:	43
2.3.1.3	Sur la proportion et le profil des AG <i>trans</i> du lait :	46
2.3.1.4	Sur la proportion et le profil des AG <i>trans</i> du plasma :	48
2.3.1.5	Résultats de l'analyse de variance :	50
2.3.2	Relation entre le pH ruminal et le profil des AG :	53
2.3.3	Relation entre le pH ruminal et le taux butyreux :	58
2.3.4	Relation entre la production de matière grasse et les AG <i>trans</i> :	59
2.3.5	Discussion générale:	62
2.3.5.1	Intérêt de l'étude de la quantité d'AG <i>trans</i> pour le diagnostic d'acidose :.	62
2.3.5.2	Intérêt de l'étude de la proportion d'AG <i>trans</i> -10 :	62
2.3.5.3	Intérêt du ratio <i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 :	63
2.3.5.4	Intérêt du taux butyreux :	64
2.3.5.5	Limites de l'expérimentation :	65
2.3.5.6	Sources d'erreurs :	66
2.3.5.7	Autres perspectives :	66
CONCLUSION :		67
BIBLIOGRAPHIE:		69

INDEX DES FIGURES, TABLEAUX ET GRAPHIQUES :

Figure 1 : Principales voies métaboliques de la biohydrogénation de l'acide linoléique	23
Tableau 1 : composition et valeur nutritive des différents régimes.	34
Graphique 1 : évolution du pH ruminal (moyenne de 7 prélèvements quotidiens) au cours de l'expérimentation pour chaque vache.....	42
Graphique 2 : évolution du pH minimum (de 7 prélèvements quotidiens) au cours de l'étude.	43
Graphique 3 : production laitière quotidienne au cours de l'étude.	44
Graphique 4 : évolution du taux butyreux au cours de l'étude.	45
Graphique 5 : évolution de la production quotidienne de matière grasse du lait.	45
Graphique 6 : évolution de la proportion de C18:1 <i>trans</i> du lait au cours de l'étude.....	46
Graphique 7 : évolution de la proportion d' AG <i>trans</i> -10 (C18:1 + C18:2) du lait au cours de l'étude.....	47
Graphique 8 : évolution du ratio <i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 (C18:1 + C18:2) dans le lait au cours de l'étude.....	48
Graphique 9 : évolution de la proportion de C18:1 <i>trans</i> du sérum au cours de l'étude.	49
Graphique 10 : évolution de la proportion d' AG <i>trans</i> -10 (C18:1 + C18:2) du sérum au cours de l'étude.	49
Graphique 11 : évolution du ratio <i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 (C18:1 + C18:2) dans le sérum au cours de l'étude.	49
Tableau 2 : Résultats de l'analyse de variance des paramètres ruminiaux et sériques pour les facteurs "vaches" (V), "régime" (R), "heure" (H) et l'interaction V*R :	51
Tableau 3 : Résultats de l'analyse de variance des paramètres du lait pour les facteurs "vache" (V), "régime" (R), et leur interaction (V*R) :	52
Graphique 12 : relation entre la proportion d' AG <i>trans</i> du lait et le pH ruminal moyen.....	54
Graphique 13 : relation entre la proportion de C18:1 <i>trans</i> -10 du lait et le pH ruminal moyen.	54
Graphique 14 : relation entre la proportion d' AG <i>trans</i> -10 (C18:1 + C18:2) du lait et le pH ruminal moyen.....	54
Graphique 15 : relation entre la proportion d' AG <i>trans</i> -10 (C18:1 + C18:2) plasmatique et le pH ruminal moyen.....	55

Graphique 16 : relation entre la proportion d'AG <i>trans</i> -10 (C18:1 + C18:2) du lait et du sérum.	55
Graphique 17 : relation entre le ratio <i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 (C18:1 + C18:2) du lait et le pH ruminal (moyenne journalière).....	56
Graphique 18 : relation entre le ratio <i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 (C18:1 + C18:2) du lait et le pH ruminal minimum.....	57
Graphique 19 : relation entre le ratio <i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 (C18:1 + C18:2) du sérum et le pH ruminal moyen.....	57
Graphique 20 : relation entre les ratio <i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 du lait et du sang	57
Graphique 21 : relation entre le taux butyreux et le pH ruminal moyen.....	58
Graphique 22 : relation entre le taux butyreux et le pH ruminal minimum.	59
Graphique 23 : relation entre le taux butyreux et le ratio <i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 du lait.	60
Graphique 24 : relation entre la production quotidienne de MG et le ratio <i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 du lait (C18:1 + C18:2).	60
Graphique 25 : relation entre la variation de production de MG et le ratio <i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 du lait (C18:1 + C18:2).	61

LISTE DES ABREVIATIONS

AG : acide gras

AGI : acide gras insaturé

AGV : acide gras volatil

ANOVA : analyse de variance

CB : cellulose brute

CLA : acide linoléique conjugué

MAT : matière azotée totale

MG : matière grasse

MS : matière sèche

NDF : fibres au détergent neutre = paroi végétale

TB : taux butyreux

TG : triglycéride

UFL : unité fourragère « lait »

INTRODUCTION

L'acidose ruminale latente est un problème de nutrition majeur dans l'élevage bovin moderne, en particulier en élevage laitier. En effet, l'accroissement de la production, grâce à la sélection génétique et aux progrès zootechniques, a entraîné l'utilisation de rations de plus en plus riches en énergie, avec pour conséquences des modifications des fermentations aboutissant à une chute du pH ruminal. L'importance de cette affection est due à sa fréquence ainsi qu'à la lourdeur des pertes économiques et à la difficulté d'établir un diagnostic, en raison de l'évolution sub-aiguë de la maladie.

Depuis quelques années, l'étude de certains composants de la matière grasse du lait ayant un effet bénéfique sur la santé a montré que le profil des acides gras est modifié lors de l'emploi de rations acidogènes, notamment les acides gras *trans*-11 et *trans*-10 (C18:1 et C18:2). Ces derniers sont des intermédiaires produits dans le rumen au cours de la digestion de l'acide linoléique.

Le travail présenté ici se propose tout d'abord de rappeler brièvement ce qu'est l'acidose ruminale et d'exposer les méthodes diagnostiques utilisables actuellement. Seront étudiés ensuite le métabolisme ruminal des matières grasses et les facteurs pouvant l'influencer. Dans un second temps, on s'intéressera à l'étude expérimentale de l'évolution du profil des acides gras *trans*-10 et *trans*-11 du lait et du sérum lors d'acidose induite. L'objectif est d'explorer la pertinence d'une éventuelle utilisation du dosage des acides gras pour évaluer le fonctionnement ruminal.

1 ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1.1 L'acidose du rumen :

1.1.1 Définition :

L'acidose ruminale sub-aiguë, ou latente, est liée à un trouble des fermentations du rumen, optimales pour un pH compris entre 6,0 et 7,0 (Rémond *et al.*, 1995). La régulation physiologique du pH ruminal est basée sur 3 points :

- la production d'acides gras volatils, accrue lors de l'emploi de glucides rapidement dégradables et facilement fermentescibles.
- l'absorption des AGV par la muqueuse ruminale ; cette absorption est facilitée lorsque le pH est inférieur à 6,0 (Enemark *et al.*, 2002).
- le pouvoir tampon des bicarbonates et phosphates salivaires, dont la sécrétion dépend du temps de mastication et de rumination, lui-même lié à la fibrosité de la ration.

Un déséquilibre concernant l'un ou plusieurs de ces éléments peut entraîner une chute plus ou moins rapide et importante du pH ruminal, ce qui distingue acidose aiguë d'acidose sub-aiguë, ou latente. Les avis divergent à propos des valeurs seuil de pH en dessous desquelles il y a acidose en raison de la variabilité des mesures ; les valeurs généralement retenues sont inférieures à 5,5 pour une acidose chronique et inférieures à 5,0 pour une acidose aiguë (Enemark *et al.*, 2002, Oetzel, 2003). D'autres auteurs préfèrent se référer au pH ruminal moyen, le mieux à même de décrire l'état des fermentations ruminales : Sauvart

et al. (1999) considèrent ainsi qu'il y a acidose aiguë pour un pH moyen inférieur à 5,5 et latente pour un pH moyen inférieur à 6,25.

En pratique, comme on a rarement accès au pH ruminal moyen, on considère qu'il y a acidose pour des valeurs de pH inférieures à 6,0 et non transitoires (Rémond *et al.*, 1995).

1.1.2 Facteurs de risque :

1.1.2.1 Stade de lactation :

On distingue habituellement 2 populations à risque :

- les vaches en début de lactation soumises brutalement à une ration riche en énergie après une période de transition trop courte (inférieure à 3 semaines) : la muqueuse ruminale n'est pas assez développée et ses capacités d'absorption des AGV sont donc réduites (Nocek, 1997). De plus les micro-organismes producteurs de lactate répondent rapidement à une augmentation de la quantité d'amidon dans la ration, alors que les utilisateurs de lactate nécessitent un temps d'adaptation plus long (3 à 4 semaines): on a donc accumulation de lactate, ce qui diminue le pH du rumen (Enemark *et al.*, 2002).

- les vaches au pic de lactation, car la consommation de concentrés est à ce moment là maximale; l'apport de glucides rapidement fermentescibles peut entraîner un déséquilibre entre la production et l'absorption et la neutralisation des AGV, d'autant plus marqué si l'amidon fourni est dégradable rapidement (Sauvant *et al.*, 1997).

1.1.2.2 Facteurs zootechniques :

L'amélioration génétique des vaches laitières a permis d'augmenter leur production mais pas leur capacité d'ingestion. Pour faire face à des besoins énergétiques accrus, on utilise donc des rations pauvres en fibres et riches en concentrés, ce qui augmente le risque d'acidose (Nocek, 1997) . D'autre part, un défaut de fibrosité de la ration diminue le temps de rumination et donc la production de tampons salivaires (Enemark *et al.*, 2002).

La qualité des fourrages est aussi un paramètre important (Ferrouillet et Carrier, 2004); en effet, si la teneur en matière sèche de l'ensilage diminue, la quantité de fibres ingérées baisse également. On peut ainsi surestimer la quantité de fourrage consommée en cas de teneur en matière sèche plus faible. D'autre part, si la taille de coupe est insuffisante, la sécrétion salivaire n'est pas assez stimulée, de même que la rumination, augmentant ainsi le risque d'acidose.

La distribution des repas joue également un rôle important ; s'ils ne sont pas fractionnés, le risque d'acidose est accru, mais de trop nombreux repas (6 fois par jour) peuvent, en augmentant la matière sèche ingérée, diminuer le pH du rumen (Oetzel, 2003). D'autre part, le mode de distribution peut parfois entraîner une compétition entre les vaches (Ferrouillet et Carrier, 2004) ; si les fourrages sont en libre service et les concentrés distribués individuellement, les individus dominés ne consommeront pas assez de fibres.

Le système des quotas peut aussi encourager les éleveurs à produire un lait moins riche en matière grasse, et donc à employer des rations riches en concentrés (Enemark *et al.*, 2002).

1.1.3 Importance :

1.1.3.1 Importance médicale :

Elle est faible, dans la mesure où le plus souvent, les animaux n'expriment pas de symptômes nets. Cependant, l'acidose peut avoir des répercussions générales (Enemark *et al.*, 2002) :

- fourbures chroniques, responsables de boiteries pouvant nécessiter la réforme de l'animal (Nocek, 1997, Oetzel, 2003).
- diarrhée intermittente.
- ruminite, éventuellement accompagnée d'abcès du foie et de thrombose de la veine cave caudale.
- déplacements et ulcères de la caillette.

- cétose, due à la diminution de l'ingestion, surtout si les besoins énergétiques sont importants.
- météorisation.

Ces signes cliniques ne sont cependant pas caractéristiques d'un état d'acidose.

1.1.3.2 Importance économique :

Elle est beaucoup plus marquée, la seule manifestation de l'acidose étant généralement une baisse de l'ingestion et donc de la production. Une étude américaine a estimé que les pertes dues seulement à cette chute d'ingestion s'élevaient à 10-13 \$ par taurillon (Stock et Britton, 1996). Chez la vache laitière, l'acidose entraîne fréquemment une chute du taux butyreux, éventuellement associée à une baisse de la production laitière. De plus, on note une diminution de la fertilité, et il est évident que les affections citées précédemment alourdissent les pertes économiques.

1.1.4 Diagnostic :

1.1.4.1 Diagnostic clinique :

Il est très difficile à établir car les signes cliniques sont discrets, inconstants, et souvent différés par rapport à l'épisode d'acidose. Il ne peut être basé sur l'examen d'un seul animal : une approche de groupe est nécessaire (Enemark *et al.*, 2002).

Le signe clinique le plus fréquent est une diminution de l'ingestion et une prise alimentaire irrégulière (Owens *et al.*, 1998, Nocek, 1997). Des diarrhées intermittentes et la présence de particules non digérées dans les bouses sont également souvent notées et doivent amener à suspecter une acidose chronique. Des vaches amaigries, la présence de boiteries ou un taux de réforme anormalement élevé sont d'autres signes qui apparaissent en général plus tardivement et évoquent des problèmes d'acidose sub-aiguë (Enemark *et al.*, 2002).

1.1.4.2 Diagnostic para-clinique :

Il est indispensable à la confirmation du diagnostic, car les signes cliniques observés ne sont pas pathognomoniques.

1.1.4.2.1 Mesure du pH ruminal :

Les prélèvements de jus ruminal peuvent être réalisés de 2 façons différentes : par sondage ou par ponction à travers la paroi abdominale. Le sondage oesophagien a cependant l'inconvénient de surestimer le pH ruminal, en raison de la contamination salivaire (Nordlund et Garrett, 1994, Duffield *et al.*, 2004). Les valeurs obtenues sont supérieures en moyenne de 1.1 unités pH comparées aux mesures réalisées par ruminocentèse. D'autre part, le pH ruminal est variable en fonction de la localisation du prélèvement (Garrett *et al.*, 1999, Duffield *et al.*, 2004), ce qui peut fausser les résultats obtenus par sondage.

La ruminocentèse est donc considérée comme la meilleure technique ; mais c'est un acte plus invasif qui demande une préparation chirurgicale de la zone de ponction et peut entraîner des complications (péritonite, abcès). La ponction se fait sur le flanc gauche, à hauteur de l'articulation du grasset et approximativement 15 à 20 cm caudo-ventralement à la jonction costo-chondrale de la dernière côte, avec une aiguille de 1,6 mm*130 mm et une seringue de 10 ml :

- l'aiguille est introduite fermement à travers la peau et la paroi musculaire, ce qui entraîne généralement une réaction de l'animal.
- l'insertion est poursuivie ventro-dorsalement ; l'aiguille est enfoncée jusqu'à la garde.
- Pour éviter que des particules obstruent la lumière de l'aiguille, on pousse d'abord l'air contenu dans la seringue avant d'aspirer 5 à 10 ml de liquide ruminal. Il faut éviter de créer un vide trop important lors de l'aspiration car du CO₂ dissous s'échappe de l'échantillon, ce qui augmente le pH (Ferrouillet et Carrier, 2004).

L'heure de prélèvement est importante : il faut 2 à 4 heures après la distribution du concentré, ou 4 à 6 heures *post-prandial* si la ration est complète, pour atteindre le pH minimal (Nordlund et Garrett, 1994). Il est intéressant de noter que les valeurs de pH obtenues sont significativement inférieures (0,28 unité pH en moyenne) à celles relevées au moyen de canules ruminales (Garrett *et al.*, 1999). Les auteurs n'ont pas émis d'hypothèse pouvant expliquer cette différence observée, sachant qu'au cours de cette étude, les sites de prélèvement par ruminocentèse et par canule étaient très proches.

La ruminocentèse est généralement réalisée en même temps sur plusieurs animaux choisis de manière aléatoire parmi ceux présentant le plus de risque : entre le 1^{er} et le 14^{ème} jour de lactation d'une part et entre le 21^{ème} et 60^{ème} jour d'autre part (Nordlund et Garrett, 1994). L'interprétation des résultats individuels se fait à l'aide des valeurs suivantes (Nordlund et Garrett, 1994) :

- pH < 5,5 : anormal
- 5,6 < pH < 5,8 : douteux
- pH > 5,8 : normal.

En pratique, on considérera qu'un troupeau souffre d'acidose subaiguë si sur 12 vaches testées, plus de 4 ont un pH ruminal inférieur à 5,5. Si 2 à 4 des 12 vaches présentent un pH inférieur à 5,5, la situation est douteuse. Dans les autres cas, le troupeau n'a probablement pas de problème d'acidose (Ferrouillet et Charrier, 2004). Ces résultats doivent toutefois s'interpréter en tenant compte des observations cliniques et zootechniques.

1.1.4.2.2 Production laitière

L'acidose du rumen est souvent accompagnée d'une chute du taux butyreux, celui-ci pouvant devenir inférieur au taux protéique. Ainsi, l'utilisation de rations riches en concentrés peut diminuer de 50%, voir plus, le taux butyreux (Griinari *et al.*, 1998, Looor *et al.*, 2005). Kalscheur *et al.* (1997) ont montré, en comparant l'effet de rations riches et pauvres en fourrage, que la diminution du pH ruminal s'accompagnait d'une baisse du taux butyreux et que l'addition de substance tampon augmentait le pourcentage de matière grasse du lait. Ces

résultats ont été confirmés par de nombreuses études que Meschy *et al.* (2004) ont regroupées dans une synthèse ; ils ont ainsi constaté que la réponse du TB à l'apport de substance tampon est d'autant plus importante que sa valeur initiale est faible. Cependant, la chute du taux butyreux n'est pas constante et on ne peut exclure un diagnostic d'acidose sous prétexte que le lait est normal (Oetzel, 2003). D'autre part, le taux butyreux a de nombreux autres facteurs de variation tels que la saison, le stade et le nombre de lactation, le potentiel génétique ou la quantité et la composition de matières grasses de la ration (Palmquist *et al.*, 1993).

1.1.4.2.3 Paramètres sanguins et urinaires :

Ils ne présentent *a priori* pas d'intérêt lors d'acidose chronique car il n'y a pas, contrairement aux cas aigus, une acidose métabolique associée (Enemark *et al.*, 2002). Cependant Meschy *et al.* (2004) ont noté, en réalisant une synthèse quantitative de données expérimentales, que le pH urinaire ainsi que la teneur en bicarbonates du sang augmentent significativement lors d'ajout à la ration de substances tampon. De plus, la réponse du pH ruminal est significativement liée à celle de la teneur en bicarbonates du sang. Leurs résultats inciteraient à développer des recherches sur les relations entre les « états électrolytiques du rumen et l'ensemble de l'organisme ».

1.2 Métabolisme des matières grasses :

1.2.1 Nomenclature :

Les acides gras présents dans les aliments et les productions de ruminants sont monocarboxyliques et presque exclusivement aliphatiques (Enjalbert, 1995). Leur nomenclature tient compte :

- du nombre de carbones : un AG à 18 atomes de carbone sera noté C18.
- du nombre de doubles liaisons : C18:2 désigne un AG à 18 atomes de carbone et 2 insaturations.
- de la position des doubles liaisons ; la numérotation peut débuter :
 - à partir de la fonction acide : le numéro du premier atome de carbone portant une double liaison suit alors la lettre Δ . Cette dénomination, utilisée en nomenclature chimique, sera employée pour la suite de ce travail.
 - à partir de l'extrémité méthyl : le numéro du premier atome de carbone portant une double liaison suit alors la lettre n (sous la forme n-x) ou ω (sous la forme ω x). La nomenclature n-x est la plus utilisée en biologie.
- de la configuration stérique des doubles liaisons : *cis* ou *trans*, la configuration *cis* étant la plus fréquente.

1.2.2 Nature et sources des principaux lipides de la ration :

Les lipides issus de l'herbe ou du foin sont composés pour 1/3 de pigments (chlorophylle, carotène...), le reste étant principalement constitué de galactolipides et de phospholipides. L'acide α -linoléique (C18:3 *cis*-9, *cis*-12, *cis*-15) représente plus de la moitié des acides gras totaux de l'herbe.

L'acide linoléique (C18:2 *cis*-9, *cis*-12) est lui majoritaire dans les ensilages de maïs et les concentrés, sous forme de triglycérides.

La composition des huiles végétales est variable selon leur origine (riche en acide oléique, C18:1 *cis*-9, pour l'huile de colza, en C18:3 pour l'huile de lin, C18:2 pour l'huile de tournesol...), tandis que les matières grasses d'origine animale contiennent principalement des acides oléique, stéarique (C18:0) et palmitique (C16 :0) (Enjalbert, 1995).

1.2.3 Métabolisme ruminal des matières grasses :

La digestion ruminale des matières grasses comprend à la fois des étapes d'hydrolyse et de biohydrogénation. Ces réactions ont habituellement lieu rapidement et concernent la majeure partie des lipides ingérés. Elles sont décrites de manière extensives par Hartfoot et Hazlewood (1988).

1.2.3.1 Lipolyse :

L'hydrolyse des esters d'acides gras dans le rumen est la première étape du métabolisme des matières grasses. Elle aboutit à la formation d'acides gras libres et de glycérol. Cette réaction est due à l'action de lipases, galactosidases et phospholipases produites par des bactéries associées aux particules (principalement *Anaerovibrio lipolytica*) et des protozoaires. Les lipases provenant de la salive et des cellules végétales n'ont qu'un rôle mineur.

Dans la majorité des cas, la lipolyse est rapide et quasi-complète. Cependant, Van Nevel et Demeyer (1996) ont étudié *in vitro* l'effet d'une diminution du pH sur la digestion des matières grasses : leurs résultats montrent qu'un pH inférieur ou égal à 6,0 inhibe la lipolyse, cette inhibition augmentant avec la diminution du pH (la vitesse de libération des AG est divisée par 2 pour un pH de 5,2). Ceci pourrait s'expliquer par l'effet du pH sur la croissance et le métabolisme des bactéries lipolytiques et/ou par une inhibition des lipases en milieu acide.

1.2.3.2 Biohydrogénation des acides gras insaturés :

Cette étape est secondaire à la lipolyse car elle ne peut se produire que quand le groupement carboxyl des acides gras est libéré. La biohydrogénation des AGI adsorbés sur de petites particules alimentaires a lieu rapidement, sous l'action d'enzymes extracellulaires produites par des bactéries libres ou adsorbées. La participation des protozoaires est négligeable.

1.2.3.2.1 Biohydrogénation de l'acide linoléique :

La biohydrogénation de l'acide linoléique (C18:2 *cis*-9, *cis*-12), comporte 3 étapes :

- tout d'abord une isomérisation de la double liaison *cis*-12, transformée en double liaison *trans*-11. L'intermédiaire réactionnel formé est un acide linoléique conjugué (CLA), le C18:2 *cis*-9, *trans*-11 ou acide ruménique. Cette réaction est catalysée par une isomérase bactérienne produite par *Butyrivibrio fibrisolvens* (Polan et al., 1964). Elle est indispensable à l'hydrogénation qui suit.
- La deuxième étape est l'hydrogénation par une réductase bactérienne de la double liaison *cis*-9 ; le produit obtenu est l'acide *trans*-vaccénique (C18:1 *trans*-11). Cette réaction est elle aussi réalisée par *Butyrivibrio fibrisolvens*.
- La troisième étape est l'hydrogénation de la dernière double liaison, qui aboutit à la formation d'acide stéarique (C18:0). *Butyrivibrio fibrisolvens* est incapable de réaliser cette réduction ; elle est le fait de bactéries du genre *Fusocillus*.

Les deux premières étapes sont effectuées rapidement alors que la dernière est lente ; on a donc accumulation dans le rumen d'acide *trans*-vaccénique. Ceci serait dû à une inhibition de la dernière hydrogénation par l'acide linoléique (Polan *et al.*, 1964, Hartfoot *et al.*, 1973).

Si la biohydrogénation de l'acide linoléique se fait principalement par cette voie métabolique, ce n'est pourtant pas la seule car il existe de nombreuses isomérases qui entraînent la formation de différents isomères du CLA (Griinari et Bauman, 1999). Les étapes

réactionnelles sont identiques, mais les intermédiaires obtenus diffèrent par la position de la double liaison *trans*. Ainsi, dans des conditions normales, le C18:1 *trans*-11 produit par *Butyrivibrio fibrisolvens* est l'isomère majoritairement formé mais une modification du ratio fourrages / concentrés en faveur des concentrés privilégie la production de CLA *trans*-10, *cis*-12 et de C18:1 *trans*-10 (Piperova *et al.*, 2000, Kucuk *et al.*, 2001).

Kim *et al.* (2002) ont isolé la bactérie responsable de la formation de CLA *trans*-10, *cis*-12 : *Megasphaera elsdenii* a une capacité de biohydrogénation plus faible que celle de *Butyrivibrio fibrisolvens* mais c'est une bactérie amylolytique qui résiste mieux aux pH acides et qui est capable d'utiliser l'acide lactique.

On peut donc résumer ainsi la biohydrogénation de l'acide linoléique :

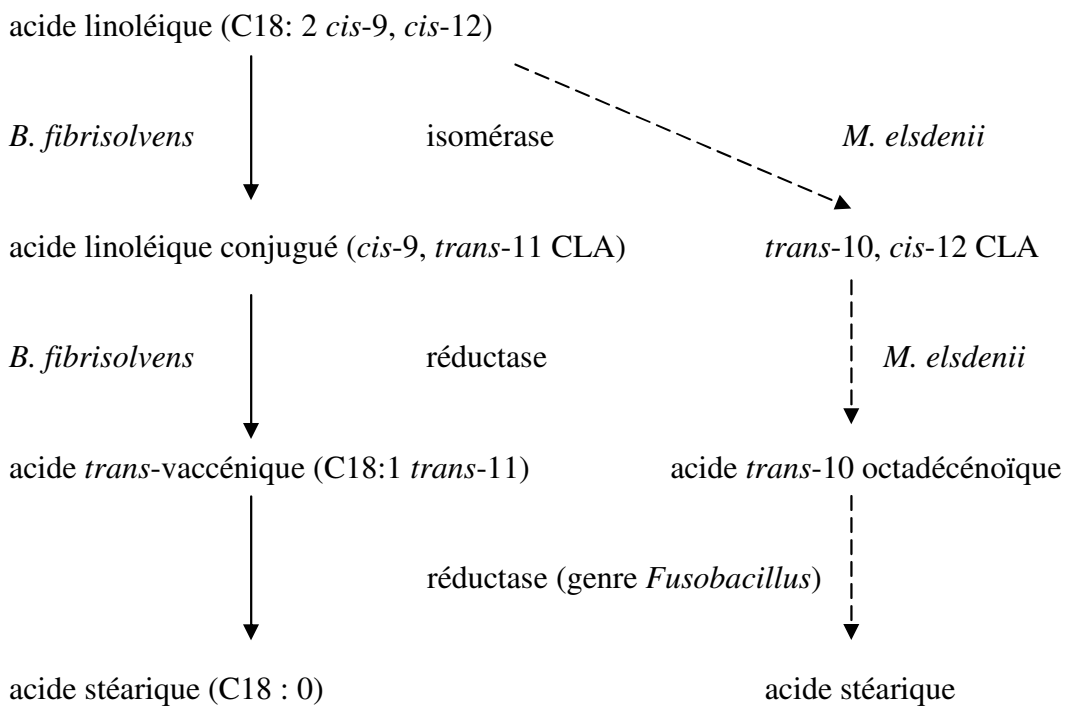


Figure 1 : Principales voies métaboliques de la biohydrogénation de l'acide linoléique

D'après Griinari et Bauman, 1999, et Kim *et al.*, 2002.

Comme pour la lipolyse, Van Nevel et Demeyer (1996) ont montré que la biohydrogénation est inhibée lorsque le pH est bas. L'effet est cependant moins marqué, se

manifestant pour des pH inférieurs à 5,5. Dans leur étude, la disparition du C18:2, assimilée à sa biohydrogénation, était de 80% à pH=5.5 et de seulement 60% à pH=5,2, au lieu d'une disparition quasi-complète pour des pH physiologiques. Ceci serait dû à une inhibition de l'isomérase bactérienne par les pH bas (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2003).

1.2.3.2.2 Biohydrogénation de l'acide linoléique :

On s'intéressera à l'hydrogénation de l'acide α -linoléique (*cis*-9, *cis*-12, *cis*-15 C18:3), qui est l'isomère C18:3 le plus rencontré dans les aliments. Son hydrogénation comprend plusieurs étapes :

- La première est une isomérisation conduisant à la formation d'un triène conjugué : le C18:3 *cis*-9, *trans*-11, *cis*-15.
- La double liaison *cis*-9 est ensuite hydrogénée ; on obtient du C18:2 *trans*-11, *cis*-15.
- Deux réactions d'hydrogénation sont alors possibles : la première, la moins importante, entraîne la formation de C18:1 *trans*-15 et de C18:1 *cis*-15. La seconde, majoritaire, aboutit à la formation d'acide *trans*-vaccénique (C18:1 *trans*-11).
- Les deux composés insaturés en position 15 ne sont pas hydrogénés, alors que l'acide *trans*-vaccénique est réduit en acide stéarique.

Les bactéries impliquées sont globalement les mêmes que celles intervenant dans la biohydrogénation de l'acide linoléique.

1.2.3.2.3 Biohydrogénation de l'acide oléique :

La biohydrogénation de l'acide oléique peut se faire en une seule étape et ne nécessite pas d'isomérisation préalable. Mosley *et al.* (2002) ont cependant démontré que des isomères

trans (en position 6, 7, ou de 9 à 16) pouvait apparaître *in vitro* avant la réduction de l'acide oléique. Cette hydrogénation est réalisée par des bactéries du genre *Fusocillus*.

1.2.3.3 Biosynthèse de lipides :

Les micro-organismes du rumen, en particulier les bactéries, sont capables de synthétiser des acides gras, principalement à nombre impair de carbones (15 et 17) à partir du propionate, ainsi que des acides gras ramifiés, à partir d'acides aminés ramifiés (Demeyer et Doreau, 1999). Ainsi, en raison du flux d'AG synthétisés par les microbes, la quantité d'AG quittant le rumen est souvent supérieure à la quantité d'AG ingérée, excepté lors de supplémentation en matières grasses (Doreau et Chilliard, 1997).

1.2.4 Absorption et devenir des acides gras :

1.2.4.1 Digestion et absorption intestinales :

A leur arrivée dans l'intestin 70 à 90 % des AG sont sous forme non estérifiée, associés à des fragments de particules végétales (Enjalbert, 1995). Sous l'action des sels biliaires, ils sont désorbés et solubilisés sous forme de micelles, ce qui permet leur absorption au niveau du jéjunum. Dans les entérocytes, les acides gras sont ensuite réestérifiés en triglycérides et phospholipides.

La digestibilité des matières grasses est très bonne chez les ruminants. De plus, elle a tendance à augmenter lorsque la ration est supplémentée en MG. Cependant, cette hausse de la digestibilité pourrait n'être qu'un artefact analytique, principalement pour 2 raisons (Doreau et Chilliard, 1997) :

- la quantité de MG ingérée lors de régime non supplémenté est sous estimée car les lipides provenant des structures cellulaires sont plus difficiles à extraire que ceux des suppléments (majoritairement des triglycérides).

- le bilan ruminal d'AG est généralement positif lors de régime non supplémenté et négatif lors d'ajout de MG à la ration.

1.2.4.2 Transport dans le sang :

Les AG estérifiés sont transportés par la lymphe sous forme de chylomicrons et de VLDL avant de rejoindre la circulation sanguine (Demeyer et Doreau, 1999). L'ensemble des lipoprotéines, incluant les LDL et les HDL, contribue au transport des AG. Les triglycérides sont ensuite prélevés par les adipocytes ou la glande mammaire.

1.2.4.3 Utilisation mammaire :

Moore et Christie (1981) ont décrit les différentes étapes du métabolisme mammaire des lipides.

Les acides gras du lait ont deux origines distinctes : ils sont synthétisés dans la mamelle pour les AG à courte et moyenne chaîne (C4:0 à C14:0) ainsi que pour la moitié de l'acide palmitique (C16:0), l'autre moitié du C16:0 et les AG à longue chaîne provenant de la circulation sanguine.

La mamelle prélève principalement les triglycérides incorporés aux VLDL et aux chylomicrons, alors que les HDL, qui contiennent la majeure partie des AG polyinsaturés, sont peu prélevés. Les triglycérides sont hydrolysés par une lipoprotéine lipase au niveau de l'endothélium des capillaires mammaires et les AG captés par les acini. Ils sont peu remaniés, mais certains peuvent être désaturés par une Δ -9 désaturase : ainsi, 50% de l'acide stéarique prélevé est transformé en acide oléique (Enjalbert *et al.*, 1998) et la majeure partie du CLA *cis*-9, *trans*-11 provient de la désaturation de l'acide *trans*-vaccénique (Grinari *et al.*, 2000, Piperova *et al.*, 2002).

La synthèse mammaire d'AG se fait à partir d'acétate et de β -hydroxybutyrate, grâce à deux enzymes : l'acétyl-coA carboxylase et l'acide gras synthétase. L'acide myristique (C14:0) et l'acide palmitique (C16:0) produits peuvent eux aussi être désaturés au niveau des

microsomes par la Δ -9 désaturase. Les AG du lait sont ensuite à nouveau estérifiés en triglycérides qui représentent environ 97 % des lipides sécrétés par la mamelle.

La part relative des acides gras prélevés et synthétisés *de novo* dépend entre autres des AG circulants. Ainsi, Chouinard *et al* (1999) ont démontré que le CLA a une action inhibitrice sur la synthèse *de novo* et la désaturation des AG. Les mêmes constatations ont été faites pour les isomères C18:1 *trans* qui, contrairement aux C18:1 *cis*, diminuent la synthèse d'AG à courte et moyenne chaîne (Romo *et al.*, 2000). Ces modifications dans la composition de la MG du lait s'accompagnent d'une forte chute du taux butyreux. Les isomères en *trans*-10 (C18:1 et C18:2) sont les principaux responsables de ces perturbations de la synthèse mammaire (Baumgard *et al.*, 2000, Piperova *et al.*, 2000). Ils diminuent l'activité de l'acétyl-coA carboxylase et de l'acide gras synthétase ainsi que la quantité d'ARNm codant pour ces enzymes (Piperova *et al.*, 2000, Peterson *et al.*, 2003). Cependant, si les effets sur la désaturation et la synthèse des AG à moyenne et courte chaîne sont les plus prononcés, les isomères *trans*-10 diminuent aussi la quantité d'AG prélevés (Peterson *et al.*, 2003, Baumgard *et al.*, 2001).

1.2.5 Facteurs de variation du métabolisme ruminal des MG :

1.2.5.1 Régimes acidogènes :

In vitro, un pH bas a une influence négative sur la lipolyse et la biohydrogénation des AG (Van Nevel et Demeyer, 1996, Troegeler-Meynadier *et al.*, 2003). Ceci a été confirmé *in vivo* par l'utilisation de rations acidogènes comportant un ratio fourrages / concentrés faible. Kalscheur *et al.* (1997) ont ainsi relevé une augmentation du flux duodéal d'AG *trans*-18:1 et de leur quantité dans le lait, résultant d'une biohydrogénation incomplète de l'acide linoléique. De plus, au cours de cette étude, l'addition de substances tampon a augmenté significativement la biohydrogénation, ce qui tend à démontrer un effet direct du pH sur celle-ci. D'après Kucuk *et al.* (2001), la baisse de la biohydrogénation à des pH bas peut aussi s'expliquer par une inhibition de la lipolyse (qui est indispensable à la biohydrogénation) ainsi que par une diminution du temps de rétention ruminal et de la quantité de particules alimentaires (sur lesquelles sont adsorbés les AG lors de la biohydrogénation), conséquences de la faible teneur en fibres des rations utilisées.

D'autre part, on observe une modification du profil des intermédiaires de biohydrogénation lorsque le pH ruminal est diminué. *In vitro*, cela se traduit par une diminution de la proportion des isomères *trans*-11 et une augmentation de la proportion des isomères *trans*-10 (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2003).

Ces résultats concordent avec les observations *in vivo* de Griinari *et al.* (1998) : un régime pauvre en fibres induit une baisse du pH ruminal ainsi qu'une augmentation de la quantité de C18:1 *trans*-10 du lait, sans effet sur le C18:1 *trans*-11. Kucuk *et al.* (2001) ont obtenu des résultats similaires chez la brebis où la diminution de la fibrosité de la ration entraîne une augmentation du flux duodéal de *trans*-10 *cis*-12 CLA et une diminution du flux duodéal de *cis*-9 *trans*-11 CLA. Les mêmes observations ont été faites sur des bovins à viande (Sackmann *et al.* 2003), chez qui le flux de *trans*-10 C18:1 diminue lorsque la proportion de fourrages augmente.

De même, en comparant l'effet de 2 sources d'amidon, une rapidement dégradable (blé), l'autre plus lentement (pomme de terre), Jurjanz *et al.* (2004) ont montré que la chute du pH ruminal liée à la consommation de blé s'accompagnait d'une forte augmentation de la production de *trans*-10 C18:1.

Par contre, un effet de la taille de coupe de l'ensilage sur les intermédiaires de la biohydrogénation n'a pu être démontré (Soita *et al.*, 2005, Onetti *et al.*, 2003). Mais dans ces études, le pH ruminal n'avait pas été affecté par les différents traitements.

Ainsi, il apparaît que lors d'acidose ruminale la biohydrogénation de l'acide linoléique est moins efficace et la formation d'intermédiaires *trans*-10 favorisée, pouvant même devenir la voie métabolique majoritaire au lieu de la formation d'acide *trans*-vaccénique (Piperova *et al.*, 2002). Ceci pourrait s'expliquer par des conditions ruminales modifiées (pH plus acide, régimes plus riches en amidon) qui favoriseraient la croissance de *Megasphaera elsdenii* (bactérie amylolytique) au détriment de *Butyrivibrio fibrisolvens* (bactérie cellulolytique plus sensible à des pH bas). Or, *M. elsdenii* est responsable de l'isomérisation de l'acide linoléique en CLA *trans*-10 *cis*-12 (Kim *et al.*, 2002).

1.2.5.2 Supplémentation en matières grasses :

La biohydrogénation des acides gras insaturés est inhibée lorsque la quantité de matières grasses dans le rumen augmente. La lipolyse est elle aussi affectée mais de manière moins importante (Beam *et al.*, 2000). De fortes concentrations en acides gras insaturés altèrent essentiellement les réactions d'hydrogénation : en effet, *in vitro*, si la concentration en C18:2 est inférieure à 1mg/ml, la biohydrogénation est rapide et complète (formation de C18:0), alors que pour des concentrations en C18:2 supérieures à 1 mg/ml, on a accumulation de C18:1 *trans* et de CLA (Hartfoot *et al.*, 1973). Les résultats *in vitro* de Troegeler-Meynadier *et al.* (2003), suggèrent une saturation de la capacité des enzymes de la biohydrogénation plutôt qu'une inhibition ; en effet, en augmentant la quantité de C18:2 initial de 100 à 300 mg, le taux de disparition de l'acide linoléique diminue mais la quantité de C18:2 métabolisé augmente. La biohydrogénation de l'acide linoléique est aussi réduite lors d'ajout de C18:3 ou de C18:1, ce qui pourrait s'expliquer par une inhibition de type compétitif étant donné que ces AG sont biohydrogénés principalement par les mêmes enzymes que le C18:2 (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2003).

In vivo, l'addition à la ration d'acides gras insaturés augmente fortement la proportion de *trans*-18:1 dans le plasma et le lait, alors qu'aucun effet n'est observé si les AG utilisés sont saturés (Griinari *et al.*, 1998). De même, Kalscheur *et al.* (1997) ont noté une forte hausse du flux duodénal de *trans*-18:1 lors de supplémentation en acide linoléique ou en acide oléique.

Contrairement à ce qui est observé en situation d'acidose, la proportion des isomères *trans* ne semble pas affectée par la supplémentation en matières grasses. Ainsi, *in vitro*, le rapport *trans*-10 / *trans*-11 (C18:1 + C18:2) n'est pas modifié lors d'ajout au milieu de C18:2 (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2003). *In vivo*, Looor *et al.* (2005) ont observé que l'ajout d'huile de lin à la ration à hauteur de 3% de la matière sèche multiplie par 3 la quantité de *trans*-18:1 et de CLA dans le plasma, sans modifier le rapport *trans*-10 / *trans*-11 plasmatique. Beaulieu *et al.* (2001) ont cependant relevé une augmentation significative de la production ruminale de CLA *trans*-10, *cis*-12 sans modification de la production de CLA *cis*-9, *trans*-11 lors d'ajout d'huile de soja. Néanmoins, l'utilisation au cours de cette étude d'une ration riche en concentrés peut expliquer ce déséquilibre en faveur de la production d'AG *trans*-10.

1.2.5.3 Autres facteurs de variation :

Certains composés chimiques peuvent aussi inhiber la biohydrogénation des AG insaturés. Les antibiotiques ionophores, qui inhibent la croissance des bactéries Gram positives, dont fait partie *Butyrivibrio fibrisolvens*, limitent ainsi la biohydrogénation de l'acide linoléique, entraînant l'accumulation de CLA et de C18:1 *trans* (Fellner *et al.*, 1997). La proportion des différents isomères ne semble toutefois pas affectée par l'ajout d'ionophores à la ration (Mutsvangwa *et al.*, 2003).

L'apport de cuivre est lui aussi un facteur de variation de la biohydrogénation ruminale des AG, dont le mécanisme d'action est encore mal connu. En effet, lors de carence en cuivre, la biohydrogénation est incomplète et les intermédiaires réactionnels, CLA et C18:1 *trans*, s'accumulent (Morales *et al.*, 2000). Cependant, dans cette étude, la carence était provoquée secondairement par une supplémentation en molybdène et en soufre ; il est ainsi difficile de déterminer si cette inhibition était liée directement à la carence en cuivre ou si elle était causée par un effet toxique du molybdène ou du soufre. D'autre part, une supplémentation en cuivre peut aussi inhiber la biohydrogénation des AG insaturés (Engle *et al.*, 2000 et 2001) en agissant sur la lipolyse et/ou l'isomérisation : à haute dose, on a une accumulation des C18:2 et C18:3 et une diminution de la quantité de CLA et de C18:1 *trans*. Enfin, le cuivre stimule l'activité de la Δ -9 désaturase : il est donc difficile de faire la part des choses entre les effets ruminiaux et post-ruminiaux d'une supplémentation en cuivre (Engle *et al.*, 2001).

L'influence du cuivre sur le profil des AG *trans* n'a pas été étudiée.

1.3 Bilan des variations du métabolisme des MG lors d'acidose :

Les conditions de fermentation du rumen influent sur la quantité et le profil des intermédiaires réactionnels produits au cours de la digestion des MG. Lors d'acidose, la chute du pH ruminal limite la biohydrogénation de l'acide linoléique, ce qui entraîne l'accumulation de composés C18:1 et C18:2 *trans*. D'autre part, l'augmentation de la quantité d'amidon et la chute du pH ruminal favorisent la croissance de *Megasphaera elsdenii* et inhibent celle de *Butyrivibrio fibrisolvens*. Ainsi, dans des conditions d'acidose ruminale, la formation des isomères *trans*-10 (C18:1 et C18:2) devient la voie majoritaire à la place de celle des isomères *trans*-11. Le ratio *trans*-10 / *trans*-11 plasmatique est donc fortement augmenté lors d'acidose en raison de l'augmentation de la proportion des composées *trans*-10 et de la diminution de celle des *trans*-11.

Au niveau mammaire, une partie du C18:1 *trans*-11 est désaturée par la Δ 9-désaturase en C18:2 *trans*-11, alors que le C18:1 *trans*-10 n'est pas transformé. De plus, les isomères *trans*-10 inhibent la synthèse mammaire d'AG à courte et moyenne chaîne, ainsi que, dans une moindre mesure, le prélèvement des AG à longue chaîne. Parallèlement à l'augmentation du ratio *trans*-10 / *trans*-11 et de la proportion des isomères *trans*-10 dans le lait, on a donc une chute du taux butyreux lors d'acidose.

2 ETUDE EXPERIMENTALE

2.1 Objectif :

On a vu précédemment que l'acidose chronique du rumen est un des problèmes de nutrition majeurs car elle entraîne des répercussions économiques importantes et qu'elle est de plus difficile à mettre en évidence ; en effet, l'absence de signes pathognomoniques, l'expression clinique fruste et la fiabilité relative des méthodes de mesure de pH ruminal font que cette affection est souvent sous diagnostiquée (Duffield *et al.*, 2004). Or, on a vu que les régimes acidogènes perturbent la biohydrogénation ruminale des AG insaturés, ce qui se traduit par des modifications des concentrations plasmatique et laitière en AG *trans*-10 et *trans*-11 (C18:1 + C18:2). L'objectif de cette étude préliminaire est d'explorer la possibilité de l'utilisation du ratio *trans*-10 / *trans*-11 pour évaluer le pH ruminal. Pour cela, on s'est intéressé aux variations de ces paramètres durant et après des épisodes d'acidose plus ou moins marquée, induite par l'addition de blé à la ration.

2.2 Matériel et méthodes :

2.2.1 Protocole :

L'étude est réalisée sur 2 vaches Prim' Holstein en lactation pourvues d'une canule ruminale. Elles reçoivent successivement : avant l'expérimentation la ration standard du troupeau, puis une ration légèrement acidogène (appelée régime 1) pendant 11 jours, puis une ration fortement acidogène (appelée régime 2) pendant 10 jours, et enfin de nouveau la ration standard.

Au cours de chacune de ces périodes, des séries de prélèvements sont effectuées :

- contenu ruminal pour mesure de pH au pH-mètre : avant le repas du matin (distribué vers 8h) puis 1, 2, 3, 4, 6 et 8 heures après.
- sang caudal sur tube hépariné : à 8h, 12h et 16h. Les tubes sont centrifugés immédiatement (2200 tours/minute pendant 6 minutes) et le plasma congelé après transfert sur 2 tubes plastique de 5 mL.
- lait : 25 mL lors de la traite du soir, congelé immédiatement. Les échantillons de lait sont ensuite lyophilisés à l'aide d'un lyophilisateur Virtis 12SL. Les prélèvements sont pesés avant la congélation et après la lyophilisation.

Les prélèvements sont répartis comme suit :

- les 2 jours précédant le premier changement de ration.
- les 5^{ième}, 10^{ième} et 11^{ième} jours après le passage au régime 1.
- les 6^{ième}, 9^{ième} et 10^{ième} jours après le passage au régime 2.
- Les 5^{ième}, 10^{ième} et 11^{ième} jours après le retour à la ration standard du troupeau.

2.2.2 Composition des différentes rations :

La ration standard est constituée de 37 kg d'ensilage de maïs et de 8kg d'un complément du commerce riche en foin de luzerne et en tourteaux. Le régime 1 contient 40 kg d'ensilage de maïs, 5 kg de blé, 2,2 kg de tourteau de soja et 300 g de complément minéral. Le régime 2 se compose de 30 kg d'ensilage de maïs, 8 kg de blé, 2,2 kg de tourteau de soja et 300g de complément minéral.

Pour connaître la valeur nutritive des régimes, on a utilisé des tables (INRA, Tables de l'alimentation des bovins, ovins et caprins, 1988) pour le blé et le tourteau de soja, et les analyses d'un laboratoire extérieur pour l'ensilage et le complément du commerce. Les résultats sont présentés dans le tableau 1.

Tableau 1 : composition et valeur nutritive des différents régimes.

	Ration standard	Régime 1	Régime 2
Ingrédients (% MS) :			
Ensilage de maïs	65,9	69,4	54,9
Blé	0	20,1	34
Tourteau de soja	0	9,1	9,6
Complément du commerce	34,1	0	0
Complément minéral	0	1,4	1,5
Valeurs nutritives (/kg MS) :			
UFL	0,96	1,07	1,11
MAT (g)	148,5	121,6	131,3
Amidon (g)	295,9	377,4	399,0
MG (g)	32,4	26,9	25,5
CB (g)	154,4	120	101,6
NDF (g)	361,4	323,1	284,2
Matières minérales (g)	60,6	53,8	52,9

La distribution se fait à 8h et 17h ; dans le cas des régimes 1 et 2, le blé n'est pas mélangé à l'ensilage, mais déposé dessus pour que sa consommation soit la plus rapide possible, dans le but d'entraîner une chute du pH ruminal rapide et franche.

2.2.3 Analyses :

2.2.3.1 Détermination du taux butyreux :

Les matières grasses du lait sont extraites selon la méthode de Rose-Gottlieb, par addition successive d'ammoniaque, d'alcool et d'éther :

1. le lait est reconstitué en mélangeant 1,2 g de poudre de lait résultant de la lyophilisation avec 10 ml d'eau dans une éprouvette de 100 ml. On ajoute ensuite 1 ml d'ammoniaque dont le rôle est de dissoudre la caséine et rompre l'émulsion de MG. Le mélange est agité pendant 1 minute.
2. On ajoute 10 ml d'alcool éthylique à 95% et on agite à nouveau pendant 1 minute. L'alcool désagrège les cénapses lipido-protidiques.
3. On ajoute 25 ml d'éther éthylique, puis 25 ml d'éther de pétrole et on laisse reposer jusqu'à ce que la couche surnageante soit limpide (environ 45 minutes). L'éther éthylique dissout les MG et l'éther de pétrole provoque un relargage de l'eau qui sans cela saturerait la couche éthéro-alcoolique et entraînerait des impuretés hydrosolubles.
4. La phase étherée (phase supérieure) est récupérée dans un erlenmeyer à l'aide d'une pipette Pasteur reliée à une pompe à vide. La phase inférieure est reprise et extraite une deuxième fois en ajoutant successivement et en agitant après chaque addition 15 ml d'éther éthylique et 15 ml d'éther de pétrole.
5. Les deux phases étherées sont réunies et filtrées sur papier filtre 1 PS pour éliminer les résidus hydrophiles. Cette phase est récupérée dans un ballon taré.

6. On évapore sous vide à l'évaporateur rotatif pendant 5 minutes à 45°C.
7. On porte le ballon à l'étuve à 100°C pendant 30 minutes pour éliminer les traces d'eau présentes sur ses parois après le passage à l'évaporateur rotatif. Le ballon est ensuite laissé à refroidir dans un dessiccateur, puis pesé. On obtient ainsi la masse de la matière grasse présente dans la prise d'essai, ramenée à 100g de matière sèche. Comme chaque échantillon a été pesé avant et après la lyophilisation, on peut calculer grâce à une règle de trois le taux butyreux en g/100g de matière brute.

2.2.3.2 Extraction et méthylation des AG :

Cette étape est un préalable indispensable à la chromatographie ; il s'agit de mettre en solution dans de l'hexane des méthyls esters d'AG. La solution obtenue sera ensuite analysée par chromatographie en phase gazeuse pour obtenir la quantité et le profil des AG de l'échantillon.

2.2.3.2.1 Extraction et méthylation des lipides du lait :

L'extraction et la méthylation des AG à partir des échantillons de lait lyophilisés sont réalisées selon la méthode de Park et Goin (1994). L'extraction, l'hydrolyse des lipides et la méthylation se font en une seule étape :

1. On prépare tout d'abord un étalon interne d'acide nonadécanoïque (C19:0) en solution dans du dichlorométhane à la concentration de 4 mg/ml. On utilise du C19:0 car il n'est pas sécrété dans le lait. Le mélange obtenu est stable et peut être conservé au réfrigérateur pendant plusieurs semaines.
2. Deux mélanges méthylants sont préparés extemporanément : un basique, une solution méthanolique de soude à 2% et un acide obtenu par addition d'1 ml

d'acétylchlorure dans 10 ml de méthanol anhydre. La méthylation se fait en 2 étapes afin d'éviter des isomérisations des CLA. Ces mélanges ne sont pas stables et sont donc préparés avant chaque série d'extraction-méthylation.

3. On pèse dans un tube en pyrex environ 150 mg de lait lyophilisé et on y ajoute 200 μ l de dichlorométhane et 2 ml de la solution méthanolique de soude.
4. Le tube est ensuite agité au vortex pendant 1 minute. Le prélèvement ne doit pas dépasser la moitié du tube.
5. Le tube est placé au bain-marie à 90°C pendant 10 minutes.
6. On refroidit rapidement et on ajoute 2 ml d'acétylchlorure méthanolique.
7. Le tube est bien mélangé comme précédemment et placé à nouveau au bain-marie 10 minutes.
8. On laisse refroidir à température ambiante, puis on ajoute 4 ml d'eau distillée et 1,8 ml d'hexane.
9. Le tube est placé 5 minutes dans le culbuteur puis centrifugé 10 minutes à 4000 tours/mn.
10. La phase hématoïque (phase supérieure) renfermant les méthyls esters est récupérée à l'aide d'une pipette Pasteur et transférée dans un flacon serti pour être analysée par chromatographie en phase gazeuse.

Remarque : Park et Goin utilisent comme méthylant acide le TriBoronFluoride (BF₃) à 14% dans du méthanol. Ce réactif est remplacé par l'acétylchlorure méthanolique car le BF₃ entraînerait la formation d'artefacts.

2.2.3.2.2 Extraction des lipides totaux du sérum :

Cette extraction se fait selon la méthode de Folch (1957) :

1. Dans un tube en pyrex, on mélange 1ml de sérum et 5 ml d'un mélange chloroforme-méthanol préparé à l'avance (2 volumes de chloroforme pour 1 de méthanol). On agite au vortex pendant 30 secondes.
2. On ajoute ensuite 1,5 ml d'une solution de chlorure de sodium à 0,9% et on mélange au vortex pendant 30 secondes.
3. Le tube est ensuite centrifugé pendant 10 minutes à 4000 tours/minute.
4. Deux phases sont obtenues, séparées par un disque protéique. La phase supérieure est enlevée et la phase inférieure est récupérée par aspiration.
5. Le disque interfacial est homogénéisé dans le chloroforme-méthanol (2,5 ml) et la solution de NaCl (0,75 ml) afin d'obtenir une meilleure récupération des acides gras libres.
6. On centrifuge à nouveau 10 minutes à 4000 tours/minute. La phase inférieure est récupérée et mélangée à celle obtenue précédemment.
7. La phase organique obtenue est ensuite évaporée sous azote. Les lipides totaux forment un résidu au fond du tube.

2.2.3.2.3 Méthylation des AG extraits du sérum :

Une fois extraits par la méthode de Folch, les lipides du sérum sont hydrolysés et méthylés selon la méthode de Park et Goin envisagée précédemment pour le traitement des échantillons de lait lyophilisés. Les tubes contenant les lipides totaux sont récupérés après

évaporation à l'azote et on suit les étapes décrites plus haut, en divisant toutefois la quantité de réactifs par 2.

2.2.3.3 Chromatographie :

La quantité d'acide gras de la prise d'essai est déterminée par chromatographie en phase gazeuse à partir de la solution hexanoïque obtenue précédemment.

L'appareil utilisé est un HPLC Agilent Technologies 6890N équipé d'une colonne CP Sil 88 de 100 mètre de long, pour un diamètre interne de 0,25 mm et une épaisseur de film de 0,2 µm. Le gaz porteur est l'hydrogène, à la pression constante de 160 Kpa.

0,5 µl sont injectés mais seulement 0,01 µl traversent la colonne (split de 1/50). La température initiale du four est de 60°C et ce pendant 1 minute, puis augmente de 20°C/mn jusqu'à 150°C. Elle est stabilisée à 150°C pendant 10 mn puis augmente à nouveau de 2°C/mn jusqu'à 175°C, où elle se maintient pendant 20 mn avant de réaugmenter de 10°C/mn jusqu'à 225°C, température constante pendant 10 mn.

Cette méthode a l'avantage de permettre une bonne séparation des isomères *cis* et *trans* C18:1, excepté pour les C18:1 *trans*-13 et *trans*-14 qui sont élués avec le C18:1 *cis*-9, et les *trans*-6, *trans*-7 et *trans*-8 qui coéluent.

2.2.4 Calculs :

Le logiciel d'exploitation du chromatographe, Peak Simple Chromatography Data System SRI Model 202, donne l'aire de chaque pic et la concentration des différents AG dans le volume injecté. Une correction par rapport à l'étalon interne, l'acide nonadécanoïque, permet d'obtenir les quantités présentes dans la prise d'essai. Le logiciel Peak to Excel permet ensuite d'exprimer les résultats sous la forme d'un fichier Microsoft Excel qui donne la quantité d'AG en mg/g de matière sèche ainsi que le profil des AG. Ces valeurs sont calculées à partir de la masse de la prise d'essai pour les laits lyophilisés.

Par la suite on désignera comme AG *trans*-10 (ou *trans*-11) les C18:1 et C18:2 *trans*-10 (ou *trans*-11).

2.2.5 Statistiques :

Ce travail correspondant à une étude préliminaire, l'approche utilisée est principalement descriptive. Néanmoins, une comparaison entre les différents régimes est effectuée à l'aide du logiciel Systat, par analyse de variance (ANOVA). Le modèle utilisé est le suivant :

$$Y_{i,j,k} = \mu + V_i + R_j + V_i * R_j + \varepsilon_{i,j,k}.$$

Avec Y = variable dépendante, μ = moyenne de la variable étudiée, V_i = facteur vache ($i = 1,2$), R_j = facteur régime ($j = 1,2,3$), $V_i * R_j$ = terme d'interaction entre le facteur vache et le facteur régime, et $\varepsilon_{i,j,k}$ = variation propre à chaque donnée (résidus).

Les 3 régimes comparés sont le régime standard en début d'expérimentation, et les 2 régimes acidogènes. Les 3 dernières journées de prélèvement correspondant à la reprise de la ration standard ne sont pas incluses dans l'analyse statistique car l'écosystème ruminal a été modifié par la succession des régimes acidogènes. De même, les valeurs correspondant à j5 pour le régime 1 et j6 pour le régime 2 sont exclues car considérées comme faisant partie d'un temps d'adaptation. Seules les valeurs respectives de j10, j11 et j9, j10 sont analysées : on suppose en effet qu'elles sont indépendantes des régimes précédents.

Les variables testées sont : le pH ruminal, le pH ruminal minimum, le pourcentage d'AG *trans*, le pourcentage d'AG *trans*-10 (C18:1 + C18:2), le pourcentage d'AG *trans*-11, le ratio *trans*-10 / *trans*-11, le taux butyreux et la production quotidienne de MG.

Un facteur supplémentaire pourra être introduit pour l'analyse des sérums : le facteur "heure". Le modèle devient donc :

$$Y_{i,j,k,l} = \mu + V_i + R_j + H_l + V_i * R_j + V_i * H_l + R_j * H_l + V_i * R_j * H_l + \varepsilon_{i,j,k,l}.$$

Le facteur "heure" peut prendre 3 valeurs possibles, correspondant aux prélèvements à 8h, 12h et 16h.

On considérera que les facteurs étudiés ont un effet significatif si le p calculé par le logiciel Systat est inférieur à 0.05.

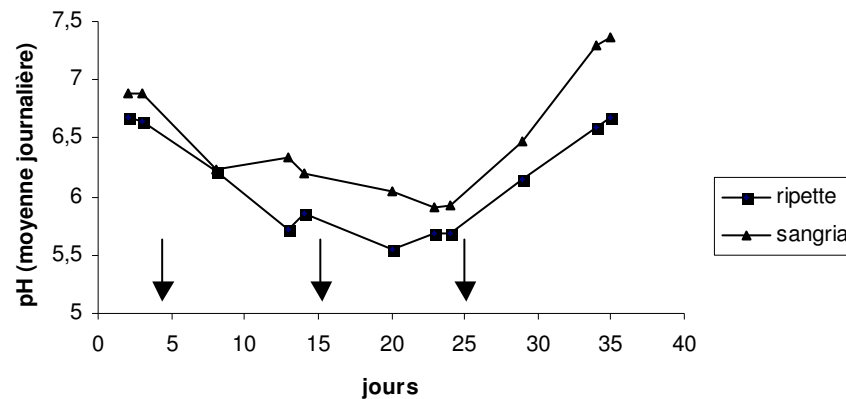
On s'intéresse également aux relations entre le pH ruminal et, d'une part la proportion des différents AG *trans* du lait, d'autre part le taux butyreux, ainsi qu'à la relation entre le ratio *trans*-10 / *trans*-11 du lait et la production de matières grasses. Comme il ne s'agit pas ici de comparer les régimes, toutes les valeurs peuvent être utilisées. Le logiciel Excel réalise des régressions et calcule les coefficients de détermination r^2 correspondant. Le type de régression choisi (linéaire, polynomiale, exponentielle,...) est celui qui donne le coefficient de détermination le plus proche de 1 en valeur absolue.

2.3 Résultats et discussion :

2.3.1 Effets de l'emploi des rations acidogènes :

2.3.1.1 Sur le pH ruminal:

On vérifie dans un premier temps que l'on a bien induit une acidose ruminale chez les 2 vaches étudiées. Le graphique 1 présente le pH ruminal moyen pour chacune d'elles.



Graphique 1 : évolution du pH ruminal (moyenne de 7 prélèvements quotidiens) au cours de l'expérimentation pour chaque vache.

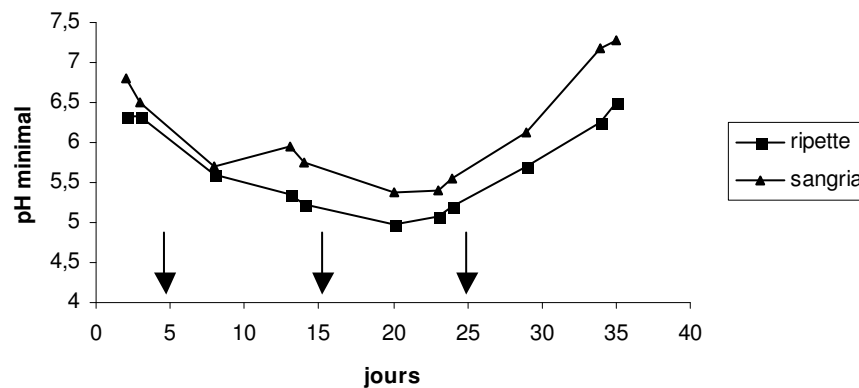
(Les flèches correspondent aux dates des changements de régime : à j4, passage au régime 1, à j 15, régime 2 et à j 25, retour à la ration standard du troupeau.)

On constate effectivement une diminution franche du pH, plus forte avec le régime 2 pour les 2 sujets, même si les valeurs observées restent proches pour les 2 régimes. Cependant, on perçoit des différences assez nette entre les 2 individus, ce qui était prévisible au vu de la variabilité inter-individuelle importante (Rémond *et al.*, 1995).

Lors de l'emploi des rations acidogènes, le pH moyen est inférieur ou légèrement supérieur à 6,0, valeur communément considérée comme seuil de diagnostic d'acidose et à partir de laquelle on observe des modifications du métabolisme ruminal des lipides. Le retour à la ration standard s'accompagne d'une hausse importante du pH même si, en raison des

perturbations de l'écosystème ruminal qui ont eu lieu précédemment, on ne retrouve des valeurs pré-expérimentales qu'au bout de quelques jours.

On peut aussi s'intéresser au pH minimum relevé, atteint généralement aux alentours de 4 heures après la distribution de la ration.



Graphique 2 : évolution du pH minimum (de 7 prélèvements quotidiens) au cours de l'étude.

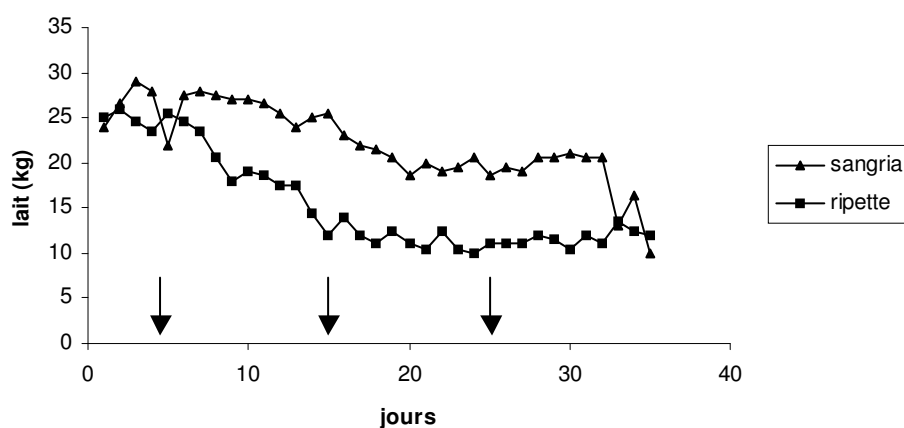
(Les flèches correspondent aux dates des changements de régime : à j4, passage au régime 1, à j 15, régime 2 et à j 25, retour à la ration standard du troupeau.)

Le pH minimum suit globalement la même tendance que le pH moyen ; on observe là aussi une différence nette entre les 2 vaches.

2.3.1.2 Sur la production de lait et de MG du lait:

Les pertes économiques dues à l'acidose en élevage laitier correspondent entre autres à des modifications de la production laitière, affectant principalement les matières grasses. En effet, si la quantité de lait produite n'est pas toujours diminuée lors d'acidose, la baisse du taux butyreux est une conséquence fréquente, expliquée par la modification du profil des intermédiaires de biohydrogénation en faveur des composés *trans*-10 inhibiteurs de la synthèse mammaire d'AG.

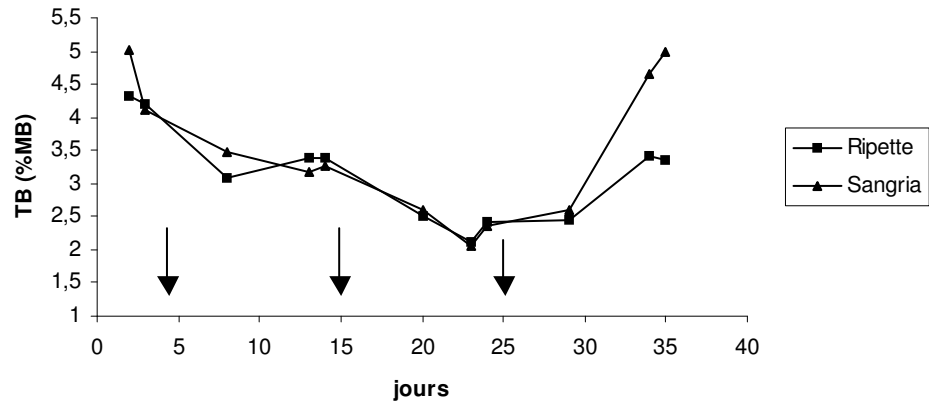
Le graphique 3 présente l'évolution de la production laitière en kg/j. Là aussi, on note une forte disparité entre les 2 vaches même si elles ont toutes deux été affectées par les différents régimes. Il est cependant intéressant de constater que dans les 2 cas la production laitière ne remonte pas après le retour à la ration standard du troupeau, ce qui tendrait à montrer que les régimes acidogènes ont induit des modifications durables de l'écosystème ruminal, entraînant des répercussions générales. Il est toutefois difficile d'expliquer la chute de production brutale sur les 3 derniers jours que l'on observe chez la vache nommée « Sangria » ; une erreur dans le recueil des données ou l'intervention d'un facteur non identifié sont envisageables.



Graphique 3 : production laitière quotidienne au cours de l'étude.

(Les flèches correspondent aux dates des changements de régime : à j4, passage au régime 1, à j 15, régime 2 et à j 25, retour à la ration standard du troupeau.)

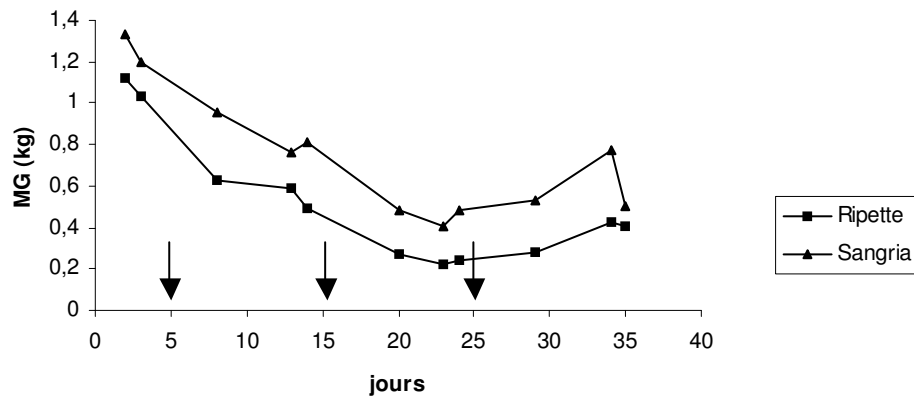
Le taux butyreux a quant à lui fortement chuté avec l'induction de l'acidose, et ce de manière similaire pour les 2 vaches (Graphique 4). S'il paraît remonter rapidement pour « Sangria » après le retour à la ration standard, il faut cependant tenir compte de la forte chute de la production laitière constatée chez elle dans les derniers jours.



Graphique 4 : évolution du taux butyreux au cours de l'étude.

(Les flèches correspondent aux dates des changements de régime : à j4, passage au régime 1, à j 15, régime 2 et à j 25, retour à la ration standard du troupeau.)

Si on s'intéresse maintenant à la production quotidienne de matière grasse, on s'aperçoit qu'elle suit une évolution quasi-identique chez les 2 individus avec cependant des niveaux de production très différents (Graphique 5).



Graphique 5 : évolution de la production quotidienne de matière grasse du lait.

(Les flèches correspondent aux dates des changements de régime : à j4, passage au régime 1, à j 15, régime 2 et à j 25, retour à la ration standard du troupeau.)

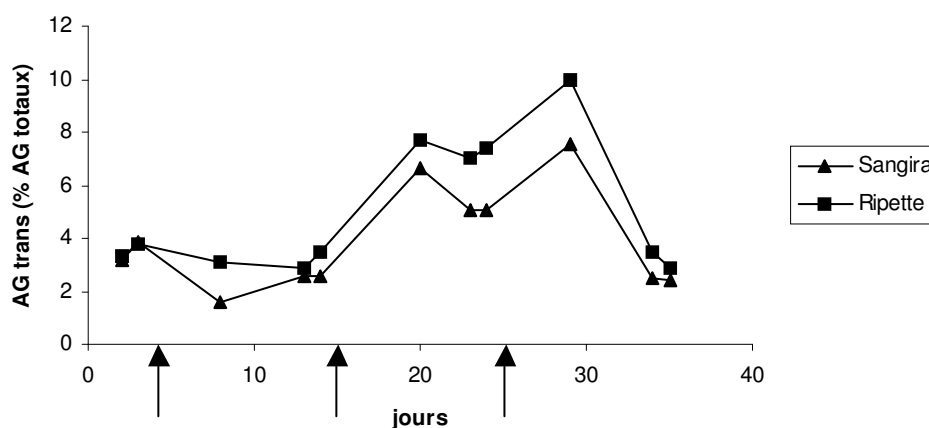
Il est intéressant de constater que la baisse de production la plus forte est relevée pour « Ripette », chez qui le pH ruminal a le plus chuté.

2.3.1.3 Sur la proportion et le profil des AG *trans* du lait :

On a vu dans la première partie que les régimes acidogènes modifient le métabolisme ruminal des AG, augmentant la quantité d'AG *trans* et plus particulièrement les composés *trans*-10 au dépens des *trans*-11.

Le graphique 6 présente l'évolution de la proportion des C18:1 *trans* dans le lait (*trans*-4, t-5, t-6 à 8, t-9, t-10, t-11, t-15 et t-16) ; elle est similaire pour les 2 vaches. On observe une augmentation importante de la proportion de ces composés seulement lors de l'emploi du régime fortement acidogène (régime 2), la part des AG *trans* étant même légèrement diminuée avec le régime 1. Cette différence entre les 2 régimes peut peut-être s'expliquer par les différences de pH ruminal obtenu ; avec le régime 2 le pH est plus proche de 5,5 que de 6,0. Or des études *in vitro* ont montré que la biohydrogénation des AG est inhibée pour des valeurs de pH inférieures à 5,5 (Van Nevel et Demeyer, 1996). L'augmentation de la proportion des AG *trans* peut aussi être liée à la baisse de production de MG relevée lors de l'emploi des régimes acidogènes, et plus nette avec le régime 2.

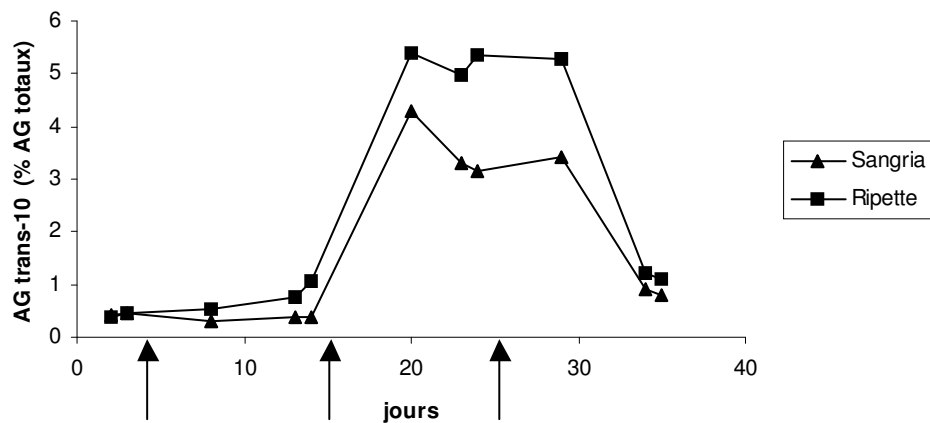
On constate qu'un délai de 5 à 10 jours après le retour à la ration standard est nécessaire pour retrouver des valeurs analogues aux valeurs pré-expérimentales.



Graphique 6 : évolution de la proportion de C18:1 *trans* du lait au cours de l'étude.

(Les flèches correspondent aux dates des changements de régime : à j4, passage au régime 1, à j 15, régime 2 et à j 25, retour à la ration standard du troupeau.)

Le graphique 7 montre que la proportion d'AG *trans*-10 du lait augmente de manière très importante avec le régime fortement acidogène, alors que cette augmentation est plus discrète, voire inexistante pour « Sangria », avec le régime 1. La différence entre les 2 vaches ainsi qu'entre les 2 régimes peut s'expliquer par le pH ruminal plus bas chez « Ripette » et avec le régime 2. Là encore, il faut attendre un peu plus de 5 jours pour que la proportion d'AG *trans*-10 baisse après le retour à la ration standard.

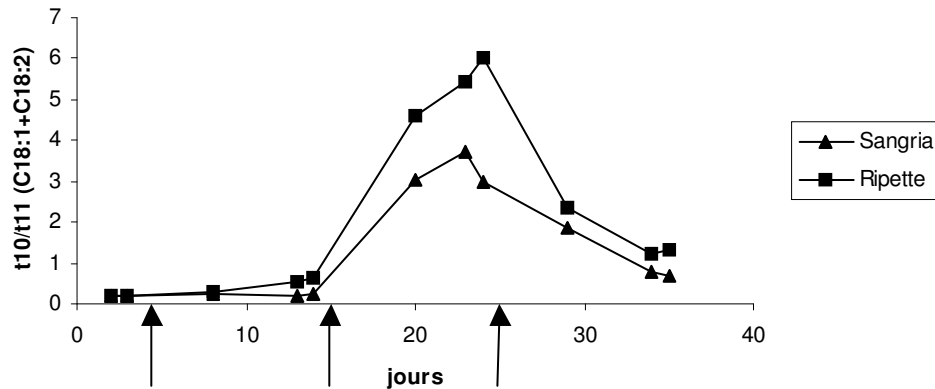


Graphique 7 : évolution de la proportion d'AG *trans*-10 (C18:1 + C18:2) du lait au cours de l'étude.

(Les flèches correspondent aux dates des changements de régime : à j4, passage au régime 1, à j 15, régime 2 et à j 25, retour à la ration standard du troupeau.)

Le rapport entre les AG *trans*-10 et *trans*-11 (C18:1 + C18:2) a lui aussi été fortement affecté au cours de l'expérimentation (graphique 8). L'acide *trans*-vaccénique (*trans*-11) est normalement l'intermédiaire majoritairement formé au cours de la biohydrogénation de l'acide linoléique. Avant l'utilisation des régimes acidogènes, le rapport *trans*-10 / *trans*-11 était ainsi largement inférieur à 1. Lors de l'emploi du régime 1, il est resté inférieur à 1 chez les 2 vaches mais a cependant triplé chez « Ripette » alors qu'il est resté stable chez « Sangria ». Dans les 2 cas, il a très fortement augmenté avec le régime 2. Contrairement aux paramètres précédents, il a rapidement chuté avec le retour au régime standard, mais même après 11 jours, le rapport *trans*-10 / *trans*-11 est resté élevé : 3 fois supérieur pour « Sangria »

et 6 fois pour « Ripette » aux valeurs pré-expérimentales. Là aussi, il est possible de mettre en relation les différences entre les 2 vaches et les variations de pH ruminal observées.



Graphique 8 : évolution du ratio *trans*-10 / *trans*-11 (C18:1 + C18:2) dans le lait au cours de l'étude.

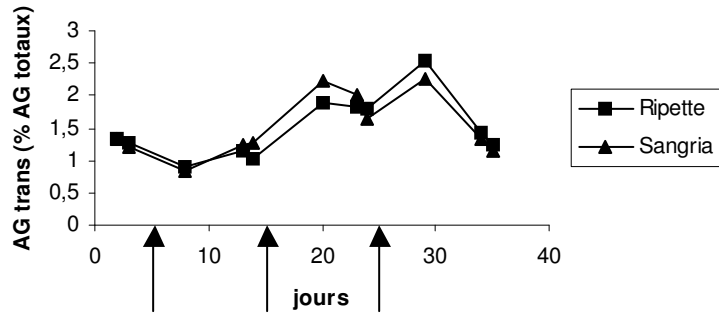
(Les flèches correspondent aux dates des changements de régime : à j4, passage au régime 1, à j 15, régime 2 et à j 25, retour à la ration standard du troupeau.)

On constate ainsi que des changements dans la proportion et le profil des AG du lait apparaissent relativement brutalement, ce qui laisse supposer l'existence d'un seuil de pH ruminal en dessous duquel le métabolisme des lipides est fortement modifié. Au vu des valeurs de pH obtenues, ce seuil se situerait entre 6,0 et 5,5.

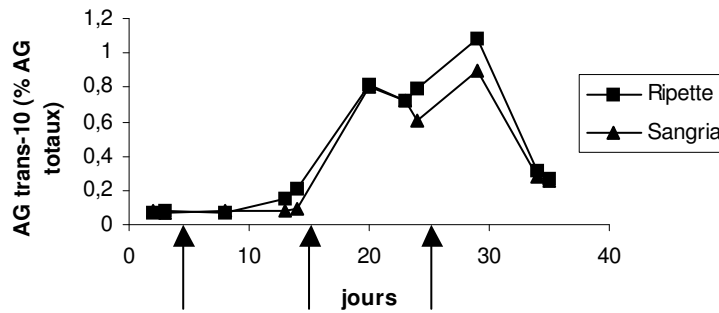
2.3.1.4 Sur la proportion et le profil des AG *trans* du plasma :

Les variations observées dans le lait à propos de la proportion des AG *trans* totaux, de la proportion des AG *trans*-10, et du ratio *trans*-10 / *trans*-11 se retrouvent quasiment à l'identique dans le sérum comme le montrent les graphiques 9 à 11.

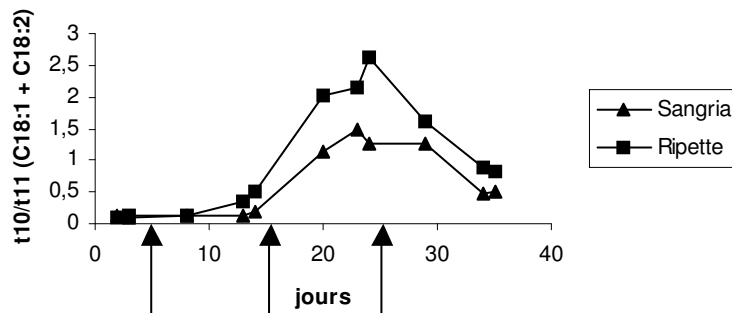
On peut cependant remarquer que si l'allure des courbes est similaire, les variations de proportion sont moins prononcées que pour les AG du lait ; cela peut être dû à la chute du TB lors de l'emploi des régimes acidogènes qui accentue l'augmentation des proportions en AG *trans* et *trans*-10 dans le lait.



Graphique 9 : évolution de la proportion de C18:1 *trans* du sérum au cours de l'étude.



Graphique 10 : évolution de la proportion d' AG *trans*-10 (C18:1 + C18:2) du sérum au cours de l'étude.



Graphique 11 : évolution du ratio *trans*-10 / *trans*-11 (C18:1 + C18:2) dans le sérum au cours de l'étude.

Les flèches correspondent aux dates des changements de régime : à j4, passage au régime 1, à j 15, régime 2 et à j 25, retour à la ration standard du troupeau.

2.3.1.5 Résultats de l'analyse de variance :

Les résultats de l'analyse de variance effectuée par le logiciel Systat sont présentés dans les Tableaux 2 et 3. Y apparaissent les moyennes des variables étudiées pour chaque vache et chaque régime.

L'effet de l'heure de prélèvement sur le pH ruminal n'a pas été étudié.

On constate que l'heure de prélèvement n'a pas d'influence sur la proportion des différents AG sériques et sur le ratio *trans*-10 / *trans*-11 plasmatique; de même, les interactions impliquant le facteur "heure" (V*H, R*H, V*R*H) n'ont pas d'effet significatif ($p > 0,05$). C'est pourquoi les valeurs de p correspondant à ces interactions ne sont pas indiquées dans le tableau 2.

Tableau 3 : Résultats de l'analyse de variance des paramètres du lait pour les facteurs "vache" (V), "régime" (R), et leur interaction (V*R) :

Les valeurs de *P* sont en gras lorsqu'un effet significatif est mis en évidence

	Sangria		Ripette		<i>P</i>		
	standard	régime 1 régime 2	standard	régime 1 régime 2	V	R	V*R
Taux butyreux (%)	4,57	3,21	4,25	3,38	0,868	0,000	0,513
Production de MG (kg/j)	1,26	0,79	1,08	0,54	0,001	0,000	0,812
AG <i>trans</i> du lait (% AG totaux)	3,53	2,57	3,55	3,19	0,002	0,000	0,007
AG <i>trans</i> -10 du lait (% AG totaux)	0,44	0,37	0,43	0,94	0,000	0,000	0,000
AG <i>trans</i> -11 du lait (% AG totaux)	2,12	1,66	1,99	1,58	0,306	0,000	0,961
<i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 du lait	0,21	0,22	0,21	0,59	0,001	0,000	0,002

Tableau 2 : Résultats de l'analyse de variance de paramètres ruminiaux et sériques pour les facteurs "vaches" (V), "régime" (R), "heure" (H) et l'interaction V*R :

Les valeurs de *P* sont en gras lorsqu'un effet significatif est mis en évidence ($P < 0,05$)

	Sangria		Ripette		<i>P</i>					
	standard	régime 1	régime 2	standard	régime 1	régime 2	V	R	H	V*R
pH ruminal moyen	6,89	6,26	5,92	6,66	5,79	5,65	0,001	0,000	.	0,432
pH ruminal minimum	6,66	5,8	5,47	6,33	5,34	5,14	0,001	0,000	.	0,377
AG <i>trans</i> sériques (% AG totaux)	1,28	1,25	1,83	1,30	1,09	1,81	0,376	0,000	0,111	0,397
AG <i>trans</i> -10 sériques (% AG totaux)	0,07	0,09	0,66	0,08	0,18	0,76	0,001	0,000	0,458	0,028
AG <i>trans</i> -11 sériques (% AG totaux)	0,68	0,61	0,49	0,61	0,46	0,32	0,000	0,000	0,065	0,300
<i>trans</i> -10 / <i>trans</i> -11 sérique	0,117	0,15	1,37	0,12	0,42	2,38	0,000	0,000	0,631	0,000

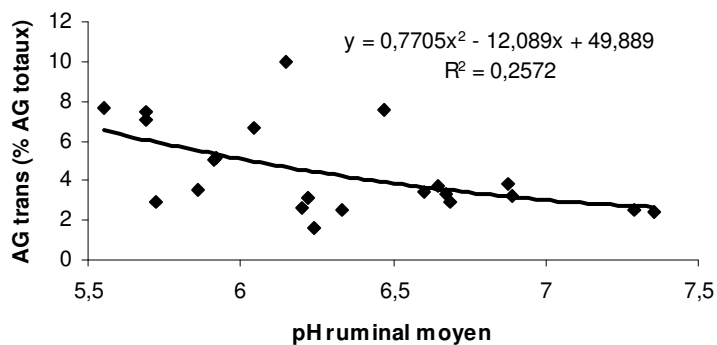
2.3.2 Relation entre le pH ruminal et le profil des AG :

On a vu précédemment que, chez les 2 vaches, la chute du pH ruminal induite par les régimes acidogènes s'accompagnait de modifications importantes du profil des AG *trans*. On a donc souhaité rechercher d'éventuelles relations entre le pH ruminal et la proportion de certains de ces AG.

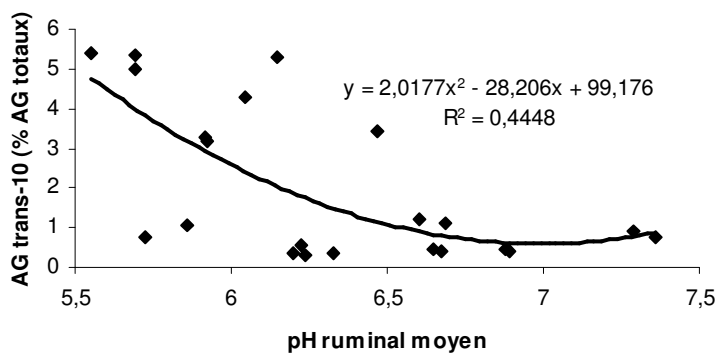
Le graphique 12 présente la proportion des AG *trans* totaux (*trans*-4, t-5, t-6 à 8, t-9, t-10, t-11, t-15 et t-16) du lait en fonction du pH ruminal moyen. On constate que la corrélation entre ces 2 paramètres est faible ($r^2 = 0,26$).

Bien que meilleure, la corrélation entre le pH ruminal et la proportion d'AG *trans*-10 du lait est elle aussi médiocre (graphiques 13 et 14) ; il est cependant intéressant de constater que les 2 courbes obtenues (l'une présentant le C18:1 *trans*-10, l'autre la somme C18:1 *trans*-10 + C18:2 *trans*-10) sont quasi-identiques. En effet, les quantités de C18:2 *trans*-10 mises en évidence au cours de l'étude étaient extrêmement faibles.

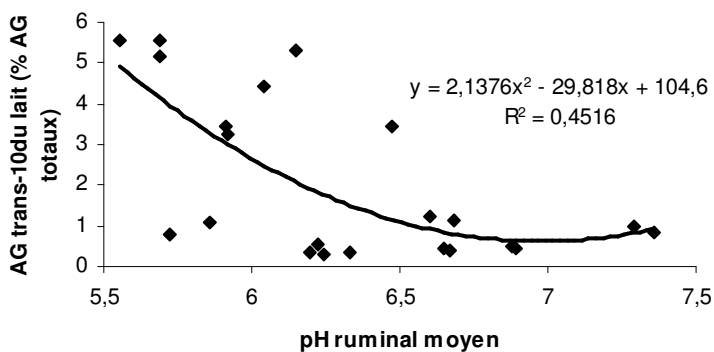
Si on s'intéresse à la proportion d'AG *trans*-10 du sang (graphique 15), on constate qu'elle est beaucoup moins bien corrélée au pH ruminal (coefficient de détermination de 0,26 au lieu de 0,45) que celle du lait. Cette observation peut paraître étonnante dans la mesure où ces 2 paramètres sont étroitement liés (graphique 16). Le graphique 16 montre néanmoins que la corrélation entre les valeurs du lait et du sang paraît plus faible quand la proportion d'AG *trans*-10 est élevée. On a vu en effet que lorsque la proportion d'AG *trans*-10 augmente, le taux butyreux diminue, ce qui se traduit par une augmentation plus rapide et plus nette de la proportion d'AG *trans*-10 dans le lait; ceci explique que la corrélation entre les valeurs du lait et du sang est plus faible lorsque la proportion d'AG *trans*-10 est élevée.



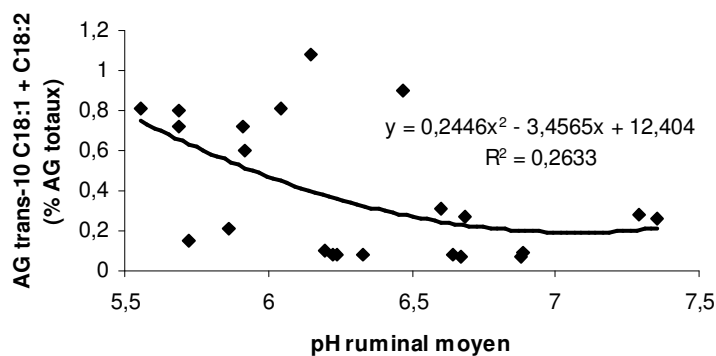
Graphique 12 : relation entre la proportion d'AG *trans* du lait et le pH ruminal moyen.



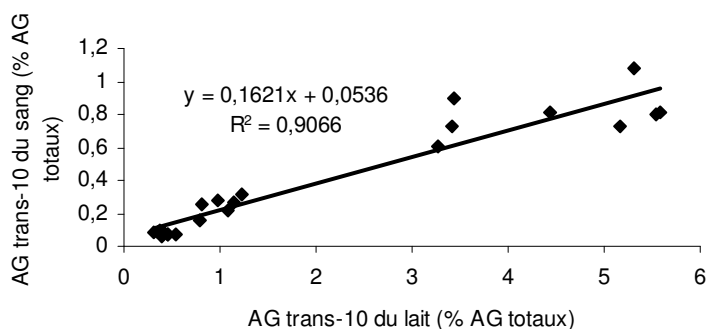
Graphique 13 : relation entre la proportion de C18:1 *trans*-10 du lait et le pH ruminal moyen.



Graphique 14 : relation entre la proportion d'AG *trans*-10 (C18:1 + C18:2) du lait et le pH ruminal moyen.

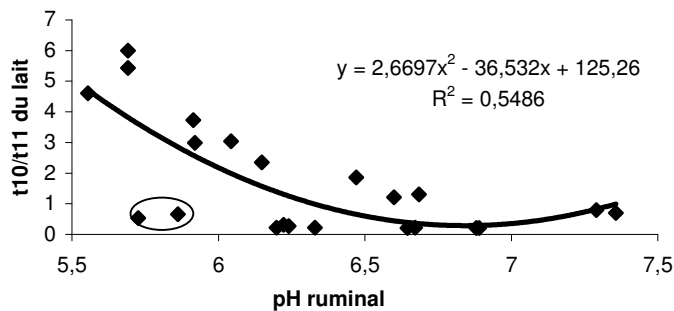


Graphique 15 : relation entre la proportion d'AG *trans*-10 (C18:1 + C18:2) plasmatique et le pH ruminal moyen.



Graphique 16 : relation entre la proportion d'AG *trans*-10 (C18:1 + C18:2) du lait et du sérum.

Le graphique 17 montre que le ratio *trans*-10 / *trans*-11 du lait et le pH ruminal sont liés par une relation curvilinéaire ; le coefficient de détermination r^2 n'est pas très élevé, mais on constate la présence de 2 points (entourés sur le graphique) pour lesquels le rapport *trans*-10 / *trans*-11 est très faible alors que le pH est lui aussi bas. Ce sont en effet les seuls points pour lesquels on a à la fois un ratio *trans*-10 / *trans*-11 du lait inférieur à 1 et un pH ruminal inférieur à 6,0. Ils correspondent aux valeurs de j10 et j11 du régime 1 pour la vache « Ripette ». Si l'on exclue ces 2 points, la corrélation devient beaucoup plus forte, avec un coefficient de détermination de 0,80.



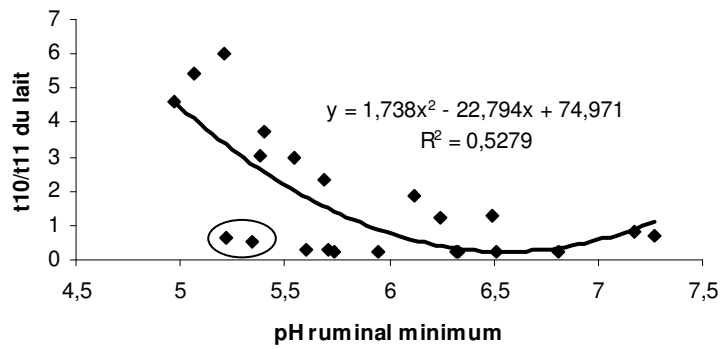
Graphique 17 : relation entre le ratio *trans*-10 / *trans*-11 (C18:1 + C18:2) du lait et le pH ruminal (moyenne journalière).

Le graphique 18 présente la relation entre le rapport *trans*-10 / *trans*-11 du lait et le pH ruminal minimum ; on s'aperçoit qu'elle est globalement identique à la précédente. Là aussi, les valeurs de j10 et j11 du régime 1 pour la vache « Ripette » (entourées sur le graphique) abaissent le coefficient de détermination : sans elles, il serait de 0,74. Ce sont les seuls points pour lesquels le ratio *trans*-10 / *trans*-11 est inférieur à 1 alors que le pH ruminal minimum est inférieur à 5,5.

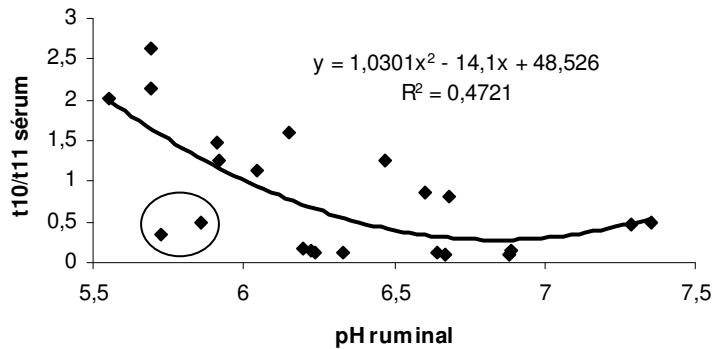
Dans les 2 cas, une régression linéaire serait insuffisante pour décrire les résultats obtenus, les coefficients de détermination étant respectivement de 0,39 et 0,36.

L'allure curvilinéaire des courbes obtenues renforce l'hypothèse de l'existence d'un seuil de pH en dessous duquel les biohydrogénations ruminales sont modifiées ; ce seuil se situerait entre 6,0 et 6,5 pour le pH ruminal moyen et entre 5,5 et 6,0 pour le pH ruminal minimum.

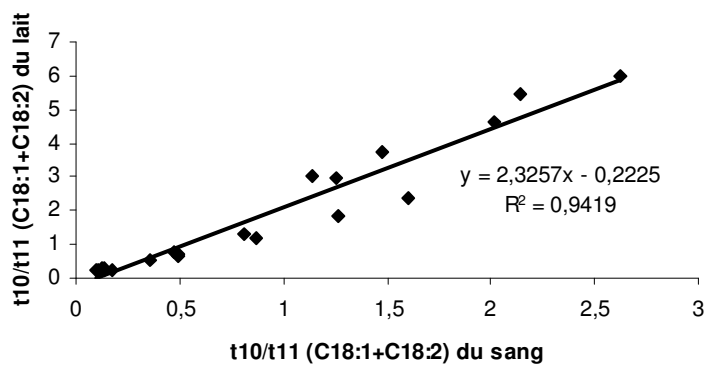
Si on s'intéresse à la relation entre le pH ruminal et le ratio *trans*-10 / *trans*-11 du sang (graphique 19), on obtient approximativement les mêmes courbes, mais la corrélation est légèrement plus faible (coefficient de détermination de 0,47, et de 0,68 si on retire les 2 points entourés). Les ratio *trans*-10 / *trans*-11 du sang et du lait sont cependant liés par une relation linéaire forte (graphique 20).



Graphique 18 : relation entre le ratio *trans*-10 / *trans*-11 (C18:1 + C18:2) du lait et le pH ruminal minimum.



Graphique 19 : relation entre le ratio *trans*-10 / *trans*-11 (C18:1 + C18:2) du sérum et le pH ruminal moyen.

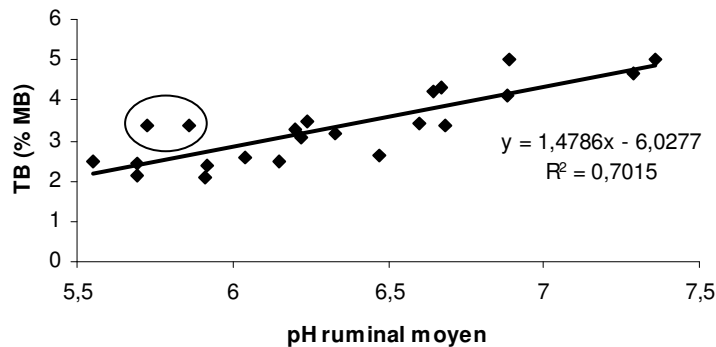


Graphique 20 : relation entre les ratio *trans*-10 / *trans*-11 du lait et du sang

2.3.3 Relation entre le pH ruminal et le taux butyreux :

Le taux butyreux étant considéré en pratique comme un indicateur de l'état d'acidose d'un troupeau, on a recherché la présence d'une relation entre le TB et le pH ruminal.

Le graphique 21 montre que ces 2 paramètres sont relativement bien corrélés, selon une relation linéaire ($r^2 = 0,70$). Contrairement à ce que l'on a vu avec le ratio *trans*-10 / *trans*-11, il ne paraît pas nécessaire de réaliser une régression polynomiale pour décrire ces résultats ; en effet, l'amélioration apportée est faible ($r^2 = 0,72$). Si, comme plus haut, on retire les valeurs correspondant à j10 et j11 du régime 1 pour « Ripette », le coefficient de détermination est alors égal à 0,81.

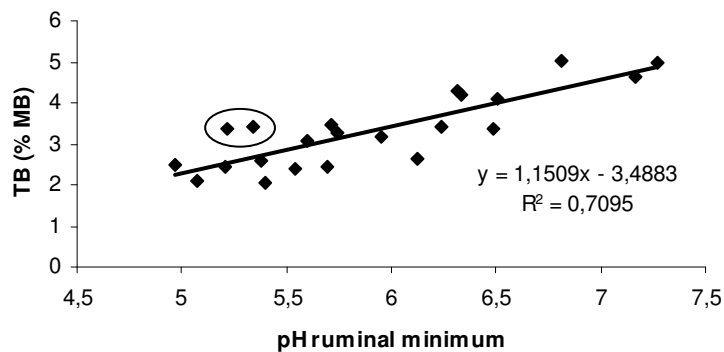


Graphique 21 : relation entre le taux butyreux et le pH ruminal moyen.

La relation entre le taux butyreux et le pH ruminal minimum est sensiblement la même (graphique 22). Là aussi, le recours à une régression polynomiale n'améliore pas le coefficient de détermination ($r^2 = 0,72$). Le retrait des valeurs de j10 et j11 du régime 1 pour « Ripette » l'augmente par contre légèrement ($r^2 = 0,80$).

Il apparaît donc que le taux butyreux est plus fortement corrélé au pH ruminal que le ratio *trans*-10 / *trans*-11. Toutefois, cela pourrait aussi s'expliquer par un impact des 2 valeurs aberrantes sur le calcul plus important dans le cas du ratio *trans*-10 / *trans*-11.

D'autre part, la relation entre le taux butyreux et le pH ruminal est linéaire, ce qui ne permet pas de dégager un seuil de pH en dessous duquel le taux butyreux est fortement déprimé.

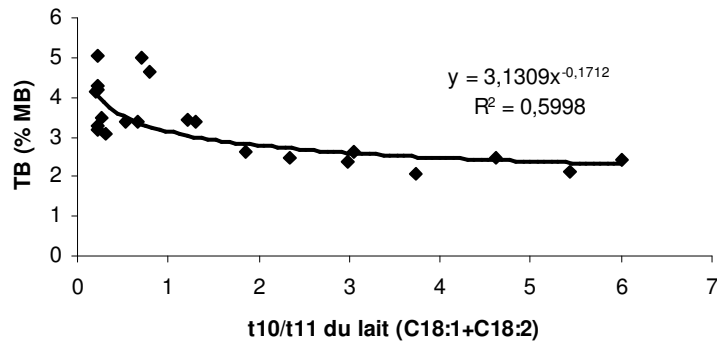


Graphique 22 : relation entre le taux butyreux et le pH ruminal minimum.

2.3.4 Relation entre la production de matière grasse et les AG *trans* :

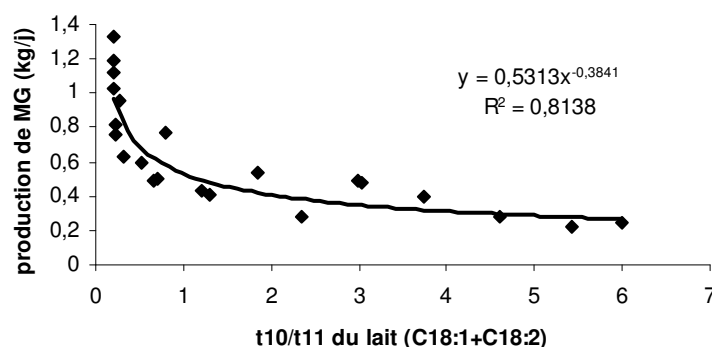
On a vu dans la première partie que les AG *trans*-10 sont de puissants inhibiteurs de la synthèse mammaire d'AG, ce qui explique la chute du taux butyreux observée lors d'acidose. On a donc voulu mettre en évidence une relation entre le ratio *trans*-10 / *trans*-11 et le taux butyreux.

Le graphique 23 montre que ces 2 paramètres sont liés selon une relation curvilinéaire mais que la corrélation entre le taux butyreux et le ratio *trans*-10 / *trans*-11 est médiocre ($r^2 = 0,60$). Toutefois, on constate que la liaison est faible lorsque le ratio *trans*-10 / *trans*-11 est inférieur à 1, mais plus forte au-delà. D'autre part, le TB est toujours bas pour un ratio *trans*-10 / *trans*-11 supérieur à 1,5.



Graphique 23 : relation entre le taux butyreux et le ratio *trans*-10 / *trans*-11 du lait.

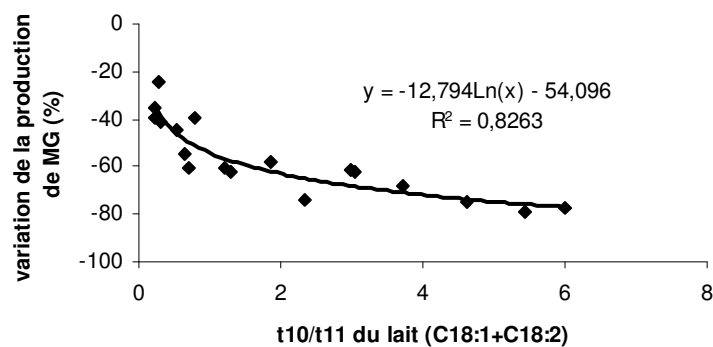
Il paraît plus pertinent d'explorer la relation entre le ratio *trans*-10 / *trans*-11 et la production quotidienne de MG (obtenue en multipliant le taux butyreux par la production laitière). Le graphique 24 montre en effet que la relation entre ces 2 paramètres est beaucoup plus forte ($r^2 = 0,81$). La courbe obtenue est là aussi curvilinéaire et on constate que des changements minimes du ratio *trans*-10 / *trans*-11 pour des valeurs inférieures à 1 induisent une chute importante de la production de MG. Au contraire, lorsque le ratio *trans*-10 / *trans*-11 est supérieur à 1, la production de MG n'est plus que faiblement affectée par une augmentation, même importante, de ce ratio, mais reste toujours faible.



Graphique 24 : relation entre la production quotidienne de MG et le ratio *trans*-10 / *trans*-11 du lait (C18:1 + C18:2).

Plusieurs études se sont intéressées à l'effet des AG *trans*-10 sur la production laitière de MG. Pour s'affranchir des variations individuelles ou saisonnières du TB, les auteurs ont préféré étudier les variations de production de MG. Ces variations ont été confrontées à la quantité d'AG *trans*-10 du lait (Baumgard *et al.*, 2001, de Veth *et al.*, 2004) ou à la variation de cette quantité (Griinari *et al.*, 1998, Loores *et al.*, 2005). Les auteurs ont à chaque fois constaté une corrélation forte entre les paramètres étudiés.

On peut calculer la variation de la production laitière de matières grasses en prenant pour témoin la moyenne de production des 2 premiers jours (avant l'utilisation des régimes acidogènes). La corrélation obtenue alors entre la variation de la production de MG et le ratio *trans*-10 / *trans*-11 est également importante ($r^2 = 0,83$, graphique 25), en accord avec les données bibliographiques.



Graphique 25 : relation entre la variation de production de MG et le ratio *trans*-10 / *trans*-11 du lait (C18:1 + C18:2).

Il faut remarquer que pour les graphiques 12 à 25, les données relatives aux 2 vaches ne sont pas séparées car elles suivent globalement la même évolution. Dans le cas contraire, il aurait été difficile de dégager des relations entre les différents paramètres.

2.3.5 Discussion générale:

2.3.5.1 Intérêt de l'étude de la quantité d'AG *trans* pour le diagnostic d'acidose :

On a vu dans la première partie que la lipolyse et la biohydrogénation des lipides sont inhibées en milieu acide, ce qui entraîne l'accumulation de C18:1 *trans*, avec une forte augmentation de la quantité de C18:1 *trans*-10 au détriment du C18:1 *trans*-11.

Les résultats obtenus dans cette étude montrent qu'effectivement la proportion d'AG *trans* totaux est fortement augmentée par l'utilisation des régimes acidogènes (graphiques 6 et 9, Tableaux 1 et 2). Cependant, on constate que les valeurs les plus importantes ont été obtenues lors du retour à la ration standard, alors que le pH ruminal était remonté entre 6,0 et 6,5, ce qui explique la faible corrélation entre pH et proportion d'AG *trans*.

D'autre part, la proportion de C18:1 *trans* totaux est aussi accrue lors de supplémentation en AG insaturés (Kalscheur *et al.*, 1997), et ce sans qu'il y ait modification du pH ruminal.

Ainsi, la proportion d'AG *trans* ne paraît pas être un bon indicateur du pH ruminal, et on ne peut donc pas envisager de l'utiliser pour un diagnostic d'acidose.

2.3.5.2 Intérêt de l'étude de la proportion d'AG *trans*-10 :

Si on s'intéresse maintenant à la proportion d'AG *trans*-10, on constate qu'elle a fortement augmenté avec l'emploi du régime 2 (graphiques 7 et 10, Tableaux 1 et 2). Les variations les plus fortes de la proportion d'AG *trans*-10 correspondent à des valeurs de pH comprises entre 5,5 et 6,0. Toutefois, après le retour à la ration standard, la proportion d'AG *trans*-10 reste très élevée alors que le pH moyen est compris entre 6,0 et 6,5. Là encore, cela explique que la corrélation entre la proportion d'AG *trans*-10 et le pH ruminal est médiocre.

De plus, Troegeler et Enjalbert (2005) ont mis en évidence une forte hétérogénéité individuelle vis à vis de la proportion d'AG *trans*-10 du lait. Enfin, Griinari *et al.* (1998) ont

montré que l'ajout de matières grasses insaturées à la ration augmente la proportion d'AG *trans*-10 du lait. Même si cette augmentation est moins forte que celle relevée lors de l'emploi de régimes riches en concentrés (Loor *et al.*, 2005), ces observations rendent difficile l'utilisation de la seule proportion d'AG *trans*-10 du lait pour le diagnostic d'acidose.

2.3.5.3 Intérêt du ratio *trans*-10 / *trans*-11 :

Le ratio *trans*-10 / *trans*-11 a augmenté de manière très importante lors de l'emploi des rations acidogènes (graphiques 8 et 11, Tableaux 1 et 2), et là aussi, les variations les plus fortes ont été relevées pour des valeurs de pH ruminal proches de 6,0. Contrairement aux paramètres envisagés précédemment, le ratio *trans*-10 / *trans*-11 a chuté rapidement après le retour à la ration standard ce qui explique qu'il est relativement bien corrélé au pH ruminal (graphique 17).

D'autre part, il ne semble pas modifié par l'ajout à la ration de matières grasses insaturées, comme le montrent les travaux *in vitro* de Troegeler-Meynadier *et al.* (2003). Loor *et al.* (2005) ont cependant montré que, lors d'addition d'huile de lin à la ration, le ratio *trans*-10 / *trans*-11 plasmatique n'était pas affecté mais le ratio *trans*-10 / *trans*-11 du lait était lui diminué. Dans cette étude, les variations du ratio *trans*-10 / *trans*-11 étaient toutefois plus faibles que celles de la proportion d'AG *trans*-10 ; de plus, la proportion des AG *trans*-11 était elle aussi augmentée, contrairement à ce que l'on observe en situation d'acidose.

Le ratio *trans*-10 / *trans*-11 pourrait donc être un paramètre intéressant pour l'évaluation du pH ruminal, permettant notamment de révéler la présence de pics ponctuels d'acidose difficiles à mettre en évidence par ruminocentèse en raison de la variabilité du pH ruminal au cours de la journée. En effet, on peut considérer que le ratio *trans*-10 / *trans*-11 du lait apporte une indication sur le pH ruminal des derniers jours. Or, le paramètre permettant le mieux de traduire les irrégularités des fermentations au cours du nyctémère, et donc une éventuelle acidose, est la durée pendant laquelle le pH est inférieur à 6,0. Cette durée, fortement corrélée au pH moyen (Sauvant *et al.*, 1999), ne peut pas être déduite d'une valeur isolée obtenue par ruminocentèse (qui dans le meilleur des cas ne donne que le pH minimum). C'est pourquoi le ratio *trans*-10 / *trans*-11 pourrait dans certains cas mettre en évidence un état d'acidose latente non visible lorsque recherché par ponctions ruminales. De plus, un des

inconvénients majeurs de la ruminocentèse, est la nécessité d'une contention « sévère », associée ou non à une anesthésie locale (Ferrouillet et Carrier, 2004). Il est en effet beaucoup plus lourd de réaliser des ponctions ruminales que des prises de sang, surtout en élevage allaitant ou sur des taurillons, or on a vu que les ratio *trans*-10 / *trans*-11 du lait et du sang était fortement corrélés (graphique 20), et que l'heure du prélèvement sanguin n'avait pas d'influence, contrairement à l'heure de la ponction ruminale.

Cependant, le ratio *trans*-10 / *trans*-11 présente également une forte variabilité inter-individuelle (Troegeler et Enjalbert, 2005), ce qui rend délicat l'obtention d'un échantillon représentatif du troupeau. Une solution pourrait être d'analyser le lait de tank, mais cette méthode doit être validée. D'autre part, la corrélation entre ce paramètre et le pH ruminal calculée dans cette étude est insuffisante pour permettre une utilisation diagnostique : là encore, d'autres travaux devront être réalisés pour préciser la relation entre pH ruminal et le ratio *trans*-10 / *trans*-11. Enfin, il est nécessaire de rechercher d'éventuelles sources de variation du ratio *trans*-10 / *trans*-11 autres que le pH ruminal, pour savoir si ce paramètre est spécifique vis à vis de l'acidose.

Ainsi, le ratio *trans*-10 / *trans*-11 peut être un outil intéressant pour le diagnostic d'acidose. Il pourrait également être utilisé de manière plus globale comme marqueur à moyen terme des perturbations de la digestion ruminale, car on a vu que lors du retour à la ration standard, il restait élevé alors que le pH ruminal retrouvait des valeurs physiologiques (graphiques 1 et 8). Toutefois, le ratio *trans*-10 / *trans*-11 n'est pas utilisable dans l'état actuel des connaissances. Les résultats de cette expérimentation sont néanmoins encourageants et incitent à s'engager de manière plus approfondie dans l'étude de ses variations.

2.3.5.4 Intérêt du taux butyreux :

Le taux butyreux est souvent utilisé en pratique comme un indicateur diagnostique : sa chute fait en effet partie des signes d'appel de l'acidose. Peu de données précises existent cependant sur la relation entre le pH ruminal et le TB.

Dans cette étude, le TB a été relativement bien corrélé au pH ruminal, plus fortement même que le ratio *trans*-10 / *trans*-11. C'est un paramètre intéressant car il ne nécessite ni contention comme la ruminocentèse, ni analyse onéreuse comme pour la détermination du profil d'AG.

Toutefois, la variabilité inter-individuelle est très forte, dépendant notamment du potentiel génétique, de la race, mais aussi du stade de lactation (Palmquist *et al.*, 1993). De plus, le taux butyreux est également modifié lors d'addition à la ration de matières grasses, pouvant être légèrement augmenté (Schmidely et Sauvant, 2001) ou diminué, surtout lors d'utilisation d'huile polyinsaturée (Grinari *et al.*, 1998, Chilliard *et al.*, 2001).

Ainsi, le taux butyreux paraît plus difficile encore à utiliser que le ratio *trans*-10 / *trans*-11 car ses modifications sont moins spécifiques d'une chute du pH ruminal.

2.3.5.5 Limites de l'expérimentation :

Les résultats statistiques sont difficilement exploitables car cette étude porte sur un nombre très limité de données : 11 échantillons de lait pour chacune des 2 vaches. De plus, pour pouvoir réaliser une analyse de variance, on doit avoir une indépendance entre les différents régimes ; c'est pourquoi on a exclu de l'analyse les valeurs j5 du régime 1 et j6 du régime 2 en considérant que les microorganismes du rumen n'étaient pas encore adaptés au changement de ration (et donc toujours sous l'influence du régime précédent). De même, les prélèvements réalisés lors du retour à la ration standard n'ont pas été exploités car la succession des régimes acidogènes a fortement modifié l'équilibre écologique du rumen de sorte qu'on ne peut pas considérer ce régime comme l'équivalent du régime pré-expérimental. Les données utilisables pour l'analyse statistique se retrouvent donc en nombre encore plus réduit.

Ainsi, on ne saurait tirer des conclusions définitives des résultats obtenus ; en effet, ce travail correspondant à une étude préliminaire, il s'agit avant tout ici de mettre en parallèle l'évolution de paramètres comme le ratio *trans*-10 / *trans*-11 et le pH ruminal, et avoir ainsi une idée de la "faisabilité" d'une expérimentation de plus grande ampleur.

2.3.5.6 Sources d'erreurs :

Sur les graphiques 17 à 19, 21 et 22 , on a relevé la présence de 2 points "aberrants", pour lesquels le pH ruminal est très bas alors que le ratio *trans*-10 / *trans*-11 n'est pas augmenté. On a vu qu'en retirant ces points de l'analyse, le coefficient de détermination augmente fortement. Il est possible que ces valeurs "aberrantes" soit dues à la technique de prélèvement du jus de rumen : en effet, il est parfois difficile de recueillir le jus ruminal toujours au même endroit. Or, le pH ruminal présente une variabilité importante en fonction du site de prélèvement (Garrett *et al.*, 1999). Il paraît cependant peu probable que des variations dans la localisation du prélèvement de jus ruminal puissent expliquer ces "erreurs", d'autant que ces 2 valeurs "aberrantes" sont relevées chez la même vache, pour le même régime et sur 2 jours consécutifs, et qu'elles concernent la moyenne des pH de 7 prélèvements.

2.3.5.7 Autres perspectives :

Dans l'étude du profil des AG du lait et du sérum, on s'est focalisé ici sur les AG *trans*-10 et *trans*-11 à 18 atomes de carbone. On a vu que l'utilisation du dosage de ces AG pour diagnostiquer une acidose n'est pas encore à l'ordre du jour car d'autres facteurs de variation, en particulier l'addition d'huiles insaturées, augmentent également la quantité de ces isomères.

Loor *et al.* (2005) ont cependant montré que certains acides gras répondent différemment à l'apport de concentrés et d'huiles insaturées. Ils ont ainsi relevé que les concentrations plasmatiques en antéiso-15:0, *cis*-10 C17:1, *trans*-11 *trans*-13 C18:2 et en isomères *trans* C18:3 sont diminuées lors de l'emploi de rations acidogènes et augmentées lors d'ajout de matières grasses polyinsaturées (huile de lin). Une étude plus approfondie des variations de concentration de ces AG en situation d'acidose permettrait d'évaluer la sensibilité de ces paramètres. On peut ainsi envisager que le dosage de ces AG complète les informations sur la digestion ruminale fournies par celui des AG *trans*-10 et *trans*-11.

CONCLUSION :

Bien que ce travail ne soit qu'une étude préliminaire, ce qui rend délicat de tirer des conclusions définitives, il apparaît que le ratio *trans*-10 / *trans*-11 (C18:1 + C18:2) est fortement modifié lors d'acidose induite et relativement bien corrélé au pH ruminal. Il pourrait donc être un outil intéressant dans l'évaluation du fonctionnement ruminal, car il est non invasif et représentatif des variations de pH sur la journée, contrairement à la ruminocentèse. Celle-ci reste cependant la technique de référence pour diagnostiquer une acidose, car il est encore trop tôt pour savoir si l'utilisation du profil des acides gras à des fins diagnostiques est possible. Les facteurs de variation et la variabilité inter-individuelle de ce paramètre doivent en effet être étudiés plus en profondeur afin de garantir la spécificité de cette méthode. Des études portant sur un plus grand nombre d'animaux sont donc nécessaires pour envisager d'utiliser le dosage des acides gras dans le diagnostic d'acidose.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

M. VIDEAU Yannick

a été admis(e) sur concours en : 2000

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 11/07/05

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, F. ENJALBERT, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

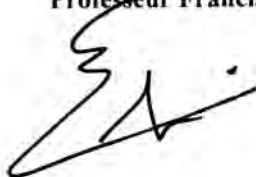
autorise la soutenance de la thèse de :

M. VIDEAU Yannick

intitulée :

« Etude des conséquences d'une acidose induite sur le taux butyreux et le profil des acides gras du lait et du sérum chez la vache laitière ; relation entre le pH ruminal et le ratio trans- Δ 10/trans- Δ 11 (C18 :1+C18 :2). »


**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Francis ENJALBERT**



**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Robert SALVAYRE**


Professeur R. SALVAYRE

**Vu le : 09 DEC. 2005
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU**



BIBLIOGRAPHIE:

1. BAUMGARD, L. H., B. A. CORL, D. A. DWYER, A. SAEBO, et D. E. BAUMAN. (2000) Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.* **278** : R179-R184.
2. BAUMGARD, L. H., J. K. SANGSTER, et D. E. BAUMAN. (2001) Milk fat synthesis in dairy cows is progressively reduced by increasing supplemental amounts of *trans*-10, *cis*-12 conjugated linoleic acid (CLA). *J. Nutr.* **131** : 1764-1769.
3. BEAULIEU, A. D., J. K. DRACKLEY, et N. R. MERCHEN. (2002) Concentrations of conjugated linoleic acid (*cis*-9, *trans*-11-octadecenoic acid) are not increased in tissue lipids of cattle fed a high-concentrate diet supplemented with soybean oil. *J. Anim. Sci.* **80** : 847-861.
4. BEAM, T. M., T. C. JENKINS, P. J. MOATE, R. A. KOHN, et D. L. PALMQUIST. (2000) Effects of amount and source of fat on the rates of lipolysis and biohydrogenation of fatty acids in ruminal contents. *J. Dairy Sci.* **83**: 2564-2573.
5. CHILLIARD, Y., A. FERLAY, et M. DOREAU (2001) Effect of different types of forage, animal fat or marine oils in cow's diet on milk fat secretion and composition, especially conjugated linoleic acid (CLA) and polyunsaturated fatty acids. *Livestock Production Science* **70**: 31-48.

6. CHOUINARD, P. Y., L. CORNEAU, D. M. BARBANO, L. E. METZGER, et D. E. BAUMAN. (1999) Conjugated linoleic acids alter milk fatty acid composition and inhibit milk fat secretion in dairy cows. *J. Nutr.* **129** : 1579-1584.

7. DEMEYER, D., et M., DOREAU (1999) Pourquoi et comment modifier les lipides du lait et de la viande bovine ? *Cah. Nutr. Diét.* **34**: 301-3.8.

8. DE VETH, M. J., J. M. GRIINARI, A. M. PFEIFFER, et D. E. BAUMAN (2004) Effect of CLA on milk fat synthesis in dairy cows: comparison of inhibition by methyl esters and free fatty acids, and relationships among studies. *Lipids.* **39** : 365-372

9. DOREAU, M., et Y. CHILLIARD (1997) Digestion and metabolism of dietary fat in farm animals. *Br. J. Nutr.* **78**: Suppl.1 S15-S35.

10. DUFFIELD, T., J. C. PLAIZIER, A. FAIRFIELD, R. BAGG, G. VESSIE, P. DICK, J. WILSON, J. ARAMANI, et B. McBRIDE (2004) Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* **87**: 59-66.

11. ENEMARK, J. M. D., R. J. JORGENSEN, et P. St. ENEMARK. (2002) Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: a review. ISSN 1392-2130 VETERINARIJA IR ZOOTECHNIKA. T. **20** (42): 16-29

12. ENGLE, T. E., V. FELLNER, et J. W. SPEARS (2001) Copper status, serum cholesterol, and milk fatty acid profile in holstein cows fed varying concentrations of copper. *J. Dairy Sci.* **84**: 2308-2313.

13. ENGLE, T. E., J. W. SPEARS, V. FELLNER, et J. ODLE (2000) Effects of soybean oil and dietary copper on ruminal and tissue lipid metabolism in finishing steers. *J. Anim. Sci.* **78**: 2713-2721.

14. ENJALBERT, F. (1995) Les lipides dans l'alimentation des ruminants. 1. Principales sources et conséquences sur la digestion ruminale. *Revue Méd. Vét.* **146** : 299-308.

15. ENJALBERT, F. (1995) Les lipides dans l'alimentation des ruminants. 2. Particularités de l'utilisation digestive. *Revue Méd. Vét.* **146** : 383-392.

16. ENJALBERT, F., M. C. NICOT, C. BAYOURTHE, et R. MONCOULON (1998) Duodenal infusions of palmitic, stearic or oleic acids differently affect mammary gland metabolism of fatty acids in lactating dairy cows. *J.Nutr.* **128**: 1525-1532.

17. FELLNER, V., F. D. SAUER, et J. K. G. KRAMER (1997) Effect of nigericin, monensin, and tetronasin on biohydrogenation in continuous flow-through ruminal fermenters. *J. Dairy Sci.* **80**: 921-928.

18. FERROUILLET, C., et J. CARRIER (2004) Diagnostic de l'acidose subaiguë du rumen. *Le point vétérinaire* **244** : 42-45.

19. FOLCH, J., M. LEES, et SLOANE STANLEY G. H. (1957) A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. *J. Biol. Chem.* **226**: 497-509.

20. GARRET, E. F., M. N. PEREIRA, K. V. NORDLUND, L. E. ARMENTANO, W. J. GOODGER, et G. R. OETZEL. (1999) Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* **82** : 1170-1178.

21. GRIINARI, J. M, et D. E. BAUMAN (1999) Biosynthesis of conjugated linoleic acid and its incorporation into meat and milk in ruminants. Dans: Advances in conjugated linoleic acid research, Vol. 1. Edition: Yurawecz, M. P., Mossoba, M. M., Kramer, J. K. G., Pariza, M. W., Nelson, G. J., Champaign, IL, USA:AOCS Press. 180-200.

22. GRIINARI, J. M., B. A. CORL, S. H. LACY, P. Y. CHOUINARD, K. V. V. NURMELA, et D. E. BAUMAN. (2000) Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by Δ^9 -desaturase. *J. Nutr.* **130** : 2285-2291

23. GRIINARI, J. M., D. A. DWYER, M. A. McGUIRE, D. E. BAUMAN, D. L. PALMQUIST, et K. V. V. NURMELA. (1998) *Trans*-octadecenoic acids and milk fat depression in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* **81** : 1251-1261.

24. HARTFOOT, C. G., et G. P. HAZLEWOOD (1988) Lipid metabolism in the rumen. Dans : The rumen microbial ecosystem. Edition : Hobson P. N., Elsevier, Barking, Royaume-Uni. 285-322.
25. HARTFOOT, C. G., R. C. NOBLE, et J. H. MOORE (1973) Factors influencing the extent of biohydrogenation of linoleic acid by rumen micro-organisms *in vitro*. *J. Sci. Fd Agric.* **24**: 961-970.
26. INRA (1988) Table de l'alimentation des bovins, ovins et caprins.
27. JURJANZ, S., V. MONTEILS, P. JUANEDA, et F. LAURENT. (2004) Variations of *trans* octadecenoic acid in milk fat induced by feeding different starch-based diets to cows. *Lipids* **37** : 19-24.
28. KALSCHEUR, K. F., B. B. TETER, L. S. PIPEROVA, et R. A. ERDMAN. (1997) Effect of dietary forage concentration and buffer addition on duodenal flow of *trans*-C_{18:1} fatty acids and milk fat production in dairy cows. *J. Dairy Sci.* **80** : 2104-2114.
29. KALSCHEUR, K. F., B. B. TETER, L. S. PIPEROVA, et R. A. ERDMAN. (1997) Effect of fat source on duodenal flow of *trans*-C_{18:1} fatty acids and milk fat production in dairy cows. *J. Dairy Sci.* **80** : 2115-2126.
30. KIM, Y. J., R. H. LIU, J. L. RYCHLICK, et J. B. RUSSEL. (2002) The enrichment of a ruminal bacterium (*Megasphaera elsdenii* YJ-4) that produces the *trans*-10, *cis*-12 isomer of conjugated linoleic acid. *Journal of Applied Microbiology* **92** : 976-982.
31. KUCUK, O., B. W. HESS, P. A. LUDDEN, et D. C. RULE. (2001) Effect of forage:concentrate ratio on ruminal digestion and duodenal flow of fatty acids in ewes. *J. Anim. Sci.* **79** : 2233-2240.
32. LOOR, J. J., A. FERLAY, A. OLLIER, M. DOREAU, et Y. CHILLIARD. (2005) Relationship among *trans* and conjugated fatty acids and bovine milk fat yield due to dietary concentrate and linseed oil. *J. Dairy Sci.* **88** : 726-740.

33. MESCHY, F., D. BRAVO, et D. SAUVANT. (2004) Analyse quantitative des réponses des vaches laitières à l'apport de substances tampon. *INRA Prod. Anim.* **17**(1) : 11-18
34. MOORE, J. H., et W. W. CHRISTIE. (1981) Lipid metabolism in the mammary gland of ruminant animals. Dans: *Lipid metabolism in ruminant animals*. Edition: W.W. Christie, Pergamon press, Oxford, Royaume-Uni. 227-277.
35. MORALES, M. Sol, D. L. PALMQUIST, et W. P. WEISS (2000) Effects of fat source and copper on unsaturation of blood and milk triacylglycerol fatty acids in holstein and jersey cows. *J. Dairy Sci.* **83**: 2105-2111.
36. MOSLEY, E. E., G. L. POWELL, M. B. RILEY, et T. C. JENKINS. (2002) Microbial biohydrogenation of oleic acid to *trans* isomers in vitro. *J. Lipid Res.* **43** : 290-296.
37. MUSTVANGWA , T., J. K. G. KRAMER, C. B. BLACKADAR, et T. F. DUFFIELD et al. (2003) Short communication: Effects of a monensin premix on milk fatty acid content during subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* **86** : 4043-4046.
38. NORDLUND, K. V., et E. F. GARRETT (1994) Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. *Bovine Pract.* **28** : 109-112.
39. ONETTI, S. G., R. D. SHAVER, S. J. BERTICS, et R. R. GRUMMER. (2003) Influence of corn silage particle length on the performance of lactating dairy cows fed supplemental tallow. *J. Dairy Sci.* **86** : 2949-2957.
40. OETZEL, G. R. (2003) Subacute ruminal acidosis in dairy cattle. *Advances in dairy technology.* **15**: 307-317.
41. OWENS, F. N., D. S. SECRIST, W. J. HILL, et D. R. GILL (1998) Acidosis in cattle: a review. *J. Anim. Sci.* **76**: 275-286.
42. PALMQUIST, D. L., A. BEAULIEU, et D. M. BARBANO (1993) Feed and animal factors influencing milk fat composition. *J; Dairy Sci.* **76**: 1753-1771.

43. PARK, P. W., et R. E. GOINS (1994) In situ preparation of fatty acid methyls esters for analysis of fatty acid composition in foods. *Journal of Food Science* **59**:
44. PETERSON, D. G., E. A. MATITASHVILI, et D. E. BAUMAN. (2003) Diet-induced milk fat depression in dairy cows results in increased *trans*-10, *cis*-12 CLA in milk fat and coordinate suppression of mRNA abundance for mammary enzymes involved in milk fat synthesis. *J. Nutr.* **133** : 3098-3102.
45. PIPEROVA, L. S., B. B. TETER, I. BRUCKENTAL, *et al.* (2000) Mammary lipogenic enzyme activity, *trans* fatty acids and conjugated linoleic acid are altered in lactating dairy cows fed a milk fat-depressing diet. *J. Nutr.* **130** : 2568-2574.
46. PIPEROVA, L. S., J. SAMPUGNA, B. T. TETER, *et al.* (2002) Duodenal and milk *trans* octadecenoic acid and conjugated linoleic acid (CLA) isomers indicate that postabsorptive synthesis is the predominant source of *cis*-9-containing CLA in lactating dairy cows. *J. Nutr.* **132** : 1235-1241.
47. POLAN, C. E., J. J. McNEILL, et S. B. TOVE (1964) Biohydrogenation of unsaturated fatty acids by rumen bacteria. *Journal of bacteriology.* **88**: 1056-1064.
48. REMOND, B., H. BRUGERE, C. PONCET, et R. BAUMONT. (1995) Le contenu du réticulo-rumen. Dans : Nutrition des ruminants domestiques : ingestion et digestion. Edition : R. Jarrige, Y. Ruckebush, C. Demarquilly, M.-H. Farce, M. Journet. Paris, INRA 253-298.
49. ROMO, G. A., R. A. ERDMAN, B. B. TETER, J. SAMPUGNA, et D. P. CASPER. (2000) Milk composition and apparent digestibilities of dietary fatty acids in lactating dairy cows abomasally infused with *cis* or *trans* fatty acids. *J. Dairy Sci.* **83**: 2609-2619.
50. SACKMANN, J. R., S. K. DUCKETT, M. H. GILLIS, C. E. REALINI, A. H. PARKS, et R. B. EGGELSTON (2003) Effects of forage and sunflower oil levels on ruminal biohydrogenation of fatty acids and conjugated linoleic acid formation in beef steers fed finishing diets. *J. Anim. Sci.* **81**: 3174-3181.

51. SAUVANT, D. (1997) Conséquences digestives et zootechniques des variations de la vitesse de digestion de l'amidon chez les ruminants. *INRA Prod. Anim.* **10** : 287-300.
52. SAUVANT, D., F. MESCHY, et D. MERTENS (1999) Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. *INRA Prod. Anim.* **12**: 49-60.
53. SCHMIDELY, P., et D. SAUVANT (2001) Taux butyreux et composition de la matière grasse du lait chez les petits ruminants : effets de l'apport de matières grasses ou d'aliment concentré. *INRA Prod. Anim.* **14**: 337-354.
54. SOITA, H.W., M. FEHR, D. A. CHRISTENSEN, T. MUTSVANGWA (2005) Effects of corn silage particle length and forage : concentrate ratio on milk fatty acid composition in dairy cows fed supplemental flaxseed. *J. Dairy Sci.* **88** : 2813-2819.
55. STOCK, R. , et R. L. BRITTON (1996) Acidosis. NebGuide, University of Nebraska-Lincoln. Adresse: <http://ianrpubs.unl.edu/animaldisease/g1047.htm>.
56. TROEGLER A., et F. ENJALBERT (2005) Within herd variability of milk *trans*-10 / *trans*-11 C18:1 ratio. *Meeting de l'European College of Comparative and Veterinary Nutrition, Turin, Italie*
57. TROEGELER-MEYNADIER, A., M. C. NICOT, C. BAYOURTHE, R. MONCOULON, et F. ENJALBERT. (2003) Effects of pH and concentrations of linoleic and linolenic acids on extent and intermediates of ruminal biohydrogenation in vitro. *J. Dairy Sci.* **86** : 4054-4063.
58. VAN NEVEL, C. J., et D. I. DEMEYER. (1996) Influence of pH on lipolysis and biohydrogenation of soybean rumen contents in vitro. *Reprod Nutr Dev.* **36** : 53-63.

Toulouse, 2006

NOM : VIDEAU

PRENOM : YANNICK

TITRE : ETUDE DES CONSEQUENCES D'UNE ACIDOSE INDUITE SUR LE TAUX BUTYREUX ET LE PROFIL DES ACIDES GRAS DU LAIT ET DU SERUM CHEZ LA VACHE LAITIERE : RELATION ENTRE LE PH RUMINAL ET LE RATIO *TRANS*-10 / *TRANS*-11 (C18 :1 + C18 :2).

RESUME : L'acidose ruminale a non seulement un impact sur les performances laitières, mais également sur la composition en acides gras du lait. En effet, la modification des conditions de fermentation limite la biohydrogénation des acides gras insaturés et favorise la formation des isomères *trans*-10 au détriment des *trans*-11 normalement majoritaires. Ce travail, portant sur 2 Prim' Holstein pourvues de canule ruminale, est une étude préliminaire qui envisage les modifications du profil de ces acides gras lors de l'ajout de blé à hauteur de 20 puis 35% de la matière sèche d'une ration à base d'ensilage de maïs. Les résultats montrent que le taux butyreux et le profil des acides gras sont fortement modifiés pour des pH inférieurs à 6.0 et que le pH ruminal est assez bien corrélé au taux butyreux ($r^2=0.70$) et au ratio *trans*-10 / *trans*-11 du lait ($r^2=0.55$). D'autres études sont cependant nécessaires avant d'envisager l'utilisation du dosage des acides gras à des fins diagnostiques.

MOTS-CLEFS : ACIDES GRAS, ACIDOSE, LAIT, TAUX BUTYREUX, VACHE

TITLE : EFFECTS OF INDUCED RUMINAL ACIDOSIS ON MILK FAT CONTENT AND FATTY ACIDS PROFILE OF MILK AND SERUM IN DAIRY COW : RELATIONSHIP BETWEEN RUMINAL pH AND *TRANS*-10 / *TRANS*-11 RATIO (C18:1 + C18:2).

ABSTRACT: Subacute ruminal acidosis not only has an impact on dairy performance, but also on the fatty acids composition of milk. Indeed, alterations of fermentation conditions can limit the biohydrogenation of polyunsaturated fatty acids and thus enhance the formation of *trans*-10 isomers instead of *trans*-11, normally a majority. The objective of this preliminary study on 2 ruminally cannulated Holstein cows was to determine the modifications of fatty acids profile when wheat was added to a basal diet of maize silage at doses of 20% and later 35% of the dry matter. Results show that milk fat content and fatty acids profile are dramatically modified when pH was below 6.0 and that ruminal pH is relatively well-correlated with milk fat content ($r^2 =0.70$) and the *trans*-10 / *trans*-11 ratio ($r^2 =0.55$). However, further works are necessary before considering a diagnostic use of fatty acids dosage.

KEY WORDS: FATTY ACIDS, ACIDOSIS, MILK, MILK FAT CONTENT, COW