



## Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints> ID : 8813

**To cite this version :**

Alavoine, Adrien. *Déviation trans11-trans10 de la biohydrogénation des acides gras dans le rumen : étude de cas.* Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 140 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: [staff-oatao@inp-toulouse.fr](mailto:staff-oatao@inp-toulouse.fr).

# DÉVIATION TRANS11-TRANS10 DE LA BIOHYDROGÉNATION DES ACIDES GRAS DANS LE RUMEN : ETUDE DE CAS

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

*par*

**ALAVOINE Adrien Roger Jean-Marie Christian**

Né, le 7 Août 1986 à Brive la Gaillarde (19)

---

**Directeur de thèse : M. Francis ENJALBERT**

---

## JURY

PRESIDENT :

**M. Robert SALVAYRE**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

**M. Francis ENJALBERT**

**M. Didier RABOISSON**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

**Directeur** : M. A. MILON

**Directeurs honoraires** M. G. VAN HAVERBEKE.  
M. P. DESNOYERS

**Professeurs honoraires** :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	M. DORCHIES
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	M. BRAUN (émérite)
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*  
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*  
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
M. **MARTINEAU Guy**, *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. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*  
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*  
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*  
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootchnie*  
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*  
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*  
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

M. **SANS Pierre**, *Productions animales*  
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

#### **PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

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

#### **MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

#### **MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)**

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*  
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*  
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

#### **MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS**

M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*

#### **ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*  
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*  
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

*A notre Président de thèse,*

**Monsieur le Professeur Robert SALVAYRE**

Professeur des Universités

Chef de service

*Biochimie*

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,  
Hommages respectueux.

*A notre Jury de thèse,*

**Monsieur le Professeur Francis ENJALBERT**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Alimentation*

Qui nous a confié ce travail et nous a guidé dans son élaboration,  
Pour son aide, sa disponibilité, sa patience et sa gentillesse,  
Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde estime et de nos sincères remerciements.

**Monsieur le Maître de Conférences Didier RABOISSON**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Productions animales*

Qui nous fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,  
Veuillez accepter mes plus sincères remerciements.

A l'équipe du service d'alimentation de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, pour leur aide précieuse et leur disponibilité dans la réalisation et l'aboutissement de ce travail.

## *A ma famille*

A **Papou** et **Dany**, pour votre courage, j'y suis arrivé, je suis sûr que vous êtes fiers de moi.

A **Maman** et **Papa**, pour toutes les valeurs que vous m'avez transmises : le courage, l'écoute, la patience, la gentillesse... Pour votre soutien indéfectible et votre confiance depuis tant d'années.

A **Agathe**, ma frangine, avec qui j'ai tissé une relation forte, débutée par les chamailleries les jours de vacances...

A toute ma famille dispersée aux quatre coins de la France : **Papi** et **Mamie**, **Monique**, **Jacqueline** et **Gérard**, **Agnès** et **Didier**, **Maïté** et **Philippe**, **Marcel** (mon parrain), **Bernadette** et **Patrick**, **Anne-Christine**, **Virginie**, **Astrid**, **Perrine**, **Gauthier**, **Alice**, **Florence**, **Stéphanie**, **Quentin** et **Anthony**, pour votre soutien, votre bonne humeur, votre sens du partage et pour tous ces bons moments lors de nos retrouvailles dans le Nord, à Paris, en Bretagne ou en Corrèze.

A tous mes cousins à la mode de Bretagne, qui m'ont toujours accueilli à bras ouverts : **Dédé** (et tes bons petits plats qui rendent parfois la reprise du début d'après-midi assez difficile), **Marie-Paule** et **Robert** (tout ce pain pour les petits canards), **Bébelle** (que de rudes soirées d'hiver passées emmitouflés devant la télé) et **Thibault**, **Béné**, **Charles**, **Clément**, **Baptiste** et **Christophe** (guide passionné lors de ma découverte des caves à Champagne), **Fanfan** et **Bouboule**, **Béné** et **Benoit**, **Claire**, **Jean-Mi**, **Etienne** et **Cécile** (les sudistes de la bande).

## *A la Corrèze*

A **Laurence** et **Louis**, qui m'ont tant appris. Je vous dois beaucoup...

Tous mes copains du pays vert : Romain, Eric, Cédric, Juju, Jean-Marc, Dadou, Maître Lolo, Alex, Régis, Rémi, Cyril, Fred, Francky, François, Philou, Anne-so, Julie, Soso, Aude, Hélène, Cécile, pH, Poutouille, Marie-Charlotte, Laëtitia, Tatare, Audrey, Sophie et tous les autres de la musique, du rugby, du foot ou d'ailleurs... Toujours quelqu'un sur qui compter lors de mes retours aux sources. Je dirais, mais vraiment pour faire plaisir à quelques copains véto mélomanes : « Pourvu que ça dure... ».

A **Baptiste**, mention spéciale, l'animateur en chef de nos premiers cours de trompette, qui restera mon poulot pour un bon moment, même pour tout le temps en fait. Pour tes soupes à l'oignon, tes mimiques et tes expressions uniques, pour notre amour du plus beau pays du monde : la Corrèze !!!

### *A mes amis de prépa*

Thibault, Raf, Roberto, Max, Bruno, Zezette, Appow, Evence, Rémi, Popo, Marie, mes carrés et mes bizuths. Pour votre soutien tout au long de ces trois années de prépa. Que de bons souvenirs : découverte de Toulouse, soirées du samedi soir les pieds dans la sciure à la Soule, craquages du vendredi soir à l'internat, casses croûtes, délatages, hydrolyses et j'en passe... : tous ces bons moments qui font que je garde malgré tout un très bon souvenir de ces 3 années passées à Fermat. Nos chemins se sont parfois éloignés, j'espère que nous aurons l'occasion de nous revoir.

### *A mes amis de l'école*

A **Nico** (le belge, Rik Van Loy), le plus maladroit mais surtout le plus solide de la coloc. A tes booms endiablées, tes blagues, ta bonne humeur. Vive la Belgique en 3 jours.

A **Greg**, le plus grand paloumayre de l'ENVT. A ta moustache, tes cuisses légendaires, tes feintes de 9 au VRC et à ton élastique de caleçon porte bonheur.

A **Françou**, la bête du Gévaudan. Pour ces longs goûters les après-midi de révisions, le bal de Saint Sauveur de Peyre, et ton amour pour le pastis, la charcuterie et la chasse.

A **Margaux**, pour notre trio de choc en compagnie du belge. A ta promotion en tant que responsable salade et cabecou à l'incontournable 14 Août de l'Etincelle Branceillaise.

A **Raph**, pour avoir réussi la plus belle mouche de tous les temps qui restera gravée dans nos mémoires et sur un front.

A **Ximun**, pour tes leçons de tolérance et de savoir vivre. J'aimerais être toujours là quand tu organise un repas de chasse.

A **Vincent**, le plus sage d'entre nous (en apparence ???).

A **Cyrille**, le Papa de la promo. Je n'oublierai jamais la surprise un soir aux Canaries ainsi que ce beau mariage.

A **Arthur**, pour avoir, comme moi, fait l'offense de mettre des chaussures marrons avec le costard à la remise des diplômes. A ta question magique, un jour de NAC : « Madame, les buses ça se mange ? »

A **Camille**, le roi du pastis et de la pétanque. Pour toutes ces soirées qui finissent toujours trop tôt.

A **Rémi**. A ton cycliste offert par tout un cercle le soir de ton anniversaire, merci à tous...



A Gwinette, Lucie, Stouf, Chti Favreau, Cousteau, Chloé, Laëtitia, Sophie, Sandrine, Elodie, Caro, Simon, Matthieu, Robin, Julien, Nico R., Mattias...

A mes docteurs : Beubeuil, Marion D., Etienne, Chaton, Jean-Seb, Chloé, Rhymbow, Pauline, Claire, Miloute, Sophie, Julien, Bali, Nicolas, Thomas, Camille, Julie, Marcho, Timothée, Canari, Marion B., Pépé Morlat, Shyk, Bibi, Clément, Crub...

A mes poulots : Jeff, Morau, Max, Morgane, Sabine, Sophie, Valentine, Emilie, Pauline, Amicie, Thibault, Nonne, Maxime, Bertrand, Léna, Christine, Pierre, Doidy, Giansetto, Adjo, Cadieu, H, Maleca, Chloé, Lise, Lucie, Fanny, Benjamin...enfin la relève.

A la promo du dessus : Mumu, Fixou, Michou, Pinpin, Gueydon, Gegette, Lasagne, Manon, Germain, Julie, Gaston, Edouard, Martin, Thibault, Aurélie...

A la promo du dessous : Hugues, Arnold, Lili, Pauline, Martin, Annabelle, Romain, Clément, Max, Maxou, Julien, Alma, Filou, Gaubert, Olive, Thibault...

Aux autres vétos rencontrés au rugby, au service « pathologie des ruminants », en soirées... : le Pat (roi de la makina et pilote sur Air Force II), Alexis, la Dube, Taquet, Foufoune, Aude, Jean-Marie (meilleur ailier du VRC), Babar, Doumé, Mallain (mon garde du corps de boom), Florent, Doudou, Iban, Arnaud, Thomas, Dougy, Vivien...

A **Didier**, pour ta phrase mémorable du 01.06.2010 : « On en rediscutera dans 20 ans, on ne peut pas mettre sur un même plan les différents niveaux. C'est comme à l'école primaire on t'a appris qu'on ne peut pas additionner les vaches et les cochons. ». Si tu as besoin de place dans ton placard, on sera là...

*A tous les autres*

A ma marraine, **Françoise**, pour le soutien que tu m'as toujours apporté.

A la famille **Delporte**, je suis toujours très heureux de vous revoir.

A toutes les personnes qui m'ont accueilli chaleureusement, m'ont transmis leur passion et leur savoir-faire et m'ont accordé leur confiance :

**Vincent Servais**,

**Bernard Troccon** et le groupe vétérinaire de Corbigny (**Hervé, Bruno, Bertrand, Gérard** et **Michel**),

Le **Docteur Alloui**,

**Xavier Longy** et **Richard Fougeras**,

**Philippe Lecossec**,

La clinique du Siala (**Patrick, Jean-Marc, Julien, Olivier, Michel G., Thibault, Michel P.** et **Manon**),

**Jérôme Dufour, Stéphane Cluseau** et **Mathieu Deutscher**,

La clinique vétérinaire des Mazets.

A **Antonio, Lorenzo** et toutes les personnes qui nous ont fait découvrir les Canaries.

---

## Table des matières

---

Table des matières.....	9
Liste des figures .....	13
Liste des tableaux.....	17
Liste des abréviations.....	19
Introduction.....	21
Partie 1 : Etude bibliographique.....	22
1. Lait, acides gras <i>trans</i> et alimentation humaine.....	22
1.1. Les matières grasses des produits laitiers issus des ruminants .....	22
1.2. Généralités sur les lipides et les acides gras .....	23
1.2.1. Présentation des lipides .....	23
1.2.2. Acides gras et règles de nomenclature .....	24
1.2.3. Les acides gras <i>trans</i> .....	27
1.2.4. Les acides linoléiques conjugués.....	28
1.3. Acides gras <i>trans</i> d'origine naturelle et santé humaine .....	29
1.3.1. Acides gras <i>trans</i> dans l'alimentation humaine.....	29
1.3.2. Effets en santé humaine.....	30
2. Synthèse des acides gras <i>trans</i> <sup>10</sup> et <i>trans</i> <sup>11</sup> du lait de vache.....	33
2.1. La digestion des lipides chez les ruminants .....	33
2.1.1. Les sources de matière grasse dans l'alimentation des ruminants.....	33
2.1.2. La lipolyse étape préalable à la biohydrogénation .....	36
2.1.3. La biohydrogénation des acides gras insaturés.....	37
2.1.3.1. Biohydrogénation de l'acide oléique.....	38
2.1.3.2. Biohydrogénation de l'acide linoléique .....	39
2.1.3.3. Biohydrogénation de l'acide $\alpha$ -linoléique .....	42
2.2. L'absorption intestinale des acides gras .....	43
2.3. La lipogenèse mammaire : synthèse des acides gras dans le lait.....	44
3. Taux butyreux et profil d'AG du lait dont AG <i>trans</i> , facteurs de variations.....	46
3.1. Fourrages.....	47
3.1.1. Pâturage, fourrage vert .....	47
3.1.2. Fourrages conservés .....	48

3.1.2.1.	Foin et ensilage d'herbe .....	48
3.1.2.2.	Ensilage de légumineuses.....	48
3.1.2.3.	Ensilage de maïs.....	49
3.2.	Concentrés.....	50
3.3.	Lipides.....	52
3.3.1.	Nature des AG .....	53
3.3.2.	Interactions entre AG.....	54
3.3.3.	Forme de présentation des lipides .....	54
3.3.4.	Ration de base et forte supplémentation lipidique : phénomène de MFD.....	55
3.3.5.	Autres facteurs.....	57
3.3.5.1.	Bicarbonate de sodium .....	57
3.3.5.2.	Vitamine E.....	57
3.3.5.3.	Apport d'une flore microbienne exogène.....	57
3.4.	Facteurs influençant la lipogenèse mammaire.....	58
Partie 2 : Etude de cas .....		60
1.	Matériel et méthode .....	60
1.1.	Contexte et objectifs .....	60
1.1.1.	Motif d'appel et objectifs .....	60
1.1.2.	Taux butyreux et paiement du lait .....	63
1.1.3.	Description du troupeau.....	63
1.1.4.	Notes d'état corporel .....	64
1.2.	Analyses chimiques .....	66
1.2.1.	Analyse de la ration .....	66
1.2.2.	Prélèvements des jus de rumen.....	66
1.2.3.	Analyse des AGV .....	66
1.2.4.	Détermination du profil en AG des échantillons de jus de rumen et de lait.....	67
1.2.5.	Préparation des échantillons .....	67
1.2.5.1.	Extraction-méthylation des acides gras.....	67
1.2.5.2.	Analyse chromatographique.....	68
2.	Analyse de la ration .....	70
2.1.	Description de la ration des vaches en lactation .....	70
2.2.	Composition chimique des constituants de la ration.....	71
2.3.	Composition chimique de la ration .....	72

3.	Relations TB, AG ruminiaux et AG du lait .....	74
3.1.	Profils en acides gras des prélèvements ruminiaux et de lait.....	74
3.2.	Analyses des paramètres ruminiaux.....	83
3.2.1.	Taux butyreux.....	83
3.2.2.	Acides gras <i>trans</i> 10 totaux des prélèvements ruminiaux et de lait .....	83
3.2.3.	Acides gras <i>trans</i> 11 totaux des prélèvements ruminiaux et de lait .....	83
3.3.	Relations entre les différents paramètres ruminiaux.....	84
3.3.1.	Construction graphique, courbe de tendance et détermination du $r^2$ .....	84
3.3.2.	Relation TB et AG <i>trans</i> 10.....	84
3.3.3.	Relations entre les AG <i>trans</i> 10 du rumen et du lait .....	88
3.3.4.	Relation TB et AG <i>trans</i> 10 avec les AG <i>trans</i> 11 .....	89
3.3.5.	Relations TB et AG <i>trans</i> 10 avec les autres AG .....	91
3.3.5.1.	Relations TB et <i>trans</i> 10 avec C4, C6, C8, C10, C12.....	91
3.3.5.2.	Relation TB et concentration ruminale de C3.....	94
3.3.5.3.	Relation AG <i>trans</i> 10 totaux du lait et concentration ruminale de C3.....	95
3.3.5.4.	Relation TB et AG <i>trans</i> 10 totaux du lait avec C11:0, C13:0 et C15:0.....	96
3.3.5.5.	Relation TB et AG <i>trans</i> 10 totaux du lait avec C18:2.....	99
3.3.5.6.	Relation TB et AG <i>trans</i> 10 totaux du lait avec C18:0.....	101
3.3.5.7.	Relation AG <i>trans</i> 10 totaux du lait et C5.....	102
3.3.5.8.	Relation TB, AG <i>trans</i> 10 du lait avec <i>t</i> 9-C18:1, <i>t</i> 6-C18:1, <i>t</i> 7-C18:1, <i>t</i> 8-C18:1 et <i>c</i> 15-C18:1.....	103
3.3.5.9.	Relation TB, AG <i>trans</i> 10 du lait avec <i>c</i> 11-C18:1 du rumen et du lait.....	107
3.3.5.10.	Relation TB et <i>t</i> 9 <i>t</i> 11-C18:2.....	109
4.	Discussion générale .....	111
4.1.	Acidose ruminale chronique.....	111
4.2.	Déviations <i>trans</i> 10 responsable de la baisse de TB .....	113
4.3.	TB, paramètres ruminiaux et spécificité individuelle de la flore ruminale.....	113
4.4.	Hypothèse de mécanisme général de la baisse du TB dans ce troupeau .....	114
	Conclusion .....	117
	Bibliographie.....	121
	Annexes.....	137



---

## Liste des figures

---

Figure 1 : Nomenclatures de l'acide linoléique. ....	25
Figure 2 : Isomérisation <i>trans</i> (à gauche) et <i>cis</i> (à droite) des doubles liaisons des acides gras. ....	25
Figure 3 : Isomères géométriques et positionnels de l'acide oléique. ....	26
Figure 4 : Doubles liaisons conjuguées et non conjuguées.....	26
Figure 5 : Structures de l'acide linoléique (C), et des isomères <i>c9t11</i> -CLA (B) et.....	29
Figure 6 : Hydrolyse ruminale d'un triglycéride. ....	36
Figure 7 : Principales réactions lors de la biohydrogénation de l'acide oléique. ....	38
Figure 8 : Voie <i>t11</i> de la biohydrogénation de l'acide linoléique.....	40
Figure 9 : Voie <i>t10</i> de la biohydrogénation de l'acide linoléique.....	41
Figure 10 : Principales réactions lors de la biohydrogénation de l'acide $\alpha$ -linoléique.....	43
Figure 11 : Origine des acides gras du lait.....	44
Figure 12 : Principales voies de synthèse des acides gras <i>trans</i> et du CLA du lait. ....	45
Figure 13 : Principaux effets de l'alimentation sur les trois étapes de la biohydrogénation ruminale de l'acide linoléique ( <i>c9c12</i> -C18:2) ....	46
Figure 14 : Conséquences de la diminution du rapport fourrage/concentrés.....	51
Figure 15 : Effet des lipides sur le TB. ....	53
Figure 16 : Extraction-méthylation des acides gras ....	68
Figure 17 : Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale d'AG <i>trans10</i> totaux. ....	85
Figure 18 : Taux butyreux en fonction des AG <i>trans10</i> totaux du lait. ....	85
Figure 19 : Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de <i>t10</i> -C18:1.....	86
Figure 20 : Taux butyreux en fonction de la proportion en <i>t10</i> -C18:1 dans lait. ....	86
Figure 21 : Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de <i>t10c12</i> -C18:2.....	87
Figure 22 : Taux butyreux en fonction de la proportion de <i>t10c12</i> -C18:2 dans le lait.....	87
Figure 23 : Proportion d'AG <i>trans10</i> totaux dans le lait en fonction de la proportion ruminale d'AG <i>trans10</i> totaux. ....	88
Figure 24 : Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale d'AG <i>trans11</i> totaux. ....	90
Figure 25 : Taux butyreux en fonction de la proportion d'AG <i>trans11</i> totaux dans le lait. ....	90
Figure 26 : Proportion d'AG <i>trans10</i> totaux dans lait en fonction de la proportion des AG <i>trans11</i> totaux dans le lait. ....	91
Figure 27 : Taux butyreux en fonction de la proportion de C4+C6+C8+C10+C12 dans le lait.....	92

Figure 28 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux dans le lait en fonction de la proportion de C4+C6+C8+C10+C12 dans le lait.....	93
Figure 29 : Proportion de <i>t</i> 10- <i>c</i> 12-C18:2 dans le lait en fonction de la proportion de C4+C6+C8+C10+C12 dans le lait.....	93
Figure 30 : Proportion de <i>t</i> 10-C18:1 dans le lait en fonction de la proportion de C4+C6+C8+C10+C12 dans le lait.....	94
Figure 31 : Taux butyreux en fonction de la concentration ruminale de C3 .....	95
Figure 32 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux du lait en fonction de la concentration ruminale de C3. ....	96
Figure 33 : Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de C11:0+C13:0+C15:0. ...	97
Figure 34 : Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de C13:0i+C15:0i. ....	98
Figure 35 : Taux butyreux en fonction de la proportion de C11:0+C13:0+C15:0 dans le lait.	99
Figure 36 : Taux butyreux en fonction de la proportion de C18:2 dans le lait.....	100
Figure 37 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux du lait en fonction de la proportion de C18:2 dans le lait. ....	100
Figure 38 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux du lait en fonction de la proportion ruminale de C18:2. ....	101
Figure 39 : Proportion de C18:2 dans le lait en fonction de la proportion de C18:2 dans le rumen. ....	101
Figure 40 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux du lait en fonction de la proportion de C18:0 dans le lait. ....	102
Figure 41 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux du lait en fonction de la concentration ruminale de C5. ....	103
Figure 42 : Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de <i>t</i> 9-C18:1.....	104
Figure 43 : Taux butyreux en fonction de la proportion de <i>t</i> 9-C18:1 dans le lait.....	104
Figure 44 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux dans le lait en fonction de la proportion ruminale de <i>t</i> 9-C18:1.....	105
Figure 45 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux dans le lait en fonction de la proportion de <i>t</i> 9-C18:1 dans le lait.....	105
Figure 46 : Taux butyreux en fonction de la proportion de <i>c</i> 15-C18:1 dans le lait.....	106
Figure 47 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux dans le lait en fonction de la proportion de.....	107
Figure 48 : Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de <i>c</i> 11-C18:1. ....	108
Figure 49 : Taux butyreux en fonction de la proportion de <i>c</i> 11-C18:1 dans le lait.....	108



Figure 50 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux dans le lait en fonction de la proportion ruminale de <i>c</i> 11-C18:1.....	109
Figure 51 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux en fonction de la proportion de <i>c</i> 11-C18:1 dans le lait. .....	109
Figure 52 : Taux butyreux en fonction de la proportion de <i>t</i> 9 <i>t</i> 11-C18:2 dans le lait. ....	110
Figure 53 : Proportion d'AG <i>trans</i> 10 totaux dans le lait en fonction de la proportion de la proportion de <i>t</i> 9 <i>t</i> 11-C18:1 dans le lait. ....	110



---

## Liste des tableaux

---

Tableau 1 : Composition moyenne du lait de vache. ....	23
Tableau 2 : Les principaux acides gras du lait de vache. ....	27
Tableau 3 : Point de fusion des AG C18:0, <i>t</i> 9-C18:1, <i>t</i> 11-C18:1 et <i>c</i> 9-C18:1. ....	28
Tableau 4 : Teneur en matière grasse des principaux aliments utilisés chez les ruminants. ....	35
Tableau 5 : Contrôle laitier du 12.05.2009. ....	61
Tableau 6 : Contrôle laitier du 15.06.2009. ....	62
Tableau 7 : Notes d'état corporel, le 24.04.2009. ....	65
Tableau 8 : Ration des vaches en lactation (15.06.2009), en kg de MB. ....	70
Tableau 9 : Composition chimique de l'ensilage de maïs (15.06.2009). ....	71
Tableau 10 : Composition chimique des drèches de pommes (15.06.2009). ....	72
Tableau 11 : Composition chimique de la ration. ....	73
Tableau 12 : Profil en AG des prélèvements ruminiaux (15.06.2009). ....	75
Tableau 13 : Profil en acides gras des prélèvements de lait (15.06.2009). ....	79
Tableau 14. Mesure du pH des échantillons ruminiaux (15.06.2009). ....	112



---

## Liste des abréviations

---

- ADF** : acid detergent fibre (cellulose + lignine)
- AG** : Acide gras
- AGI** : Acide gras insaturé
- AGMI** : Acide gras mono-insaturé
- AGPI** : Acide gras poly-insaturé
- AGV** : Acide gras volatil
- BH** : Biohydrogénation
- c* : Configuration *cis* d'une double liaison carbone-carbone
- CB** : Cellulose brute
- CL** : Contrôle laitier
- CPG** : Chromatographie en phase gazeuse
- ENA** : Extractif non azoté (glucides cytoplasmiques)
- GL** : Glycolipide
- PL** : Phospholipide
- MAT** : Matière azotée totale
- MB** : Matière brute
- MFD** : Milk fat depression
- MG** : Matière grasse
- MS** : Matière sèche
- NDF** : Neutral detergent fibre (hémicellulose + cellulose + lignine)
- NEC** : Note d'état corporel
- LDH** : Lipoprotéines à haute densité
- LDL** : Lipoprotéines à basse densité
- SARA** : SubAcute Ruminal Acidosis
- t* : Configuration *trans* d'une double liaison carbone- carbone
- TB** : Taux butyreux
- TG** : Triglycéride
- TP** : Taux protéique

**Abréviations utilisées pour la nomenclature des acides gras :**

**CLA** : Acide Linoléique Conjugué

**C18:1** : acide stéarique

**c9-C18:1** : acide oléique

**c9c12-C18:2** : acide linoléique

**c9c12c15-C18:3** : acide  $\alpha$ -linoléique

**t11-C18:1** : acide vaccénique

**c9t11-C18:2** : acide ruménique

**ai** : configuration antéiso

**i** : configuration iso

## Introduction

Le lait et les produits laitiers constituent une part importante de l'alimentation humaine. En effet, ils ont des qualités nutritionnelles qui leurs confèrent une place privilégiée dans l'équilibre alimentaire. Ils participent notamment à la couverture des besoins énergétiques, protéiques, minéraux et vitaminiques. Cependant, certains constituants du lait, notamment les lipides, suscitent de nombreuses interrogations quant à leurs effets sur la santé humaine. Une partie de ces lipides, les acides gras *trans* (AG *trans*), pourraient avoir, selon les isomères, des effets bénéfiques ou néfastes pour la santé humaine. Ces AG *trans*, que l'on retrouve dans l'alimentation humaine, sont issus essentiellement de deux sources. La première source, naturelle, est constituée par les produits issus des ruminants tels le lait et ses dérivés ou la viande. La seconde source est industrielle et résulte de l'hydrogénation partielle d'huiles végétales. Cette dernière est en général plus riche en AG *trans* que les sources naturelles.

Chez les ruminants, la synthèse de ces AG est réalisée au cours de la biohydrogénation (BH) ruminale des lipides alimentaires. Les intermédiaires de cette BH, dont font partie les AG *trans*, peuvent être absorbés et se retrouver naturellement dans la viande ou dans le lait. La glande mammaire est également capable de transformer des AG *trans* d'origine ruminale.

La formation des différents AG *trans*, ainsi que leurs effets sur la santé humaine, font l'objet de nombreuses études. Les AG *trans*<sup>11</sup> auraient des propriétés plutôt bénéfiques, alors que les AG *trans*<sup>10</sup> auraient des effets plutôt délétères en santé humaine. La maîtrise de la BH ruminale, notamment par le biais de l'alimentation des ruminants, permettrait une orientation du profil en AG *trans* dans le lait vers la production d'AG *trans*<sup>11</sup>. A l'inverse une mauvaise maîtrise de l'alimentation des ruminants peut avoir un effet néfaste sur le profil en AG *trans* dans le lait en l'orientant vers la production d'AG *trans*<sup>10</sup>.

Dans cette thèse, une première partie présente les propriétés des AG *trans* sur la santé humaine, leur formation au cours de la BH ruminale, ainsi que les facteurs orientant le profil en AG *trans* du lait produit par les vaches laitières. Une seconde partie portera sur l'étude d'un cas de déviation *trans*<sup>11</sup> *trans*<sup>10</sup> en élevage.

## Partie 1 : Etude bibliographique

### 1. Lait, acides gras *trans* et alimentation humaine

Le lait et les produits laitiers constituent une part importante de l'alimentation humaine. Ils font de nos jours l'objet de nombreuses études. Parfois décriés, il semblerait que certains acides gras contenus dans les produits laitiers ont un effet plutôt bénéfique sur la santé humaine.

Nous allons présenter dans cette partie les matières grasses pouvant être apportées à partir des produits laitiers et leurs principaux effets biologiques.

#### 1.1. Les matières grasses des produits laitiers issus des ruminants

Les produits laitiers fournissent 15 à 25 % des MG consommées par l'Homme, et 25 à 60 % du total des graisses saturées consommées par l'Homme en Europe (Chilliard *et al.*, 2007). En France, chez les adultes, la contribution moyenne des principaux produits laitiers (lait, produits laitiers ultra-frais, fromages et beurre) est d'environ 23 % des MG et 37 % des graisses saturées (Afssa, 2009).

Le lait de vache contient en moyenne 37 g/L de lipides totaux (**Tableau 1**). Cette fraction lipidique est composée à 95% de triglycérides (TG) contenus dans des gouttelettes lipidiques émulsionnées dans la phase aqueuse du lait et constituées d'une membrane dérivant de la membrane plasmique de la cellule épithéliale mammaire. Une partie du contenu cellulaire passe également dans les gouttelettes (Couvreur *et Hurtaud*, 2007). Le taux butyreux (TB) représente cette teneur en matière grasse du lait.



**Tableau 1** : Composition moyenne du lait de vache.(Source : Anses, 2012 (i) ; Haug *et al.*, 2007 (ii))

Composant	Concentration dans 1 L de lait entier UHT	% des AJR dans 0,5 L de lait entier (ii)
<b>Matière grasse</b>	<b>37 g/L (i)</b>	
acides gras saturés	23 g/L (i)	
acide oléique	7,2 g/L (i)	
acide laurique	1,2 g/L (i)	
acide myristique	3,5 g/L (i)	
acide palmitique	9,4 g/L (i)	
acide linoléique	0,6 g/L(i)	
acide alpha-linoléique	0,2 g/L (i)	
<b>Protéines</b>	<b>32 g/L(i, ii)</b>	30 – 40
<b>Lactose</b>	<b>53 g/L(ii)</b>	
Calcium	1,1 g/L(i, ii)	40 – 50
Magnésium	110 mg/L(i) ; 100 mg/L(ii)	12 – 16
Zinc	4 mg/L(i, ii)	18 – 25
Sélénium	10 µg/L(i) ; 37 µg/L(ii)	30
Vitamine E	0,7 mg/L(i) ; 0,6 mg/L(ii)	2
Vitamine A	470 µg/L(i) ; 280 µg/L(ii)	15 – 20
Folates	25 µg/L(i) ; 50µg/L(ii)	6
Riboflavine	1,8 mg/L(i, ii)	60 – 80
Vitamine B12	2 µg/L(i) ; 4,4 µg/L(ii)	90

AJR : apport journalier recommandé

## 1.2. Généralités sur les lipides et les acides gras

### 1.2.1. Présentation des lipides

Alors que la plupart des familles de molécules de base du monde vivant sont définies par leur structure chimique, les lipides sont eux caractérisés par une propriété physique : la solubilité. Ce sont des composés organiques à solubilité nulle ou faible dans l'eau mais par contre élevée dans les

solvants organiques apolaires (méthanol, benzène, chloroforme...). Ils sont caractérisés par la présence dans la molécule d'au moins un AG ou « chaîne grasse ».

Les TG, ou triglycérides, ou triacylglycérols, sont des triples esters d'AG et de glycérol. Il s'agit de molécules très hydrophobes, constituant une forme de réserve de l'énergie très courante dans le règne animal, au niveau du cytoplasme des adipocytes. Les PL, ou phospholipides, sont eux composés d'un glycérol lié à deux AG et à un groupement phosphate. Les GL, ou glycolipides, sont eux composés d'un glycérol lié à deux AG et à un galactose. Les PL et les GL constituent la structure de base des membranes biologiques.

### 1.2.2. Acides gras et règles de nomenclature

Les AG sont des acides carboxyliques à chaîne aliphatique hydrophobe saturée ou insaturée, selon la présence ou non de doubles liaisons. Ils sont notés  $n:m$ , où  $n$  représente le nombre d'atomes de carbone et  $m$  est le nombre de doubles liaisons. La longueur de la chaîne carbonée permet une classification des AG en 4 catégories : les AG volatils ( $n = 2, 3, 4$  ou  $5$ ), les AG à courte chaîne ( $n = 6$  à  $10$ ), les AG à chaîne moyenne ( $n = 12$  à  $14$ ), les AG à chaîne longue ( $n \geq 16$ ) (Cuvelier *et al.*, 2004).

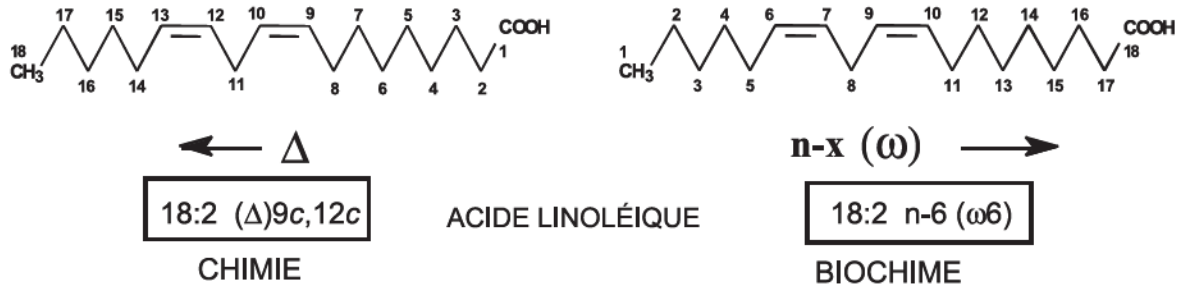
Les AG se différencient non seulement par la longueur de la chaîne carbonée mais aussi par le nombre, la position et la structure spatiale (*cis*, *trans*) de la ou des doubles liaisons. Lorsque  $m$  vaut 1, il s'agit d'un acide gras mono-insaturé (AGMI). Lorsque  $m$  est supérieur à 1, il s'agit d'un acide gras poly-insaturé (AGPI). Il faut ensuite préciser la position du carbone portant la double liaison carbonée. Il existe deux nomenclatures :

- en commençant par le C du groupement carboxyle qui est numéroté 1. Le numéro du C portant la double liaison est précédé de la lettre delta ( $\Delta$ ). C'est la nomenclature dite « chimique ».
- en commençant par le C du groupement méthyle terminal qui est numéroté 1. Le numéro du C portant la double liaison est précédé de la lettre n- ou oméga ( $\omega$ ). C'est la nomenclature dite « biochimique ».

Par exemple (**Figure 1**), l'acide linoléique est abrégé C18:2 $\Delta$ 9,12 ou C18:2 $\omega$ 6,9.

**Figure 1** : Nomenclatures de l'acide linoléique.

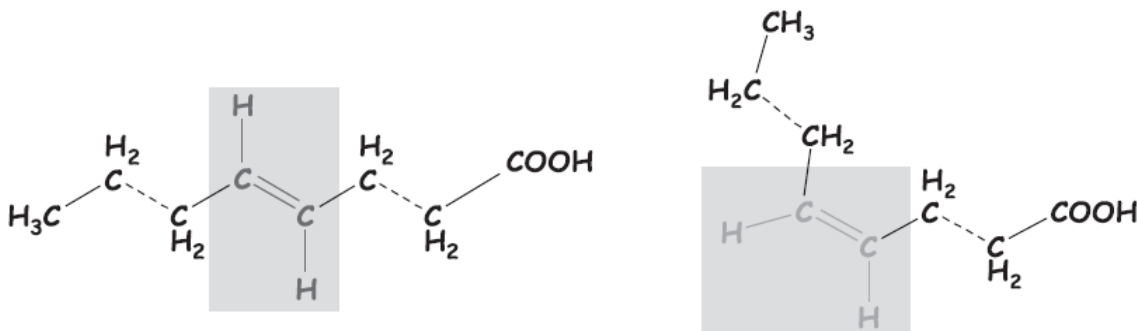
(Source : Afssa, 2005)



Afin de compléter cette nomenclature, la configuration spatiale des doubles liaisons doit être indiquée : elles peuvent être *cis* ou *Z* (avec angulation de la molécule au niveau de la double liaison), ou *trans* ou *E* (avec une faible angulation de la molécule) (Cuvelier *et al.*, 2004) (**Figure 2**). Dans cette étude, la nomenclature delta sera utilisée, la configuration *cis* sera abrégée « *c* » et la *trans* « *t* ».

**Figure 2** : Isomérisation *trans* (à gauche) et *cis* (à droite) des doubles liaisons des acides gras.

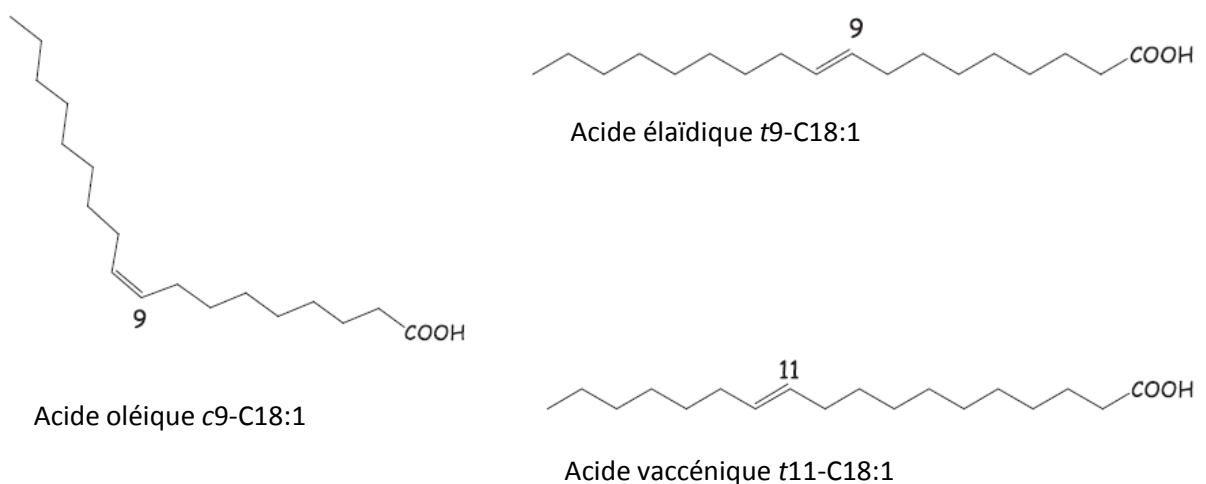
(Source : Afssa, 2005)



Un AGMI peut donc avoir une double liaison de géométrie *cis* ou *trans*, et cette double liaison peut être située en différents points de la chaîne carbonée. Par exemple l'acide oléique (*c9*-C18:1) a pour isomère géométrique l'acide élaïdique (*t9*-C18:1) et pour isomère positionnel et géométrique l'acide vaccénique (*t11*-C18:1) (**Figure 3**).

**Figure 3 :** Isomères géométriques et positionnels de l'acide oléique.

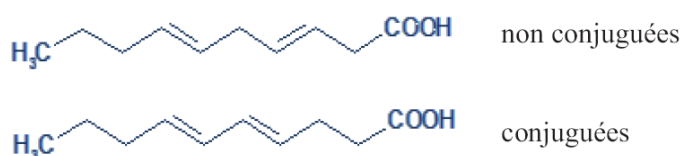
(Source : Afssa, 2005)



S'il existe au moins deux doubles liaisons, elles peuvent être conjuguées (séparées par une seule simple liaison C-C) ou non conjuguées (séparées par au moins deux simples liaisons C-C) (**Figure 4**). La plupart des AGPI ont des doubles liaisons séparées par trois carbones, si bien que très souvent, seule la position de la première double liaison est précisée (par exemple, l'acide linoléique est désigné sous le terme C18:2 n-6 ou C18:2  $\omega$ 6 (**Figure 1**).

**Figure 4 :** Doubles liaisons conjuguées et non conjuguées.

(Source : Afssa, 2005)



Il existe une troisième nomenclature, dite usuelle. Le nom ne s'applique qu'à un composé bien défini et majoritairement présent à l'état naturel (et non à ses éventuels isomères). Le **tableau 2** présente les principaux AG du lait de vache, avec leurs nomenclatures officielle et usuelle.

**Tableau 2** : Les principaux acides gras du lait de vache.(Source : Precht *et* Molkentin, 1999)

Nomenclature chimique	Nomenclature usuelle	% moyen dans les MG du lait
<b>C4:0</b>	acide butyrique	4
<b>C6:0</b>	acide caproïque	2
<b>C8:0</b>	acide caprylique	1
<b>C10:0</b>	acide caprique	3
<b>C12:0</b>	acide laurique	3
<b>C14:0</b>	acide myristique	10
<b>C16:0</b>	acide palmitique	30
<b>C18:0</b>	acide stéarique	10
<b>c9-C18:1</b>	acide oléique	18
<b>t11-C18:1</b>	acide vaccénique	2,5
<b>c9c12-C18:2</b>	acide linoléique	1,5
<b>c9t11-CLA</b>	acide ruménique	1
<b>c9c12c15-C18:3</b>	acide $\alpha$ -linoléique	0,5

La présence de multiples doubles liaisons au sein des AGPI augmente le nombre d'isomères possibles. A l'état naturel, la majorité des AG ont la configuration *cis*. Les nomenclatures rapportant la position et la géométrie *cis/trans* des doubles liaisons sont extrêmement importantes à considérer car ce sont elles qui donnent aux AG, en particulier aux acides linoléiques conjugués (CLA), leurs propriétés biologiques. Or les CLA font actuellement l'objet d'une littérature abondante, car des recherches récentes ont suggéré leurs effets potentiels bénéfiques sur la santé humaine, en particulier au niveau du métabolisme lipidique, du système immunitaire, de la carcinogénèse et sur le rôle de modulateur de la composition corporelle (Cuvelier *et al.*, 2004 ; Troegeler-Meynadier *et* Enjalbert, 2005a).

### 1.2.3. Les acides gras *trans*

Selon la définition de chimie organique, un AG *trans* est un acide gras insaturé possédant une ou plusieurs doubles liaisons de configuration géométrique *trans*. La présence d'une configuration *trans*

modifie certaines propriétés, notamment les propriétés biochimiques et physiologiques des AG, comme leur point de fusion (**Tableau 3**).

**Tableau 3** : Point de fusion des AG C18:0, *t*9-C18:1, *t*11-C18:1 et *c*9-C18:1.

(Source : Afssa, 2005)

Acide gras	Point de fusion
C18:0	69-70°C
<i>t</i> 9-C18:1	44-45°C
<i>t</i> 11-C18:1	42-44°C
<i>c</i> 9-C18:1	4°C

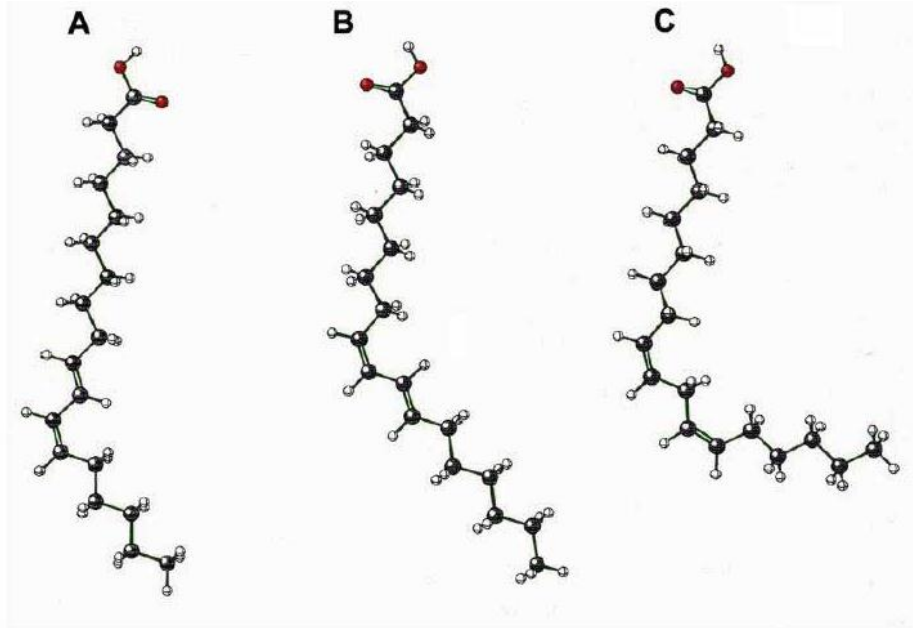
Parmi ces AG *trans* nous étudierons principalement les *trans*10 et les *trans*11. L'acide *t*10-C18:1 et l'acide *t*10*c*12-C18:2 appartiennent à la famille des *trans*10, l'acide vaccénique (*t*11-C18:1) et l'acide ruménique (*c*9*t*11-C18:2) à celle des *trans*11.

#### 1.2.4. Les acides linoléiques conjugués

Les CLA sont des isomères géométriques et positionnels de l'acide linoléique (*c*9*c*12-C18:2) (**Figure 5**). Les deux doubles liaisons conjuguées peuvent alors se retrouver en différentes positions (7-9, 8-10, 9-11, 10-12) et en configuration *cis* ou *trans* (Bauman *et al.*, 1999). Parmi ces isomères, l'acide ruménique (*c*9*t*11-CLA) et le *t*10*c*12-CLA sont majoritaires dans les aliments consommés par l'homme et sont ceux dont l'activité biologique est la mieux connue. La configuration et/ou la position des doubles liaisons joueraient alors un rôle important dans leurs effets biologiques (Troegeler-Meynadier *et* Enjalbert, 2005a).

**Figure 5 :** Structures de l'acide linoléique (C), et des isomères *c9t11*-CLA (B) et *t10c12*-CLA (A).

(Source : Bauman *et al.*, 1999)



### 1.3. Acides gras *trans* d'origine naturelle et santé humaine

#### 1.3.1. Acides gras *trans* dans l'alimentation humaine

Dans l'alimentation humaine, les AG *trans* constituent en moyenne 1 à 2 % de la consommation d'énergie quotidienne. Les principales sources alimentaires d'AG *trans* sont les huiles partiellement hydrogénées (produits industriels) et les aliments issus des ruminants (produits laitiers et viande). Les sources industrielles sont plus riches en AG *trans* (10 à 60 % du poids) que les produits d'origine animale (2 à 7 % du poids) (Jensen, 2002).

Les AG *trans* d'origine naturelle sont donc essentiellement issus de la BH ruminale et de la synthèse mammaire des ruminants, où les isomères C18:1 constituent la majeure partie du total des AG *trans*. La matière grasse du lait contient environ de 2 à 4 % d'AG *trans* (Bauman et Lock, 2010). Le plus abondant quantitativement est l'acide vaccénique (*t11*-C18:1), qui constitue habituellement entre 60 et 70 % du total des AG *trans* C18:1 alors que le *t10*-C18:1 n'est présent qu'en petite quantité, environ 15 % (Ratnayake, 2004 ; Moate *et al.*, 2007). En ce qui concerne les CLA, l'acide ruménique (*c9t11*-C18:2) se trouve en quantité beaucoup plus importante que son isomère *t10c12*-C18:2 (Chin *et al.*, 1992).

### 1.3.2. Effets en santé humaine

Les AG *trans* font l'objet de nombreuses études concernant leurs propriétés en santé humaine.

Leur rôle dans la carcinogénèse, les maladies cardio-vasculaires et sur le métabolisme lipidique est largement étudié.

- Action anti-tumorale

Le *c9t11-C18:2*, CLA majoritaire, est le plus étudié, notamment pour sa faculté à intervenir dans les phénomènes de carcinogénèse. De nombreuses études menées sur des modèles animaux ont mis en avant sa capacité d'inhiber l'initiation de tumeurs chimio-induites : tumeurs épidermiques par application locale de *c9t11-C18:2* chez la souris (Ha *et al.*, 1987), tumeurs gastriques lors d'administration par voie orale de *c9t11-C18:2* chez la souris (Ha *et al.*, 1990), tumeurs mammaires chez la ratte et sa prévention (Ip *et al.*, 1991 et 1994), cancer du côlon chez le rat (Liew *et al.*, 1995), cancer prostatique chez la souris (Cesano *et al.*, 1998). Le *c9t11-C18:2* posséderait également des propriétés anti-métastatiques (Visionneau *et al.*, 1997), avec une efficacité comparable à celle d'un agent chimiothérapeutique puissant (Hubbard *et al.*, 2000). Même si de nombreuses études mettent en évidence les propriétés anticancéreuses du *c9t11-C18:2*, d'autres, certes peu nombreuses, ne prouvent pas son efficacité.

De plus, les différents isomères CLA ne semblent pas tous avoir les mêmes effets, plus particulièrement le *t10c12-C18:1* et le *c9t11-C18:2*. Ces actions biologiques différentes viendraient, selon Yu *et al.* (2002) de leurs propriétés cinétiques et thermodynamiques différentes. Ainsi ces deux isomères pourraient agir séparément ou ensemble contre le cancer, n'ayant pas dans tous les cas des effets anticancéreux. En effet, un possible effet pro-carcinogène du *t10c12-C18:2* a été démontré dans de récentes études chez la souris (Rajakangas *et al.*, 2003 ; Ip *et al.*, 2007 ; Meng *et al.*, 2008 ; Flowers, 2010).

Chez l'Homme, seules des études *in vitro* sur d'éventuels effets des CLA, ont pu être réalisées sur des cultures cellulaires. Le *c9t11-C18:2* a montré une efficacité en limitant la croissance de cellules cancéreuses humaines : cancer du sein, cancer colorectal, mélanome malin, adénocarcinome pulmonaire, leucémie (Parodi, 1997 ; O Shea *et al.*, 1998 ; Parodi, 1999 ; Williams, 2000 ; Bauman *et al.*, 2006). D'autre part, quelques études épidémiologiques ont montré une diminution de la fréquence du cancer du sein chez les femmes consommant davantage de produits laitiers riches en CLA. C'est notamment le cas des femmes indiennes qui consomment beaucoup de ghee (ou graisse



de beurre), très utilisé pour la cuisine en Inde (Parodi., 1997). Une étude menée en Finlande, entre 1992 et 1995, a mis en évidence un effet protecteur d'une alimentation riche en CLA (notamment le fromage), contre le cancer du sein chez les femmes post-ménopausées (Aro *et al.*, 2000). En 2002, une autre étude menée aux Pays-Bas n'a cependant pas trouvé de lien entre l'ingestion de CLA et le développement du cancer du sein chez les femmes post-ménopausées (Voorrips *et al.*, 2002). Ainsi les effets des CLA en général, et des AG *trans*10 et *trans*11 plus particulièrement, sur la carcinogénèse humaine restent mal connus et font toujours l'objet de nombreuses interrogations.

- Effets sur la composition corporelle

Suite à de récentes études, les CLA font aussi l'objet d'un intérêt particulier pour de possibles propriétés anti-obésité. Les CLA seraient capables de modifier la composition corporelle des individus, en augmentant la masse maigre au détriment de la graisse (Williams, 2000 ; Troegeler-Meynadier *et Enjalbert*, 2005a ; Bauman *et al.*, 2006). Lors d'études chez différentes espèces animales (porc, rat, souris, hamster, poulet), il semblerait que l'isomère *t10c12*-CLA soit à l'origine de cette propriété anti-graisse. Cependant, la dose de CLA efficace utilisée chez les animaux correspond à une consommation journalière très élevée de MG, incompatible avec une ration alimentaire correcte, sauf dans le cas d'utilisation de produits purs issus de synthèse chimique.

- Effets sur le métabolisme glucidique et propriétés antidiabétiques

Des propriétés anti-diabéto-gènes des CLA ont été avancées, mais l'isomère *t10c12*-C18:2 est sujet à controverse car il serait doté d'effets plutôt délétères (Clément *et al.*, 2002 ; Riserius *et al.*, 2002 ; Tsuboyama-Kasaoka *et al.*, 2003 ; Besnard *et al.*, 2004). Ces propriétés anti-diabéto-gènes seraient plutôt attribuables à l'isomère *c9t11*-C18:2 (Troegeler-Meynadier *et Enjalbert*, 2005a). Cependant, lors de la consommation de produits issus des ruminants, les doses de CLA ingérées sont faibles.

- Effets sur les maladies cardio-vasculaires

Lors d'études menées chez le lapin, un supplément alimentaire de CLA permet de prévenir la formation des dépôts graisseux dans les artères et, à plus forte dose, d'entraîner une régression partielle des lésions athérosclérotiques préexistantes, ayant ainsi des effets anti-sclérotiques et hypocholestérolémiant (Kritchevsky *et al.*, 2002 et 2002). Chez le hamster, les effets de l'acide

vaccénique (*t11-C18:1*) et de l'acide élaïdique (*t9-C18:1*) sur le cholestérol sanguin ne diffèrent pas comparé à ceux de l'acide oléique. Mais lorsque les effets de l'acide vaccénique et de l'acide élaïdique sont comparés directement, le premier pourrait augmenter le risque de maladie cardiovasculaire, suite à ses effets sur le rapport LDL/LDH-cholestérol (Meijer *et al.*, 2001). Cependant, ces mêmes auteurs précisait que cette observation était en opposition avec les données épidémiologiques. L'isomère *c9t11-C18:2* présenterait des effets plutôt bénéfiques par rapport à l'isomère *t10c12-C18:2* (Vaille *et al.*, 2004 ; Wilson *et al.*, 2006).

Chez l'homme, selon l'étude de Tricon *et al.* (2004), les *t10c12-C18:2* et *c9t11-C18:2* ont des effets différents sur les concentrations des lipides sanguins, le *t10c12-C18:2* augmenterait les rapports LDL/LDH-cholestérol et cholestérol total /LDH-cholestérol. L'augmentation de ces deux rapports étant corrélée avec le risque de maladies cardio-vasculaires, ce dernier serait donc accru par l'ingestion de *t10c12-C18:2*. De plus, dans une étude récente, Tricon *et al.* (2006), ont démontré que la consommation de lait naturellement enrichi en acides vaccénique (*t11-C18:1*) et ruménique (*c9t11-C18:2*) n'aboutissait pas à une augmentation des paramètres associés aux risques de maladie cardiovasculaire. Ainsi, le rôle des différents AG *trans* d'origine naturelle sur la santé humaine n'est pas encore clair, et demande à être approfondi. Notons que la quantité de CLA ingérée semble jouer un rôle important dans la variation des paramètres. Or, lors de la consommation de produits issus de ruminants, la quantité d'AG *trans* ingérée est faible comparée à celle produisant les effets. Ainsi, à ces doses là, aucun effet potentiellement bénéfique ou délétère n'a été clairement mis en évidence (Tardy *et al.*, 2011).

- Autres effets

Selon certaines études, les CLA seraient capables d'agir sur la croissance des jeunes. En effet, lors de la complémentation de rattes en CLA pendant la gestation et la lactation, les petits ont des poids plus élevés à la naissance et ont une croissance postnatale plus rapide. Cet effet sur la croissance serait dû plus particulièrement à l'isomère *c9t11-C18:2* (Troegeler-Meynadier *et* Enjalbert, 2005a). De même, lors d'études chez les poussins et les jeunes rats, les CLA amplifient la croissance osseuse.

De plus, les CLA seraient capables de stimuler le système immunitaire (Troegeler-Meynadier *et* Enjalbert, 2005a), le *t10c12-C18:2* en favorisant les lymphocytes B et le *c9t11-C18:2* les lymphocytes T (Yamasaki *et al.*, 2003).

## 2. Synthèse des acides gras *trans*<sub>10</sub> et *trans*<sub>11</sub> du lait de vache

Les lipides retrouvés dans les denrées alimentaires issues de la production laitière bovine ont deux origines. La première partie est apportée par les aliments distribués aux animaux (fourrages ou aliments concentrés). Ces lipides sont principalement des triglycérides (TG), sauf dans le cas des feuilles et des tiges qui contiennent majoritairement des glycolipides (GL) et des phospholipides (PL). D'autres formes d'apports de lipides, résultant d'un traitement technologique, destiné théoriquement à protéger les matières grasses de l'hydrogénation ruminale, peuvent être utilisées chez les ruminants, comme les savons calciques ou sels calciques d'AG. La seconde partie des lipides retrouvée dans les produits d'origine animale est issue de la synthèse endogène *de novo* et du remaniement des AG d'origine alimentaire du fait du métabolisme de la flore digestive ou des différents tissus.

Les spécificités de l'utilisation digestive et métabolique des matières grasses d'origine alimentaire chez le ruminant sont dominées par les effets de la digestion microbienne qui se déroule dans les pré-estomacs, principalement le rumen.

### 2.1. La digestion des lipides chez les ruminants

Chez les ruminants domestiques la digestion des AG est tout à fait spécifique, en raison du transit et de la transformation des substances alimentaires dans le rumen. Les AG absorbés par le ruminant sont issus de deux voies métaboliques distinctes prenant place au sein du rumen. La première dégrade des glucides en acides gras volatils (AGV) absorbés à travers la paroi ruminale et la seconde correspond au métabolisme des lipides proprement dit et génère des AG absorbés au niveau de l'intestin grêle. Les AG *trans*, qui font l'objet de notre étude, auront pour précurseurs uniquement les AG issus du métabolisme lipidique proprement dit. Ce dernier est caractérisé par l'existence de deux phénomènes concomitants, d'une part une lipolyse des TG, GL et PL alimentaires suivie d'une BH des AGI, et d'autre part une synthèse lipidique réalisée par les microorganismes du rumen.

#### 2.1.1. Les sources de matière grasse dans l'alimentation des ruminants

Les fourrages et les concentrés utilisés pour nourrir les ruminants contiennent en général une faible quantité de MG (inférieure à 5% de la quantité de matière sèche). Cette MG peut être présente sous différentes formes : des pigments et des AG, ces derniers pouvant être libres ou contenus dans les

GL, PL ou TG. Dans les fourrages, les céréales et les graines oléagineuses, les AG sont principalement des AGPI à 18 carbones, voire des AGMI dans certaines graines oléagineuses. Les produits marins (huiles de poissons, algues, etc...) sont riches en AGPI à longue chaîne, mais extrêmement peu utilisés en alimentation des ruminants.

Les graines oléagineuses constituent les principales sources de MG dans l'alimentation des ruminants. Elles apportent surtout les TG dont les AG majoritaires sont l'acide oléique ( $c9-C18:1$ ) pour le colza, l'acide linoléique ( $c9c12-C18:2$ ) pour le soja et l'acide  $\alpha$ -linoléique ( $c9c12c15-C18:3$ ) pour les graines de lin. Des formes spécifiques de lipides, comme les savons d'AG ou les AG libres, sont présents dans certains produits commerciaux (Bauman *et al.*, 1999). L'herbe et ses formes conservées sont essentiellement composées de GL et de PL et la majorité de leurs AG sont des AGPI, surtout le  $c9c12c15-C18:3$  et le  $c9c12-C18:2$ . L'ensilage de maïs plante entière, tout comme les céréales, apporte majoritairement du  $c9c12-C18:2$ . Même s'ils sont pauvres en MG, les fourrages peuvent apporter une quantité d'AGPI non négligeable car ils représentent une part importante de la ration du ruminant.

La teneur en MG des principaux aliments utilisés chez les ruminants est présentée dans le **tableau 4**.

**Tableau 4** : Teneur en matière grasse des principaux aliments utilisés chez les ruminants.(Source : Morand-Fehr *et* Tran, 2001 ; INRA, 2007)

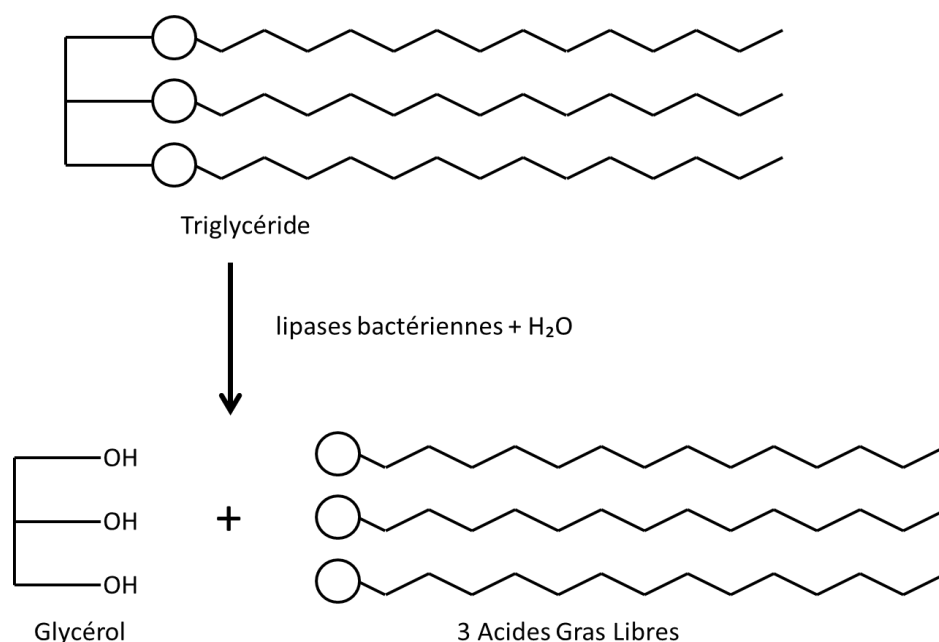
Aliments	% MG / MS	AG principaux (% AG totaux)
Fourrages verts	2 à 6 %	<i>c9c12c15-C18:3</i> (45-75 %) ; <i>c9c12-C18:2</i> (5-25 %)
Fourrages secs	0,5 à 3 %	<i>c9c12c15-C18:3</i> (20-50 %) ; <i>c9c12-C18:2</i> (10-25 %)
Ensilages, enrubannages	2 à 6 %	<i>c9c12-C18:2</i> (ensilage de maïs) <i>c9c12c15-C18:3</i> (ensilages d'herbe, enrubannages)
Céréales	1 à 5 %	<i>c9c12-C18:2</i> (45-60 %) ; <i>c9-C18:1</i> (10-30 %) ; C16:0 (10-20 %)
Graines protéagineuses	1 à 15 %	<i>c9c12-C18:2</i> (40-50 %) ; <i>c9c12c15-C18:3</i> (5-10 %) ; <i>c9-C18:1</i> (5-25 %) ; C16:0 (15 %)
Graines oléagineuses	15 à 45 %	<i>c9c12c15-C18:3</i> (lin) <i>c9c12-C18:2</i> (soja, tournesol, coton) <i>c9-C18:1</i> (colza, tournesol oléique) C16:0 (palme)
Tourteaux	1 à 10 %	<i>c9c12c15-C18:3</i> (lin) ; <i>c9c12-C18:2</i> ; C18:1

### 2.1.2. La lipolyse étape préalable à la biohydrogénation

La lipolyse ruminale des matières grasses alimentaires permet la libération des AG dans le milieu ruminal par l'hydrolyse des liaisons esters des lipides (**Figure 6**). Cette étape est rapide (moins d'une heure), et presque complète pour les GL, PL et TG (Chilliard *et al.*, 2001).

**Figure 6** : Hydrolyse ruminale d'un triglycéride.

(Source : Puaut, 2010)



Cette hydrolyse est réalisée majoritairement par les lipases bactériennes d'*Anaerovibrio lipolytica* pour les TG et de *Butyvirbio fibrisolvens* pour les PL et les GL (Harfoot *et* Hazlewood, 1997). Les protozoaires et les champignons du rumen participent également à l'hydrolyse des lipides mais dans une moindre mesure que les bactéries (Bauman *et al.*, 2003). Cette étape est indispensable pour libérer les AG et permettre leur BH.

Le taux d'hydrolyse des TG non protégés est relativement élevé (85 à 95%) et est d'autant plus élevé que le régime alimentaire est riche en lipides (Bauchart *et al.*, 1990). La lipolyse peut cependant être modulée par le traitement technologique des graines oléagineuses. En effet, la vitesse de la BH du C18:1 est rapide lors de l'utilisation de graines oléagineuses brutes ou d'huiles, moyenne avec graines extrudées et lente lors de l'utilisation de graines chauffées ou grillées (Reddy *et al.*, 1994). La lipolyse est aussi ralentie par un pH acide (Van Nevel *et* Demeyer, 1996) ou par une concentration importante d'AG (Beam *et al.*, 2000). Les régimes riches en azote et/ou fibres

semblent conduire à des taux de lipolyse plus importants, à l'opposé de ceux riches en amidon (Gerson *et al.*, 1983 ; Gerson *et al.*, 1985 ; Van Nevel *et Demeyer*, 1996).

### 2.1.3. La biohydrogénation des acides gras insaturés

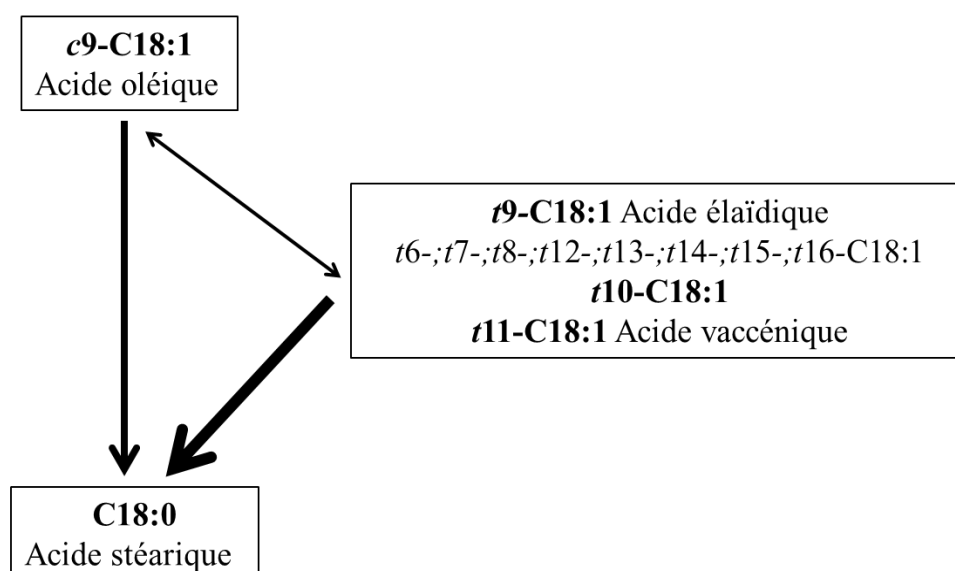
Après la libération des AG par la lipolyse, seule la fraction insaturée des AG subit une hydrogénation par les microorganismes du rumen. La BH est une voie métabolique de défense mise en place par les bactéries contre les AGI. En effet, les propriétés amphiphiles des AGI leurs permettent d'attaquer les parois bactériennes. La réaction de la flore bactérienne est de saturer les doubles liaisons C=C, en une ou plusieurs étapes. La BH est un processus extracellulaire (Kim *et al.*, 2005), qui concerne tous les AGI et nécessite une anaérobiose stricte. Les bactéries ruminales agissent en symbiose, puisque les différentes populations échangent entre elles les intermédiaires de la BH. La plupart des souches bactériennes isolées sont en effet incapables de réaliser toutes les étapes de la BH à elles seules. C'est ainsi que Kemp *et Lander* (1984) ont classé les bactéries impliquées dans la BH en deux groupes, A et B, en fonction du substrat qu'elles utilisent. Le groupe A comprend des bactéries capables d'hydrogéner l'acide linoléique et l'acide  $\alpha$ -linoléique en acide vaccénique ( $t11$ -C18:1) mais incapables de réaliser l'hydrogénation des acides C18:1 ( $c9$ -,  $c11$ -,  $t9$ -, et  $t11$ -). Le groupe B est constitué de bactéries réalisant d'une part l'hydrogénation de ces acides C18:1 en acide stéarique (C18:0), et d'autre part l'hydrogénation de l'acide  $\alpha$ -linoléique en C18:1 ( $c15$ - ou  $t15$ -) et de l'acide  $\gamma$ -linoléique en acide stéarique (Kemp *et Lander*, 1984). Plus récemment, Van de Vossenberg *et Joblin* (2003) ont isolé une souche de *Butyrivibrio hungatei* capable de convertir directement les acides linoléique et  $\alpha$ -linoléique en acide stéarique. La classification de Kemp et Lander (1984) pourrait donc être remise en question.

La BH des AGI est donc une réaction chimique mise en œuvre par de multiples souches de bactéries, se déroulant en plusieurs phases et donnant lieu à la formation de nombreux AGS et/ou AGI. La première étape est une isomérisation qui se produit à la surface des particules alimentaires, sur lesquelles la plupart des AG libres présents dans le rumen sont adsorbés (Kepler *et al.*, 1966). La BH n'est jamais complète et varie en fonction des conditions du milieu. Une quantité plus ou moins importante d'intermédiaires échappe à une saturation complète et peuvent être absorbés dans l'intestin. Nous allons maintenant décrire les différentes étapes de BH des principaux AG libres du milieu ruminal.

### 2.1.3.1. Biohydrogénation de l'acide oléique

L'acide oléique, *c9*-C18:1, est directement transformé en acide stéarique (C18:0) ou soumis à l'action d'isomérase qui peuvent le convertir en une multitude d'AGMI (Mosley *et al.*, 2002 ; Van de Vossenberg *et Joblin*, 2003 ; Abughazaleh *et al.*, 2005). Lors de l'isomérisation, le *c9*-C18:1 peut être converti en une large gamme d'isomères *trans* allant du *t6*-C18:1 au *t16*-C18:1, parmi lesquels se trouvent l'acide vaccénique (*t11*-C18:1), l'acide *t10*-C18:1, et l'acide élaïdique (*t9*-C18:1) (**Figure 7**). Les études de Mosley *et al.* (2002) et d'Abughazaleh *et al.* (2005) ont montré que parmi les isomères *trans*-C18 :1, l'acide élaïdique est le plus abondant. *In vitro*, Proell *et al.* (2002) ont montré que l'acide élaïdique, pouvait être hydrogéné en acide stéarique ou converti, lui aussi, en différents isomères *trans* allant du *t6*-C18:1 au *t16*-C18:1, en acide oléique, ou en isomère *c11*-C18:1. L'acide *t10*-C18:1 et l'acide vaccénique, *t11*-C18:1, formés, pourront eux aussi être hydrogénés et donc transformés en acide stéarique (Proell *et al.*, 2002).

**Figure 7** : Principales réactions lors de la biohydrogénation de l'acide oléique.



Les différentes études montrent donc que la BH de l'acide oléique par les microorganismes du rumen aboutit d'une part à une production majoritaire d'acide stéarique (Mosley *et al.*, 2002), AGS, et d'autre part à de nombreux AGMI de conformation *trans*. Ces formations peuvent être directes ou passer par différents intermédiaires en utilisant des voies qui restent à éclaircir.



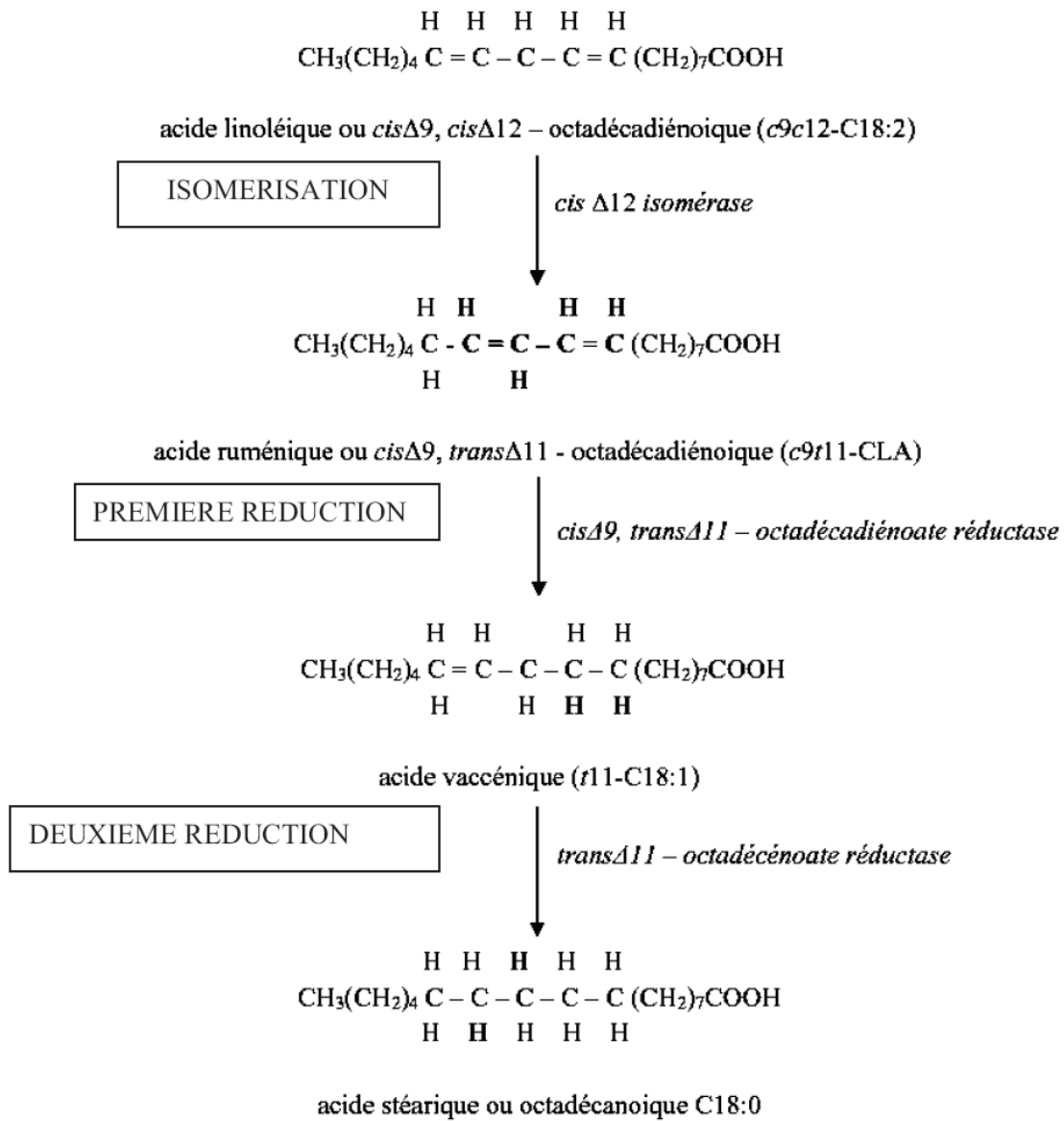
### 2.1.3.2. Biohydrogénation de l'acide linoléique

La BH ruminale de l'acide linoléique,  $c9c12$ -C18:2, se déroule en trois étapes successives : une isomérisation suivie de deux réductions. Sa disparition est en moyenne de 85 % (Doreau *et Ferlay*, 1994).

L'isomérisation modifie la position et la géométrie de l'acide linoléique pour donner des isomères CLA, intermédiaires avec une double liaison en conformation *trans*. Sans cette étape, la réduction des doubles liaisons  $c9$  et  $c12$  ne peut avoir lieu (Kemp et Lander, 1984). Cette réaction est principalement réalisée par des bactéries ruminales fibrolytiques, et plusieurs isomères CLA peuvent être produits en fonction des bactéries ruminales impliquées. L'existence de différents isomères CLA s'explique donc par la réaction d'isomérisation du  $c9c12$ -C18:2 et/ou de ses isomères géométriques, catalysée par de nombreuses isomérases spécifiques, associée à la possibilité de migration des doubles liaisons (Troegeler-Meynadier *et Enjalbert*, 2005b). Les deux isomères CLA produits majoritairement sont le  $c9t11$ -C18:2, appelé communément acide ruménique (Kepler *et al.*, 1966 ; Kramer *et al.*, 1998) et le  $t10c12$ -C18:2. Le  $c9t11$ -C18:2 est produit par la voie  $t11$  de la BH du  $c9c12$ -C18:2 sous l'action de la  $\Delta 12$  isomérase (**Figure 8**) alors que le  $t10c12$ -C18:2 est produit par la voie  $t10$  de la BH du  $c9c12$ -C18:2 sous l'action de la  $\Delta 9$  isomérase (**Figure 9**).

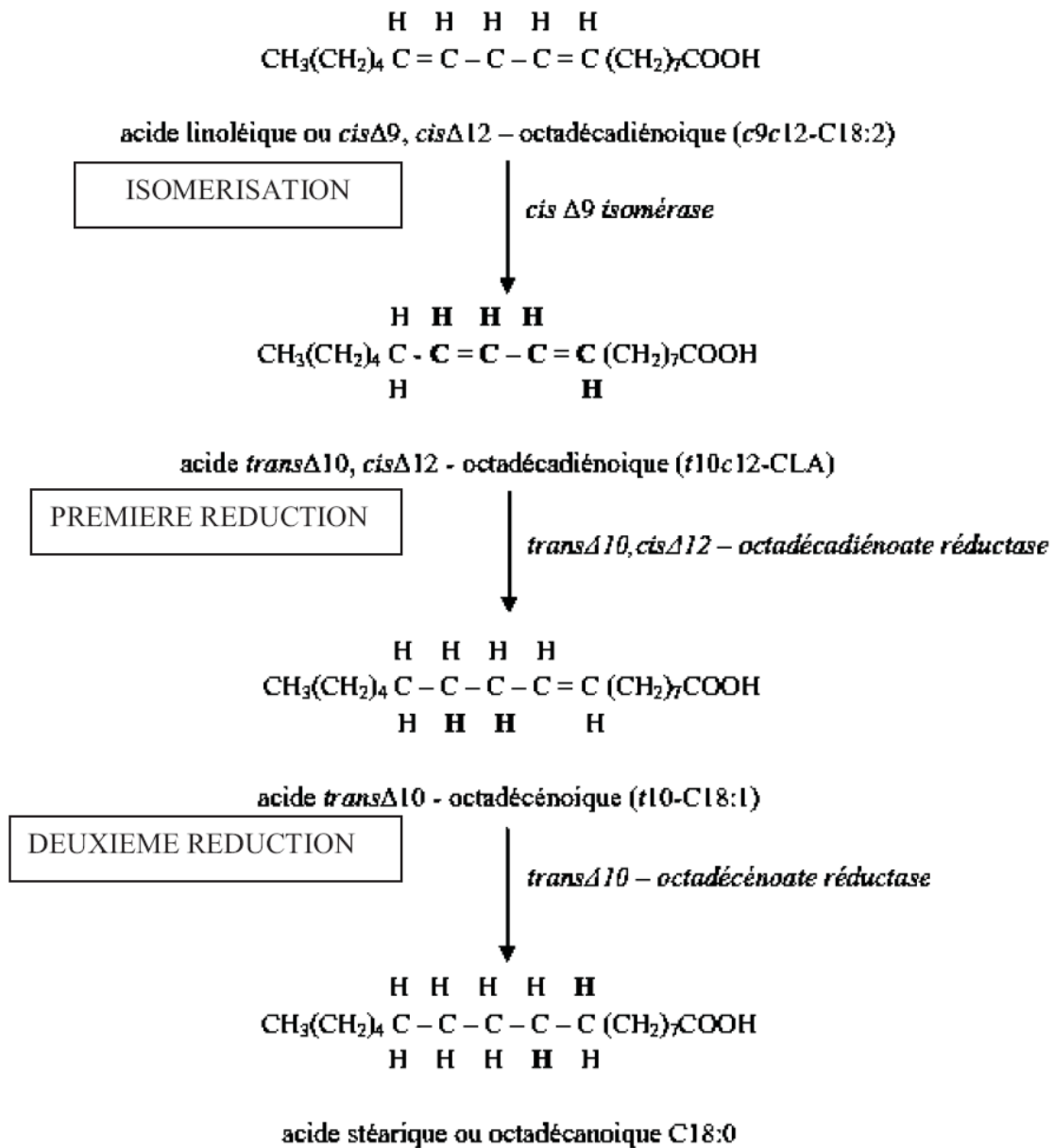
**Figure 8 :** Voie *t11* de la biohydrogénation de l'acide linoléique.

(Source : Troegeler-Meynadier *et* Enjalbert, 2005b)



**Figure 9 :** Voie *t10* de la biohydrogénation de l'acide linoléique.

(Source : Troegeler-Meynadier *et* Enjalbert, 2005b)



La deuxième étape consiste en une première réduction qui affecte majoritairement la double liaison en conformation *cis*. Lors de cette étape, les CLA sont hydrogénés en différents isomères *trans*-C18:1 par des réductases microbiennes. Ainsi, le *c9t11*-C18:2 est principalement réduit en *t11*-C18:1, et le *t10c12*-C18:2 en *t10*-C18:1.

La dernière étape est la réduction de la double liaison restante. Les *trans*-C18:1 sont hydrogénés pour former l'acide stéarique (Harfoot *et* Hazlewood, 1997). Cette réaction est plus lente que les deux

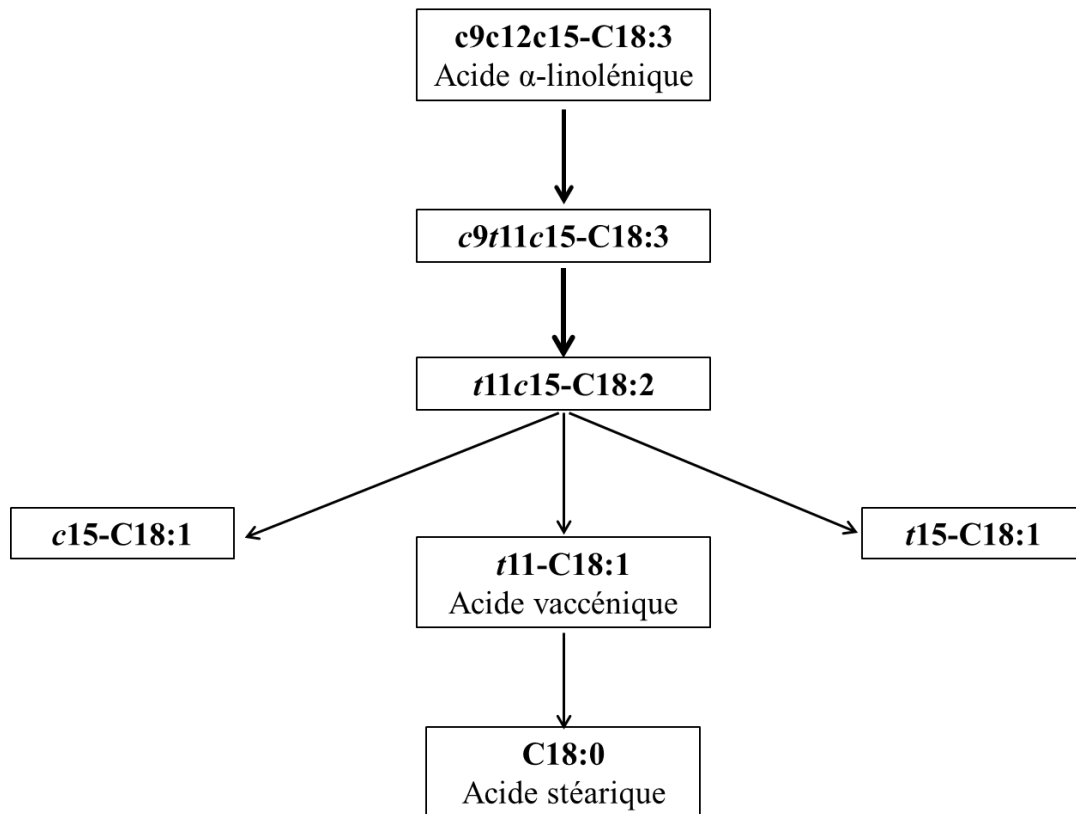
premières étapes, rapidement effectuées, car seules les bactéries du groupe B la réalisent. La seconde réductase effectuant cette réaction est donc rapidement saturée (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2006), expliquant la disparition des CLA et l'accumulation des isomères *trans*-C18:1. Cette étape correspond donc à l'étape limitante de la BH de l'acide linoléique. Il est à noter que les vitesses d'hydrogénation des différents isomères *trans*-C18:1 ne sont pas identiques : les isomères *t8* à *t10* sont plus vite hydrogénés que les isomères *t5* à *t7* et *t11* à *t13* (Troegeler-Meynadier *et* Enjalbert, 2005b). Ainsi, le *t11*-C18:1 a tendance à s'accumuler par rapport au *t10*-C18:1.

### 2.1.3.3. Biohydrogenation de l'acide $\alpha$ -linoléique

L'acide  $\alpha$ -linoléique, *c9c12c15*-C18:3, est l'AGPI prédominant dans le régime des ruminants au pâturage. La BH ruminale de l'acide  $\alpha$ -linoléique se déroule en quatre étapes successives : une isomérisation suivie par trois réductions (**Figure 10**). Sa disparition est en moyenne de 93% (Doreau *et* Ferlay, 1994).

La réaction initiale est une isomérisation s'attaquant à la double liaison *cis12* aboutissant à la formation d'un acide linoléique intermédiaire conjugué, le *c9t11c15*-C18:3 (Kemp *et* Dawson, 1968). Ensuite, le *c9t11c15*-C18:3 subit une hydrogénation de la double liaison en position 9 permettant la formation de *t11c15*-C18:2. Une hydrogénation supplémentaire avec éventuellement une isomérisation donne naissance à un AGMI, majoritairement le *t11*-C18:1, mais aussi du *t15*-C18:1 ou du *c15*-C18:1 (Kemp *et al.*, 1975 ; Hazlewood *et al.*, 1976 ; Harfoot *et* Hazlewood, 1997). L'isomère *t11*-C18:1 peut ensuite être hydrogéné pour former l'acide stéarique.

**Figure 10** : Principales réactions lors de la biohydrogénation de l'acide  $\alpha$ -linoléinique.



## 2.2. L'absorption intestinale des acides gras

La dernière étape des différentes voies de la BH, transformation des AG *trans*-C18:1 en acide stéarique, sous contrôle enzymatique, est une étape limitante. L'augmentation des AGPI dans la ration provoque donc une augmentation de tous les AG produits le long de ces voies métaboliques, et surtout des AG *trans*-C18:1 puisque la production d'acide stéarique est faible et lente. Parmi ces isomères *trans*-C18:1, l'acide vaccénique *t*11-C18:1 est majoritaire.

Lorsque les AG quittent le rumen, ils sont absorbés au niveau de l'intestin grêle. La majeure partie des AG libres entrant dans l'intestin grêle, environ 80-90%, sont adsorbés aux particules solides : fragments végétaux, débris de microorganismes et cellules épithéliales desquamantes (Doreau *et* Chilliard, 1997). Les sels biliaires permettent la séparation des AG libres et leur solubilisation dans les structures micellaires. Ces micelles permettent l'absorption des AG au niveau du jéjunum. Le passage à travers la membrane lipidique des entérocytes est réalisé par un phénomène de diffusion passive. L'absorption est facilitée par le maintien d'un gradient de concentration entre la lumière intestinale et le milieu cellulaire (Drackley, 2000). L'absorption intestinale des AG chez les

ruminants est un phénomène très efficace. Les AG présentent en effet un coefficient d'absorption intestinale variant de 80% (pour les AGS) à 92% (pour les AGPI) pour des régimes classiques à faible teneur en matières grasses (2 à 3% de la MS) (Bauchart, 1993).

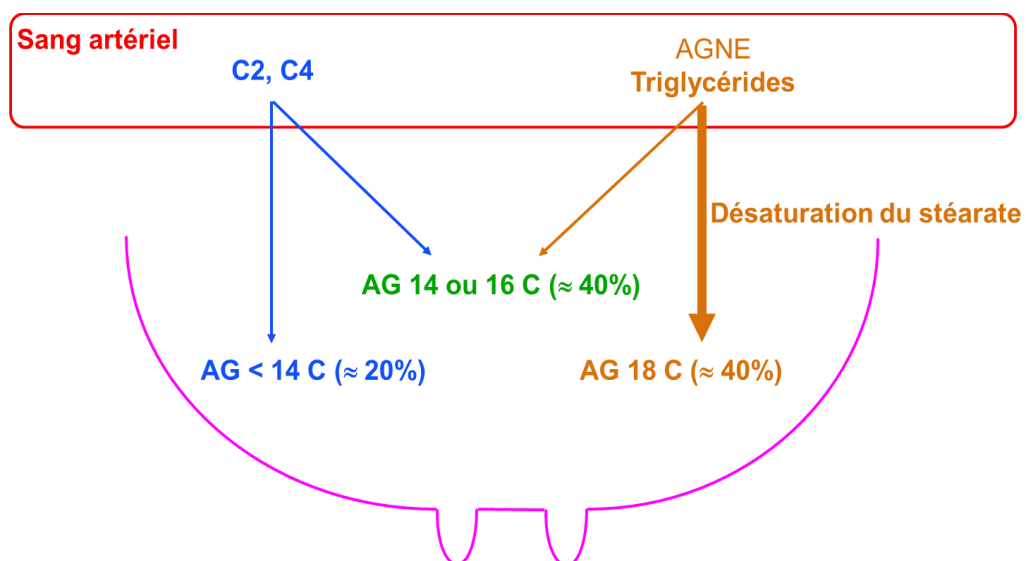
Ainsi les AG *trans* formés au cours du métabolisme ruminal sont absorbés à toutes les étapes de chacune des voies, passent dans le sang, puis sont conduits jusqu'aux différents tissus par les lipoprotéines. Au niveau du tissu mammaire, d'autres réactions enzymatiques vont modifier ces AG précédemment formés ou en synthétiser de nouveaux, qui se retrouveront dans le lait.

### 2.3. La lipogenèse mammaire : synthèse des acides gras dans le lait

Les AG que l'on retrouve dans le lait sont essentiellement sous forme de TG (97 à 98 % des lipides totaux du lait) qui seront sécrétés dans les globules gras du lait. Les TG sont synthétisés par estérifications sur un glycérol d'AG qui ont une double origine : soit prélevés directement dans le sang (40% des AG sécrétés dans le lait), soit synthétisés par la glande mammaire (60%) à partir de l'acide acétique (C2) ou butyrique (C4). Les AG à 18 carbones et plus sont intégralement prélevés dans le sang.

**Figure 11** : Origine des acides gras du lait.

(Source : Enjalbert, ENVIT 2012)



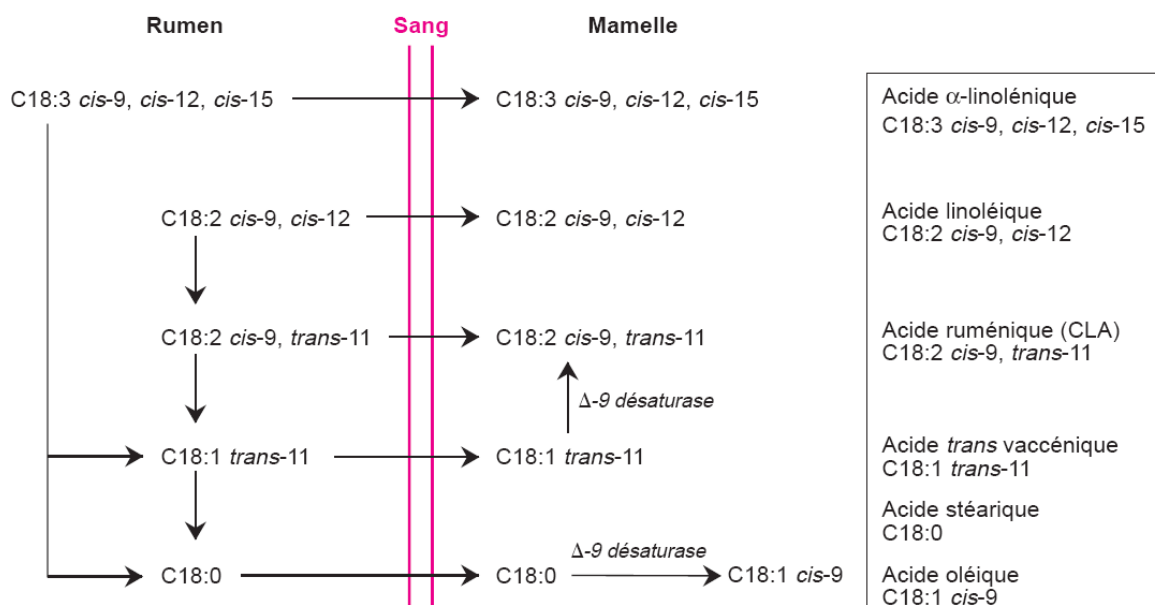
Les AG formés au niveau ruminal sont véhiculés dans le plasma et prélevés par la glande mammaire (**Figure 11**). A ce niveau les cellules mammaires différenciées présentent une forte activité de la  $\Delta 9$ -

désaturase (stéaroyl-CoA désaturase), qui convertit l'acide stéarique (C18:0) en acide oléique (c9-C18:1). Environ 40 % de l'acide stéarique prélevé par la glande mammaire est désaturé, contribuant ainsi à plus de 50 % de la quantité d'acide oléique sécrétée dans le lait. De plus, l'acide vaccénique (t11-C18:1), formé lors de la BH ruminale, peut subir une désaturation le transformant en acide ruménique (c9t11-C18:2) qui est aussi sécrété dans le lait (Griinari *et al.*, 2000). Cette désaturation est aussi réalisée par la  $\Delta 9$ -désaturase. Selon l'étude de Griinari *et Bauman* (1999) environ 30 % du t11-C18:1 prélevé par la mamelle est désaturé en c9t11-C18:2 en suivant la voie endogène par l'action de la  $\Delta 9$ -désaturase. Ce qui correspond, selon l'étude de Kay *et al.* (2004), à environ 90 % du c9t11-C18:2 retrouvé dans les MG du lait de vaches nourries à l'herbe. L'activité de la  $\Delta 9$ -désaturase peut être inhibée par les AGPI et par l'acide cyclopropénoïque contenu dans les graines de coton (Griinari *et Bauman*, 1999). D'autre part, une supplémentation en t10c12-CLA de synthèse entraîne une augmentation de la teneur en CLA dans le lait avec une diminution de la production et de la concentration en MG (Chouinard *et al.*, 1999).

Les principales voies de synthèse des AG *trans* et du CLA du lait sont résumées dans la **figure 12**.

**Figure 12** : Principales voies de synthèse des acides gras *trans* et du CLA du lait.

(Source : Griinari *et Bauman*, 1999 ; Griinari *et al.*, 2000)



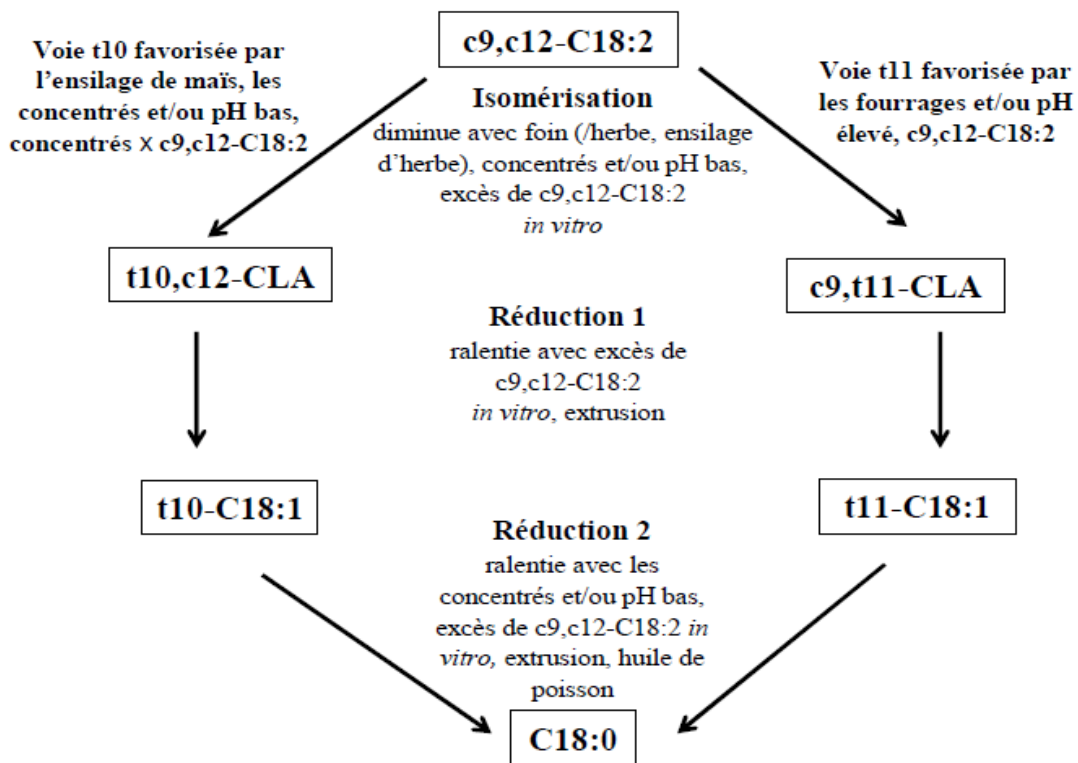
### 3. Taux butyreux et profil d'AG du lait dont AG *trans*, facteurs de variations

Le profil en AG dans le lait dépend tout d'abord des AG apportés au rumen et du métabolisme ruminal (Jenkins *et al.*, 2008), mais aussi de la lipomobilisation et du métabolisme des AG au niveau de la glande mammaire (Chilliard *et al.*, 2007).

A court et moyen termes, le contrôle des apports en AG dans la ration et du métabolisme ruminal par le biais de l'alimentation semblent être les facteurs les plus aisés à maîtriser afin d'orienter le profil en AG du lait. Les AG *trans* étant des intermédiaires de la BH ruminale des AGI, cette étape influence leur teneur dans le lait. Comme nous l'avons vu précédemment, la quantité d'AG *trans* augmente avec l'efficacité des premières étapes de la BH (lipolyse et isomérisation des AGI de la ration) et diminue avec l'accroissement de la dernière réduction de la BH ruminale (**Figure 13**). De même certains facteurs agissent sur la lipogénèse mammaire et modifient le profil en AG du lait.

**Figure 13** : Principaux effets de l'alimentation sur les trois étapes de la biohydrogénation ruminale de l'acide linoléique (c9c12-C18:2)

(Sources : Troegeler-Meynadier *et al.*, 2006 ; Zened , 2011)





Nous allons donc présenter les différents facteurs alimentaires susceptibles d'agir sur le profil en AG, notamment en AG *trans*, du lait par l'intermédiaire de la BH ruminale et de la lipogenèse mammaire.

### 3.1. Fourrages

La nature des fourrages utilisés dans la ration influence le profil en AG du lait, car même s'ils ne contiennent pas de grandes quantités d'AG, les fourrages constituent une grande partie de la ration et sont donc une source non négligeable d'AG.

#### 3.1.1. Pâturation, fourrage vert

La pâturation ou le fourrage vert sont composés de 2 à 6 % d'AG par rapport à la quantité de matière sèche, sous forme de glycolipides avec entre 45 et 75 % de C18:3n-3 par rapport à la quantité totale d'AG (Morand-Fehr *et al.*, 2001 ; **Tableau 4**). Les quantités d'AG les plus élevées correspondent aux herbes de printemps et d'automne. Ainsi, le stade physiologique de l'herbe pâturée est un facteur de variation de la teneur en AG. Comparé à des rations d'hiver à base de fourrages conservés, le pâturage accroît la concentration de certains AG dans les MG du lait : en C18:0 (+ 2 g / 100 g d'AG), en C18:1 (+ 8), en C18:3 (+ 1), en CLA (+ 0,6) (Chilliard *et al.*, 2007).

Plus particulièrement, le pâturage, riche en C18:3n-3, accroît la quantité de ce dernier dans le rumen, et favorise la production de *t*11-C18:1 par BH. La quantité de cet AG augmente alors à la sortie du rumen et au niveau de l'intestin où il est absorbé pour être livré au tissu mammaire. Il se retrouve donc en proportions plus élevées dans les MG du lait. Ceci explique les observations de certaines études, qui ont montré que la teneur du lait en *t*11-C18:1, *c*9*t*11-C18:2 et C18:3n-3 augmente chez des vaches au pâturage, comparé à des vaches nourries avec des rations à base d'ensilage de maïs ou mélangées (Chilliard *et al.*, 2007). Le *c*9*t*11-C18:2 provient de la désaturation au niveau du tissu mammaire du *t*11-C18:1.

D'importantes variations sont engendrées par la variété des plantes qui composent la pâturation, leur qualité (les amendements reçus conditionnant notamment leur composition glucidique, protéique et minérale), ainsi que leur stade de pâturation.

### 3.1.2. Fourrages conservés

#### 3.1.2.1. Foin et ensilage d'herbe

Le foin contient entre 0,5 et 3 % d'AG par rapport à la quantité de matière sèche avec entre 20 et 50 % de C18:3n-3. Tout d'abord, le foin est en général récolté à un stade physiologique avancé, ce qui explique la diminution de sa concentration en C18:3n-3 par rapport à l'herbe (Chilliard *et al.*, 2007). L'ensilage préfané, l'enrubannage et surtout le foin sont moins riches en AG que l'ensilage non préfané et le fourrage vert (Doreau *et al.*, 2005). La diminution de la quantité d'AG résulte du fanage et du séchage auxquels il est fait plus ou moins recours lors de la préparation des fourrages conservés. La fenaison entraîne une oxydation lors de l'éclatement des feuilles. Ainsi la concentration en C18:3n-3 des fourrages fanés est réduite d'au moins 75 % par rapport à celle de l'ensilage (Dewhurst *et al.*, 1998).

A cette plus faible teneur de départ en AG, s'ajoute une plus faible accessibilité aux enzymes et une plus faible lipolyse non bactérienne des AG résiduels du fourrage lors de la BH, probablement due au séchage nécessaire à la conservation. Cela se traduit par une plus faible BH des AG (Ribeiro *et al.*, 2005 et 2007). Plus le procédé de conservation a recours au séchage, moins les AG sont accessibles. Ainsi ces procédés de conservation entraînent une baisse de la quantité d'AG à la sortie du rumen, qui se traduit par une baisse des AG longs dans le lait.

Cependant, le lait de vaches nourries avec du foin peut être plus riche en C18:2n-6 et en C18:3n-3 comparé au lait de vaches nourries avec une alimentation à base d'ensilage d'herbe. Même si les concentrations de ces deux AG sont plus faibles dans la ration de départ, l'efficacité du transfert de la ration vers le lait est beaucoup plus élevée avec le foin (29 et 17 %) qu'avec l'ensilage d'herbe (15 et 3 % respectivement) (Shingfield *et al.*, 2005).

Comme dans le cas de l'herbe, d'importantes variations sont aussi engendrées par la variété des fourrages qui composent la pâture, leur qualité, ainsi que leur stade et leurs conditions de récolte.

#### 3.1.2.2. Ensilage de légumineuses

Les trèfles blanc et violet sont riches en C18:2n-6 et en C18:3n-3. Le lait produit par des vaches nourries avec un ensilage de trèfle est plus riche en C18:2n-6 et en C18:3n-3 que le lait de vaches nourries avec de l'ensilage de graminées (+ 0,4 g et + 0,6 g / 100 g d'AG) (Dewhurst *et al.*, 2006). En plus de cet apport initial supérieur en C18:3n-3, certains auteurs ont observé une diminution de 7

à 8 % de la BH du  $c9c12c15-C18:3$  lors de l'utilisation de trèfle violet ensilé chez des vaches laitières, chez des bovins à l'engrais ou lors de l'utilisation de trèfle vert *in vitro* (Enjalbert *et* Troegeler-Meynadier, 2009) comparé à de l'herbe.

Comme avec les graminées, la variété de légumineuse engendre des différences. En effet, dans le cas du trèfle blanc et de l'ensilage de luzerne, l'efficacité du transfert de la ration vers le lait est plus importante que pour l'ensilage d'herbe ou de trèfle violet (9 contre 4,5 %). Cette différence peut être expliquée par la présence dans le trèfle violet d'une activité polyphénol oxydase qui inhibe la lipolyse dans le rumen (Lee *et al.*, 2003).

Ainsi, avec des rations à base de légumineuses, la quantité d'AG dans le lait est en général plus élevée qu'avec des rations à base de graminées. Elle dépend aussi de la variété, du stade de pâture ou de récolte et des procédés de conservation mis en œuvre.

### 3.1.2.3. Ensilage de maïs

L'ensilage de maïs est riche en  $C18:2n-6$  et  $c9-C18:1$ , et pauvre en  $C18:3n-3$ . Le lait de vaches nourries avec de l'ensilage de maïs est plus pauvre en  $C18:3n-3$  que le lait de vaches nourries avec de l'ensilage d'herbe.

Une ration à base d'ensilage de maïs contient une grande quantité d'amidon par rapport à des rations à base d'herbe (pâturage, foin ou ensilage). La quantité conséquente d'amidon retrouvée dans l'ensilage de maïs entraîne une diminution du pH ruminal et des modifications de la flore. Cela se traduit par diminution de l'efficacité de la BH ruminale. A cela s'ajoute une augmentation de la vitesse du transit et donc une diminution du temps de séjour qui accroît d'autant plus la baisse de la BH. Ainsi la BH ruminale d'une ration à base d'ensilage de maïs est moins complète qu'avec les autres types de fourrages.

*In vitro*, une ration riche en amidon (à base d'ensilage de maïs) entraîne une augmentation de la production d'isomères *trans*<sub>10</sub> (Zened *et al.*, 2011 et 2012).

Lors de l'utilisation de rations à base d'ensilage de maïs, une augmentation de la teneur des MG du lait en  $t10-C18:1$  est observée (Enjalbert *et* Troegeler-Meynadier, 2009).

Nous avons donc vu que, de par leur grande quantité dans la ration, les fourrages sont une source majeure d'AG dans la ration. La composition initiale en AG du fourrage influence directement le profil en AG à la sortie du rumen et dans le lait. La nature du fourrage, sa maturité et son éventuel

procédé de fabrication influencent la quantité totale d'AG, l'efficacité de la BH et donc le profil en AG du lait.

Les fourrages permettent d'apporter des AGPI (plus particulièrement l'herbe), des fibres favorisant les enzymes de la BH et stimulant la microflore cellulolytique dont *Butyrivibrio fibrisolvens*, principal agent de la BH ruminale. La BH est plus complète pour les graminées que pour les légumineuses. L'ensilage de maïs, de par sa forte teneur en amidon, entraîne lui une baisse d'efficacité de la BH. Les fourrages à base de graminées et de légumineuses contiennent en majorité du C18:3n-3 et une petite quantité de C18:2n-6 comparé à l'ensilage de maïs qui contient principalement du C18:2n-6. Lors de l'utilisation de fourrages riches en C18:3n-3 (fourrages verts), la production de *c9t11*-C18:2 et de *t11*-C18:1 sera favorisée alors que l'utilisation de rations à base d'ensilage de maïs favorisera la production de *t10*-C18:1.

Les procédés utilisés pour la conservation des fourrages apporteront eux aussi des modifications. Le fanage réduit la quantité totale d'AG apportée par la ration ainsi que la BH. Ainsi les élevages privilégiant la pâture (herbe riche en AGPI et en fibres) obtiendront des teneurs en AG et notamment en AG *trans* plus élevées que des systèmes avec des fourrages conservés.

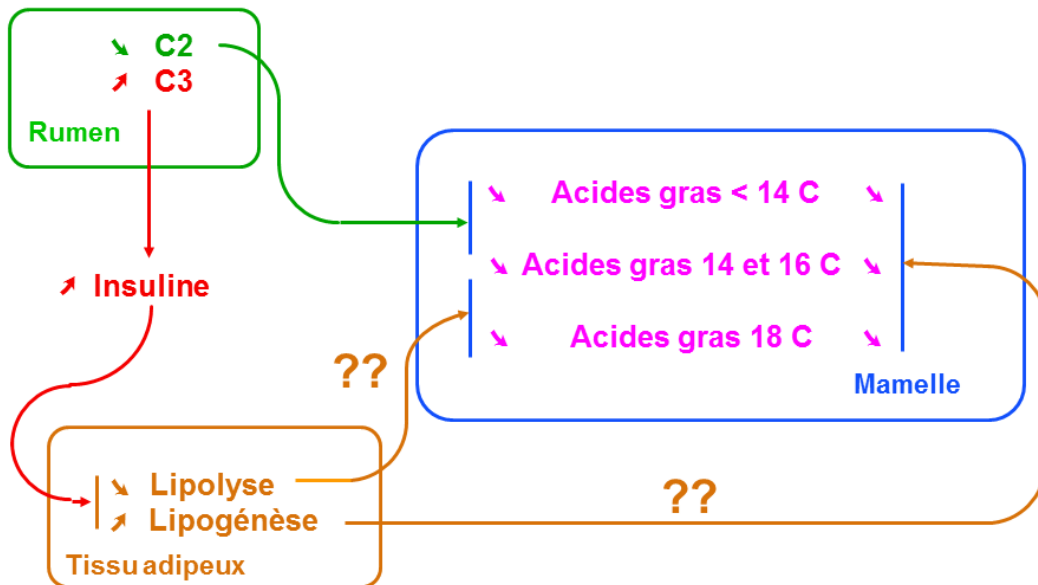
### 3.2. Concentrés

L'utilisation de concentrés est nécessaire au maintien de hauts niveaux de production laitière. En effet, la production laitière est liée aux niveaux d'apports énergétique et protéique de la ration. Or les concentrés sont plus riches en énergie que les fourrages. Cependant utilisés en excès afin d'augmenter le rendement laitier, les concentrés peuvent avoir des répercussions sur la santé des animaux et peuvent engendrer une baisse de la production laitière ainsi qu'une altération du profil en AG du lait, conséquences de déséquilibres au niveau de la flore ruminale.

Rappelons que 60 % des AG du lait, les AG courts et moyens, sont synthétisés par la glande mammaire à partir des AGV, l'acide acétique (C2) et l'acide butyrique (C4), provenant de la fermentation ruminale des glucides. Ces deux AGV sont principalement issus des fermentations des fourrages alors que l'acide propionique (C3) est lui préférentiellement issu de la fermentation des concentrés. Ainsi une diminution du rapport fourrage/concentrés entraîne une baisse de la production de C2 et C4, qui se traduit directement par une baisse de production des AG à chaîne courte ou moyenne par la mamelle et donc une baisse du TB du lait (**Figure 14**).

**Figure 14 :** Conséquences de la diminution du rapport fourrage/concentrés.

(Source : Enjalbert, ENVT 2012)



Les 40 % des AG du lait restant, sont eux directement prélevés dans le sang. Ils proviennent soit de l'alimentation, soit de la lipomobilisation. Or l'augmentation de la production de C3 dans le rumen, liée à une grande proportion de concentrés dans la ration, entraîne une augmentation de la sécrétion d'insuline. L'insuline favorise le stockage des AG par le tissu adipeux. Ainsi les AG à moyenne et longue chaînes sont stockés au niveau du tissu adipeux et ne sont plus exportés vers la mamelle, réduisant leur excrétion dans le lait et favorisant aussi une baisse du TB. Il s'agit de la « théorie insulino-glucogénique » présentée par Mc Clymont *et* Vallance en 1962 puis mise à mal par les observations de Bauman *et* Griinari en 2001 et 2003.

L'augmentation de la proportion de concentrés dans la ration n'entraîne que peu de variation sur la quantité de MG du lait tant qu'elle reste inférieure à 50-60 %. Cependant lorsqu'elle dépasse les 60 %, une importante diminution de la teneur en MG du lait est observée (Chilliard *et al.*, 2007).

Plus on augmente la part de fourrage, plus on augmente la teneur en CLA et en *trans*-C18:1 du lait. Par opposition, si l'on diminue la teneur en fibres de la ration de 42,8 à 19,5 % (cellulose brute) et si l'on augmente le pourcentage d'amidon de 12,2 à 35,7 %, la lipolyse et la BH chutent d'environ 50 % chacune, ce qui serait dû à une acidification du milieu induite par l'enrichissement du milieu en amidon (Troegeler-Meynadier *et* Enjalbert, 2005c). Une ration riche en concentrés entraîne une baisse du pH ruminal qui limite l'efficacité de la BH ruminale des AGPI par une inhibition de

l'activité microbienne (Enjalbert *et* Troegeler-Meynadier, 2009). Contrairement aux AGPI, selon de nombreuses études, la BH ruminale de l'acide oléique ne semble pas affectée par les rations riches en concentrés (Enjalbert *et* Troegeler-Meynadier, 2009). Lors d'un apport conséquent et durable de concentrés, une baisse du pH ruminal persistante est observée, on parle alors d'acidose ruminale chronique, phénomène fréquent en élevage laitier.

*In vitro*, Troegeler-Meynadier *et al.*, en 2003 et 2006, ont noté que l'isomérisation du *cis*-C18:2 en CLA, ainsi que la réduction des *trans*-C18:1 en C18:0 sont largement inhibées par un pH ruminal bas. Plus récemment, Fuentes *et al.* (2009), ont observé que la baisse du pH ruminal, lors d'acidose ruminale chronique, plus que la quantité de concentrés de la ration, est le principal facteur orientant la BH vers la voie *trans*10 (formation de *t*10-C18:1 et de *t*10*c*12-C18:2) associée à une réduction des MG du lait. Les rations riches en concentrés, plus particulièrement riches en amidon et pauvres en fibres, engendrent donc de fortes augmentations des proportions de *t*10-C18:1 et aussi de *t*10*c*12-C18:2 dans le lait (le *t*10*c*12-C18:2 étant un des précurseurs du *t*10-C18:1) (Chilliard *et al.*, 2007). Griinari *et al.* (1998) ont observé une multiplication par 7 de la teneur en *t*10-C18:1 de la MG du lait en réduisant la proportion de fourrage de 50 à 20 %.

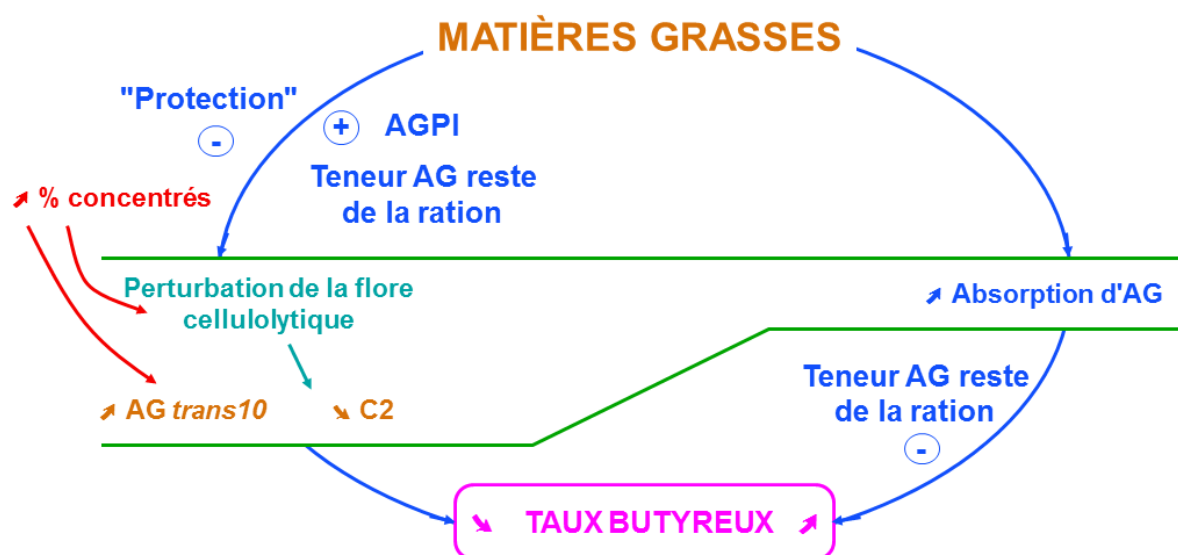
### 3.3. Lipides

Le profil en AG du lait est largement dépendant des lipides présents dans la ration et de leur métabolisme ruminal (Jenkins *et al.*, 2008). Les lipides de la ration influencent la production d'AG *trans* car ils constituent des précurseurs et modifient l'activité microbiologique de la flore ruminale. Ceci est lié aux sources lipidiques, à leur quantité ainsi qu'à leur forme de présentation ou leur éventuel traitement technologique (Chilliard *et al.*, 2007). En général, lors de l'utilisation de rations non supplémentées en MG, la proportion de CLA dans les MG du lait se situe entre 0,4 et 0,8 %.

Lorsque la teneur initiale de la ration en lipides est faible, un apport supplémentaire de MG entraîne l'augmentation de la quantité d'AG absorbés et donc une augmentation du transfert d'AG vers la mamelle d'où une augmentation du TB du lait (**Figure 15**).

**Figure 15 :** Effet des lipides sur le TB.

(Source : Enjalbert, ENVT 2012)



### 3.3.1. Nature des AG

Une forte proportion de C18:2n-6 dans la ration augmente plus particulièrement la production de 8,10-C18:2, 9,11-C18:2, *t10c12*-C18:2 et principalement de *t10*-C18:1 lors de la BH ruminale. Ainsi, les huiles de tournesol ou de soja, riches en C18:2n-6, accroissent la teneur en AG *c9t11*-C18:2, *t10c12*-C18:2 et en *t10*-C18:1 du lait (Chilliard *et al.*, 2007). Loor *et al.* (2002) ont observé que, comparée à l'ajout d'huile de soja, l'utilisation d'huile de colza (source de *c9*-C18:1) résulte en une production supérieure de *t4* à *t10*-C18:1 et inférieure en AG *t11* à *t16*-C18:1 et en *c9t11*-C18:2. Shingfield *et al.*, (2006), ont observé lors de l'addition dans la ration d'huile de tournesol et de poisson, dans un premier temps une augmentation rapide de la teneur en *c9t11*-C18:2, puis au bout de 5 jours, une diminution de la production de *t11*-C18:1 associée à une augmentation de *t10*-C18:1. De même, une forte proportion de C18:3n-3 dans la ration entraîne une hausse de la production de *c9t11c15*-C18:3, *t9t12t15*-C18:3, *t11c15*-C18:2, *t11t13*-C18:2, *t11c13*-C18:2, *t11*-C18:1 et *t13*-C18:1. Ainsi, la supplémentation en huile de lin, riche en C18:3, accroît la teneur du lait en *t11*-C18:1 et en *c9t11*-CLA (Chilliard *et al.*, 2007). L'ajout d'huile de lin (source de *c9c12c15*-C18:3) comparée à l'ajout d'huile de soja, résulte en une quantité plus faible de *t10*-C18:1 à la sortie du rumen au niveau de l'intestin (Loor *et al.*, 2004) ou en une production inférieure d'isomères *trans10* (*t10*-C18:1 et *t10c12*-C18:2) et supérieure de *t13* à *t16* et de *trans*-C18:2 avec une double liaison *trans13* (Loor *et al.*, 2005a).

### 3.3.2. Interactions entre AG

Selon certaines études, la lipolyse est moins rapide avec des MG alimentaires ne contenant pas ou de faibles quantités d'AGI. D'autres études associent la baisse de la lipolyse avec une hausse de la quantité totale d'AG dans la ration. Il existe cependant des résultats contradictoires (Enjalbert *et* Troegeler-Meynadier, 2009). *In vitro*, des interactions entre les AG ont lieu et perturbent l'activité lipolytique (Enjalbert *et* Troegeler-Meynadier, 2009).

*In vitro*, l'augmentation des concentrations de C18:3n-3 dans le milieu entraîne une forte inhibition de l'isomérisation du *cis*-C18:2 (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2003). L'inhibition de l'isomérisation de l'acide linoléique par de fortes concentrations en acide linoléique serait l'effet d'une inhibition compétitive et non d'une inactivation (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2006). A contrario, l'augmentation dans le milieu du *cis*-C18:2 n'inhibe pas sa propre BH, mais une quantité trop importante d'acide linoléique est capable de saturer l'étape de réduction (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2006). Cette même étude a montré que les CLA sont capables d'inhiber les deux étapes de réduction qui doivent les transformer en *trans*-C18:1 puis en C18:0 et que l'accumulation des *trans*-C18:1 est aussi capable de saturer la seconde réductase (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2006).

### 3.3.3. Forme de présentation des lipides

L'utilisation d'huiles végétales riches en AGPI sans traitement n'a que peu d'effet sur la composition en AG du lait. En effet, les AGPI non protégés subissent d'importantes transformations lors de la BH par la population microbienne du rumen. Une ration riche en AGPI non protégés n'apportera donc pas une grande quantité d'AGI au tissu mammaire. Cependant, une grande quantité de MG dans la ration inhibe l'activité de la flore ruminale et va donc réduire la BH (Brooks *et al.*, 1954). De nombreuses études ont donc cherché des procédés permettant de protéger les AGPI de la BH ruminale afin de limiter leurs transformations ainsi que l'inhibition sur la flore ruminale, tout en augmentant leur absorption intestinale et leur apport au tissu mammaire. L'utilisation des graines oléagineuses ayant subi divers traitements technologiques a donc fait l'objet de nombreuses études. L'utilisation de graines telles qu'elles n'était pas satisfaisante et aujourd'hui les graines subissent différents procédés (mouture, extrusion, granulation) permettant d'accroître leur utilisation et leur digestibilité tout en préservant les AGPI de la BH ruminale (Jenkins *et* Mc Guire, 2006). L'utilisation de sels de calcium d'AG, d'amides d'AG comme protection de la BH a aussi été étudiée afin de limiter l'effet négatif des MG sur la flore du rumen.



La forme de présentation (graines vs huile de soja) influence globalement la BH du *c9c12-C18:2* et notamment les quantités d'intermédiaires de la BH produits. La plus grande accessibilité de la MG lors de l'utilisation d'huile, conduit à une plus forte isomérisation du *c9c12-C18:2*. Cela entraîne une meilleure disponibilité en substrat pour les réactions suivantes et se traduit par une production plus abondante d'intermédiaires. Cependant ce paramètre ne favorise aucune des voies de la BH du *c9c12-C18:2*, ni *trans11*, ni *trans10* (Puaut, 2010).

Le chauffage a une influence sur l'orientation du profil en AG de la BH ruminale. En effet, lors du chauffage d'huile de soja, la voie *trans10* de la BH du *c9c12-C18:2* est favorisée au détriment de la voie *trans11* (Puaut, 2010). Cet effet n'a pas été observé avec le chauffage des graines de soja. L'extrusion (forte pression associée à un chauffage court), engendre une augmentation de la production ruminale d'isomères *trans11*, en particulier *t11-C18:1*, sans augmentation des isomères *trans10* (Puaut, 2010).

### 3.3.4. Ration de base et forte supplémentation lipidique : phénomène de MFD

Les modifications du profil en AG du lait lors d'une supplémentation lipidique de la ration chez la vache laitière dépendent aussi de la composition de la ration de base et de la durée de la supplémentation lipidique (Roy *et al.*, 2006). Ainsi les réponses au niveau de la production laitière sont différentes si l'on ajoute des lipides à une ration riche en concentrés ou en fourrages. Lors d'une étude *in vivo*, Roy *et al.* (2006), ont montré que la supplémentation d'une ration pauvre en fibres et riche en amidon avec de l'huile de tournesol engendrait une baisse progressive de la production ainsi que du TB, alors que la supplémentation d'une ration riche en fourrages avec de l'huile de lin n'avait aucun effet sur la production de MG du lait. Lors de l'addition d'huiles végétales à une ration à base d'ensilage de maïs, riche en amidon, la teneur en matières grasses du lait diminue fortement comparée à l'addition d'huiles végétales à une ration à base d'ensilage d'herbe (Chilliard *et al.*, 2007) (**Figure 15**). De nombreux régimes alimentaires, comme les régimes riches en concentrés et pauvres en fourrages, principalement lorsqu'ils sont associés à la distribution de graines oléagineuses, entraînent une diminution de la quantité de MG dans le lait des vaches laitières. Ainsi, à partir d'un certain taux de supplémentation lipidique de certaines rations le TB peut être pénalisé. Ce phénomène est appelé « Milk Fat Depression » (MFD) dans la littérature scientifique.

Lors du phénomène de MFD, la baisse du TB est généralement associée à une production supérieure d'AG *trans10* consécutive à une déviation *trans11/trans10* de la BH ruminale, qui inhibe elle aussi la production et la sécrétion de MG dans le lait. Les facteurs associés à ces variations, tels la

modification de la flore ruminale et la présence de CLA, ont donc été étudiés afin d'élargir les connaissances sur le fonctionnement de ce phénomène. Tout d'abord une modification de la population microbienne ruminale est toujours mise en évidence lors de l'utilisation d'une ration conduisant au phénomène de MFD (observations réalisées à partir de rations contenant de l'amidon et/ou du monensin) (Griinari *et al.*, 1998 ; Weimer *et al.*, 2010a). De même, l'étude de Looor *et Herbein* (1998) a montré que les CLA entraînent une diminution de la production laitière associée à une baisse du TB du lait. D'autres études datant des années 90 ont aussi montré l'implication des AG *trans*, par l'observation d'une relation inverse entre la teneur en AG *trans* et la teneur en matières grasses du lait. Cependant, Griinari *et al.* (1998) ont observé que ce phénomène de MFD est induit par les rations pauvres en fibres qui conduisent à une augmentation des *trans*-C18:2 et plus particulièrement de l'isomère *trans*10. Plus tardivement, d'autres études ont montré en effet que tous les AG *trans* ne sont pas impliqués, mais que cette baisse du taux butyreux est notamment corrélée avec la proportion de *t10*-C18:1 produite dans le rumen (Bauman *et Griinari*, 2001 ; Jenkins *et McGuire*, 2006). Après infusion séparée de *t10*-C18:2 ou de *c9*-C18:2, la MFD n'apparaît qu'en cas d'infusion de *t10*-C18:2, et est associée à une augmentation de la teneur du lait en *t10*-C18:1, issu de la BH ruminale du *t10*-C18:2 (Bauman *et Griinari*, 2001 ; Peterson *et al.*, 2002).

*In vitro*, l'association entre une ration riche en amidon et une supplémentation en lipides se traduit par une augmentation de production des isomères *trans*10 et une diminution importante des isomères *trans*11 (Zened *et al.*, 2012). La déviation *trans*10 de la BH de l'acide linoléique est aussi observée *in vivo*, lorsque les vaches sont nourries avec une ration riche en amidon et supplémentée en huile, et est liée à une modification de la population bactérienne (Zened *et al.*, 2011). Cependant la déviation *trans*10 ne semble s'opérer qu'avec l'acide linoléique et non l'acide linoléique (Zened *et al.*, 2011). Elle traduit une adaptation des microorganismes du rumen afin de maintenir la capacité de la BH lorsque les bactéries biohydrogénant par la voie *trans*11 sont négativement affectées par un faible pH ruminal. Cette adaptation est due soit à une augmentation des bactéries compétentes, soit à une augmentation de leur capacité de BH.

Ainsi ce phénomène nécessite la réunion de deux facteurs : l'altération de la flore microbienne du rumen induisant une BH incomplète et la disponibilité de certains AGI précurseurs de *trans*10, plus particulièrement l'acide linoléique (Griinari *et al.*, 1998).

### 3.3.5. Autres facteurs

Certains auteurs se sont intéressés aux éventuels moyens pouvant être mis en place dans l'alimentation des ruminants afin de limiter ce phénomène de MFD. L'utilisation d'additifs comme le bicarbonate de sodium, la vitamine E ou même de certaines populations microbiennes dans la ration des ruminants a été envisagée. L'utilisation de vitamine E ou de bicarbonate de sodium ont fait l'objet de différentes études dans le but de limiter la formation de *trans*10.

#### 3.3.5.1. Bicarbonate de sodium

L'administration orale de bicarbonate de sodium a permis de réduire les effets de rations riches en concentrés, mettant en évidence l'implication directe des effets du pH sur la production d'isomères *trans*10 (Piperova *et al.*, 2002). Une supplémentation combinée de soja extrudé, de bicarbonate de sodium et de paille à une ration à base d'ensilage de maïs peut permettre de stopper ce phénomène de MFD et même d'orienter le profil en AG *trans* du lait vers la production de *trans*11 (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2007).

#### 3.3.5.2. Vitamine E

L'herbe fraîche est beaucoup plus riche en vitamine E ( $\alpha$ -tocophérol) que les fourrages conservés ou les céréales. Ainsi certains auteurs ont étudié l'impact d'une supplémentation avec de la vitamine E. Pottier *et al.* (2006) ont montré que la supplémentation en vitamine E d'une ration riche en MG permet de limiter l'apparition du phénomène de MFD caractérisé par la baisse du TB et la déviation *trans*11/*trans*10 de la BH ruminale. Lors de l'ajout de vitamine E à des rations mélangées à base d'ensilage de maïs, la proportion d'AG *trans*10 est diminuée. Cependant, la teneur en *t*10-C18:1 reste plus élevée et celle en *c*9*t*11-C18:2 plus faible que chez les vaches au pâturage (Kay *et al.*, 2005).

#### 3.3.5.3. Apport d'une flore microbienne exogène

Afin d'optimiser la ration distribuée, certains ont pensé adapter la flore ruminale en apportant par exemple des microorganismes capables de transformer les différents composants de la ration dans le rumen et ainsi d'orienter la production d'AG. Cependant la population microbienne semble

spécifique de chaque vache et malgré l'apport de quantités importante de microorganismes différents, la population initiale se réinstalle très vite (Weimer *et al.*, 2010b).

L'utilisation de ces procédés nécessite néanmoins de plus amples recherches permettant d'éclaircir les mécanismes d'action permettant une utilisation optimale en élevage. La production des isomères  $t10$  se ferait plutôt sous l'action de bactéries consommatrices de lactate, favorisées par les pH acides induits par des régimes alimentaires riches en concentrés acidogènes, et donc responsables, au moins en partie de la MFD.

### 3.4. Facteurs influençant la lipogenèse mammaire

Nous avons donc vu que le profil en AG dans le lait dépend des AG apportés au rumen, du métabolisme ruminal (Jenkins *et al.*, 2008), mais aussi de la lipomobilisation. Il dépend aussi du métabolisme des AG au niveau de la glande mammaire (Chilliard *et al.*, 2007).

En 2000, Piperova *et al.*, ont étudié les effets d'une ration entraînant le phénomène de MFD sur les enzymes intervenant lors de la synthèse mammaire de la MG du lait. Ils ont ainsi montré que ces rations altèrent l'activité des enzymes de la lipogenèse mammaire (l'acétyl-CoA-carboxylase et l'AG-synthétase), cela se traduisant notamment par des modifications du profil en AG du lait.

Plus récemment, d'autres études ont montré que le  $t10c12$ -C18:2 agit sur le rendement de la production laitière (MFD) et oriente le profil du lait en AG. Il serait à l'origine (Troegeler-Meynadier *et Enjalbert.*, 2005b ; Bauman *et al.*, 2003 ; Griinari *et Bauman*, 2006) :

- d'une diminution de la synthèse *de novo* des AG à courtes et moyennes chaînes dans la mamelle, par inhibition de l'AG-synthétase et de l'acétyl-CoA carboxylase (Loor *et Herbein*, 1998 ; Perfield *et al.*, 2002 ; Peterson *et al.*, 2002).
- d'une diminution de la sécrétion d'AG à longue chaîne dans le lait en freinant leur prélèvement sanguin par la mamelle, par inhibition de la lipoprotéine lipase (Perfield *et al.*, 2002).
- d'une diminution de la synthèse de TG dans les cellules mammaires (forme de sécrétion des AG dans le lait), par inhibition de la glycérol phosphate acyltransférase et de l'acylglycérol phosphate acyltransférase (Peterson *et al.*, 2003).
- d'une diminution de degré d'insaturation des MG du lait, par inhibition de la désaturation dans la mamelle du C14:0, du C16:0, du C18:0 et du  $t11$ C18:1 par inhibition de l'expression

génétique et de l'activité de la  $\Delta 9$ -désaturase (Loor *et Herbein*, 1998 ; Bretillon *et al.*, 1999 ; Grinari *et al.*, 2000 ; Choi *et al.*, 2000).

Ainsi tous les facteurs qui accroissent la teneur du lait en  $\omega 10c12$ -C18:2 vont à priori orienter la lipogenèse mammaire comme décrit ci-dessus.

## Partie 2 : Etude de cas

### 1. Matériel et méthode

#### 1.1. Contexte et objectifs

##### 1.1.1. Motif d'appel et objectifs

L'élevage concerné par notre étude est touché depuis quelques mois par une baisse du taux butyreux sur une partie des vaches du troupeau. Ces faibles TB sont observés sur 2 contrôles laitiers (CL) consécutifs les 12.05.2009 et 15.06.2009.

Les résultats des 2 contrôles laitiers du 12.05.2009 et du 15.06.2009 sont présentés dans les **tableaux 5 et 6**. La quantité de lait produite par chaque vache, ainsi que le TB, le TP, le taux de cellules du lait ainsi que la date du début de la lactation, sa durée et le numéro du CL y sont répertoriés.

**Tableau 5 : Contrôle laitier du 12.05.2009.**

Nom	Lait (kg)	TB (g/kg)	TP (g/kg)	Leuco (mil./ml)	N° Ctr	Début	Durée (jours)
BALZETA	41,1	19,5	29,1	16	3	17/02/2009	80
BICHE	27,5	28,3	36,3	230	8	18/08/2008	263
BORA-BORA	38,6	26,7	34,2	2087	4	15/12/2008	144
SABRINA	62,4	19,6	25,1	19	1	28/03/2009	41
BALIKA	35,2	26,1	32,6	43	4	29/12/2008	130
BOUNTY	38,8	24,1	29,8	43	8	13/09/2008	237
BALADE	30,2	29,6	33,6	46	8	16/09/2008	234
ARIZONA	47,6	28	31,6	219	5	10/12/2008	149
BULLE	42,5	28,1	31,2	70	3	30/01/2009	98
BOREALE	42	28,1	31,1	46	5	24/11/2008	165
BERLINE	42,6	26,2	28,8	13	6	11/11/2008	178
AZUA-M	30,8	37,6	40,8	35	13	28/01/2008	466
ABEILLE	36,8	25,3	26,7	75	8	13/09/2008	237
BILBAO	33	31,3	32,7	286	6	21/10/2008	199
BEVERLEY M	44,2	29,7	30,8	110	8	12/08/2008	269
SHARON	27,8	36,9	37,9	114	8	13/07/2008	299
BEAUTY M	32,7	33,2	34	34	10	29/05/2008	344
VERY M	23	30,8	31,4	268	8	28/08/2008	253
ANITA	36,1	31,8	31,9	48	8	02/09/2008	248
BANGA	39,2	32,9	32,9	98	3	27/01/2009	101
VAHINE M	29,6	32,7	32,5	163	5	21/11/2008	168
ALBANIE	42,2	29,5	29,2	82	6	29/10/2008	191
BABYLONE	38,9	35	34,6	70	9	07/06/2008	335
TOUNDR	44,5	25,9	25,4	44	2	22/03/2009	47
RIKITA	27,1	29,5	28,8	3781	8	10/07/2008	302
ALMA ATA	41,4	36	34,5	1130	7	25/09/2008	225
BERGERE	21,6	33,4	31,8	56	6	23/10/2008	197
AZALEE-M	38,2	34,6	32,7	20	7	22/09/2008	228
VANILLE	19,6	34,9	32,9	939	8	14/07/2008	298
BOEME	33,2	36	33,8	390	8	15/09/2008	235
VICTORIA	43,8	31,3	28,5	478	4	05/01/2009	123
VIRTUELLE	36,6	36,2	32,6	90	6	10/11/2008	179
ADELIE	28,4	33	29,7	71	4	17/12/2008	142
BRISE	36,8	30,7	27	20	6	28/10/2008	192
BELFLORA	46,5	31,5	27,7	19	2	10/03/2009	59
VRILLE M	24,8	38,9	34	890	8	18/08/2008	263
UNITA	22,3	33,3	28,4	53	15	05/12/2007	520
ALESIA	35,4	38,9	33	58	6	17/10/2008	203
VAGUE	32,6	41,4	34,6	144	8	05/09/2008	245
BELOTTE	35,4	42,7	35	51	4	09/01/2009	119
UKRAINE	37,8	38,3	31,1	65	4	15/01/2009	113
ROSACE	44,5	31,8	25,7	281	6	17/11/2008	172
TRINITA	23,5	51,8	40,1	118	11	19/04/2008	384
BONITA	36,8	49,2	33,4	45	1	30/04/2009	8

**Tableau 6 : Contrôle laitier du 15.06.2009.**

Nom	Lait (kg)	TB (g/kg)	TP (g/kg)	Leuco (mil./ml)	N° Ctr	Début	Durée (jours)
BALZETA	40,1	16,5	28,5	15	4	17/02/2009	112
BILBAO	33	22,5	32,9	511	7	21/10/2008	231
ARIZONA	42,1	24,3	33	264	6	10/12/2008	181
BOUNTY	37,6	23,3	30,1	66	9	13/09/2008	269
BORA-BORA	38,2	26,4	33,9	2021	5	15/12/2008	176
BICHE	26,7	28	35,2	318	9	18/08/2008	295
BERLINE	36,8	25,3	29,7	22	7	11/11/2008	210
BOREALE	38,1	27,3	31,5	127	6	24/11/2008	197
VICTORIA	36,4	25,2	29	678	5	05/01/2009	155
BALIKA	31	29,8	33,7	59	5	29/12/2008	162
VERY M	18,5	30,5	33,2	275	9	28/08/2008	285
AZUA-M	28,6	38,1	41	19	14	28/01/2008	498
ALBANIE	32,9	27,1	29,1	140	7	29/10/2008	223
BALADE	24,6	32,6	35	25	9	16/09/2008	266
ABEILLE	30,4	27,3	29	129	9	13/09/2008	269
VANILLE	14,2	33,9	35,9	305	9	14/07/2008	330
BEAUTY M	31,5	32,6	34,5	27	11	29/05/2008	376
ANITA	30,2	33,1	33,9	71	9	02/09/2008	280
SHARON	22,6	40	39,9	155	9	13/07/2008	331
VAHINE M	27,1	33,2	32,8	111	6	21/11/2008	200
BEVERLEY M	38,7	30,9	30,4	188	9	12/08/2008	301
ALESIA	29,3	34,8	34,2	75	7	17/10/2008	235
SABRINA	55,6	25,1	24,6	18	2	28/03/2009	73
AZALEE-M	31	36,1	35,3	19	8	22/09/2008	260
BABYLONE	36,7	36,7	34,7	526	10	07/06/2008	367
TOUNDRA	42	28,4	26,5	26	3	22/03/2009	79
ADELIE	27,3	32,3	30	97	5	17/12/2008	174
BOEME	30,2	36,9	34,2	302	9	15/09/2008	267
BULLE	43	33,5	30,9	18	4	30/01/2009	130
VRILLE M	19,7	40	36,8	90	9	18/08/2008	295
BRISE	32,4	31	28,2	30	7	28/10/2008	224
VIRTUELLE	35,2	35,5	31,9	683	7	10/11/2008	211
ALMA ATA	37,7	38,5	34	2505	8	25/09/2008	257
BANGA	35	37,8	32,6	180	4	27/01/2009	133
ROSACE	40,6	32,3	27,6	531	7	17/11/2008	204
VAGUE	30,4	41,9	35,5	150	9	05/09/2008	277
BONITA	47,9	33,5	28,2	44	2	30/04/2009	40
BELFLORA	35,7	35,3	29,5	32	3	10/03/2009	91
UKRAINE	31	37,9	31,2	119	5	15/01/2009	145
BERGERE	20,2	41,4	32,8	43	7	23/10/2008	229
TRINITA	18,8	51,8	40	125	12	19/04/2008	416
BELOTTE	26	46,9	34,5	79	5	09/01/2009	151
UNITA	18,7	38,5	27,7	122	16	05/12/2007	552
ALIZEE-M	46	40,5	28,6	61	1	25/05/2009	15
ATHENE	34,9	46,3	30,3	126	1	28/05/2009	12



Dans la partie bibliographique nous avons vu que la nature de la ration influence la production de MG dans le lait en agissant sur la quantité totale de MG mais aussi sur le profil en AG du lait et notamment en AG *trans*.

Les objectifs de notre étude seront dans un premier temps d'analyser la ration distribuée pour voir si celle-ci correspond aux rations favorisant l'apparition du phénomène de MFD décrites dans la littérature. Dans un second temps, nous essayerons de voir s'il existe des relations entre le TB et les différents AG, plus particulièrement les *trans*10 et *trans*11, en cohérence avec la partie bibliographique.

### 1.1.2. Taux butyreux et paiement du lait

Le paiement du lait aux éleveurs en France est lié à sa composition et à sa qualité sanitaire. Le taux butyreux du lait (TB) représente la MG du lait et est donc un indicateur de sa composition. Des majorations ou des minorations liées à cette composition peuvent survenir. Le paiement différentiel est calculé sur la base d'un lait à 38 g/kg de TB. Ainsi, en élevage une baisse du TB peut être sanctionnée par une baisse du prix du lait à laquelle l'éleveur va être sensible.

Outre l'impact sur le paiement du lait, le TB constitue un outil diagnostique des troubles digestifs voire métaboliques à l'échelle du troupeau. C'est un paramètre facile d'accès et à faible coût grâce au contrôle mensuel de toutes les vaches inscrites au contrôle laitier, avec des variations faibles sur de courtes périodes (pas ou peu de variations avant ou après un repas, ou d'un jour à l'autre). Un TB élevé est de manière générale un indicateur du bon fonctionnement du rumen. Ainsi un TB qui baisse est associé à un dysfonctionnement.

Il existe de nombreux facteurs susceptibles de modifier le taux butyreux du lait : la saison, la génétique, l'alimentation... Nous ne nous intéresserons ici qu'aux facteurs alimentaires.

### 1.1.3. Description du troupeau

Le troupeau sur lequel porte notre étude est un troupeau laitier composé exclusivement de vaches de race Prim'holstein.

Le 15.06.2009, jour de notre visite, l'exploitation comptait 45 vaches à la traite sur un total de 57 inscrites au contrôle laitier (CL).

#### 1.1.4. Notes d'état corporel

Les notes d'état corporel (NEC) de 50 vaches ont été relevées par le technicien du contrôle laitier le 25.04.2009 (**Tableau 7**). L'état corporel est noté de 0 à 5, 0 étant le score le plus faible et 5 le plus fort correspondant à un animal très gras. La NEC moyenne du troupeau est 3,04 avec des notes allant de 0,75 à 4,75.

La NEC moyenne est tout à fait correcte mais les NEC individuelles mettent en avant une forte hétérogénéité au sein du troupeau. Cela pose des questions quant à la conduite du rationnement.

**Tableau 7 : Notes d'état corporel, le 24.04.2009.**

Nom	N° travail	N° de lactation	Début de lactation	NEC
ABEILLE	5139	2	13/09/2008	2,25
ADELIE	5128	2	17/12/2008	3,5
ALBANIE	5164	2	29/10/2008	1,75
ALESIA	5125	2	17/10/2008	3
ALIZEE-M	5132	1	01/12/2007	4,5
ALMA ATA	5146	2	25/09/2008	2,5
ALTESSE	4413	2	04/04/2008	4,25
ANITA	5124	2	02/09/2008	3,75
ARIZONA	5505	2	10/12/2008	1,75
ATHENE	5493	1	01/01/2008	4
AZALEE-M	5131	2	22/09/2008	3,5
AZUA-M	5129	1	28/01/2008	3,75
BABYLONE	6075	1	07/06/2008	3,25
BAITTANY	6087	1	20/06/2008	3,5
BALADE	6097	1	16/09/2008	4
BALIKA	7561	1	29/12/2008	2,25
BALZETA	6115	1	17/02/2009	2
BANGA	6122	1	27/01/2009	2,75
BEAUTY M	6076	1	29/05/2008	3,75
BELFLORA	6112	1	10/03/2009	1,75
BELOTTE	7560	1	09/01/2009	3,25
BERGERE	6099	1	23/10/2008	3,25
BERLINE	6105	1	11/11/2008	2,5
BEVERLEY M	6100	1	12/08/2008	2,5
BICHE	6094	1	18/08/2008	3,25

BILBAO	6103	1	21/10/2008	3
BOEME	6093	1	15/09/2008	3,25
BONITA	6077	1	11/05/2008	3,5
BORA-BORA	7567	1	15/12/2008	1,75
BOREALE	6111	1	24/11/2008	2
BOUNTY	6092	1	13/09/2008	2
BRISE	6116	1	28/10/2008	2,75
BULLE	6120	1	30/01/2009	2,5
RIKITA	417	6	10/07/2008	2,75
ROSACE	401	7	17/11/2008	2,5
SABRINA	1143	6	28/03/2009	1,25
SHARON	2379	2	13/07/2008	3,25
TOUNDRA	2852	4	22/03/2009	0,75
TRINITA	2858	4	19/04/2008	3,75
UKRAINE	3544	4	15/01/2009	3
UNITA	3706	3	05/12/2007	4
UTOPIE M	3676	3	03/01/2008	4
VAGUE	4159	3	05/09/2008	3,5
VAHINE M	5120	2	21/11/2008	4,5
VANILLE	4110	3	14/07/2008	4,25
VERTUM	4163	2	19/01/2008	4,75
VERY M	4138	3	28/08/2008	4
VICTORIA	4374	3	05/01/2009	2
VIRTUELLE	4124	3	10/11/2008	2,5
VRILLE M	5116	2	18/08/2008	3,75
<b>MOYENNE</b>				<b>3,04</b>

## 1.2. Analyses chimiques

### 1.2.1. Analyse de la ration

Lors de notre visite des prélèvements d'ensilage de maïs ainsi que de drèche de pomme ont été réalisés afin de déterminer leur composition.

Les références des méthodes d'analyse sont les suivantes :

- Matière Sèche (MS) : NF V18-109 (AFNOR, 1981)
- Matière Azotée Totale (MAT) : NF V18-100 (AFNOR, 1977)
- Cellulose Brute (CB) : NF V03-040 (AFNOR, 1977)
- Détermination séquentielle des constituants pariétaux (NDF, ADF) : NF 18-122 (AFNOR, 1997)
- Amidon : NF V18-121 (AFNOR, 1997)
- Sucres : 1<sup>ère</sup> Directive 71/250/CEE 15 juin 1971

### 1.2.2. Prélèvements des jus de rumen

Des échantillons de jus de rumen ont été récoltés, sur 25 vaches en lactation. Ces prélèvements ont été effectués par voie orale, par sondage. Le pH des jus ruminiaux a ensuite été mesuré à l'aide d'un pH-mètre.

### 1.2.3. Analyse des AGV

Les concentrations en AGV ont été déterminées par la méthode de Playne (1985), utilisant un automate de séparation à gaz, modifié comme suit : les prélèvements ruminiaux sont tout d'abord centrifugés à 4000 g pendant 20 minutes pour séparer la phase liquide. Pour l'extraction des protéines, 1 mL de surnageant est mélangé avec 200 µL d'acide métaphosphorique à 25 % puis centrifugé à 20 000 g pendant 15 minutes. 1 mL du surnageant est mélangé à 200 µL (1 % v/v) d'acide 4-méthylvalérique comme standard interne et 1 µL du mélange est introduit dans le chromatographe phase gazeuse (Hewlett Packard, Model 6890 Series II équipé avec un détecteur à ionisation de flamme (FID), Avondale, PA).

#### 1.2.4. Détermination du profil en AG des échantillons de jus de rumen et de lait

Le dosage des AG est réalisé par chromatographie en phase gazeuse (CPG). Cette analyse se déroule en plusieurs étapes : préparation des échantillons, extraction-méthylation des AG puis analyse chromatographique.

#### 1.2.5. Préparation des échantillons

Pour l'analyse de la composition en AG, tous les échantillons (contenus ruminiaux et laits) ont été lyophilisés (Virtis Freezemobile 25, Virtis, USA) et pesés. Les contenus ruminiaux ont été broyés dans un broyeur à billes (Dangoumau, Prolabo, France) afin de les homogénéiser.

##### 1.2.5.1. Extraction-méthylation des acides gras

Une extraction-méthylation en une seule étape des AG a été effectuée sur les échantillons lyophilisés et les matières premières broyées afin de réaliser un dosage par CPG. Cette opération (**Figure 16**) a été réalisée selon la méthode de Park et Goins (1994), en remplaçant la solution de trifluorure de bore à 14 % dans du méthanol par une solution de méthanolacétylchlorure (10:1), et après addition de 0,8 mg d'un étalon interne (C19:0). Cette méthode repose sur une double méthylation : en milieu basique pour les triglycérides et en milieu acide pour les AG libres, les PL et les esters de cholestérol. Par ailleurs, cette méthode permet de minimiser l'isomérisation des CLA, inévitable lors de l'extraction-méthylation.

**Figure 16 :** Extraction-méthylation des acides gras

- ① Peser dans un tube en verre pyrex de 20 ml :
  - 100 mg pour les contenus et les cultures ruminales, pour les matières premières pauvres en MG
  - 50 mg pour les laits lyophilisés
  - 20 mg pour les huiles
  
- ② Ajouter 200 µl de dichlorométhane, 200 µl d'étalon interne (C19:0 à 4 mg/ml dans du dichlorométhane) et 2 ml de soude méthanolique à 2 % préparée extemporanément, puis bien fermer le tube avec un bouchon téflon, avant de mélanger soigneusement son contenu au vortex (MS2 minishaker IKA, PAYS) 1min à 1400 tours/min.  
Chauffer le tube pendant 10 min à 90°C dans un bain thermostaté, puis refroidir rapidement à température ambiante.
  
- ③ Ajouter 3 ml de solution d'acétylchlorure méthanolique à 5% préparée extemporanément et agiter au vortex 1min à 1400 tours/min.  
  
Chauffer le tube pendant 10 min à 80°C dans un bain thermostaté, puis refroidir rapidement à température ambiante.
  
- ④ Ajouter 5 ml d'eau ultra-pure et 1,6 ml d'hexane, puis bien mélanger pendant 5 min au culbuteur (Rotator Drive STR4, Stuart Scientific, OSI, France) et centrifuger 10 min à 4000g (3K15 SigmaLaboratory centrifuges, Osterode am Harz, Allemagne).
  
- ⑤ Récupérer la phase supérieure hexanoïque (2ml) renfermant les méthyl esters et la répartir dans deux flacons de 2 ml à sertir. Cet extrait est ensuite analysé en CG.

#### 1.2.5.2. Analyse chromatographique

L'identification et la quantification des AG méthylés et contenus dans les 2 mL d'hexane après extraction, ont été réalisés par CPG (Agilent 6890N, Network GC System, USA), équipé d'un auto-injecteur (7693, Network GC System, USA), d'une colonne capillaire en silice de 100 m (0,25 mm ID, 0,20 µm d'épaisseur de film, CPSil88, Chrompack-Varian,

Netherlands) et d'un détecteur à ionisation de flamme (FID). Afin d'isoler un maximum d'isomères, deux passages ont été nécessaires.

- Méthode 1 :

Conditions de passage

Température de l'injecteur : 255°C  
 Température du détecteur FID : 260°C  
 Split ratio : 1/50  
 Volume injecté : 1 µL  
 Gaz porteur : H<sub>2</sub>, débit constant (1mL/mm)

Programme de températures

Température initiale (°C)	Durée (mn)	Rampe (°C/mn)	Température finale (°C)
60	2	8	150
150	12	2	175
175	20	5	225
225	10	5	240
240	10	0	240

Cette méthode (1) permet de séparer le C19:0 du c15-C18:1. Par contre les t13+t14-C18:1 coéluent avec le c9-C18:1 et le c9c12c15-C18:3 avec le C20:0. Une seconde méthode (2) est nécessaire à la séparation de ces derniers.

- Méthode 2 :

Conditions de passage

Température de l'injecteur : 255°C  
 Température du détecteur FID : 260°C  
 Split ratio : 1/75  
 Volume injecté : 0,5 µL  
 Gaz porteur : H<sub>2</sub>, débit constant (1mL/mm)

Programme de températures

Température initiale (°C)	Durée (mn)	Rampe (°C/mn)	Température finale (°C)
60	3	8	190
190	13	5	225
225	10	10	230
230	1	0	230
60	3	8	190

Les chromatogrammes obtenus ont été traités à l'aide du logiciel d'exploitation Peak simple (Peak Simple Chromatography Data System, version 3.56, SRI Inc., USA). Les pics des chromatogrammes ont été identifiés et quantifiés à partir de standards commerciaux, exceptés les *t*-C18:1 autres que *t*9- et *t*11-C18:1 et les *c*-C18:1 autres que *c*9-C18:1 qui ont été identifiés par ordre d'élution. Les données brutes obtenues sont exprimées en mg d'AG / mL de solution hexanoïque injectée et corrigées par l'étalon interne.

## 2. Analyse de la ration

### 2.1. Description de la ration des vaches en lactation

La ration distribuée aux vaches en lactation le 15.06.2009 est décrite dans le **tableau 8**. Il s'agit d'une ration complète distribuée aux cornadis 2 fois par jour. Elle est basée sur une production de lait de 32 L par jour avec un TB à 40 g/L et un TP à 32 g/L.

**Tableau 8 :** Ration des vaches en lactation (15.06.2009), en kg de MB.

Ensilage de maïs	28 kg
Foin de luzerne	1,5 kg
Enrubannage de luzerne	2,5 kg
Paille de blé	0,5 kg
Tourteau de soja 48	3,0 kg
Tourteau de colza	1,4 kg
Blé tendre	2,5 kg
Drèche de pomme	6,0 kg
Sel calcique d'acides gras	0,2 kg
Mélasse de betterave	0,2 kg
Urée	0,07 kg
Sel marin, sel gemme	0,05 kg
AMV 7,2/24/5	0,25 kg



## 2.2. Composition chimique des constituants de la ration

Les compositions chimiques des prélèvements d'ensilage de maïs ainsi que de drèche de pomme, réalisés le 15.06.2009, sont présentées dans les **tableaux 9 et 10**.

**Tableau 9** : Composition chimique de l'ensilage de maïs (15.06.2009).

	<b>Unités</b>	<b>/ MB</b>	<b>/ MS</b>
<b>MS</b>	g/kg	329,0	1000
<b>MAT</b>	g/kg	21,1	64,1
<b>CB</b>	g/kg	66,0	200,6
<b>MG</b>	g/kg	11,4	34,6
<b>Cendres brutes</b>	g/kg	11,9	36,2
<b>ENA</b>	g/kg	218,7	664,6
<b>NDF</b>	g/kg	122,1	371,0
<b>ADF</b>	g/kg	59,8	181,8
<b>Amidon</b>	g/kg	132,2	401,9
<b>Sucres réducteurs</b>	g/kg	5,8	17,5
<b>Sucres totaux</b>	g/kg	20,8	63,3

**Tableau 10** : Composition chimique des drèches de pommes (15.06.2009).

	<b>Unités</b>	<b>/ MB</b>	<b>/ MS</b>
<b>MS</b>	g/kg	246,2	1000
<b>MAT</b>	g/kg	18,3	74,5
<b>CB</b>	g/kg	70,9	288,1
<b>MG</b>	g/kg	14,4	58,3
<b>Cendres brutes</b>	g/kg	5,2	21,1
<b>ENA</b>	g/kg	137,3	557,9
<b>NDF</b>	g/kg	115,4	468,8
<b>ADF</b>	g/kg	85,0	345,2
<b>Amidon</b>	g/kg	0,66	2,67
<b>Sucres réducteurs</b>	g/kg	31,34	127,31
<b>Sucres totaux</b>	g/kg	61,85	251,23

Les compositions chimiques des autres aliments utilisées pour le calcul de la ration sont présentées dans les **annexes 1 à 8**.

### 2.3. Composition chimique de la ration

La composition de la ration, calculée à partir du logiciel LARELEV® 2009, est décrite dans le **tableau 11**.

**Tableau 11** : Composition chimique de la ration.

	<b>Unités</b>	<b>/ MS</b>	Valeurs usuelles pour limiter le risque d'acidose
<b>Fourrages</b>	%	68	> 60% de la MS
<b>MAT</b>	g/kg	16,9	
<b>CB</b>	g/kg	18,6	> 17 % de la MS
<b>MG</b>	g/kg	37,15	
<b>NDF total</b>	%	33,8	> 30-35 %
<b>ADF</b>	g/kg	19,10	
<b>Amidon</b>	%	25,4	< 20-25%
<b>Sucres</b>	%	7,1	< 6 %
<b>Amidon + sucres</b>	%	32,5	< 30-35 %

Cette ration est composée de 20,2 kg de MS. Les fourrages (ensilage de maïs, foin et enrubannage de luzerne, paille de blé et drèche de pomme) constituent 13,8 kg de MS soit 68 % de la MS totale de la ration. La cellulose brute constitue 18,6 % de la MS. Ces valeurs sont donc correctes.

La quantité totale de NDF se situe sur la limite basse. De même les quantités d'amidon, de sucres ou d'amidon + sucres dans cette ration sont un peu trop élevées. L'ensilage de maïs et le blé apportent une grande quantité d'amidon et une légère quantité de sucres. Les drèches de pommes, les tourteaux et la mélasse de betterave apportent eux une grande quantité de sucres. Cette ration risque de ne pas stimuler suffisamment la rumination afin de limiter le risque d'acidose. De plus, ces fortes teneurs en amidon et en sucres peuvent engendrer des perturbations au niveau du rumen en favorisant des pH bas et le développement d'une flore amylolytique.

Cette ration contient une quantité assez importante de MG, environ 3,7 % de la MS. Le tourteau de colza apporte majoritairement du *c9-C18:1*, le tourteau de soja du *c9c12-C18:2* et les sels calciques d'AG utilisés essentiellement du C16:0.

### 3. Relations TB, AG ruminiaux et AG du lait

#### 3.1. Profils en acides gras des prélèvements ruminiaux et de lait

Les **tableaux 12** et **13** présentent les profils en AG des prélèvements ruminiaux et de lait.

**Tableau 12 :** Profil en acides gras des prélèvements ruminiaux (15.06.2009).

	Bora-bora	Sharon	Ukraine	Berline	Balika	Vahiné	Balade	Babylone	Virtuelle	Banga	Bulle
C2 (mmol/L)	48,02	58,48	41,62	42,71	46,17	60,52	62,01	56,61	49,85	56,83	49,9
C3 (mmol/L)	17,35	15,31	16,39	23,25	21,98	22,2	18,12	25,92	15,55	21,34	13,74
C4i (mmol/L)	0,72	0,61	0,39	0,34	0,46	0,5	0,61	0,59	0,57	0,73	0,59
C4 (mmol/L)	8,84	10,49	7,61	6,03	6,92	10,92	10,76	8,44	9,25	9,47	7,56
C5i (mmol/L)	1,94	1,11	0,74	0,69	1,17	0,58	1,46	1,42	1,09	1,5	1,95
C5 (mmol/L)	2,06	1,14	0,97	1,53	1,3	1,42	1,3	1,66	1,27	1,35	1,21
Autres AG(%)											
C6:0	5,678	4,517	4,006	3,220	2,759	4,297	5,749	1,915	6,098	3,410	9,104
C7:0	0,502	0,315	0,294	0,312	0,171	0,342	0,421	0,130	0,450	0,223	0,927
C8:0	0,028	0,025	0,028	0,023	0,025	0,024	0,026	0,018	0,033	0,029	0,047
C9:0	0,026	0,026	0,027	0,028	0,027	0,020	0,028	0,018	0,038	0,026	0,035
C10:0	0,042	0,029	0,040	0,030	0,048	0,030	0,032	0,027	0,030	0,038	0,037
C11:0	0,052	0,016	0,019	0,032	0,041	0,016	0,024	0,023	0,024	0,017	0,018
C12:0	0,522	0,331	0,403	0,759	0,764	0,427	0,352	0,557	0,330	0,418	0,395
C13:0	0,133	0,049	0,078	0,183	0,179	0,097	0,076	0,132	0,071	0,095	0,084
C13:0ai	0,011	0,010		0,014	0,018	0,015	0,013	0,008	0,016	0,012	0,018
C13:0i	0,142	0,058	0,064	0,059	0,086	0,083	0,065	0,066	0,071	0,174	0,092
C14:0	2,044	0,953	1,704	2,904	2,941	1,539	1,346	2,257	1,327	1,967	1,293
C15:0	0,900	0,660	0,706	0,901	1,023	1,005	0,718	0,892	0,803	0,831	0,786
C15:0ai	1,186	0,841	1,070	1,137	1,674	1,640	1,189	1,119	1,455	1,273	0,968
C15:0i	0,495	0,364	0,380	0,360	0,491	0,577	0,413	0,414	0,502	0,528	0,410
C16:0	18,451	20,244	20,908	18,790	19,312	19,724	19,665	19,924	18,891	20,646	18,904
C17:0	0,546	0,455	0,442	0,464	0,541	0,554	0,487	0,539	0,537	0,506	0,438
C17:0ai_C16:1	0,462	0,517	0,475	0,440	0,504	0,492	0,677	0,426	0,549	0,523	0,582

	Bora-bora	Sharon	Ukraine	Berline	Balika	Vahiné	Balade	Babylone	Virtuelle	Banga	Bulle
C17:0i	0,160	0,171	0,160	0,123	0,155	0,234	0,203	0,157	0,213	0,177	0,148
C18:0	40,491	44,591	35,926	32,792	38,777	36,922	37,511	42,819	36,792	39,442	35,923
C18:0i	0,011	0,013	0,016	0,014	0,020	0,021	0,020	0,024	0,036	0,028	0,022
C18:1c9	4,669	4,403	5,671	5,935	4,939	4,954	5,462	4,738	4,971	4,935	5,233
C18:1c11	1,148	0,671	1,247	2,096	1,733	1,346	0,869	1,360	0,753	1,192	0,719
C18:1c12	0,434	0,455	0,854	1,093	0,497	0,555	0,773	0,626	0,548	0,514	0,661
C18:1c15	0,101	0,062	0,085	0,155	0,084	0,093	0,078	0,103	0,092	0,091	0,073
C18:1t4	0,127	0,083	0,101	0,120	0,083	0,096	0,091	0,097	0,082	0,103	0,087
C18:1t5	0,065	0,052	0,060	0,075	0,057	0,045	0,062	0,053	0,057	0,052	0,079
C18:1t6t7t8	0,607	0,431	0,656	0,927	0,504	0,481	0,568	0,580	0,637	0,518	0,669
C18:1t9	0,338	0,264	0,385	0,526	0,303	0,296	0,333	0,307	0,357	0,300	0,398
C18:1t10	2,275	0,622	1,157	2,996	1,418	1,092	1,373	1,346	1,158	1,006	1,060
C18:1t11	1,571	2,287	4,403	4,427	2,074	2,635	2,264	2,381	3,852	2,486	3,514
C18:1t12	0,784	0,697	1,015	1,252	0,770	0,738	0,901	0,889	0,887	0,767	0,923
C18:1t13t14	1,867	1,392	2,021	2,774	1,810	1,606	1,832	2,005	1,831	1,632	1,703
C18:1t15	0,579	0,571	0,683	0,789	0,627	0,568	0,685	0,719	0,627	0,570	0,611
C18:1t16	0,680	0,655	0,699	0,753	0,747	0,646	0,678	0,747	0,665	0,671	0,633
C18:2	3,598	4,037	4,627	3,885	4,172	5,767	4,647	3,698	4,604	4,083	3,769
C18:2:t10c12	0,032	0,023	0,028	0,036	0,033	0,023	0,043	0,026	0,026	0,036	0,031
C18:2c9t11	0,020	0,040	0,091	0,087	0,023	0,032	0,045	0,034	0,050	0,041	0,066
C18:2t9t11	0,028	0,037	0,054	0,065	0,039	0,045	0,049	0,036	0,050	0,043	0,078
C18:2t11c15	0,033	0,052	0,158	0,307	0,051	0,064	0,042	0,059	0,114	0,042	0,094
C18:3	0,612	0,560	0,696	0,770	0,770	0,961	0,672	0,670	0,772	0,584	0,565
C20:1	0,036	0,020	0,050	0,119	0,055	0,045	0,062	0,065	0,073	0,054	0,063

	Rosace	Bilbao	Biche	Belotte	Balzetta	Arizona	Bounty	Alesia	Boeme	Vague	Bonita
C2 (mmol/L)	50,67	53,82	42,15	54,18	57,61	49,19	47,76	80,53	53,19	59,99	67,23
C3 (mmol/L)	25,23	29,22	14,85	11,98	24,23	23,03	25,21	31,6	14,19	15,82	27,43
C4i (mmol/L)	0,47	0,44	0,63	0,52	0,44	0,58	0,43	0,81	0,56	0,64	0,76
C4 (mmol/L)	8,86	8,43	7,87	7,21	9,34	7,37	7,12	13,37	8,64	10,75	11,86
C5i (mmol/L)	1,07	1,32	1,74	1,34	1,09	1,25	1,35	2,34	2,05	1,01	1,66
C5 (mmol/L)	2,07	2,55	1,65	0,98	3,27	1,71	1,9	1,74	1	1,19	1,73
Autres AG(%)											
C6:0	3,019	4,894	3,764	6,065	6,062	2,576	4,109	2,192	3,226	6,136	3,527
C7:0	0,163	0,429	0,171	0,565	0,445	0,170	0,368	0,126	0,213	0,476	0,112
C8:0	0,017	0,026	0,024	0,022	0,021	0,019	0,028	0,024	0,029	0,031	0,020
C9:0	0,014	0,021	0,022	0,024	0,014	0,022	0,029	0,019	0,024	0,023	0,017
C10:0	0,023	0,040	0,033	0,027	0,038	0,041	0,039	0,026	0,027	0,024	0,038
C11:0	0,024	0,044	0,036	0,077	0,047	0,039	0,049	0,021	0,015	0,026	0,036
C12:0	0,473	0,885	0,506	0,275	0,588	0,713	0,786	0,402	0,360	0,358	0,542
C13:0	0,098	0,235	0,104	0,058	0,133	0,170	0,199	0,067	0,080	0,071	0,111
C13:0ai	0,009	0,015	0,025	0,014	0,013	0,016	0,013	0,011	0,014	0,011	0,014
C13:0i	0,045	0,068	0,073	0,091	0,054	0,097	0,071	0,069	0,107	0,079	0,122
C14:0	1,749	3,396	1,929	0,960	1,958	2,672	3,205	1,822	1,544	1,110	2,107
C15:0	0,723	1,088	0,840	0,652	0,531	0,926	1,251	0,774	1,007	0,748	0,794
C15:0ai	1,288	1,605	1,205	1,045	1,139	1,296	1,550	1,015	1,681	1,000	1,393
C15:0i	0,370	0,473	0,459	0,411	0,273	0,455	0,469	0,328	0,589	0,462	0,513
C16:0	19,498	19,279	18,781	19,436	18,845	19,643	18,968	20,641	20,087	19,324	20,851
C17:0	0,531	0,580	0,527	0,435	0,438	0,597	0,567	0,486	0,534	0,475	0,518
C17:0ai_C16:1	0,447	0,510	0,432	0,732	0,473	0,477	0,552	0,438	1,078	0,537	0,562

	Rosace	Bilbao	Biche	Belotte	Balzetta	Arizona	Bounty	Alesia	Boeme	Vague	Bonita
C17:0i	0,162	0,153	0,154	0,187	0,116	0,181	0,159	0,161	0,238	0,206	0,201
C18:0	35,434	33,274	40,584	38,706	22,285	38,730	33,932	42,970	41,494	41,154	38,037
C18:0i	0,025	0,012	0,018	0,017	0,023	0,023	0,012	0,021	0,024	0,024	0,020
C18:1c9	5,787	5,182	4,839	5,602	9,320	5,168	5,141	4,916	4,457	4,452	5,340
C18:1c11	1,274	2,134	1,052	0,656	1,807	1,711	2,044	1,172	0,871	0,701	1,378
C18:1c12	1,112	0,703	0,544	0,576	0,770	0,489	0,722	0,849	0,439	0,476	0,657
C18:1c15	0,145	0,141	0,097	0,073	0,209	0,105	0,154	0,073	0,075	0,077	0,081
C18:1t4	0,124	0,112	0,099	0,034	0,061	0,062	0,109	0,079	0,028	0,119	0,066
C18:1t5	0,097	0,087	0,050	0,064	0,065	0,064	0,096	0,065	0,044	0,054	0,062
C18:1t6t7t8	0,971	0,868	0,563	0,527	1,155	0,644	0,932	0,547	0,371	0,468	0,598
C18:1t9	0,539	0,451	0,306	0,292	0,572	0,366	0,512	0,312	0,230	0,277	0,342
C18:1t10	2,481	3,479	1,575	1,020	9,279	2,183	3,352	1,213	0,784	0,720	1,399
C18:1t11	5,293	1,943	2,874	2,487	2,174	2,149	2,890	1,797	1,405	2,370	2,589
C18:1t12	1,228	1,001	0,830	0,755	1,058	0,874	1,070	0,788	0,607	0,723	0,832
C18:1t13t14	2,541	2,265	1,832	1,482	2,310	1,914	2,347	1,657	1,286	1,498	1,831
C18:1t15	0,815	0,656	0,641	0,564	0,632	0,638	0,706	0,569	0,483	0,589	0,635
C18:1t16	0,717	0,684	0,699	0,597	0,374	0,717	0,693	0,635	0,569	0,659	0,756
C18:2	3,915	3,724	3,912	5,098	7,460	4,170	3,428	4,204	4,541	4,097	4,028
C18:2:t10c12	0,030	0,034	0,025	0,063	0,089	0,042	0,040	0,072	0,024	0,024	0,036
C18:2c9t11	0,056	0,013	0,066	0,102	0,020	0,026	0,034	0,024	0,023	0,031	0,024
C18:2t9t11	0,051	0,041	0,056	0,049	0,057	0,054	0,052	0,055	0,033	0,052	0,053
C18:2t11c15	0,189	0,078	0,100	0,095	0,472	0,064	0,132	0,050	0,031	0,067	0,028
C18:3	0,678	0,595	0,707	0,739	0,894	0,664	0,559	0,609	0,706	0,718	0,505
C20:1	0,067	0,077	0,073	0,066	0,131	0,059	0,078	0,070	0,072	0,050	0,057



**Tableau 13 : Profil en acides gras des prélèvements de lait (15.06.2009).**

	Bora-bora	Sharon	Ukraine	Berline	Balika	Vahiné	Balade	Babylone	Virtuelle	Banga	Bulle
C4:0	1,646	2,388	2,799	1,511	1,569	1,943	1,932	1,939	1,872	2,357	2,777
C6:0	1,521	2,513	3,050	1,570	1,644	2,137	1,652	2,249	2,096	2,531	2,587
C7:0	0,062	0,024	0,052	0,076	0,068	0,056	0,024	0,100	0,050	0,048	0,027
C8:0	0,785	1,286	1,579	0,876	0,919	1,149	0,814	1,299	1,057	1,354	1,204
C9:0	0,050	0,027	0,052	0,064	0,071	0,041	0,020	0,119	0,044	0,052	0,026
C10:0	2,088	2,980	3,596	2,265	2,511	2,741	1,916	3,468	2,512	3,297	2,513
C11:0	0,121	0,056	0,097	0,150	0,171	0,091	0,041	0,277	0,080	0,093	0,042
C12:0	3,584	4,472	5,049	3,913	4,462	4,021	3,270	5,476	3,801	4,603	3,445
C13:0	0,183	0,088	0,120	0,209	0,208	0,128	0,088	0,301	0,126	0,131	0,075
C13:Oai	0,009		0,007	0,006			0,009	0,007	0,008		0,014
C13:Oi	0,022	0,036	0,021	0,008	0,019	0,011	0,032	0,019	0,015	0,034	0,031
C14:0	10,649	11,980	11,149	11,059	11,412	10,584	10,214	12,195	10,889	11,305	10,390
C14:1	1,555	1,523	1,394	1,655	2,453	0,937	1,734	1,346	1,245	1,332	0,824
C15:0	1,550	0,854	0,998	1,558	1,727	1,050	0,951	1,850	1,181	1,126	0,797
C15:Oai	0,437	0,418	0,396	0,442	0,407	0,425	0,540	0,421	0,480	0,475	0,464
C15:Oi	0,151	0,178	0,163	0,141	0,111	0,170	0,190	0,137	0,156	0,181	0,192
C16:0	33,360	32,321	35,092	28,805	34,754	28,801	27,881	31,081	33,557	32,694	32,702
C17:0	0,729	0,475	0,522	0,635	0,540	0,561	0,599		0,601	0,544	0,587
C17:Oai_C16:1	1,914	1,464	1,685	2,331	3,251	2,053	2,416	1,843	2,018	1,910	1,500
C17:Oi	0,232	0,193	0,213	0,226	0,175	0,274	0,296	0,206	0,224	0,214	0,223
C18:0	8,350	7,841	7,045	6,221	3,470	7,156	8,677	5,739	6,332	6,758	9,755
C18:Oi	0,019	0,013	0,014	0,014	0,018	0,042	0,022	0,011	0,027	0,019	0,019
C18:1c9	13,830	14,289	11,032	15,918	12,670	15,455	19,421	12,861	13,293	13,927	14,686
C18:1c11	0,942	0,593	0,568	1,182	0,836	1,027	0,912	0,812	0,776	0,785	0,652
C18:1c12	0,173	0,185	0,215	0,355	0,220	0,381	0,279	0,245	0,294	0,209	0,211

	Bora-bora	Sharon	Ukraine	Berline	Balika	Vahiné	Balade	Babylone	Virtuelle	Banga	Bulle
C18:1c15	0,048	0,015	0,023	0,052	0,025	0,044	0,034	0,043	0,042	0,039	0,035
C18:1t4	0,018		0,014	0,019	0,009	0,018	0,012	0,015	0,024	0,014	0,018
C18:1t5	0,020		0,020	0,018	0,010	0,018	0,013	0,024	0,014	0,019	0,020
C18:1t6t7t8	0,333	0,192	0,222	0,333	0,196	0,281	0,271	0,223	0,272	0,226	0,252
C18:1t9	0,209	0,157	0,160	0,252	0,161	0,216	0,188	0,189	0,210	0,169	0,173
C18:1t10	1,472	0,271	0,363	1,122	0,577	0,610	0,410	0,726	0,522	0,425	0,346
C18:1t11	0,396	0,618	0,732	0,816	0,404	0,842	0,634	0,571	0,976	0,630	1,060
C18:1t12	0,388	0,301	0,311	0,506	0,263	0,425	0,362	0,350	0,408	0,301	0,318
C18:1t13t14	0,808	0,498	0,574	0,854	0,531	0,727	0,609	0,720	0,657	0,562	0,528
C18:1t15	0,372	0,301	0,322	0,362	0,285	0,405	0,505	0,360	0,378	0,355	0,359
C18:1t16	0,273	0,201	0,211	0,308	0,134	0,291	0,284	0,250	0,248	0,246	0,222
C18:2	1,974	1,899	1,914	2,626	2,046	2,532	2,351	2,093	2,111	1,901	1,952
C18:2:t10c12	0,012	0,009	0,006	0,011	0,010	0,007		0,007		0,008	0,006
C18:2c9t11	0,209	0,286	0,290	0,505	0,358	0,424	0,379	0,309	0,494	0,348	0,415
C18:2t9t11	0,072	0,047	0,053	0,085	0,061	0,054	0,056	0,076	0,090	0,068	0,054
C18:2t11c15	0,035	0,012	0,017	0,040	0,020	0,024	0,019	0,017	0,028	0,016	0,040
C18:3	0,311	0,290	0,269	0,421	0,331	0,377	0,348	0,327	0,336	0,311	0,309
C20:1	0,031	0,024	0,026	0,036	0,025	0,035	0,037	0,029	0,032	0,026	0,037

	Rosace	Bilbao	Biche	Belotte	Balzetta	Arizona	Bounty	Alesia	Boeme	Vague	Bonita
C4:0		1,223	1,391	2,846	1,277	1,354	1,478		2,135	2,351	2,535
C6:0		1,151	1,285	2,941	1,180	1,354	1,371		2,242	2,607	2,636
C7:0		0,053	0,048	0,044	0,068	0,055	0,051		0,047	0,034	0,061
C8:0		0,629	0,694	1,484	0,568	0,712	0,669		1,143	1,359	1,378
C9:0		0,029	0,033	0,049	0,037	0,033	0,029		0,040	0,038	0,051
C10:0		1,661	1,811	3,317	1,430	1,851	1,642		2,720	3,122	3,378
C11:0		0,075	0,089	0,095	0,081	0,080	0,067		0,076	0,076	0,107
C12:0		3,197	3,586	4,691	2,673	3,329	2,953		4,096	4,560	4,635
C13:0		0,144	0,146	0,116	0,145	0,141	0,145		0,124	0,106	0,139
C13:Oai			0,007	0,007			0,010		0,009	0,006	0,008
C13:Oi		0,011	0,019	0,026	0,008	0,022	0,016		0,042	0,028	0,018
C14:0		10,020	10,860	10,784	9,436	10,661	10,562		11,490	11,252	10,932
C14:1		2,429	2,268	1,175	2,394	1,858	2,229		1,192	1,534	0,824
C15:0		1,254	1,333	0,951	1,428	1,335	1,311		1,087	0,942	1,028
C15:Oai		0,406	0,428	0,384	0,405	0,436	0,470		0,521	0,468	0,429
C15:Oi		0,102	0,147	0,158	0,111	0,147	0,125		0,224	0,203	0,172
C16:0		29,310	30,898	36,097	29,466	32,774	30,887		31,538	32,401	29,429
C17:0		0,646	0,617	0,484	0,625	0,663			0,614	0,479	0,643
C17:Oai_C16:1	2,329	2,659	2,385	1,458	3,520	2,224	3,122	1,770	1,516	1,627	1,546
C17:Oi		0,220	0,251	0,164	0,227	0,274	0,268		0,280	0,205	0,249
C18:0		6,548	6,207	7,636	4,843	6,455	4,592		8,307	8,536	8,724
C18:Oi		0,027	0,011	0,020	0,015	0,008	0,046		0,016	0,010	0,034
C18:1c9		16,545	17,355	11,605	15,480	15,036	16,054		14,735	13,526	14,928
C18:1c11		1,196	1,103	0,529	1,096	1,009	1,367		0,858	0,589	0,908
C18:1c12		0,316	0,286	0,170	0,218	0,220	0,301		0,228	0,222	0,206

	Rosace	Bilbao	Biche	Belotte	Balzetta	Arizona	Bounty	Alesia	Boeme	Vague	Bonita
C18:1c15		0,065	0,043	0,024	0,084	0,036	0,064		0,030	0,023	0,044
C18:1t4		0,024	0,010	0,015	0,016	0,010	0,015		0,013	0,024	0,015
C18:1t5		0,017	0,009	0,013	0,009	0,010	0,017		0,013	0,019	0,014
C18:1t6t7t8		0,427	0,263	0,174	0,483	0,261	0,387		0,210	0,247	0,237
C18:1t9		0,304	0,211	0,138	0,358	0,215	0,312		0,157	0,184	0,174
C18:1t10		1,852	0,720	0,288	2,853	0,962	1,971		0,394	0,357	0,522
C18:1t11		0,668	0,515	0,516	0,519	0,542	0,537		0,486	0,755	0,620
C18:1t12		0,522	0,437	0,247	0,477	0,402	0,492		0,337	0,352	0,318
C18:1t13t14	0,939	0,918	0,681	0,452	0,907	0,694	0,742	0,451	0,546	0,618	0,657
C18:1t15		0,512	0,453	0,292	0,385	0,304	0,367		0,318	0,387	0,327
C18:1t16		0,294	0,264	0,187	0,222	0,231	0,251		0,215	0,262	0,264
C18:2		2,727	2,163	1,799	2,462	2,268	2,882		2,044	1,871	2,223
C18:2:t10c12		0,015	0,011	0,008	0,012	0,014	0,017		0,009	0,007	0,008
C18:2c9t11		0,414	0,344	0,206	0,450	0,291	0,438		0,224	0,292	0,238
C18:2t9t11		0,106	0,092	0,035	0,112	0,089	0,099		0,050	0,052	0,079
C18:2t11c15		0,044		0,017	0,076		0,049		0,011	0,017	0,015
C18:3	0,406	0,415	0,333	0,288	0,381	0,319	0,425	0,217	0,322	0,297	0,319
C20:1	0,041	0,040	0,047	0,027	0,048	0,035	0,042	0,023	0,029	0,027	0,037

## 3.2. Analyses des paramètres ruminiaux

### 3.2.1. Taux butyreux

Les TB de 22 animaux ont été considérés dans notre étude. Ils correspondent aux TB des animaux pour lesquels des prélèvements ruminiaux et de lait ont été effectués. Les valeurs des TB sont comprises entre 16,5 et 46,9 g/kg de lait avec une moyenne de 32,3 g/kg et un écart-type de 7,2 %. Le taux butyreux moyen annuel, en France, entre 2005 et 2006, dans la race Prim'holstein se situe autour de 41 g/kg (Herman, 2012). Ainsi l'écart avec les valeurs du TB dans notre élevage par rapport au reste des élevages français est fort. L'important écart-type que nous relevons témoigne d'une forte hétérogénéité au sein du troupeau. Dans l'étude d'Herman (2012), l'écart-type se situe autour de 2 %.

### 3.2.2. Acides gras *trans*<sub>10</sub> totaux des prélèvements ruminiaux et de lait

La proportion en AG *trans*<sub>10</sub> totaux correspond à la somme des proportions de *t*<sub>10</sub>-C18:1 et de *t*<sub>10</sub>*c*<sub>12</sub>-C18:2. Les proportions en AG *trans*<sub>10</sub> totaux sont comprises entre 0,06 et 9,37 % des AG totaux dans les prélèvements ruminiaux et entre 0,28 et 2,00 dans les prélèvements de lait. La moyenne et l'écart-type pour les prélèvements ruminiaux sont respectivement 1,99 et 1,80 %, et 0,85 et 0,69 % pour les prélèvements de lait. Ces paramètres ne sont donc pas aussi variables que le TB d'un animal à l'autre.

### 3.2.3. Acides gras *trans*<sub>11</sub> totaux des prélèvements ruminiaux et de lait

La proportion en AG *trans*<sub>11</sub> totaux correspond à la somme des proportions de *t*<sub>11</sub>-C18:1, de *c*<sub>9</sub>*t*<sub>11</sub>-C18:2, de *t*<sub>9</sub>*t*<sub>11</sub>-C18:2 et de *t*<sub>11</sub>*c*<sub>15</sub>-C18:2. Les proportions en AG *trans*<sub>11</sub> totaux sont comprises entre 1,49 et 5,59 % des AG totaux dans les prélèvements ruminiaux et entre 0,71 et 1,57 % dans les prélèvements de lait. La moyenne et l'écart-type sont respectivement 2,92 et 1,04 % pour les prélèvements ruminiaux, et 1,08 et 0,25 % pour les prélèvements de lait.

### 3.3. Relations entre les différents paramètres ruminiaux

#### 3.3.1. Construction graphique, courbe de tendance et détermination du $r^2$

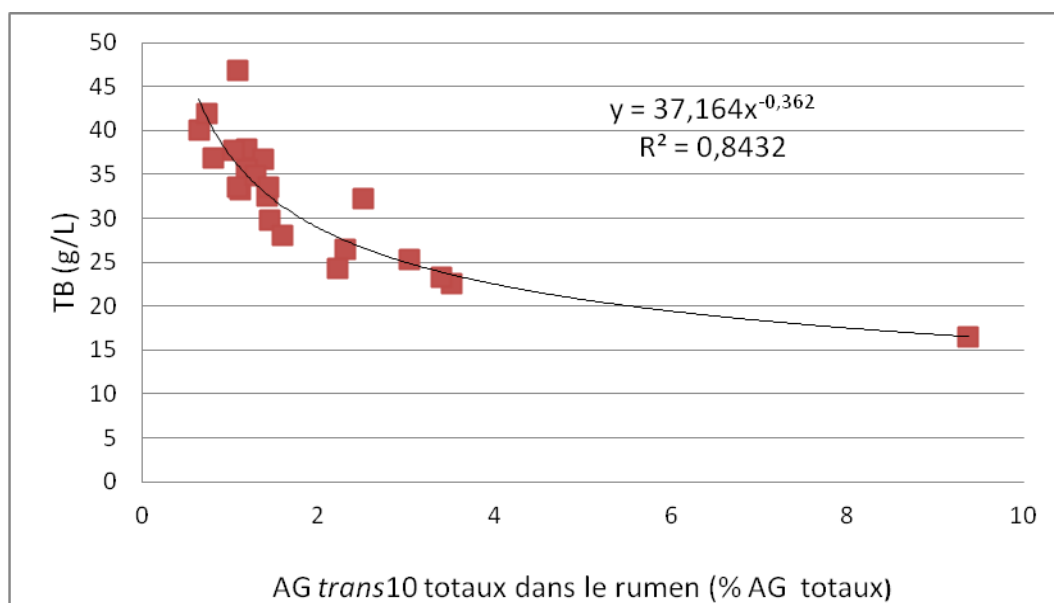
Pour chaque couple de paramètres d'intérêt, un graphique (nuage de points) est tracé. Une courbe de tendance est ajoutée. Elle peut avoir différentes formes (linéaire, polynomiale d'ordre 2 ou 3, puissance, exponentielle ou logarithmique). La courbe concordant le mieux visuellement avec les différents points du graphique est retenue. L'équation de régression et le  $r^2$  de cette courbe sont relevés.

Lorsqu'un ou plusieurs points sont très éloignés de la courbe, ils sont écartés et la courbe de tendance est recalculée. Si la tendance visuelle de la courbe ainsi que son  $r^2$  sont améliorés, le point est exclu. Si peu de modifications apparaissent le point est conservé.

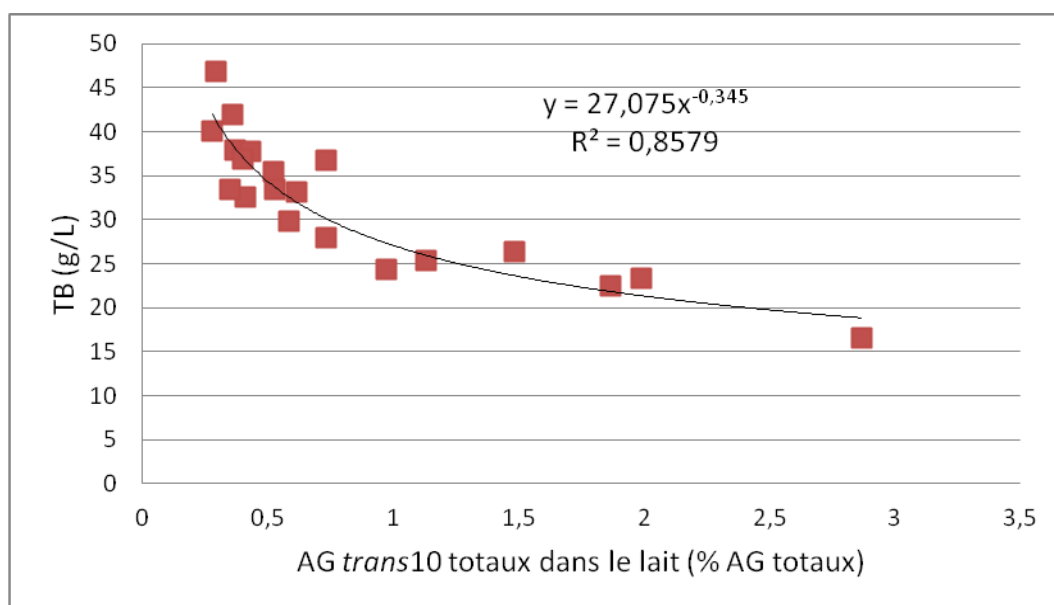
#### 3.3.2. Relation TB et AG *trans*10

Les TB sont négativement et fortement corrélés avec les proportions d'AG *trans*10 totaux des prélèvements dans le rumen (**Figure 17**) et dans le lait (**Figure 18**). Les  $r^2$  de ces 2 paramètres sont respectivement 0,93 et 0,86, ce qui dénote une bonne corrélation. Plus la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le rumen et dans le lait est élevée, plus le TB est bas. Ces corrélations correspondent aux observations faites lors du phénomène de MFD. Selon certains auteurs, cette baisse du taux butyreux s'associe généralement avec l'augmentation des isomères *t10c12-C18:2*, *t9c11-C18:2* et *c10t12-C18:2* produits par les microorganismes ruminiaux durant la BH ruminale des AGPI (Perfield *et al.*, 2007 ; Saebo *et al.*, 2005 ; Baumgard *et al.*, 2000) ou lors d'apport exogène de *t10c12-C18:2* (seul isomère disponible dans le commerce) (Glasser *et al.*, 2010 ; De Veth *et al.*, 2004). L'augmentation de la proportion de l'isomère *t10-C18:1* est aussi observée lors du phénomène de MFD (Shingfield *et al.*, 2010 ; Loor *et al.*, 2005a).

**Figure 17 :** Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale d'AG *trans*10 totaux.

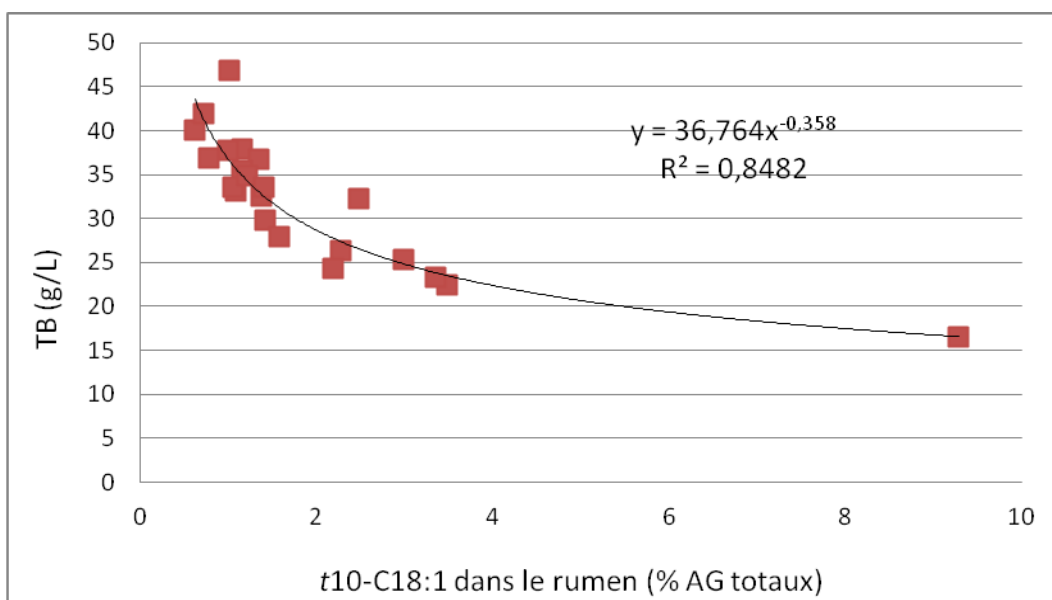


**Figure 18 :** Taux butyreux en fonction des AG *trans*10 totaux du lait.

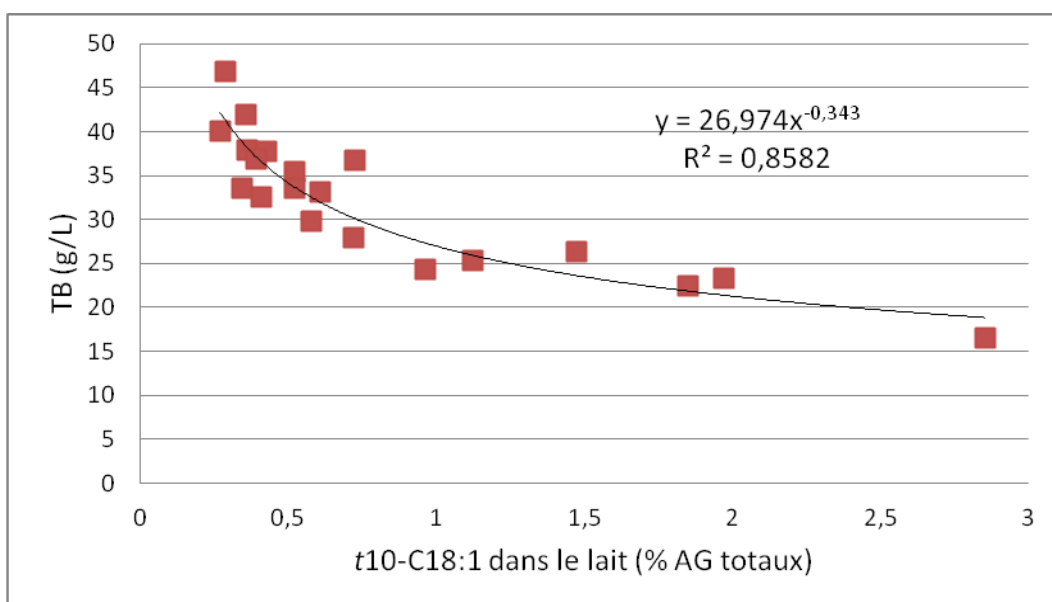


Le TB est aussi négativement corrélé avec les proportions individuelles des 2 isomères *trans*10 (*t*10-C18:1 et *t*10c12-C18:2) dans le lait et dans le rumen (**Figures 19, 20, 21 et 22**). Cependant la corrélation est plus marquée dans le cas du *t*10-C18:1. Notons que ce dernier constitue, dans notre étude, entre 0,6 et 9,3 % des AG totaux du rumen et entre 0,2 et 2,9 % des AG totaux du lait, soit plus de 94 % des *trans*10 du rumen et plus de 97 % des *trans*10 du lait.

**Figure 19 :** Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de  $t10$ -C18:1.



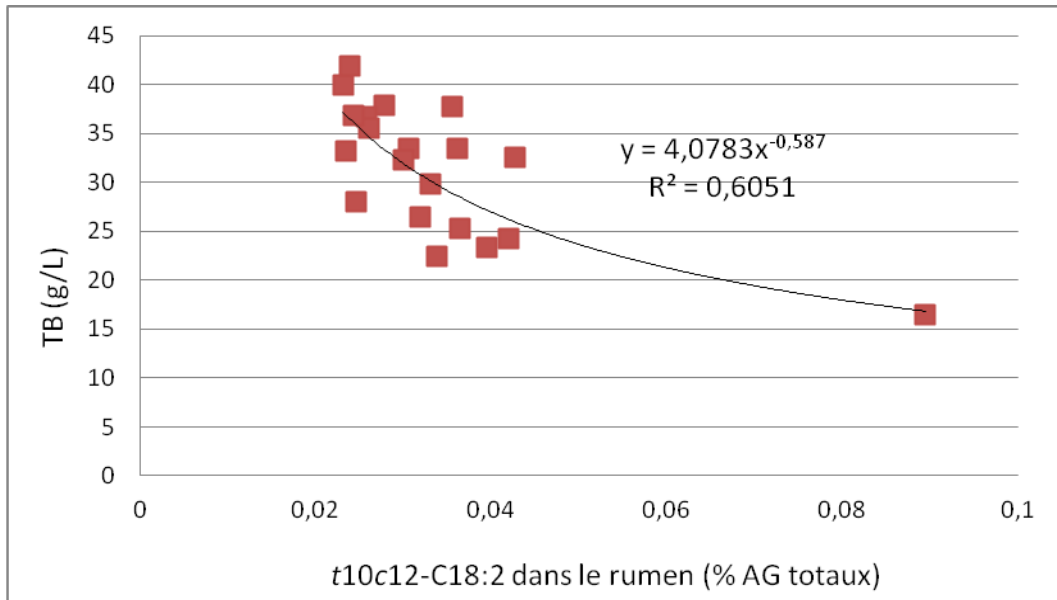
**Figure 20 :** Taux butyreux en fonction de la proportion en  $t10$ -C18:1 dans lait.



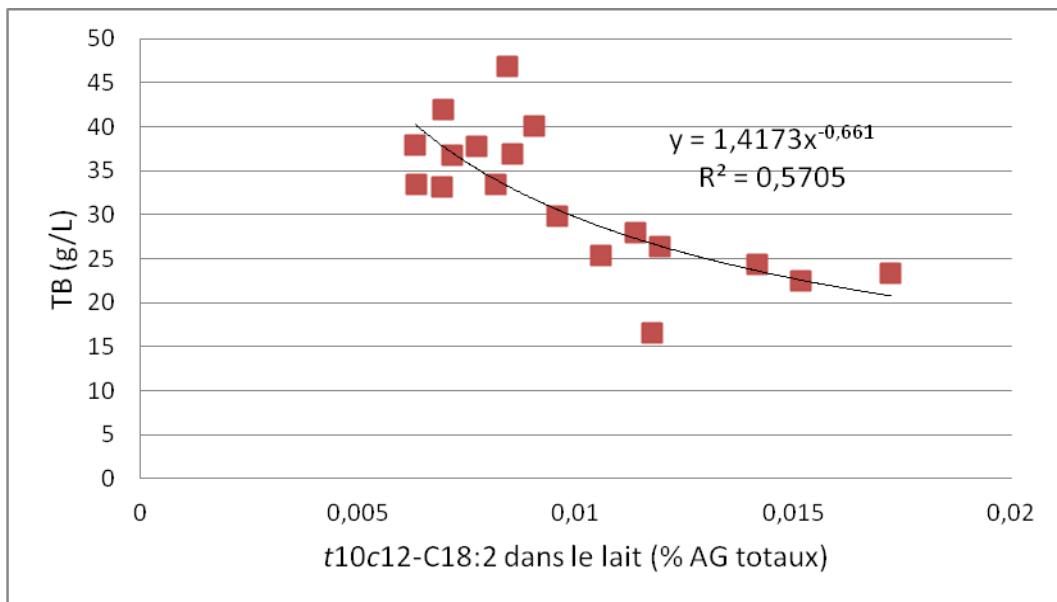
La corrélation entre le TB et la proportion de  $t10c12$ -C18:2 dans le rumen et dans le lait est moins forte (**Figures 21 et 22**). Du fait de la rapide réduction de l'isomère  $t10c12$ -C18:2 en  $t10$ -C18:1 lors de la BH ruminale, sa quantité est faible dans le rumen, avec des proportions assez homogènes entre les animaux (0,023 à 0,043 % des AG totaux du rumen), à l'exception d'une seule valeur qui s'écarte considérablement des autres. Ces faibles proportions peuvent avoir nui à la précision de la mesure, augmentant ainsi la variabilité et diminuant le coefficient de régression.



**Figure 21 :** Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de *t10c12-C18:2*.



**Figure 22 :** Taux butyreux en fonction de la proportion de *t10c12-C18:2* dans le lait.

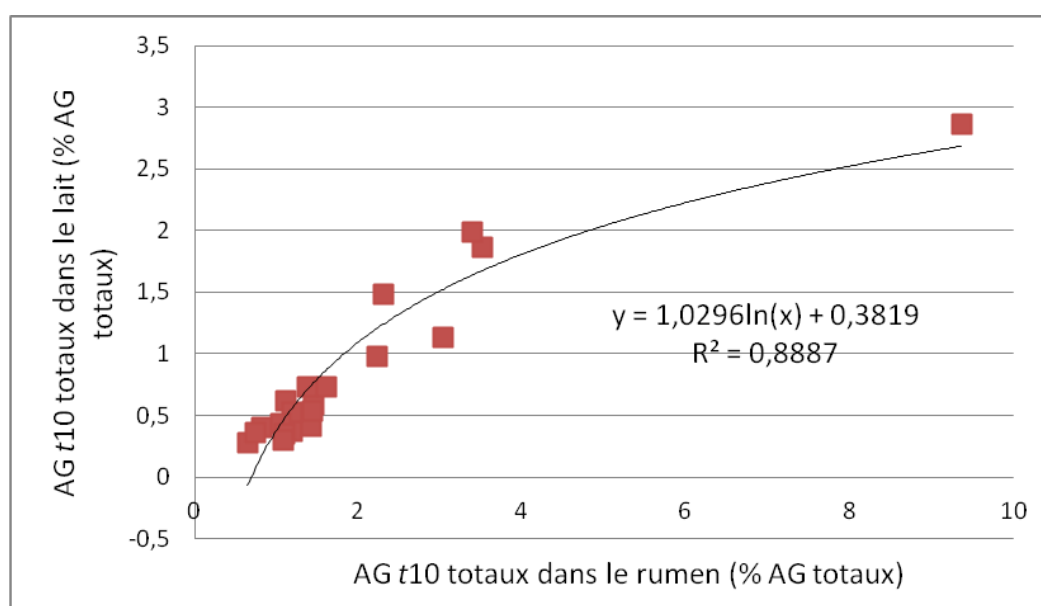


Nous avons donc vu que les TB bas relevés par le contrôle laitier sur certaines vaches sont associés à des proportions ruminales d'AG *trans10* totaux, de *t10-C18:1* et de *t10c12-C18:2* plus élevées que sur les vaches à TB normal. Ces observations sont en accord avec celles de Bauman *et* Griinari (2001), Peterson *et al.* (2002) et Jenkins *et* Mc Guire (2006) relevées lors du phénomène de MFD.

### 3.3.3. Relations entre les AG *trans*10 du rumen et du lait

La proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait est bien corrélée avec la proportion ruminale d'AG *trans*10 totaux (**Figure 23**), avec  $r^2 = 0,89$ . Nous avons noté dans la partie bibliographique de notre étude qu'un transfert des AG *trans*10 a lieu entre le rumen et le lait. Nos observations sont donc en accord avec les études précédentes. Ainsi la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait augmente en même temps que la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le rumen. Cependant la corrélation n'est pas linéaire, lorsque la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le rumen augmente, le transfert d'AG *trans*10 totaux vers le lait diminue.

**Figure 23** : Proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait en fonction de la proportion ruminale d'AG *trans*10 totaux.



La corrélation entre la proportion de *t*10-C18:1 du lait et la proportion du *t*10-C18:1 du rumen est aussi très nette avec  $r^2 = 0,89$ . Cela confirme le transfert du *t*10-C18:1 ruminal vers le lait avec toujours la même diminution d'efficacité lorsque les proportions augmentent (figure non montrée, car d'allure très similaire à la **figure 23**). Rappelons que dans notre étude, le *t*10-C18:1 constitue plus de 94 % des *trans*10 du rumen et plus de 97 % des *trans*10 du lait. Ceci explique que la corrélation entre les proportions d'AG *trans*10 totaux dans le lait et les proportions de *t*10-C18:1 produit dans le rumen soit bonne.

La corrélation entre la proportion de *t*10c12-C18:2 dans le rumen et la proportion de *t*10c12-C18:2 dans le lait n'est pas forte avec un  $r^2 = 0,14$ . Cela peut être surprenant compte tenu des études de Glasser *et al.* (2010) et De Veth *et al.* (2004), dans lesquelles l'efficacité du transfert du *t*10c12-

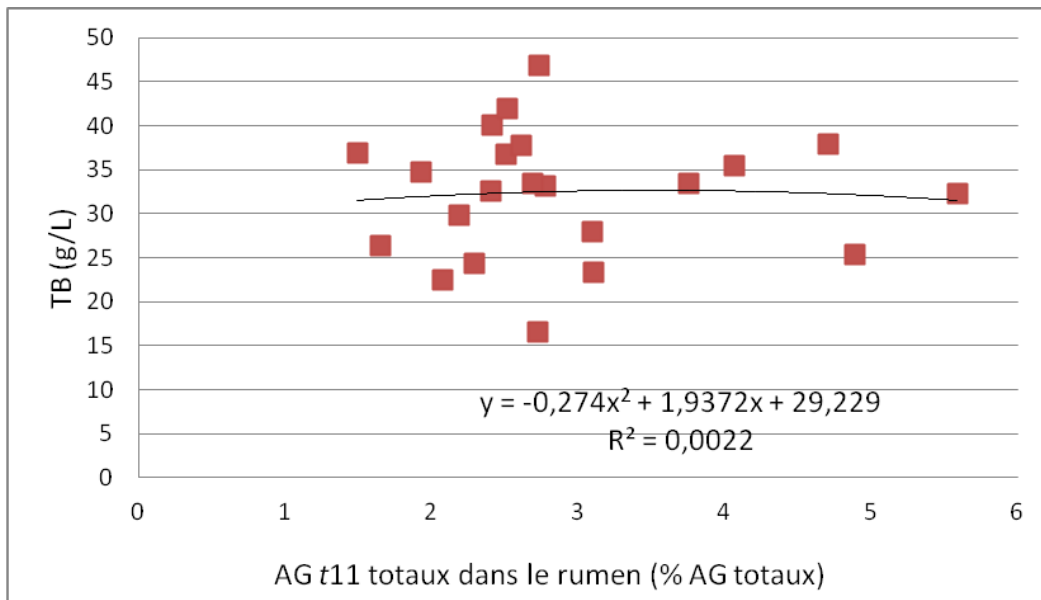
C18:2 du rumen vers le lait est assez constante avec une efficacité moyenne de 22 %. Cependant d'autres études ont relevé des efficacités de transfert du *t10c12*-C18:2 duodéal vers le lait très variables : environ 15 % (Shingfield *et al.*, 2003), entre 50 et 100 % (Loor *et al.*, 2005a et 2005b ; Piperova *et al.*, 2002) ou supérieure à 100 % (Flachowsky *et al.*, 2006 ; Moorby *et al.*, 2006). Comme nous l'avons vu précédemment, la rapide réduction du *t10c12*-C18:2 en *t10*-C18:1 dans le rumen peut expliquer nos observations. De même aucune corrélation n'apparaît entre la proportion ruminale de *t10c12*-C18:2 et la proportion d'AG *trans10* totaux dans le lait.

Nous avons donc observé, que parallèlement à leur augmentation dans le rumen, les proportions en AG *trans10* totaux et en *t10*-C18:1 augmentent dans le lait. Cela met en avant l'efficacité du transfert de ces AG du rumen vers le lait. Cependant une perte d'efficacité est observée lorsque les proportions ruminales augmentent.

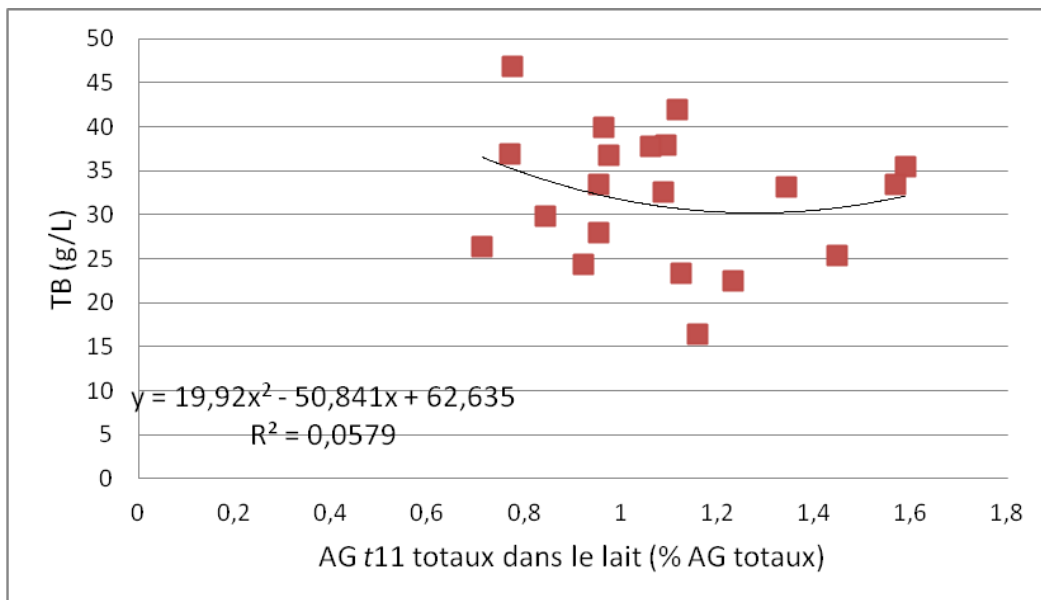
#### 3.3.4. Relation TB et AG *trans10* avec les AG *trans11*

*In vitro*, Zened *et al.* (2012), ont observé que lors de l'addition d'AG à une ration riche en amidon, une déviation *trans11* vers *trans10* de la BH s'opère. Dans notre étude, des AGI sont ajoutés à une ration riche en amidon. Une chute du TB ainsi qu'une augmentation des proportions en isomères *trans10* sont observées. Cependant, aucune corrélation n'apparaît ni entre le TB et la proportion d'AG *trans11* totaux dans le rumen (**Figure 24**) ou dans le lait (**Figure 25**), ni entre les proportions dans le lait d'AG *trans10* totaux et d'AG *trans11* totaux (**Figure 26**). Ainsi nous pouvons penser qu'il se produit une perturbation de la BH ruminale, mais celle-ci n'entraîne pas une déviation *trans11/trans10* dans la mesure où la voie *t10* ne se substitue pas à la voie *t11* mais s'y ajoute. Une telle différence avec les données expérimentales pourrait être liée au fait que, dans l'expérimentation citée, la déviation était obtenue par augmentation d'apport d'AG insaturés, alors que dans l'étude de cas présentée ici, toutes les vaches recevaient la même ration, donc la même quantité d'AG insaturés.

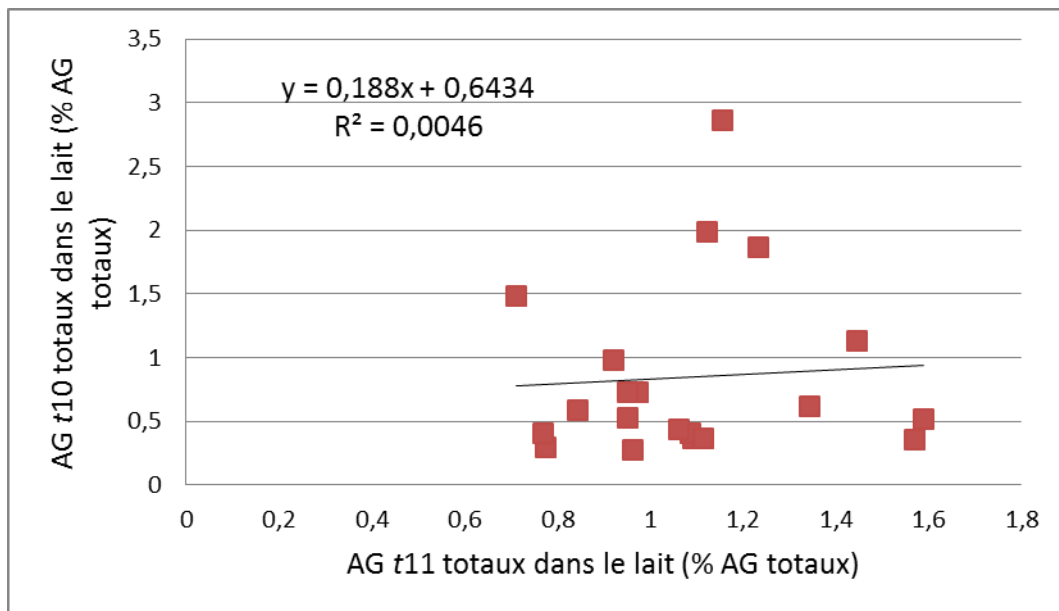
**Figure 24 :** Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale d'AG *trans*11 totaux.



**Figure 25 :** Taux butyreux en fonction de la proportion d'AG *trans*11 totaux dans le lait.



**Figure 26 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux dans lait en fonction de la proportion des AG *trans*11 totaux dans le lait.

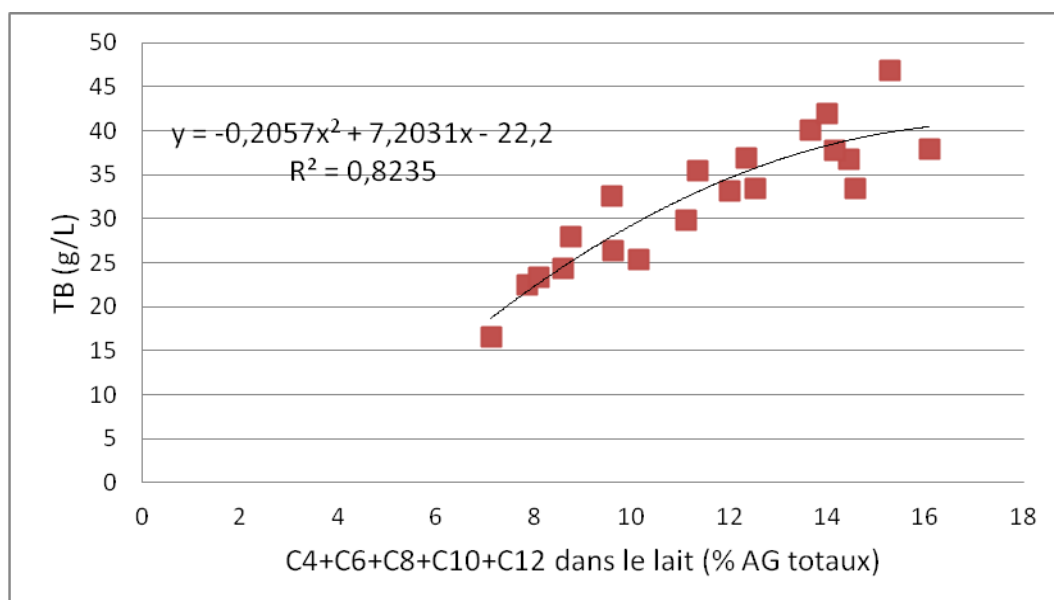


### 3.3.5. Relations TB et AG *trans*10 avec les autres AG

#### 3.3.5.1. Relations TB et *trans*10 avec C4, C6, C8, C10, C12

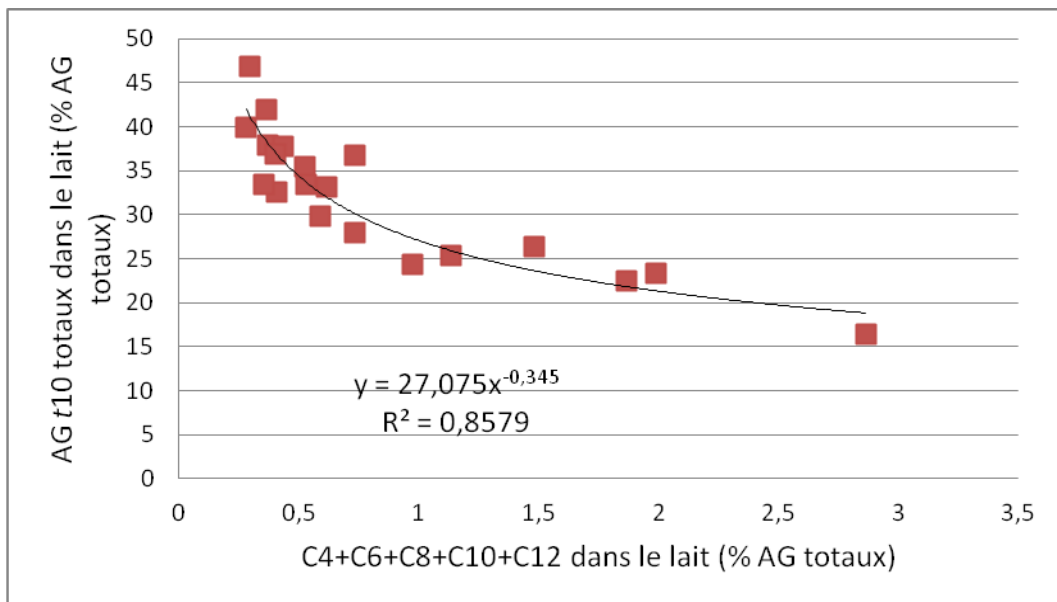
Le TB et la proportion de C4+C6+C8+C10+C12 dans le lait sont nettement et positivement corrélés (**Figure 27**). Dans notre étude, les AG pairs de C4 à C12, constituent entre 7 et 16 % des AG totaux du lait. Lorsque le TB est bas, la proportion d'AG à courte chaîne dans le lait est basse. Or les AG à courte chaîne sont synthétisés par la mamelle. Cela met donc en avant une association entre la baisse du TB et une diminution de la synthèse mammaire des AG à courte chaîne.

**Figure 27 :** Taux butyreux en fonction de la proportion de C4+C6+C8+C10+C12 dans le lait.

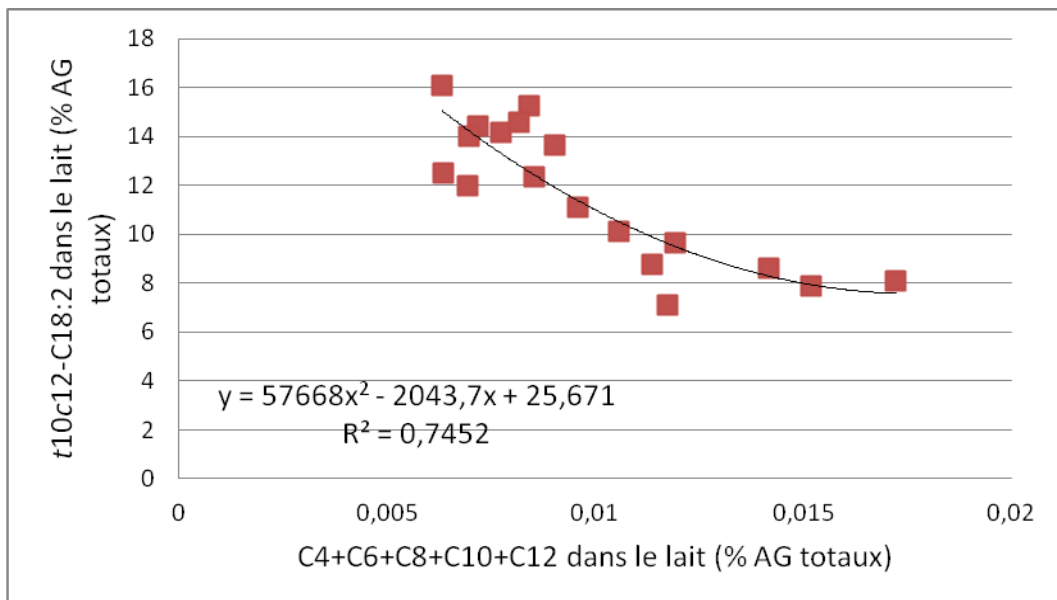


Une liaison négative franche apparaît aussi entre la quantité d'AG C4+C6+C8+C10+C12 du lait et les proportions d'AG *trans*10 totaux (**Figure 28**) ou de *t10c12-C18:2* (**Figure 29**) dans le lait. Dans le lait, lorsque les proportions d'AG *trans*10 totaux ou de *t10c12-C18:2* augmentent, les proportions de C4+C6+C8+C10+C12 diminuent. Ces observations correspondent aux observations de Loor *et* Herbein (1998), Perfield *et al.* (2002), Peterson *et al.* (2002), pour qui les AG *trans*10 et plus particulièrement le *t10c12-C18:2*, sont à l'origine d'une diminution de la synthèse « *de novo* » des AG à courte et moyenne chaînes. La corrélation est présente et dans le même sens avec l'isomère *t10-C18:1* dans le lait mais est un peu moins forte (**Figure 30**). Cela renforce l'hypothèse de l'implication du *t10c12-C18:2* dans l'inhibition de la production mammaire des AG à courte et moyenne chaînes. A partir d'une certaine proportion d'AG *trans*10 totaux, de *t10c12-C18:2* ou de *t10-C18:1*, la chute du TB marque un plateau.

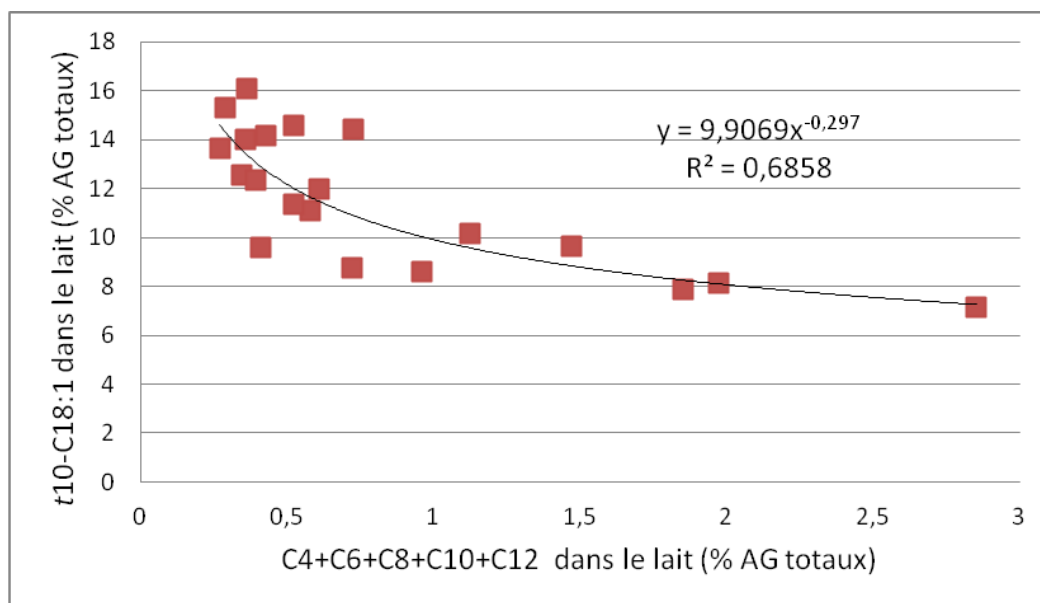
**Figure 28 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait en fonction de la proportion de C4+C6+C8+C10+C12 dans le lait.



**Figure 29 :** Proportion de t10c12-C18:2 dans le lait en fonction de la proportion de C4+C6+C8+C10+C12 dans le lait.



**Figure 30 :** Proportion de  $t10-C18:1$  dans le lait en fonction de la proportion de  $C4+C6+C8+C10+C12$  dans le lait.



### 3.3.5.2. Relation TB et concentration ruminale de C3

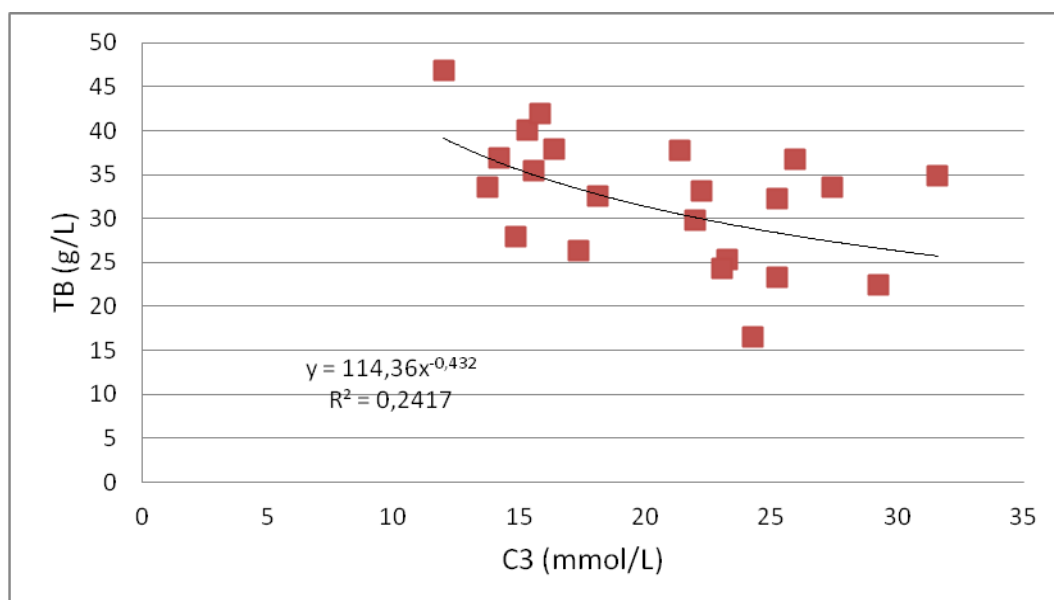
L'augmentation de la proportion d'acide propionique (C3) dans le rumen est en général liée à une forte proportion de concentrés dans la ration. Selon la synthèse de Rulquin *et al.* (2007), une supplémentation en C3 conduit toujours à une baisse significative du TB.

Selon la théorie « insulino-glucogénique » avancée par Mc Clymont *et* Vallance en 1962, l'augmentation de la production ruminale de C3 est à l'origine du phénomène de MFD. Pour eux, l'augmentation de la production de C3 au niveau du rumen ou du glucose dans le duodénum augmente la sécrétion d'insuline qui diminue la libération des AG longs du tissu adipeux en réduisant leur exportation vers la mamelle et en favorisant leur stockage. Cependant Bauman *et* Griinari (2001) ont montré que l'augmentation de l'insulinémie ne conduisait qu'à des baisses modérées du TB. De plus, lors de perfusion d'acide propionique, une légère augmentation de l'insuline plasmatique peut être observée mais pas toujours (Rulquin *et al.*, 2007). Ainsi le mécanisme d'action du C3 sur la synthèse des MG reste à élucider.

Conformément à l'étude de Rulquin *et al.* (2007), nous n'observons qu'une faible corrélation entre le TB et la proportion ruminale de C3 (**Figure 31**), mettant en évidence une possible action, mais mineure dans nos conditions d'étude, du C3 sur la production de MG dans le lait.



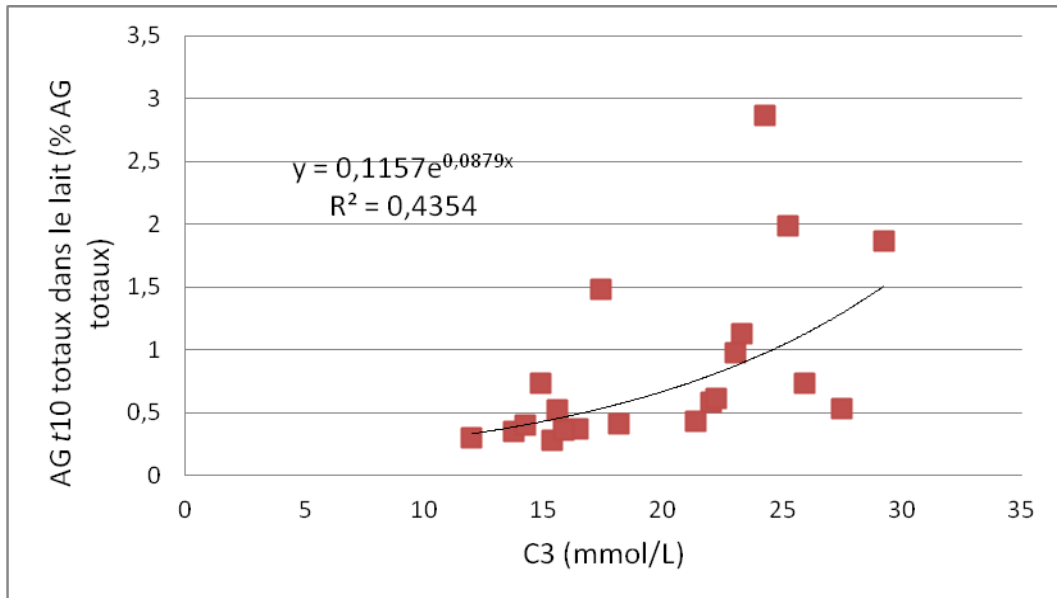
**Figure 31 :** Taux butyreux en fonction de la concentration ruminale de C3



### 3.3.5.3. Relation AG *trans*10 totaux du lait et concentration ruminale de C3

Une corrélation faible apparaît entre la concentration ruminale de C3 et la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait (**Figure 32**). Généralement, lors d'apports importants de concentrés, la production de C3 dans le rumen augmente. Parallèlement, une diminution du pH ruminal apparaît. Si les apports en concentrés restent durables, une acidose ruminale chronique peut se mettre en place et entraîner des perturbations de la flore. Or dans l'étude de Fuentes *et al.* (2009), il est noté que la baisse du pH ruminal favorise la voie *trans*10 de la BH et, dans l'étude de Chilliard *et al.* (2007), que l'utilisation de rations riches en concentrés, notamment en amidon, augmentent les proportions d'AG *trans*10 totaux dans le lait. Ces observations peuvent expliquer le lien qui apparaît entre le C3 ruminal et la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait.

**Figure 32 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux du lait en fonction de la concentration ruminale de C3.



#### 3.3.5.4. Relation TB et AG *trans*10 totaux du lait avec C11:0, C13:0 et C15:0

La nature des AG à nombre impair de carbones peu nous renseigner sur l'activité de la flore ruminale (Fievez *et al.*, 2012). Ces AG peuvent avoir différentes formes : linéaires (par exemple C13:0) ou ramifiés (par exemple iso-C13:0 noté C13:0i ou antéiso-C13:0 noté C13:0ai). Ils sont synthétisés par les microorganismes ruminants et passent dans le sang où ils seront prélevés par la mamelle. Les C13:0 et C15:0 sont produits essentiellement à partir du C3 et du C5 (Vlaeminck *et al.*, 2006). Les C13:0i, C15:0i, C13:0ai et C15:0ai sont produits à partir d'acides aminés et d'acides carboxyliques ramifiés à courtes chaînes (Vlaeminck *et al.*, 2006). Lors de leur arrivée dans la mamelle, ces AG à chaîne impaire peuvent subir une élongation et/ou une désaturation mais ces réactions restent assez limitées (Fievez *et al.*, 2012). Ainsi, lorsque leur proportion augmente dans le rumen, leur proportion dans le lait subit la même variation.

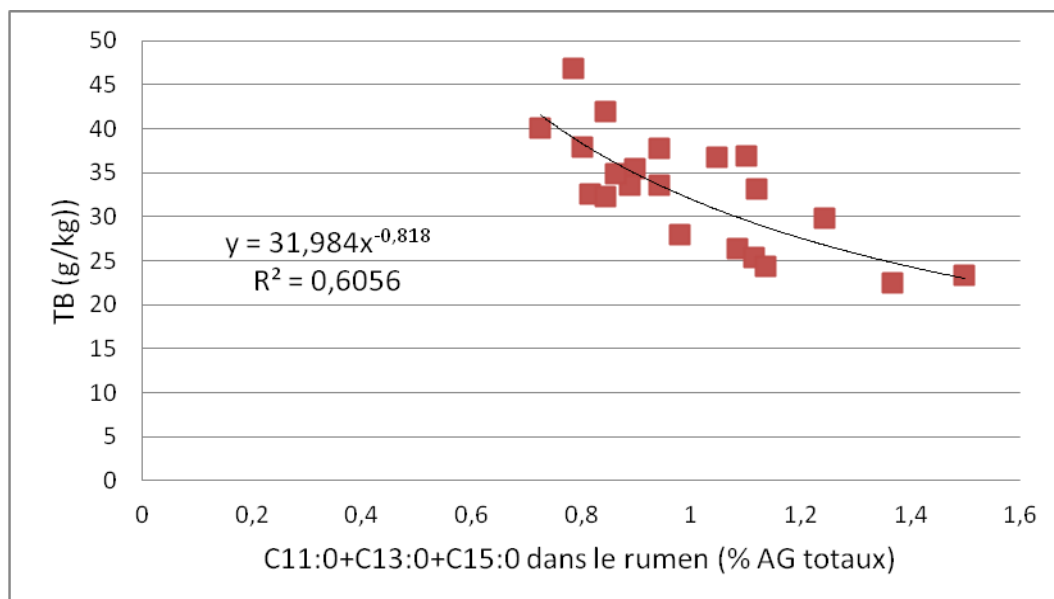
La formation de ces AG à nombre impair de carbones est dépendante de deux facteurs : la disponibilité en précurseurs et la population bactérienne (Vlaeminck *et al.*, 2006). L'utilisation de rations riches en concentrés ou en amidon va entraîner une production importante de C3 associée à une augmentation de la proportion de C13:0 et de C15:0 dans le lait (Colman *et al.*, 2010). Dans l'étude d'Enjalbert *et al.* (2008), ce sont les proportions d'AG à chaîne impaire de carbone qui augmentent lors de l'utilisation d'une ration riche en amidon entraînant une acidose ruminale chronique. Dans l'étude de Rulquin *et al.* (2007), la perfusion d'acide propionique entraîne une augmentation significative des AG à nombre impair de carbones.

La production de ces AG par la flore ruminale est directement dépendante de la nature de la flore. En effet, chaque espèce bactérienne produit certains AG (Vlaeminck *et al.*, 2006). Les bactéries cellulolytiques produisent majoritairement des AG à chaîne paire et/ou impaire de conformation iso alors que les bactéries amylolytiques produisent de faibles quantités d'AG ramifiés iso et de grandes quantités d'AG linéaires à chaîne impaire ou d'AG ramifiés antéiso (Fievez *et al.*, 2012). Or la flore est modifiée par la nature de la ration. Pour Vlaeminck *et al.* (2006), ce second facteur est le plus important. Cela s'accorde avec les observations d'Enjalbert *et al.* (2008) et de Colman *et al.* (2010) utilisant des rations riches en amidon, engendrant une baisse du pH ruminal et donc une perturbation de la flore, favorisant le développement de la flore amylolytique.

Dans notre étude, une corrélation négative apparaît entre le TB et les proportions ruminales de C11:0+C13:0+C15:0 (**Figure 33**). Un TB bas est souvent associé à une acidose ruminale chronique. Cela pourrait expliquer le lien entre le TB et les proportions de C11:0+C13:0+C15:0 que nous observons. Une perturbation de la flore ruminale du troupeau et une orientation vers une population bactérienne amylolytique est à envisager.

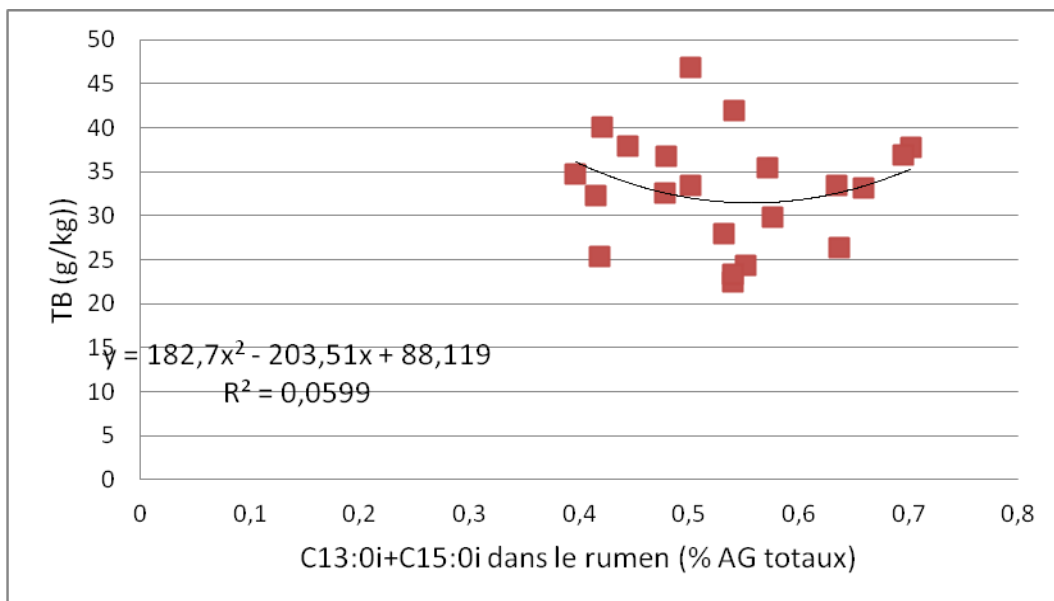
Il n'y a pas de liaison entre la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait et la proportion de C11:0+C13:0+C15:0 dans le rumen et dans le lait. Ceci est surprenant car souvent l'acidose ruminale est accompagnée d'une augmentation de la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait (Enjalbert *et al.*, 2008).

**Figure 33** : Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de C11:0+C13:0+C15:0.



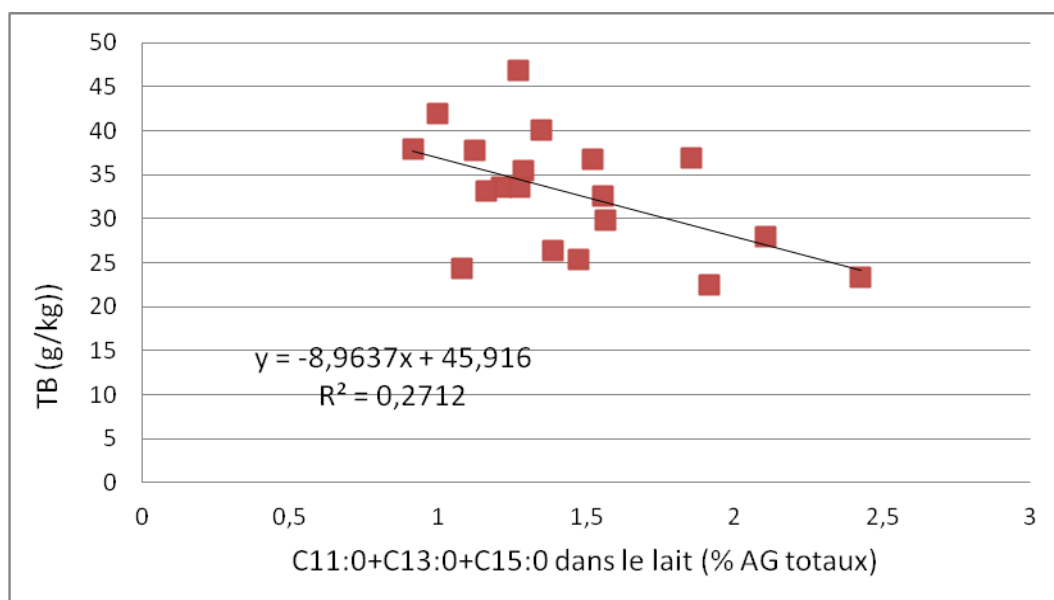
Nous n'observons pas de lien entre le TB et les proportions ruminales de C13:0i+C15:0i (**Figure 34**). Rappelons que ces isomères sont en général produits par une flore essentiellement cellulolytique.

**Figure 34** : Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de C13:0i+C15:0i.



Une faible corrélation apparaît entre le TB et la proportion de C11:0+C13:0+C15:0 dans le lait (**Figure 35**). Ceci est surprenant car comme nous l'avons dit précédemment, ces AG subissent peu de modifications après leur sortie du rumen. Peut-être que la forte baisse du TB associée à une forte augmentation de la proportion de ces AG engendre une forte variabilité qui explique la faible liaison.

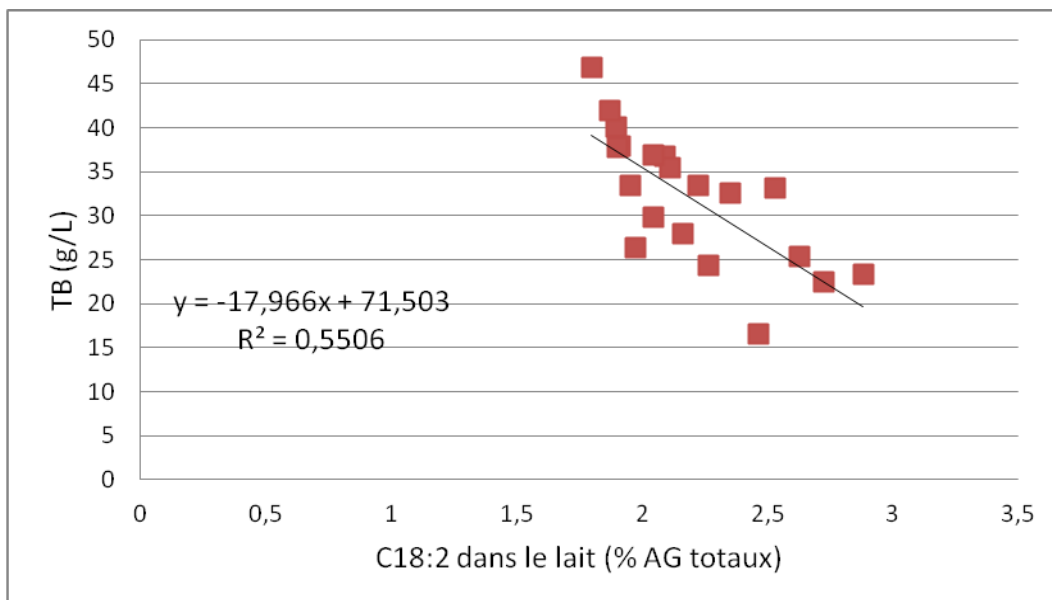
**Figure 35** : Taux butyreux en fonction de la proportion de C11:0+C13:0+C15:0 dans le lait.



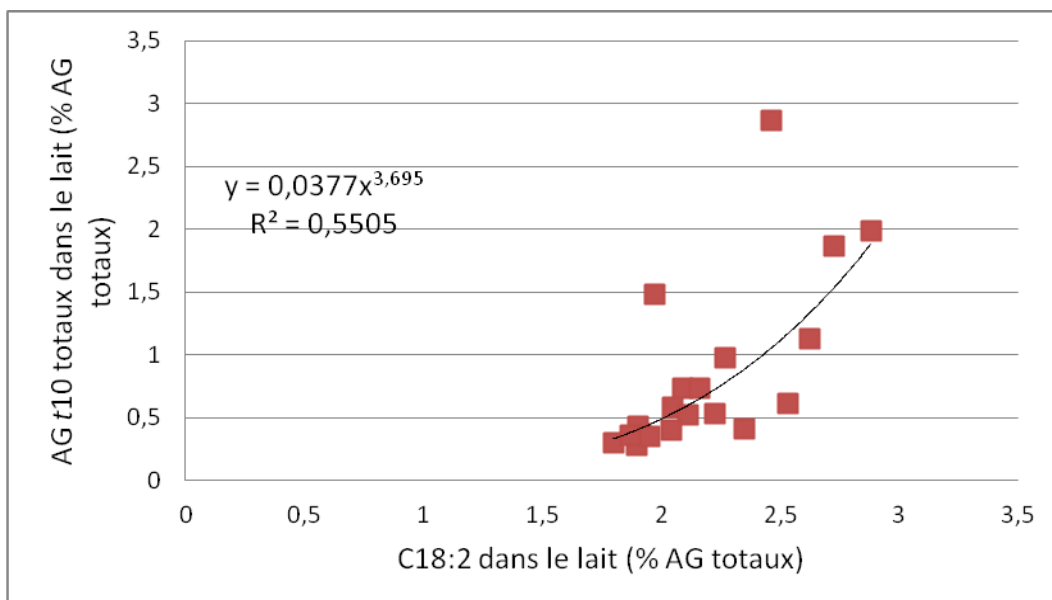
#### 3.3.5.5. Relation TB et AG *trans*10 totaux du lait avec C18:2

Une corrélation négative apparaît entre le TB et la proportion de C18:2 dans le lait d'une part (**Figure 36**), mais cette relation est positive entre les proportions d'AG *trans*10 totaux et de C18:2 dans le lait d'autre part (**Figure 37**). La présence de C18:2 dans le lait résulte du transfert du rumen vers la mamelle. Dans l'élevage étudié, à ration égale, l'ingestion de C18:2 est quasi similaire entre animaux. Le C18:2 subit normalement la BH lors de son passage dans le rumen. Ainsi une forte proportion de C18:2 dans le lait évoque un manque d'efficacité de sa BH ruminale. Nous pouvons donc penser que les fortes proportions de C18:2 dans le lait sont liées à une perturbation de la BH ruminale, associée à une déviation *trans*10. Ainsi de fortes quantités de C18:2 perturbent la BH en l'orientant vers la voie *t*10.

**Figure 36 :** Taux butyreux en fonction de la proportion de C18:2 dans le lait.

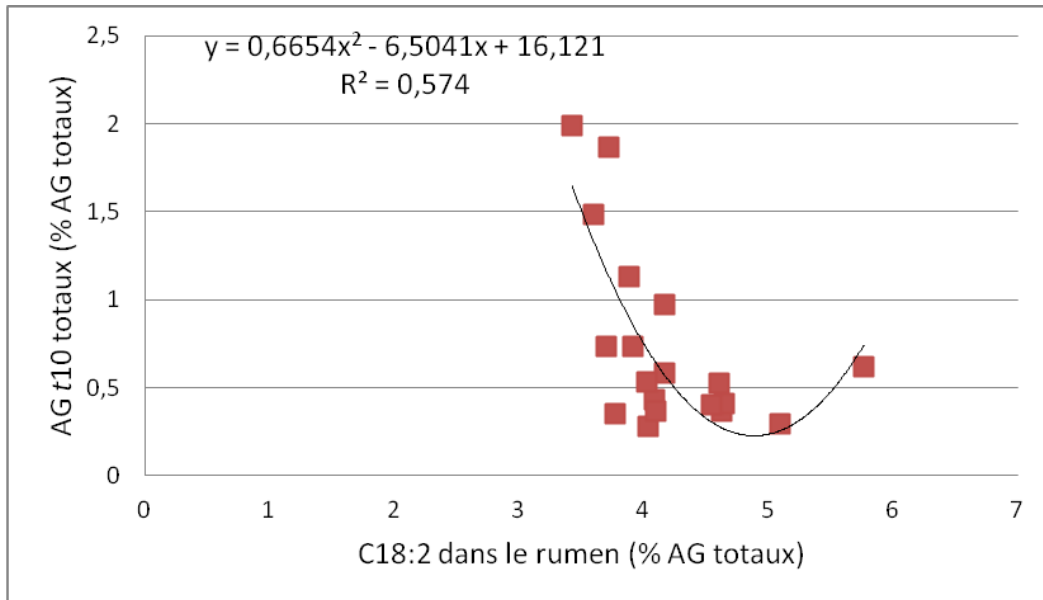


**Figure 37 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux du lait en fonction de la proportion de C18:2 dans le lait.



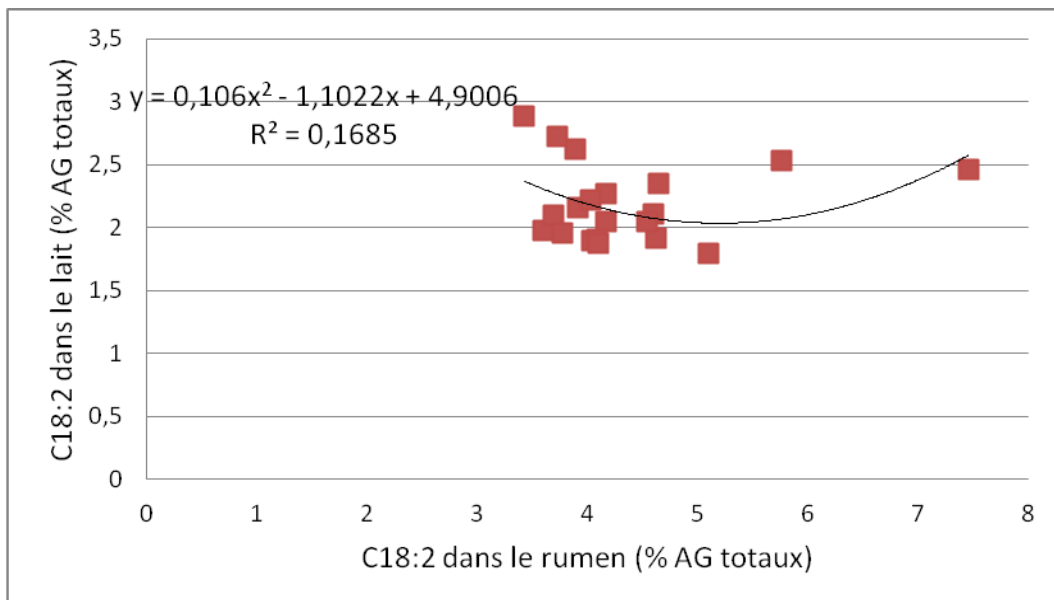
Une corrélation apparaît entre la proportion d'AG *trans*10 totaux du lait et la proportion de C18:2 dans le rumen (**Figure 38**). Lorsque la proportion de C18:2 augmente dans le rumen, la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait diminue, évoquant un peu plus la perturbation de la flore ruminale induite par de forte teneur en C18:2.

**Figure 38 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux du lait en fonction de la proportion ruminale de C18:2.



Une très faible liaison apparaît entre les proportions de C18:2 dans le rumen et dans le lait (**Figure 39**).

**Figure 39 :** Proportion de C18:2 dans le lait en fonction de la proportion de C18:2 dans le rumen.

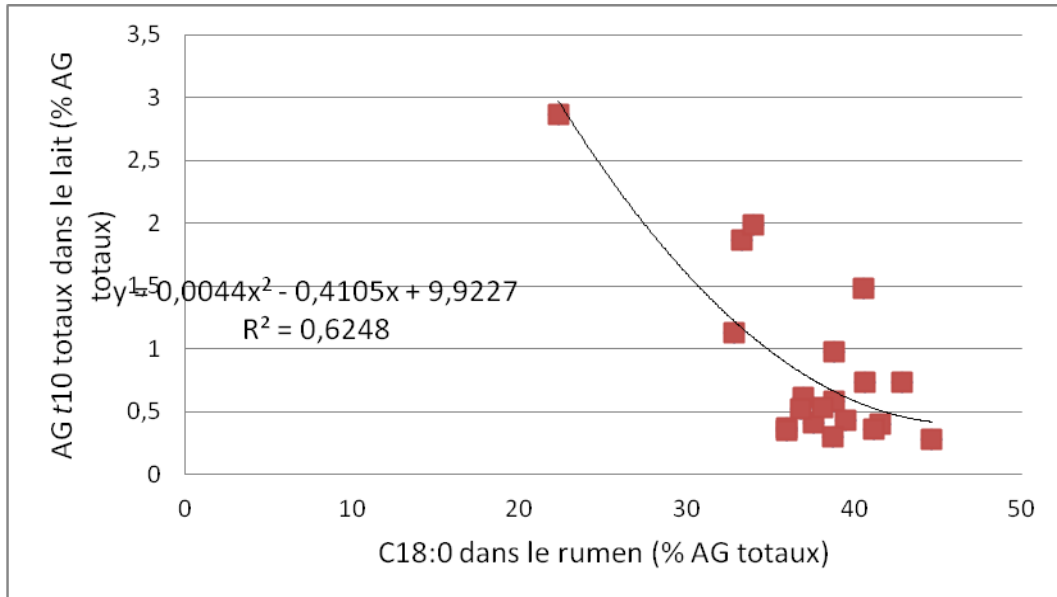


### 3.3.5.6. Relation TB et AG *trans*10 totaux du lait avec C18:0

Une corrélation négative apparaît entre la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait et la proportion de C18:0 dans le rumen (**Figure 40**). Le C18:0 est un des AG majoritaires dans le lait. La diminution du C18:0 dans le rumen, associée avec une augmentation de la proportion d'AG

*trans*10 totaux dans le lait peut être interprétée comme une perturbation de la BH associée à la production d'AG *trans*10. Aucune relation évidente n'apparaît cependant entre TB et la proportion de C18:0 du rumen ou du lait ou même entre les proportions d'AG *trans*10 totaux et de C18:0 dans le lait.

**Figure 40** : Proportion d'AG *trans*10 totaux du lait en fonction de la proportion de C18:0 dans le lait.

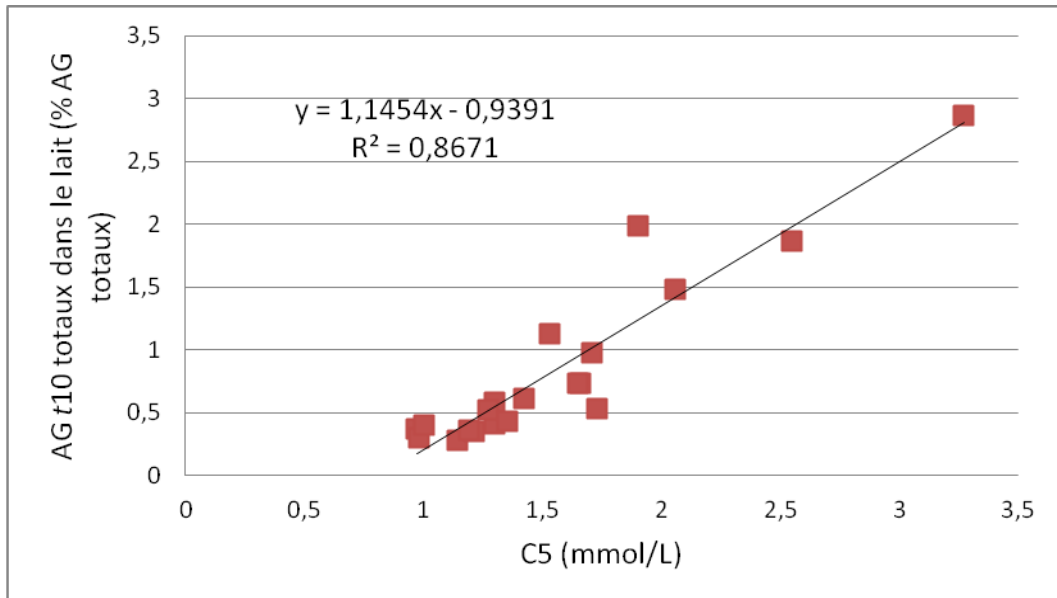


### 3.3.5.7. Relation AG *trans*10 totaux du lait et C5

Une corrélation linéaire positive forte apparaît entre la proportion d'AG *trans*10 dans le lait et la concentration de C5 dans le rumen (**Figure 41**). Cependant les voies d'obtention du valérate dans le rumen sont mal connues, et cette relation est donc difficile à interpréter.



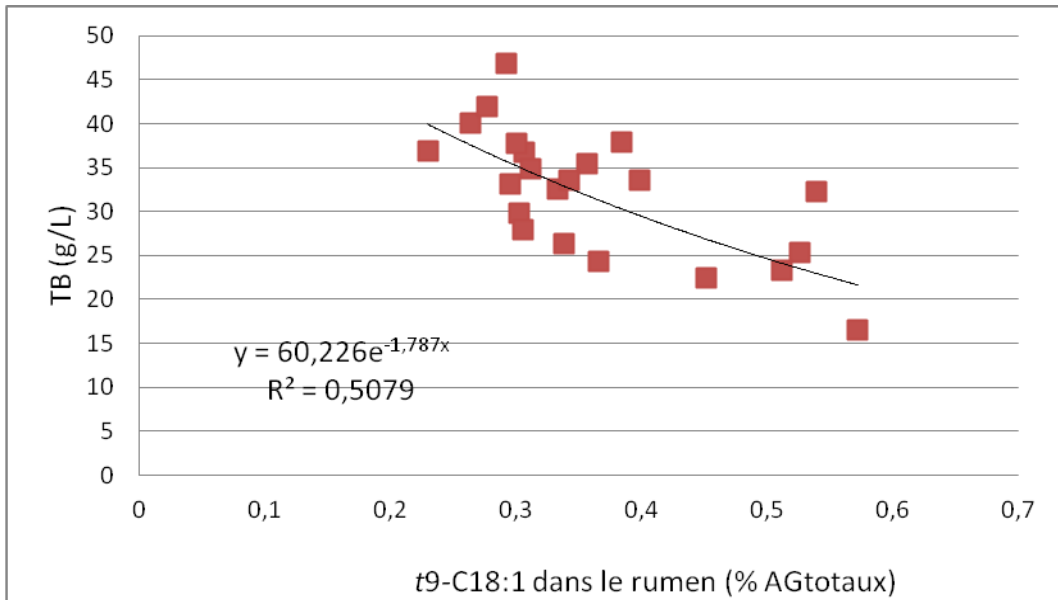
**Figure 41 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux du lait en fonction de la concentration ruminale de C5.



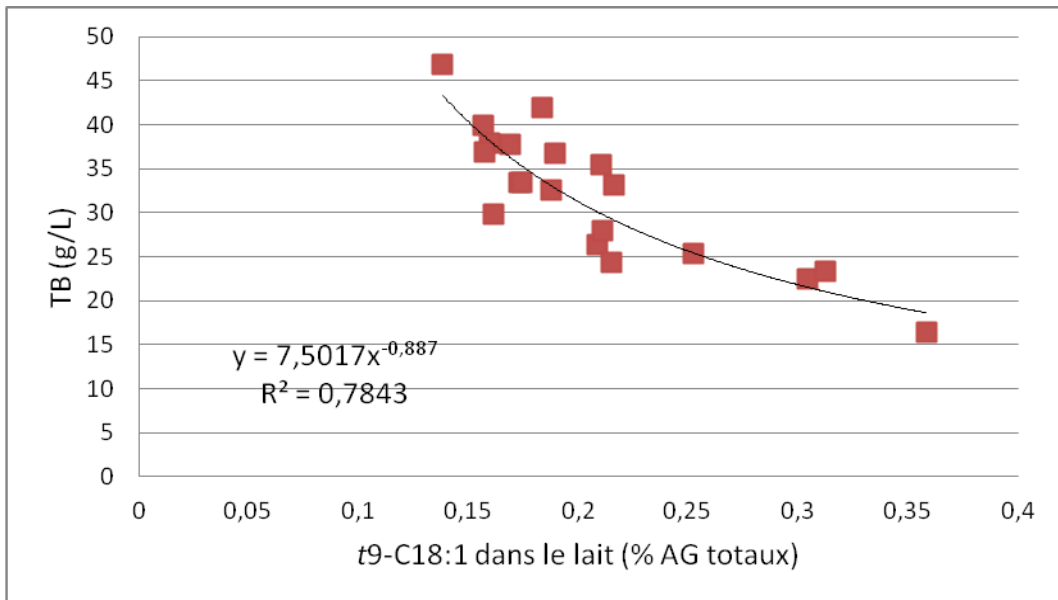
3.3.5.8. Relation TB, AG *trans*10 du lait avec *t9*-C18:1, *t6*-C18:1, *t7*-C18:1, *t8*-C18:1 et *c15*-C18:1

Une corrélation franche et négative des proportions de *t9*-C18:1 parmi les AG du lait et le TB d'une part (**Figure 43**) et les AG *trans*10 totaux du lait d'autre part (**Figure 45**) apparaît. Lors de la BH ruminale de l'acide oléique, les principaux intermédiaires formés sont le *t9*-C18:1, le *t10*-C18:1 et le *t11*-C18:1. Ainsi nous pouvons penser que si la voie *trans*11 est altérée ou saturée, les autres intermédiaires seront produits en plus grande quantité. Cela peut alors expliquer que la proportion de *t9*-C18:1 augmente lorsque le TB baisse et lorsque la proportion d'AG *trans*10 totaux du lait augmente. La proportion de *t9*-C18:1 dans le rumen connaît des relations similaires, mais plus faibles, avec le TB d'une part (**Figure 42**) et avec la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait d'autre part (**Figure 44**).

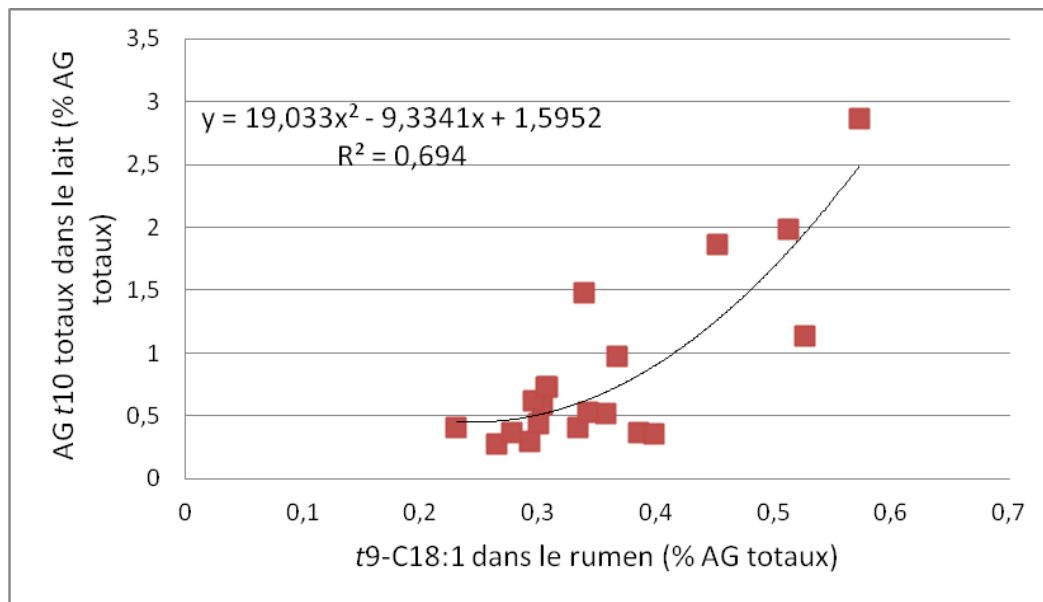
**Figure 42 :** Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de *t9*-C18:1.



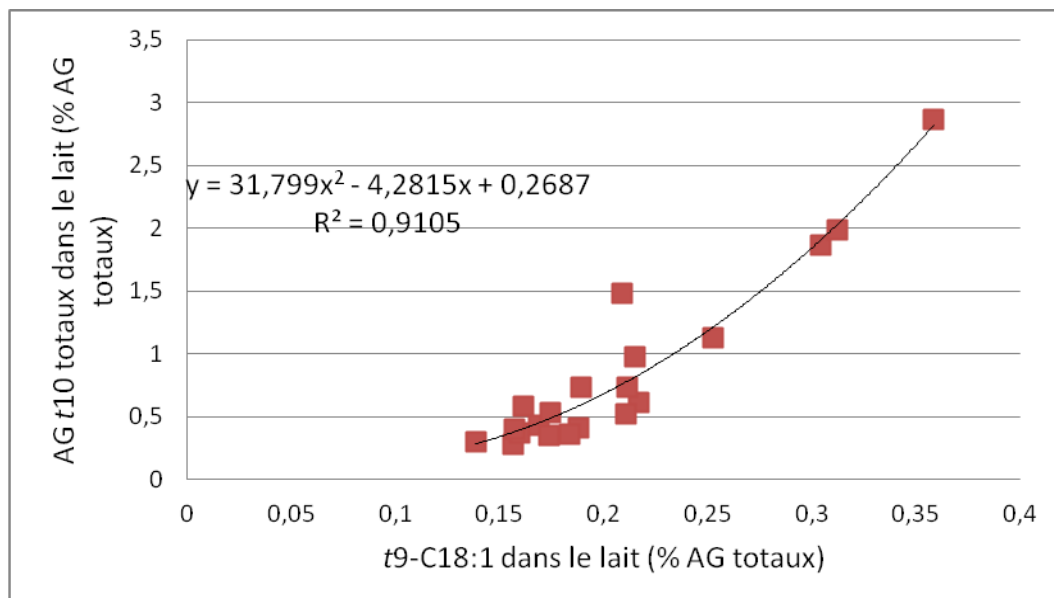
**Figure 43 :** Taux butyreux en fonction de la proportion de *t9*-C18:1 dans le lait.



**Figure 44 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait en fonction de la proportion ruminale de *t*9-C18:1.



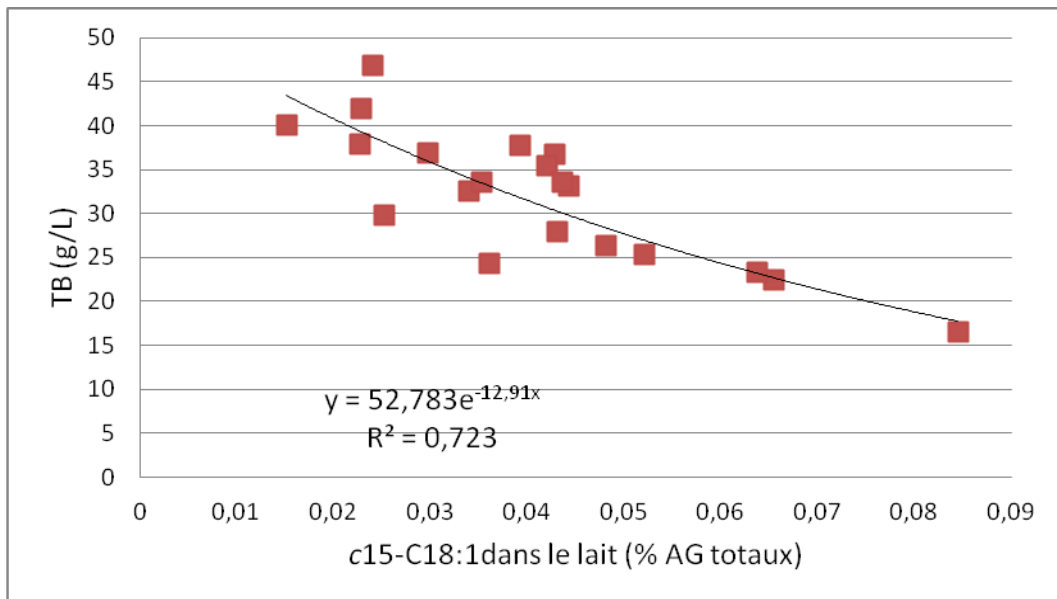
**Figure 45 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait en fonction de la proportion de *t*9-C18:1 dans le lait.



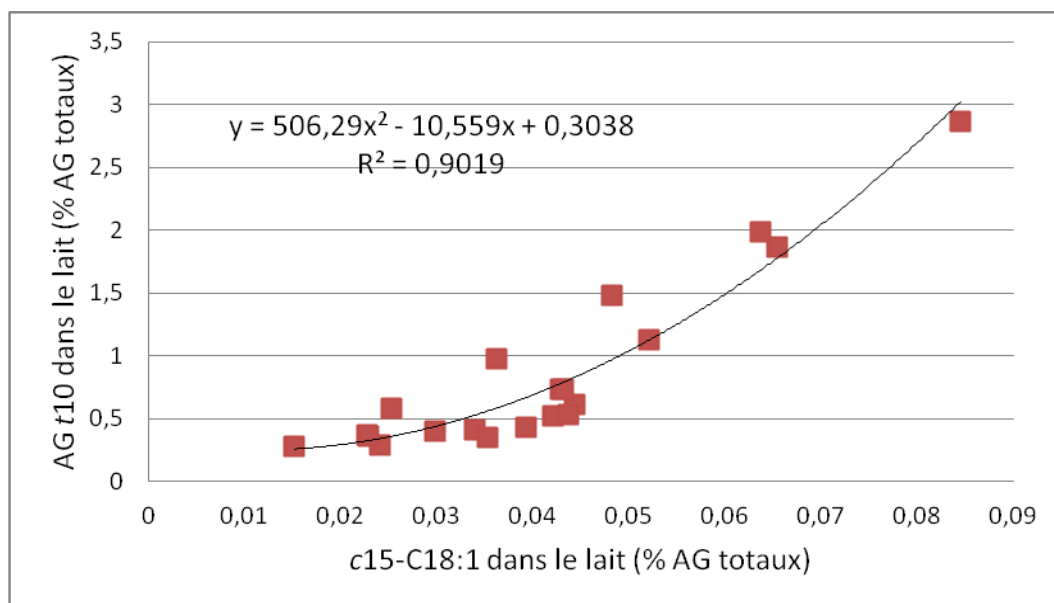
Nous pouvons aussi faire la même observation sur les relations entre le TB d'une part et la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait d'autre part avec les proportions de *t*6-C18:1+*t*7-C18:1+*t*8-C18:1 et les proportions de *t*13-C18:1+*t*14-C18:1 dans le rumen et dans le lait. Les *t*6-C18:1, *t*7-C18:1, *t*8-C18:1, *t*13-C18:1 et *t*14-C18:1 sont des intermédiaires de la BH de l'acide oléique et peuvent être produits en plus grande quantité lorsque la BH ruminale et la voie *trans*11 sont perturbées.

De même une liaison négative entre le TB et la proportion de *c15-C18:1* parmi les AG du lait apparaît (**Figure 46**). Lorsque la proportion de *c15-C18:1* dans le lait est basse, le TB est élevé. Le *c15-C18:1* constitue entre 0,01 et 0,07 % des AG totaux du lait. Il constitue avec le *t11-C18:1* et le *t15-C18:1* les 3 produits majeurs de la seconde étape de réduction de l'acide  $\alpha$ -linoléniq. Nous pouvons penser que lors de perturbation de la BH ruminale et plus particulièrement de la voie *trans11*, les autres intermédiaires vont s'accumuler. Cependant, dans notre cas, seules les relations entre le TB, les AG *trans10* totaux et le *c15-C18:1* apparaissent (**Figures 46 et 47**). Les modalités de production des isomères *c15-C18:1* et *t15-C18:1* sont peu connues.

**Figure 46** : Taux butyreux en fonction de la proportion de *c15-C18:1* dans le lait.



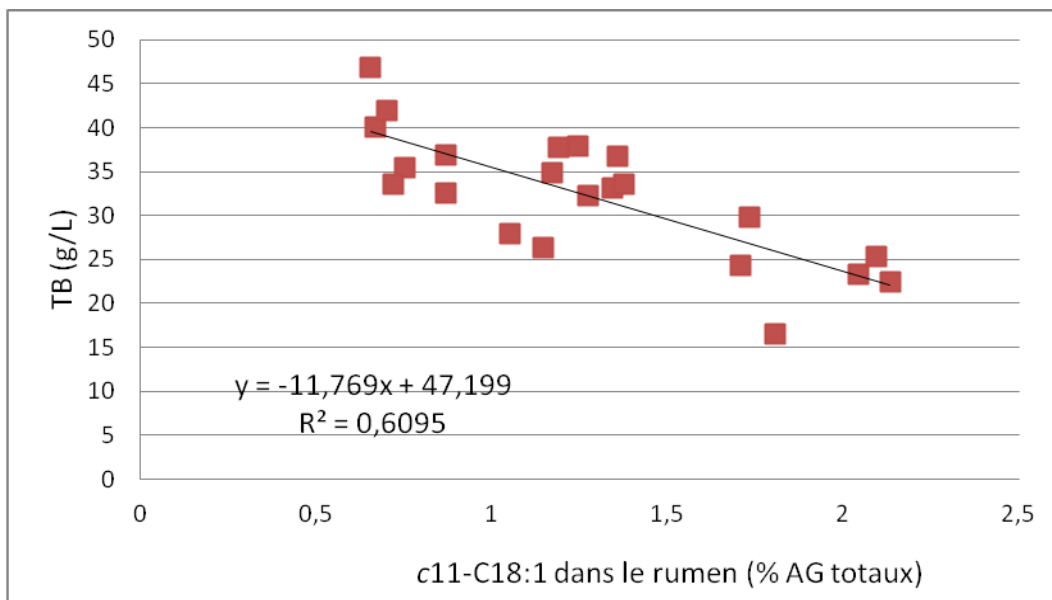
**Figure 47 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait en fonction de la proportion de *c*15-C18:1 dans le lait.



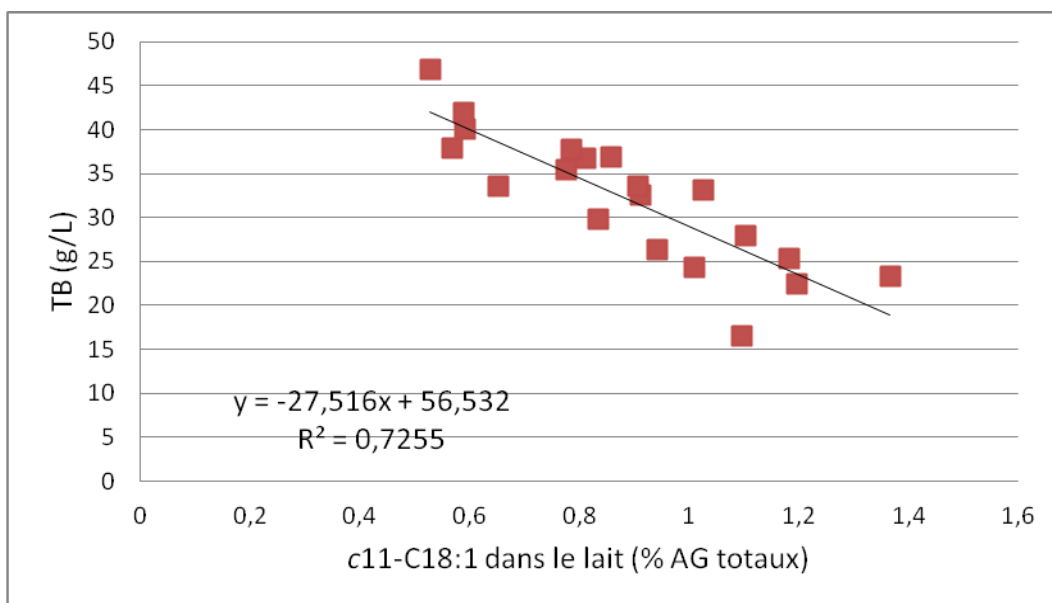
#### 3.3.5.9. Relation TB, AG *trans*10 du lait avec *c*11-C18:1 du rumen et du lait

Le TB et la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait sont négativement corrélées avec la proportion de *c*11-C18:1 dans le rumen (**Figures 48 et 50**) et dans le lait (**Figures 49 et 51**). Lorsque la proportion de *c*11-C18:1 augmente, le TB diminue et la proportion d'AG *trans*10 totaux augmente. Le *c*11-C18:1 est produit suite à la première réduction de l'acide linoléique. Cela peut aussi évoquer une perturbation de la BH ruminale.

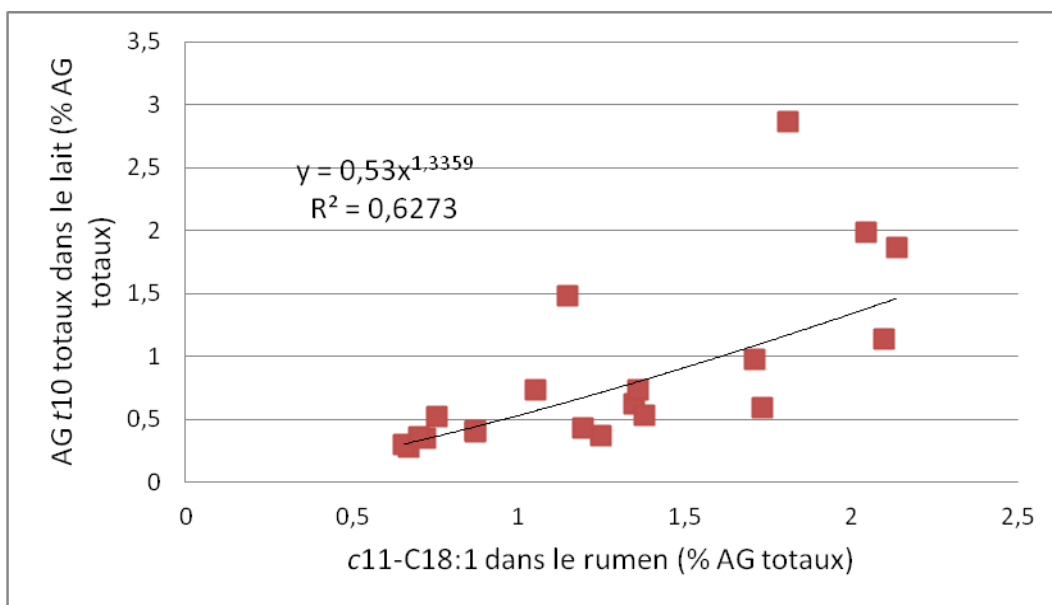
**Figure 48 :** Taux butyreux en fonction de la proportion ruminale de *c11-C18:1*.



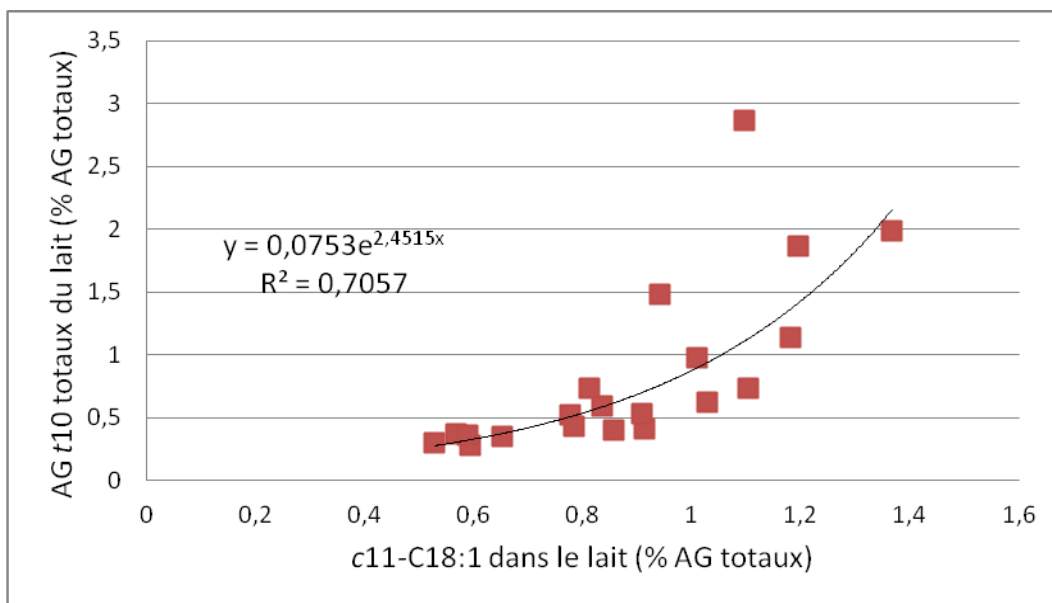
**Figure 49 :** Taux butyreux en fonction de la proportion de *c11-C18:1* dans le lait.



**Figure 50 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait en fonction de la proportion ruminale de *c*11-C18:1.



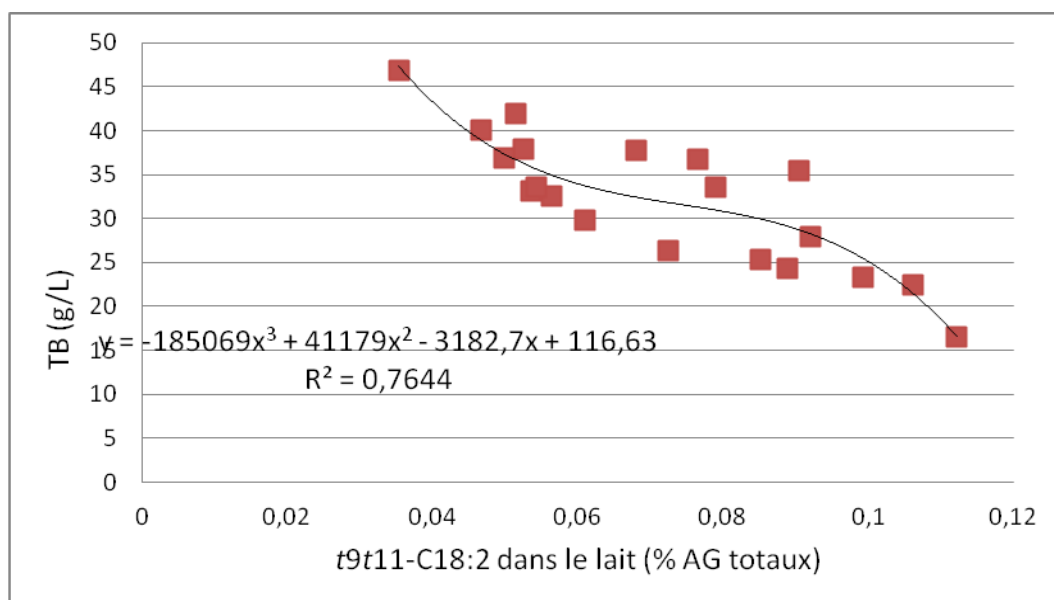
**Figure 51 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux en fonction de la proportion de *c*11-C18:1 dans le lait.



#### 3.3.5.10. Relation TB et *t*9*t*11-C18:2

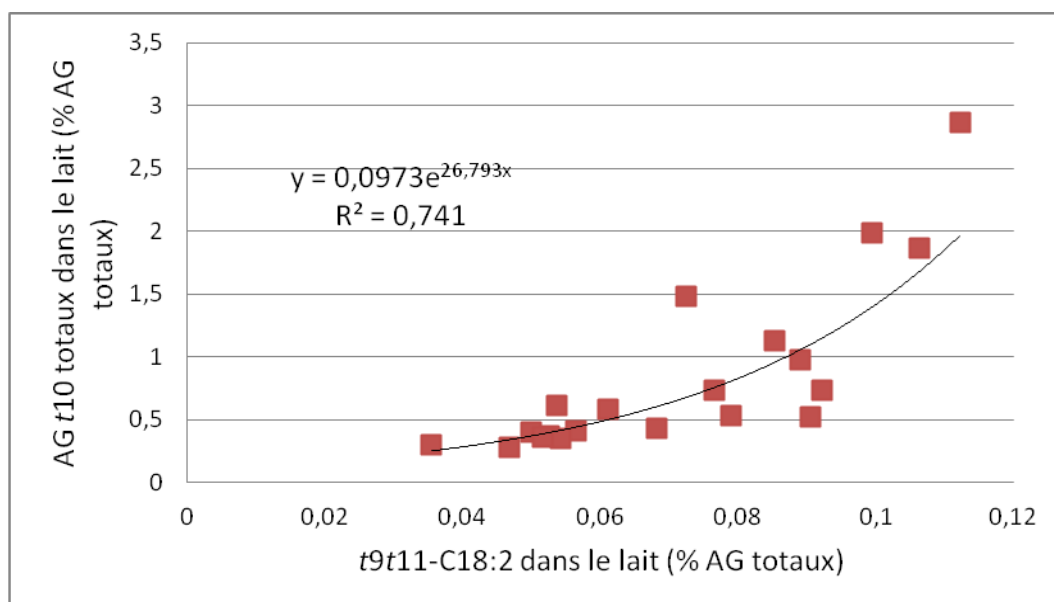
Le TB est corrélé avec les proportions de *t*9*t*11-C18:2 dans le rumen et dans le lait (**Figure 52**). Lorsque la proportion de *t*9*t*11-C18:2 augmente, le TB diminue. Cependant peu de données sont disponibles sur les modalités de synthèse ruminale du *t*9*t*11-C18:2.

**Figure 52 :** Taux butyreux en fonction de la proportion de *t9t11*-C18:2 dans le lait.



Une corrélation positive apparaît entre la proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait et la proportion de *t9t11*-C18:2 dans le lait (**Figure 53**).

**Figure 53 :** Proportion d'AG *trans*10 totaux dans le lait en fonction de la proportion de *t9t11*-C18:1 dans le lait.





#### 4. Discussion générale

Dans cette partie nous allons tenter de regrouper les différentes observations afin d'émettre des hypothèses quant à l'origine de cette chute durable du TB observée dans cet élevage et à ses mécanismes. La baisse du TB dans le lait peut dépendre de deux facteurs principaux : une forte teneur en concentrés ou en amidon entraînant un état d'acidose ruminale chronique ou l'utilisation d'une ration riche en amidon supplémentée avec des teneurs élevées en MG.

##### 4.1. Acidose ruminale chronique.

Tout au long de notre étude, diverses observations nous amènent à nous demander si le troupeau étudié n'est pas en acidose ruminale chronique : le TB est bas depuis 2 contrôles laitiers, la ration est riche en amidon, en sucres, les profils en AG dans le rumen et dans le lait sont compatibles avec un cas de déviation *trans11/trans10* de la BH des AG ruminiaux.

Pour vérifier cela nous avons mesuré le pH ruminal des animaux prélevés (**Tableau 20**).

**Tableau 14.** Mesure du pH des échantillons ruminiaux (15.06.2009).

Nom	N° Travail	pH	Remarque
BONITA	6077	3,62	
BANGA	6122	6,82	Contamination par la salive : +++
BALZETA	6115	6,43	
BULLE	6120	7	Liquide très clair
BALIKA	7561	6,65	
BELOTTE	7560	6,96	Liquide, contamination par la salive : ++
UKRAINE	3544	6,82	
BORA-BORA	7567	7	
VAHINE M	5120	6,69	
ARIZONA	5505	6,82	
BILBAO	6103	6,39	
ALESIA	5125	5,9	Epais
BERLINE	6105	7,16	
ROSACE	401	6,51	
VIRTUELLE	4124	6,89	Contamination par la salive : +++
BICHE	6094	7,29	Contamination par la salive : +++
SHARON	2379	6,92	
BALADE	6097	6,67	
VAGUE	4159	6,82	
BOUNTY	6092	7,04	
BABYLONE	6075	6,7	
BOEME	6093	6,69	

La méthode de prélèvement et de mesure du pH ruminal par voie orale laisse place à une possible contamination du prélèvement par de la salive (pH basique) et donc à la possibilité d'obtenir des pH biaisés, plus élevés en moyenne de 0,28 unités de pH que le pH ruminal vrai (Garrett et *al.*, 1997).

L'acidose ruminale chronique, aussi appelée SubAcute Ruminal Acidosis (SARA), est définie par une baisse du pH ruminal en dessous d'une certaine valeur pendant un certain temps. La valeur seuil est discutée mais  $\text{pH} < 5,5$  est généralement retenu (Herman, 2012).

Sur les 22 jus ruminiaux prélevés, 4 ou 5 sont probablement contaminés par la salive. Sur les échantillons restant, un seul a un  $\text{pH} < 5,5$  (BONITA,  $\text{pH} = 3,62$ ).

Ainsi ces résultats ne sont pas en faveur d'une acidose ruminale chronique au sein du troupeau. Cependant un autre aspect de la ration peut être à l'origine des troubles observés : la supplémentation en MG associée à la richesse en amidon.

#### 4.2. Déviation *trans*10 responsable de la baisse de TB

Comme nous l'avons vu précédemment le TB est fortement corrélé avec les proportions d'isomères *trans*10 (*t*10-C18:1 et *t*10*c*12-C18:2). Cela laisse penser que la déviation *trans*10 est à l'origine de la baisse du TB.

L'utilisation de rations riches en amidon *in vitro* (Zened *et al.*, 2011 et 2012) ou *in vivo* (Enjalbert *et al.*, 2009), entraîne une augmentation de la production d'isomères *trans*10. Ceci peut expliquer les fortes proportions d'isomères *trans*10 que nous observons.

De plus, la supplémentation de MG végétales à des rations à base d'ensilage de maïs entraîne généralement une baisse du TB, des modifications de la flore ruminale avec une déviation *trans*10 de la BH ruminale. Les AG apportés ici sont majoritairement du *c*9*c*12-C18:2 (ensilage de maïs, tourteau de soja), du *c*9-C18:1 (tourteau de colza), du *c*9*c*12*c*15-C18:3 (fourrages) et du C16:0 (sels calciques d'AG).

La ration utilisée dans ce troupeau contient donc une forte quantité de *c*9*c*12-C18:2. Or une forte proportion de *c*9*c*12-C18:2 dans la ration accroît la teneur en isomères *trans*10 du lait (Chilliard *et al.*, 2007), isomères *trans*10, capables selon de nombreux auteurs d'engendrer une chute du TB.

Ainsi nos observations sont en faveur d'une baisse du TB consécutive à l'augmentation de la proportion d'isomères *trans*10 ayant pour origine les fortes teneurs en amidon et en MG de la ration.

#### 4.3. TB, paramètres ruminiaux et spécificité individuelle de la flore ruminale

Dans cette partie nous nous interrogeons sur la forte variabilité qui existe entre les TB des différents animaux. Les vaches sont nourries avec la même ration et ingèrent théoriquement des quantités similaires. Cependant les TB varient de 16,5 et 46,9 g/kg avec une moyenne de 32,3 g/kg avec une répartition hétérogène des valeurs. Cette variation peut être expliquée par la variabilité de la flore ruminale de chaque animal. La variabilité de la communauté bactérienne d'un individu à l'autre a été décrite chez différentes espèces (Zened, 2012). Il est noté que les espèces présentes dans le rumen ainsi que leurs abondances respectives peuvent différer d'un individu à l'autre dans une espèce donnée, mais restent faibles. Ainsi selon la flore présente la production ou la transformation des AG ruminiaux seront différentes et aboutiront à des TB et profils en AG du lait différents. Cette variabilité est décrite dans certaines études, où des vaches nourries avec des rations identiques ont des populations bactériennes différentes (Weimer *et al.*, 2010a ; Welkie *et al.*, 2010).

Nous pouvons ainsi nous demander quel est l'impact de cette spécificité de flore sur les profils en AG dans le rumen et dans le lait.

#### 4.4. Hypothèse de mécanisme général de la baisse du TB dans ce troupeau

La ration utilisée dans ce troupeau est riche en amidon et est supplémentée en MG notamment en *c9c12-C18:2*. Cette ration associe donc les deux conditions présentées par Griinari *et al.* (1998) lors du phénomène de MFD : altération de la flore microbienne du rumen induisant une BH incomplète et la disponibilité de certains AGI précurseurs de *trans10*, plus particulièrement l'acide linoléique.

La quantité importante de *c9c12-C18:2* dans la ration entraîne une augmentation des proportions d'isomères *t10c12-C18:2* et *t10-C18:1* dans le lait. A partir d'une certaine quantité de *c9c12-C18:2*, la première étape de sa propre réduction peut être saturée (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2006), expliquant nos observations : lorsque la proportion ruminale de *c9c12-C18:2* augmente, la proportion d'AG *trans10* diminue dans le lait.

Une perturbation de la flore ruminale est aussi évoquée, mais n'est pas associée à un état d'acidose chronique au sein du troupeau. Les fortes proportions d'amidon et de sucres dans la ration peuvent être à l'origine d'une production élevée de C3 et du développement d'une flore plutôt amylolytique. Ces modifications auront plusieurs effets. D'une part, elles vont agir sur l'efficacité de la BH des AG, notamment du C18:2 qui aura tendance à s'accumuler ainsi que ses intermédiaires (*t6-C18:1*, *t7-C18:1*, *t8-C18:1*, *t9-C18:1*, *c11-C18:1*, *t10-C18:1* et *t10c12-C18:2*). Ce qui explique les corrélations que nous retrouvons entre le TB et les proportions de *t6-C18:1*, *t7-C18:1*, *t8-C18:1*, *t9-C18:1* et *c11-C18:1* dans le rumen et dans le lait. Ces intermédiaires peuvent à leur tour inhiber l'efficacité de la BH en saturant les étapes de réduction lors de leur accumulation (Troegeler-Meynadier *et al.*, 2006), ce qui ne fait qu'amplifier le problème. La BH du C18:3 semble elle aussi être affectée car un de ses intermédiaires, le *c15-C18:1* est produit en quantité plus importantes, évoquant possiblement une perturbation de la voie *trans11*. D'autre part, la flore amylolytique va produire majoritairement des AG linéaires à chaîne impaire de carbone expliquant le lien que nous relevons entre les fortes proportions de C11:0, C13:0 et C15:0 dans le rumen et les faibles TB. Nous ne pouvons cependant pas parler de déviation *trans11/trans10* car nous n'observons pas de corrélation entre les AG *trans11* totaux et les AG *trans10* totaux ni dans le rumen, ni dans le lait.

L'accumulation des AG *trans10* dans le rumen va, du fait de la bonne efficacité de transfert entre le rumen et le lait, se traduire par une accumulation des AG *trans10* totaux dans le lait et modifier le métabolisme des AG au niveau de la glande mammaire. Tout d'abord, les AG *trans10* vont inhiber la synthèse *de novo* des AG à chaînes moyenne et courte (C4:0, C6:0, C8:0, C10:0 et C12:0)

expliquant les corrélations entre ces AG et le TB d'une part et les AG *trans*10 totaux du lait d'autre part. De plus ces AG *trans*10 vont inhiber la sécrétion d'AG à longue chaîne dans le lait (Perfield *et al.*, 2002) et diminuer la synthèse de TG dans les cellules mammaires (Peterson *et al.*, 2003) expliquant l'ampleur de la baisse du TB.



## Conclusion

Les AG *trans* du lait de vache pourraient avoir, selon les isomères, des effets bénéfiques ou délétères en santé humaine. Ces AG sont produits lors de la BH des AG de la ration et peuvent ensuite être convertis dans la mamelle. Toutefois les proportions retrouvées dans le lait varient en fonction de l'alimentation. Une ration riche en amidon, supplémentée en MG peut conduire à une déviation *trans11/trans10* de la BH des AG associée généralement à une chute durable du TB appelé MFD dans la littérature. Notre thèse se proposait d'étudier, dans un élevage concerné par une chute du TB depuis 2 mois, les facteurs alimentaires et les éventuelles relations entre le TB et les profils en AG du rumen et du lait.

La ration distribuée, de fibrosité un peu faible, est riche en amidon et en sucres et est supplémentée en MG. Ce type de ration est généralement décrit lors du phénomène de MFD. Cette ration ne contribue pas à l'installation d'un état d'acidose chronique, parfois associé à une forte teneur en concentré ou en amidon, au sein du troupeau comme en témoignent les pH ruminiaux des animaux prélevés. Cependant, l'apport d'amidon associé à la supplémentation en MG peuvent conduire à des perturbations de la flore ruminale se manifestant par la modification du profil en AG du lait.

La corrélation franche entre les TB bas et les fortes proportions en isomères *trans10* dans le rumen et dans le lait, laisse penser que la baisse du TB observée est consécutive à l'augmentation de la production d'isomères *trans10*. Cependant, contrairement aux hypothèses de certaines études, aucune liaison n'apparaît entre les proportions d'isomères *trans10* et d'isomères *trans11*. L'augmentation de la proportion des isomères *trans10* ne semble donc pas résulter d'une déviation de la voie *trans11* vers la voie *trans10*.

L'accumulation du C18:2 et de ces intermédiaires, lors des TB bas, évoque une perte d'efficacité de sa BH consécutive à une perturbation de la flore ruminale. De même l'augmentation des AG linéaires à chaîne impaire de carbones associée à de faibles TB dénote une perturbation de la flore ruminale.

L'inhibition des isomères *trans10* sur la synthèse mammaire peut expliquer les franches corrélations entre les fortes proportions en isomères *trans10* et les faibles proportions en AG du lait synthétisés par la mamelle que nous observons.

Ainsi nous pouvons penser que les chutes de TB relevées dans cet élevage sont consécutives à l'utilisation d'une ration riche en amidon et en sucres, supplémentée en MG, qui engendre une perturbation de la flore ruminale et par conséquent une modification des profils en AG dans le rumen, puis dans le lait. Cependant une forte variabilité inter-individuelle du TB apparaît dans cet élevage où les animaux reçoivent une ration identique, mettant en avant une spécificité de la flore pour chaque animal.





**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, **Francis ENJALBERT**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Adrien ALAVOINE** intitulée « *Déviation trans11-trans10 de la biohydrogénation des acides gras dans le rumen : Etude de cas* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 13 Novembre 2012  
**Professeur Francis ENJALBERT**  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



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


Vu :  
**Le Président du jury :**  
**Professeur Robert SALVAYRE**



Vu et autorisation de l'impression :  
**Le Président de l'Université**  
**Paul Sabatier**  
**Professeur Bertrand MONTHUBERT**


**M. ALAVOINE Adrien**  
a été admis(e) sur concours en : 2007  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 30/06/2011  
a validé son année d'approfondissement le : 18/10/2012  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.



## Bibliographie

ABUGHAZALEH A.A., RILEY M.B., THIES E.E., JENKINS T.C. : Dilution rate and pH effects on the conversion of oleic acid to *trans*-C18:1 positional isomers in continuous culture. *J. Dairy Sci.*, 2005, **88**, 4334-4341.

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (Afssa) : Risques et bénéfices pour la santé des acides gras *trans* apportés par les aliments – Recommandations, 2005 (en ligne sur [<http://www.anses.fr/Documents/Nut-Ra-AGtrans.pdf>], page consultée le 13.09.2012).

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (Afssa) : Etude individuelle nationale des consommations alimentaires 2 (INCA 2) 2006-2007, 2009 (en ligne sur [<http://www.anses.fr/Documents/PASER-Ra-INCA2.pdf>], page consultée le 11.09.2012).

Agence Nationale de Sécurité Sanitaire : alimentation, environnement, travail (anses) : Table de composition nutritionnelle Ciqual 2012 : lait entier UHT (en ligne sur [<http://www.anses.fr/TableCIQUAL/index.htm>], page consultée le 13.09.2012).

ARO A., MANNISTO S., SALMINEN I., OVASKAUNEN M.L., KATAJA V., UUSITUPA M. : Inverse association between dietary and serum conjugated linoleic acid and risk of breast cancer in post-menopausal women. *Nutr. Cancer*, 2000, **38**, 151-157.

BAUCHART D., LEGAY-CARMIER F., DOREAU M. : Ruminal hydrolysis of dietary triglycerides in dairy cows fed lipid-supplemented diets. *Reprod. Nutri. Dev.*, 1990, suppl. **2**, 187S.

BAUCHART D. : Lipid absorption and transport in ruminants. *J. Dairy Sci.*, 1993, **76**, 3864-3881.

BAUMAN D.E., BAUMGARD L.H., CORL B.A., GRIINARI J.M. : Biosynthesis of conjugated linoleic acid in ruminants. *In* : Proceedings of the American Society of Animal Science, Indianapolis, 1999, 1-15.

BAUMAN D.E., GRIINARI J.M. : Regulation and nutritional manipulation of milk fat : low-fat milk syndrome. *Livestock Production Science*, 2001, **70**, 15-29.

BAUMAN D.E., GRINARI J.M. : Nutritional regulation of milk fat synthesis. *Ann. Rev. Nutr.*, 2003, **23**, 203-227.

BAUMAN D.E., PERFIELD II J.M., DE VETH M.J., LOCK A. : New perspectives on lipid digestion and metabolism in ruminants. *Proc. Cornell Nutr. Conf.*, 2003, 175-189.

BAUMAN D.E., LOCK A.L., CORL B.A., IP C., SALTER A.M., PARODI P.W. : Milk fatty acids and human health : potential role of conjugated linoleic acid and trans fatty acids. In SEJRSEN K., HVELPLUND T., NIELSEN M.O. (Ed.) : *Ruminant physiologie – Digestion, metabolism and impact of nutrition gene expression, immunology and stress*. Wageningen Academic Publishers, 2006, 529-561.

BAUMAN D.E., LOCK A.L. : Milk fatty acid composition : Challenges and opportunities related to human health. In : *Proc. 26<sup>th</sup> World Buiatrics Congr.*, Santiago, Chile, 2010, 278-289.(en ligne sur <http://www.grupodoleite.com.br/site/arquivos/Milk%20fatty%20acid%20composition.pdf>], page consultée le 21.06.2012).

BAUMGARD L.H., CORL B.A., DWYER D.A., SAEBO A., BAUMAN D.E. : Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. *Am. J. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 2000, **278**, R179-R184.

BESNARD P., POIRIE H., NIOT I., GUERRE-MILLO M. : CLA et syndrome lipoatrophique chez la souris. In : *Oléagineux, corps gras, lipides*, 2005, **12**(1), 51-55.

BRETILLON L., CHARDIGNY J.M., GREGOIRE S., BERDEAUX O., SEBADIO J.L. : Effects of conjugated linoleic acid isomers on the hepatic microsomal desaturation activities in vitro. *Lipids*, 1999, **34**, 965-969.

BROOKS C.C., GARNER G.B., GEHRKE C.W., MUHRER M.E., PFANDER W.H. : The effect of added fat on the digestion of cellulose and protein by ovine rumen microorganisms. *J. Anim. Sci.*, 1954, **13**, 758-764.

CESANO A., VISIONNEAU S., SCIMECA J.A., KRITCHEVSKY D., SANTOLI D. : Opposite effects of linoleic acid and conjugated linoleic acid on human prostatic cancer in SCID mice. *Anticancer Res.*, 1998, **18**, 1429-1434.

CHILLIARD Y., FERLAY A., DOREAU M. : Contrôle de la qualité nutritionnelle des matières grasses du lait par l'alimentation des vaches laitières: acides gras *trans*, polyinsaturés, acide linoléique conjugué. *INRA Prod. Anim.*, 2001, **14**, 323-335.

CHILLIARD Y., GLASSER F., FERLAY A., BERNARD L., ROUEL J., DOREAU M. : Diet, rumen biohydrogenation and nutritional quality of cow and goat milk fat. *Eur. J. Lipid Sci. Technol.*, 2007, **109**, 828-855.

CHOI Y., KIM Y.C., HAN Y.B., PARK Y., PARIZA M.W., NTAMBI J.M.: The *trans*-10, *cis*-12 isomer of conjugated linoleic acid downregulates stearoyl-CoA desaturase 1 gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *J. Nutr.*, 2000, **130**, 1920-1924.

CHIN S.F., LIU W., STORKSON J.M., HA H.L., PARIZA M.W. : Dietary sources of conjugated dienoic isomers of conjugated linoleic acid, a newly recognized class of anticarcinogens. *J. Food Compos. Anal.*, 1992, **5**, 185-197.

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

CLEMENT L., POIRIER H., NIOT I., GUERRE-MILLO m., KRIEF S., STAELS B., BESNARD P. : Dietary *trans*-10,*cis*-12 conjugated linoleic acid induces hyperinsulinemia and fatty liver in the mouse. *J. Lipid Re.*, 2002, **43**, 130-131.

COLMAN E., FOKKINK W.B., CRANINX M., NEWBOLD J.R., DE BAETS B., FIEVEZ V. : Effect of induction of subacute ruminal acidosis on milk fat profile and rumen parameters. *J. Dairy Sci.*, 2010, **93**, 4759-4773.

COUVREUR S., HURTAUD C. : Le globule gras du lait : sécrétion, composition, fonctions et facteurs de variation. *INRA Prod. Anim.*, 2007, **20**(5), 369-382.

CUVELIER C., CABARAUX J.-F., DUFRASNE I., HORNICK J.L, ISTASSE L. : Acides gras : nomenclature et sources alimentaires. *Ann. Méd. Vét.*, 2004, **148**, 133-140.

DE VETH M.J., GRIINARI J.M., PFEIFFER A.M., BAUMAN D.E. : 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*, 2004, **39**, 365-372.

DEWHURST R.J., KING P.J. : Effects of extended wilting, shading and chemical additives on the fatty acids in laboratory grass silages. *Grass For. Sci.*, 1998, **53**, 219-224.

DEWHURST R.J., SHINGFIELD K.J., LEE M.R.F., SCOLLAN N.D. : Increasing the concentration of beneficial polyunsaturated fatty acids in milk produced by dairy cows in high-forage systems. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2006, **131**, 168-206.

DOREAU M., FERLAY A. : Digestion and utilization of fatty acids by ruminants. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 1994, **45**, 379-396.

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

DOREAU M., LEE M.R.F., UEDA K., SCOLLAN N.D. : Métabolisme ruminal et digestibilité des acides gras des fourrages. *Renc. Rech. Ruminants*, 2005, **12**, 102-104.

DRACKLEY J.K. : Lipid metabolism. In : D'MELLO J.P.F. (Ed.) : Farm animal metabolism and nutrition. CAB International : Wallingford, 2000, 97-119.

ENJALBERT F., VIDEAU Y., NICOT M.C., TROEGELER-MEYNADIER A. : Effects of induced subacute ruminal acidosis on milk fat content and milk fatty acid profile. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 2008, **92**, 284-291.

ENJALBERT F., TROEGELER-MEYNADIER A. : Biosynthesis of *trans* fatty acids in ruminants. *Trans Fatty Acids in Human Nutrition, Second Edition*, 2009, Chapter 1.

ENJALBERT F. : Alimentation de la vache laitière, cours de A5 approfondissement pathologie du bétail, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2012.

FIEVEZ V., COLMAN E., CASTRO-MONTOYA J.M., STEFANOV I., VLAEMINCK B. : Milk odd-and branched-chain fatty acids as biomarkers of rumen function – an update. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2012, **172**, 51-65.

FLACHOWSKY G., ERDMANN K., HUTHER L., JAHREIS G., MOCKEL P., LEBZIEN P. : Influence of roughage/concentrate ratio and linseed oil on the concentration of *trans*-fatty acids and conjugates linoleic acid in duodenal chime and milk fat of late lactating cows. *Arch. Anim. Nutr.*, 2006, **60**, 501-511.

FLOWERS M., SCHROEDER J.A., BOROWSKY A.D., BESSELSSEN D.G., THOMSON C.A., PANDEY R., THOMPSON P.A. : Pilot study on the effects of dietary conjugated linoleic acid on tumorigenesis and gene expression in PyMT transgenic mice. *Carcinogenesis*, 2010, **31**(9), 1642-1649.

FUENTES M.C., CALSAMIGLIA S., CARDOZO P.W., VLAEMINCK B. : Effect of pH and level of concentrate in the diet on the production of biohydrogenation intermediates in a dual-flow continuous culture. *Am. Dairy Sci. Ass.*, 2009, **92**, 4456-4466.

GARRETT E.F., NORDLUND K.V., GOODER W.J., OETZEL G.R. : A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80** (suppl. 1), 169-184.

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

GRIINARI J.M., BAUMAN D.E.: Biosynthesis of conjugated linoleic acid and its incorporation into meat and milk in ruminants. In : YURAWECZ M.P., MOSSABA M.M., KRAMER J.K.G., PARIZA M.W., NELSON G.J. (Eds) : Advances in conjugated linoleic acid research. Volume 1. Champaign, IL : AOCS Press, 1999, 180-200.

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

GRIINARI J.M., BAUMAN D.E. : Milk fat depression : concepts, mechanisms and management applications. *In* : SEJRSEN K., HVELPLUND T., NIELSEN M.O. (Eds) : Ruminant physiology – Digestion, metabolism and impact of nutrition on gene expression, immunology and stress. Wageningen Academic Publishers, 2006, 389-420.

HARFOOT C.G., HAZLEWOOD G.P. : Lipid metabolism in the rumen. *In* : HOBSON P.N., STEWART C.S. (Eds) : The rumen microbiological ecosystem. Second edition. Blackie Acad. Prof., London, 1997, 382-426.

HAUG A., HØSTMARK A.T., HARSTAD O.M. : Bovine milk in human nutrition – a review. *Lipids in Health and Disease*, 2007, **6**:25 (en ligne sur <http://www.lipidworld.com/content/6/1/25>], page consultée le 20.12.2011).

HAZLEWOOD G.P., KEMP P., LANDER D., DAWSON R.M.C. : C18 unsaturated fatty acid hydrogenation patterns of some rumen bacteria and their ability to hydrolyse exogenous phospholipids. *Br. J. Nutr.*, 1976, **35**, 293-297.

HERMAN N. : Analyse de la composition du lait en France en 2005 et 2006 : caractéristiques des productions et estimation de la prévalence de l'acidose ruminale chronique et la cétose subclinique à partir de l'étude des taux butyreux et protéiques. Thèse de doctorat vétérinaire, 2012.

HUBBARD N.E., LIM D., SUMMERS L., ERICKSON K.L. : Reduction of murine mammary tumor metastasis by conjugated linoleic acid. *Cancer Lett.*, 2000, **150**, 93-100.

INRA : Alimentation des bovins, ovins et caprins. Besoins des animaux – Valeurs des aliments, tables Inra 2007 (mise à jour 2010). Eds Quae.

IP C., CHIN S.F., SCIMECA J.A., PARIZA M.W. : Mammary cancer prevention by conjugated dioenic derivative of linoleic acid. *Cancer Res.*, 1991, **51**, 6118-6124.



IP C., LISK D.J., SCIMECA J.A. : Potential of food modification in cancer prevention. *Cancer Res.*, 1994, **54** (suppl.), 1957-1959.

IP M.M., Mc GEE S.O., MASSO-WELCH P.A., IP C., MENG X., OU L., SHOEMAKER S.F. : The *t10,c12* isomer of conjugated linoleic acid stimulates mammary tumorigenesis in transgenic mice over-expressing erbB2 in the mammary epithelium. *Carcinogenesis*, 2007, **28**(6), 1269-1276.

JENKINS T.C., MC GUIRE M.A. : Major advances in nutrition : impact on milk composition. *Am. Dairy Sci. Ass.*, 2006, **89**, 1302-1310.

JENKINS T.C., WALLACE R.J., MOATE P.J., MOSLEY E.E. : Board-invited review : Recent advances in biohydrogenation of unsaturated fatty acids within the rumen microbial ecosystem. *J. Anim. Sci.*, 2008, **86**, 397-412.

JENSEN R.G. : The composition of bovine milk lipids : January 1995 to December 2000. *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 295-350.

KAY J.K., MACKLE T.R., AULDIST M.J., THOMSON N.A., BAUMAN D.E. : Endogenous synthesis of *cis-9,trans-11* conjugated linoleic acid in dairy cows fed fresh pasture. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, 369-378.

KAY J.K., ROCHE J.R., KOLVER E.S., THOMSON N.A., BAUMGARD L.H. : A comparison between feeding systems (pasture and TMR) and the effect of vitamin E supplementation on plasma and milk fatty acid profiles in dairy cows. *J. Dairy Res.*, 2005, **72**, 322-332.

KEMP P., DAWSON R.M.C. : Isomerization of linolenic acid by rumen micro-organisms. *Biochem. J.*, 1968, **109**, 477-478.

KEMP P., WHITE R.W., LANDER D.J. : The hydrogenation of unsaturated fatty acids by five bacterial isolates from the sheep rumen, including a new species. *J. Gen. Microbiol.*, 1975, **90**, 100-114.

KEMP P., LANDER D.J. : Hydrogenation *in vitro* of  $\alpha$ -linolenic acid to stearic acid by mixed cultures of pure strains of rumen bacteria. *J. Gen. Microbiol.*, 1984, **130**, 527-533.

KEPLER C.R., HIRONS K.P., MCNEILL J.J., TOVE S.B. : Intermediates and products of the biohydrogenation of linoleic acid by *Butyrivibrio fibrisolvens*. *J. Biol. Chem.*, 1966, **241**, 1350-1354.

KRAMER J.K.G., PARODI P.W., JENSEN R.G., MOSSOBA M.M., YURAWECZ M.P., ADLOF R.O. : Rumenic acid : a proposed common name for the major conjugated linoleic acid isomer found in natural products. *Lipids*, 1998, **33**, 835.

KIM E.J., SANDERSON R., DHANOA M.S., DEWHURST R.J. : Fatty acid profiles associated with microbial colonization of freshly ingested grass and rumen biohydrogenation. *J. Dairy Sci.*, 2005, **88**, 3220-3230.

KRITCHEVSKY D., TEPPER S.A., WRIGTH S., TSO P., CZARNECKI S.K. : Influence of conjugated linoleic acid (CLA) on establishment and progression of atherosclerosis in rabbits. *J. Am. Coll. Nutr.*, 2000, **19**, 472S-477S.

KRITCHEVSKY D., TEPPER S.A., WRIGTH S., TSO P., CZARNECKI S.K. : Influence of graded levels of linoleic conjugated linoleic acid (CLA) on experimental atherosclerosis in rabbits. *Nutr. Res.*, 2002, **22**, 1275-1279.

LEE M.R.F., HARRIS L.J., DEWHURST R.J., MERRY R.J., SCOLLAN N.D. : The effect of clover silages on long chain fatty acids rumen transformations and digestion in beef steers. *Anim. Sci.*, 2003, **76**, 491-501.

LIEW C., SCHUT H.A.J., CHIN S.F., PARIZA M.W., DASHWOOD R.H. : Protection of conjugated linoleic acids against 2-amino-3-methylimidazo [4,5-f] quinoline-induced colon carcinogenesis in the F344 rat : a study of inhibitory mechanisms. *Carcinogenesis*, 1995, **16**, 3037-3043.

LOOR J.J., HERBEIN J.H. : Exogenous conjugated linoleic acid isomers reduce bovine milk fat concentration and yield by inhibiting de novo fatty acid synthesis. *J. Nutr.*, 1998, **128**, 2411-2419.

LOOR J.J., BANDARA A.B.P.A., HERBEIN J.H. : Characterization of 18:1 and 18:2 isomers produced during microbial biohydrogenation of unsaturated fatty acids from canola and soya bean oil in the rumen of lactating cows. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 2002, **86**, 422-432.

LOOR J.J., UEDA K., FERLAY A., CHILLIARD Y., DOREAU M. : Biohydrogenation, duodenal flow, and intestinal digestibility of *trans* fatty acids and conjugated linoleic acids in response to dietary forage:concentrate ratio and linseed oil in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, 2472-2485.

LOOR J.J., FERLAY A., OLLIER A., DOREAU M., CHILLIARD Y. : Relationship among *trans* and conjugated fatty acids and bovine milk fat yield due to dietary concentrate and linseed oil. *J. Dairy Sci.*, 2005a, **88**, 726-740.

LOOR J.J., FERLAY A., OLLIER A., UEDA K., DOREAU M., CHILLIARD Y. : High-concentrate diets and polyunsaturated oils alter *trans* and conjugated isomers in bovine rumen, blood, and milk. *J. Dairy Sci.*, 2005b, **88**, 3986-3999.

MC CLYMONT G.L., VALLANCE S. : Depression of blood glycerides and milk-fat synthesis by glucose infusion. *Proc. Nutr. Soc.*, 1962, 21, xli-xlii.

MEIJER G.W., VAN TOL A., VAN BERKEL T.J., WESTSTRATE J.A. : Effect of dietary elaidic versus vaccenic acid on blood and liver lipids in the hamster. *Atherosclerosis*, 2001, **157**, 31-40.

MENG X., SHOEMAKER S.F., MC GEE S.O., IP M.M. : *t10c12*-conjugated linoleic acid stimulates mammary tumor progression in Her2/ErbB2 mice through activation of both proliferative and survival pathways. *Carcinogenesis*, 2008, **29**(5), 1013-1021.

MOATE P.J., CHALUPA W., BOSTON R.C., LEAN I.J. : Milk fatty acids. I. Variation in the concentration of individual fatty acids in bovine milk. *J. Dairy Sci.*, 2007, **90**, 4730-4739.

MOORBY J.M., DEWHURST R.J., EVANS R.T., DANELON J.L. : Effects of dairy cow diet forage proportion on duodenal nutrient supply and urinary purine derivative excretion. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 3552-3562.

MORAND-FEHR P., TRAN G. : La fraction lipidique des aliments et les corps gras utilisés en alimentation animale. *INRA Prod. Anim.*, 2001, **14**(5), 285-302.

MOSLEY E.E, POWELL G.L., RILEY M.B., JENKINS T.C. : Microbial biohydrogenation of oleic acid to *trans* isomers in vitro. *J. Lipid Res.*, 2002, **43**, 290-296.

O'SHEA M., LAWLESS F., STANTON C., DEVERY R. : Conjugated linoleic acid in bovine milk fat : a food-based approach to cancer chemoprevention. *Trends in Food Science & Technology*, 1998, **9**, 192-196.

PARK P.W., GOINS R.E. : In situ preparation of fatty acid methyl esters for analysis of fatty acid composition in foods. *Journal of Food Science*, 1994, **59**, 1262-1266.

PARODI P.W. : Cow's milk fat components as potential anticarcinogenic agents. *J. Nutr.*, 1997, **127**, 1055-1060.

PARODI P.W. : Conjugated linoleic acid and other anti-carcinogenic agents of bovine milk fat. *J. Dairy Sci.*, 1999, **82**, 2609-2617.

PETERSON D.G. , BAUMGARD L.H., BAUMAN D.E. : Short communication : milk fat response to low doses of *trans*-10, *cis*-12 conjugated linoleic acid (CLA). *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 1764-1766.

PETERSON D.G., MATITASHVILI E.A., BAUMAN D.E.: 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.*, 2003, **133**, 3098-3102.

PERFIELD J.W. II, LOCK A.L., GRIINARI J.M., SAEBO A, DELMONTE P., DWYER D.A., BAUMAN D.E. : *Trans*9,*cis*11 conjugated linoleic acid reduces milk fat synthesis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2007, **90**, 2211-2218.

PIPEROVA L.S., BEVERLY B.T., BRUCKENTAL I., SAMPUGNA J., MILLS S.E., YURAWECZ M.P., FRITSCHKE J., KU K., ERDMAN R.A. : Mammary lipogenic enzyme activity,

*trans* fatty acids and conjugated linoleic acids are altered in lactating dairy cows fed a milk fat-depressing diet. *J. Nutr.*, 2000, **130**, 2568-2574.

PIPEROVA L.S., SAMPUGNA J., TETER B.B., KALSCHEUR K.F., YURAWECZ M.P., KU Y., MOREHOUSE K.M., ERDMAN R.A. : 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.*, 2002, **132**, 1235-1241.

PLAYNE M.J. : Determination of ethanol volatile fatty acids, lactic acid and succinic acid in fermentation liquids by gas chromatography. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 1985, **36**, 638-644.

POTTIER J., FOCANT M., DEBIER C., DE BUYSSER G., GOFFE C., MIGNOLET E., FROIDMONT E., LARONDELLE Y. : Effect of dietary vitamin E on rumen biohydrogenation pathways and milk fat depression in dairy cows fed high-fat diets. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 685-692.

PRECHT D., MOLKENTIN J. : Analysis and seasonal variation of conjugated linoleic acid and further *cis/trans*-isomers of C18:1 and C18:2 in bovine milk fat. *Kieler Milchwirtsch. Forschungberichte*, 1999, **51**, 63-78.

PROELL J.M., MOSLEY E.E., POWELL G.L., JENKINS T.C. : Isomerization of stable isotopically labeled elaidic acid to *cis* and *trans* monoenes by ruminal microbes. *J. Lipid Res.*, 2002, **43**, 2072-2076.

PUAUT S.C. : Effets du chauffage des matières grasses sur le biohydrogénation ruminale de l'acide linoléique : étude *in vitro*. Thèse de doctorat vétérinaire, 2010.

RAJAKANGAS J., BASU S., SALMINEN I., MUTANEN M. : Adenoma growth stimulation by the *trans*<sub>10</sub>, *cis*<sub>12</sub> isomer of conjugated linoleic acid (CLA) is associated with changes in mucosal NF- $\kappa$ B and cyclin D1 protein levels in the min mouse. *J. Nutr.*, 2003, **133**, 1943-1948.

RATNAYAKE W.M. : Overview of methods for the determination of *trans* fatty acids by gas chromatography, silver-ion thin-layer chromatography, silver-ion liquid chromatography, and gas chromatography/mass spectrometry. *J. AOAC Int.*, 2004, **87**, 523-539.

REDDY P.V, MORRIL J.L., NAGARAJA T.G. : Release of free fatty acids from raw or processed soybeans and subsequent effects on fiber digestibilities. *J. Dairy Sci.*, 1994, **80**, 3410-3416.

RIBEIRO C.V.D.M., KARNATI S.K.R., EASTRIDGE M.L. : Biohydrogenation of fatty acids and digestibility of fresh alfalfa or alfalfa hay plus sucrose in continuous cultures. *J. Dairy Sci.*, 2005, **88**, 4007-4017.

RIBEIRO C.V.D.M., EASTRIDGE M.L., FIRKINS J.L., ST-PIERRE N.R., PALMQUIST D.L. : Kinetics of fatty acid biohydrogenation *in vitro*. *J. Dairy Sci.*, 2007, **90**, 1405-1416.

RISERIUS U., ARNER P., BRISMAR K., VESSBY B. : Treatment with dietary *trans*10*cis*12 conjugated linoleic acid causes isomer-specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 2002, **25**, 1516-1521.

ROY A., FERLAY A., SHINGFIELD K.J., CHILLIARD Y. : Examination of the persistency of milk fatty acid composition responses to plant oils in cows given different basal diets, with particular emphasis on *trans*-C18:1 fatty acids and isomers of conjugated linoleic acid. *Anim. Sci.*, 2006, **82**, 479-492.

RULQUIN H., HURTAUD C., LEMOSQUET S., PEYRAUD J.L. : Effet des nutriments énergétiques sur la production et la teneur en matière grasse du lait de vache. *INRA Prod. Anim.*, 2007, **20** (2), 163-176.

SAEBO A., SAEBO P.C., GRIINARI J.M., SHINGFIELD K.J. : Effect of abomasal infusions of geometric isomers of 10,12 conjugated linoleic acid on milk fat synthesis in dairy cows. *Lipids*, 2004, **40**, 823-832.

SHINGFIELD K.J., AHVENJARVI S., TOIVONEN V., AROLA A., NURMELA K.V.V., HUHTANEN P., GRIINARI J.M. : Effect of dietary fish oil on biohydrogenation of fatty acids and milk fatty acid content in cows. *Anim. Sci.*, 2003, **77**, 165-179.

SHINGFIELD K.J., SALO-VAANANEN P., PAHKALA E., TOIVONEN V., JAAKKOLA S., PIIRONEN V., HUHTANEN P. : Effect of forage conservation method, concentrate level and

propylene glycol on the fatty acid composition and vitamin content of cows' milk. *J. Dairy Res.*, 2005, **72**, 349-361.

SHINGFIELD K.J., REYNOLDS C.K., HERVAS G., GRIINARI J.M., GRANDISON A.S., BEEVER D.E. : Examination of the persistency of milk fatty acid composition responses to fish oil and sunflower oil in the diet of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 714-732.

SHINGFIELD K.J., BERNARD L., LEROUX C., CHILLIARD Y. : Role of *trans* fatty acids in the nutritional regulation of mammary lipogenesis in ruminants. *Animal*. 2010, **4**, 1140-1166.

TARDY A.L., MORIO B., CHARDIGNY J.M., MALPUECH-BRUGERE C. : Ruminant and industrial sources of *trans*-fat and cardiovascular and diabetic disease. *Nutrition Research Reviews*, 2011, **216**, 12-15.

TRICON S., BURDGE G.C., KEW S., BANERJEE T., RUSSELL J.J., JONES E.L., GRIMBLE R.F., WILLIAMS C.M., YAQOOB P., CALDER P.C. : Opposing effects of *cis*-9,*trans*-11 and *trans*-10,*cis*-12 conjugated linoleic acid on blood lipids in healthy humans. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2004, **80**(3), 614-620.

TRICON S., BURDGE G.C., JONES E.L., RUSSELL J.J., EL-KHAZEN S., MORETTI E., HALL W.L., GERRY A.B., LEAKE D.S., GRIMBLE R.F., WILLIAMS C.M., CALDER P.C., YAQOOB P. : Effects of dairy products naturally enriched with *cis*-9,*trans*-11 conjugated linoleic acid on the blood lipid profile in healthy middle-aged men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2006, **83**, 744-753.

TROEGELER-MEYNADIER A., NICOT M.C., BAYOURTHE C., MONCOULON R., ENJALBERT F. : Effects of Ph and concentrations of linoleic and linolenic acids on extent and intermediates of ruminal biohydrogenation in vitro. *Am. Dairy Sci.*, 2003, **86**, 4054-4063.

TROEGELER-MEYNADIER A., ENJALBERT F. : Les acides linoléiques conjugués : intérêts biologiques en nutrition. *Revue Méd. Vét.*, 2005a, **156**(4), 207-216.

TROEGELER-MEYNADIER A., ENJALBERT F. : Les acides linoléiques conjugués : Origines et effets sur les productions animales. *Revue Méd. Vét.*, 2005b, **156**(5), 281-288.

TROEGELER-MEYNADIER A., ENJALBERT F. : Les acides linoléiques conjugués : Facteurs de variation des teneurs dans le lait et les produits laitiers. *Revue Méd. Vét.*, 2005c, **156**(6), 323-331.

TROEGELER-MEYNADIER A., BRET-BENNIS L., ENJALBERT F. : Rates and efficiencies of reactions of ruminal biohydrogenation of linoleic acid according to pH and polyunsaturated fatty acids concentrations. *Reprod. Nutr. Dev.*, 2006, **46**, 713-724.

TROEGELER-MEYNADIER A., NICOT M.C., ENJALBERT F. : Effects of fat source and dietary sodium bicarbonate plus straw on the conjugated linoleic acid content of milk of dairy cows. *Arch. Anim. Nutr.*, 2007, **61**(5), 406-415.

TSUBOYAMA-KASAOKA N., MIYAZAKI H., KASAOKA S., EZAKI O. : In creasing the amount of fat in a conjugated linoleic acid-supplement diet reduces lipodystrophy in mice. *J. Nutr.*, 2003, **133**, 1793-1799.

VALEILLE K., GRIPOIS D., BLOUQUIT M.F., SOUIDI M., RIOTTOT M., BOUTHEGOURD J.C., SEROUGNE C., MARTIN J.C. : Lipid atherogenic risk markers can be more favourably influenced by the *cis-9,trans-11*-octa-decadienoate isomer than a conjugated linoleic acid mixture or fish oil in hamsters. *Br. J. Nutr.*, 2004, **91**, 191-199.

VAN DE VOSSENBERG J.L.C.M., JOBLIN K.N.: Biohydrogenation of C18 unsaturated fatty acids to stearic acid by a strain of *Butyrivibrio hungatei* from the bovine rumen. *Lett. Appl. Microbiol.*, 2003, **37**, 424-428.

VAN NEVEL C.J., DEMEYER D.I. : Influence of pH on lipolysis and biohydrogenation of soybean oil by rumen contents in vitro. *Reprod. Nutr. Dev.*, 1996, **36**, 53-63.

VISIONNEAU S., CESANO A., TEPPER S.A., SCIMCA J.A., SANTOLI D. KRITCHEVSKY D. : Conjugated linoleic acid suppresses the growth of human breast adenocarcinoma cells in SCID mice. *Anticancer Res.*, 1997, **17**, 969-973.

VLAEMINCK B., FIEVEZ V., CABRITA A.R., FONSECA A.J.M., DEWHURST R.J. : Factors affecting odd-and branched-chain fatty acids in milk : a review. *Anim.Feed Sci. Technol.*, 2006, **131**, 389-417.



VOORRIPS L.E., BRANTS H.A., KARDINAAL A.F., HIDDING G.J., VAN DEN BRANDT P.A., GOLDBOHM R.A. : Intake of conjugated linoleic acid, fat, and other fatty acids in relation to post-menopausal breast cancer : the Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2002, **76**, 873-882.

WEIMER P.J., STEVENSON D.M., MERTENS D.R. : Shifts in bacterial community composition in the rumen of lactating dairy cows under conditions of milk fat depressing. *J. Dairy. Sci.*, 2010a, **93**, 265-278.

WEIMER P.J., STEVENSON D.M., MANTOVANI H.C., MAN S.L.C. : Host specificity of the ruminal bacterial community in the dairy cow following near-total exchange of ruminal contents. *J. Dairy Sci.*, 2010b, **93**, 5902-5912.

WELKIE D.G., STEVENSON D.M., WEIMER P.J. : ARISA analysis of ruminal bacterial community dynamics in lactating dairy cows during the feeding cycle. *Anaerobe*, 2010, **16**, 94-100.

WILLIAMS C. : Dietary fatty acids and human health. *Ann. Zootech.*, 2000, **49**, 165-180.

WILLSON T.A., NICOLOSI R.J., SAATI A., KOTYLA T., KRITCHEVSKY D. : Conjugated linoleic acid isomers reduce blood cholesterol levels but not aortic cholesterol accumulation in hyper cholesterolemic hamsters. *Lipid*, 2006, **41**, 41-48.

YAMASAKI M., IKEDA A., OJI M., TANAKA Y., HIRAO A., KASAI M., IWATA T., TACHIBANA H., YAMADA K. : Modulation of body fat and serum leptin levels by dietary conjugated linoleic acid in Sprague-Daw rats fed various fat-level diets. *Nutrition*, 2003, **19**, 30-35.

YU L., ADAMS D., GABEL M. : Conjugated linoleic acid isomers differ in their free radical scavenging properties. *J. Agric. Food Chem.*, 2002, **50**, 4135-4140.

ZENED A. : Particularités du microbiote et son activité lors de la déviation de la biohydrogénation ruminale de l'acide linoléique de la voie *trans*-11 à la voie *trans*-10. Thèse de doctorat universitaire, 2011.

ZENED A., TROEGELER-MEYNADIER A., NICOT M.C., COMBES S., CAUQUIL L., FARIZON Y., ENJALBERT F. : Starch and oil in the donor cow diet and starch in substrate differently affect the in vitro ruminal biohydrogenation of linoleic and linoleic acids. *J. Dairy Sci.*, 2011, **94**, 5634-5645.

ZENED A., ENJALBERT F., NICOT M.C., TROEGELER-MEYNADIER A. : *In vitro* study of dietary factors affecting the biohydrogenation shift from *trans*-11 to *trans*-10 fatty acids in the rumen of dairy cows. *Animal*, 2012, **6:3**, 459-467.

## Annexes

### Annexe 1 : Composition chimique du foin de luzerne.

(Source : INRA, 2007)

	<b>Unités</b>	<b>/ MB</b>	<b>/ MS</b>
<b>MS</b>	g/kg	850,0	1000
<b>MAT</b>	g/kg	139	163
<b>CB</b>	g/kg	318	374
<b>MG</b>	g/kg	10,2	12
<b>ENA</b>	g/kg	311	366
<b>NDF</b>	g/kg	479	564
<b>ADF</b>	g/kg	312	367
<b>Amidon</b>	g/kg	0	0

### Annexe 2 : Composition chimique de l'enrubannage de luzerne.

(Source : INRA, 2007)

	<b>Unités</b>	<b>/ MB</b>	<b>/ MS</b>
<b>MS</b>	g/kg	550,0	1000
<b>MAT</b>	g/kg	92,4	168
<b>CB</b>	g/kg	190	346
<b>MG</b>	g/kg	9,35	17
<b>ENA</b>	g/kg	204	371
<b>NDF</b>	g/kg	277	504
<b>ADF</b>	g/kg	191	348
<b>Amidon</b>	g/kg	0	0

**Annexe 3 : Composition chimique de la paille de blé.**

(Source : INRA, 2007)

	<b>Unités</b>	<b>/ MB</b>	<b>/ MS</b>
<b>MS</b>	g/kg	880	1000
<b>MAT</b>	g/kg	30,80	35
<b>CB</b>	g/kg	370	420
<b>MG</b>	g/kg	13,2	15
<b>ENA</b>	g/kg	396	450
<b>NDF</b>	g/kg	702	798
<b>ADF</b>	g/kg	444	504
<b>Amidon</b>	g/kg	0,616	0,7
<b>Sucres</b>	g/kg	1,32	1,5

**Annexe 4 : Composition chimique du tourteau de soja 48.**

(Source : INRA, INRA-AFZ 2003)

	<b>Unités</b>	<b>/ MB</b>
<b>MS</b>	g/kg	878
<b>MAT</b>	g/kg	453
<b>CB</b>	g/kg	59,70
<b>MG</b>	g/kg	18,4
<b>ENA</b>	g/kg	283
<b>NDF</b>	g/kg	122
<b>ADF</b>	g/kg	72,90
<b>Amidon</b>	g/kg	0
<b>Sucres</b>	g/kg	82,50

**Annexe 5 : Composition chimique du tourteau de colza.**

(Source : INRA, INRA-AFZ 2003)

	<b>Unités</b>	<b>/ MB</b>
<b>MS</b>	g/kg	887
<b>MAT</b>	g/kg	337
<b>CB</b>	g/kg	123
<b>MG</b>	g/kg	23,1
<b>ENA</b>	g/kg	334
<b>NDF</b>	g/kg	283
<b>ADF</b>	g/kg	196
<b>Amidon</b>	g/kg	0
<b>Sucres</b>	g/kg	77,2

**Annexe 6 : Composition chimique du blé tendre.**

(Source : INRA, INRA-AFZ 2003)

	<b>Unités</b>	<b>/ MB</b>
<b>MS</b>	g/kg	868
<b>MAT</b>	g/kg	105
<b>CB</b>	g/kg	22,6
<b>MG</b>	g/kg	14,8
<b>ENA</b>	g/kg	710
<b>NDF</b>	g/kg	124
<b>ADF</b>	g/kg	31,2
<b>Amidon</b>	g/kg	606
<b>Sucres</b>	g/kg	23,40

**Annexe 7 :** Composition chimique du sel calcique d'AG.

(Source : AlpiFeed, aliment TECHNIFAT MTP1013)

	<b>Unités</b>	<b>/ MB</b>
<b>MS</b>	g/kg	950
<b>MG</b>	g/kg	840
<b>Cendres brutes</b>	g/kg	110

Le sel calcique d'AG utilisé est composé d'huile de palme et d'AG à longue chaîne.

**Annexe 8 :** Composition chimique de la mélasse de betterave.

(Source : INRA, INRA-AFZ 2003)

	<b>Unités</b>	<b>/ MB</b>
<b>MS</b>	g/kg	757
<b>MAT</b>	g/kg	110
<b>CB</b>	g/kg	0
<b>MG</b>	g/kg	1,51
<b>ENA</b>	g/kg	548
<b>NDF</b>	g/kg	0
<b>ADF</b>	g/kg	0
<b>Amidon</b>	g/kg	0
<b>Sucres</b>	g/kg	466