

# Alimentation lipidique et métabolisme du tissu adipeux chez les ruminants. Comparaison avec le porc et les rongeurs

Des lipides peuvent être ajoutés dans les rations des ruminants pour 3 raisons : 1/ leur valeur énergétique élevée peut améliorer la couverture des besoins des animaux forts producteurs ; 2/ les lipides peuvent permettre de manipuler les processus digestifs et l'équilibre des nutriments absorbés (par exemple, limiter l'acidose ruminale et la chute de taux butyreux entraînées par des régimes pauvres en fourrages grossiers, ou bien modifier la composition en acides gras des produits laitiers et carnés dans un sens réclamé par l'industrie

agro-alimentaire ou les consommateurs) ; 3/ certains lipides animaux ou végétaux sont moins coûteux que d'autres matières premières.

On pense généralement que la supplémentation lipidique accroît l'ingestion d'énergie et l'efficacité de son utilisation chez la vache haute productrice en début de lactation, ce qui stimulerait la production laitière et/ou limiterait la mobilisation des lipides corporels. Toutefois, les résultats publiés ne montrent pas d'accroissement significatif de l'énergie ingérée par rapport à des régimes à haute teneur énergétique non supplémentés en lipides. Par ailleurs, il existe peu de données sur l'effet de cette supplémentation sur le poids vif, la composition corporelle et le métabolisme du tissu adipeux.

L'objet de cette revue est donc de présenter les données disponibles sur le poids vif, la composition corporelle et le métabolisme du tissu adipeux, en relation avec les réponses zootechniques présentées antérieurement dans cette revue (Doreau et Chilliard 1992, Chilliard *et al* 93), et les profils hormonaux des ruminants laitiers ou en croissance recevant des suppléments lipidiques. Les résultats et les concepts développés chez le porc et les rongeurs sont aussi envisagés afin de mieux comprendre les données disponibles chez les ruminants.

## 1 / Effets des lipides alimentaires chez les ruminants

### 1.1 / Nature des lipides, digestion et absorption

Les aliments usuels des ruminants contiennent généralement moins de 3 % d'acides gras (AG) dans la matière sèche. Les lipides alimentaires sont hydrolysés et leurs AG insaturés sont largement biohydrogénés (70-90 %) dans le rumen, et transformés en

## Résumé

Les effets de la supplémentation en lipides des rations pour vaches laitières sont récapitulés, en particulier pour ce qui concerne l'efficacité énergétique, la production laitière, le bilan énergétique et les variations de poids vif et d'état corporel. La supplémentation lipidique ne modifie pas le gain de poids vif ou d'état corporel après le pic de lactation mais tend à accroître la perte de poids vif en début de lactation, malgré l'accroissement du bilan énergétique calculé. La supplémentation lipidique tend à accroître le dépôt des lipides corporels chez le ruminant en croissance. Elle diminue la synthèse de novo d'acides gras dans les tissus adipeux, sans changer l'activité de la lipoprotéine lipase ni la capacité d'estérification totale des acides gras *in vitro*. La libération basale d'acides gras libres par le tissu adipeux *in vitro*, et les réponses lipolytiques  $\beta$ -adrénergiques, sont accrues par les acides gras polyinsaturés protégés.

La supplémentation en lipides accroît le dépôt des lipides corporels chez le porc en croissance lorsqu'il est dans un environnement chaud ou à la neutralité thermique. Chez la truie en lactation, elle accroît l'ingestion d'énergie et la sécrétion des lipides du lait, tout en diminuant la perte de poids vif. La supplémentation lipidique diminue la synthèse de novo d'acides gras et la libération basale de glycérol par le tissu adipeux de porc, et tend à accroître les réponses lipolytiques  $\beta$ -adrénergiques simultanément à un accroissement de la fluidité membranaire et à une diminution de l'activité de la phosphodiesterase. Les lipides corporels sont accrus chez les rongeurs qui reçoivent des régimes enrichis en lipides, mais de façon moins marquée avec les lipides riches en acides gras polyinsaturés. L'activité de la lipoprotéine lipase du tissu adipeux est diminuée. La synthèse d'acides gras dans le foie est fortement diminuée par les acides gras polyinsaturés, et de façon moindre dans les tissus adipeux. La réponse  $\beta$ -adrénergique de la lipolyse des tissus adipeux est diminuée, l'estérification est augmentée, et une résistance à l'insuline apparaît, en particulier avec les acides gras saturés.

Il existe d'importantes interactions entre la supplémentation des rations en lipides, l'espèce animale et l'état physiologique. Les acides gras ingérés sont orientés prioritairement vers la mamelle pendant la lactation, ce qui explique la faible réponse des tissus adipeux, en particulier chez les ruminants où la supplémentation en lipides n'augmente que faiblement l'ingestion d'énergie.

AG saturés (acide stéarique principalement) et monoinsaturés de structure trans. La supplémentation lipidique, en particulier les AG polyinsaturés, peut modifier la digestion ruminale en diminuant la digestibilité des parois végétales, la production de méthane et le rapport acétate/propionate, par suite d'une réduction de l'activité de la microflore cellulolytique.

Ces modifications digestives sont toutefois difficiles à prévoir et varient notamment selon la quantité, la nature et le mode d'apport des lipides alimentaires, le type de traitement technologique des aliments, ainsi qu'avec la composition de la ration en fourrages, en aliments concentrés et en minéraux (calcium surtout). En effet, tous ces facteurs modifient l'écosystème microbien, la vitesse de passage des aliments dans le rumen et les interactions avec les AG. Il en résulte que les effets métaboliques de la supplémentation lipidique ne peuvent pas être analysés comme résultant seulement d'un accroissement de l'absorption intestinale d'AG longs d'origine alimentaire.

La digestibilité intestinale des AG (70 à 90 %) varie selon leur quantité, leur longueur de chaîne et leur degré d'insaturation. Bien que les AG du contenu intestinal soient très majoritairement non-estérifiés avec les régimes classiques, la capacité de l'intestin à hydrolyser des triglycérides et à absorber leurs AG est élevée (au moins 1400 g/j).

Dans l'entérocyte, environ 10 % de l'acide stéarique absorbé est désaturé en acide oléique, ce qui reflète une adaptation du ruminant à l'hydrogénation ruminale des AG. Les AG absorbés sont estérifiés en triglycérides, phospholipides et esters du cholestérol, puis assemblés en particules lipoprotéiques (chylomicrons et surtout lipoprotéines de très basse densité, VLDL). L'absorption de ces particules s'effectue principalement par la voie lymphatique, mais il existe probablement aussi une absorption par la veine porte puisque le flux portal de triglycérides est plus que doublé chez des vaches en début de lactation recevant des savons de calcium (SC) d'huile de palme.

## 1.2 / Efficacité énergétique de la supplémentation lipidique

On peut calculer une valeur énergétique nette théorique pour la lactation de 6,2 à 6,6 Mcal/kg de lipides, en admettant une énergie brute de 9,5 Mcal/kg, une digestibilité de 80 à 85 % et un rendement d'utilisation de l'énergie métabolisable de 82 % (comparable au rendement d'utilisation des lipides corporels). Toutefois, ceci surestime l'apport énergétique réel par la plupart des suppléments lipidiques car ils diminuent la digestibilité du reste de la ration s'ils ne sont pas bien protégés (ou inertes) dans le rumen. Ceci explique que la digestibilité de l'énergie ne soit pas accrue, bien que la digestibilité des AG soit supérieure à celle (64 à 73 %) de la fraction non lipidique de la ration de base (tableau 1).

La teneur en énergie métabolisable de la ration est toutefois légèrement accrue du fait de la moindre production de méthane (tableau 1).

Le rendement d'utilisation de l'énergie métabolisable pour la lactation (kl) est accru de 0,016 point, soit un accroissement de 2,7 % par rapport au kl des rations témoins, qui était de 0,593 dans 11 essais où la teneur en lipides du régime passait de 3,0 à 6,9 % de la matière sèche (MS). Un tel accroissement correspondrait à un kl de 81 %, en accord avec la valeur de 82 % admise par ailleurs pour l'utilisation des lipides corporels et avec le fait que l'utilisation des AG longs pour la lipogénèse ou la production d'ATP est biochimiquement plus efficace que l'utilisation de l'acétate ou du glucose.

La valeur énergétique nette des régimes témoins et des régimes supplémentés en lipides (3,9 %) était de 1,58 et 1,73 Mcal d'énergie nette de lactation (ENI/kg (tableau 1), soit un accroissement de 9 %, correspondant à 0,038 Mcal ENI/kg MS de ration pour chaque point supplémentaire de lipides. Ceci correspond à une valeur énergétique de lipides ajoutés de 5,4 Mcal ENI/kg, plus faible que la valeur théorique de 6,4 envisagée ci-dessus. Les données du tableau 1 montrent toutefois une large variation entre essais ( $5,6 \pm 2,2$  Mcal ENI/kg de lipides ajoutés), en apparence non liée à la nature des suppléments lipidiques.

## 1.3 / Performances et réserves corporelles des vaches laitières

### a / Essais d'alimentation

Une base de données a été préparée à partir des résultats de 54 publications, et de 3 essais non publiés du Centre Clermont-Fd-Theix de l'INRA, dans lesquels les variations de poids vifs étaient disponibles. Ces données correspondent à 87 lots témoins (1184 vaches ou vaches x périodes) et 127 lots supplémentés en lipides (1594 vaches ou vaches x périodes). Lorsque le bilan énergétique (BE) n'était pas indiqué, il a été calculé en déduisant de l'énergie nette ingérée les besoins énergétiques d'entretien (d'après le poids vif) et de production laitière (d'après le lait à 4 % de taux butyreux). Lorsque la densité énergétique du régime n'était pas indiquée, elle a été estimée en supposant qu'elle augmentait de 0,038 Mcal ENI/kg MS pour chaque point supplémentaire d'extrait éthéré du régime (cf tableau 1).

La supplémentation lipidique diminue la MS ingérée et augmente la production laitière à partir du pic de lactation. Il en résulte que le BE calculé varie peu et de façon non significative (tableau 2 et figure 1). Les réponses plus faibles de production laitière en début de lactation ou dans les essais de courte durée sont en accord avec certains résultats montrant qu'un temps de latence de 2 à 3 semaines est nécessaire avant que la production laitière ne réponde (figure 1). Ce temps de latence ne semble pas être dû à l'ingestion d'énergie, puisque le bilan énergétique était accru simultanément (tableau 2).

La supplémentation lipidique tend à accroître la perte de poids vif ou à diminuer le gain de poids vif (sauf dans les essais de

Tableau 1. Utilisation de l'énergie de rations supplémentées en lipides chez les bovins<sup>(1)</sup>.

Ration	Lipides (% MS)	MS ingérée (kg/j)	ED/EB	EM/EB	ENI, ou EM <sup>(2)</sup> (Mcal/kg MS)	Références et essais
<b>Vaches en lactation</b>						
Témoin	1,9	16,0	69,7	59,0	1,57	Jentsch <i>et al</i>
+ Huile de colza	7,2	13,9	74,0	63,8	1,81	1972
+ Huile de colza	10,9	11,0	72,5	62,6	1,82	(essai 1)
Témoin	1,5	16,8	68,0	58,3	1,42	(essai 2)
+ Huile de colza	7,0	14,8	72,3	62,4	1,75	
Témoin	2,6	17,5	72,2	61,7	1,54	Van der Honing
+ Suif	6,3	17,5	73,2	63,4	1,70	<i>et al</i> 1981
+ Huile de soja	5,5	17,4	72,0	62,8	1,62	(essai 1)
Témoin	2,9	15,8	73,2	62,5	1,52	(essai 2)
+ Suif	7,9	15,6	75,7	66,0	1,78	
Témoin (+ Suif)	8,4	17,6	73,4	63,6	1,79	Van der Honing
+ Suif	11,4	17,5	72,4	63,5	1,85	<i>et al</i> 1983
+ Suif <sup>(3)</sup>	10,2	18,0	73,0	63,8	1,80	
Témoin	1,3	16,9	70,2	58,8	1,42	Jilg <i>et al</i>
+ Graines de soja	5,5	17,1	66,8	57,7	1,51	1985
+ Graines de soja chauffées	5,9	17,0	68,2	58,7	1,65	
Témoin	1,9	18,7	71,7	61,9	1,58	Vermorel <i>et al</i>
+ Huile de colza <sup>(4)</sup>	7,8	16,0	68,8	59,3	1,71	1990
Témoin <sup>(5)</sup>	2,3	20,5	67,4	58,9	1,73	Andrew <i>et al</i>
+ SCHK <sup>(6)</sup>	4,5	19,3	69,0	60,9	1,92	1991
Témoin <sup>(7)</sup>	2,3	20,5	68,8	59,5	1,73	
+ SCHK <sup>(6)</sup>	4,0	19,6	69,8	60,6	1,85	
Témoin (Holstein)	2,9	22,4	64,2	55,5	1,53	Tyrrell <i>et al</i>
+ Graines de coton	4,9	21,6	64,0	55,4	1,57	1991, et comm. pers.
Témoin (Jersey)	2,9	16,2	64,9	55,8	1,54	
+ Graines de coton	4,9	15,6	65,4	56,8	1,64	
<b>Vaches tarées</b>						
Témoin <sup>(5)</sup>	2,2	5,7 <sup>(8)</sup>	76,2	62,8	2,81	Andrew <i>et al</i>
+ SCHK <sup>(6)</sup>	4,4	5,2 <sup>(8)</sup>	76,1	62,6	2,91	1991
Témoin <sup>(7)</sup>	2,2	5,1 <sup>(8)</sup>	75,8	59,2	2,65	
+ SCHK <sup>(6)</sup>	3,9	5,4 <sup>(8)</sup>	77,0	64,1	2,92	
<b>Bœufs (350 kg PV)</b>						
Témoin	2,8	4,3 <sup>(9)</sup>	70,0	58,0	2,67	Haaland <i>et al</i>
+ Suif protégé	11,3	4,3 <sup>(9)</sup>	67,2	56,0	2,86	1981
+ Suif protégé	15,9	4,2 <sup>(9)</sup>	68,1	58,0	3,07	

<sup>(1)</sup> EB, ED, EM = énergie brute, digestible, métabolisable.

<sup>(2)</sup> ENI (énergie nette de lactation) pour les vaches en lactation, et EM pour les vaches tarées et les bœufs.

<sup>(3)</sup> Adsorbé sur vermiculite.

<sup>(4)</sup> Infusée dans le duodénum.

<sup>(5)</sup> 16% de matières azotées.

<sup>(6)</sup> Savons de calcium d'huile de palme.

<sup>(7)</sup> 20% de matières azotées.

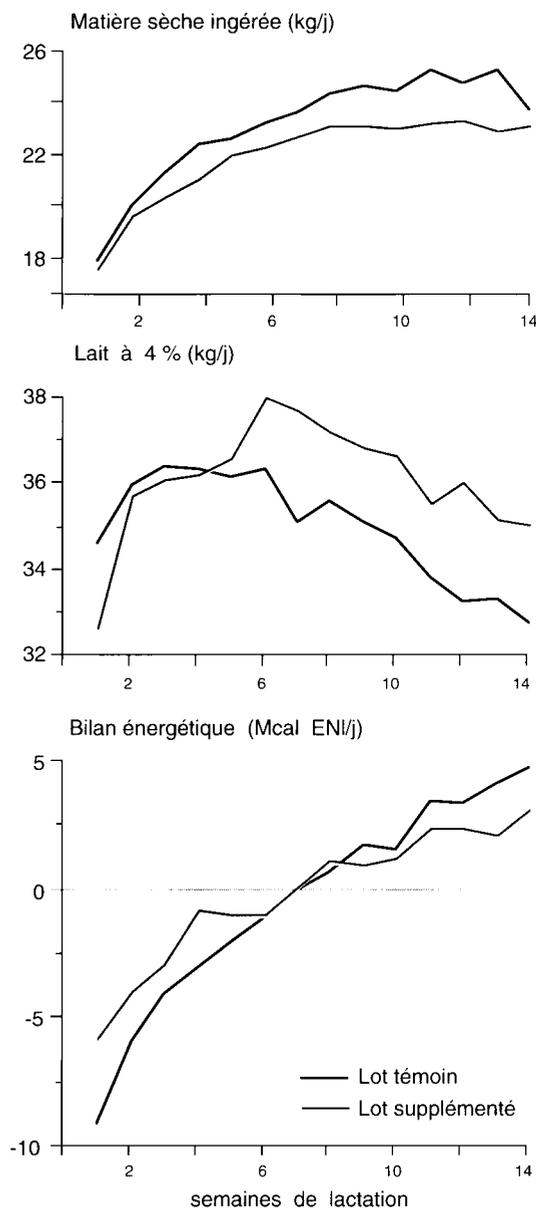
<sup>(8)</sup> Couvrant le besoin d'entretien.

<sup>(9)</sup> Couvrant 110% ou 220% du besoin d'entretien.

longue durée en milieu de lactation) (tableau 2). Ces effets pourraient être dus, en partie, à la diminution des quantités ingérées, ce qui entraîne probablement une diminution du contenu digestif. Toutefois, ceci n'est pas plausible en début de lactation puisque le niveau d'ingestion est alors peu affecté et la perte de poids vif augmente de 65 g/j avec les lipides, tandis que le BE calculé s'accroît de 1,1 Mcal/j (tableau 2). Cette contradiction apparente pourrait venir du fait que les varia-

tions de poids vif ne reflètent pas les variations d'énergie corporelle, ou bien d'une surestimation du BE des vaches supplémentées (peut-être en raison des effets négatifs des lipides sur la digestibilité de l'énergie des glucides). Une interaction entre les effets des lipides et du stade de lactation est observée dans 2 essais israéliens, dans lesquels les pertes de poids ou d'état corporel sont accrues par les lipides en début de lactation, alors que les gains sont accrues à un stade plus avancé

Figure 1. Effets de la supplémentation en "fat prills" (4,8 % de la MS) sur l'ingestion de matière sèche, la production de lait standard et le bilan énergétique chez la vache (d'après Jerred et al 1990).



**Le bilan énergétique des vaches en lactation n'est que peu accru par une supplémentation lipidique.**

(figure 2). Cette interaction est aussi observée dans 20 comparaisons intra-essais des effets à différents stades de lactation (figure 3), montrant que la supplémentation accroît la perte de poids vif de  $92 (\pm 369)$  g/j, en début de lactation, et accroît le gain de poids de  $72 (\pm 133)$  g/j après le pic de lactation (effet du stade de lactation significatif au seuil 10 %).

Comme les performances de reproduction ont tendance à s'améliorer dans les 2 essais israéliens (cf. ci-dessus) on peut penser que l'effet positif sur le gain de poids après le pic est un facteur plus important pour la reproduction que la perte de poids antérieure, ou bien que les lipides ont par eux-mêmes un effet positif, via les prostaglandines ou le métabolisme du cholestérol et des hormones sexuelles.

Peu de données sont disponibles sur les variations de note d'état corporel (tableau 3) et elles ne confirment ni n'infirmement les tendances observées sur les variations de poids vif. En outre, les corrélations sont faibles entre les effets des lipides sur le BE calculé, la variation de poids vif, et la variation d'état corporel, respectivement, dans les essais du tableau 3. L'absence d'effet de la supplémentation en lipides sur la perte de note en début de lactation s'observe aussi bien chez des vaches grasses que maigres au vêlage (2 essais). De même les effets du traitement par l'hormone de croissance sur la variation d'état corporel (4 essais) ne sont pas modifiés par la supplémentation en lipides.

Les suppléments lipidiques peuvent limiter l'engraissement des vaches qui reçoivent simultanément une ration très riche en aliments concentrés, du fait d'un accroissement du rapport acétate / propionate dans le rumen, et d'une meilleure sécrétion d'acides gras par la mamelle. Toutefois, si l'on compare les lots recevant des rations de même teneur en fibres, on n'observe pas d'interaction lipides (%) x concentré (%). Dans 48 lots de vaches recevant un supplément de lipides, le rapport acétate / propionate du rumen n'a en fait pas varié ( $+ 0,01 \pm 0,38$ ) par rapport aux lots témoins. Cette absence d'effet résulte probablement des effets opposés de la supplémentation en lipides, qui diminue l'ingestion d'amidon tout en stimulant les fermentations orientées vers l'acide propionique dans le rumen.

Nous n'observons pas de corrélations élevées, dans notre base de données, entre le gain de poids vif et les autres réponses zootechniques à la supplémentation lipidique, même lorsqu'on regroupe les essais par stade de lactation ou nature des lipides. Ceci provient sans doute de la diversité des conditions expérimentales, ainsi que de la complexité des interactions entre les réponses de l'ingestion, de la digestion, de la production laitière et du poids vif. Toutefois, les données danoises de la figure 4 montrent que le gain de poids vif tend à diminuer lorsque la production de lait à 4 % MG s'accroît en réponse à un apport de suif durant les 12 premières semaines de lactation.

Nous avons aussi comparé les réponses selon la nature des lipides ajoutés (tableau 4). L'addition de suif protégé au régime entraîne une diminution du gain de poids vif ( $-162$  g/j ;  $P < 0,10$ ) supérieure à celle provoquée par les autres sources de lipides, probablement en raison d'un niveau de supplémentation plus élevé s'accompagnant de réponses plus élevées du taux butyreux, et d'une diminution du BE calculé. L'addition d'huile ou de graines oléagineuses ne modifie pas significativement la production de lait ou le gain de poids vif, malgré la chute du taux butyreux du lait et l'accroissement du BE calculé. Les résultats obtenus avec les huiles ou graines protégées doivent être interprétés avec prudence, compte tenu du faible nombre d'essais et de la variabilité de l'efficacité de la protection.

**Tableau 2.** Effets de la supplémentation lipidique chez la vache laitière, en fonction du stade de lactation et de la durée des essais.

Stade de lactation	Lots (n)	Extrait éthéré (% MSD)	MS ingérée (kg/j)	Lait (kg/j)	Taux butyreux (g/kg)	Taux protéique (g/kg)	Bilan énergétique (Mcal ENL/j) <sup>(1)</sup>	Gain de poids vif (g/j)
Début semaines 1,6 à 7,2 <sup>(2)</sup>	T 14	μ 2,6	16,1	27,6	42,2	30,4	-3,6	-503
		σ 0,4	2,2	2,8	4,8	2,3	4,2	730
	Δ 19	μ +4,5**	-0,3	+0,19	+0,5	-0,5*	+1,1*	-65
Pic semaines 3,5 à 16,1 <sup>(3)</sup>		σ 2,2	1,2	2,54	3,3	1,0	2,1	348
	T 42	μ 3,2	20,4	32,8	35,0	30,1	2,6	154
		σ 0,8	2,7	5,5	4,0	1,8	2,7	181
Milieu (long terme) semaines 12,6 à 22,0 <sup>(4)</sup>	Δ 54	μ +3,6**	-0,8**	+0,71**	+0,3	-1,0**	+0,3	-45
		σ 2,0	1,2	1,70	3,3	0,9	1,9	214
	T 10	μ 3,4	18,4	24,2	39,6	33,2	3,8	197
Milieu (court terme) semaines 16,3 à 19,6 <sup>(5)</sup>		σ 1,1	2,9	3,2	8,5	2,4	3,6	255
	Δ 13	μ +3,4**	-0,4	+0,69	+0,2	-0,5*	+0,7	0
		σ 1,2	1,4	1,81	2,3	0,7	1,9	170
Milieu (court terme) semaines 16,3 à 19,6 <sup>(5)</sup>	T 21	μ 2,5	19,9	26,2	35,3	31,2	4,6	347
		σ 0,7	4,2	5,1	4,2	1,7	4,6	496
	Δ 41	μ +3,6**	-0,7**	-0,08	-0,4	-0,9**	+1,0**	-45
	σ 1,3	1,0	1,54	3,6	1,0	1,7	377	

T : témoin, Δ : différence (lipides-témoin), μ : moyenne, σ : écart-type, \*, \*\*significativement différente de zéro (test t apparié, P < 0,05 ; P < 0,01).

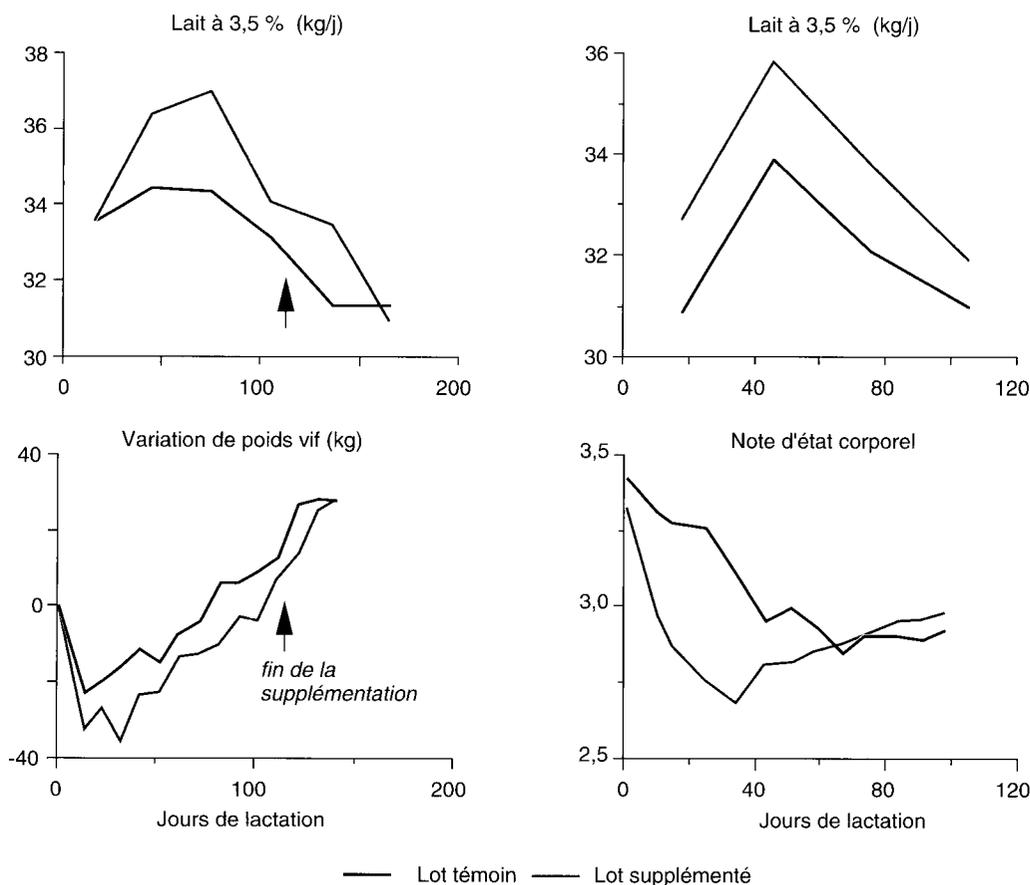
<sup>(1)</sup> Calculé d'après les données des auteurs lorsqu'il n'était pas indiqué (voir Chilliard 1993 pour les références).

<sup>(2)</sup> Commencant avant la semaine 4 et finissant avant la semaine 11.

<sup>(3)</sup> Commencant avant la semaine 8, finissant entre les semaines 11 et 24, et durant plus de 5 semaines.

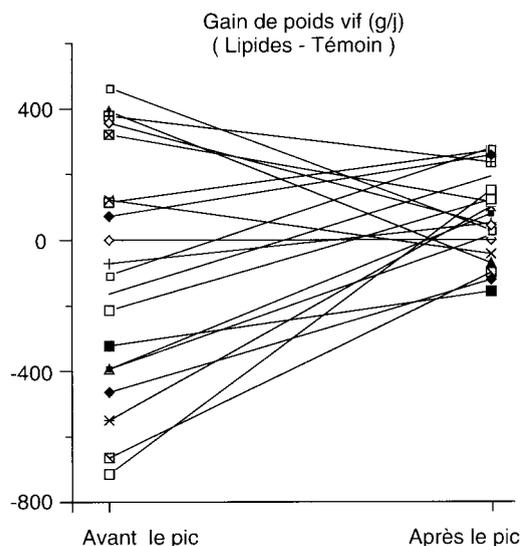
<sup>(4)</sup> Commencant après la semaine 7 et durant plus de 5 semaines.

<sup>(5)</sup> Commencant après la semaine 7 et durant de 3 à 5 semaines.

**Figure 2.** Effets de la supplémentation en savons de calcium (500 g/j) sur la production de lait corrigé à 3,5% MG, le poids vif et la note d'état corporel chez la vache. Figures de droite : d'après Sklan et al 1989, figures de gauche : d'après Sklan et al 1991.

**L'apport de lipides accroît la perte de poids vif en début de lactation et améliore légèrement la reprise de poids après le pic.**

**Figure 3.** Effets de la supplémentation lipidique sur la variation de poids vif de la vache laitière, avant (semaines 1,3 à 6,2) ou après (semaines 6,2 à 14,8) le pic de lactation. La différence entre "avant" et "après" est significative à  $P > 0,10$  - test *t* apparié (Chilliard 1993).



**Tableau 3.** Effets de la supplémentation de la ration en lipides sur l'état corporel de la vache laitière, selon le stade de lactation.

Stade de lactation	Lots	Extrait éthéré (%)	Lait à 4% MG (kg)	Variation d'état corporel <sup>(1)</sup>	
Début <sup>(2)</sup>	Témoin	10	2,9	30,8	- 0,74
	Δ <sup>(3)</sup>	13	+ 3,1**	+ 0,2	+ 0,04
Après le pic <sup>(4)</sup>	Témoin	15	3,5	30,0	- 0,04
	Δ <sup>(3)</sup>	21	+ 2,8**	+ 1,1**	+ 0,12

\*\* : effet significativement différent de zéro ( $P < 0,01$ )

<sup>(1)</sup> échelle de 0 à 5

<sup>(2)</sup> premier ou deux premiers mois de lactation

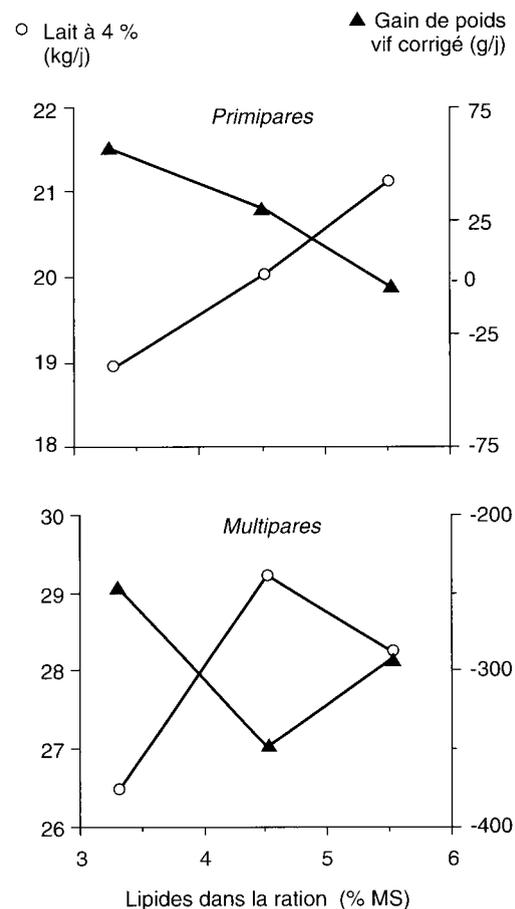
<sup>(3)</sup> Δ : différence (lipides - témoin), moyenne pondérée par le nombre d'animaux par lot

<sup>(4)</sup> après le premier ou les deux premiers mois de lactation

### b / Infusions duodénales d'huile de colza

Lors d'un essai en début de lactation, le BE des vaches recevant une infusion d'huile a été significativement plus élevé (tableau 5) en raison d'un effet de l'huile s'ajoutant probablement à celui du potentiel laitier plus faible de ce lot d'animaux. Toutefois, les diminutions de poids vif, d'état corporel et de taille des adipocytes de ces mêmes vaches n'ont pas été réduites. Pendant le premier essai en milieu de lactation, une infusion de 1,1 kg/j d'huile pendant 5 semaines a accru significativement le BE calculé tout en diminuant le gain de poids vif et l'état corporel. Pendant le deuxième essai, en milieu de lactation, une infusion d'huile en plus faible quantité et de plus courte durée n'a eu que peu d'effets sur le BE et l'état corporel, mais a fortement diminué le gain de poids vif.

**Figure 4.** Effets de la supplémentation en suif (200 à 600 g/j) sur la production de lait standard et le gain de poids vif corrigé entre les semaines 1 et 12 de lactation chez la vache (d'après Ostergaard et al 1981, 40 primipares et 80 multipares par point).



Le fait que, dans ces 2 essais, la diminution de poids vif ait été beaucoup plus forte que celle du "poids vif moins contenu ruminal" montre que le contenu ruminal était plus faible chez les vaches recevant l'infusion d'huile, ce qui peut s'expliquer en partie par leur plus faible niveau d'ingestion. En outre, l'effet rapide observé durant les essais de courte durée (3 semaines) suggère que le contenu intestinal a lui aussi diminué, peut-être en raison d'une vitesse de transit plus élevée. Toutefois, les réponses des activités lipolytiques et lipogéniques du tissu adipeux ont été en accord avec celles du poids vif, de l'état corporel et de la taille des adipocytes des essais "début de lactation" et "milieu de lactation de 5 semaines", mais pas avec les mesures d'efficacité énergétique et les calculs de bilan énergétique. Des études supplémentaires seraient utiles pour mieux comprendre ces résultats.

En résumé, la supplémentation lipidique ne semble pas modifier les gains de poids et d'état corporel après le pic de lactation, mais tend à accroître la perte de poids vif en début de lactation, malgré l'augmentation simultanée du BE calculé des vaches. Des données supplémentaires sur les variations d'état corporel, de

**Tableau 4.** Effets de la supplémentation lipidique chez la vache laitière, en fonction de la nature des lipides alimentaires<sup>(1)</sup>.

Lipides alimentaires	Lots <sup>2</sup> (n)	Stade de lactation (sem.)	Extrait éthéré (% MSI)	MS ingérée (kg/j)	Lait (kg/j)	Taux butyreux (g/kg)	Taux protéique (g/kg)	Bilan énergétique (Mcal ENI/j) <sup>(4)</sup>	Gain de poids vif (g/j)
Graisses animales	22	9,6-16,1	μ + 4,1** σ 1,4	-0,7* 1,2	+ 0,5 1,4	- 1,4 3,8	-0,6** 0,9	+ 1,3** 1,7	+ 18 260
Suif protégé <sup>(3)</sup>	11	4,5-13,3	μ + 6,5** σ 3,0	- 1,2* 1,7	+ 0,7 2,2	+ 4,6** 3,3	- 1,8** 1,2	- 1,3* 1,9	- 162 285
Graisses saturées	10	7,5-15,9	μ + 3,2** σ 0,9	0 1,1	+ 1,7** 1,6	+ 0,5 2,8	- 0,6* 0,6	- 0,3* 1,5	+ 55 105
Savons de calcium	29	6,5-15,7	μ + 3,2** σ 1,0	- 0,7** 1,0	+ 0,7* 1,3	+ 0,5 2,6	- 1,0** 1,0	+ 0,5 1,5	- 34 308
Huiles végétales	8	13,4-16,6	μ + 4,5** σ 1,6	- 1,1** 0,9	- 0,6 3,0	- 2,8* 2,7	- 0,9 1,4	+ 1,0* 0,9	+ 12 501
Graines oléagineuses	34	8,2-16,6	μ + 2,8** σ 1,0	- 0,5* 1,2	+ 0,3 1,8	- 0,9* 2,2	- 0,4** 0,8	+ 1,1 1,9	+ 61 270
Huiles et graines protégées <sup>(4)</sup>	5	9,4-14,6	μ + 4,9* σ 2,6	- 0,5 1,9	- 1,4 2,1	- 1,0 1,6	- 0,6 1,2	+ 3,1* 1,7	- 88 356

\*, \*\* = différence (lipides-témoin) significativement différente de zéro (test t apparié, P < 0,05, P < 0,01).

(1) Exprimés par la différence avec le lot témoin (voir Chilliard 1993 pour les références).

(2) Calculé d'après les données des auteurs, lorsqu'il n'était pas indiqué.

(3) Suif encapsulé.

(4) Huile encapsulée ou infusée dans le duodénum, graines formolées.

taille des adipocytes et de composition corporelle sont nécessaires avant de tirer des conclusions sur les effets quantitatifs supposés de la supplémentation lipidique sur le tissu adipeux.

#### 1.4 / Performances de croissance

La distribution de régimes contenant de 3 à 8 % de lipides, sous forme non protégée (huile de soja, résidus de savonnerie, suif, graisse jaune, graisses hydrolysées) ou sous forme de graines de coton, à des bovins en croissance a accru (5 essais) ou non (3 essais) le gain quotidien de poids vif ou de poids vide. La tendance générale est un faible accroissement de l'épaisseur du gras dorsal et des pourcentages de lipides et de tissus adipeux internes dans la carcasse. Le gain quotidien de lipides augmente, celui de protéines augmente simultanément ou ne varie pas. Les réponses à l'apport de lipides non protégés sont très variables, en particulier lorsqu'il est supérieur à 5 % mais aussi selon le type de lipides, la densité énergétique et la nature du régime de base.

Les gains de poids, de carcasse et l'adiposité sont accrus par le suif protégé jusqu'à des ajouts de 5 à 7,5 % de la ration, mais diminuent à un niveau plus élevé (10 %). Des suppléments élevés (7 - 14 %) en huiles végétales protégées n'ont pas changé le gain de

poids ni le poids de carcasse, mais ont accru le dépôt lipidique au détriment du dépôt protéique. Par contre, les savons de calcium d'huile de palme tendent, dans certains essais, à diminuer le gain de poids et le poids de carcasse, sans modifier l'adiposité. Ce dernier effet s'explique en partie par un effet négatif sur l'ingestion de matière sèche.

En conclusion, la plupart des suppléments lipidiques accroissent le dépôt lipidique chez les bovins en croissance, sauf dans quelques cas où elles diminuent l'ingestion de la ration.

#### 1.5 / Métabolisme du tissu adipeux

La quantité de triglycérides stockés dans les adipocytes est le résultat d'équilibres entre la synthèse *de novo* d'AG, le prélèvement d'AG circulants, l'estérification des AG, l'hydrolyse des triglycérides (lipolyse), et la réestérification des AG produits par la lipolyse (figure 5). Le tissu adipeux joue un rôle important pour cette fonction de stockage car le foie n'a pas ou très peu d'activité de lipogenèse *de novo*, chez les ruminants.

##### a / Synthèse d'acides gras

La distribution de suif protégé ou d'huile de maïs non protégée (3,7 % d'AG pendant

**Chez les bovins en croissance, l'apport de lipides a en général peu d'effet sur le poids vif, mais augmente les dépôts adipeux.**

Tableau 5. Effets d'infusions duodénales d'huile de colza sur les performances et les réserves corporelles des vaches laitières (INRA-Theix).

Stade de lactation	Début <sup>(1)</sup>		Milieu <sup>(2)</sup>		Milieu <sup>(3)</sup>		Milieu <sup>(4)</sup>	
Huile infusée (kg/j)	0	1,0	0	1,1	0	0,64	0	0,64
Nombre de vaches	6	6	9	9	4	4	4	4
Lait à 4% MG (kg/j)	32,5	27,7	24,6	23,7	26,1	27,1	24,8	24,5
MS ingérée <sup>(5)</sup> (kg/j)	12,4	11,8	16,5	15,0	18,9	17,8	19,4	18,3
Bilan énergétique (Mcal ENI/j)	-11,9	-6,9	1,2	3,1	0,5	-0,4	2,5	2,2
Gain de poids vif (kg)	-54	-52	-12	-35	20	-18	6	-13
Gain de poids "vide" <sup>(6)</sup> (kg)	-58	-58	2	-14	13	-10	2	-5
Variation de note d'état <sup>(7)</sup>	-0,8	-0,8	0	-0,7	-0,1	0,1	0,2	-0,1
Variation de diamètre adipocytaire (µm)	-12	-15	-	-	-	-	-	-

<sup>(1)</sup> Jours 2 à 21, ration à base d'ensilage de maïs (Gagliostro et Chilliard 1991).

<sup>(2)</sup> Schéma croisé, 2 périodes de 5 semaines, ration à base d'ensilage d'herbe (Gagliostro et Chilliard 1991).

<sup>(3)</sup> Schéma en carré latin, 4 périodes de 3 semaines, ration à base d'ensilage de maïs (Chilliard et Doreau 1991).

<sup>(4)</sup> Schéma en carré latin, 4 périodes de 3 semaines, ration à base d'ensilage de maïs (Ottou *et al* 1994).

<sup>(5)</sup> Incluant l'huile infusée.

<sup>(6)</sup> Poids vif - contenu ruminal.

<sup>(7)</sup> Note d'état corporel, échelle de 0 à 5.

6 semaines) à des agneaux a diminué la synthèse d'AG à partir d'acétate, l'oxydation de glucose et d'acétate, et l'activité d'enzymes lipogéniques du tissu adipeux étudié *in vitro*. Les effets étaient plus marqués dans le tissu adipeux périrénal que dans le tissu adipeux sous-cutané.

Toutefois, un même niveau de supplémentation (3,7 %) par des graines de tournesol et de soja protégées a eu des effets moins marqués, alors qu'un niveau plus élevé (14 %) pendant une période plus longue (14 semaines) a diminué fortement les activités lipogéniques du tissu adipeux périrénal des agneaux.

L'addition de différents types d'acides gras *in vitro* a montré un effet négatif de l'acide stéarique, moins marqué de l'acide linoléique, alors que les acides palmitique et oléique ont un effet intermédiaire.

Les résultats ci-dessus suggèrent donc que la synthèse d'AG est plus sensible à l'inhibition par les matières grasses saturées. Toutefois, l'inverse a aussi été observé chez les ovins, dans un essai où des suppléments (20 % de lipides pendant 6 semaines) de suif ou d'huile de palme protégés ont eu moins d'effet sur la synthèse d'AG que l'huile de carthame protégée, riche en acide linoléique. Cette huile a accru simultanément la taille des adipocytes, plus fortement que les autres sources de lipides, ce qui suggère que les AG polyinsatu-

rés sont fortement prélevés. De même, chez le bovin en croissance, du suif protégé (6 % pendant 16 semaines) a eu moins d'effet sur la synthèse d'AG que des graines de tournesol et de soja protégées.

Chez la vache en milieu de lactation, en bilan énergétique positif, une infusion d'huile de colza dans le duodénum (1,1 kg/j, soit 7,3 % de la ration) a diminué les activités de synthèse d'AG dans le tissu adipeux périrénal. Des résultats similaires ont été obtenus avec des graines de coton et des savons de calcium d'huile de palme (+3,9 % de lipides) chez la vache en milieu de lactation, mais pas en fin de lactation (240 jours). Compte tenu de l'hydrogénation potentielle importante des AG insaturés des graines et des savons de calcium, ces résultats renforcent l'idée que tous les AG à chaîne longue peuvent inhiber la synthèse *de novo* d'AG dans le tissu adipeux de ruminant.

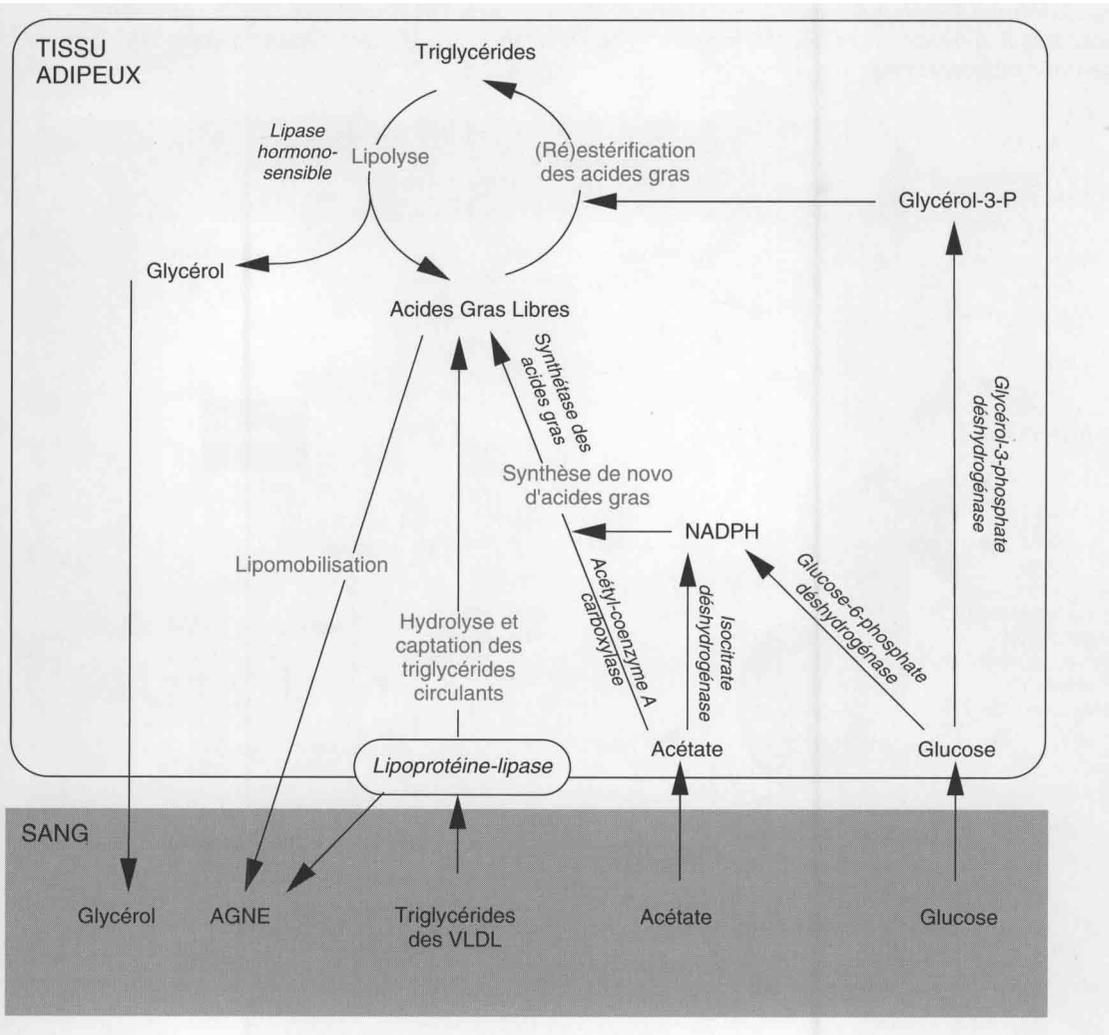
#### **b / Activité lipoprotéine-lipase et prélèvements d'acides gras**

La lipoprotéine-lipase (LPL) est une enzyme-clé contrôlant l'hydrolyse des triglycérides circulant dans les chylomicrons et les lipoprotéines de très basse densité (VLDL) en acides gras libres, permettant ainsi leur prélèvement par les adipocytes.

L'activité LPL du tissu adipeux a été accrue chez des bœufs après distribution de 10 %

**L'apport de lipides augmente de façon variable le prélèvement des triglycérides sanguins et diminue la synthèse de novo d'acides gras dans le tissu adipeux.**

Figure 5. Voies métaboliques du tissu adipeux de ruminant.



d'acides gras saturés ou polyinsaturés, mais pas lorsque les niveaux de supplémentation étaient de 3 à 6 %. Toutefois, un niveau de supplémentation de 5 % seulement de lipides protégés riches en acide linoléique (C18:2) permet d'accroître le prélèvement de cet AG par le tissu adipeux.

Une infusion duodénale d'huile de colza (1,1 kg/j) a accru non significativement l'activité LPL par adipocyte du tissu adipeux périrénal de vaches en milieu de lactation, tout en accroissant significativement les teneurs en C18:2 et C18:3 de ce tissu, avec un taux de transfert évalué à 10 % pour le C18:2. Inversement, une même infusion effectuée en début de lactation, stade auquel l'activité LPL est très faible, n'a pas d'effet sur la composition en AG du tissu adipeux périrénal.

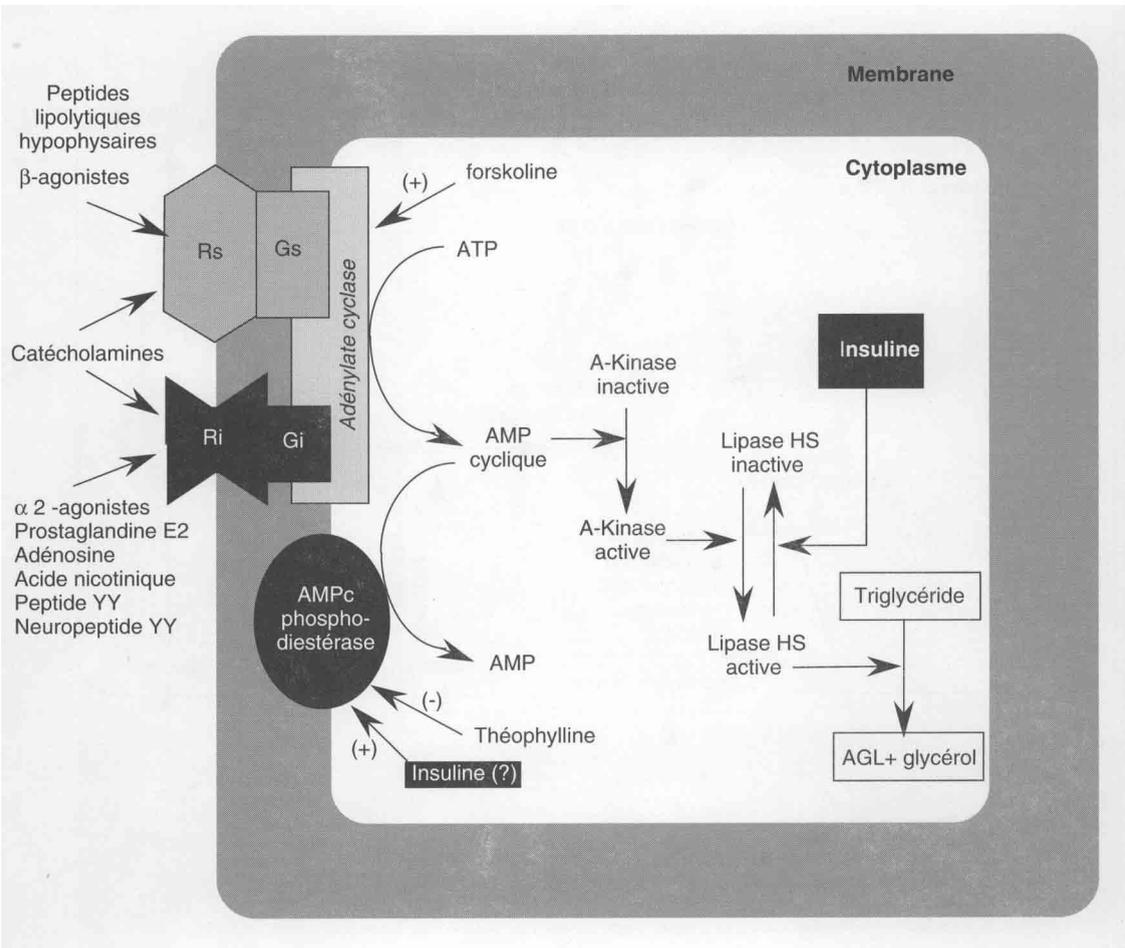
La distribution de graines de tournesol protégées (300-600 g/j d'AG) à des vaches hautes productrices n'a pas modifié la teneur en C18:2 du tissu adipeux sous-cutané, alors qu'une augmentation est observée chez des vaches faibles productrices (taux de transfert calculé de 7 %), qui étaient probablement en BE positif, ce qui confirme le rôle primordial de ce facteur dans la régulation de l'activité LPL du tissu adipeux chez le ruminant en lactation.

L'ensemble de ces résultats suggère que les lipides alimentaires n'accroissent pas de façon importante l'activité LPL totale du tissu adipeux, mais que la LPL doit présenter un niveau d'activité suffisant pour permettre un accroissement du prélèvement des AG alimentaires. Lorsque la LPL est active, la disponibilité en substrat (concentration de triglycérides circulant dans des particules lipoprotéiques ayant une structure appropriée) joue probablement un important rôle régulateur du prélèvement tissulaire, comme cela a été montré pour la glande mammaire. La LPL est synthétisée par les adipocytes, mais sa fraction physiologiquement active est sécrétée par les cellules et migre vers les cellules endothéliales des capillaires sanguins (figure 5), où elle peut agir sur les lipoprotéines circulantes. Il serait donc intéressant de savoir si la supplémentation lipidique modifie spécifiquement la fraction extracellulaire, physiologiquement active, de la LPL.

### c / Lipolyse

La libération de glycérol est considérée comme un bon reflet de la lipolyse, car l'activité glycérokinasique est extrêmement faible dans le tissu adipeux, si bien que la réutilisa-

**Figure 6.** Mécanismes moléculaires de la cascade lipolytique de l'adipocyte (d'après Lafontan et al 1990, Vernon 1990). A-Kinase : protéine-kinase dépendant de l'AMP cyclique. Gi, Gs : protéines couplées à des récepteurs (Ri, Rs) inhibant (i) ou stimulant (s) l'adénylate cyclase. Lipase HS : lipase sensible aux hormones.



tion du glycérol est quasiment inexistante *in situ*. La libération d'acides gras est la résultante de la lipolyse et de la réestérification (figure 5). La lipolyse est généralement étudiée *in vitro*, par la mesure de sa vitesse basale, et après stimulation par des agents lipolytiques ou antilipolytiques (figure 6). Les modifications des teneurs en glycérol ou en AGNE sanguins en réponse à des injections d'agents lipolytiques à l'animal sont aussi potentiellement informatives sur l'activité lipolytique du tissu adipeux *in vivo*. Par contre, les teneurs basales en AGNE circulants renseignent peu sur la lipolyse. En effet, ces teneurs sont accrues par la supplémentation lipidique du fait d'un prélèvement incomplet, par les différents tissus, des AGNE libérés dans le flux sanguin sous l'action de la LPL sur une plus forte quantité de triglycérides d'origine alimentaire. Cet accroissement est confirmé dans notre base de données (+41 ± 90 µM pour 50 comparaisons ; P < 0,005 ; soit +12 % par rapport aux lots témoins), mais il n'est pas corrélé avec l'augmentation de la teneur en lipides des rations.

La distribution de graines de tournesol et de soja protégées (+14 % de lipides) à des ovins en croissance a tendu à accroître *in vitro* la libération basale d'AG par le tissu adipeux périrénal, et a accru significativement la libération

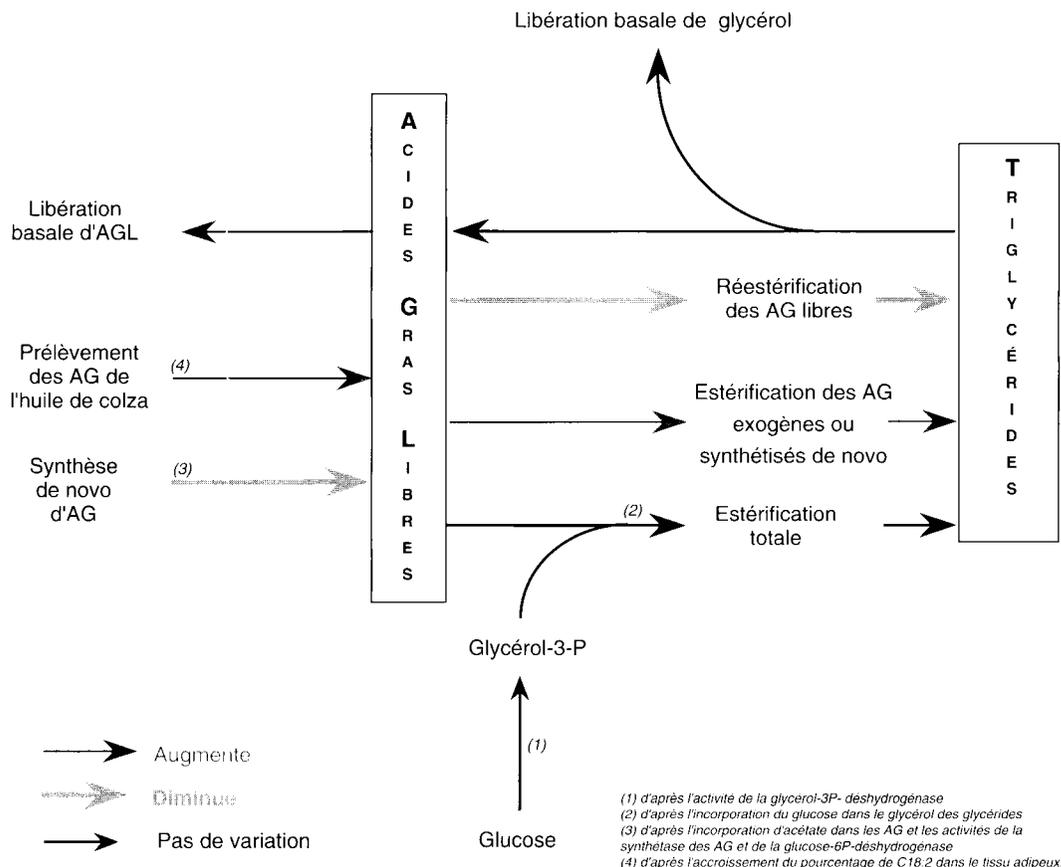
d'AG stimulée par l'adrénaline. Chez les bovins en croissance, la distribution (+10 % de lipides) de suif protégé n'a pas eu d'effet, alors que les graines de tournesol et de soja protégées ont accru la lipolyse basale.

Chez la vache en milieu de lactation (figure 7), la libération basale *in vitro* d'AG par le tissu adipeux périrénal, et les libérations d'AG et de glycérol stimulées par l'isoprénaline (β-agoniste, figure 6), ont été accrues par une infusion duodénale d'huile de colza (1,1 kg/j), ainsi que la réponse des AGNE à une injection d'isoprénaline *in vivo*. En début de lactation, l'infusion d'huile de colza a aussi accru la lipolyse basale, lorsque les données étaient ajustées en utilisant le BE des vaches comme covariable.

Les réponses *in vivo* des AGNE ou du glycérol libre à des injections d'adrénaline ou de noradrénaline n'ont pas changé (3 essais), ou ont augmenté (2 essais), avec la supplémentation en lipides. Ces réponses doivent être interprétées avec prudence car les catécholamines ont une double activité β-(lipolytique) et α2-adrénergique (antilipolytique).

La distribution de quantités élevées de lipides protégés, ou infusés après le rumen, riches en AG polyinsaturés semble donc

Figure 7. Effets d'infusions duodénales d'huile de colza sur le métabolisme des acides gras (AG) dans le tissu adipeux périrénal de la vache en milieu de lactation (d'après Chilliard et al 1991, Gagliostro et Chilliard 1991).



accroître la libération basale d'AG par le tissu adipeux *in vitro*, ainsi que les réponses lipolytiques  $\beta$ -adrénergiques *in vitro* et *in vivo*. Il reste toutefois nécessaire de préciser les effets d'autres types de suppléments lipidiques, tout en tenant compte de l'effet indirect possible des supplémentations sur le BE des animaux.

#### d / Estérification des acides gras

L'incorporation du carbone du glucose dans les triglycérides permet d'estimer l'estérification totale des AG, puisque le glucose n'est pas utilisé comme source de carbone pour la synthèse d'AG par le tissu adipeux de ruminant et que le glycérol libre n'est pas utilisé pour la réestérification des AG. L'estérification totale résulte à la fois de celle des AG prélevés ou synthétisés, et de la réestérification des AG produit par la lipolyse des triglycérides adipocytaires (figure 5).

La supplémentation en lipides ne modifie ni l'incorporation du glucose dans les lipides ni l'activité de l'enzyme glycérol-3-phosphate déshydrogénase, ni l'estérification de l'acide palmitique. Ceci reflète probablement l'existence d'un équilibre entre une estérification accrue des AG d'origine alimentaire, et diminuée des AG provenant de la lipogenèse *de novo* ou de la lipolyse des triglycérides adipocytaires.

L'intensité de réestérification peut être estimée à partir du rapport AG/glycérol libérés, qui varie entre 3 et 0 lorsque celle-ci augmente. La réestérification a diminué chez des vaches en milieu de lactation recevant une infusion duodénales d'huile de colza, sans modification de l'estérification totale (figure 7). Ceci suggère donc que la diminution de la réestérification s'ajoute à la diminution de l'estérification des AG néosynthétisés pour compenser l'accroissement du dépôt des AG d'origine alimentaire.

### 1.6 / Régulations hormonales

#### a / Hormones pancréatiques et métabolisme du glucose

La supplémentation lipidique diminue l'ingestion de matière sèche, de glucides pariétaux et/ou d'amidon, et donc probablement l'absorption de propionate et d'autres nutriments glucoformateurs et insulinoformateurs. Toutefois, les AG alimentaires peuvent permettre d'épargner du glucose, en réduisant son oxydation totale (en  $\text{CO}_2$ ) ou partielle (en  $\text{NADPH}_2$ ), et stimuler la néoglucogenèse hépatique. Ces effets opposés expliquent probablement que la glycémie et l'insulinémie ne varient pas, en moyenne, lors des supplémentations lipidiques (variation de la glycémie de  $0 \pm 0,03$  g/l dans 52 compa-

**La lipolyse basale est accrue par l'apport de lipides riches en AG polyinsaturés tandis que, globalement, l'estérification des AG n'est pas modifiée.**

raisons). Toutefois, après une surcharge en glucose par voie intraveineuse, divers signes d'insulino-résistance ont été observés dans 3 essais de supplémentation lipidique, sans que l'on sache si le tissu adipeux est impliqué dans ce phénomène. La glucagonémie n'est pas affectée par la supplémentation lipidique (2 essais).

### b / Hormone de croissance et prolactine

Les teneurs en hormone de croissance et en IGF-I (insulin-like growth factor - I) plasmatiques ne varient pas, ou de façon contradictoire, lors de supplémentations lipidiques. Des infusions dans la caillotte de triglycérides à teneurs variables en AG insaturés (huiles de palme, de colza ou de soja) ont diminué le gain de poids, les récepteurs hépatiques de l'hormone de croissance ainsi que la prolactinémie chez des taurillons, et ceci de façon plus marquée avec les lipides les plus insaturés. Toutefois, la prolactinémie n'a pas varié dans un essai de supplémentation en lipides chez la vache laitière. Par ailleurs, la prolactinémie est liée à l'énergie ingérée, et l'effet "lipides" peut résulter indirectement d'effets sur le niveau d'ingestion.

**Chez la truie en lactation, un supplément de lipides alimentaires augmente l'ingestion d'énergie et la sécrétion des lipides du lait, et diminue la perte de poids vif.**

## 2 / Comparaison avec d'autres espèces

Les données obtenues chez les ruminants sont comparées avec celles obtenues chez le porc (intérêt zootechnique) et chez les rongeurs (études plus détaillées des mécanismes).

### 2.1 / Effets des lipides alimentaires chez le porc

#### a / Performances de croissance

La teneur en énergie métabolisable des lipides alimentaires pour le porc en croissance est estimée à 7,75 Mcal/kg, lorsque le rapport des AG insaturés/saturés est supérieur à 1,3. L'efficacité théorique d'utilisation de l'énergie métabolisable pour la lipogenèse corporelle est de 73 % à partir des glucides et de 90 % à partir des lipides. On a parfois attribué des valeurs encore plus élevées à la fraction lipidique en raison d'effets inhibiteurs sur les fermentations des glucides dans le gros intestin.

L'effet des lipides alimentaires sur les performances de croissance dépend de la température ambiante. Lorsque la température est supérieure ou égale à la thermoneutralité (22,5 °C), ils accroissent l'ingestion d'énergie et le dépôt lipidique, sans changer le dépôt protéique. Cet accroissement du dépôt lipidique est dû à une réduction de la production de chaleur permise par l'efficacité élevée de l'utilisation des AG longs pour la lipogenèse. Lorsque la température est élevée (35°C), la supplémentation lipidique peut même permettre un accroissement de l'ingestion de matière sèche et de protéines, expliquant un accroissement du dépôt protéique. Par contre, au froid (10°C),

l'énergie métabolisable des lipides est moins efficacement utilisée pour satisfaire le besoin d'entretien, si bien que la supplémentation lipidique diminue le dépôt lipidique corporel.

Ces observations peuvent être rapprochées de résultats obtenus chez la vache en début de lactation, montrant que les lipides alimentaires accroissent l'ingestion d'énergie et diminuent la perte de poids vif en été, mais accroissent cette dernière en hiver. Il n'a toutefois pas été observé d'interaction lipides x température ambiante dans un autre essai conduit en chambres climatisées.

#### b / Performances de lactation

Chez la truie, la supplémentation lipidique (5 à 15 %) accroît la production laitière de 8 à 34 % ( $1,0 \pm 0,4$  kg/j, 6 essais). Le taux butyreux du lait passe de 72 g/kg (témoins) à 87 g/kg (supplémentées) dans 17 essais. L'addition de 8 à 20 % de lipides (11 essais) diminue la MS ingérée de  $0,17 (\pm 0,32)$  kg/j, accroît l'ingestion d'énergie métabolisable de  $1,8 (\pm 1,1)$  Mcal/j, et diminue la perte de poids vif de  $3,0 (\pm 3,0)$  kg.

La diminution de la perte de poids vif s'explique probablement par une moindre mobilisation des lipides corporels, car celle-ci est généralement importante chez les truies en lactation. La proportion de truies en chaleur est accrue par la supplémentation en lipides en été, mais diminuée en hiver.

Dans une expérience de calorimétrie indirecte, le BE et le gain de lipides corporels calculés des truies ont toutefois diminué, en raison d'un accroissement de l'énergie sécrétée dans le lait.

#### c / Métabolisme du tissu adipeux

**Synthèse d'AG.** L'accroissement des lipides alimentaires, à même concentration d'énergie digestible dans le régime, diminue la synthèse *de novo* d'AG chez le porc en croissance. Cette inhibition s'observe avec différentes sources lipidiques saturées ou insaturées, mais elle est moins nette avec l'huile de maïs (riche en acide linoléique). Toutefois, lorsqu'une supplémentation en acide linoléique (+2,5 % du régime) s'effectue en maintenant constante la teneur en lipides totaux du régime, on observe que cet AG accroît l'adiposité et l'activité de certaines enzymes lipogéniques du tissu adipeux (J. Mourot, communication personnelle).

**Lipolyse.** L'addition de 12 % de lard au régime accroît le dépôt lipidique dans la carcasse, mais ne change pas la libération basale ou stimulée d'AG *in vitro*. Un régime hypercalorique contenant 10 % d'huile de soja a accru la lipolyse du tissu adipeux sous-cutané et l'addition isocalorique de 11 % d'huile de maïs a accru à la fois le diamètre des adipocytes du tissu adipeux sous-cutané et la libération d'AG stimulée *in vitro* par l'adrénaline, sans changer la libération basale d'AG, ni les activités de l'adénylate-cyclase, de la phosphodiesterase ou de la lipase hormono-sensible. Toutefois, un

apport de 15 % d'huile de tournesol a diminué la libération basale de glycérol par les adipocytes du tissu adipeux sous-cutané. La lipolyse, stimulée par l'isoprénaline ( $\beta$ -agoniste), est accrue dans le tissu adipeux sous-cutané, mais diminuée dans le tissu adipeux périrénal. L'activité de l'adénylate cyclase, basale ou stimulée par différents effecteurs *in vitro*, est par contre accrue, surtout dans les adipocytes du tissu adipeux périrénal. L'affinité pour l'isoprénaline des récepteurs adrénérgiques membranaires est accrue, mais leur nombre diminue alors que le rapport C18:2/C18:1 et la fluidité membranaire s'accroissent, mais surtout dans le tissu adipeux sous-cutané. L'activité de la phosphodiesterase tend aussi à être diminuée.

**Prélèvement et estérification des AG.** L'activité LPL n'est pas affectée par la supplémentation en huile de maïs, malgré l'accroissement de la taille des adipocytes. Ceci suggère que le prélèvement des AG est accru, puisque la synthèse *de novo* d'AG diminue, et que l'activité LPL n'était pas limitante pour ce prélèvement.

La synthèse des glycérides par le tissu adipeux sous-cutané *in vitro* n'est pas accrue par la supplémentation en huile de maïs, bien que le diamètre adipocytaire ait été augmenté *in vivo*. Ceci pourrait provenir d'une diminution de la lipolyse basale, alors que la libération accrue d'AG refléterait plutôt une moindre réestérification des AG ou un recyclage des AG exogènes prélevés, suivant le schéma proposé pour la vache (figure 7).

En définitive, les réponses accrues aux hormones lipolytiques pourraient être considérées comme un mécanisme de sécurité accroissant la vitesse de renouvellement du tissu adipeux, et permettant d'éviter un engraissement excessif qui aurait pu résulter de la haute efficacité énergétique des AG.

## 2.2 / Effets des lipides alimentaires chez les rongeurs

### a / Effets sur les lipides corporels

Chez l'animal adulte ou en croissance (rat et souris), les régimes hyperlipidiques entraînent un dépôt lipidique plus important, avec accroissement de la taille et/ou du nombre des adipocytes. L'ampleur de la réponse varie avec plusieurs facteurs, parmi lesquels l'âge, le sexe, la race des animaux et surtout la nature du régime et la durée de son administration.

L'effet sur l'engraissement apparaît nettement lorsque plus de 20 à 30 % des calories proviennent des lipides. Toutefois, lorsque l'ingéré énergétique n'est pas modifié, l'accroissement de 17 à 36 % de l'énergie apportée par de l'huile de maïs en substitution à des glucides (sucres et amidon), pendant 4 semaines, ne modifie pas l'état d'engraissement chez le rat (race Sprague-Dawley). Par contre, des rats de race Osborne-Mendel recevant *ad libitum* un régime contenant 54 % de lard (en substitution à de l'amidon de maïs) sont devenus

obèses sans modifier leur ingestion d'énergie, en raison d'un accroissement de leur efficacité énergétique.

La variabilité des réponses peut aussi être liée à la nature des AG alimentaires. Les AG polyinsaturés sont oxydés plus rapidement et peuvent induire une dépense énergétique par thermogenèse dans le tissu adipeux brun. A même ingéré énergétique, le suif accroît plus fortement l'engraissement que des huiles insaturées (maïs ou carthame). Toutefois, la nature des AG (huiles végétales vs. graisses animales) n'a pas d'effet sur le gain lipidique dans d'autres essais. Les huiles de poissons (riches en AG polyinsaturés à chaîne très longue de la série n-3) accroissent très peu l'état d'engraissement.

**La gestation** accroît les dépôts lipidiques et ces dépôts sont encore accrus par un régime riche en lipides. **Pendant la lactation**, la perte de lipides corporels varie selon l'état d'engraissement à la parturition. Elle peut aussi être accrue par des régimes fortement hyperlipidiques qui diminuent l'ingestion d'énergie (tableau 6). Ce sont les mêmes sites anatomiques du tissu adipeux qui se développent préférentiellement pendant la gestation, qui sont mobilisés préférentiellement pendant la lactation.

Dans d'autres conditions, avec des régimes très appétents et riches en lipides (de type cafeteria), on observe au contraire un accroissement de l'ingestion énergétique qui limite la perte des lipides corporels (tableau 6). Par contre, lorsque la substitution lipides-glucides se fait sur une base isoénergétique, la teneur en lipides du régime ne modifie pas la lipomobilisation pendant la lactation.

### b / Effets sur le métabolisme du tissu adipeux

**Activité LPL et prélèvement des AG alimentaires.** L'activité LPL du tissu adipeux est généralement diminuée par les régimes hyperlipidiques, probablement en raison de l'induction d'une résistance à l'insuline. On observe toutefois des interactions complexes entre la nature des régimes et la durée de leur distribution, avec des augmentations d'activités LPL lorsque les régimes lipidiques sont ingérés de façon prolongée (jusqu'à 6 mois), peut être en raison d'une hypertrophie adipocytaire.

Des résultats contradictoires sont rapportés dans de nombreux essais consacrés à l'effet de la nature des AG alimentaires. L'huile de poisson pourrait toutefois diminuer l'activité LPL du tissu adipeux, peut être en raison de l'effet hypotriglycéridémiant de cette huile, qui réduirait la sécrétion hépatique de lipides.

L'activité LPL n'est cependant pas le seul facteur susceptible de modifier le prélèvement des AG alimentaires par le tissu adipeux. Des modifications de la concentration ou de la composition des chylomicrons ou des lipoprotéines riches en triglycérides pourraient aussi intervenir. Par exemple, l'huile de carthame (riche

**Chez les rongeurs, comme chez le porc en croissance, l'addition de lipides à la ration augmente l'état d'engraissement.**

Tableau 6. Effets de régimes hyperlipidiques ou de type "cafeteria" sur la perte de lipides de la carcasse chez la ratte en lactation.

Régime	Etat physiologique <sup>(1)</sup>	Energie ingérée (kcal/j)	Lipides de la carcasse à la parturition (g)	Variation des lipides de la carcasse <sup>(2)</sup> (g)	Race des rats (Référence)
Témoin	L	203	37	- 31	Osborne-Mendel (Steingrimsdottir et al 1980)
	T		37	- 7	
55 % de lipides	L	127	99	- 66	
	T		99	+ 19	
Témoin	L	151	25	- 15	Osborne-Mendel (Moore et al 1984)
55 % de lipides	L	120	33	- 19	
Témoin	L	128	75	- 34	Lister Hooded (Rolls et al 1984,
	L	116	174 <sup>(4)</sup>	- 99	
Cafeteria <sup>(3)</sup>	L	167	75	+ 3	Van Duijvenvoorde et Rolls 1985)
	L	195	174 <sup>(4)</sup>	- 63	

<sup>(1)</sup> L,T = Lactation, ou Tarissement après la parturition.

<sup>(2)</sup> Différence entre les lots abattus à la mise bas et 3 semaines plus tard.

<sup>(3)</sup> Libre accès à du salami (45 % de lipides), à des gâteaux secs au fromage (33 % de lipides) ou au chocolat (25 % de lipides) et au régime témoin (2 % de lipides).

<sup>(4)</sup> Rattes rendues préalablement obèses par un régime cafeteria durant 10 semaines.

en AG polyinsaturés) entraîne un accroissement de la taille et de la vitesse de disparition des chylomicrons, par rapport à de l'huile de coprah ou à des triglycérides à chaîne moyenne riches en AG saturés. Mais certaines études montrent que les régimes hyperlipidiques diminuent le prélèvement des triglycérides des chylomicrons par le tissu adipeux (*in vivo* et *in vitro*), parallèlement à leur effet négatif sur l'activité LPL.

**Synthèse d'acides gras.** Chez le rat, la synthèse *de novo* d'AG a lieu à la fois dans le tissu adipeux et dans le foie, contrairement au porc et aux ruminants où le tissu adipeux est le site principal de synthèse. Les lipides alimentaires inhibent la synthèse hépatique d'AG chez le rat. Contrairement à ce qui est observé chez le poulet, cette inhibition n'est pas due principalement à une diminution de l'ingéré glucidique, mais elle résulte d'un effet spécifique des AG polyinsaturés (réduction de 30 à 60 % pour un apport de 3 % de C18:2 ou de C18:3). L'effet de l'huile de poisson est en outre plus marqué que celui de l'huile de maïs.

La synthèse d'AG par le tissu adipeux *in vitro* est diminuée par un régime hyperlipidique, malgré l'accroissement de poids vif et des lipides corporels. Mais, en raison de l'accroissement du poids du tissu adipeux, l'activité synthétique totale n'est que peu modifiée, y compris lors d'apport d'AG polyinsaturés.

On peut donc penser que l'adaptation majeure de la synthèse *de novo* d'AG a lieu dans le foie, plutôt que dans le tissu adipeux (dont la contribution chez le rat adulte recevant un régime normolipidique, n'est que d'environ la moitié de celle du foie). De plus, la majorité du glucose entrant dans les adipocytes des rats adultes est oxydée ou utilisée

pour l'estérification des AG, plutôt que pour la synthèse de ceux-ci.

**Lipolyse.** La libération basale de glycérol n'est pas modifiée par les régimes hyperlipidiques à base de lard. Toutefois, la libération de glycérol, stimulée par les catécholamines, est diminuée. Les effets des AG insaturés sur la lipolyse sont moins nets, et variables selon les essais.

**Estérification des acides gras.** Les activités d'estérification des AG sont assez peu modifiées par les régimes hyperlipidiques, avec toutefois une tendance à l'augmentation qui est plus nette avec les régimes riches en AG saturés. Ceci suggère que la moindre disponibilité en AG provenant de la lipogenèse *de novo* (hépatique et dans le tissu adipeux) ne compense pas totalement l'augmentation de la disponibilité en AG d'origine alimentaire.

**Sensibilité à l'insuline.** Les réponses à l'insuline du prélèvement et de l'utilisation du glucose sont diminuées par les lipides alimentaires, en particulier la synthèse d'AG à partir du glucose.

L'introduction de lipides insaturés (huile de carthame) en substitution à des lipides saturés (suif) modifie la composition des phospholipides membranaires des adipocytes, de pair avec la liaison de l'insuline. Dans une étude comparant 6 sources lipidiques (14 % dans le régime), les réponses à l'insuline sont négativement liées à la teneur en "C12 + C14 + C16" du régime. Par ailleurs, l'huile de poisson accroît ces réponses, par rapport à l'huile d'olive. Cet effet pourrait être lié à un accroissement de la synthèse d'AG à partir du glucose, en raison de la moindre disponibilité en AG sanguins entraînée par l'huile de poisson.

**Chez le rat, contrairement au porc, l'apport de lipides tend à diminuer l'effet des hormones lipolytiques.**

En résumé, les résultats obtenus chez les rongeurs confirment assez largement le schéma global proposé par P. De Gasquet en 1981 : les animaux recevant des régimes hyperlipidiques développent plusieurs réponses métaboliques adaptatives, qui orientent les AG alimentaires vers les tissus non-adipeux (en vue de leur oxydation) et modifient le métabolisme du tissu adipeux de façon à limiter un stockage excessif de lipides (inhibition de la lipogénèse *de novo*, diminution de la sensibilité à l'insuline, diminution de l'activité LPL). Les différences de réponses entre les différentes sources de lipides alimentaires sont en partie en accord avec ce schéma. En effet, les AG polyinsaturés sont rapidement oxydés dans les différents tissus, et sont très efficaces pour inhiber la synthèse d'AG et la sécrétion de ceux-ci par le foie. Par contre, les AG saturés interagissent moins avec la lipogénèse hépatique et sont plus largement orientés vers le tissu adipeux. Ceci explique que les AG saturés modifient plus le métabolisme du tissu adipeux : réductions du prélèvement et de l'oxydation du glucose, de la synthèse *de novo* d'AG, et des réponses à l'insuline. Le facteur limitant de la résistance du tissu adipeux aux AG saturés alimentaires se situe probablement au niveau de l'inhibition par ceux-ci de la lipolyse (ou de la stimulation de l'estérification), qui se traduisent par un dépôt lipidique accru et représentent probablement des mécanismes de rétrocontrôle en vue de limiter l'accumulation intracellulaire d'AG libres, ou l'augmentation des lipides circulants. Toutefois, les AG polyinsaturés ne sont pas toujours moins efficaces que les AG saturés alimentaires pour induire de l'obésité chez le rat, ce qui confirme l'opinion générale de De Gasquet, selon laquelle "l'obésité d'origine nutritionnelle apparaît lorsque la capacité régulatrice de l'organisme est soit limitée soit dépassée".

La complexité des interactions entre les lipides alimentaires (niveau d'apport, composition en AG) et d'autres facteurs (espèce, race, âge, sexe, état physiologique, durée des essais, adiposité initiale, glucides alimentaires, vitamines,...) doit aussi être soulignée. Pendant la lactation, par exemple, les AG alimentaires sont orientés préférentiellement vers la glande mammaire, simultanément à une diminution de leur oxydation, et en équilibre avec la mobilisation variable des lipides corporels, résultant des variations respectives de l'ingestion, du niveau de production laitière, et du bilan énergétique des animaux.

## Conclusions générales et perspectives

Chez différentes espèces de mammifères, les lipides alimentaires tendent à accroître le dépôt lipidique, mais de façon très variable. Cet effet est moins marqué chez les ruminants, en raison de leurs particularités digestives qui limitent les possibilités de supplémentation lipidique, notamment du fait de ses effets négatifs sur la motricité du réticulo-rumen et

sur le niveau d'ingestion. Une fois absorbés, les AG polyinsaturés sont généralement moins efficaces que les AG saturés pour accroître l'adiposité. Un des objectifs des recherches futures devrait être de faire la part des effets directs et indirects des AG alimentaires, et de déterminer quels composants des particules lipoprotéiques sont responsables de ces effets.

Parmi les différentes voies métaboliques du tissu adipeux, la lipolyse et les régulations hormonales de l'adényl-cyclase et de la phosphodiesterase sont probablement des éléments majeurs pour une meilleure compréhension des effets des lipides alimentaires. La diminution de la synthèse des prostaglandines induite par les AG polyinsaturés de la série n-3 pourrait aussi jouer un rôle important. Par ailleurs, il ne faut probablement pas négliger les peptides gastro-intestinaux (GIP, CCK, somatostatine, peptide YY) dont la sécrétion est modifiée par l'ingestion, la digestion ou l'absorption des lipides, et qui interagissent avec la sécrétion d'insuline ainsi qu'avec la lipogénèse ou la lipolyse dans le tissu adipeux.

L'effet des lipides alimentaires sur les lipides corporels est moins clair chez les animaux en lactation, où les AG absorbés ou mobilisés peuvent tous être orientés soit vers la glande mammaire (pour la sécrétion lipidique), soit vers l'oxydation tissulaire (pour épargner du glucose et produire de l'énergie au profit de la sécrétion de lactose par la mamelle).

Dans une revue récente (Chilliard *et al* 1993), nous avons observé que, chez la vache laitière, les huiles végétales insaturées encapsulées augmentent principalement le taux butyreux du lait (mais pas la production laitière), alors que les savons de calcium d'huile de palme (AG plus saturés) accroissent la production laitière, mais pas le taux butyreux. Ceci suggère que les AG polyinsaturés sont moins facilement oxydés chez les ruminants que chez les monogastriques, peut-être parce que les premiers sont adaptés à épargner ces AG qui sont normalement absorbés en très faible quantité, et parce que les AG polyinsaturés sont rapidement utilisés et sécrétés par la glande mammaire en raison de leur effet d'abaissement du point de fusion des lipides du lait, qui favorise la sécrétion lipidique.

Les lipides alimentaires diminuent la perte de poids vif chez la truie en lactation, mais tendent à l'accroître chez la vache laitière en début de lactation, probablement parce que l'ingestion énergétique répond moins positivement chez les ruminants. On peut supposer que les régulations métaboliques et hormonales sont moins sensibles aux AG alimentaires chez les ruminants, qui sont adaptés évolutivement à des régimes pauvres en lipides.

De plus, les régulations téléophorétiques (qui assurent la priorité à la mamelle pendant le début de la lactation) modifient probablement l'effet des AG alimentaires sur le tissu adipeux en stimulant la lipolyse. Des études plus approfondies sur les interactions entre les lipides alimentaires et le stade de lactation

**Chez le rat recevant une ration riche en lipides, la synthèse d'AG dans le foie et dans le tissu adipeux est diminuée et l'estérification augmente, surtout avec les AG saturés.**

sont nécessaires, en prenant en compte l'efficacité énergétique d'utilisation des rations et les variations des lipides corporels, pour mieux comprendre la contradiction apparente qui existe entre les réponses du bilan énergétique et du poids vif chez la vache laitière en début de lactation.

#### Remerciements

Les auteurs remercient Yvette Fournier et Pascale Béraud pour la préparation du manuscrit. Les conseils de Marcelle Lavau sur la partie "rongeurs" ont été appréciés, ainsi que les envois de documents publiés ou non publiés par J.W. Blum, Y. Deshaies, P.C. Garnsworthy, M. Lafontan, Claude Lhuillery, J.P. Mc Namara, J. Mourot, D.L. Palmquist et R.G. Vernon.

Cet article est extrait du rapport présenté le 23 juin 1992 à la réunion annuelle de l'American Dairy Science Association, publié dans *Journal of Dairy Science*, 1993, 76, 3897-3931.

### Summary

#### *Dietary fat and adipose tissue metabolism in ruminants. Comparison with pig and rodents.*

Effects of dietary fat on energetic efficiency, fat corrected milk, energy balance, body weight (BW) gain and change in body condition score of dairy cows are reviewed. Dietary fat did not affect gain in BW or body condition score after peak lactation but tended to increase BW loss during early lactation, increased the calculated energy balance of the cows, and tended to increase body fat deposition in growing cattle. Dietary fat decreased de novo fatty acid synthesis in adipose tissue, without changing lipoprotein lipase activity and total fatty acid esterification. Basal free fatty acid release from adipose tissue in vitro and  $\beta$ -adrenergic lipolytic responses were increased by protected polyunsaturated fatty acids.

When fat was fed to growing pigs, body fat increased in a thermoneutral or hot environment. Dietary fat increased energy intake and milk fat secretion and decreased BW loss in lactating sows.

Dietary fat decreased de novo fatty acid synthesis and basal glycerol release in adipose tissue and tended to increase  $\beta$ -adrenergic lipolytic responses simultaneously to increased membrane fluidity and decreased phosphodiesterase activity.

Dietary fat increased body fat in rats. Polyunsaturated fatty acids were sometimes less efficient than saturated ones in increasing body fat. Lipoprotein lipase activity in adipose tissue decreased. Hepatic fatty acid synthesis was decreased sharply by polyunsaturated fatty acids, and adipose tissue response was less important.  $\beta$ -Adrenergic-stimulated lipolysis decreased, and fatty acid esterification increased, particularly from saturated fatty acids. A trend toward insulin resistance which was more marked with saturated fatty acids, occurred in adipose tissue.

CHILLIARD Y., OLLIER A., 1994. Alimentation lipidique et métabolisme du tissu adipeux chez les ruminants. Comparaison avec le porc et les rongeurs. *INRA Prod. Anim.*, 7 (4), 293-308.