Effet de la nature des nutriments énergétiques (acide propionique, glucose ou amidon) sur la production et la composition du lait chez les vaches laitières

C. HURTAUD, H. RULQUIN
INRA, Station de Recherches sur la Vache Laitière, 35590 Saint-Gilles

RESUME – Les effets de la nature des nutriments énergétiques (acide propionique, glucose ou amidon partiellement hydrolysé) sur la production et la composition du lait ont été étudiés au cours d'un essai mené avec 4 vaches fistulées selon un schéma expérimental en carré latin 4 × 4. Les vaches recevaient soit une perfusion d'un mélange d'acides gras volatils (témoin) ou d'acide propionique dans le rumen, soit une perfusion de glucose ou d'amidon dans le duodénum, en complément d'un régime à base d'ensilage d'herbe. Les 4 traitements étaient isoénergétiques et isoazotés. Seule la perfusion d'acide propionique a provoqué une modification du profil en acides gras volatils du rumen (+ 5 points d'acide propionique). La production laitière n'a pas été modifiée significativement par les perfusions de nutriments énergétiques. Les 3 perfusions ont entraîné une modification significative du taux protéique (+1.8 g/kg avec la perfusion d'amidon) et ont eu tendance à augmenter la production de protéines (+ 63 g/j avec la perfusion de glucose, $P < 0.10$). L'énergie apportée sous forme d'acide propionique ou de glucose pourrait avoir amélioré l'utilisation métabolique de l'azote avec ce type de régime pauvre en amidon. Les perfusions d'acide propionique et de glucose (ou d'amidon) ont provoqué une chute importante du taux butyreux (jusqu'à -4.2 g/kg avec la perfusion de glucose) et de la production de matières grasses (-155 g/j avec la perfusion d'amidon) mais ont affecté de manière différente la composition en acides gras du lait (quantité plus importante des acides gras moyens et moins d'acides gras en C18 avec la perfusion de glucose). Le mécanisme responsable de la baisse des matières grasses avec ces 2 types de nutriments, l'un glucoformateur et l'autre générateur direct de glucose dans l'intestin semble donc différent.

Effect of the nature of energy source (propionic acid, glucose or starch) on milk production and composition of dairy cows

C. HURTAUD, H. RULQUIN
INRA, Station de Recherches sur la Vache Laitière, 35590 Saint-Gilles

SUMMARY – Four fistulated Holstein cows were arranged in a 4 × 4 Latin square design to study the effects of type of energy source (propionic acid, glucose or partially hydrolysed starch) on milk yield and composition. Treatments consisted of a basal diet (grass silage) fed with extra-nutrients perfused either in the rumen (a mixture of volatile fatty acids as control or propionic acid) or in the duodenum (glucose or starch) and were iso-energetic and isonitrogenous. Only the infusion of propionic acid had a significant effect on the ruminal volatile fatty acid composition (increase of propionic acid, + 5 units). Compared with the control, milk yield has not been significantly changed by the infusion of energy nutrients. The 3 infusions induced a significant increase of protein content (+ 1.8 g/kg with starch infusion) and tended to increase milk protein yield (+ 63 g/d with glucose infusion ; $P < 0.10$). Energy as infusion of propionic acid or glucose could have improved metabolic use of nitrogen with this type of poor starch feed. Infusions of propionic acid and glucose (or starch) decreased mil fat content (- 4.2 g/kg with glucose infusion) and yield (- 155 g/j with starch infusion), but affected differently milk fatty acid composition (more medium-chain fatty acids and less long-chain fatty acids as C18 with glucose infusion). Mechanism of fat decrease seemed to be different between glucose and propionic acid.

INTRODUCTION

Face à la politique agricole européenne dans le domaine laitier, les agriculteurs sont obligés d'avoir une meilleure maîtrise de la production de leurs vaches afin de gérer au mieux les quotas de matières grasses pour éviter les pénalités financières. Cependant, le mode de paiement du lait par les industriels les incite à produire un lait riche en protéines et en matières grasses. Il y a donc un intérêt à pouvoir contrôler de manière fixe et rapide la composition du lait. Cela peut se faire par le biais de l'alimentation, et plus précisément de concentrés à base d'amidon. Les concentrés peuvent agir à la fois sur les fermentations ruminales (principalement l'acide propionique) et sur le flux d'amidon transitant dans le duodénum. Ces précurseurs alimentaires ou fermentaires du glucose n'ont pas fait l'objet d'une étude comparative par rapport à du glucose apporté directement à l'animal par le biais de perfusions duodénales. L'amidon intestinal et l'acide propionique ruminal empruntent des voies métaboliques différentes pour aboutir au même nutriment final, le glucose. L'amidon a pour nécessité d'être digéré dans l'intestin (présence suffisante d'amylase, problème d'absorption...) avant de se retrouver sous la forme glucose dans l'animal. L'acide propionique doit être transformé en glucose par le foie avant de se retrouver sous cette forme dans l'organisme de l'animal. De plus rien ne prouve que le glucose, produit final de ces différentes voies de transformation soit utilisé de la même façon par l'animal car les régulations hormonales diffèrent selon ces voies.

Pour ces raisons, nous avons comparé la réponse de la production laitière et de sa composition à une perfusion ruminale d'acide propionique ou à une perfusion duodénale de glucose ou d'amidon partiellement hydrolysé. Ces 3 perfusions étaient isoénergétiques et étaient comparées à une perfusion témoin, constituée d'un mélange d'acides gras volatils.

1. MATERIEL ET METHODES

1.1. Traitements et schéma expérimental

Les 4 traitements (régime de base et perfusions) fournissaient 100 % des besoins énergétiques des animaux. Les traitements consistaient en perfusion ruminale d'un mélange d'acides gras volatils (AGV) (13.1 moles/j d'un mélange contenant 64 % d'acide acétique, 21 % d'acide propionique et 15 % d'acide butyrique) ou d'acide propionique pur (10.4 moles/j) ou en perfusion duodénale de glucose (1 kg/j) ou d'amidon partiellement hydrolysé (1 kg/j). Les 4 perfusions étaient isoénergétiques. Le schéma expérimental choisi était un carré latin 4 ¥ 4, avec des périodes de 21 jours.

1.2. Animaux et alimentation

Quatre vaches Holstein (produisant à peu près 40 kg/j de lait) fistulées du rumen et du duodénum ont été nourries individuellement avec un régime contenant 40 % d'ensilage d'herbe, 10 % de luzerne déshydratée, 40 % de concentré énergétique à base de coques de soja et 10 % de tourteau de soja-colza tanné. Le régime couvrait 110 % des besoins PDI (INRA, 1988). Les repas étaient distribués en quantités limitées 2 fois par jour et les solutions (d'AGV ou de glucose ou d'amidon) étaient infusées pendant 24 h.

1.3. Mesures

Les quantités d'aliments offertes et les refus ont été pesés tous les jours. La production laitière a été mesurée à chaque traite et les taux butyreux et protéiques ont été déterminés à chaque traite par mesure sur un analyseur infra-rouge.

Des prélèvements de jus de rumen ont été réalisés au jour 15 pour la détermination de la teneur en AGV.

Des prises de sang ont été faites dans la veine jugulaire au jour 19 pour la détermination du glucose, de l'acétate, du b-hydroxybutyrate, de l'urée, des triglycérides, du lactate, des acides gras non estérifiés (AGNE) et de l'insuline.

Des analyses de composition fine du lait (lactose, acides gras) ont été réalisées au jour 18 sur le lait de la traite du matin.

Les données ont fait l'objet d'une analyse de variance avec le logiciel SAS.

2. RESULTATS

La quantité d'aliments consommée a été la même pour les 4 traitements. Seule la perfusion d'acide propionique a entraîné une modification du profil ruminal (- 4.1 % pour l'acide acétique et + 5 % pour l'acide propionique).

Comparativement à la perfusion du mélange d'acides gras volatils, les perfusions d'acide propionique, de glucose et d'amidon n'ont pas eu d'effet sur la production laitière, mais ont provoqué une diminution significative du taux butyreux et de la production de matières grasses. Les perfusions d'acide propionique, de glucose et d'amidon ont entraîné une augmentation significative du taux protéique et ont eu tendance à augmenter la production de protéines ($P < 0.094$) (Tableau 1).

Tableau 1
Effet des nutriments énergétiques sur l'alimentation, la production et la composition du lait.

	Traitement				
	AGV	C3	GLU	AMI	ETR
Alimentation					
MSI, kg/j	21.6	21.5	21.9	21.4	0.46
UFL/j	19.5	19.4	19.6	19.2	0.32
PDIE g/j	2210	2203	2220	2182	34.6
Bilan UFL	−1.8	−1.4	−0.8	−0.8	0.51
Bilan PDI, g/j	219^{a}	139^{b}	136^{b}	144^{b}	27.8
Productions					
Lait, kg/j	36.9	37.2	37.3	35.8	1.16
Lait 4 %, kg/j	35.8	35.0	33.9	33.0	1.13
MG, g/j	1404^{a}	1339^{ac}	1271^{bc}	1249^{b}	49.3
TB, g/kg	38.1^{a}	35.8^{b}	33.9^{c}	35.1^{bc}	0.99
MP, g/j	1042	1091	1105	1073	29.4
TP, g/kg	28.3^{a}	29.3^{b}	29.7^{bc}	30.1^{c}	0.41

C3 : perfusion d'acide propionique, GLU : perfusion de glucose, AMI : perfusion d'amidon ; les moyennes d'une ligne affectées d'une même lettre ne diffèrent pas significativement ($P < 0.05$).

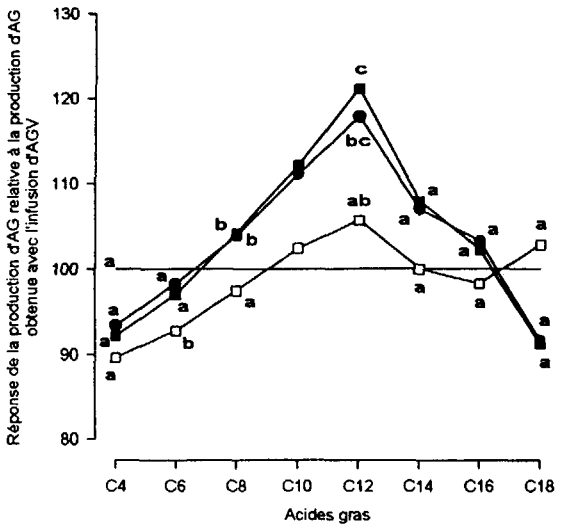
La composition en acides gras a été modifiée de manière différente par les perfusions des 3 nutriments. La perfusion d'acide propionique a entraîné une baisse significative du pourcentage des acides gras en C6 et une augmentation significative des productions des acides gras en C15 et C17. Les perfusions de glucose et d'amidon ont eu un effet similaire sur la composition en acides gras : augmentation significative des acides gras courts et moyens (C4 à C12) et tendance à la diminution de la production d'acides gras longs (C18, -35 g/j, $P < 0.052$). L'index d'élongation exprimé par le rapport (C10 + C12) : (C4 + C6) a tendance à être plus élevé avec les perfusions de glucose et d'amidon qu'avec l'acide propionique (Figure 1 et tableau 2).

Tableau 2
Effet des nutriments énergétiques sur la composition en acides gras du lait

	Traitement				
	AGV	C3	GLU	AMI	ETR
Composition, %					
C4 à C12	13.3^{a}	13.2^{a}	14.3^{b}	14.2^{b}	0.47
C14:1 + C14:0	14.1	14.1	15.2	15.1	0.66
C15 + C17	3.8^{a}	4.2^{b}	3.9^{a}	3.8^{a}	0.14
C16:1 + C16:0	37.2	36.4	38.0	38.3	1.42
Σ C18	31.5	32.2	28.6	28.7	2.20
Index	1.53^{a}	1.76^{ab}	1.90^{b}	1.84^{b}	0.16

C3 : perfusion d'acide propionique, GLU : perfusion de glucose, AMI : perfusion d'amidon, Σ C18 = C18:2 + C18:1 + C18:0, Index = C10 + C12 / C4 + C6 ; les moyennes d'une ligne affectées d'une même lettre ne diffèrent pas significativement ($P < 0.05$).

Figure 1
Effet des nutriments énergétiques sur le profil en acides gras (comparativement à la perfusion d'AGV) (□ : perfusion d'acide propionique, ■ : perfusion de glucose, ● : perfusion d'amidon ; les points affectés d'une même lettre ne diffèrent pas significativement (P < 0.05).



Dans le plasma, les perfusions d'acide propionique, de glucose et d'amidon ont provoqué une diminution significative de la teneur en ß-hydroxybutyrate et ont eu tendance à diminuer les teneurs en acétate (P < 0.118). La perfusion d'acide propionique a entraîné une augmentation de la teneur en lactate. La teneur en urée plasmatique a eu tendance à diminuer avec la perfusion d'acide propionique et a diminué de façon significative avec les perfusions de glucose et d'amidon. Aucun nutriment énergétique n'a eu d'effet significatif sur la teneur plasmatique en insuline. Aucun effet significatif des perfusions n'a été mis en évidence sur les concentrations plasmatiques en glucose et en AGNE avant le repas du matin (Tableau 3). Une augmentation significative du glucose plasmatique avec les 3 nutriments énergétiques a été mise en évidence seulement 4 heures après le repas du matin (en moyenne, 3.5 mg/100 ml). Les perfusions de glucose et d'amidon ont provoqué une diminution significative des AGNE plasmatiques 1.5, 2 et 4 h après le repas du matin (respectivement en moyenne pour les 2 nutriments -35, -22 et -28 µmol/L) alors qu'une diminution significative des AGNE avec la perfusion d'acide propionique n'a été mise en évidence que 2 h après le repas (-15 µmol/L).

Tableau 3
Effet des nutriments énergétiques sur les métabolites plasmatiques, l'insulinémie et les acides aminés (mesurés avant le repas du matin)

	Traitement				
	AGV	C3	GLU	AMI	ETR
en mg/100 ml					
β-hydroxybutyrate	5.6^{a}	3.6^{b}	4.1^{b}	3.9^{b}	0.73
Acétate	6.0	4.8	5.1	4.7	0.69
Triglycérides	10.1	9.1	8.7	8.4	1.61
Lactate	2.73^{ab}	3.44^{b}	2.28^{a}	2.55^{a}	0.42
Urée	19.4^{b}	18.6^{b}	16.5^{a}	17.2^{a}	0.79
Glucose	66.4	67.5	68.0	68.5	1.90
Insuline, ηg/mL	0.39	0.42	0.46	0.51	0.12
AGNE, µmol/L	202	162	121	104	58.5
AA totaux	31.2	30.8	31.5	30.9	2.88
AA ramifiés	7.6^{a}	5.6^{b}	4.9^{b}	5.1^{b}	0.91
AA glucoformateurs	15.0	16.6	18.2	17.3	1.43

C3 : perfusion d'acide propionique, GLU : perfusion de glucose, AMI : perfusion d'amidon ; AA glucoformateurs : Asp, Asn, Ser, Glu, Gln, Pro, Gly, Ala, His, Arg ; les moyennes d'une ligne affectées d'une même lettre ne diffèrent pas significativement (P < 0.05).

Les perfusions de nutriments énergétiques n'ont pas eu d'effet sur la concentration en acides aminés totaux et ont diminué de manière non significative la concentration en acides aminés indispensables. Les 3 perfusions ont diminué de manière significative les concentrations plasmatiques en acides aminés ramifiés (valine, isoleucine et leucine), ont eu tendance à augmenter les acides aminés glucoformateurs (+ 3.2 mg/100 ml avec la perfusion de glucose, P < 0.09) (Tableau 3).

3. DISCUSSION

3.1. Synthèse des protéines

L'effet des 3 nutriments énergétiques sur la production de protéines a été similaire et légèrement supérieur à celle mise en évidence dans la littérature dans les mêmes conditions énergétiques (revue de Hurtaud et al, 1998a). Seule la perfusion d'amidon a provoqué une augmentation significative du taux protéique mais cette augmentation est essentiellement liée à une diminution de la production laitière (-1.1 kg/j).

La diminution de la teneur en urée plasmatique lors des perfusions de glucose et d'amidon suggère une diminution des phénomènes de désamination qui correspond en partie au fait que l'apport de précurseurs de glucose épargne des acides aminés glucoformateurs. Ces acides aminés sont moins catabolisés par le foie lors de la perfusion de glucose (ou d'amidon) (Reynolds et al, 1997) ou d'acide propionique (Gill et al, 1985). Il semble cependant que cette économie ne puisse pas expliquer totalement l'augmentation de la production de protéines, d'autant plus que les bilans PDI sont largement excédentaires. La chute des acides aminés ramifiés (leucine, isoleucine et valine) correspond à ce qui a été observé lors des perfusions de glucose (Hurtaud et al, 1998 a et b, Clark et al, 1977 ; Whitelaw et al, 1986 ; Dhiman et al, 1993) et d'acide propionique (Hurtaud et al, 1998a). La baisse des acides aminés ramifiés traduirait une diminution de la protéolyse musculaire sous l'action de l'insuline ce qui a été vérifié par Tesseraud et al (1993).

3.2 Synthèse des matières grasses

Les 3 nutriments ont provoqué une diminution du taux butyreux et de la production de matières grasses, mais cet effet a été accentué avec le glucose pour le taux butyreux et avec le glucose et l'amidon pour les matières grasses. Les origines de cette chute de matières grasses sont différentes pour le glucose (ou l'amidon) et l'acide propionique.

Les précurseurs plasmatiques (acétate et ß-hydroxybutyrate) des acides gras courts et moyens ont diminué de façon similaire avec les 3 nutriments. Dans le cas de la perfusion d'acide propionique, cette diminution pourrait être la conséquence de la modification du profil fermentaire (Holter et al, 1972 ; Huhtanen et al, 1993). Pour la perfusion de glucose (ou d'amidon), cette diminution ne peut être liée à une modification du profil fermentaire. D'après Storry et Rook (1965), la perfusion de glucose décroît invariablement les concentrations du sang en acétate et ß-hydroxybutyrate. De plus, la diminution des concentrations en AGNE pourrait avoir provoqué une diminution de la production de ß-hydroxybutyrate par le foie (Bergman, 1971).

Au niveau des acides gras moyens, les perfusions de glucose et d'amidon ont provoqué une élongation accrue des acides de C6 à C12. Cette augmentation de la synthèse de novo des acides gras moyens pourrait être le résultat d'une fourniture accrue en NADPH, produit à la fois par la voie classique de conversion de l'isocitrate en oxoglutarate et par le cycle des pentoses-phosphate comme chez les monogastriques (Hurtaud et al, 1998b).

Lors de la perfusion d'acide propionique, l'acide propionique circulant ayant échappé à la néoglucogénèse dans le foie a pu être utilisé par la mamelle (Massart-Lëen, 1983) pour la synthèse des acides gras impairs, le C15 en particulier.

La principale différence entre les perfusions de glucose (ou d'amidon) et d'acide propionique se situe au niveau des acides gras en C18 (principalement C18 : 1 et C18 : 0). Comme la sécrétion d'insuline ne semble pas avoir été modifiée avec les nutriments énergétiques, le glucose (ou l'amidon) pourrait

avoir eu un effet direct sur le tissu adipeux. Selon Vernon (1981), la vitesse d'estérification des acides gras libres du tissu adipeux est influencée par la disponibilité en glucose, probablement par une production accrue de glycérol-phosphate. Ce mécanisme impliquant des acides gras libres plasmatiques pourrait expliquer la diminution des acides gras en C18 dans le lait avec les perfusions de glucose (ou d'amidon) et donc l'absence d'effet des perfusions d'acide propionique sur les teneurs en C18 du lait.

4. CONCLUSION

L'effet des perfusions duodénales de glucose et d'amidon est similaire sur la sécrétion des protéines et des matières grasses. Ceci tend à confirmer le fait que l'intestin grêle de la vache laitière est capable de digérer des quantités importantes d'amidon (Van Vuuren et al, 1997). L'effet de la perfusion ruminale d'acide propionique sur la production de protéines et de matières grasses a été légèrement moins important que celui des perfusions de glucose. De plus, il semblerait que les mécanismes d'action du glucose (ou de l'amidon) et de l'acide propionique soient différents pour la synthèse des matières grasses (différence de composition en acides gras). Cette différence reste à étudier afin de mieux cibler l'un ou l'autre de ces nutriments énergétiques selon les situations alimentaire (régime de base plus ou moins riche en acides gras longs).

Bergman E.N., 1971. J. Dairy Sci. 54, 936-948
Clark J.H., Spires H.R., Derrig R.G., Bennink M.R., 1977. J. Nutr. 107, 631-644
Dhiman T.R., Cadorniga C., Satter L.D., 1993. J. Dairy Sci. 76, 1945-1959
Gill W., Mitchell G.E.JR., Boling J.A., Tucker R.E., Schelling G.T., DeGregorio R.M., 1985. J. Dairy Sci. 68, 2886-2894
Holter J.B., Jones L.A., Colovos N.F., Urban W.E.Jr., 1972. J. Dairy Sci. 55, 1757-1762
Huhtanen P., Miettinen H., Ylinen M., 1993. J. Dairy Sci. 76, 1114-1124
Hurtaud C., Rulquin H., Vérité R., 1998a. Reprod. Nutr. Dev. 38, 315-330
Hurtaud C., Rulquin H., Vérité R., 1998b. J. Dairy Sci. 81, 3239-3247
INRA, 1988. In R. JARRIGE (Editeur) Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA, Paris.
Massart-Leën A.M., Roets E., Peeters G., Verbeke R., 1983. J. Dairy Sci. 66, 1445-1454
Reynolds C.K., Sutton J.D., Beever D.E., 1997. In Garnsworthy P.C. et Wiseman J. (Editeurs) Recent advances in animal nutrition, pp. 103-134
Storry J.E., Rook J.A.F. 1965. Biochem. J. 97, 879-886
Tesseraud S., Grizard J., Debras E., Papet I., Bonnet Y., Bayle G., Champredon C. 1993. Am. J. Physiol. 265, E402-E413
Van Vuuren A.M., Gerritzen M.A., De Visser H. 1997. J. Dairy Sci. 80 (suppl 1), p. 276
Vernon R.G., 1981. In Christie W.W. (Editeur) Lipid metabolism in ruminants animals, pp. 280-353
Whitelaw F.G., Milne J.S., Orskov E.R., Smith J.S., 1986. Br. J. Nutr. 55, 537-556