



# Mieux comprendre le rumen, un fermenteur multitâche très efficace



**Dr Jean-Pierre JOUANY**  
*Directeur de Recherche Honoraire INRA*



<b>I</b>	<b>INTRODUCTION</b>	<b>3</b>
<b>II</b>	<b>AMÉLIORER L'EFFICACITÉ DE LA DIGESTION RUMINALE RESTE UNE PRÉOCCUPATION MAJEURE</b>	<b>5</b>
	<i>L'acidose ruminale est une des principales causes de dysfonctionnement du rumen</i>	5
	<i>La sécrétion salivaire et son pouvoir tampon</i>	10
<b>III</b>	<b>LA DÉTOXICATION RUMINALE DES MYCOTOXINES</b>	<b>13</b>
<b>IV</b>	<b>LE MÉTABOLISME RUMINAL DU SOUFRE</b>	<b>17</b>
<b>V</b>	<b>LE MÉTHANE DU RUMEN ET SA CONTRIBUTION À L'EFFET DE SERRE</b>	<b>19</b>
	<b>A. La méthanogénèse ruminale</b>	<b>19</b>
	<i>Influence des quantités ingérées</i>	20
	<i>Influence de la digestibilité des aliments</i>	20
	<i>Influence de l'interaction entre niveau alimentaire et digestibilité</i>	21
	<i>Influence de la nature de la ration</i>	21
	<i>Influence de la production laitière sur les émissions de méthane par la vache laitière</i>	21
	<i>Influence du type de production animale</i>	22
	<b>B. Contribution du méthane digestif à l'effet de serre</b>	<b>23</b>
	<i>Comment réduire les émissions de méthane ruminal ?</i>	23
<b>VI</b>	<b>LA DÉFAUNATION DU RUMEN PEUT ELLE AMÉLIORER SON FONCTIONNEMENT ?</b>	<b>25</b>
	<i>Effets potentiels positifs de la défaunation du rumen</i>	25
	<i>Effets potentiels négatifs de la défaunation du rumen</i>	26
<b>VII</b>	<b>CONCLUSION</b>	<b>27</b>
	<b>Références bibliographiques</b>	<b>28</b>





**Dr Jean-Pierre Jouany**

Directeur de Recherche Honoraire INRA

*Le rumen a longtemps été considéré comme un simple compartiment digestif où environ 50% des aliments ingérés par le ruminant sont hydrolysés puis fermentés par une population microbienne dense et variée qui fournit de 70 à 90% des nutriments utilisés par l'animal hôte.*

*Ce rôle digestif a fait l'objet de nombreuses études depuis les années 1960, en particulier dans le domaine de la dégradation des composés celluloseux et de l'utilisation de l'azote des rations, dans le but principal d'améliorer l'efficacité alimentaire des ruminants.*

*Or, l'intensification de la production animale est aujourd'hui en partie remise en question pour des considérations touchant à la fois à la pollution environnementale et au mal-être animal.*

*Par ailleurs, les préoccupations sociétales ont évolué au cours de ces dernières années vers une **augmentation de la sécurité alimentaire** et une **amélioration de la qualité nutritionnelle des produits animaux** en diminuant leur teneur en résidus indésirables (pesticides, toxines, antibiotiques...) et en augmentant la concentration en certains composés utiles à la santé des consommateurs (antioxydants, acides gras polyinsaturés...).*

*A l'évidence, la position du rumen dans le tube digestif lui confère un rôle prioritaire sur chacune de ses fonctions par rapport au gros intestin, alors que les deux compartiments digestifs sont des fermenteurs digestifs anaérobies ayant des comportements proches.*

*Ceci explique au moins en partie que les équidés sont plus sensibles aux toxines alimentaires et fongiques que les ruminants.*

*L'investissement de la recherche dans ces nouvelles finalités a montré qu'il est possible de répondre à chacune d'elles par une meilleure maîtrise du fermenteur « rumen ».*

*Des études récentes ont indiqué que l'activité microbienne et l'orientation des fermentations dans le rumen sont étroitement dépendantes de l'animal hôte.*

*Des différences importantes de production de méthane et d'acides gras volatils (AGV) existent entre les individus d'un troupeau constitué d'animaux homogènes aux niveaux de la race et de la production.*



Ainsi, les mesures individuelles de **production journalière de méthane** réalisées sur un troupeau de moutons en Nouvelle Zélande par Lassey et al en 1997 ont montré que celles-ci variaient de **20 à plus de 33 litres** pour des animaux de même race, âge et poids.

Des mesures effectuées sur des bovins à l'engrais indiquent que **les animaux ayant la meilleure efficacité alimentaire sont également ceux qui produisent environ 20% de méthane en moins** (Nkrumah et al 2006 ; Hegarty et al 2007).

De telles différences sont dues à des **variations de composition des microorganismes du rumen** issues de différences physiologiques et comportementales entre animaux, comme la vitesse d'ingestion ou le temps de séjour des aliments dans le rumen (Pinares-Patino et al 2003 et 2007).

Selon Morgavi et al (2008), le nombre de protozoaires dans le rumen explique 47% de la variabilité des émissions de CH<sub>4</sub>, suggérant que ces microorganismes jouent un rôle catalytique important dans la méthanogénèse ruminale.

En outre, Jouany et al (2002) ont montré que **l'animal pouvait réguler sa population de protozoaires dans le rumen**, les genres Polyplastron ou Epidinium n'étant pas présents chez certains individus alors qu'ils se développent abondamment chez d'autres.

Les auteurs concluent qu'**une régulation d'origine génétique via la production d'anticorps** était vraisemblablement à l'origine de ces disparités.

Pinares-Patino et al (2001) ont montré que **les émissions individuelles de méthane sont statistiquement liées ( $R^2 = 0,88$ ) à la vitesse de vidange des particules du rumen, à la quantité de matière organique ingérée (g/kg PV<sup>0,75</sup>) et à la proportion de butyrate dans le mélange des acides gras volatils.**

**La vitesse de vidange des particules explique à elle seule 57% de la variation de la méthanogénèse inter-animale.**

Ces relations indiquent que le facteur «animal» joue un rôle important dans le métabolisme ruminal.

L'investissement important réalisé par la recherche depuis plus de 50 ans pour mieux connaître la population microbienne du rumen et son métabolisme, a ouvert de nouvelles perspectives de régulation de l'écosystème microbien ruminal, au point qu'il a servi de base aux études actuelles de la microbiologie du tube digestif de l'Homme et des pathologies qui y sont associées (maladie de Crohn, syndrome du colon irritable...).

La production alimentaire va devoir répondre à un défi capital au cours des prochaines décennies puisque la population mondiale devrait passer de 6 milliards d'habitants en 2000 à 9 milliards en 2050, alors que plus d'un milliard de personnes souffrent déjà aujourd'hui de sous-alimentation selon la FAO (rapport du 14/10/2009).

Les limites inévitables d'espace pour produire les aliments nécessaires à la couverture des besoins de la planète conduisent nécessairement à une **intensification de la production**, y compris la production animale.

L'intensification de la production de viande ou de la production laitière implique **l'utilisation d'animaux sélectionnés génétiquement et nourris avec des rations riches en nutriments distribuées à des niveaux élevés.**

Ces deux critères sont à l'origine de **perturbations de l'écosystème ruminal** pouvant induire des pathologies digestives chroniques voire aiguës, fortement préjudiciables à l'économie de l'élevage.

## ■ L'acidose ruminale est une des principales causes de dysfonctionnement du rumen

L'**acidose ruminale** est aujourd'hui reconnue comme une **pathologie fréquente** pouvant avoir **des effets zootechniques négatifs** dont la **dégradation du taux butyreux** du lait (encore appelée « *Low fat milk syndrome* »), une **digestion moindre de la fraction fourragère de la ration et des maladies digestives et métaboliques.**

Elle accroît la morbidité des animaux et réduit significativement leurs performances, et peut même entraîner leur mort dans les cas extrêmes.

Elle survient principalement **avec les rations sèches riches en céréales ou à base d'ensilage de maïs**, mais peut également se manifester **au pâturage dans le cas d'herbages jeunes** ayant des teneurs élevées en sucres.

Bien qu'il soit difficile à quantifier, l'impact économique de l'acidose est vraisemblablement élevé.

L'acidose est due à **l'accumulation d'acides dans le rumen** issus de la fermentation de quantités importantes de glucides (amidon ou sucres) et conduisant à l'épuisement des réserves alcalines du sang et des tissus animaux. Cette situation est **fréquemment rencontrée chez les vaches laitières à haut potentiel génétique** qui ingèrent des quantités très importantes de matière organique rapidement fermentescible dans le rumen pour couvrir leurs besoins énergétiques. La teneur en fibres des rations « intensives » est faible pour ne pas diluer leur teneur en énergie, ce qui accentue le déficit du pouvoir tampon<sup>1</sup> à la fois des aliments et de la salive qui est alors sécrétée en quantité moindre.

**Le pool d'acides produits excède alors la capacité de neutralisation du rumen** et perturbe le contrôle, à terme, de l'homéostasie de l'animal en tarissant ses réserves alcalines<sup>2</sup>. Il est convenu de parler d'**acidose aiguë** pouvant conduire à la mort de l'animal **lorsque le pH<sup>3</sup> moyen au cours de la journée est inférieur à 5,5, ou d'acidose chronique ou latente lorsque le pH moyen est inférieur à 6,25.**

<sup>1</sup> On définit le pouvoir tampon d'un milieu par son aptitude à maintenir le pH à une valeur stable lorsque l'on ajoute de faibles quantités d'acide ou de base.

<sup>2</sup> Les réserves alcalines sont constituées par la présence permanente de bicarbonates dans le sang qui ont la faculté de tamponner immédiatement son acidité. En cas d'acidose, les reins recyclent dans le sang les bicarbonates au lieu de les éliminer dans les urines.

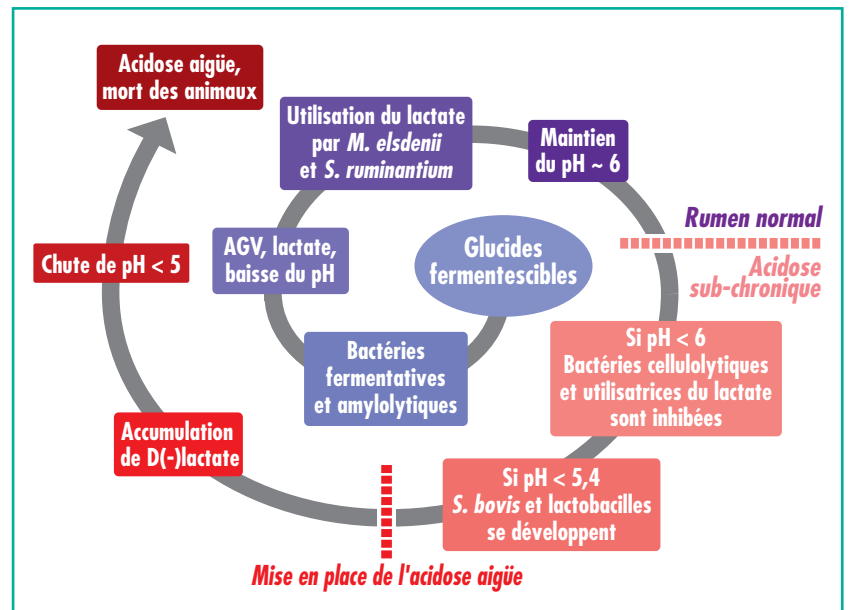
<sup>3</sup> Le potentiel hydrogène (pH) d'une solution aqueuse correspond à l'inverse de la concentration molaire en ions  $[H^+]$  issus de la dissociation d'un acide dont la concentration molaire est  $[AH]$ .  
Il se calcule de la manière suivante pour un acide fort :  $pH = -\log_{10} [H^+]$ .  
Un milieu est d'autant plus acide que son pH est inférieur à 7,0, valeur qui correspond à un pH neutre. Les pH supérieurs à 7,0 sont dits basiques.



L'acidose aigüe survient généralement après l'ingestion accidentelle excessive de glucides très fermentescibles alors que l'acidose latente intervient lors de la distribution régulière de rations à teneur élevée en énergie destinées à des animaux à production élevée. Cette dernière situation est donc fréquemment rencontrée dans les élevages dits « intensifs ».

Les travaux déjà anciens de Russell et Hino (1985) ont bien décrit la genèse de l'acidose ruminale, laquelle a été présentée sous la forme dite d'une « spirale infernale » (Figure 1).

Figure 1  
 Mise en place de la « spirale infernale »  
 décrivant les étapes de l'acidose en fonction du pH ruminal  
 (selon Russell et Hino 1985)



Un premier niveau d'acidification à un pH inférieur à 6,0 réduit la croissance des protozoaires et des principales bactéries cellulolytiques au profit des bactéries amylolytiques comme *Streptococcus bovis* qui est une bactérie à croissance rapide produisant de l'acide lactique.

Or, le pouvoir acidifiant de l'acide lactique ( $pK_a = 3,9$ )<sup>4</sup> est nettement supérieur à celui des autres acides produits dans le rumen ( $pK_a$  de l'acide acétique et propionique = 4,76 et 4,87 respectivement).

En conséquence, les processus fermentaires s'intensifient et la baisse du pH s'accroît.

Les auteurs ont observé que le métabolisme de *Streptococcus bovis* est modifié à la fois par la diminution du pH en-dessous de la valeur 6,0 et par l'accumulation de certains intermédiaires glycolytiques comme le pyruvate et le fructose-1,6-diphosphate (voir la Figure 2).

La pyruvate formate-lyase (PFL) et, par la suite, la formation de formate et d'acétate sont alors inhibées au profit de la lactate déshydrogénase (LDH), ce qui favorise la production d'acide lactique et accentue encore la baisse du pH du contenu ruminal.

Les lactobacilles, très tolérants aux pH bas, peuvent alors se développer ce qui entraîne l'élimination des bactéries cellulolytiques qui sont très sensibles à l'acidité du milieu.

La forte capacité des lactobacilles à produire de l'acide lactique aggrave la baisse du pH ruminal.

<sup>4</sup> La force d'un acide [AH] se définit par son aptitude à se dissocier en milieu aqueux et à donner des ions [H<sup>+</sup>].

La constante de dissociation (Ka) se calcule de la manière suivante  $K_a = \frac{[A^-][H^+]}{[AH]}$ .

Le pKa est égal à  $-\log_{10} [K_a]$  et indique qu'un acide est d'autant plus fort que son pKa est faible.

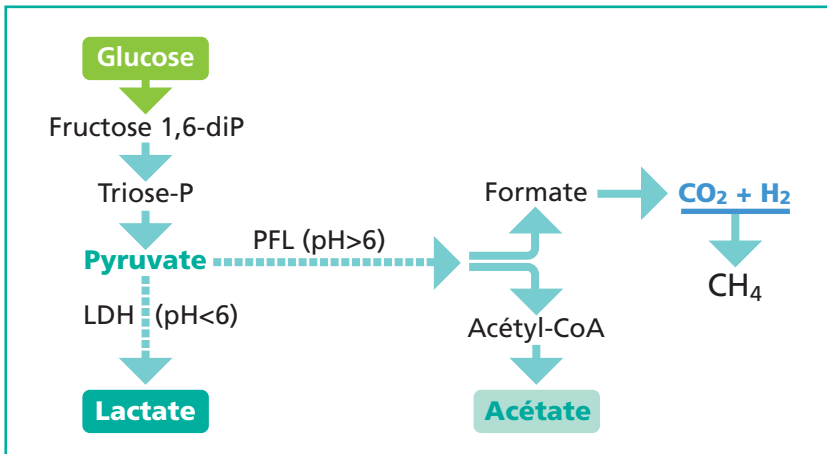


Figure 2

Régulation de la production de lactate par *Streptococcus bovis* (adapté de Russell et Hino, 1985)

Par ailleurs, des bactéries comme *Megasphaera elsdenii* ainsi que *Selenomonas ruminantium* et les protozoaires qui métabolisent le lactate, sont fortement inhibés par les conditions acides extrêmes du milieu ruminal (pH < 5,4) ce qui contribue à augmenter la concentration en lactate et à aggraver la chute du pH.



Photo 1

Le protozoaire cilié du rumen *Polyplastron multivesiculatum* ayant ingéré de nombreux grains d'amidon.



Photo 2

Plusieurs protozoaires ciliés du rumen appartenant au genre *Ostracodinium* sp. qui attaquent une tige végétale.



Photo 3

Détail de l'ingestion d'une fibre végétale par le protozoaire cilié du rumen *Ostracodinium* sp. participant à la dégradation physique d'une tige de luzerne.



© Copyright 2002, Jouany J-P Inra ; Programme Européen ERCULE

En outre, l'élimination des protozoaires supprime leur rôle de régulateurs des fermentations résultant de leur capacité à stocker des grains d'amidon (Jouany et Thivend 1972) (voir photo 1) et à réduire l'intensité des fermentations, ce qui accentue le risque d'acidose (Ushida et al 1991). Ces modifications séquentielles qui concernent à la fois l'évolution des populations microbiennes et le métabolisme de l'acide lactique sont à l'origine de la « spirale infernale » pouvant conduire de manière irréversible à la mort de l'animal.

**Le seuil de pH inférieur à 6,0 pendant une durée minimale de 4 heures après les repas** (ce qui correspond à un pH moyen de 6,25 au cours du nyctémère) est considéré comme **la limite à ne pas atteindre pour éviter l'enchaînement des processus microbiologiques pouvant conduire à l'acidose**. Il faut noter que le pKa de l'ion bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ) est de 6,25 ce qui explique son rôle à la fois préventif et curatif à l'égard des acidoses sans risque d'alcalose.

L'acidose provoque une **inflammation** et des **ulcérations de la paroi du rumen**, des **abcès du foie** et des **infections respiratoires**.

Une **chute de l'ingestion** associée à une **baisse de la production et de la teneur en matières grasses du lait**, ainsi que **des fèces liquides et des boiteries**, sont autant d'indices utiles pour diagnostiquer une acidose.

L'orientation des fermentations ruminales vers une **production accrue d'acide propionique aux dépens des acides acétique et butyrique**, ainsi que la **baisse du pH des digesta**, sont à l'origine de la **chute du taux butyreux dans le lait** de vaches souffrant d'acidose.

Plus grave, l'homéostasie de l'animal peut être altérée par une **diminution de ses réserves cationiques et par une baisse du pH des liquides biologiques** (sang, urine). L'**acidose métabolique** qui en résulte **perturbe les systèmes enzymatiques et métaboliques de l'animal** à des niveaux pouvant, à l'extrême, entraîner sa mort. L'équilibre acido-basique de l'animal qui participe directement à la régulation du pH sanguin est estimé à travers le **bilan alimentaire cations-anions (BACA)**<sup>5</sup>.

<sup>5</sup> L'équilibre électrolytique de la ration totale est déterminé par le bilan des apports d'ions à charge positive (cations) auquel on soustrait les apports d'ions à charge négative (anions).

Deux index sont principalement utilisés pour caractériser l'équilibre électrolytique d'une ration :

le Bilan Electrolytique (BE) qui ne prend en compte que 3 ions [  $\text{BE} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^-$  ] et le BACA qui intègre 4 ions [  $\text{BACA} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{S}^{2-})$  ]. Le BACA est un meilleur index de l'équilibre électrolytique des rations que le BE, surtout dans le cas d'apports importants de soufre dans la ration. Il est donc fortement recommandé de doser le soufre dans les rations. Sachant que la technique de **spectrométrie par torche à plasma ICP** (inductively coupled plasma) permet d'analyser simultanément la quasi-totalité des cations et anions, il est aisé d'obtenir la teneur en soufre des aliments sans surcoût excessif.



Peyraud et Apper-Bossard (2006) conseillent de maintenir un niveau de Bilan Electrolytique (BE) proche de 200 mEq par kg matière sèche (MS) pour les vaches en pleine lactation recevant des rations riches en concentrés.

Il faut noter que l'ingestion d'**aliments riches en soufre** (pulpes de betteraves, drêches de brasserie, drêches issues de bioéthanol) **provoque la formation de sulfures qui**, du fait de leur insolubilité, **ne sont pas absorbés ce qui contribue à abaisser la valeur BACA et donc à accroître l'apparition d'une pathologie digestive.**

La gestion des risques d'acidose latente doit être préventive et passe par un meilleur équilibre de la ration.

Ainsi, il est admis que le **hachage excessif des fourrages et l'apport immodéré de concentré potentiellement digestible dans le rumen constituent les principales causes des acidoses.**

Selon Sauvant et al (1999), les rations doivent obéir aux caractéristiques suivantes : une teneur d'au moins **35% NDF/MS** ce qui correspond à **25% de NDF de fourrage/MS** ; une **taille moyenne des particules de 2,5 mm** ou un apport d'au moins **40% de MS sous forme de particules dont la taille est supérieure à 2 mm** ; des teneurs maximales de **45% d'aliments concentrés et de 25% d'amidon/MS** ; une teneur maximale de **20% de glucides rapidement fermentescibles/MS.**

En outre, au niveau de l'animal, **l'indice de mastication doit être supérieur à 40 min/kg MS ingérée et la vitesse moyenne d'ingestion doit être inférieure à 50 g MS/min.**

Selon Peyraud et Apper-Bossard (2006), on peut réduire encore le risque d'acidose **en fractionnant les apports alimentaires au cours du nyctémère** et par **l'ajout de substances tampons à raison de 1% MS** ainsi qu'**en augmentant le niveau d'apport protéique.**

Toutefois, beaucoup d'incertitudes subsistent sur l'ensemble des facteurs qui déclenchent un état pathologique critique chez l'animal, c'est pourquoi les chercheurs travaillent actuellement des **modèles multifactoriels permettant d'évaluer le caractère acidogène des rations** (voir Mertens 1997 ; Peyraud 2000 ; De Brabander et al 2002 ; Sauvant et al 2006).

Le **pouvoir tampon intrinsèque du contenu ruminal est étroitement lié à celui des aliments**, à leur **capacité de stimulation de la salivation** de l'animal et leur **aptitude de fixation des protons.**

Il dépend en particulier de la teneur naturelle des aliments en glucides pariétaux, ainsi qu'en carbonates et phosphates. Les protéines jouent également un rôle par la formation d'ions carbonates lors de l'étape finale de désamination.

**A titre préventif, il est recommandé de compléter les régimes « à risque » avec des substances tampons comme le bicarbonate de sodium à raison de 1 à 2% de la MS ingérée**, des doses plus importantes pouvant être ajoutées pour traiter des crises naissantes d'acidoses aiguës avant que l'étape d'acidose métabolique endommage de manière irréversible les organes de l'animal.

L'emploi de carbonate de sodium, parfois recommandé, doit être fait avec prudence car il s'agit d'un composé possédant de fortes propriétés alcalines.

En effet, son pKa étant égal à 10,33 et le pH de sa solution aqueuse à la concentration de 10,6 g/L étant de 11,6 (cité dans The Merck Index 1983), un apport important de carbonate de sodium peut élever rapidement le pH du liquide ruminal et conduire à une situation d'alcalose qui est dangereuse pour l'animal.



De même, l'oxyde de magnésium ( $MgO$ ) a également été utilisé pour combattre les acidoses puisque cet oxyde de métal alcalin réagit avec l'eau pour donner de l'hydroxyde de magnésium ( $MgOH_2$ ) qui est une base forte classiquement utilisée en médecine humaine pour lutter contre les aigreurs d'estomac.

Le fait que la solubilité de l'hydroxyde de magnésium diminue fortement lorsque l'on passe d'un milieu acide à un milieu neutre ou alcalin, réduit le risque d'alcalose.

Toutefois, l'ion  $Mg^{2+}$  joue un rôle important dans les équilibres hydriques cellulaires et, en excès, il peut induire des troubles tels que des diarrhées.

L'usage de levures vivantes appartenant à l'espèce *Saccharomyces cerevisiae* dont le métabolisme dans le rumen permet de stabiliser l'écosystème microbien en situation de risque acidotique (Mathieu et al 1996), a été validée par l'EFSA (European Food and Safety Authority) seulement pour certaines souches et pour certaines espèces animales.

Enfin, il faut rappeler que l'emploi d'antibiotiques ionophores dirigés contre les bactéries à gram positif produisant de l'acide lactique n'est pas autorisé en Europe.

### ■ La sécrétion salivaire et son pouvoir tampon

La salive est constituée d'un mélange de sécrétions dont la composition varie selon les glandes qui les produisent.

Elle a un **pH voisin de 8,1 chez le bovin et 8,6 chez le mouton.**

En plus de l'eau qui est l'élément majeur (99%), **la salive contient des cations ( $K^+$ ,  $Na^+$ ), des anions ( $HCO_3^-$ ,  $Cl^-$ ,  $HPO_4^{2-}$ ) et de l'urée** qui peut représenter près de la moitié de l'azote total, et **des AGV (acétate, propionate, butyrate)** provenant du sang.

Compte tenu de sa composition en électrolytes, **la salive a un fort pouvoir tampon qui stabilise le pH du contenu ruminal entre les valeurs 6,0 et 7,0** correspondant aux conditions optimales de la croissance microbienne.

La salive **facilite le transfert des aliments vers le rumen** alors que ceux-ci sont peu mastiqués au cours de l'ingestion, et **favorise leur retour dans la bouche au cours de la rumination.**

Outre son rôle de lubrifiant au cours de la mastication et de la déglutition dû à sa richesse en mucus, la salive a d'autres fonctions plus spécifiques chez les ruminants en apportant certains nutriments (azote uréique,  $Mg^{2+}$ ,  $HPO_4^{2-}$ ) aux microorganismes du rumen et en contrôlant les conditions physico-chimiques du milieu ruminal (teneur en eau, acidité, vitesse de vidange, recyclage de l'azote...).

Le rumen n'ayant pas de sécrétion propre, la salive fournit environ 70% de l'eau qui entre dans cet organe et apporte la quasi-totalité des ions bicarbonate.

En volume, on évalue à plus de **200 litres la production journalière de salive chez la vache adulte.**

L'ingestion d'aliments solides après le sevrage stimule cette production.

**Le volume salivaire quotidien augmente de 1,5 à 4,5 fois pendant les cinq premières minutes des repas et varie selon la nature et la forme de présentation des aliments chez le ruminant adulte.**

Ainsi, il est environ 10% plus important lorsque l'on passe d'une ration à base de foin broyé à du foin long ; le même résultat est obtenu lorsque la taille des brins de l'ensilage de maïs est allongée.



L'effet des aliments sur la salivation est dû principalement aux différences de temps de mastication cumulés pendant l'ingestion et la rumination induites par leur forme de présentation.

Pour les mêmes raisons, le flux salivaire est plus important avec les régimes riches en fourrages qu'avec les régimes riches en céréales.

Le broyage et l'agglomération de rations à base de céréales qui accélèrent leur vitesse de digestion et réduisent le temps de rumination et donc la sécrétion salivaire, auront des conséquences déterminantes sur le risque acidosique.

Une augmentation de la teneur en chlorure de sodium de la ration ou l'élévation de la concentration en acides gras volatils du rumen entraîne un accroissement du flux salivaire, ce qui implique l'existence d'une régulation de la sécrétion par des médiateurs chimiques.

On ne dispose pas de données sur l'évolution de la composition de la salive en fonction de sa production.

Toutefois, les composés de la salive étant issus d'une ultrafiltration plasmatique primaire, il est vraisemblable qu'une augmentation de la sécrétion de salive n'induit pas une augmentation des apports de substances tampons dans le rumen puisque leurs réserves dans le sang sont limitées.

La principale originalité de la salive des ruminants réside dans sa capacité à recycler l'azote ce qui explique que dans certains cas le flux d'azote duodénal ( $N_d$ ) soit supérieur à la quantité d'azote ingéré ( $N_i$ ).

Le bilan net de flux d'azote dans le rumen exprimé par le rapport  $N_d/N_i$  est en moyenne de 0,96 et varie de 0,52 à 1,56 selon la nature de la ration alimentaire.

Dans le cas où  $N_d$  est supérieur à  $N_i$ , la différence correspond à l'entrée nette de l'urée recyclée à la fois par la salive et par le sang à travers la paroi ruminale.

**Ce phénomène est observé dans le cas de rations ayant un excès d'énergie par rapport à l'azote.**

Les microorganismes du rumen transforment alors cet azote non protéique en protéines microbiennes qui sont ensuite digérées au niveau intestinal (Vérité et al 1986).

Ce phénomène est important au plan nutritionnel puisque dans le cas de rations pauvres en protéines digestibles, les protéines microbiennes peuvent représenter jusqu'à 90% des apports en acides aminés aux ruminants.

En outre, l'optimisation du recyclage ruminal de l'azote est un moyen de réduire l'excrétion d'urée dans l'urine et donc de diminuer les rejets azotés qui sont une source de pollution pour l'environnement (Hristov et Jouany 2005).

L'équipement enzymatique de la salive des ruminants est différent de celui des monogastriques puisqu'elle est dépourvue d'amylase.

En revanche, elle contient une lipase de type estérase dont le pH optimum est compris entre 4,0 et 5,0 et dont l'action sur les triglycérides peut se poursuivre dans la caillette avant que le pH n'y soit trop bas.

Son activité est toutefois plus faible que celle de la lipase pancréatique.

Enfin, la salive joue vraisemblablement un rôle important dans la transmission des microorganismes du rumen entre animaux.



---

En effet, la remontée de contenu de rumen pendant les phases de rumination permet la présence quasi-permanente de ces microorganismes à une concentration importante dans la zone buccale.

La salive qui est un milieu idéal pour la survie des bactéries et des protozoaires en milieu anaérobie, permet d'assurer leur transfert entre animaux au sein d'un troupeau et, plus particulièrement, entre les mères et les jeunes ruminants au cours de contacts buccaux.

La découverte des mycotoxines est récente puisque la première d'entre elles, **l'aflatoxine B1, n'a été identifiée qu'en 1960**, en Grande-Bretagne, après la mort de plus de 100 000 dindons qui avaient consommé du tourteau d'arachide contaminé.

Les **mycotoxines sont des métabolites secondaires sécrétés par des moisissures** appartenant principalement aux genres *Aspergillus*, *Penicillium* et *Fusarium*.

Ces **moisissures colonisent une large variété de denrées alimentaires** incluant **les fourrages, les céréales, les protéagineux et les oléagineux pendant leur culture, leur récolte et leur stockage** (Yiannikouris et Jouany 2002).

Bien que l'éradication complète des mycotoxines soit illusoire, il est possible de réduire le niveau de contamination des aliments par l'adoption de pratiques agricoles appropriées (voir Jouany 2007).

Plus de 300 métabolites secondaires fongiques ont été identifiés, mais seule **une trentaine possède de réelles propriétés toxiques** préoccupantes pour l'Homme ou l'animal qui les consomme (Jouany et al 2006).

Certaines **toxines affectent le fonctionnement du foie et peuvent entraîner la formation d'hépatocarcinome** (aflatoxines), d'autres **altèrent le système reproducteur** (zéaralénone), **le système immunitaire** (patuline, trichothécènes, fumonisines), **les reins** (ochratoxine A) ou **le système nerveux central** (fumonisines, ergotamine) (Jouany et Diaz 2005).

Les **cas fréquents de contamination multiple** dans une ration alimentaire incluant plusieurs ingrédients **peuvent engendrer**, même à des doses très faibles de chaque toxine, **des effets délétères par une action additive voire synergique**.

Toutefois, il y a peu de manifestations vraiment spécifiques des mycotoxicoses ce qui rend difficile leur diagnostic par les éleveurs ou les vétérinaires (Jouany et Diaz 2005).

Le métabolisme des mycotoxines par l'animal est complexe et comprend plusieurs **voies de bioactivation et de détoxification** résultant de l'action d'enzymes de l'hôte et de la flore microbienne présente dans leur tube digestif.

Une partie faible (moins de 1%) des toxines ingérées ou de leurs métabolites peut se **fixer dans les organes des animaux destinés à la consommation de l'homme** ; la majorité est éliminée par voie urinaire, fécale et lactée.

Seule **l'aflatoxine M1**, qui est le métabolite de l'aflatoxine B1, **est présente dans le lait**.

Bien que le taux de transfert de l'aflatoxine dans le lait soit faible (~ 1%), les enquêtes épidémiologiques réalisées dans différents pays montrent que **la concentration en aflatoxine M1 peut parfois dépasser le seuil réglementaire** (0,05 µg/L), en particulier **celui qui concerne les nourrissons** (0,025 µg/L) (Jouany et Diaz 2005).

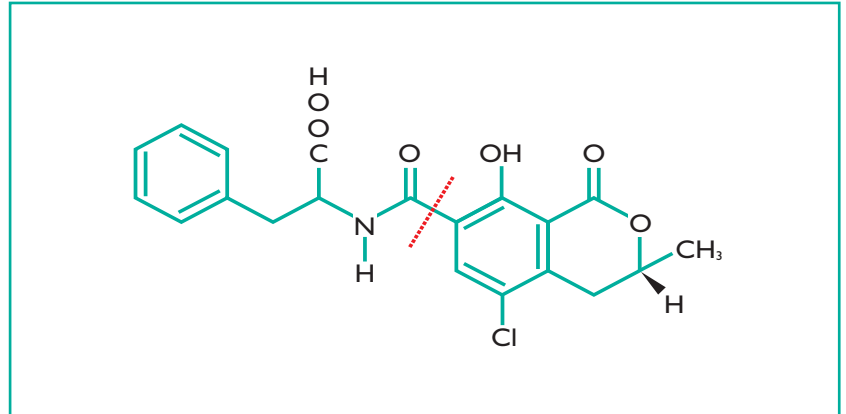
**Les ruminants sont globalement plus résistants à la plupart des mycotoxines que les autres animaux.**

Ce phénomène s'explique par le **rôle détoxifiant des microorganismes du rumen**, les protozoaires ayant une fonction particulière dans ce domaine (Jouany et Diaz 2005).



Ainsi, l'ochratoxine A est hydrolysée dans le rumen en phénylalanine et en ochratoxine- $\alpha$  dont la toxicité est nulle (Figure 3a).

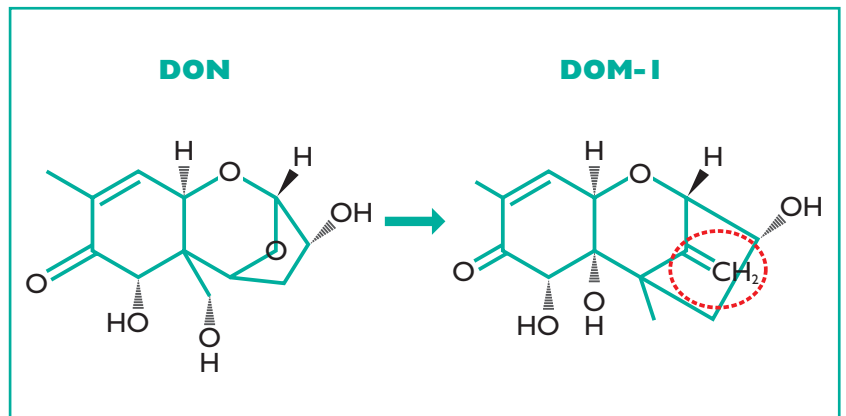
**Figure 3a**  
La liaison peptidique de l'ochratoxine A est hydrolysée ;  
la phénylalanine et l'ochratoxine non toxiques sont libérées



Une faible partie peut toutefois être estérifiée en ochratoxine C et conserver sa toxicité originelle.

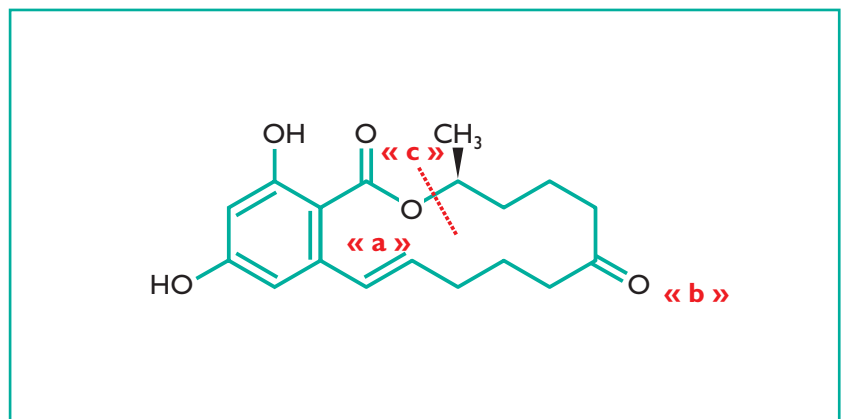
De même, certains trichothécènes comme les toxines T-2, HT-2, le déoxynivalénol et le diacetyl scirpénol sont dégradés dans le rumen en composés peu ou pas toxiques (Figure 3b).

**Figure 3b**  
Le déoxynivalénol (DON) est dé-époxylé  
en déépoxy-déoxynivalénol (DOM-1) qui n'est pas toxique



A l'inverse, la transformation de la zéaralénone en  $\alpha$ -zéaralénol qui est le principal métabolite formé dans le rumen, accroît la toxicité de la molécule parente (Figure 3c).

**Figure 3c**  
La saturation de la double liaison « a »  
de la zéaralénone donne la zéaralanone ;  
la réduction de la fonction cétone « b »  
en alcool donne le zéaralénol ;  
la modification simultanée des 2 fonctions  
donne le zéranol (ou  $\alpha$ -zéaralanol) :  
les métabolites formés ont une action œstrogénique  
supérieure à la toxine parente ;  
la fonction lactone « c »  
peut être hydrolysée ce qui ouvre  
le grand cycle de la zéaralénone  
et supprime sa toxicité.



Les microorganismes du rumen génèrent également du zéranol dont l'activité œstrogénique peut affecter la reproduction des animaux.



Enfin, la bioconversion des aflatoxines dans le rumen est faible et conduit à de l'aflatoxicol et de l'aflatoxine M1 dont les toxicités sont voisines de celle de la toxine parente (Figure 3d).

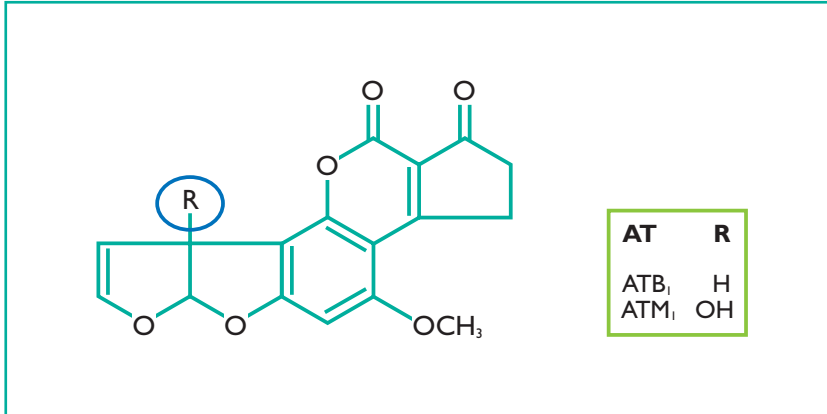


Figure 3d

Le métabolisme de l'aflatoxine B1 (ATB1) en aflatoxine M1 (ATM1) dans le rumen ne modifie pas la toxicité de la molécule parente

### Le métabolisme dans le rumen ne conduit donc pas à une détoxification systématique des mycotoxines.

Ce fait est confirmé par de nombreux cas d'intoxications de ruminants, de vaches laitières en particulier, observés sur le terrain par les vétérinaires. Il est vraisemblable que **les dysfonctionnements de l'écosystème microbien ruminal** notés dans le cas de systèmes de production très intensifs **aggravent le risque de mycotoxicose chez le ruminant.**

Le fait que les protozoaires soient particulièrement impliqués dans le processus de détoxification et qu'ils soient également très sensibles aux conditions du biotope ruminal (pH trop acide par exemple), peut expliquer ce défaut de détoxification dans le rumen d'animaux en situation d'acidose ruminale.

De plus, **l'atteinte de certains organes de détoxification comme le foie ou les reins** due aux troubles métaboliques des animaux conduits en élevage intensif **peut augmenter leur sensibilité aux toxines alimentaires en général et aux mycotoxines en particulier.**

Les formes aiguës de mycotoxicoses sont considérées comme peu fréquentes. En revanche, **les intoxications chroniques sont vraisemblablement nombreuses** bien qu'il soit difficile d'établir des statistiques précises compte tenu de la complexité de leur diagnostic.

Les **principaux signes qui les caractérisent sont peu spécifiques** puisqu'ils portent sur des **baisses d'ingestion, des comportements anormaux des animaux** (apathie, troubles moteurs...) et des **chutes importantes des niveaux de production** (Jouany et Diaz, 2005).

La FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations) a estimé à environ **5 milliards de dollars les pertes économiques annuelles dues aux mycotoxines** en incluant à la fois les dommages faits aux cultures et aux élevages (Bhat *et al* 1999).

Felicia Wu, chercheur à l'Université de Pittsburg (États-Unis), indiqua au cours du 4th World Nutrition Forum à Salzbourg (13-16 octobre 2010) que le retrait du marché d'aliments contaminés par les mycotoxines coûte de l'ordre de 342 millions de dollars annuellement aux États-Unis, alors que les pertes au niveau de la production animale sont estimées à 8,4 millions de dollars.

Pour le seul maïs, le coût annuel de sa contamination par les aflatoxines, la fumonisine B1 et le DON est évalué respectivement à 163, 40 et 52 millions de dollars.

L'impact économique des mycotoxines dans les pays en développement est vraisemblablement du même ordre, voire plus important, en particulier dans les zones géographiques du globe les plus chaudes et les plus humides.



**L'évolution du climat** tel qu'il est prévu [voir le Quatrième Rapport d'Evaluation : « *Changements Climatiques 2007* » publié par le GIEC (Groupe d'Experts Intergouvernemental sur l'Evolution du Climat)] **risque d'aggraver le danger mycotoxique pour les prochaines années** puisqu'un réchauffement global associé à une augmentation des températures extrêmes, des tempêtes, tornades ou cyclones sont autant de facteurs favorables à la croissance fongique et à la mycotoxinogénèse.

Par ailleurs, **l'arrivée de co-produits comme les DDGS** (Dried Distillers Grains with Solubles) issus de la production d'éthanol **sur le marché d'aliments pour animaux doit nous interroger.**

En effet, la distillation concentre les mycotoxines dans les résidus de DDGS qui sont, de ce fait, davantage contaminés que les grains dont ils sont issus.

Il faut noter que l'utilisation de maïs transgénique Bt peut limiter la contamination en fumonisines et trichothécènes en réduisant l'attaque physique des grains par la pyrale (Wu et al 2004).

Compte tenu des risques que présentent ces toxines pour les animaux et pour l'Homme qui les consomment, **les autorités européennes ont fixé des teneurs maximales réglementées ou recommandées pour les aliments** qui sont présentées dans le *tableau 1*.

**Tableau 1**  
Teneurs maximales en mycotoxines ( $\mu\text{g}/\text{kg}^*$ )  
dans l'alimentation animale

<b>Aflatoxines</b> (Directive 2002/32/CE du Parlement européen et du Conseil du 7 mai 2002)	
<b>Matières premières alimentaires</b>	20
<b>Aliments complets pour :</b>	
• bovins, ovins et caprins	20
- à l'exception du bétail laitier	5
- à l'exception des veaux et agneaux	10
• porcs et volailles	20
<b>Autres aliments complets</b>	10
<b>Aliments complémentaires (sauf animaux laitiers et jeunes animaux)</b>	20
<b>Aliments complémentaires pour animaux laitiers et jeunes animaux</b>	5
<b>Déoxynivalénol</b> (Recommandation 2006/576/CE du 17 août 2006)	
<b>Matières premières et sous-produits de céréales (sauf de maïs)</b>	8000
<b>Sous-produits du maïs</b>	12000
<b>Aliments complémentaires et complets pour animaux</b>	5000
• à l'exception des porcs	900
• à l'exception des veaux (< 4 mois), agneaux, chevreaux	2000
<b>Zéaralénone</b> (Recommandation 2006/576/CE du 17 août 2006)	
<b>Matières premières et sous-produits de céréales</b>	2000
<b>Sous-produits du maïs</b>	3000
<b>Aliments complémentaires et complets pour :</b>	
• porcelets et jeunes truies	100
• truies et porcs à l'engrais	250
• veaux, bétail lait, ovins, caprins	500
<b>Ochratoxine A</b> (Recommandation 2006/576/CE du 17 août 2006)	
<b>Matières premières et sous-produits de céréales (sauf de maïs)</b>	250
<b>Aliments complémentaires et complets pour :</b>	
• porcs	50
• volailles	100
<b>Fumonisines B1 + B2</b> (Recommandation 2006/576/CE du 17 août 2006)	
<b>Maïs et produits à base de maïs</b>	60000
<b>Aliments complémentaires et complets pour :</b>	
• porcs, équidés, lapins, animaux familiers	5000
• poissons	10000
• volailles, veaux (< 4 mois), agneaux, chevreaux	20000
• ruminants adultes, visons	50000

\*Kg de matière brute à 12% d'humidité

Les ingrédients alimentaires contenant du soufre (S), les sulfates en particulier, sont réduits dans le rumen en sulfites puis en **sulfures** qui donnent de l'**hydrogène sulfuré**. Lorsque ces composés sont produits en faible quantité, ils **sont utilisés en totalité par les microorganismes du rumen** pour synthétiser leurs propres acides aminés soufrés.

On estime que les besoins spécifiques des microorganismes du rumen en S sont couverts pour un rapport « azote/soufre » dans la ration de l'ordre de 10 à 15 (Vérité *et al* 1986).

Les recommandations de l'INRA pour les apports de S dans la ration des vaches laitières sont de 2g/kg MS tandis que la dose toxique est fixée à 4g/kg MS.

Dans le cas où les apports en S sont supérieurs à 4g/kg MS, les **métabolites s'accumulent dans le rumen et sont absorbés dans le sang**.

Une partie de l'**hydrogène sulfuré** produit dans le rumen **est inhalée lors de l'éructation**, puis absorbée dans le sang pulmonaire et transportée directement jusqu'au cerveau sans passer par le foie (Wagner 2008).

L'absence de détoxification hépatique dans cette dernière voie peut expliquer la gravité de la pathologie dans le cas d'une production élevée d'hydrogène sulfuré dans le rumen.

On observe alors **des nécroses cérébrales appelées polyencéphalomalacie (PEM)** se manifestant par un comportement anormal des animaux (léthargie, manque de coordination des mouvements, cécité...) (Kandylis 1984 ; Gould 1998 ; Loneragan *et al* 1997) qui a souvent été rapproché de celui d'une carence en vitamine B1 (thiamine).

En effet, il a été montré qu'un excès de soufre alimentaire est à l'origine à la fois d'une **diminution de la synthèse de thiamine** dans le rumen et de perturbations du métabolisme de cette vitamine au niveau de l'animal.

Les **régimes acidogènes** qui favorisent également la carence en thiamine **pourraient donc accentuer le risque d'apparition de nécrose du cortex cérébral ou NCC** (Candau et Massengo, 1982). Toutefois, selon Jean-Blain (2010), le **pouvoir curatif d'un traitement à base de thiamine** ne serait pas lié à son action vitaminique, au moins dans le cas de nécrose du cortex par excès de soufre, mais à ses **propriétés électrophiles<sup>6</sup> qui lui permettent de capter les sulfures et de les neutraliser**. Cette information ouvre la voie vers de nouveaux traitements à base d'autres composés fortement électrophiles.

Des expériences conduites sur des « feeddlots » américains (Mc Allister *et al* 1997 ; Loneragan *et al* 2001) ont mis en évidence **une diminution des performances zootechniques** (quantité ingérée, gain de poids, efficacité alimentaire, poids de carcasse chaude) **quasi-linéaire avec l'augmentation des apports en soufre**, avec ou sans manifestation de nécrose du cortex.

D'autres **symptômes cliniques cumulant de la détresse respiratoire, des œdèmes pulmonaires et des crises cardiaques** ont pu être observés. Ces effets pourraient résulter d'une action chronique de l'hydrogène sulfuré sur les poumons.

L'excès de soufre sous forme de sulfates peut être apporté non seulement par **les eaux de boisson** suite à des contaminations des nappes phréatiques par les excréments animaux (Beke *et al* 1991 ; Hamlen *et al* 1993 ; Harris 1987), mais également par certains sous-produits utilisés en alimentation intensive comme **les pulpes de betteraves, les drêches de brasserie, drêches de bioéthanol, des plantes riches en composés soufrés** de type glucosinolates retrouvées dans la famille botanique des Brassicacées (ou *Crucifères*) (Plummer et Ensley 2008).

<sup>6</sup> Un composé électrophile est capable de fixer des électrons.  
À l'opposé, un composé nucléophile réagit en donnant des électrons.



La distribution de rations contenant de la mélasse et de l'urée qui s'est développée dans les pays tropicaux pauvres en aliments traditionnels (Leng et Preston, 1983), peut également induire des pathologies associées à la toxicité du soufre (Mella *et al* 1976).

Les bactéries du rumen responsables de la réduction des sulfates en sulfites et sulfures doivent s'adapter à des teneurs élevées en soufre.

Ainsi, leur activité réductrice augmente régulièrement pendant environ 8 semaines dans le cas de régimes riches en soufre (Jean-Blain 2010).

Il est donc **important de limiter la durée de distribution de tels aliments pour limiter leur toxicité** dans le cas de suppléments en soufre très élevés.

Il est donc souhaitable de **limiter la quantité et la durée des apports de sous-produits de distillation ou de brasserie dans l'alimentation des ruminants** (Wagner 2008) pour réduire l'impact négatif des composés sulfurés.

Outre le traitement par des doses importantes de thiamine évoqué précédemment, il est possible de réduire les effets négatifs du soufre par l'addition d'autres composés chimiques électrophiles comme les nitrates, le molybdène, la 9,10-anthraquinone, ou des adsorbants comme la clinoptilolite (une forme de zéolite).

Enfin, la réglementation européenne des additifs alimentaires ne permet pas d'utiliser l'ajout d'antibiotiques qui est préconisé aux USA.

## A La méthanogénèse ruminale

Les fermentations anaérobies qui se déroulent naturellement dans le rumen produisent du méthane (CH<sub>4</sub>), du dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>), des AGV et de la chaleur (Figure 4).

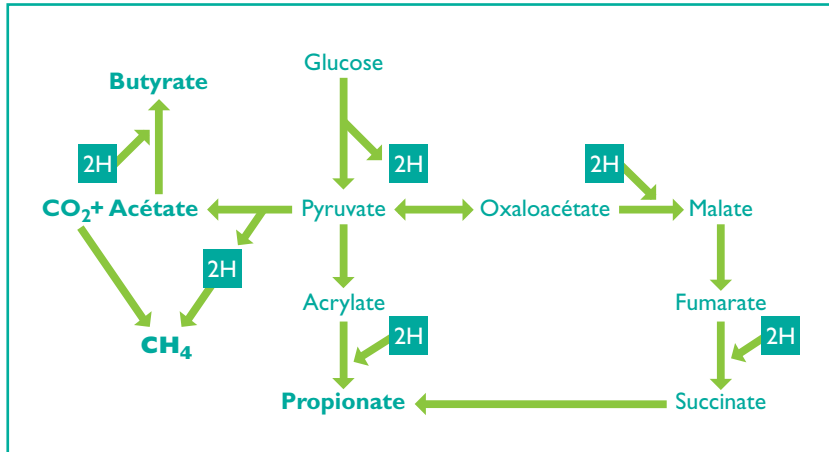


Figure 4

Voies métaboliques de production et d'utilisation de l'hydrogène au cours des fermentations anaérobies dans le rumen

En anaérobiose, les réactions d'oxydation par les déshydrogénases bactériennes génèrent de l'ATP nécessaire à la croissance des microorganismes et conduisent à la production d'hydrogène métabolique.

Or l'accumulation d'hydrogène dans le milieu fermentaire inhibe l'action des déshydrogénases et conduit même à un arrêt des fermentations lorsque sa pression partielle devient supérieure à 1 kPa (Miller, 1995).

L'élimination nécessaire de l'hydrogène est assurée principalement par les *archaea* méthanogènes qui produisent du méthane selon la réaction suivante :



Des voies secondaires d'utilisation de l'hydrogène existent dans le rumen (synthèse de propionate ; réduction des nitrates ou des sulfates; saturation d'acides gras insaturés...) mais elles sont moins efficaces.

D'autres microorganismes comme les bactéries acétogènes (produisant de l'acétate) peuvent également fixer l'hydrogène digestif selon la réaction suivante, mais elles sont peu actives au niveau du rumen et sont davantage impliquées dans le métabolisme du gros intestin.



Les produits terminaux de la fermentation ruminale sont répartis, en moyenne, selon l'équation stœchiométrique suivante (Jouany et al, 1995) :



Si l'on prend l'exemple d'une vache qui consomme 22 kg de matière sèche par jour, on peut estimer à environ 11 kg la quantité de matière organique fermentée dans son rumen ce qui représente une production journalière moyenne de **3,4 kg d'acétate + 1,6 kg de propionate + 0,8 kg de butyrate + 530 litres de méthane + 1150 litres de gaz carbonique et 2,5 kg de matière sèche microbienne.**

Ainsi, dans ce cas précis où le mélange des AGV est constitué de 59% d'acétate, 28% de propionate et 13% de butyrate (cas d'une ration moyenne de vache laitière), le flux de carbone fermenté se répartit entre les AGV (53%), la biomasse microbienne (23%) et les gaz (23%).



Ce bilan des fermentations montre qu'au plan énergétique le ruminant peut tirer 3,15 Mcal des acides gras volatils et perdre 615 kcal sous forme de CH<sub>4</sub> à partir d'1 kg de matière organique fermentée qui correspond à 6,2 moles d'anhydro-glucose représentant 4259 kcal.

Ainsi, **l'énergie du méthane qui représente environ 14% de l'énergie totale fermentée dans le rumen, est perdue pour l'animal.**

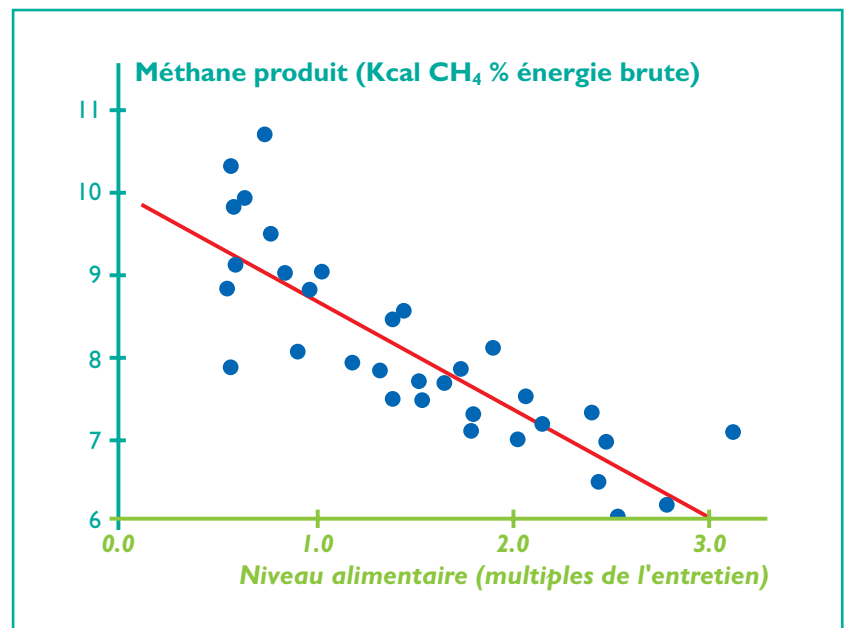
Toutefois, la **production moyenne de CH<sub>4</sub> par les ruminants varie et dépend de nombreux facteurs** liés à l'animal (espèce, âge, stade physiologique ou niveau de production, etc.) ainsi qu'à l'alimentation (niveau d'alimentation, proportion de concentré, nature du fourrage et du concentré, mode de conditionnement...) (Vermorel et al 2008).

### ■ Influence des quantités ingérées

Il est bien établi depuis les travaux anciens de Blaxter et Clapperton (1965), que **les pertes d'énergie sous forme de CH<sub>4</sub> exprimées en pourcentage de l'énergie brute (EB) de la ration diminuent significativement lorsque le niveau alimentaire augmente** (Figure 5).

Ces données ont été réactualisées par Sauvany et Giger-Reverdin (2009).

Figure 5  
Effet du niveau d'alimentation sur la perte d'énergie sous forme de méthane (Blaxter and Clapperton 1965)



Une telle relation négative s'explique par une accélération du transit des particules alimentaires dans le rumen, entraînant une diminution du temps de contact avec les microorganismes et donc de la digestion microbienne lorsque le niveau d'ingestion augmente.

### ■ Influence de la digestibilité des aliments

Une **augmentation de la digestibilité totale de la ration** correspond quasi-automatiquement à une plus grande quantité d'aliment digérée dans le rumen et donc **par une émission plus importante de méthane.**

Ainsi, Blaxter et Clapperton (1965) ont établi une relation entre l'énergie digestible ingérée (dE) et la quantité d'énergie perdue sous forme de CH<sub>4</sub> (ECH<sub>4</sub>), à partir de 2000 mesures expérimentales réalisées sur diverses rations :

$$\text{ECH}_4 (\% \text{EB}) = 3,67 + 0,062 \text{ dE}(\%) \quad (\text{avec } \text{dE} = \text{digestibilité de l'énergie})$$



### ■ Influence de l'interaction entre niveau alimentaire et digestibilité

Ces deux paramètres ne sont pas indépendants puisque **le niveau alimentaire (NA) augmente avec la digestibilité des rations**. La quantité d'aliments digérés dans le rumen, et donc **la production de méthane, est soumise à ces deux paramètres dont les effets sont antagonistes**.

Leur contribution respective a été précisée par la relation suivante établie par Blaxter et Clapperton (1965) :

$$E_{CH_4} (\%EB) = 1,30 + 0,112 dE + NA [2,37 - 0,05 dE(\%)]$$

(avec NA= énergie métabolisable (EM) ingérée/EM nécessaire pour l'entretien)

### ■ Influence de la nature de la ration

A digestibilité égale de l'énergie, les rations de type fibreux produisent davantage d'acétate (et donc de CH<sub>4</sub>) que les rations riches en amidon qui favorisent la production de propionate au détriment du CH<sub>4</sub>.

C'est pourquoi Beever (1993) a proposé deux relations stœchiométriques des fermentations en fonction de la nature des rations :

- Relation (1) avec les régimes riches en fourrages :

1 Glucose =

$$1,34 \text{ acétate} + 0,45 \text{ propionate} + 0,11 \text{ butyrate} + 0,61 \text{ CH}_4 + 4,62 \text{ ATP.}$$

- Relation (2) avec les régimes riches en amidon (céréales) :

1 Glucose =

$$0,90 \text{ acétate} + 0,70 \text{ propionate} + 0,20 \text{ butyrate} + 0,38 \text{ CH}_4 + 4,38 \text{ ATP.}$$

Une **baisse excessive du pH du contenu ruminal** dans le cas d'apport de céréales en quantité notable dans la ration (> 40%) **peut entraîner une chute importante de la méthanogénèse** puisque les *archaea* méthanogènes sont sensibles aux conditions de pH acide (Van Kessel and Russell 1969).

En France, Sauvant et Giger-Reverdin ont établi plusieurs équations de prévision des émissions de CH<sub>4</sub> en fonction de la proportion de concentré ou de fibres (« Crude Fiber ») dans la ration de ruminants :

$$E_{CH_4}(\%ED) = 9,77 + 0,87CF \quad [CF = \text{« Crude Fiber » en \% ED}]$$

(Giger-Reverdin et al 1990)

$$E_{CH_4}(\text{L/kgMSI}) = 33,1 - 0,00192C^2 \quad [\text{avec } C = \% \text{ concentré ; } 0 < C < 1]$$

(Giger-Reverdin et al 2000)

$$E_{CH_4} (\%EB) = 6,4 + 5,42 C - 7,64 C^2$$

(Sauvant et Giger-Reverdin 2007)

Ces équations indiquent clairement que **la fibrosité des rations favorise la méthanogénèse** et, qu'à l'inverse, **la teneur en concentré de type amylicé la diminue**.

### ■ Influence de la production laitière sur les émissions de méthane par la vache laitière

L'INRA a montré que **le facteur d'émission de méthane (exprimé en kg CH<sub>4</sub>/tête/an) augmente linéairement avec la production laitière (PL) annuelle** selon la relation suivante (Vermorel et al 2008) :

$$CH_4 (\text{kg/an}) = 55,7 + 0,0098 PL(\text{Kg/an})$$



Cette équation indique que l'émission de méthane augmente de 9,8 g par kg de lait supplémentaire produit mais que le facteur d'émission est presque diminué de moitié lorsque la production laitière passe de 3 500 à 11 000 kg par an.

Ainsi, **une intensification de la production réduit significativement la quantité de méthane rapportée au litre de lait produit.**

**Le facteur d'émission est estimé en moyenne à 117,7 kg pour une production laitière moyenne en France évaluée à 6 300 kg par an.**

### ■ Influence du type de production animale

Johnson et al (2000) ont comparé les productions totales de méthane (méthane entérique + méthane issu des déjections animales) par des troupeaux de vaches laitières conduits soit en mode très intensif (en Californie), soit en mode extensif (en Nouvelle Zélande).

Les résultats présentés dans le tableau 2 confirment le bénéfice de l'intensification de l'élevage sur **les émissions de méthane entérique** rapportées au litre de lait produit.

**Tableau 2**  
Comparaison des bilans de production de méthane entérique et de lisier en production laitière intensive ou extensive (d'après Johnson et al 2000)

Type d'élevage	Intensif	Extensif
Régime	50% fourrage + 50% concentré	100% pâturage
Nombre de vaches	98	100
Quantité ingérée (kg MS/j)	17	11
Lait produit (kg/vache/an)	8984	3444
<b>Méthane entérique</b>		
(kg/vache/an)	<b>128</b>	<b>84</b>
(g CH <sub>4</sub> /kg lait/an)	<b>17</b>	<b>27</b>
<b>Méthane du lisier</b>		
(g CH <sub>4</sub> /kg lait/an)	<b>18</b>	<b>3</b>
<b>Méthane total</b>		
(g CH <sub>4</sub> /kg lait/an)	<b>35</b>	<b>30</b>

Toutefois, **la prise en compte du méthane total incluant celui des lisiers inverse l'efficacité du type d'élevage puisque c'est avec l'élevage extensif que le bilan de méthane émis est le plus faible (30g vs 35g de CH<sub>4</sub>/kg de lait).**

De même, McCrabb (2002) a étudié l'influence de l'intensification sur la méthanogénèse ruminale dans des systèmes de production de viande bovine. Il a estimé que **la quantité de CH<sub>4</sub> émise par kg de viande produite diminue de 34 à 54% lorsque les animaux passent d'un système de pâturage à une alimentation à base de concentré.**

Cette baisse s'explique par une amélioration nette des performances des animaux alors que la production de méthane diminue ou augmente peu.



## **B Contribution du méthane digestif à l'effet de serre**

La contribution des gaz à l'effet de serre dépend de leur concentration dans l'atmosphère, de leur forçage radiatif (puissance radiative que le gaz renvoie vers le sol) et/ou de leur durée de vie dans l'atmosphère.

Ainsi, chaque gaz possède un « *pouvoir de réchauffement global* » (PRG) qui tient compte de ces deux derniers facteurs et qui détermine sa nocuité à l'égard de l'effet de serre.

Cette valeur se mesure relativement au CO<sub>2</sub>. Par exemple, 1 kg de méthane dans l'atmosphère produira le même effet, sur un siècle, que 23 kg de dioxyde de carbone, ce qui définit un **PRG du méthane égal à 23**.

Compte tenu de la faible durée de vie du méthane dans l'atmosphère (< 20 ans) en comparaison de celle des autres gaz à effet de serre d'origine agricole (> 100 ans pour CO<sub>2</sub> et N<sub>2</sub>O), **une réduction des émissions du méthane permettra d'obtenir des effets rapides sur le réchauffement climatique.**

La quasi-totalité du **méthane issu de l'activité d'élevage provient des fermentations digestives des herbivores (70%) et du stockage des déjections animales (30%)**, alors que la part du méthane entérique produit par les monogastriques omnivores est faible.

À l'échelle mondiale, l'élevage participerait aux émissions totales de méthane à hauteur de 18% tandis que sa contribution à l'effet de serre global ne serait que de 3% (Rapport FAO de 2006).

**En France, le méthane entérique des animaux d'élevage herbivores représente environ 50% des émissions totales de ce même gaz** (CITEPA 2006), alors que sa contribution est de l'ordre de 90% en Nouvelle Zélande où l'élevage des ruminants est important et l'activité industrielle est faible.

Pour améliorer le bilan en gaz à effet de serre de l'agriculture, l'un des moyens à privilégier est donc la réduction de la production de méthane par les ruminants.

Vermorel *et al* (2008) ont estimé que les émissions totales de méthane entérique par les animaux d'élevage en France étaient de l'ordre de 1 411 000 tonnes/an et que **les bovins étaient responsables de plus de 90% de ce bilan.**

La maîtrise des émissions de CH<sub>4</sub> qui répond à la fois à une demande d'amélioration de la productivité des animaux et de protection de l'environnement, doit donc cibler prioritairement ces animaux.

### **■ Comment réduire les émissions de méthane ruminal ?**

Toute orientation fermentaire qui augmentera l'utilisation de l'hydrogène dans d'autres voies métaboliques ou qui en diminuera la production sera utile pour réduire la méthanogenèse.

Il faut toutefois être extrêmement prudent sur de telles manipulations fermentaires puisqu'une réduction de l'utilisation de l'hydrogène peut conduire à une accumulation de ce gaz qui stoppera les processus fermentaires si sa pression partielle devient trop importante (Miller 1995).

On considère qu'**une diminution au-delà de 30% du méthane produit risque d'induire des troubles de la digestion et des autres fonctions ruminales.**

**Différents moyens considérés comme efficaces ont été testés en laboratoire, mais aucun n'est actuellement exploité sur le terrain.**



Il est possible d'utiliser des techniques de biotechnologie pour modifier l'écosystème microbien ruminal (élimination des protozoaires ou inoculation de souches bactériennes exogènes, vaccination contre les micro-organismes méthanogènes...) ou des additifs alimentaires (huiles essentielles, diacides organiques...) pour diminuer les rejets de méthane.

Il faut noter que certains antibiotiques répondent bien à cet objectif mais que leur usage en temps qu'additif alimentaire est interdit en Europe depuis 2006. En France, les chercheurs de l'INRA de Clermont-Theix ont mis en place des programmes consistant à exploiter les capacités de certaines sources lipidiques riches en acides gras insaturés.

Ainsi, des essais menés sur vaches laitières ont montré qu'un apport de **6% de lipides de graine de lin diminue la méthanogénèse ruminale de 27 à 37%** alors que le niveau de production des animaux est maintenu ou est légèrement diminué (Martin *et al* 2008).

Il s'agit d'essais réalisés sur la durée d'une lactation dont les résultats devront être confirmés sur des périodes plus longues.

**Outre leur effet sur la méthanogénèse, les graines de lin vont également agir favorablement sur la composition en acides gras des produits du ruminant (lait et viande).**

Enfin, compte tenu de l'importance des variations individuelles déjà discutées précédemment, on peut imaginer que des études génétiques puissent conduire à l'avenir à la sélection d'animaux efficaces et émettant peu de méthane ce qui est compatible au plan énergétique (voir Pinares-Patino *et al* 2001 ; Hegarty *et al* 2007 ; Artur *et al* 2009).

Enfin, il faut souligner que **le méthane produit lors du stockage anaérobie des déjections animales (porcs, ruminants...) peut être valorisé comme source d'énergie.**

De tels digesteurs de lisier ont été surtout développés en Allemagne, en Autriche et dans les pays scandinaves, la France ayant jusque là peu investi dans cette technologie.

Les projets d'implantation de digesteurs actuellement en cours d'étude en Bretagne où la concentration des élevages est importante permettraient également de régler au moins une partie des sérieux problèmes de pollution qu'ils engendrent.

Les protozoaires représentent 50% de la biomasse microbienne du rumen. Ils jouent un rôle important dans la digestion des aliments mais des études déjà anciennes ont montré que leur élimination (appelée « défaunation ») n'entraîne pas de troubles majeurs chez le ruminant.

Différentes méthodes ont été mises au point dans les Centres de recherche pour défauner les ruminants (Jouany et Senaud 1979) dans le but principal d'étudier le rôle spécifique de ces microorganismes dans l'écosystème ruminal et d'observer les effets sur la digestion et les performances zootechniques.

Celles-ci nécessitent des équipements lourds et des soins particuliers de la part des éleveurs pour maintenir les animaux dans cet état car le moindre contact avec des ruminants conventionnels les contamine. On ne dispose donc pas aujourd'hui de moyens fiables permettant d'envisager l'élevage d'animaux défaunés. Divers traitements à base de produits possédant des propriétés tensio-actives (composés chimiques de synthèse ou plantes riches en saponines par exemple) ou de techniques de vaccination destinés à éliminer les protozoaires à long terme ont été mis au point mais, à notre connaissance, ceux-ci n'ont pas été mis en pratique sur le terrain.

Les effets de la défaunation présentés dans ce document résultent donc d'essais réalisés dans les seuls laboratoires de recherche et n'ont pas eu encore de réelles applications.

Les conséquences de la défaunation sur la digestion et sur les performances zootechniques des ruminants ont fait l'objet de nombreux travaux qui ont été collectés sous forme de synthèses bibliographiques (voir Jouany *et al* 1988) ou traités par méta-analyse (Eugène *et al* 2004).

Ils indiquent un effet majeur de la défaunation sur l'utilisation de l'azote des rations, sur la production des AGV et sur la digestion de la fraction fibreuse des rations (Ushida *et al* 1986).

Toutefois, les réponses n'allant pas toutes dans le même sens selon le critère étudié, je propose de présenter un résumé des effets de la défaunation en distinguant ceux qui sont considérés comme positifs, de ceux qui ont plutôt des conséquences négatives sur les animaux.

### ■ Effets potentiels positifs de la défaunation du rumen

Il est maintenant bien admis que la défaunation a une action favorable sur l'utilisation de l'azote des rations par les ruminants.



**Photo 4**  
Le protozoaire cilié du rumen *Metadinium medium*  
ayant ingéré des cellules de parenchyme de graminées



**Photo 5**  
Deux protozoaires ciliés du rumen *Metadinium medium*  
ingérant une particule végétale par ses deux extrémités



Elle induit à la fois une dégradation moindre des protéines alimentaires dans le rumen et **une augmentation de l'efficacité de la synthèse microbienne (exprimée en g d'azote microbien/kg de MO digérée) qui aboutissent à une augmentation du flux duodéal de protéines (PDIA et PDIN) pouvant aller jusqu'à 40%** (Jouany *et al* 1988).

La production moindre d'azote ammoniacal dans le rumen qui en résulte est à l'origine d'une réduction des pertes d'azote urinaire qui traduit une **meilleure rétention azotée et diminue la pollution par les rejets urinaires** (Jouany 1996).

**La défaunation permettrait donc d'améliorer les performances des ruminants dans le cas de rations carencées en azote** ce qui a été confirmé *in vivo*. La défaunation modifie également l'orientation fermentaire dans le sens d'**une augmentation de la production de propionate aux dépens de la production de butyrate** et, à un degré moindre, de l'acétate. La plus grande mobilisation d'hydrogène métabolique au cours de la synthèse de propionate **entraîne une baisse de la production de méthane qui améliorerait le bilan énergétique de l'animal.**

### ■ Effets potentiels négatifs de la défaunation du rumen

L'analyse de plus de 30 publications scientifiques montre que **la digestion totale de la fraction lignocellulosique des rations est réduite d'environ 9% par la défaunation** (voir photos 2,3,4 et 5) et que ce résultat est dû à une baisse significative de la digestion dans le rumen qui n'est qu'en partie compensée par une meilleure digestion dans le gros intestin.

Ce déplacement du lieu de digestion des parois végétales dans le tractus digestif se traduit par un développement de la population microbienne dans le côlon et **une excrétion accrue d'azote microbien dans les fèces qui tempère l'effet positif sur l'utilisation de l'azote noté dans le paragraphe précédent. L'augmentation de l'excrétion d'énergie fécale observée chez les animaux défaunés recevant des rations riches en composés celluloseux annule également le bénéfice potentiel sur l'utilisation de l'énergie** tiré de l'orientation fermentaire ruminale.

Ainsi, nous avons pu mesurer l'absence d'effet significatif de la défaunation sur le bilan énergétique des ruminants recevant des rations riches en fourrages (Vermorel et Jouany 1989).

Enfin, **la défaunation du rumen peut avoir des effets non digestifs.**

On attribue aux protozoaires des rôles protecteurs non négligeables pour l'animal car ils peuvent dégrader certaines toxines alimentaires ou fongiques (voir le paragraphe sur les mycotoxines) et limiter les effets toxiques d'excès de cuivre (Jouany *et al* 1988).

Cet effet positif des protozoaires est contrebalancé par le fait qu'ils pourraient être porteurs de bactéries pathogènes comme *Listeria monocytogenes*, *E. coli* produisant des shigatoxines (STEC) ou de Salmonelles dont ils amplifieraient la virulence (Rasmussen *et al* 1993).

Par ailleurs, ces mêmes auteurs indiquent que les protozoaires du rumen sont porteurs de gènes de résistance aux antibiotiques et pourraient faciliter leur dissémination aux bactéries.

**L'élimination des protozoaires du rumen a donc de nombreux impacts contradictoires au niveau de l'animal hôte et un bilan sérieux des effets doit être fait avant d'envisager sa mise en pratique.**

On ne peut pas recommander une défaunation systématique pour améliorer la production animale, en rappelant ici qu'il n'y a pas actuellement de méthode fiable pour éliminer de manière définitive les protozoaires du rumen.

Le fermenteur « rumen » présente des caractères d'exception à plusieurs titres.

C'est l'un des milieux le plus riche en microorganismes puisqu'un millilitre de son contenu renferme  $10^6$  protozoaires,  $10^{11}$  bactéries et  $10^4$  champignons anaérobies.

Sa complexité sur le plan microbiologique et sur la biochimie des fermentations explique que de nombreux chercheurs se soient engagés depuis le milieu du 20ème siècle à l'étudier de manière fondamentale.

On sait aujourd'hui que les techniques de culture anaérobie utilisées jusque là pour dénombrer les bactéries du rumen ne comptabilisent que 25% des effectifs totaux.

L'apport récent de la biologie moléculaire commence à délivrer des messages originaux concernant leur phylogénie ainsi que leurs activités enzymatiques et métaboliques (Regensbogenova *et al* 2004 ; Hackstein 2006 ; Ricard *et al* 2006).

Depuis longtemps il est admis que le rumen joue un rôle essentiel dans la digestion et la nutrition du ruminant mais, en réalité, son statut va bien au-delà de ces fonctions.

Il contribue fortement à la santé et au bien-être des animaux en les protégeant contre les composants toxiques qu'ils ingèrent, et participe à la composition nutritionnelle des produits animaux destinés à la nutrition humaine (lait, viande).

Une meilleure maîtrise de son fonctionnement permet également de limiter l'impact négatif des rejets des animaux sur l'environnement (méthane et  $N_2O$  dans l'atmosphère ; azote, phosphore, soufre et autres dans les sols et l'eau).

Il est donc important de protéger le rumen contre tout dysfonctionnement en lui offrant les conditions optimales pour la préservation d'une biodiversité microbienne, gage de son efficacité pour l'ensemble des fonctions qui lui sont attribuées.

- ARTHUR P.F., DONOGHUE K.A., HERD R.M., HEGARTY R.S. *The role of animal genetic improvement in reducing greenhouse gas emissions from beef cattle. Matching genetics and environment: a new look at an old topic. Proceedings of the 18th Conference of the Association for the Advancement of Animal Breeding and Genetics, Barossa Valley, South Australia, Australia, 2009, p472-475.*
- BEEVER D. *Rumen function. Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism*, J. FORBES, J. FRANCE editors, Wallingford, UK. CAB International, 1993, p187-215.
- BEKE G.J., HIRONAKA R. *Toxicity of beef cattle of sulfur in saline water: a case study. Science of the Total Environment, 1991, 101, 281-287.*
- BHAT R.V., RAMESH V., VASANTHI S. *Mycotoxin contamination of foods and feeds: overview, occurrence and economic impact on food availability, trade, exposure of farm animals and related economic losses. Third Joint FAO/WHO/UNEP International Conference on Mycotoxins. Tunis, Tunisia, 1999, p 12-27.*
- BLAXTER K., CLAPPERTON J. *Prediction of the amount of methane produced by ruminant. British Journal of Nutrition, 1965, 19, 511-521.*
- CANDAU M., MASSENGO J. *Evidence of thiamine deficiency in sheep fed maize silage. Annales de Recherches vétérinaires, 1982, 13, 329-340.*
- CITEPA. *Inventaire des émissions de gaz à effet de serre en France au titre de la Convention Cadre des Nations Unies sur les Changements Climatiques. Format UNFCCC-CRF, 2006, CITEPA - Ministère de l'Ecologie et du Développement Durable, Paris, France.*
- DE BRABANDER D.I., DE BOEVER J.L., VANACKER J.M., GEERTS N. *Système de structure physique des aliments pour les vaches laitières. Colloque AFTAA, 15-16 mai 2002, Paris, France.*
- FAO. *Livestock's long shadow; environmental issues and options. Rapport 2006, 408 pages.*
- GOULD D.H. *Polioencephalomalacia. Journal of Animal Science, 1998, 76, 309-314.*
- HACKSTEIN J.H.P. *Protozoal evolution in animal guts: from elephants to cockroaches. Proceedings of the British Society of Animal Science, York, UK, March 2006, p221.*
- HAMLEN H., CLARK E., JANSEN E. *Polioencephalomalacia in cattle consuming water with elevated sodium sulfate levels: a herd investigation. Canadian Veterinary Journal, 1993, 34, 153-159.*
- HARRIS W.M. *Polioencephalomalacia in feedlot cattle drinking water high in sodium sulfate. Canadian Veterinary Journal, 1987, 34, 719-724.*
- HEGARTY R.S., GOOPY J.P., HERD R.M., McCORKELL B. *Cattle selected for lower residual feed intake have reduced daily methane production. Journal of Animal Science, 2007, 85, 1479-1486.*
- HRISTOV A.N., JOUANY J-P. *Factors affecting the efficiency of nitrogen utilization in the rumen. Nitrogen and Phosphorus Nutrition of Cattle and Environment*, E. PFEFFER, A.N. HRISTOV editors, CAB International Edition, New York, USA, 2005, p117-166.
- JEAN-BLAIN C. *Nécrose du cortex cérébral des ruminants, thiamine et soufre. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, 2010, 163(2), 143-148.*
- JOUANY J-P. *Effect of rumen protozoa on nitrogen utilization by ruminants. Journal of Nutrition, 1996, 126(4S), 1335S-1346S.*
- JOUANY J-P. *Methods for preventing, decontaminating and minimizing the toxicity of fusariotoxins in feeds. Animal Feed Science and Technology, 2007, 137, 342-362.*
- JOUANY J-P, DIAZ D. *Effects of mycotoxins in ruminants. Mycotoxin Blue Book, D. DIAZ editor, Nottingham Press, Londres, 2005, p295-321.*
- JOUANY J-P., SENAUD J. *Défaunation du rumen de mouton. Annales de Biologie, Biochimie, Biophysique, 1979, 19(3A), 619-624.*
- JOUANY J-P., THIVEND P. *Evolution postprandiale de la composition glucidique des corps microbiens du rumen en fonction de la nature des glucides du régime. I- Les protozoaires. Annales de Biologie Animale Biochimie Biophysique, 1972, 12(4), 673-677.*
- JOUANY J-P., DEMEYER D.I., GRAIN J. *Effect of defaunating the rumen. Animal Feed Science and Technology, 1988, 21, 229-265.*
- JOUANY J.-P., BROUDISCOU L., PRINS R., KOMISARCZUK-BONY S. *Métabolisme et nutrition de la population microbienne du rumen. JARRIGE R., RUCKEBUSHY, DEMARQUILLY C., FARCE M.-H., JOURNET M. éditeurs : Nutrition des Ruminants Domestiques ; Ingestion et Digestion, Versailles, France. INRA Editions, 1995, p349-381.*
- JOUANY J-P., NSABIMANA E., KISIDAYOVA S., MICHALOWSKI T., MACHABOEUF D. *Why cannot some species of protozoa grow in the rumen? Reproduction Nutrition Development, 2002, 42(suppl. 1), p80.*
- JOUANY J-P., MORGAVI D.P., BOUDRA H. *Le risque mycotoxique dans la chaîne alimentaire en France. Cahier de Nutrition et de Diététique, 2006, 41, 151-158.*
- KANDYLIS K. *Toxicology of sulfur in ruminants: Review. Journal of Dairy Science, 1984, 67(10), 2179-2187.*
- LASSEY K.R., ULYATT M.J., MARTIN R.J., WALKER C.F., SHELTON I.D. *Methane emissions measured directly from grazing livestock in New Zealand. Atmospheric Environment, 1997, 31, 2905-2914.*
- LENG R.A., PRESTON T.R. *Nutritional strategies for the utilisation of agro industrial by-products by ruminants and extension of the principles and technologies to the small farmers in Asia. Proceedings of the 5th Conference on Animal Production, 1983, Vol. 1, p310-318.*
- LONERAGAN G., GOULD D., WAGNER J., GARRY F., THOREN M. *Toxicology of sulfur in ruminants: a review. Journal of Dairy Science, 1997, 67, 2179-2187.*
- LONERAGAN G.H., WAGNER J.J., GOULD D.H., GARRY F.B., THOREN M.A. *Effects of water sulfate concentration on performance, water intake, and carcass characteristics of feedlot steers. Journal of Animal Science, 2001, 79, 2941-2947.*
- LONERAGAN G., GOULD D., WAGNER J., GARRY F., THOREN M. *The magnitude and patterns of ruminal hydrogen sulfide production, blood thiamine concentration, and mean pulmonary arterial pressure in feedlot steers consuming water of different sulfate concentrations. Bovine Practitioner, 2005, 39(1), 16-22.*
- MARTIN C., ROUEL J., JOUANY J-P., DOREAU M., CHILLIARD Y. *Methane output and diet digestibility in response to feeding dairy cows crude linseed, extruded linseed, or linseed oil. Journal of Animal Science, 2008, 86, 2642-2650.*
- MATHIEU F., JOUANY J-P., SENAUD J., BOHATIER J., BERTIN G., MERCIER M. *The effect of Saccharomyces cerevisiae and Aspergillus oryzae on fermentations in the rumen of faunated and defaunated sheep: protozoal and probiotic interactions. Reproduction Nutrition Development, 1996, 36, 271-287.*

- MC ALLISTER M., GOULD D., RAISBECK M., CUMMINGS B., LONERAGAN G. *Evaluation of ruminal sulfide concentrations and seasonal outbreaks of polioencephalomalacia in beef cattle in a feedlot. Journal of American Veterinary Medicine Association, 1997, 211(10), 1275-1279.*
- McCRABB G.J. *Nutritional options for abatement of methane emissions from beef and dairy systems in Australia. Greenhouse Gases and Animal Agriculture, TAKAHASHI J., YOUNG B.A. editors, Elsevier Science B.V., 2002, p115-124.*
- MELLA C.M., PEREZ-OLIVA O., LOEW F.W. *Induction of bovine polioencephalomalacia with feeding system based on molassed urea. Canadian Journal of Comparative Medicine, 1976, 40, 104-110.*
- MERTENS D.R. *Creating a system for meeting the fiber requirements of dairy cows. Journal of Dairy Science, 1997, 80, 1463-1481.*
- MILLER T. *Ecology of methane production and hydrogen sinks in the rumen. T W. ENGELHARD, S. LEONARD-MAREK, REVES G., D. GIESECKE editors. Ruminant Physiology : Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction, Stuttgart, Germany. Ferdinand Enke Verlag, 1995, p. 317-331.*
- MORGAVI D.P., JOUANY J-P., MARTIN C. *Changes in rumen fermentation characteristics and methane emission induced by refaunation in sheep. Australian Journal of Experimental Agriculture, 2008, 48(1-2), 69-72.*
- NKRUMAH J.D., OKINE E.K., MATHISON G.W., SCHMID K., LI C., BASARAB J.A., PRICE M.A., WANG Z., MOORE S.S. *Relationships of feedlot feed efficiency, performance, and feeding behavior with metabolic rate, methane production, and energy partitioning in beef cattle. Journal of Animal Science, 2006, 84(1), 145-153.*
- PEYRAUD J-L. *La dynamique de dégradation de l'énergie est un élément déterminant de la fibrosité des régimes. Rencontre Recherches Ruminants, 2000, 7, 183-186.*
- PEYRAUD J-L., APPER-BOSSARD E. *L'acidose latente chez la vache laitière. INRA Productions Animales, 2006, 19(2), 79-92.*
- PINARES-PATINO C.S., ULYATT M.J., BARRY T.N., LASSEY K.R. *Some rumen digestion characteristics and methane emission in sheep. Proceedings of the 15th symposium on energy metabolism in animals, Snekkersten, Denmark, 2001, p117-120.*
- PINARES-PATINO C.S., ULYATT M.J., LASSEY K.R., BARRY T.N., HOLMES C.W. *Persistence of differences between sheep in methane emission under generous grazing conditions. Journal of Agricultural Science, 2003, 140(2), 227-233.*
- PINARES-PATINO C.S., D'HOUR C.S., JOUANY J-P., MARTIN C. *Effects of stocking rate on methane and carbon dioxide emissions from grazing cattle. Agriculture, Ecosystems & Environment, 2007, 121(1-2), 30-46.*
- PLUMMER P.J., ENSLEY S. *Toxicity issues associated with the use of ethanol co-products in ruminant rations. Proceedings ACVIM Forum, San Antonio, Texas, USA, 4-7 June, 2008. Veterinary Proceedings, p295-297.*
- REGENSBGENOVA M., KISIDAYOVA S., MICHALOWSKI T., JAVORSKI P., MOON-VAN DER STAAY S.Y., MOON-VAN DER STAAY G.W.M., HACKSTEIN J.H.P., Mc EWAN N.R., JOUANY J-P., NEWBOLD J.C., PRISTAS P. *Rapid identification of rumen protozoa by restriction analysis of amplified 18S rRNA gene. Acta Protozoologica, 2004, 43(3), 219-224.*
- RICARD G., MC EWAN N.R., DUTILH B.E., JOUANY J-P., MACHEBOEUF D., MITSUMORI M., Mc INTOSH F.M., MICHALOWSKI T., NAGAMINE T., NELSON N., NEWBOLD C.J., NSABIMANA E., TAKENAKA A., THOMAS N.A., USHIDA K., HACKSTEIN J.H.P., HUYNEN M.A. *Horizontal gene transfer from bacteria to rumen ciliates indicates adaptation to their anaerobic carbohydrate-rich environment. BMC Genomics, 2006, 7(22), 1-13.*
- RUSSELL J.B., HINO T. *Regulation of lactate production in Streptococcus bovis : a spiraling effect that contributes to rumen acidosis. Journal of Dairy Science, 1985, 68(7), 1712-1721.*
- SAUVANT D., GIGER-REVERDIN S., *Empirical modelling by meta-analysis of digestive interactions and CH<sub>4</sub> production in ruminants. Energy and protein metabolism and nutrition. ORTIGUES-MARTY I., MIRAUX N., BRAND-WILLIAMS W. editors, Wageningen Academic Publishers, Wageningen, Holland, 2007, 561-562.*
- SAUVANT D., GIGER-REVERDIN S., *Modélisation des interactions digestives et de la production de méthane chez les ruminants. INRA Productions Animales, 2009, 22, 375-384.*
- SAUVANT D., MESCHY F., MERTENS D. *Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. INRA Productions Animales, 1999, 12, 49-60.*
- SAUVANT D., GIGER-REVERDIN S., MESCHY F. *Le contrôle de l'acidose ruminale latente. INRA Productions Animales, 2006, 19(2), 69-78.*
- USHIDA K., JOUANY J-P., THIVEND P. *Role of rumen protozoa in nitrogen digestion in sheep given two isonitrogenous diets. British Journal of Nutrition, 1986, 56, 407-419.*
- USHIDA K., JOUANY J-P., DEMEYER D.I. *Effects of presence or absence of rumen protozoa on the efficiency of utilization of concentrate and fibrous feeds. Physiological Aspects of Digestion and Metabolism in Ruminants, T. TSUDA, Y. SASAKI, R. KAWASHIMA editors, Academic Press, Tokyo, Japon, 1991, p625-654.*
- VERITE R., DURAND M., JOUANY J-P. *Influences des facteurs alimentaires sur la protéosynthèse microbienne dans le rumen. Reproduction Nutrition Développement, 1986, 26(1B), 181-201.*
- VERMOREL M., JOUANY J-P. *Effects of rumen protozoa on energy utilization by wethers of two diets based on ammonia-treated straw supplemented or not with maize. Asian Australasian Journal of Animal Science, 1989, 2, 475-476.*
- VERMOREL M., JOUANY J-P., EUGENE M., SAUVANT D., NOBLET J., DOURMAD J-Y. *Evaluation quantitative des émissions de méthane entérique par les animaux d'élevage en 2007 en France. INRA Productions Animales, 2008, 21(5), 403-418.*
- WAGNER J.J. *Sulfur Toxicity in Feedlot Cattle. Proceedings of the Symposium "Use of Ethanol By-Products in Beef Cattle Operations". Oklahoma Panhandle Research and Extension Center, Goodwell, USA, 28 octobre 2008, p51.*
- WU F., MILLER J.D., CASMAN E.A. *The economic impact of Bt corn resulting from mycotoxin reduction. Journal of Toxicology, 2004, 24(2-3), 397-423.*
- YIANNIKOURIS A., JOUANY J-P. *Mycotoxins in feeds and their fate in ruminants. Animal Research, 2002, 51, 81-99.*
-

Retrouvez toutes nos publications sur  
**[www.bicarZ.fr](http://www.bicarZ.fr)**

**Solvay Carbonate**  
25 rue de Clichy  
75442 Paris cedex 09



la Passion du Progrès®