

Effets des acides gras alimentaires sur certains aspects du métabolisme utérin et embryonnaire chez la truie nullipare en début de gestation.

*Robert CHARTRAND (1), Jean-Jacques MATTE (2), Martin LESSARD (2),
Yvan CHOUINARD (1), Alain GIGUÈRE (2), Jean-Paul LAFOREST (1),*

*(1) Département des Sciences Animales, Université Laval, Québec, Canada, G1K 7P4
(2) Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de R & D sur le Bovin Laitier et le Porc,
CP 90, Lennoxville, Québec, J1M 1Z3, Canada.*

Avec la collaboration technique de Michelle Guillette (2) et Lisette St-James (2)

Effets des acides gras alimentaires sur certains aspects du métabolisme utérin et embryonnaire chez la truie nullipare en début de gestation

Les effets d'un supplément alimentaire d'acides gras (AG) essentiels ont été évalués chez 32 truies recevant quotidiennement 2,8 kg d'un aliment à base de maïs avec 5 % d'une des sources d'AG suivantes : HT) suif hydrogéné ; SO) huile de tournesol ; LO) huile de lin ; SO_{CLA}) mélange de SO et d'acides linoléiques conjugués (4:1). Les traitements débutaient au premier œstrus et se poursuivaient pour 36 jours. Au second œstrus, les truies étaient inséminées, puis abattues 15 jours plus tard. La composition sanguine en AG est affectée en fonction de la composition en AG des suppléments. Les truies SO et SO_{CLA} présentent les plus fortes concentrations sanguines de C18:2, et celles du groupe LO le plus de C18:3 et C20:5. Les concentrations de C20:4, précurseur principal des prostaglandines (PG) E₂ et F₂α, sont réduites chez les truies LO et SO_{CLA}. Les variations plasmatiques se reflètent partiellement dans la composition en AG de l'endomètre. Toutefois, les traitements qui augmentent le 18:2 plasmatique n'ont aucun effet sur le C20:4 endométrial. Néanmoins, les truies du groupe LO montrent une baisse en 18:2 et en 20:4 et une hausse en C20:5 dans l'endomètre. Le contenu utérin en PGE₂ et PGF₂α est réduit par le traitement LO, sans être affecté par les autres. Le C18:2 ne permet pas de réguler les concentrations utérines du C20:4, tandis que le C18:3 les réduit de 30 %, tout en augmentant de plus de cinq fois les concentrations du C20:5, ce qui expliquerait l'effet observé sur la production intra-utérine des PGs.

Effects of dietary fatty acids on certain aspects of the uterine and embryonic metabolism in nulliparous sows during early gestation

Effects of supplementary essential fatty acids (FA) were determined in 32 sows fed daily 2.8 kg of a maize-based diet supplemented with 5 % of one of the following FA sources : HT) hydrogenated tallow ; SO) sunflower oil ; LO) linseed oil ; SO_{CLA}) a mixture of SO and conjugated linoleic acids (4:1). Treatments started on the first oestrus and lasted 36 days. On the second oestrus, sows were inseminated and slaughtered 15 days latter. Treatments affect the AG composition of the blood plasma according to the composition of the fat supplement. SO and SO_{CLA} sows have the highest plasma concentrations of C18:2, whereas LO sows have more C18:3 and C20:5. Concentrations of C20:4, the main metabolic precursor of prostaglandins (PG) E₂ et F₂α, are lower in LO and SO_{CLA} sows. There is a relationship between FA concentrations in the plasma and the endometrium. However, treatments that increase plasma concentrations of 18:2 have no effect on uterine C20:4. Nevertheless, there is a decrease in 18:2 and 20:4, and an increase in C20:5 in the endometrium of LO sows. LO sows also have less intra-uterine PGE₂ and PGF₂α than sows in the other treatments. Uterine concentrations of C20:4 do not seem to be affected by C18:2 in the plasma, whereas they are reduced by 30 % with an increase in plasma 18:3, along with a five-fold increase in C20:5. This could explain the reduction in PGs concentrations in the uterine lumen observed in sows fed with linseed oil.

INTRODUCTION

La reconnaissance de la gestation chez le porc se caractérise par une sécrétion embryonnaire d'œstrogènes qui contribuent à prévenir la lutéolyse en redirigeant la sécrétion de la prostaglandine (PG) $F_{2\alpha}$ vers la lumière utérine (BAZER et al, 1984). L'embryon sécrète aussi d'autres métabolites dont la PGE_2 (SHELTON et al, 1990) qui jouerait un rôle majeur dans le succès du début de la gestation. La PGE_2 inhibe l'activité de cellules endométriales semblables aux cellules NK (« natural Killer ») d'origine porcine, en culture *in vitro* (YU et al, 1994). La concentration de PGE_2 dans le liquide allantoïque est directement associée à la taille et au poids de la portée au jour 30 de la gestation (GIGUÈRE et al, 2000).

La PGE_2 est synthétisée à partir de son précurseur, l'acide arachidonique (C20:4), qui est l'un des acides gras les plus abondants dans les membranes cellulaires chez les mammifères (SHAPIRO et al, 1993). La synthèse de la PGE_2 est sous le contrôle des phospholipases, qui rendent le C20:4 disponible à partir des membranes, et des cyclooxygénases (COX1 et COX2), qui transforment le C20:4 en PGE_2 et $PGF_{2\alpha}$ (DUBOIS et al, 1993). L'acide éicosapentaénoïque (C20:5) et les acides linoléiques conjugués (CLA) rivalisent, pour les mêmes enzymes, avec le C20:4, lors de la synthèse des PGs. Les acides gras C20:4 et C20:5 proviennent d'acides gras essentiels présents dans l'alimentation. Il s'agit respectivement de l'acide linoléique (C18:2) et de l'acide linoléique (C18:3). L'apport alimentaire de ces acides gras essentiels pourrait donc affecter les performances de reproduction des truies en affectant la production de PGE_2 au niveau de l'utérus.

L'objectif de la présente étude était donc d'évaluer les effets d'un supplément alimentaire de gras ayant des compositions différentes en acides gras essentiels sur le métabolisme général et utérin de la PGE_2 chez des truies nullipares en début de gestation.

1. MATÉRIEL ET MÉTHODES

1.1. Animaux et traitements

Des truies nullipares Yorkshire-Landrace (n=8 par traitement) ont été assignées au hasard à recevoir 2,8 kg d'un aliment de base, dont l'ingrédient principal était le maïs (GIGUÈRE et al, 2000), auquel était ajouté quotidiennement 5 % d'une source de gras qui diffère en fonction des traitements. Les traitements étaient les suivants : HT) suif hydrogéné (JEFO Nutrition inc., St-Hyacinthe, Québec, Canada), comme témoin ; SO) huile de tournesol (Pokonobe Industries, Montréal, Québec, Canada) ; LO) huile de lin (Swimco Canada inc., Georgetown, Ontario, Canada) ; SO_{CLA}) mélange d'huile de tournesol et de CLA (4:1) (Natural Lipids Ltd., Hovdebygda, Norvège). La composition en acides gras des suppléments et de la ration de base est présentée au Tableau 1. Le supplément de gras était déposé directement sur la moulée lors du repas du matin (09h00). Des antioxydants (BHA : 0,01 % et BHT : 0,01 %) ont été ajoutés au préalable aux huiles des traitements SO, LO et SO_{CLA} . Les huiles et le suif étaient gardés à 4°C jusqu'au moment de l'utilisation. Les traitements alimentaires ont débuté 2 jours

après le premier œstrus observé (jour -21) et se sont poursuivis pendant 36 jours. Au second œstrus (jour 0), les truies ont été inséminées avec de la semence féconde (CIPQ inc., St-Lambert, Québec, Canada). Les abattages ont eu lieu 15 jours plus tard.

Tableau 1 - Composition en acides gras (g/100g acides gras) de la ration et des traitements alimentaires.

Acides gras	Ration	HT ¹	SO_{CLA}	LO	SO
C16:0	13,2	26,5	6,0	5,2	5,9
C18:0	1,8	54,8	4,4	3,9	4,3
C18:1	25,2	3,9	23,0	20,8	24,6
C18:2	55,3	0,2	43,0	18,4	61,3
C18:3	2,9	0,0	0,7	50,4	1,2
C20:4	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0
C20:5	0,2	0,0	0,2	0,1	0,2
C22:6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
CLA	0,0	0,1	19,1	0,0	0,1

¹HT) suif hydrogéné ; SO) huile de tournesol ; LO) huile de lin ; SO_{CLA}) mélange d'huile de tournesol et de CLA (4:1).

1.2. Échantillonnage et analyses

Des échantillons de sang périphérique ont été récoltés à la jugulaire (MATTE, 1999) entre 08h00 et 09h00, suite à une période de jeûne d'environ 16 h, dans des tubes contenant du potassium EDTA (15 %, w/w) (Vacutainer®, Becton Dickinson and Co., Rutherford, NJ), aux jours -19, -14, -7, 0 et 14. Les échantillons pour les analyses de PGE_2 ont été pré-acidifiés avec HCl (0,1 N ; 0,1 ml ml⁻¹ de sang) (LEWIS et al, 1978). Les tubes ont été centrifugés pour 5 min à 1800 g pour recueillir le plasma, gardé à -20°C pour les analyses de PGE_2 et à -80°C pour les analyses d'acides gras.

Immédiatement après l'abattage, les tractus génitaux ont été transportés au laboratoire sur la glace. Des mesures physiques ont été prises et les corps jaunes comptés pour évaluer le nombre d'ovulations. La lumière utérine des deux cornes à été « lavée » avec 20 ml de PBS (GIBCO BRL, no. 70011-044, Burlington, Ontario, Canada), moins de 1 h après l'abattage, selon la méthode de LAFOREST et KING (1992). Essentiellement, la solution est introduite à l'extrémité oviductale de la corne à l'aide d'une aiguille émoussée et d'une seringue, et le liquide est récolté à l'autre extrémité de la corne dans un cylindre gradué. Le volume total récolté est appelé « liquide utérin » et les contenus hormonaux dans le liquide utérin sont exprimés en terme de contenus totaux (concentrations X volume). Le liquide utérin a été centrifugé (86 g, 5 min) et le surnageant a été gardé à -20°C. Les embryons et membranes embryonnaires ont été lavés 2 fois avec 15 ml de PBS et gardés à -80°C pour les analyses d'ADN et de protéines.

Les concentrations de PGE_2 ont été déterminées par radioimmunos dosage (JAFFE et BEHRMAN, 1974). La PGE_2 plasmatique a été préalablement extraite avec de l'alcool éthylique pur (10:1) (Aldrich 27,074-1, Milwaukee, WI) selon la

méthode de LAFOREST et KING (1992). L'anticorps utilisé (« PGE₂ rabbit Anti-Prostaglandin E2-BSA Serum » : ICN Biomedicals, Inc., 61355, Aurora, Ohio) présente une réaction croisée de 270 % avec la PGE₁, 7,7 % avec la PGF_{1α}, 6,8 % avec la PGF_{2α} et moins de 5 % avec les autres PGs.

La PGF_{2α} (Cayman Chemical, Ann Arbor, USA) du liquide utérin a été mesurée par immunodosage enzymatique, après une dilution appropriée avec PBS-BSA. La technique a été validée dans nos laboratoires.

Les acides gras du plasma et de l'endomètre ont été mesurés suite à une méthylation selon la méthode de PARK et GOINS (1994). Les esters méthylés d'acides gras ont été mesurés par chromatographie en phase gazeuse (chromatographe Hewlett-Packard 6890, Hewlett-Packard Ltd, Montréal, Québec, Canada) selon une méthode mise au point dans nos laboratoires.

Une analyse des embryons et membranes embryonnaires a été faite suite à une homogénéisation sur verre, dans 8 ml de PBS, pour déterminer le contenu en protéines, à l'aide d'une analyse colorimétrique (Bio-Rad DC Protein Assay no. 500-0116, Mississauga, Ontario, Canada), et celui en ADN, à l'aide d'une analyse fluorométrique (LABARCA et PAIGEN, 1980).

1.3. Analyses statistiques

Les données ont été analysées en utilisant la procédure « Mixed models » de SAS (LITTELL et al, 1996) selon une disposition au hasard des traitements avec la source alimentaire des acides gras comme principale variable indépendante. Des comparaisons spécifiques (SO_{CLA} vs SO, SO vs HT et LO vs HT) ont permis de déterminer les effets de traitements. Des contrastes polynomiaux ont aussi été inclus dans un modèle avec mesures répétées lors de la détermination des effets du temps pour les analyses dans le plasma sanguin.

2. RÉSULTATS ET DISCUSSION

2.1. Paramètres physiques

Des 40 truies ayant débuté l'expérience, 33 étaient gestantes à l'abattage. Le poids corporel et l'épaisseur de gras dorsal étaient de (moyenne ± SE) 123,5 ± 2,0 kg et 13,2 ± 0,5 mm, au premier œstrus, 133,1 ± 1,9 kg et 14,6 ± 0,5 mm, lors de l'insémination (deuxième œstrus) et 143,6 ± 1,9 kg et 16,2 ± 0,5 mm, à l'abattage. L'accroissement de poids et de l'épaisseur de gras dorsal a été plus marqué pour les truies LO que HT (33 % vs 24 % ; interaction traitement X effet linéaire du temps, P = 0,02).

Les truies recevaient des quantités équivalentes de gras dans tous les traitements, mais les truies LO ingéraient ainsi une plus grande quantité d'énergie que les truies HT (8 500 et 7 500 kcal·kg⁻¹ : INRA, 1984), ce qui expliquerait leur gain supérieur.

2.2. Acides gras du plasma sanguin

Les concentrations plasmatiques moyennes du C18:2 et du C20:4 étaient plus faibles (P < 0,01), et celles du C16:0, du C20:5 et des CLA étaient plus élevées (P < 0,05) chez les truies SO_{CLA} que chez les truies SO (Tableau 2). En fait, seules les truies du groupe SO_{CLA} présentaient des quantités détectables de CLA dans le plasma. Les truies du groupe SO présentaient un plasma plus riche (P < 0,001) en C18:2, mais moins riche (P < 0,01) en C16:0, C18:1 et C20:5 que les truies du groupe HT. Enfin, en comparaison aux truies témoins (HT), les truies du traitement LO avaient moins (P < 0,01) de C16:0, C18:1, C20:4 et C22:6, et plus (P < 0,001) de C18:2, C18:3 and C20:5 dans le plasma du sang périphérique. La concentration sanguine de la plupart des acides gras mesurés dans le plasma avait déjà atteint une valeur stable 14 jours après le début du traitement (jour -7 de l'expérience).

Tableau 2 - Effets de l'apport quotidien, à la ration des truies (du 19^e jour avant l'insémination au 15^e jour suivant celle-ci), de différentes sources de gras alimentaire (5 % de la ration) sur la composition en acides gras du plasma maternel ¹.

Acides gras	HT ²	SO _{CLA}	LO	SO
	g/100 g acides gras			
C16:0	16,5 ± 0,3	15,7 ± 0,3*	14,6 ± 0,5**	14,0 ± 0,3**
C18:0	14,5 ± 0,3	13,8 ± 0,3	14,4 ± 0,4	13,3 ± 0,2
C18:1 ³	24,0 ± 0,3	17,4 ± 1,1	18,7 ± 0,8***	18,1 ± 0,8***
C18:2	24,8 ± 0,4	33,5 ± 1,3**	28,6 ± 0,7***	35,5 ± 1,3***
C18:3	0,4 ± 0,0	0,4 ± 0,0	8,0 ± 0,9***	0,4 ± 0,0
C20:4	9,1 ± 0,2	7,4 ± 0,3***	4,9 ± 0,5***	9,4 ± 0,2
C20:5	0,3 ± 0,0	0,2 ± 0,0**	2,3 ± 0,2***	0,1 ± 0,0***
C22:6	0,2 ± 0,0	0,2 ± 0,0	0,1 ± 0,0**	0,2 ± 0,0
CLA	0,0 ± 0,0	1,6 ± 0,2***	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0

¹ Les valeurs sont exprimées selon une moyenne ± SE, n = 8. Les contrastes (SO_{CLA} vs SO, SO vs HT et LO vs HT) sont utilisés afin d'établir une comparaison entre les traitements. *P < 0,05, ** P < 0,01, ***P < 0,001.

²HT) suif hydrogéné ; SO) huile de tournesol ; LO) huile de lin ; SO_{CLA}) mélange d'huile de tournesol et de CLA (4:1).

³Isomères cis et trans.

Le contenu en acides gras de la ration influence donc la composition sanguine en acides gras chez la truie nullipare, comme l'avait montré KRUSE et al, (1977). Le C18:2 était toujours l'acide gras le plus abondant en circulation, et les concentrations sanguines reflétaient bien les quantités apportées par la ration. Il n'en a pas été de même pour le C18:3 dont les concentrations sanguines n'ont été accrues significativement que chez les truies du groupe LO, ce qui pourrait s'expliquer par les très faibles concentrations de cet acide gras (moins de 1,2 %) dans les huiles utilisées pour les traitements SO et SO_{CLA}.

Les truies du groupe LO présentaient de plus faibles concentrations de C20:4 et de plus fortes concentrations de C20:5 que les truies du groupe HT, ce qui confirme des résultats obtenus suite à l'ajout de graines de lin dans l'aliment du porc (CALDER, 1996).

Le traitement SO_{CLA} s'est soldé par une hausse de C20:5 et une baisse de C18:2 et de C20:4 plasmatiques, comparativement au traitement SO. BANNI et MARTIN (1998) ont proposé l'hypothèse que les CLA puissent promouvoir de façon sélective l'allongement des acides gras de type oméga-3 et la dégradation des acides gras de type oméga-6, ce qui corrobore les résultats de la présente étude.

2.3. Acides gras de l'endomètre

L'endomètre des truies du groupe SO_{CLA} contenait moins de C18:1 et de C18:3 ($P < 0,01$) que celui des truies SO, mais plus ($P < 0,05$) de C18:2 et de CLA (Tableau 3). Les truies du groupe SO avaient moins ($P < 0,01$) de C18:1 et C22:6, et plus ($P < 0,001$) de C18:2 que celles du groupe HT. Enfin, l'endomètre des truies LO contenait moins ($P < 0,05$) de C18:1, de C20:4 et de CLA, et plus ($P < 0,05$) de C18:0, C18:2, C18:3 et C20:5 que celui des truies HT.

Contrairement à ce qui avait été observé dans le plasma sanguin, le C20:4 est plus abondant que le C18:2, et les hausses de concentrations sanguines de ce dernier n'ont pas affecté à la hausse les concentrations de C20:4 dans l'endomètre. Il semblerait donc que le C18:2 ne soit pas converti en C20:4 par l'endomètre et/ou que l'incorporation de C20:4 soit un processus saturable (WHELAN et al, 1992).

Au contraire, les truies du groupe LO présentent une baisse de 30 % de C20:4 endométrial et un accroissement de C18:0, C18:2, C18:3 et C20:5, comparativement aux truies des autres traitements. La hausse importante de C20:5 chez les truies du groupe LO pourrait indiquer une inhibition compétitive entre le C18:2 et le C18:3, au niveau de la $\Delta 6$ -désaturase, l'enzyme limitative de la conversion du C18:2 en 18:3n-6, dans la synthèse du C20:4 (AMUSQUIVAR et al, 2000).

2.4. Prostaglandines dans les liquides utérins

Une baisse importante, de près de 70 % de la quantité de PGF_{2 α} a été observée (tableau 4) dans le liquide utérin des truies LO comparativement aux truies HT ($P < 0,05$). Une baisse similaire, mais moins marquée, a aussi été observée pour la PGE₂ et pour le ratio PGF_{2 α} / PGE₂ ($P = 0,07$ et $P = 0,10$, respectivement). Bien que les traitements aient affecté les concentrations plasmatiques de PGE₂ (plus élevées pour SO et SO_{CLA}, et moins pour LO, comparativement à HT : résultats non présentés), l'effet se ne se répercute que faiblement sur le contenu utérin. Cependant, le traitement LO en particulier cause une réduction non significative de 43 % de la PGE₂ intra-utérine, comparativement à ce qui est mesuré chez les truies du groupe HT. Comme le C20:4 est le substrat principal pour la production de PGE₂ et PGF_{2 α} (ARNTZEN et al, 1998), l'absence d'effet des traitements sur les concentrations endométriales de C20:4 pour les groupes HT, SO_{CLA} et SO

Tableau 3 - Effets de l'apport quotidien, à la ration des truies (du 19^e jour avant l'insémination au 15^e jour suivant celle-ci), de différentes sources de gras alimentaire (5 % de la ration) sur la composition en acides gras de l'endomètre au jour 15 de la gestation ¹.

Acides gras	HT ²	SO _{CLA}	LO	SO
	g/100 g acides gras			
C16:0	18,8 ± 0,3	19,2 ± 0,3	18,2 ± 0,5	18,5 ± 0,2
C18:0	15,4 ± 0,2	15,3 ± 0,2	16,0 ± 0,3*	15,4 ± 0,2
C18:1 ³	20,9 ± 0,4	15,2 ± 0,3***	19,0 ± 0,3*	17,9 ± 0,3***
C18:2	8,1 ± 0,2	14,0 ± 0,3*	12,5 ± 0,2***	13,1 ± 0,3***
C18:3	0,5 ± 0,0	0,3 ± 0,0**	1,1 ± 0,0***	0,4 ± 0,0
C20:4	15,8 ± 0,3	14,8 ± 0,4	11,1 ± 0,3***	15,4 ± 0,2
C20:5	0,2 ± 0,0	0,2 ± 0,0	1,3 ± 0,0***	0,2 ± 0,0
C22:6	0,4 ± 0,0	0,3 ± 0,0	0,4 ± 0,0	0,3 ± 0,0**
CLA	0,1 ± 0,0	0,7 ± 0,0***	0,0 ± 0,0**	0,1 ± 0,0

¹ Les valeurs sont exprimées selon une moyenne ± SE, n = 8. Les contrastes (SO_{CLA} vs SO, SO vs HT et LO vs HT) sont utilisés afin d'établir une comparaison entre les traitements. * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$.

² HT) suif hydrogéné ; SO) huile de tournesol ; LO) huile de lin ; SO_{CLA}) mélange d'huile de tournesol et de CLA (4:1).

³ Isomères cis et trans.

Tableau 4 - Effets de l'apport quotidien, à la ration des truies (du 19^e jour avant l'insémination au 15^e jour de la gestation), de différentes sources de gras alimentaire (5 % de la ration) sur la composition des sécrétions endométriales et sur le développement de l'embryon au jour 15 de la gestation¹.

Item	HT ²	SO _{CLA}	LO	SO
	Prostaglandines			
PGE ₂ (ng)	4825 ± 1096	4270 ± 523	2126 ± 783 ^c	4146 ± 530
PGF _{2α} (ng)	4432 ± 1219	4388 ± 661	1181 ± 411 [*]	5052 ± 1096
PGF _{2α} / PGE ₂	0,92 ± 0,10	1,03 ± 0,18	0,56 ± 0,22 ^c	1,22 ± 0,18
	Développement de l'embryon			
Blastocystes (g)	2,5 ± 0,4	2,0 ± 0,3	1,5 ± 0,4	1,7 ± 0,3
Protéine (mg)	108,6 ± 21,0	93,3 ± 15,6	68,6 ± 16,7	73,9 ± 12,8
ADN (mg)	31,8 ± 5,8	29,0 ± 4,9	26,9 ± 6,5	24,6 ± 4,5
Protéine/ADN	3,4 ± 0,2	3,2 ± 0,2	2,4 ± 0,4 ^c	3,0 ± 0,4

¹Les valeurs sont exprimées selon une moyenne ± SE, n = 8. Les contrastes (SO_{CLA} vs SO, SO vs HT et LO vs HT) sont utilisés afin d'établir une comparaison entre les traitements. ^cP < 0,10, ^{*}P < 0,05.

²HT) suif hydrogéné ; SO) huile de tournesol ; LO) huile de lin ; SO_{CLA}) mélange d'huile de tournesol et de CLA (4:1).

pourrait expliquer l'absence d'effet sur le contenu utérin en PGE₂.

L'effet plus marqué du traitement LO sur le contenu utérin de PGF_{2α} par rapport à PGE₂ suggère que d'autres mécanismes métaboliques que la synthèse des prostaglandines à partir des acides gras sont en cause. Il est possible que le traitement LO ait affecté l'efficacité du transfert endométrial de la PGF_{2α} vers la lumière utérine. Ce mécanisme de transfert est essentiel à l'établissement de la gestation (BAZER et al, 1984).

2.5. Mesures embryonnaires

Les traitements n'ont eu aucun effet sur le poids des embryons, leur contenu en protéines et leur contenu en ADN (tableau 4). Bien que l'effet de traitement ne soit pas significatif, le ratio protéines / ADN, de 30 % inférieur pour les embryons du traitement LO comparativement à ceux du traitement HT, suggère une croissance embryonnaire retardée. Cet effet potentiel est confirmé par des observations macroscopiques chez quatre des truies LO, qui présentaient des sites d'attachement embryonnaire très pâles, des cornes uté-

rines plus petites et des utérus pourpres et flasques. Il semble donc que le traitement LO et/ou la présence de C18:3 aient eu un effet défavorable sur le développement et la survie embryonnaire en début de gestation chez la truie.

CONCLUSION

L'ajout à la ration de truies nullipares d'acides gras de type C18:2 et C18:3 affecte la composition en acides gras du plasma sanguin et des tissus endométriaux et module les concentrations systémiques de la PGE₂. Cependant, une ration enrichie en C18:2 n'a pas permis d'accroître le contenu intra-utérin en PGE₂ et en PGF_{2α}, tandis qu'un ajout de C18:3 réduit de façon importante les quantités de ces deux PGs dans le liquide utérin. Cet effet semble associé au fait que le C18:2 ne permet pas de réguler les concentrations tissulaires locales du C20:4 dans l'endomètre, tandis que le C18:3 les diminue de 30 %, tout en augmentant de plus de cinq fois les concentrations du C20:5. Finalement, l'effet délétère apparent du traitement LO et/ou de la présence de C18:3 sur le développement embryonnaire mérite d'être étudié plus à fond.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AMUSQUIVAR, E., RUPÉREZ, F.J., BARBAS, C., HERRERA, E., 2000. J. Nutr. 130, 2855-2865.
- ARNTZEN, K.J., BREKKE, O.L., VATTEN, L., AUSTGULEN, R., 1998. Prostaglandins Other Lipid Mediators. 56, 183-195.
- BANNI, S., MARTIN, J.C., 1998. Trans-fatty acids in human nutrition. (Éditeurs, Sebedio, J.L. et Christie, W.W.), Dundee : Oily Press. 261-302.
- BAZER, F.W., MARENGO, S.R., GEISERT, R.D., THATCHER, W.W., 1984. Anim. Reprod. Sci. 17, 115-132.
- CALDER, P.C., 1996. Proceed. Nutr. Soc. 55, 737-774.
- DUBOIS, D.H., SMITH, L.C., BAZER, F.W., 1993. Reprod. Fertil. Develop. 5, 531-543.
- GIGUÈRE, A., GIRARD, C.L., LAMBERT, R., LAFOREST, J.-P., MATTE, J.J., 2000. Can. J. Anim. Sci. 80, 467-472.
- JAFFE, B.M., BEHRMAN, H.R., 1974. Methods of hormone radioimmunoassay. Academic Press, New-York. 19-34.

- INRA, 1984. L'alimentation des animaux monogastriques: porc, lapin, volailles. Institut National de la Recherche Agronomique. Paris.
- KRUSE, P.E., DANIELSEN, V., NIELSEN, H.E., CHRISTENSEN, K., 1977. Acta Agr. Scand. 27, 289-296.
- LABARCA, C., PAIGEN, K., 1980. Analytic. Biochem. 102, 344-352.
- LAFOREST, J.-P., KING, G.J., 1992. J. Reprod. Fertil. 94, 381-394.
- LEWIS, G.S., JENKINS, P.E., FOGWELL, R.L., INSKEEP, E.K., 1978. J. Anim. Sci. 47, 1314-1323.
- LITTELL, R.C., MILIKEN, G.A., STROUP, W.W., WOLFINGER, R.D., 1996. SAS system for mixed models. SAS Institute Inc., Cary, NC, USA.
- MATTE, J.J., 1999. Lab. Anim. 33, 258-264.
- PARK, P.W., GOINS, R.E., 1994. J. Food Sci. 59, 1261-1266.
- SHAPIRO, A.C., WU, D., MEYDANI, S.N., 1993. Prostaglandins. 45, 229-240.
- SHELTON, K., PARKINSON, T.J., HUNTER, M.G., KELLY, R.W., LAMMING, G.E., 1990. J. Reprod. Fertil. 90, 11-17.
- WHELAN, J., BROUGHTON, K.S., SURETTE, M.E., KINSELLA, J.E., 1992. Lipids. 27, 85-88.
- YU, Z., CROY, B.A., KING, G.J., 1994. Biol. Reprod. 51, 1279-1284.