

## Métabolisme de l'éthanol chez le mouton

A Durix, C Jean-Blain

Laboratoire de Nutrition et d'Alimentation, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,  
1, av Bourgelat, BP 83, 69280 Marcy l'Etoile, France

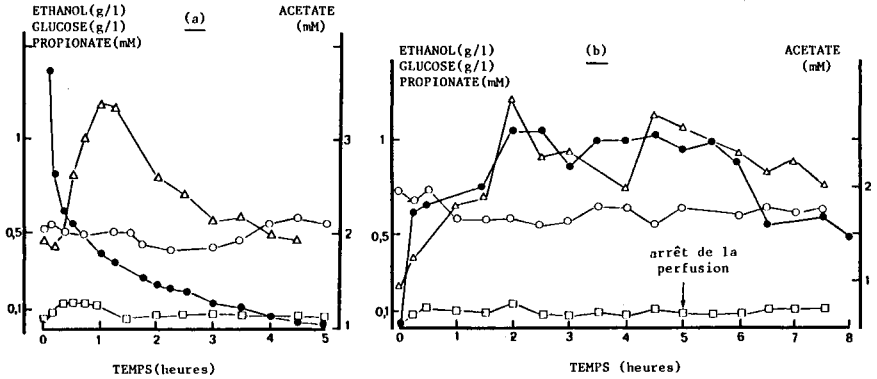
**Summary** — *Ethanol metabolism in the sheep was investigated using bolus and constant infusion techniques. Mean half-life of ethanol was 155 min. Ethanol infusion induced a 2–3-fold increase in plasma acetate and propionate levels and a small delayed decrease in that of plasma glucose.*

**Introduction** — Un certain nombre d'aliments (ensilages de maïs et d'herbe, pulpes de betteraves, drèches de brasserie) renferment des quantités importantes d'éthanol (de 10 à 40 g/kg MS) qui est oxydé en acétate par la microflore du rumen (Pradhan et Hemken, 1970); cependant, des essais en Rusitec nous ont montré que cette voie métabolique n'intéressait que 10 à 25% de l'éthanol ingéré. Les travaux sur l'utilisation de l'éthanol *in vivo* chez les ruminants étant très limités, nous avons étudié chez le mouton adulte l'élimination et la transformation de l'éthanol administré par voie veineuse.

**Matériel et Méthodes** — Un bélier de 55 kg, équipé de deux cathéters chroniques placés dans les veines jugulaires, reçoit du foin à raison de 150 g/h pendant les perfusions d'éthanol effectuées selon deux protocoles différents: soit en injection unique: bolus de 20 g, soit en perfusion continue: une dose d'amorçage de 14 g d'éthanol injectée en 1 min est suivie d'une perfusion continue (0,12 g/min) pendant 5 h. On a effectué 4 répétitions sur le même animal. Des prises de sang sont effectuées régulièrement à l'aide du deuxième cathéter pendant toute la durée de l'expérimentation. Les taux plasmatiques d'éthanol et de glucose sont déterminés par les méthodes enzymatiques classiques, et les acides gras volatils (AGV) par chromatographie en phase gazeuse. Les courbes d'élimina-

tion de l'éthanol sont exploitées à l'aide du programme SIPHAR ou FADHA (SIPHAR modifié) (Gomeni, 1984).

**Résultats et Discussion** — Les figures 1(a) et (b) indiquent les variations de l'éthanolémie, de la glycémie et des AGV plasmatiques observées respectivement à la suite d'un bolus d'éthanol et d'une perfusion continue. Dans le cas du bolus, la modélisation des résultats par le programme FADHA permet de définir une cinétique à deux compartiments, l'éthanol quittant le compartiment principal par oxydation (cinétique de type michaélien  $V_m = 0,12 \pm 0,04$  g/h/l de plasma;  $K_m = 0,48 \pm 0,03$  g/l) et par élimination ( $k_e = 2,55 \pm 0,01$ ). Dans ce cas le plasma est presque totalement épuré en 5 h. Une charge de 14 g suivie d'une perfusion continue de 0,12 g/min correspond à la quantité maximale susceptible d'être apportée par l'alimentation. Or on obtient ainsi très rapidement un plateau d'alcoolémie voisin de 1 g/l, correspondant à une clairance de 120 ml/min, le volume de distribution apparent de l'éthanol étant de 22 l. La demi-vie de l'éthanol mesurée sur la phase décroissante de la perfusion assimilée à une exponentielle est en moyenne de 155 min (120–187) (programme SIPHAR).



**Fig 1.** Variations de l'éthanolémie (●—●), de la glycémie (○—○), de l'acétate (Δ—Δ) et du propionate (□—□) plasmatique : (a) après administration d'un bolus d'éthanol de 20 g (résultats sur 1 bœuf de 55 kg); (b) pendant une perfusion continue d'éthanol (0,12 g/min) précédée d'un bolus de 14 g (résultats sur 1 bœuf de 55 kg).

La concentration du plasma en acétate augmente très rapidement (2 à 3 fois) après la perfusion d'éthanol et atteint une valeur maximale 60 à 120 min après l'administration du bolus ou le début de la perfusion. Cette élévation traduit la transformation hépatique de l'éthanol en acétate. Le taux plasmatique de propionate habituellement très faible dans le sang périphérique triple précocement et se maintient à une valeur élevée jusqu'à élimination complète de l'éthanol. Par contre une légère baisse de la glycémie apparaît 60 à 90 min après le début de l'administration d'alcool. Ces deux dernières variations peuvent être interprétées comme une inhibition de la gluconéogenèse hépatique liée à l'augmentation du

rapport NADH/NAD<sup>+</sup> mitochondrial (Hawkins et Kalant, 1972).

La transformation de l'éthanol en acétate ne semble donc pas être une étape limitante dans l'utilisation métabolique de l'éthanol aux doses où on le rencontre habituellement dans les aliments. L'élévation du taux sanguin d'acétate peut rendre compte de l'élévation du taux butyrique constatée par Pradhan et Hemken (1970). L'incidence pathologique possible liée à une éventuelle dépression de la gluconéogenèse doit être également envisagée.

Pradhan K, Hemken RW (1970) *J Dairy Sci* 53, 1739-1746

Hawkins RD, Kalant H (1972) *Pharmacol Rev* 24, 67-157

Gomeni R (1984) *Comp Biol Med* 14, 25