

Manipulation nutritionnelle de la matière grasse du lait chez les vaches laitières*

Pierre Lacasse, Louis Delbecchi, Denis Petitclerc

De tous les constituants du lait, la matière grasse est celui qui présente la plus forte « plasticité ». Sa production et sa composition peuvent donc être adaptées aux besoins de l'industrie et des consommateurs. La matière grasse du lait est synthétisée dans la glande mammaire à partir de précurseurs provenant de la circulation sanguine. L'acétate et le β -hydroxybutyrate sont les principales sources de carbone pour la synthèse des acides gras (AG) à courte et à moyenne chaîne dans le lait, alors que la moitié de l'acide palmitique et la totalité des AG à longue chaîne (C18 et plus) proviennent de l'absorption par la glande mammaire à partir de la circulation sanguine d'AG préformés [1]. Cependant, la glande mammaire possède une enzyme très active,

la Δ -9 stéaroyl-CoA désaturase (SCD), pouvant convertir l'acide stéarique (C18:0) en acide oléique (*cis*-9 C18:1) diminuant ainsi la saturation de la matière grasse du lait.

Compte tenu de la préférence des consommateurs pour des produits laitiers à faible teneur en matière grasse, les recherches laitières visant une réduction de la teneur en matière grasse du lait au profit des autres constituants du lait pourraient être profitables pour le producteur. Les préoccupations des consommateurs à l'égard de la teneur en AG saturés du lait et de leurs effets sur la santé humaine ont activé les recherches visant à augmenter la proportion d'AG insaturés de la matière grasse du lait. En outre, les AG saturés à longue chaîne ont un point de fusion relativement élevé et sont responsables de la faible « tartinabilité » du beurre. De plus, un AG que l'on ne retrouve que dans les lipides des ruminants, l'acide linoléique conjugué (ALC), suscite un grand intérêt. En effet, certains isomères de l'ALC semblent avoir des effets bénéfiques sur la santé humaine, prévenant des maladies telles que le cancer, l'artériosclérose et l'obésité [2]. La matière grasse du lait est la meilleure source naturelle d'ALC, mais sa teneur y est très variable et certaines stratégies alimentaires sont en développement afin d'augmenter l'insaturation de la matière grasse du lait et sa teneur en ALC.

Stratégies alimentaires visant à accroître l'insaturation de la matière grasse du lait

Avant d'être absorbés dans l'intestin grêle, les AG insaturés de la ration doivent échapper à la biohydrogénation par les microorganismes du rumen. Peu après leur arrivée dans le rumen, les lipides estérifiés sont largement hydrolysés par des lipases microbiennes qui libèrent les AG. Les AG insaturés à 18 carbones sont rapidement hydrogénés en AG plus saturés par les microorganismes du rumen. La biohydrogénation comprend plusieurs étapes (*figure 1*) auxquelles participent plusieurs espèces de bactéries et de protozoaires [3].

Le métabolisme des autres AG insaturés dans le rumen est moins connu. Le métabolisme des AG polyinsaturés à 20 et 22 carbones est toujours l'objet d'un débat [4, 5]. Toutefois, le transfert dans le lait de ces AG est beaucoup plus efficace quand ceux-ci sont infusés dans le duodénum plutôt que dans le rumen [6], suggérant qu'ils peuvent y être métabolisés.

* Contribution numéro 750 du Centre de recherche et de développement sur le bovin laitier et le porc.

P. Lacasse, L. Delbecchi, D. Petitclerc : Centre de recherche et de développement sur le bovin laitier et le porc, Agriculture et Agroalimentaire Canada, Lennoxville (Québec), Canada J1M 1Z3.

Tirés à part : P. Lacasse

Thèmes : Nutrition ; Zootechnie.

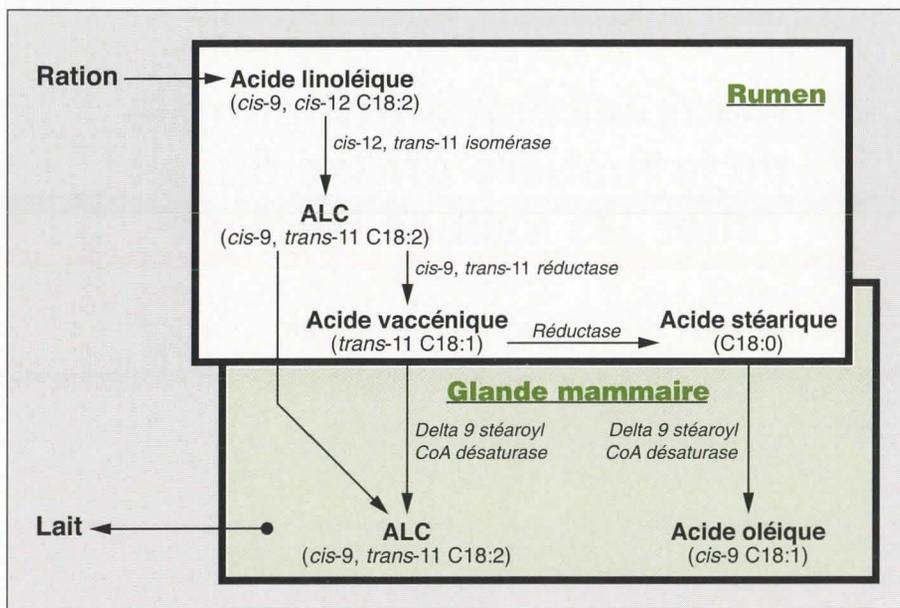


Figure 1. Principales étapes dans la biohydrogénation de l'acide linoléique (adapté de [21, 63]).

Figure 1. Key steps in the biohydrogenation of linoleic acid.

L'ampleur du processus de biohydrogénation et les effets négatifs de la présence de grandes quantités de lipides alimentaires sur la fermentation ruminale font qu'un simple enrichissement de la ration en AG insaturés ne constitue pas une solution valable pour augmenter l'insaturation de la matière grasse du lait. Par conséquent, l'approche habituelle pour augmenter la concentration d'AG insaturés dans le duodénum (et finalement dans le lait) consiste à ajouter des lipides « protégés » dans la ration. Cette « protection » des lipides désigne des traitements physiques ou chimiques qui réduisent la biohydrogénation des AG et les perturbations de la digestion ruminale. Plusieurs techniques de protection des lipides dans le rumen ont été essayées au cours des 30 dernières années. L'encapsulation des lipides dans une matrice de protéines traitées par un aldéhyde a été utilisée avec succès pour modifier la composition de la matière grasse du lait. McDonald et Scott [7] ont augmenté la teneur en acide linoléique de la matière grasse du lait de 2 à 36 % en ajoutant dans la ration de l'huile de carthame protégée à l'aide de formaldéhyde. On rapporte aussi qu'après une incubation de 24 heures dans du liquide ruminal, 85 % de l'acide linoléique d'huile de coton protégée à l'aide de formaldéhyde échappent à la biohydrogénation, comparativement à seulement 5 % dans le

cas d'huile de tournesol non protégée [8]. Les préoccupations entourant l'innocuité de l'utilisation d'ingrédients alimentaires traités à la formaldéhyde ont limité l'utilisation de cette technologie. Néanmoins, des études dans les années 1970 n'ont révélé aucune augmentation de la concentration de formaldéhyde dans le lait et la viande des ruminants dont la ration renfermait des ingrédients traités au formaldéhyde [7]. Plus récemment, Atwal et Mahadevan [9] n'ont observé aucune augmentation de la concentration de formaldéhyde dans le lait de vaches nourries avec du tourteau de soja traité au formaldéhyde. On a signalé que les sels de calcium des AG de l'huile de palme résistaient partiellement à la biohydrogénation chez les vaches laitières [10]. L'effet protecteur a été attribué à la faible accessibilité du groupement carboxyle (groupement nécessaire à l'amorce de la biohydrogénation). Toutefois, les sels de calcium d'huile renfermant de plus grandes quantités d'AG polyinsaturés sont peu protégés contre la biohydrogénation [11]. Les sels de calcium d'AG insaturés se dissocient avec l'augmentation de la concentration en ions hydrogène (pH < 6,0) [12]; ainsi, les sels de calcium de l'huile de soja sont partiellement protégés à pH 6,9 mais non à pH 5,9 [13]. On a également eu recours à l'amidation des AG pour limiter l'accessibilité du

groupement carboxyle libre. Fotouhi et Jenkins [14] ont signalé que 50 % du méthionineamide de l'acide linoléique survivait à une incubation de 48 h dans du liquide ruminal, comparativement à seulement 5 % dans le cas de l'acide linoléique libre. On a montré que les amides d'AG d'huiles végétales et des amines organiques (p. ex. butylamine, éthanolamine et ammoniac) augmentent la concentration d'AG insaturés dans le sang et le lait des bovins et des ovins [15, 16]. Toutefois, on a signalé également des effets négatifs tels que la réduction de la digestibilité des nutriments et de l'ingestion des aliments [15].

L'extrusion des aliments provoque la formation d'interactions non covalentes dans les protéines et les lipides qui réduisent l'extractibilité des lipides [17]. Chouinard *et al.* [18] ont nourri des vaches avec du soja brut et du soja extrudé à trois températures différentes. Ils ont observé que l'extrusion du soja ne réduisait que légèrement la disparition *in situ* de l'acide linoléique et de l'acide linoléique et n'augmentait pas la teneur de la matière grasse du lait en AG polyinsaturés. Bauchart *et al.* [19] n'ont signalé aucun effet de l'extrusion du colza sur la biohydrogénation de l'acide linoléique dans le rumen. Récemment, Gulati *et al.* [8] ont confirmé *in vitro* que l'effet protecteur de l'extrusion est négligeable.

Aucune de ces technologies n'est tout à fait satisfaisante à l'heure actuelle; la technologie idéale doit être efficace, peu coûteuse et acceptable par les consommateurs.

Acide linoléique conjugué dans la matière grasse du lait

On s'intéresse de plus en plus aux micronutriments naturels qui peuvent améliorer la santé. L'un d'entre eux, l'ALC, est présent dans la matière grasse du lait, des produits laitiers et, dans une moindre mesure, dans les graisses des ruminants [20]. Certaines études indiquent qu'il est un puissant anticarcérogène, qu'il réduit l'artériosclérose et les dépôts de graisse [2]. L'acronyme ALC désigne collectivement un mélange d'isomères conjugués

de position et géométriques de l'acide linoléique (C18:2). On pense que l'isomère *cis*-9, *trans*-11 est la forme biologiquement active responsable des propriétés anticancérigènes de l'ALC [20]. Il n'y a normalement pas d'AG insaturés conjugués dans la ration des vaches. Toutefois, l'isomère *cis*-9, *trans*-11 est le premier intermédiaire de la biohydrogénation de l'acide linoléique (figure 1) dans le rumen, une réaction effectuée par une bactérie anaérobie, *Butyrivibrio fibrisolvens*, et d'autres bactéries [3, 21].

On observe une variation saisonnière de la concentration d'ALC dans le lait [22, 23]. Les concentrations d'ALC dans le lait sont plus faibles au cours de l'hiver, lorsque les vaches sont à l'intérieur, et plus élevées au cours de l'été lorsque les vaches sont au pâturage. Le lait des vaches qui broutent au pâturage présentant une teneur plus élevée en ALC que celui des vaches consommant des fourrages conservés [24], la variation saisonnière est probablement due au changement de régime alimentaire.

Des rations renfermant des quantités plus élevées de précurseurs d'ALC (acides linoléique et linoléique) peuvent augmenter la concentration d'ALC dans la matière grasse du lait [25-27]. Ces rations sont également susceptibles d'augmenter la concentration d'acide vaccénique (*trans*-11 C18:1), composé obtenu à la deuxième étape de la biohydrogénation de l'acide linoléique (figure 1). En effet, il y a une corrélation positive entre les concentrations de ces AG dans le lait [22, 28]. On a soupçonné les AG *trans* d'accroître le risque de maladie coronarienne parce qu'ils augmentent la concentration de cholestérol des lipoprotéines de basse densité et réduisent la concentration du cholestérol des lipoprotéines de haute densité [29]. Toutefois, des études récentes n'ont pas fourni de preuves convaincantes des effets néfastes des acides gras *trans* dans la gamme de concentrations que l'on retrouve normalement dans le régime alimentaire des humains [30].

De façon surprenante, les huiles de poissons sont plus efficaces que les huiles végétales pour augmenter la teneur en ALC du lait [31-33]. Ces huiles ne contiennent que très peu d'acides linoléique et linoléique et il est peu probable que la biohydrogénation des acides gras polyinsaturés à très longue chaîne (C20 et C22) qu'elles contiennent puisse générer de l'ALC. Cependant, elles per-

turbent la biohydrogénation des acides linoléique et linoléique du reste de la ration, provoquant ainsi l'accumulation d'ALC. Cela étant, les vaches alimentées avec une ration contenant de l'huile de poisson consomment moins d'aliments et produisent moins de lait [32, 33].

Il est possible de préparer de l'ALC en laboratoire, et des suppléments d'ALC existent déjà sur le marché. Une perfusion post-ruminale d'ALC augmente spectaculairement la concentration d'ALC dans le lait [34, 35]. La mise au point d'une méthode efficace pour protéger les AG contre la biohydrogénation dans le rumen pourrait permettre à l'industrie de mettre sur le marché des produits laitiers renfermant des concentrations élevées en ALC.

Stratégies visant à réduire la teneur en matière grasse du lait

La matière grasse est de loin la matière sèche du lait qui répond le plus à la modification du régime alimentaire. En effet, les rations à forte teneur en concentrés ou en acides gras insaturés, ou encore à base de fourrage de petite taille peuvent entraîner une forte dépression de la teneur en matière grasse (DMG) du lait [36]. Cependant, ce type de ration est coûteux et entraîne souvent des problèmes d'acidose et de fourbures. La compréhension des mécanismes par lesquels la DMG est induite pourrait permettre le développement de stratégies alimentaires permettant de réduire la teneur en matière grasse du lait sans affecter la santé des animaux.

On a longtemps pensé que la DMG provient d'une pénurie de précurseurs lipidiques dans la glande mammaire, notamment d'acétate [37]. Toutefois, l'effet inconsistant sur la teneur en matière grasse du lait de la supplémentation intraruminale ou alimentaire d'acétate de sodium à des rations faibles en fourrage grossier indique qu'une pénurie d'acétate est peu probable [38]. De plus, chez des vaches dont la ration entraînait une DMG (forte teneur en céréales, faible teneur en fibres), des études cinétiques à l'aide de la dilution isotopique [39, 40] ont clairement démontré que le

changement du ratio molaire acétate/propionate provenait d'une augmentation de la production de propionate et non d'une diminution de l'acétate. De nos jours, les hypothèses les plus largement admises pour expliquer la DMG sont la théorie glucogénique/insulinique et celle d'une inhibition directe de la synthèse de la matière grasse du lait au niveau de la glande mammaire.

La théorie glucogénique/insulinique

Les rations à faible teneur en fourrage grossier sont associées à des taux élevés d'insuline [41] et à une réduction de la teneur en matière grasse du lait. De nombreuses études sur la perfusion de glucose ont appuyé la théorie glucogénique/insulinique qui soutient qu'une augmentation de la concentration d'amidon dans une ration à forte teneur en concentrés et à faible teneur en fibres augmente la production de propionate et l'absorption de glucose, ce qui stimulerait ensuite la sécrétion d'insuline [41-45]. Ces changements se traduiraient par une quantité réduite de précurseurs que la glande mammaire peut incorporer dans les lipides du lait. En effet, l'augmentation de la concentration d'insuline dans le plasma provoque une diminution de la gluconéogenèse hépatique et une augmentation de l'utilisation du glucose et des lipides par les tissus périphériques, sauf la glande mammaire [46-48]. Par conséquent, une stratégie alimentaire visant à augmenter l'absorption post-ruminale de glucose pourrait théoriquement permettre de réduire la production de matière grasse.

Récemment, cette théorie a de nouveau été vérifiée par perfusion post-ruminale de glucose, tout en maintenant l'apport énergétique total et en glucose pour évaluer l'insulino-résistance [49]. Il semble que, lorsque l'apport énergétique total et l'apport de protéines sont maintenus constants, la perfusion de glucose n'a pas d'effet sur la production de lait, mais diminue sa teneur en matière grasse. Cela se produit principalement par une diminution des AG en C18 provenant de la circulation sanguine en l'absence d'une insulino-résistance. L'analyse des résultats de 15 essais utilisant la perfusion de glucose dans le duodénum indique une tendance nette à une diminution de la production de matière grasse

dans le cadre d'une inhibition de la lipolyse, ce qui expliquerait la réduction connexe de la teneur du lait en AG à longue chaîne [49].

Afin de distinguer l'effet d'un taux élevé d'insuline sérique de l'effet de la réduction de la concentration de glucose sanguin qui s'ensuit, plusieurs groupes ont appliqué le « clamp » hyperinsulinémique euglycémique à des vaches laitières en lactation pour étudier le rôle de l'insuline sur la production et la teneur en matière grasse du lait. Brièvement, cette technique consiste à perfuser par voie i.v. de l'insuline à un taux constant et à prévenir la réduction du glucose sérique qui s'ensuit par perfusion i.v. simultanée de glucose. Les études où les concentrations d'insuline ont été chroniquement élevées par l'injection d'insuline [50] ou celles où l'on a procédé à un « clamp » hyperinsulinémique euglycémique [47, 51, 52], [Molento, Block, Lacasse, Cue et Petitclerc, résultats non publiés] offrent toutefois un appui inégal à la théorie glucogénique/insulinique de la DMG. Suite à des expériences utilisant des vaches en milieu de lactation soumises au *clamp* hyperinsulinémique euglycémique, McGuire *et al.* [47] et Griinari *et al.* [51] ont conclu que leurs résultats (fondés sur la production de matière grasse) n'appuient pas la théorie glucogénique/insulinique de la DMG. Toutefois, Griinari *et al.* [51] ont observé une réduction significative de la teneur en matière grasse du lait, mais aucun changement de la production de matière grasse ; les vaches soumises au *clamp* ont produit plus de lait, ce qui a compensé la réduction de la teneur en matière grasse. La réduction de la teneur en matière grasse du lait durant le « clamp » était due en grande partie à une diminution de l'absorption d'AG en C18 préformés, notamment une diminution des AG *trans*-C18:1 [51] en accord avec la réduction des AG longs circulants. Chez des vaches en début de lactation traitées avec de la somatotropine, on a observé que le *clamp* provoque une réduction significative de la teneur et de la production de la matière grasse du lait [52]. Plus récemment, Molento *et al.* (résultats non publiés) ont également observé une diminution significative de la production de matière grasse du lait chez des vaches en début de lactation soumises au *clamp* et traitées ou non à la somatotropine. Ici aussi, la réduction de la teneur en matière grasse était essentiellement due à une diminution des AG longs (captés dans la

circulation sanguine) alors que la synthèse intramammaire des AG courts n'était pas affectée. Cela semble donner raison à la théorie glucogénique/insulinique, bien qu'on ne puisse exclure un effet direct ou indirect de l'insuline sur l'activité de la lipoprotéine lipase. Par conséquent, le débat est toujours ouvert concernant le rôle de l'insuline sur la DMG, mais le stade de lactation semble jouer un rôle important sur la réponse de l'animal à l'insuline.

Inhibition directe de la synthèse de la matière grasse du lait au niveau de la glande mammaire

Davis et Brown [53] ont émis l'hypothèse qu'un facteur extrinsèque produit par la fermentation ruminale en présence d'une ration qui réduit la matière grasse du lait modifie le métabolisme de l'organisme de manière à freiner la synthèse de cette matière grasse. L'acide *trans*-octadécénoïque (*trans*-C18:1), résultant de l'hydrogénation partielle des AG insaturés dans le rumen, pourrait être ce « facteur extrinsèque », le *trans*-C18:1 d'origine alimentaire ou ruminale étant associé à une réduction de la teneur en matière grasse du lait [54, 55]. Une perfusion abomasale d'un mélange de lipides renfermant 43 % de *trans*-C18:1 et 21 % de *cis*-C18:1 a provoqué une DMG sans influencer la synthèse des protéines du lait (teneur et production), alors qu'une perfusion d'un mélange de lipides ne renfermant pas de *trans*-C18:1 et 65 % de *cis*-C18:1 n'a pas eu d'effet [56]. L'analyse des données de 17 études a montré une relation ($R^2 = 0,54$) entre la variation du pourcentage de matière grasse dans le lait et la variation de la concentration de *trans*-C18:1 dans la matière grasse du lait [57]. Ces mêmes auteurs ont avancé que la position de la double liaison dans la molécule pourrait avoir de l'importance. En effet, ils ont observé que l'enrichissement d'une ration à forte teneur en fourrage avec des AG insaturés s'accompagne d'une augmentation marquée de la concentration de *trans*-11 C18:1 dans le lait, mais seulement d'une légère diminution de la teneur en matière grasse du lait. Toutefois, l'addition des mêmes AG à une ration à forte teneur en céréales augmente la concentration de *trans*-10 C18:1 et

réduit fortement la teneur en matière grasse du lait [57]. De même, le *trans*-9 C18:1, mais non le *trans*-11 C18:1, réduit la teneur en matière grasse du lait de souris en lactation [58].

L'ALC, un autre intermédiaire dans la biohydrogénation ruminale (*figure 1*) des AG, a attiré l'attention récemment. En effet, la perfusion abomasale d'ALC pendant à peine 12 heures réduit la teneur en matière grasse du lait de 25 %, sans affecter le pourcentage et la production de protéines et de lactose [35]. De même, la perfusion d'ALC pendant 5 jours a provoqué une réduction de la teneur en matière grasse du lait de 50 % [34]. Il semble que 10 g par jour de l'isomère d'ALC *trans*-10, *cis*-12 C18:2 soient suffisants pour causer une DMG sévère [59].

Mahfouz *et al.* [60] ont montré que la SCD peut synthétiser du *cis*-9, *trans*-11 C18:2 (un isomère important de l'ALC) à partir de *trans*-11 C18:1 dans des préparations microsomales de foie de rat. Récemment, on a montré que des AG *trans* dans l'alimentation augmentent la concentration d'ALC dans le sérum humain [61]. Une désaturase est également active dans le tissu mammaire bovin. On a établi que 30 à 40 % de l'acide oléique (*cis*-9 C18:1) sécrété dans la matière grasse du lait est synthétisé grâce à l'action de la SCD sur le C18:0 [62]. Une corrélation positive est présente entre les teneurs en *trans*-11 C18:1 et en *cis*-9, *trans*-11 C18:2 dans le lait [28]. En outre, une perfusion abomasale d'un mélange de *trans*-11 et de *trans*-12 C18:1 a provoqué une augmentation graduelle de la concentration d'ALC (isomère *cis*-9, *trans*-11) et de *cis*-9, *trans*-12 C18:2 [63]. De plus, l'inhibition de la SCD par l'acide sterculique a réduit la teneur du gras du lait en ALC par 45 % [64]. Ces résultats indiquent que la SCD dans le tissu mammaire peut utiliser le *trans*-C18:1 comme substrat dans la synthèse d'ALC.

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer comment certains AG peuvent influencer la lipogenèse mammaire. Davis et Brown [53] ont d'abord formulé l'hypothèse que les AG *trans* dans les triglycérides sanguins pourraient être moins acceptables comme substrats de la lipoprotéine lipase. De même, il a été proposé que la configuration quasi droite de la chaîne du *trans*-C18:1 pourrait réduire l'activité de la SCD ou l'estérification au glycérol [56]. Toutefois, aucune différence n'a été observée dans

le métabolisme du *cis*- et du *trans*-9 C18:1 lorsque ces AG ont été perfusés par voie intraveineuse à des chèvres en lactation [65]. Dans une expérience récente, Lacasse *et al.* [33] ont provoqué une DMG en incorporant, dans la ration, de l'huile de poisson protégée ou non par un traitement au glutaraldéhyde. Des biopsies de tissu mammaire de ces animaux ont révélé que l'expression des gènes codant pour plusieurs enzymes lipogéniques était fortement inhibée par l'huile de poisson. Les teneurs en ARNm de l'acétyl-CoA carboxylase (figure 2) et de l'acide-gras-synthase étaient fortement corrélées avec la teneur en matière grasse du lait, alors que la teneur en ARNm de la lipoprotéine lipase n'était pas corrélée [66]. De même, une réduction de l'ARNm de l'acétyl-CoA carboxylase et de l'activité de l'enzyme a été observée dans le tissu mammaire de vaches dont la ration provoquait une DMG [67]. Chez les rongeurs, la suppression de la biosynthèse *de novo* des AG dans le foie par des AG polyinsaturés est bien documentée [68]. Cette suppression des activités enzymatiques ne correspond pas à une réduction de l'efficacité catalytique des enzymes par les AG polyinsaturés, mais plutôt à une diminution de la concentration des enzymes lipogéniques hépatiques par suppression de la synthèse de ces enzymes [69]. Cet effet est dû à une inhibition de la transcription des gènes correspondants [70]. L'isomère *trans*-10, *cis*-12 de l'ALC inhibe l'expression de la SCD dans le foie du rat [71]

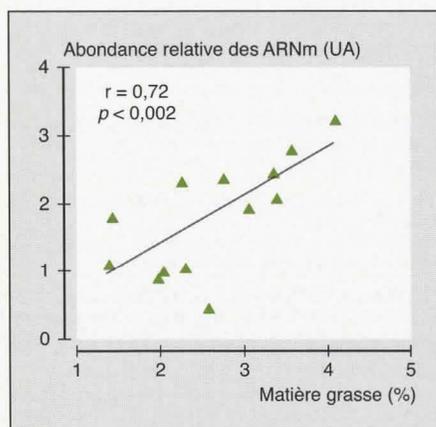


Figure 2. Relation entre la teneur en ARNm de l'acétyl-CoA carboxylase (ACC ; exprimée en unités arbitraires) et la teneur en matière grasse du lait (d'après [66]).

Figure 2. Relationship between mRNA levels of acetyl CoA carboxylase (ACC; expressed in arbitrary units) and milk fat content.

et nous avons observé une inhibition de l'expression de la SCD dans la glande mammaire de vaches où on avait induit une DMG par l'infusion ruminale d'ALC [Simard, Lacasse, Delbecchi et Chouinard, résultats non publiés). Ces observations indiquent que certains AG peuvent affecter la synthèse des lipides par la régulation de l'expression de plusieurs gènes intervenant dans le métabolisme des lipides, et que ces gènes semblent posséder des éléments régulateurs communs.

Conclusion

La vache laitière est à la base d'une industrie mondiale qui produit des aliments et des sous-produits laitiers sains, nutritifs et bénéfiques pour les humains. Dans cette revue, nous avons déterminé les effets de plusieurs stratégies alimentaires sur la composition et la production de la matière grasse du lait. Ces renseignements devraient aider les producteurs et les chercheurs à adapter de façon sûre

Summary

Dietary manipulation of milk fat content and composition

P. Lacasse, L. Delbecchi, D. Petitclerc

Of all the solids in milk, fat is, by far, the most responsive to dietary manipulation. The consumer's preference for low fat dairy products and human health concerns about the saturated fatty acid (FA) content of milk fat have stimulated efforts to increase the proportion of unsaturated FA and conjugated linoleic acid (CLA) in milk fat. Moreover, in many countries, reducing milk fat content at the profits of other milk constituents might be profitable for the producer.

Feeding strategies to increase unsaturation of milk fat. Before absorption in the small intestine, dietary unsaturated FA must escape biohydrogenation by rumen microorganisms (Figure 1). The extent of the biohydrogenation process and the negative effects on ruminal fermentation of feeding large quantities of oil make simple lipid supplementation an unsuitable option to increase the unsaturation of milk fat. Therefore, the usual approach to increase the content of unsaturated FA in milk is the dietary addition of "protected" lipids. This "protection" of lipids refers to physical and/or chemical treatments that reduce the extent of biohydrogenation of FA and the disturbances of ruminal fermentation. Several technologies of rumen fat protection have been tested in the last 30 years. Encapsulation of fat in a matrix of aldehyde-treated protein has been successfully used to modify milk fat composition. McDonald and Scott [7] increased linoleic acid content of milk fat from 2 to 36% by feeding formaldehyde-protected safflower oil. Concerns about the safety of using formaldehyde-treated feed stuffs have limited the use of this technology. Calcium salts of palm oil FA have been reported to partially resist biohydrogenation in dairy cows [10]. However, calcium salts of oil containing greater quantities of polyunsaturated FA are poorly protected against biohydrogenation [11]. FA amides of plant oil and organic amines have been shown to increase unsaturated FA in blood and milk of cattle and sheep [15, 16]. However, negative impacts such as reduction of nutrient digestibilities and feed intake have also been reported [16]. Extrusion of feedstuffs induces the formation of noncovalent interactions among proteins and lipids which reduces lipid extractability [17]. However, in vitro and in vivo experiments have confirmed that the protective effect of extrusion is marginal. None of these technologies are quite satisfactory at the moment. The ideal technology needs to be effective, inexpensive and acceptable by the consumer.

Conjugated linoleic acid in milk fat. CLA is a FA present in milk fat, dairy products and, to a lesser extent, in fat from ruminants [20]. There is a growing body of evidence which indicates that CLA is a potent anticarcinogen, reduces atherosclerosis and fat deposition [2]. The acronym CLA is a collective term which refers to a mixture of the conjugated positional and geometric isomers of linoleic acid. CLA is formed in the rumen as the first intermediate in the biohydrogenation of linoleic acid (Figure 1).

Feeding diets that contain increased amounts of CLA precursors (linoleic and linolenic acids) can enhance CLA concentration in milk fat [25-27]. Surprisingly, fish oil are more efficient than plant oil to increase CLA content of milk [31-33]. These oils contains very little CLA precursors and probably

interfere with the biohydrogenation of dietary linoleic and linolenic acids. Unfortunately, cows fed fish oil eat less and produce less milk. It is possible to prepare CLA in laboratory and CLA supplements are already available in the market. Post-ruminal infusion of CLA induced spectacular increases in milk CLA concentrations [34, 35]. The development of an efficient methodology to protect FA against rumen biohydrogenation could enable the industry to introduce in the market milk products high in CLA contents.

Strategies to reduce milk fat content. Diets high in concentrates or unsaturated fat or with small particle size forage can induce important milk fat depression (MFD). However, these diets are often associated with health problems. A better understanding of the mechanism by which MFD is induced may enable the design of feeding strategies that reduce milk fat without affecting cow's health. For a long time, it was thought that MFD was the result of a shortage in the supply of the lipid precursor acetate to the mammary gland. However, several experiments have indicated that shortage in acetate was unlikely [38, 39, 53].

Low roughage diets are associated with elevated levels of insulin [41] and decreased milk fat content. The glucogenic/insulin theory of MFD suggests that an increase in starch content of low fiber/high concentrate diet would increase propionate production and enhance glucose absorption which would then stimulate insulin secretion [36, 42-45]. These changes would lead to a reduced availability of milk precursors for uptake and incorporation into lipid synthesis by the mammary gland. When total energy and protein supplies are constant, glucose infusion do not change milk yield but decreases milk fat content and yield [49]. Studies where insulin concentrations were chronically elevated by insulin injection [50] or during hyperinsulinemic-euglycemic clamp [47, 51, 52], [Molento, Block, Cue, Lacasse and Petitclerc, unpublished results] offer, however, variable support to the glucogenic/insulin theory of MFD. Using mid-lactating cows subjected to the hyperinsulinemic-euglycemic clamp, McGuire et al. [47] and Griinari et al. [51] concluded that "their results [based on fat yield] provided no support to the glucogenic/insulin theory" of MFD. Léonard and Block [52] observed significant decrease in milk fat content and yield in early-lactating cows. More recently, Molento et al. (unpublished results) also observed a significant decrease in milk fat yield in early-lactating cows subjected to the clamp and treated or not with GH. This decrease in milk fat percentage during the clamp was largely due to a decrease in the mammary uptake of preformed C18 FA. Hence, the debate is still open concerning the role of insulin on MFD.

Nowadays, one of the most widely accepted hypotheses of MFD involves a direct inhibition of mammary gland fat synthesis by an extrinsic factor produced during rumen fermentation. Pennington and Davis [54] further speculated that trans-C18:1, resulting from partial hydrogenation of unsaturated FA in the rumen, is this "extrinsic factor". The analysis of the data from 17 studies has shown a relationship ($R^2 = 0.54$) between change in milk fat percentage and change in trans-C18:1 content in milk fat [57]. Another intermediate in the ruminal biohydrogenation, CLA, has recently attracted some attention. Indeed, as little as 10 g per day of trans-10, cis-12 CLA is enough to cause a severe MFD. The enzyme stearoyl-CoA desaturase (SCD) can produce cis-9, trans-11 C18:2 (a major isomer of CLA) from trans-11 C18:1 in microsomal preparations from rat liver [60]. This suggests that the SCD in mammary tissue can use the trans-C18:1 FA as a substrate to form CLA, which may contribute to MFD.

The mechanisms by which specific FA can affect mammary lipogenesis is not fully elucidated. In a recent experiment, we induced MFD by feeding fish oil [33]. Mammary biopsies from these cows have revealed that gene expression of several lipogenic enzymes was strongly inhibited by fish oil. The levels of acetyl CoA carboxylase (Figure 2) and FA synthase mRNAs were strongly correlated with milk fat content [66]. In rodents, there is a well-documented suppression of hepatic de novo FA biosynthesis by polyunsaturated FA [68] and this effect is due to an inhibition of gene transcription. These observations suggest that specific FA can affect fat synthesis by regulating the expression of several genes involved in lipid metabolism. As consumer preferences change, it is our hope that these informations will help producers and scientists to adapt milk fat production and composition to fit new demands in a safe and efficient manner.

Cahiers Agricultures 2002 ; 11 : 243-50.

et efficace la production et la composition du lait des vaches laitières en fonction des préférences des consommateurs en constante évolution ■

Références

1. Bauman DE, Davis CL. Biosynthesis of milk fat. In : Larson BL, Smith VR, eds. *Lactation: a comprehensive treatise*. 2nd edition. NY : Academic Press, 1974 : 13.
2. Banni S, Martin JC. Conjugated linoleic acid and metabolites. In : Sebedio JL, Christie WW, eds. *Trans fatty acids in human nutrition*. Dundee, UK : Oily Press, 1998 : 261-302.
3. Harfoot CG, Hazlewood GP. Lipid metabolism in the rumen. In : Hobson PN, ed. *The rumen microbial ecosystem*. London : Elsevier Science Publishers, 1988 : 285-322.
4. Doreau M, Chilliard Y. Effects of ruminal or post-ruminal fish oil supplementation on intake and digestion in dairy cows. *Reprod Nutr Dev* 1997 ; 37 : 113.
5. Gulati SK, Ashes JR, Scott TW. Hydrogenation of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids and their incorporation in milk fat. *Anim Feed Sci Technol* 1999 ; 79 : 57-64.
6. Chilliard Y, Doreau M. Effects of ruminal or post-ruminal fish oil supply on cow milk yield and composition. *Reprod Nutr Dev* 1997 ; 37 : 338-9.
7. McDonald IW, Scott TW. Foods of ruminant origin with elevated content of polyunsaturated fatty acids. *Wild Rev Nutr Diet* 1977 ; 26 : 144-207.
8. Gulati SD, Scott TW, Ashes JR. *In vitro* assessment of fat supplements for ruminants. *Anim Feed Sci Technol* 1997 ; 64 : 127-32.
9. Atwal AS, Mahadevan S. Formaldehyde in milk not affected by feeding soybean meal coated with chemically treated zein. *Can J Anim Sci* 1994 ; 74 : 715-6.
10. Jenkins TC. Lipid metabolism in the rumen. *J Dairy Sci* 1993 ; 76 : 3851-63.
11. Chouinard PY, Girard V, Brisson GJ. Fatty acid profile and physical properties of milk fat from cows fed calcium salts of fatty acids with varying unsaturation. *J Dairy Sci* 1998 ; 81 : 471.
12. Sukhija PS, Palmquist DL. Dissociation of calcium soaps of long-chain fatty acids in rumen fluid. *J Dairy Sci* 1990 ; 73 : 1784-7.
13. Van Nevel CJ, de Meyer DI. Effect of pH on biohydrogenation of polyunsaturated fatty acids and their Ca-salts by rumen microorganisms *in vitro*. *Arch Tierernahr* 1996 ; 49 : 151-7.
14. Fotouhi N, Jenkins TC. Resistance of fatty acyl amides to degradation and hydrogenation by ruminal microorganisms. *J Dairy Sci* 1992 ; 75 : 1527-32.
15. Jenkins TC, Bertrand JA. Changes in fatty acid composition of milk from holstein cows fed canola oil or oleamide. *J Dairy Sci* 1997 ; 80 (suppl. 1) : 163.
16. Jenkins TC, Thies E. Plasma fatty acids in sheep fed hydroxyethylsoyamide, a fatty acyl amide that resists biohydrogenation. *Lipids* 1997 ; 32 : 173-8.
17. Izzo MT, Ho CT. Protein-lipid interaction during single-screw extrusion of zein and corn oil. *Cereal Chem* 1989 ; 66 : 47.

18. Chouinard PY, Lévesque J, Girard V, Brisson GJ. Dietary soybeans extruded at different temperatures: milk composition and *in situ* fatty acid reactions. *J Dairy Sci* 1997 ; 80 : 2913.
19. Bauchart D, Legay-Carmier F, Doreau M. Relationship between intake and duodenal flows of linoleic acid in dairy cows fed lipid-supplemented diets. *Reprod Nutr Dev* 1990 ; (suppl. 2) : 188s.
20. Parodi PW. Conjugated linoleic acid: an anti-carcinogenic fatty acid present in milk fat. *Aust J Dairy Technol* 1994 ; 49 : 93-7.
21. Harfoot CG. Lipid metabolism in the rumen. In : Christie WW, ed. *Lipid metabolism in ruminant animals*. New York, N.Y. : Pergamon Press, 1981 : 21-55.
22. Precht D, Molkentin J. Effect of feeding on conjugated *cis*-9, *Trans*-11-octadecadienoic acid and other isomers of linoleic acid in bovine milk fats. *Nahrung* 1997 ; 41 : 330-5.
23. Wood FW, Haab W. Seasonal and regional variations in the unsaturated acids of Alberta butterfat. *Can J Anim Sci* 1957 ; 37 : 1-7.
24. Dhiman TR, Anand GR, Satter LD, Pariza M. Conjugated linoleic acid content of milk from cows fed different diets. *J Dairy Sci* 1996 ; 79 (suppl. 1) : 137.
25. Dhiman TR, Satter LD, Pariza MW, Galli MP, Albright K. Conjugated linoleic acid (CLA) content of milk from cows offered diets rich in linoleic and linolenic acid. *J Dairy Sci* 1997 ; 80 (suppl. 1) : 184.
26. Kelly ML, Berry JR, Dwyer DA, et al. Dietary fatty acid sources affect conjugated linoleic acid concentrations in milk from lactating dairy cows. *J Nutr* 1998 ; 128 : 881-5.
27. McGuire MA, McGuire MK, Guy MA, et al. Short-term effect of dietary lipid concentration on content of conjugated linoleic acid (CLA) in milk from dairy cattle. *J Anim Sci* 1996 ; 74 (suppl. 1) : 266.
28. Jiang J, Bjoerck L, Fondén R, Emanuelson M. Occurrence of conjugated *cis*-9, *Trans*-11-octadecadienoic acid in bovine milk: effects of feed and dietary regimen. *J Dairy Sci* 1996 ; 79 : 438-45.
29. Mensink RP, Katan MB. Effects of dietary trans-unsaturated fatty acids on high density and low density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med* 1990 ; 323 : 439-44.
30. Gurr MI. Dietary fatty acids with trans unsaturation. *Nutr Res Rev* 1996 ; 9 : 259-79.
31. Chilliard Y, Ferlay A, Mansbridge RM, Doreau M. Ruminant milk fat plasticity: nutritional control of saturated, polyunsaturated, trans and conjugated fatty acids. *Ann Zootech* 2000 ; 49 : 181-205.
32. Donovan DC, Schingoethe DJ, Baer RJ, Ryali J, Hippen AR, Franklin ST. Influence of dietary fish oil on conjugated linoleic acid and other fatty acids in milk fat from lactating cows. *J Dairy Sci* 2000 ; 83 : 2620-8.
33. Lacasse P, Kennelly JJ, Delbecchi L, Ahnadi CE. Feeding fish oil to dairy cows: I. effect on animal performances and milk composition. *J Dairy Res* 2002 (accepté).
34. Chouinard PY, Corneau L, Barbano DM, Metzger LE, Bauman DE. Conjugated linoleic acids alter milk fatty acid composition and inhibit milk fat secretion in dairy cows. *J Nutr* 1999 ; 129 : 1579-84.
35. Loor JJ, Herbein JH. Secretion of *cis*-9,*trans*-11-18: 2 in milk fat of Holstein cows in response to infusion of conjugated linoleic acid into the abomasum. *J Dairy Sci* 1997 ; 80 (suppl. 1) : 164.
36. Sutton JD. Altering milk composition by feeding. *J Dairy Sci* 1989 ; 72 : 2801-14.
37. Storry JE, Rook JAF. The effects of a diet low in hay and high in flaked maize on milk-fat secretion and on the concentrations of certain constituents in the blood plasma of the cow. *Br J Nutr* 1965 ; 19 : 101-9.
38. Balch CC, Rowland SJ. Studies of the secretion of milk of low fat content by cows on diets low in hay and high in concentrates. VII. The effect of administration of volatile fatty acids to cows giving normal milk and milk of low fat content. *J Dairy Res* 1959 ; 26 : 162-72.
39. Bauman DE, Davis CL, Bucholtz HF. Propionate production in the rumen of cows fed either a control or high-grain, low-fiber diet. *J Dairy Sci* 1971 ; 54 : 1282-7.
40. Davis CL. Acetate production in the rumen of cows fed either control or low-fiber, high grain diets. *J Dairy Sci* 1967 ; 50 : 1621-5.
41. Sutton JD, Hart IC, Broster WH, Elliot RJ, Schuller E. Feeding frequency of lactating cows: effects on rumen fermentation and blood metabolites and hormones. *Br J Nutr* 1986 ; 56 : 181-98.
42. Annon EF. Energy utilisation in the body. In : Swan H, Broster WH, eds. *Principles of cattle production*. London : Butterworths, 1976 : 169-99.
43. McClymont GL. Volatile fatty acid metabolism of ruminants, with particular reference to the lactating bovine mammary gland and the composition of milk fat. *Aust J Agri Res* 1951 ; 2 : 158-80.
44. McClymont GL, Vallance S. Depression of blood glycerides and milk-fat synthesis by glucose infusion. *Proc Nutr Soc* 1962 ; 21 : xli-xlii.
45. Van Soest PJ. Ruminant fat metabolism with particular reference to factors affecting low milk fat and feed efficiency. A review. *J Dairy Sci* 1963 ; 46 : 204-16.
46. Eisemann JH, Huntington GB. Metabolite flux across portal-drained viscera, liver and hindquarters of hyperinsulinemic, euglycemic beef steers. *J Anim Sci* 1994 ; 72 : 2919-29.
47. McGuire MA, Griinari JM, Dwyer DA, Bauman DE. Role of insulin in the regulation of mammary synthesis of fat and protein. *J Dairy Sci* 1995 ; 78 : 816-24.
48. Sano H, Matsunobu S, Abe T, Terashima Y. Combined effects of diet and cold exposure on insulin responsiveness to glucose and tissue reponsiveness to insulin in sheep. *J Anim Sci* 1992 ; 70 : 3514-20.
49. Lemosquet S, Rideau N, Rulquin H, Faverdin P, Simon J, Vérité R. Effects of duodenal glucose infusion on the relationship between plasma concentrations of glucose and insulin in dairy cows. *J Dairy Sci* 1997 ; 80 : 2854-65.
50. Schmidt GH. Effect of insulin on yield and composition of milk of dairy cows. *J Dairy Sci* 1966 ; 49 : 381-5.
51. Griinari JM, McGuire MA, Dwyer DA, Bauman DE, Palmquist DL. Role of insulin in the regulation of milk fat sythesis in dairy cows. *J Dairy Sci* 1997 ; 80 : 1076-84.
52. Léonard M, Block E. Effects on nutrient and hormonal profile of long-term infusions of glucose or insulin plus glucose in cows treated with recombinant bovine somatotropin before peak milk yield. *J Dairy Sci* 1997 ; 80 : 127-43.
53. Davis CL, Brown RE. Low milk fat syndrome. In : Phillipson AT, ed. *Physiology of digestion and metabolism in the ruminant*. Newcastle upon Tyne, England : Oriel Press Ltd., 1970 : 545.
54. Pennington JA, Davis CL. Effects of intraruminal and intra-abomasal additions of cod-liver oil on milk fat production in the cow. *J Dairy Sci* 1975 ; 58 : 49-55.
55. Wonsil BJ, Herbein JH, Watkins BA. Dietary and ruminally derived *trans*-18:1 fatty acids alter bovine milk lipids. *J Nutr* 1994 ; 124 : 556-65.
56. Gaynor PJ, Erdman RA, Teter BB, et al. Milk fat yield and composition during abomasal infusion of *cis* or *trans* octadecenoates in holstein cows. *J Dairy Sci* 1994 ; 77 : 157-65.
57. Griinari JM, Dwyer DA, McGuire MA, Bauman DE, Palmquist DL, Nurmela KV. *Trans*-octadecenoic acids and milk fat depression in lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 1998 ; 81 : 1251-61.
58. Teter BB, Sampugna J, Erdman RA. Specific dietary isomeric fatty acids fed to lactating mice are associated with milk fat depression. *Dairy Sci* 1995 ; 78 (suppl. 1) : 218.
59. Baumgard LH, Corl BA, Dwyer DA, Saebø A, Bauman DE. Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2000 ; 278 : R179-84.
60. Mahfouz MM, Valicenti AJ, Holman RT. Desaturation of isomeric *trans*-octadecenoic acids by rat liver microsomes. *Biochim Biophys Acta* 1980 ; 618 : 1-12.
61. Salminen I, Mutanen M, Jauhiainen M, Aro A. Dietary *trans* fatty acids increase conjugated linoleic acid levels in human serum. *J Nutr Biochem* 1998 ; 9 : 93-8.
62. Kinsella JE. Stearyl CoA as a precursor of oleic acid and glycerolipids in mammary microsomes from lactating bovine: possible regulatory step in milk triglyceride synthesis. *Lipids* 1972 ; 7 : 349-55.
63. Corl BA, Chouinard PY, Bauman DE, Dwyer DA, Griinari JM, Nurmela KV. Conjugated linoleic acid in milk fat of dairy cows originates in part by endogenous synthesis from *trans*-11 octadecenoic acid. *J Dairy Sci* 1998 ; 81 (suppl.1) : 233.
64. Griinari JM, Corl BA, Lacy SH, Chouinard PY, Nurmela KV, Bauman DE. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by Delta(9)-desaturase. *J Nutr* 2000 ; 130 : 2285-91.
65. Bickerstaffe R, Noakes DE, Annon EF. Quantitative aspect of fatty acid biohydrogenation, absorption and transfer into milk fat in the lactating goat, with special reference to the *cis*- and *trans*-isomers of octadecenoate and linoleate. *Biochem J* 1972 ; 130 : 607-17.
66. Ahnadi CE, Beswick N, Delbecchi L, Kennelly JJ, Lacasse P. Feeding fish oil to dairy cows: II. Effect on milk fat and gene expression of mammary lipogenic enzymes. *J Dairy Res* 2002 (accepté).

67. Piperova LS, Teter BB, Bruckental I, Sampugna J, Erdman RA. Association of diet-induced increases in milk trans fatty acids with the activities of acetyl-CoA carboxylase and fatty acid synthetase in the mammary gland of lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 1998 ; 81 (suppl. 1) : 352.

68. Clarke SD, Armstrong MK, Jump DB. Dietary polyunsaturated fats uniquely suppress rat liver fatty acid synthase and S14 mRNA content. *J Nutr* 1990 ; 120 : 225.

69. Toussant MJ, Wilson MD, Clarke SD. Coordinate suppression of liver acetyl-CoA carboxylase and fatty acid synthetase by polyunsaturated fat. *J Nutr* 1981 ; 111 : 146-53.

70. Clarke SD, Jump DB. Polyunsaturated fatty acid regulation of hepatic gene transcription. *Lipids* 1996 ; 31 (suppl.) : S-7.

71. Choi Y, Kim YC, Han YB, Park Y, Pariza MW, Ntambi JM. The trans-10, cis-12 isomer of conjugated linoleic acid downregulates stearyl-CoA desaturase 1 gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *J Nutr* 2000 ; 130 : 1920-4.

Résumé

De tous les constituants du lait, la matière grasse est celui présentant la plus forte « plasticité ». Les préoccupations des consommateurs à l'égard de la teneur en acides gras saturés du lait pour la santé humaine ont activé les recherches visant à augmenter la proportion d'acides gras insaturés de la matière grasse du lait. L'ampleur du processus de biohydrogénation ruminale fait qu'un simple enrichissement de la ration en lipides insaturés ne constitue pas une solution valable pour augmenter l'insaturation de la matière grasse du lait. Par conséquent, l'approche la plus étudiée consiste à ajouter des lipides « protégés » dans la ration. Plusieurs techniques de protection de la matière grasse dans le rumen ont été essayées au cours des 30 dernières années. Cependant, aucune de ces technologies n'est tout à fait satisfaisante à l'heure actuelle. L'acide linoléique conjugué est un puissant anti-carcinogène présent dans la matière grasse du lait. Produite lors de la biohydrogénation ruminale, la teneur en acide linoléique conjugué est augmentée par la supplémentation de ses précurseurs et par la perturbation de la biohydrogénation. Dans plusieurs pays, une réduction de la teneur en matière grasse du lait au profit des autres constituants du lait pourrait être profitable pour le producteur. Certaines rations peuvent entraîner une forte dépression de la teneur en matière grasse du lait. Cependant, ce type de ration est coûteux et entraîne souvent des problèmes de santé chez la vache. La compréhension des mécanismes en cause pourrait permettre le développement de stratégies alimentaires permettant de réduire la teneur en matière grasse du lait sans affecter la santé des animaux.
