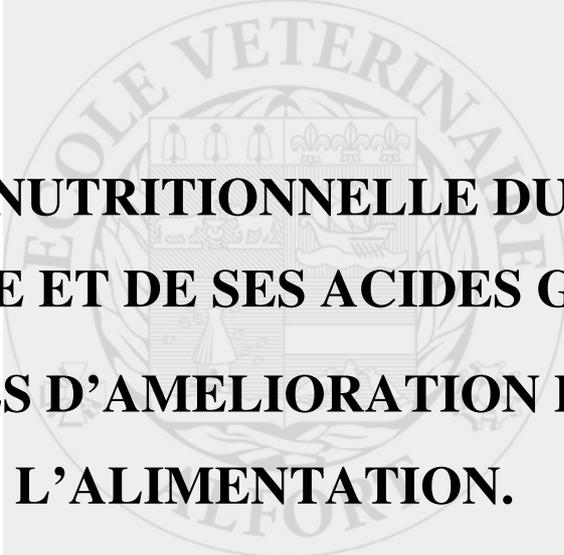


Année 2010



**QUALITÉ NUTRITIONNELLE DU LAIT DE
VACHE ET DE SES ACIDES GRAS.
VOIES D'AMÉLIORATION PAR
L'ALIMENTATION.**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MÉDECINE DE CRETEIL

Le

par

Florence COURTET LEYMARIOS

Née le 29 mai 1985 à Rambouillet (Yvelines)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Pr. PONTER

Professeur d'Alimentation à l'ENVA

Assesseur : Dr. COLMIN

Maitres de conférences à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BRUGERE Henri, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, CRESPEAU François
LE BARS Henri, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques,**DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)**

Chef du département : Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<p>- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mme ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henry, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur M. FREYBURGER Ludovic, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences Mme STORCK-PILOT Fanny, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p>	<p>-UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences* M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Professeur certifié</p> <p>- DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE M. PHILIPS, Professeur certifié</p>
---	---

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

<p>- UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Professeur M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Professeur* Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier Mlle CHRISTMANN Undine, Maître de conférences Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel M. CARNICER David, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Professeur (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences* M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mme DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)</p> <p>- DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS Mme Françoise ROUX, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MOISSONNIER Pierre, Professeur M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences M. JARDEL Nicolas, Praticien hospitalier</p> <p>- UNITE D'IMAGERIE MEDICALE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier</p> <p>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences Mme HALOS Lénaïg, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier</p> <p>- UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * Mme YAGUYAN-COLLARD Laurence, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur</p>
---	--

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

<p>- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Professeur Mme DUFOUR Barbara, Professeur Melle PRAUD Anne, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences contractuel</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Professeur*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences * Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences M. BELBIS Guillaume, Maître de conférences contractuel</p>
---	---

* Responsable de l'Unité

REMERCIEMENTS

Au Professeur,

De la faculté de Médecine de Créteil, qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse,

Hommage respectueux.

A Monsieur Andrew Ponter,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, qui m'a fait l'honneur et le plaisir de diriger cette thèse. Votre soutien, votre respect et votre gentillesse m'ont beaucoup touché,

Remerciements chaleureux.

A Madame Catherine Colmin,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, qui m'a fait l'honneur et le plaisir d'être mon assesseur. Merci pour votre gentillesse, votre soutien et vos conseils avisés,

Toute ma gratitude.

A mon grand père Pap,

Que cette thèse soit un prolongement de ton travail et de celui de ton frère sur le lait.

Je ne peux être plus fière que de soutenir comme toi une thèse de Doctorat vétérinaire dans cette école que tu aimais tant,

Tu me manques.

A mes parents,

Merci d'avoir fait de moi ce que je suis,

Je vous aime.

A mon mari,

Merci pour ton amour et ton soutien sans faille,

Je t'aime.

A mon frère, mon amie Eloïse, ma famille et mes amis,

Merci d'être là.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	1
LISTE DES TABLEAUX :	3
LISTE DES FIGURES :	5
GLOSSAIRE DES ABREVIATIONS UTILISEES :	6
INTRODUCTION.....	13
PREMIERE PARTIE	15
Propriétés nutritionnelles du lait de vache	15
I) Consommation de lait et produits laitiers en France	17
II) Qualité nutritionnelle du lait de vache par rapport aux autres espèces laitières et au lait de soja.....	18
III) Analyse détaillée de la composition du lait de vache	21
A. Les lipides.....	21
B. Les glucides	26
C. Les matières azotées totales (MAT)	27
D. Les minéraux	30
E. Les oligo-éléments.....	32
F. Les vitamines	33
IV) Substances indésirables et contre-indications à la consommation de lait de vache.....	38
A. Substances indésirables	38
B. Contre indications à la consommation de lait de vache.....	39
V) Fausses idées et rumeurs sur la consommation de lait	44
VI) Attente des consommateurs, l' « aliment santé ».....	46
DEUXIEME PARTIE	49
Intérêt nutritionnel particulier de certains acides gras du lait	49
I) Les acides gras saturés (AGS).....	51
A. Profil des acides gras saturés du lait.....	51
B. Les acides gras à chaînes courtes et moyennes	52

C. Les acides gras saturés à chaînes longues (C12 et plus).....	52
D. Place des AGS dans l'alimentation	54
II) Les acides gras mono-insaturés (AGMI).....	56
III) Les acides gras poly-insaturés (AGPI).....	57
A. Les acides gras des séries n-3 et n-6.....	57
B. Les acides gras <i>trans</i> et les CLA	59
 TROISIEME PARTIE.....	 71
Amélioration de la qualité nutritionnelle des acides gras du lait en modifiant les rations des vaches laitières	 71
I) Mise au point sur la digestion et le métabolisme des lipides chez les ruminants	73
A. Digestion ruminale des lipides chez les ruminants.....	73
B. Digestion post ruminale et métabolisme des lipides alimentaires	78
II) Action des fourrages	81
A. Les lipides des fourrages	81
B. Effet de différents fourrages sur la production laitière.....	86
III) Action des compléments lipidiques	91
A. Lipides animaux et d'origine marine.....	91
B. Lipides végétaux terrestres	91
IV) Efficacité de la démarche, une application concrète : exemple de la filière Bleu Blanc Cœur	 104
A. Présentation de l'association	104
B. Etudes cliniques, efficacité de la démarche	104
C. Perspectives et importance de l'association en 2009.....	107
D. Bleu-Blanc-Cœur et Programme National Nutrition et Santé.....	108
 CONCLUSION	 111
BIBLIOGRAPHIE	113

Liste des tableaux :

	Titre	Page
Tableau 1	Consommation moyenne par habitant de quelques produits alimentaires issus du lait en France (Source : Insee, comptes nationaux - base 2000 [3])	17
Tableau 2	Composition chimique moyenne du lait de différentes espèces (g/L) [5]	18
Tableau 3	Composition du lait de soja et comparaison avec le lait de vache (données au litre), [6]	19
Tableau 4	Constituants lipidiques du lait de vache et localisation dans les fractions physico-chimiques (g/100 g de matière grasse), source FAO [4]	22
Tableau 5	Distribution des principaux acides gras de la graisse du lait de vache (%) [4]	24
Tableau 6	Teneurs en phospholipides du lait de vache et de produits laitiers (g/kg) [4]	25
Tableau 7	Composition moyenne et distribution des protéines du lait [4]	28
Tableau 8	Constituants majeurs des matières salines du lait de vache (g/L) [4]	30
Tableau 9	Teneurs en oligo-éléments du lait de vache (µg/L) [4]	32
Tableau 10	Concentrations en vitamines du lait de vache (mg/L) [4]	34
Tableau 11	Micro-organismes plus particulièrement retrouvés dans le lait cru [4]	42
Tableau 12	Evolution de la teneur en AGPI (% des AG totaux, moyenne ± écart-type) du tissu adipeux d'adultes aux Etats-Unis et en Europe [34]	58
Tableau 13	Teneur en CLA des matières grasses de divers aliments (mg/g de MG) [37]	62
Tableau 14	Importance de la biohydrogénation <i>in vivo</i> lors d'apport d'huile de lin chez des vaches en lactation dans différents essais.	74
Tableau 15	Effet d'un apport d'huile de lin sur la digestion ruminale	77

Tableau 16	Comparaison des proportions de C18:2 et C18:3 (en % des acides gras totaux) dans le plasma et le lait de vaches ayant reçu des graines de lin dans la ration [56]	79
Tableau 17	Effet du mode de conservation sur les concentrations en acide linoléique (C18:2) et α -linoléique (C18:3), et en acides gras totaux (mg/g de MS) (fléole des prés) [72]	83
Tableau 18	Teneurs en acide linoléique (C18:2) et α -linoléique (18:3), et en acides gras totaux d'ensilage d'herbe et de légumineuses [73] (% de MS)	84
Tableau 19	Composition chimique comparée en quelques acides gras des ensilages d'herbe et de maïs (en % des AGT) [69]	84
Tableau 20	Caractéristique du profil en acides gras (en % des AGT) du lait de vache selon la proportion d'herbe dans les fourrages en remplacement d'ensilage de maïs [76]	86
Tableau 21	Effet de différents ensilages d'herbe et de légumineuses sur la composition du lait (en % des acides gras totaux) [73]	89
Tableau 22	Effet de la ration de base sur la teneur en CLA du lait chez la vache laitière. Comparaison de l'impact du foin par rapport au pâturage [78]	89
Tableau 23	Composition moyenne en acides gras des huiles de lin, de colza, de soja et de tournesol (en % des acides gras totaux) [80]	92
Tableau 24	Comparaison de la composition en matière grasse de graines de lin crues ou extrudées [56]	94
Tableau 25	Effet de complémentation en lipides provenant de graines ou d'huiles d'oléagineux sur les grandes classes d'acides gras du lait (% des AGT) [80]	98
Tableau 26	Effet de complémentation en lipides provenant de graines ou d'huiles d'oléagineux sur les teneurs en CLA et en acide ruménique du lait (C18:2 9 <i>cis</i> ,11 <i>trans</i>) [80]	100
Tableau 27	Composition du régime des vaches laitières (ration iso-azotée et iso-énergétique) (en % de MS) [89]	105
Tableau 28	Composition en acides gras du lait obtenu avec le régime standard ou complétement en lin (en % des acides gras totaux) [89]	105
Tableau 29	Prévisions d'augmentation de la production de denrées issues de la filière lin entre 2007 et 2011 [94]	109

Liste des figures :

	Titre	Page
Figure 1	Perception de l'alimentation par la population, comparaison des années 2007 et 2008 et des sexes masculin et féminin. [18]	46
Figure 2	Motivation d'achat d'un produit plus cher, comparaison 2007-2008 [18]	47
Figure 3	Illustration des conformations <i>cis</i> et <i>trans</i> à partir de trois exemples, l'acide oléique (18:1 9 <i>cis</i>), l'acide élaïdique (18:1 9 <i>trans</i>) et l'acide vaccénique (18:1 11 <i>trans</i>) [35]	60
Figure 4	Formule chimique de l'acide linoléique et de son principal isomère conjugué, l'acide ruménique [37]	61
Figure 5	Biosynthèse de l'acide ruménique (D'après [37])	62
Figure 6	Analyse des constituants majoritaires des AG <i>trans</i> mono-insaturés à 18 atomes de carbone selon leur origine naturelle ou technologique [35]	63
Figure 7	Concentrations en acide linoléique (C18:2 en gris), α -linoléique (C18:3 en noir), et en acides gras totaux (en blanc) de quelques graminées (mg/g de MS) [72]	82
Figure 8	Concentrations en acide linoléique (C18:2 en gris), α -linoléique (C18:3 en noir), et en acides gras totaux (en blanc) de quelques légumineuses (mg/g de MS) [72]	82
Figure 9	Récapitulatif du mode d'action et des conséquences d'une ration riche en C18:3 sur la composition en acides gras du lait (BH = Biohydrogénation)	103

Glossaire des abréviations utilisées :

AET	Apport Énergétique Total	Apport en énergie apporté par l'alimentation exprimé en kcal par jour et par personne
AFSSA	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments	Etablissement public français dont la mission principale est d'évaluer les risques sanitaires et nutritionnels présentés par tous les aliments, qu'ils soient destinés à l'homme ou à l'animal, dans le but d'alerter les pouvoirs publics en cas de nécessité et plus largement d'informer le public.
AG	Acides Gras	En chimie, un acide gras est un acide carboxylique à chaîne aliphatique. Il est retrouvé dans les graisses animales et végétales, les huiles ou les cires sous forme estérifié. Les acides gras naturels possèdent une chaîne carbonée de 4 à 28 atomes de carbone. On parle d'acide gras à longue chaîne pour une longueur de 14 à 24 carbones et à très longue chaîne s'il y a plus de 24 carbones.
AGMI	Acides Gras Mono Insaturés	Un acide gras insaturé est un acide gras qui comporte une ou plusieurs doubles liaisons carbone-carbone. On parle d'acide gras monoinsaturé lorsqu'il n'y a qu'une seule double liaison.
AGPI	Acides Gras Poly Insaturés	On parle d'acide gras polyinsaturé lorsqu'il n'y a plusieurs doubles liaisons.
AGPI n-3	Acides Gras Poly Insaturés Oméga 3	<p>Les acides gras oméga-3 sont dits poly-insaturés car leur chaîne carbonée comprend plusieurs doubles liaisons. Les principaux acides gras du groupe oméga-3 sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'acide α-linoléique (C18:3 n-3 ; ALA) - L'acide éicosapentaénoïque (C20:5 n-3; EPA) - L'acide docosahexaénoïque (C22:6 n-3; DHA) <p>Les nombres entre parenthèses signifient que ces trois acides ont respectivement 3, 5 et 6 doubles liaisons dans leur chaîne composée de 18, 20 et 22 atomes de carbone. Toutes ces doubles liaisons sont en configuration cis ("du même côté"), c'est-à-dire que leurs deux atomes d'hydrogène se trouvent du même côté du plan formé par la double liaison carbone-carbone. Toute cette famille possède une double liaison placée en position 3 de la chaîne carbonée à partir de son extrémité non carboxylique. Ce sont des acides gras essentiels car non synthétisés par l'organisme.</p>

AGPI n-6	Acides Gras Poly Insaturés Oméga 6	<p>Les lipides du groupe des oméga-6 sont des acides gras polyinsaturés. Le terme "oméga-6" vient du fait que la double liaison est placée en position 6 de la chaîne carbonée à partir de son extrémité non carboxylique, ce sont des acides gras essentiels car non synthétisés par l'organisme. Les principaux acides gras du groupe oméga-6 sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'acide linoléique (C18:2 n-2 ; LA) - L'acide arachidonique (C20:4 n-6; ARA)
AGS	Acides Gras Saturés	<p>Un acide gras saturé est un acide gras ayant des atomes de carbone totalement saturés en hydrogène. Chaque carbone porte le maximum d'hydrogènes possible ; elle est saturée. Toutes les liaisons entre les carbones sont simples (pas de liaison double carbone-carbone).</p>
AGT	Acide Gras Totaux	<p>Désigne l'ensemble des acides gras contenu dans un aliment, on exprime fréquemment les quantités d'acides gras en pourcentage des AGT.</p>
AG <i>trans</i>	Acides Gras <i>trans</i>	<p>Acides gras insaturé dont au moins une double liaison est de configuration <i>trans</i> sur la chaîne carbonée. Chimiquement, les acides gras <i>trans</i> sont composés des mêmes atomes que les acides gras <i>cis</i> correspondants, mais ils ont une géométrie spatiale différente. Dans les molécules d'acides gras <i>trans</i>, les atomes d'hydrogène se situent de chaque côté de la double liaison alors qu'ils sont du même côté dans les acides gras de forme <i>cis</i> ce qui leur donne une forme plutôt droite au lieu d'être courbée. Cette particularité les rend moins fluides et leur donne une température de fusion plus élevée que la forme <i>cis</i> : ils sont donc plus solides à température ambiante, ce qui est une propriété recherchée par l'industrie agroalimentaire.</p> <p>Les acides gras insaturés <i>trans</i> sont d'origine naturelle ou artificielle, dans ce dernier cas ils sont produits par l'hydrogénation industrielle partielle des acides gras insaturés contenus dans les huiles végétales. L'hydrogénation totale n'en produit pas (ou très peu), puisqu'elle transforme quasiment toutes les doubles liaisons -C=C- en liaisons simples -C-C-, les acides gras insaturés devenant saturés.</p>
AGV	Acides Gras Volatils	<p>Les acides gras volatils sont des acides gras à chaîne carbonée courte (moins de six atomes de carbone). Ils sont produits par la flore microbienne de la panse des ruminants et jouent un rôle important dans l'alimentation de ces derniers.</p> <p>Les principaux acides gras volatils sont l'acide acétique C2:0, l'acide propionique C3:0 et l'acide butyrique C4:0. Dans le rumen des ruminants, ils représentent respectivement 60 %, 20 % et 15 % des acides gras volatils ingérés pour une alimentation classique à base de fourrages, mais les proportions varient fortement suivant la ration.</p>

ALA	Acide α -Linoléique	<p>L'acide α-linoléique est un acide gras polyinsaturé qui fait partie du groupe des oméga-3 (précurseur). Sa formule chimique est C18:3 n-3. C'est un acide carboxylique avec une chaîne de 18 atomes de carbone et trois doubles liaisons <i>cis</i> ; la première des doubles liaisons est positionnée sur le troisième atome de carbone compté depuis la fin de la chaîne.</p> <p>L'acide α-linoléique est un acide gras essentiel car il fait partie des aliments indispensables à tous les mammifères. C'est aussi l'acide gras principal qui compose les feuilles vertes des plantes. Les plantes vertes et aussi les animaux qui en mangent sont sources de cet acide gras. Certaines graines et donc les huiles tirées de ces graines sont riches en ALA, en particulier les graines de colza, de lin, de chanvre, de soja et de noix. Mais la plupart de ces huiles et graines (hors lin et noix) contiennent beaucoup plus d'oméga-6 qui sont en concurrence avec les oméga-3 au niveau cellulaire, alors que leurs effets physiologiques sont opposés.</p>
ANC	Apports Nutritionnels Conseillés	<p>Les apports nutritionnels conseillés représentent la quantité suffisante de différents nutriments, macronutriments (protéines, lipides, glucides) et micronutriments (vitamines, minéraux et oligoéléments) nécessaires pour assurer la couverture de l'ensemble de besoins physiologiques de chaque être humain en évitant toute carence alimentaire.</p>
AR	Acide Ruménique	<p>L'acide ruménique C18:2 <i>9cis,11trans</i> est le principal CLA de la matière grasse laitière.</p>
ARA	Acide Arachidonique	<p>L'acide arachidonique C20:4 n-6 est un acide gras essentiel polyinsaturé à chaîne longue qu'on trouve dans certaines huiles végétales. Il possède 4 doubles liaisons. La position des doubles liaisons par rapport au dernier carbone : n-6, n-9, est partiellement la même que pour l'acide linoléique. On dit que ces deux acides gras appartiennent à la famille des acides gras n-6. L'acide arachidonique est fabriqué dans notre organisme à partir de l'acide linoléique.</p>
CERIN	Centre de Recherche et d'Informations Nutritionnelles	<p>Le Centre de Recherche et d'Informations Nutritionnelles est le département santé du Cniel (Interprofession laitière) dont la mission est de connaître et faire connaître les relations entre alimentation et santé. Une équipe pluridisciplinaire (médecin, diététiciens, nutritionniste, documentaliste ...) développe depuis de nombreuses années des programmes de recherche, organise des colloques et offre un ensemble d'outils d'information et de services aux professionnels de santé et du secteur social ainsi qu'aux médias.</p>
CERNh	Centre d'Enseignement et de Recherche en Nutrition humaine	<p>Le CERNh est une association de loi 1901 créée en 1979. Il constitue un pôle de compétence en matière de Nutrition-Santé animé par une équipe pluridisciplinaire, composée de médecins, nutritionnistes, endocrinologues, ingénieurs de recherche, diététiciennes et d'infirmières. A ses débuts, le CERNh avait comme mission l'éducation nutritionnelle. L'activité de recherche et de conseil à destination des industriels de l'agroalimentaire a débuté en 1997. En 1999, l'activité de recherche clinique s'est réellement développée dans le domaine des aliments-santé avec le début de la collaboration avec la filière lin Bleu Blanc Cœur.</p>

CLA	Conjugated Linoleic Acid	<p>Les acides linoléiques conjugués désignent un mélange d'acides gras à 18 carbones, isomères géométriques et de position de l'acide linoléique doté de deux doubles liaisons consécutives séparées par une unité méthylène (ou système conjugué) pouvant être de configuration <i>cis-trans</i>, <i>trans-cis</i>, <i>trans-trans</i> ou <i>cis-cis</i>. Actuellement, une vingtaine de CLA ont été identifiés avec une prédominance de C18:2 <i>9cis,11trans</i> (acide ruménique, AR) et C18:2 <i>10trans,12cis</i>.</p> <p>Ces acides gras résultent de la biohydrogénation survenue dans le rumen principalement à partir de l'acide linoléique et de l'acide α-linoléique présents dans les végétaux ingérés par les ruminants.</p>
CT / C-HDL	Cholestérol Total / cholestérol HDL	Rapport connu pour être un bon indicateur du risque de maladies cardiovasculaires, quand le rapport diminue, le risque diminue.
DHA	Acide Docosa-Hexaénoïque	L'acide docosahexaénoïque C22:6 n-3 est un acide gras faisant partie de la famille des oméga 3 à longue chaîne.
DPA	Acide Docosa-Pentaénoïque	L'acide docosapentaénoïque C22:5 n-6 est un acide gras faisant partie de la famille des oméga 6 à longues chaînes.
EPA	Acide Eicosa-Pentaénoïque	L'acide éicosapentaénoïque C20:5 n-3 un acide gras faisant partie de la famille des oméga 3 à longue chaîne.
HDL	High Density Lipoproteins	Les lipoprotéines de haute densité sont des lipoprotéines responsables du transport du cholestérol vers le foie où il pourra être éliminé. Cette fonction permet d'éviter l'accumulation de cholestérol dans les vaisseaux sanguins et donc d'éviter les risques d'athérosclérose. C'est pour cela que les HDL sont qualifiées de bon cholestérol par rapport aux LDL qui sont appelées mauvais cholestérol.
IFN	Institut Français de Nutrition	<p>L'Institut Français pour la Nutrition a été créé en 1974 par des nutritionnistes, et par plusieurs industriels de l'agroalimentaire. C'est une association dont l'objectif est de "favoriser la concertation entre les milieux scientifiques et les professionnels de la chaîne agroalimentaire à l'occasion des questions intéressant la Nutrition et l'Alimentation dans leurs différentes dimensions, et leur promotion..."</p> <p>De par son organisation et ses activités, l'IFN contribue ainsi à réunir dans le domaine de l'alimentation et de la nutrition les chercheurs du secteur public, des institutions privées et les principales entreprises françaises de l'agroalimentaire. Il vise l'ouverture du monde de la recherche vers l'industrie et, inversement, des industriels vers les chercheurs.</p>

IL, TNF	Interleukines, Tumor Necrosis Factor	Protéines ayant un rôle dans la modulation de la réaction inflammatoire.
IMC	Indice de Masse Corporelle	L'indice de masse corporelle (en anglais, BMI : Body Mass Index) est une grandeur qui permet d'estimer la corpulence d'une personne. Cet indice se calcule en fonction de la taille et du poids. Normalité 18 à 25, surpoids 25 à 30, obésité 30 et plus.
INRA	Institut National de la Recherche Agronomique	L'Institut national de la recherche agronomique est un organisme français de recherche en agronomie fondé en 1946, sous la double tutelle du ministère chargé de la Recherche et du ministère chargé de l'Agriculture. Premier institut de recherche agronomique en Europe et deuxième dans le monde en nombre de publications en sciences agricoles et en sciences de la plante et de l'animal, l'Inra mène des recherches finalisées pour une alimentation saine et de qualité, pour une agriculture durable et compétitive, et pour un environnement préservé et valorisé.
LA	Acide Linoléique	L'acide linoléique C18:2 n-6 est un acide gras polyinsaturé de la famille des oméga-6 (précurseurs). On distingue plusieurs stéréo-isomères de l'acide C18:2, mais seul l'acide C18:2 9 <i>cis</i> ,12 <i>cis</i> correspond à l'acide linoléique. L'acide linoléique intervient dans la fabrication de la membrane cellulaire. Il ne peut être synthétisé par l'organisme et doit donc être apporté par l'alimentation. On dit pour cela que c'est un acide gras essentiel.
LDL	Low Density Lipoproteins	Les lipoprotéines de basse densité sont un groupe de lipoprotéines qui transportent le cholestérol, libre ou estérifié, dans le sang et à travers le corps pour les apporter aux cellules. Les LDL sont produites par le foie à partir des lipoprotéines de très basse densité (ou VLDL). Un défaut de captation des LDL par les cellules des tissus demandeurs augmente le taux de cholestérol dans les vaisseaux sanguins : elles s'y déposent ce qui entraîne l'athérosclérose. Pour cette raison, le LDL est souvent qualifié de mauvais cholestérol, par opposition au HDL qui lui est appelé bon cholestérol.
MAT	Matières Azotées Totales	La dénomination « matières azotées totales » regroupe les protéines (Taux Protéique), ainsi que l'azote non protéique (dont l'urée).
MG	Matière Grasse	La matière grasse est un composant naturellement présent dans de nombreux aliments et constitue une part essentielle de notre alimentation. Les huiles et graisses sont également appelées corps gras ou matière grasse. Les corps gras sont majoritairement composés de triglycérides qui sont des esters constitués d'une molécule de glycérol et de trois acides gras. Les autres composants forment ce que l'on appelle l'insaponifiable.
MS	Matière Sèche	La matière sèche (MS) est ce que l'on obtient lorsqu'on retire l'eau d'un produit. Mis à part ses propriétés d'hydratation, l'eau ne nourrit pas : en nutrition, il est donc très important de connaître le %MS d'un aliment lors du calcul de rations.

PNNS	Programme National Nutrition Santé	Mis en place en 2001 par le Ministère de la santé, le Programme National Nutrition Santé a pour ambition de permettre à chacun de devenir acteur de sa propre santé en agissant sur la nutrition. Le PNNS associe l'ensemble des acteurs publics et privés impliqués dans les champs d'intervention retenus : <ul style="list-style-type: none"> - recherche, formation, et surveillance, - actions de terrain, de promotion, et de prévention, - offre alimentaire, distribution et contrôle.
TB	Taux Butyreux	Le Taux Butyreux est la teneur en matières grasses du lait. Pour le lait de vache, le taux butyreux varie, en moyenne, entre 35 et 45 ‰ (g/kg), le paiement du lait est conditionné par la valeur du TB.
TP	Taux Protéique	Le Taux protéique est la teneur en protéines du lait. Comme le taux butyreux, le TP conditionne la valeur marchande du lait. En effet plus le taux protéique (TP) est élevé et plus le rendement de transformation fromagère sera bon. La teneur totale avoisine 34 g/L.
VLDL	Very Low Density Lipoproteins	Les VLDL sont des lipoprotéines responsables du transfert des lipides endogènes de leur lieu de synthèse, le foie vers les tissus.
VA	Vaccenic Acid	L'acide vaccénique C18:1 11 <i>trans</i> est un isomère <i>trans</i> de l'acide oléique qui est intensément désaturé en acide ruménique au niveau mammaire.

INTRODUCTION

Le lait de vache a toujours été un aliment essentiel de notre alimentation occidentale. L'augmentation des échanges commerciaux a rapidement posé des problèmes de qualité de ce lait. En 1905, la première loi de répression des fraudes est mise en place sur le lait. A cette époque, le lait était régulièrement coupé à l'eau et la qualité sanitaire parfois catastrophique de l'eau était responsable de nombreux cas d'intoxication. En 1969, la loi Godefroy a défini le paiement du lait à la qualité ; elle visait à élever la qualité bactériologique du lait et le niveau moyen de la composition en matières grasses et en matières azotées, grâce à un système d'incitation financière (paiement différentiel). Au fil des années, la liste des critères de rémunération du lait à l'éleveur s'est allongée avec notamment l'introduction du comptage des germes totaux.

En 1954, mon grand-père, François Paraingaux, étudiant à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, soutient une thèse sur paiement du lait selon sa qualité bactériologique [1]. Inspiré par son frère aîné Pierre, ingénieur agronome dans une laiterie mayennaise, il en présente les travaux dans la recherche d'une méthode de dénombrement des germes applicable à l'échelle d'une laiterie ramassant le lait de nombreux éleveurs. Dans sa thèse, il définit un lait bactériologiquement propre lorsqu'il se situe en dessous du seuil de 500 000 germes par millilitre. De nos jours, la plupart des laiteries proposent un bonus pour l'éleveur en dessous de 50 000 germes mais surtaxent le lait au dessus de 100 000 germes. Il va sans dire que la qualité bactériologique du lait a fait d'énormes progrès durant les cinquante dernières années. Ajoutons à cela le fait que de nombreux laits liquides et autres produits laitiers subissent à une étape de leur fabrication une pasteurisation, le lait est devenu pour le consommateur un aliment relativement sécurisé. Toutefois, le consommateur d'aujourd'hui n'attend pas uniquement d'une denrée alimentaire qu'elle soit sans risque, mais aussi qu'elle soit bonne pour la santé.

Pendant de nombreuses années, le lait a souffert d'une mauvaise réputation sur le plan des maladies cardio-vasculaires en raison de sa richesse en acides gras saturés. Pour certaines personnes, il se voit même progressivement et partiellement remplacé par des laits de substitution comme le lait de soja. Pourtant, des études récentes montrent que le lait ne doit pas être diabolisé. La consommation de lait et de produits laitiers fait partie des préoccupations du Programme National Nutrition et Santé mené par l'Etat. Outre sa teneur bien connue en calcium et en protéines, il peut posséder des vertus dans la lutte contre certaines maladies notamment cardio-vasculaires et néoplasiques. Une partie de ces vertus sont le résultat de son profil en acide gras remarquable. Ce point de la composition peut être largement influencé par l'alimentation des vaches laitières. La voie zootechnique peut donc être une solution à l'amélioration des qualités nutritionnelles du lait sans modification des habitudes alimentaires.

Alors que certaines firmes agro-alimentaires ont pris le parti de compléter artificiellement le lait qu'ils mettent en vente, il est possible en modifiant les rations de nos vaches de produire un lait plus sain qui intègre complètement la notion d'« alicament ».

PREMIERE PARTIE

Propriétés nutritionnelles du lait de vache

L'homme a commencé à boire du lait dès qu'il a pu y avoir accès. C'est-à-dire quand il est devenu éleveur et qu'il a su domestiquer des animaux [2]. Cela date de la préhistoire et plus précisément du Néolithique, période de domestication. Vers 8700 avant J.C., les premiers indices d'élevage apparaissent au Proche-Orient et avec eux la consommation de lait. Les données scientifiques de cette consommation et exploitation laitière par les hommes du néolithique sont multiples : traces archéologiques, traces chimiques de résidus laitiers dans des contenants, étude des squelettes des animaux et courbes d'abattage, gravures rupestres représentant des scènes de traite. Des traces archéologiques et écrites (plaquettes) témoignent de l'existence d'une laiterie en 2500 avant J.C. en Mésopotamie [2]. Pendant longtemps le lait et les produits laitiers ont été consommés frais par les éleveurs ou dans leur région de production pour des raisons évidentes de transport et de conservation.

Si l'on saute les siècles et les régions, on retrouve le lait mentionné comme indispensable dans l'alimentation des moines de Cîteaux au début du 12^{ème} siècle [2]. Il est aussi utilisé alors comme médicament, pour les enfants, les malades et les vieillards. On parle même de *galactothérapie*. Puis vers le 17^{ème}, 18^{ème} siècle sa consommation déborde le cadre des campagnes ; les vaches sont dans les villes et la consommation augmente. Le premier dépôt en gros à Paris date de 1832. Les livres de recettes du 18^{ème} siècle mentionnent de nombreuses préparations incluant lait, beurre ou crème. Du milieu du 18^{ème} siècle à nos jours, la consommation de produits laitiers a été croissante, celle de lait a doublé entre 1900 et 1950.

Pour 6 enfants sur 10, le lait et les produits laitiers font partie des aliments à privilégier pour avoir une bonne alimentation et ils sont 9 sur 10 à affirmer les aimer [2]. Les produits laitiers sont cités par 63% des enfants après les légumes (74%) et les fruits (65%) et avant la viande (58%) et l'eau (52%). Lorsqu'on interroge les mères, le lait, les yaourts et les fromages apparaissent comme le trio laitier incontournable dans l'alimentation des enfants. Quelles sont les propriétés nutritionnelles du lait qui justifient cet attrait ?

I) Consommation de lait et produits laitiers en France

La consommation annuelle française de lait liquide est d'environ 50 kg par habitant (Données INSEE, [3]). En 30 ans cette consommation a quasiment diminué de moitié (voir tableau ci-dessous).

La fabrication de lait liquide en France s'établit à 3,795 millions de tonnes :

- le lait stérilisé UHT représente 92,8% des volumes : 3,519 millions de tonnes,
- lait stérilisé : 114 000 tonnes,
- lait pasteurisé : 98 000 tonnes,
- lait aromatisé : 63 000 tonnes.

Cependant que la consommation de lait liquide diminue, on a observé une nette augmentation de la consommation de fromages qui semble se stabiliser depuis les années 2000 à 18kg par an et par habitant. En revanche, la consommation de yaourts subit une forte hausse depuis les années 1980 pour atteindre en 2007 plus de 22kg par an et par habitant (Tableau 1).

Tableau 1 : Consommation moyenne par habitant de quelques produits alimentaires issus du lait en France (Source : Insee, comptes nationaux - base 2000 [3])

	1970	1980	1990	2000	2007
Lait frais (litres)	95,24	74,03	66,36	52,64	51,63
Fromage (kg)	13,81	15,25	16,65	18,66	18,39
Yaourts (kg)	8,56	8,71	15,87	19,86	22,25

II) Qualité nutritionnelle du lait de vache par rapport aux autres espèces laitières et au lait de soja

La vache assure de loin la plus grande part de la production mondiale de lait (90%), même en pays tropicaux (70%) [4]. Ce lait est de tous le plus connu et les données qui le caractérisent sont sans doute les plus exactes. Il est logiquement aussi le produit laitier le plus consommé et étudié en nutrition humaine.

Les laits sécrétés par les différentes espèces de mammifères présentent des caractéristiques communes et contiennent les mêmes catégories de composants: eau, protéines, lactose, matières grasses (lipides) et minérales. Cependant, les proportions respectives de ces composants varient largement d'une espèce à l'autre (Tableau 2).

Tableau 2 : Composition chimique moyenne du lait de différentes espèces (g/L) [5]

	Matière sèche	Matière protéique	Lipides (MG)	Lactose	Cendres (MM)	Calcium (Ca)	Phosphore (P)
Vache	132	35	38	50	7,2	1,25	0,95
Chèvre	115	34	35	45	8	1,35	1
Brebis	185	60	70	45	8,7	1,9	1,5
Buffle	174	38	77	48	7,8	1,8	1,8
Jument	105	25	16	61	4,5	1	0,6
Femme	120	13	39	70	2	0,3	0,15

La composition des différents laits d'animaux varie considérablement d'une espèce à l'autre, mais aussi à l'intérieur d'une même espèce, voire à l'intérieur des types ou des races d'espèces identiques. Cette variabilité peut dépendre de la nutrition, du stade de lactation, de l'âge, de l'époque de l'année et du débit lacté. Dans bien des travaux cités dans la littérature, le nombre d'échantillons analysés est limité, ce qui entraîne une certaine marge d'erreur, mais suffit pour affirmer des différences inter-espèces marquées. Enfin, les analyses du lait exigent parfois des techniques complexes, et, d'une méthode à l'autre, les résultats peuvent varier sensiblement (cas de la mesure des graisses, par exemple).

Le lait proposé à la consommation est toujours un mélange, obtenu de la traite de plusieurs animaux. Cette pratique tend à réduire fortement l'importance des variations individuelles, mais des fluctuations notables subsistent qui dépendent de facteurs d'ordre génétique (race), physiologique (nombre de vêlages, époque de lactation, moment de la traite), et zootechnique (mode de traite, fourrage).

Chez toutes les espèces, le lait apparaît comme un aliment riche en calcium et en phosphore (à l'exception du lait de femme), en lactose, en matières grasses et en protéines. Parmi ces laits, le lait de vache est un lait relativement pauvre en matière grasse, moyennement riche en lactose et en protéines et assez riche en calcium et en phosphore. Le lait de brebis est particulièrement riche en lipides et en protéines, ce qui explique son utilisation majoritairement dans la fabrication fromagère, alors que la composition du lait de chèvre s'apparente plus celle du lait de vache.

Par comparaison, ce que l'on appelle « lait de soja », et qui est en réalité un jus de soja a une composition très différente du lait de vache (Tableau 3).

Tableau 3 : Composition du lait de soja et comparaison avec le lait de vache (données au litre), [6]

Composants	Lait de soja	Lait de vache
Energie	390 kcal	450 kcal
Eau	920 mL	900 mL
Protides	37 g	35 g
Lipides	21 g	38 g
Glucides	14 g	50 g
Dont Lactose	0	50 g
Calcium	0	1,25 g

Le lait de soja ne contient pas de lactose ce qui en fait un aliment privilégié pour les personnes intolérantes. Il contient également, comme tous les produits dérivés du soja, des flavonoïdes, reconnus pour leurs vertus anti-oxydantes. Le soja renferme également des phyto-œstrogènes. Des controverses ont été lancées sur l'influence positive ou négative que peut avoir ce produit sur la ménopause et sur le développement sexuel [7]. Les fortes doses de phyto-œstrogènes présentes dans le soja ont été impliquées dans la tendance actuelle vers le développement prématuré des caractères sexuels des filles et les retards dans le développement sexuel des garçons [7]. Etant donné l'interférence des phyto-estrogènes avec le système hormonal, leur consommation ne peut être considérée comme anodine. S'appuyant sur les études scientifiques, l'AFSSA a estimé que l'apport de 1 mg par kg de poids corporel par jour d'isoflavones aglycones, soit 60 mg pour un individu de 60 kg, ne présente pas de risque pour la population générale.

Des précautions particulières doivent être prises chez certains consommateurs [7] :

- Pour les nourrissons et les jeunes enfants consommant des préparations à base de protéines de soja, il est recommandé de limiter l'apport en phyto-estrogènes à 1 mg/L de préparation reconstituée. De même, il faut veiller à limiter l'exposition *in utero* et néo-natale.
- Les personnes présentant un cancer hormono-dépendant ou des antécédents personnels ou dans leur famille devraient limiter leur apport en phyto-estrogènes.

La présence importante de pesticides et l'existence de soja OGM font aussi débat, mais il existe des laits de soja, dits biologiques, ne contenant pas de pesticides et obtenus à partir de graines de soja non modifiées génétiquement.

Le lait de soja est totalement dépourvu de calcium et plus gras qu'un lait de vache. Parfois, le lait de soja contient du calcium, rajouté lors de sa fabrication pour le rendre comparable au lait de vache sur un plan nutritionnel et pour pallier le risque de carence qu'une substitution du second par le premier sans changement de régime alimentaire risque d'entraîner. Il est très déconseillé de donner du lait de soja aux nourrissons, ne contenant ni vitamine D ni calcium, il existe alors un risque sérieux de rachitisme chez le nourrisson recevant exclusivement ce type de lait. En France, 2 à 3 % des enfants de moins d'un an seraient concernés. En cas d'allergie au lait de vache, comme pour toute autre raison, la meilleure solution est le lait maternel, sinon il existe sur le marché des laits maternisés hypoallergéniques à base d'hydrolysats [8].

Comme toutes les légumineuses, les graines de soja présentent des carences en acides aminés soufrés comme la méthionine et la cystine. De plus, la technique de production dénature la lysine qui est un acide aminé fragile. Au final, le profil en acides aminés du « lait de soja » est déséquilibré [8]. Pour toutes ces raisons, il semble donc assez surprenant de chercher à remplacer le lait de vache par un aliment issu du monde végétal dont la composition est finalement très différente.

III) Analyse détaillée de la composition du lait de vache

Le lait est un mélange complexe constitué à 90% d'eau et qui comprend :

- une solution vraie contenant les sucres, les protéines solubles, les minéraux et les vitamines hydrosolubles
- une solution colloïdale contenant les protéines, en particulier les caséines
- une émulsion de matières grasses dans l'eau

La densité du lait est de 1,030 à 1,034 g/mL.

Le pH du lait est proche de la neutralité : 6,6 à 6,8.

A. Les lipides

Les matières grasses sont présentes dans le lait sous forme d'une émulsion de globules gras. La teneur en matières grasses du lait est appelée taux butyreux (TB).

Les termes «matières grasses» et «lipides» ne sont pas synonymes. En effet, la matière grasse obtenue par des moyens mécaniques (produit de l'écémage obtenu par centrifugation) représente le contenu du globule gras. De ce fait, elle ne contient pas les lipides polaires ou complexes (phospholipides, etc.), mais contient par contre des composés liposolubles qui ne sont pas des lipides au sens strict et que l'on nomme «substance lipoïde». Il s'agit essentiellement d'«hydrocarbures» (dont le carotène), d'alcools (dont le cholestérol et la vitamine E) et de vitamines liposolubles (A, D, K). Cette fraction encore appelée insaponifiable regroupe donc des composés variés et nombreux qui, en raison de leur importance et de leur rôle, seront étudiés séparément, même s'ils représentent moins de 1% de la matière grasse totale du lait [4].

Les lipides (fraction saponifiable) constituent donc l'essentiel de la matière grasse (>98%). Le tableau 4 ci-contre détaille à la fois la teneur (par 100 g de matière grasse) et la (ou les) localisation(s) principale(s) des lipides du lait.

De tous les composants du lait de vache, les lipides sont ceux qui, quantitativement et qualitativement, varient le plus. Les taux moyens précisés dans la littérature (35 g/litre) peuvent être retenus en pratique industrielle lorsque le lait est un mélange provenant de plusieurs animaux.

L'origine des acides gras du lait est double [4] :

- les acides gras dont la chaîne carbonée contient de 4 à 12 atomes de carbone sont synthétisés par la mamelle à partir de précurseurs sanguins : l'acétate et le butyrate d'origine ruminale. Ces acides gras sont nettement plus abondants dans le lait des ruminants que dans le lait des monogastriques.
- les acides gras dont la chaîne carbonée contient 18 (et plus) atomes de carbone sont directement prélevés dans le plasma sanguin. Ils proviennent de l'alimentation, des réserves adipeuses ou d'une synthèse dans d'autres tissus que la mamelle.
- les acides gras à 14 et 16 atomes de carbone proviennent soit d'une synthèse *de novo* par la mamelle soit d'un prélèvement dans le flux sanguin.

Tableau 4 : Constituants lipidiques du lait de vache et localisation dans les fractions physico-chimiques (g/100 g de matière grasse), source FAO [4]

Constituants lipidiques	Proportions	Localisation
Triglycérides	96-98	Globule gras
Diglycérides	0,3-1,6	Globule gras
Monoglycérides	0,0-0,1	Globule gras
Phospholipides	0,2-1,0	Membrane du globule gras et lactosérum
Cérébrosides	0,0-0,08	Membrane du globule gras
Stéroïdes	0,2-0,4	Globule gras
Acides gras libres	0,1-0,4	Membrane du globule gras et lactosérum
Esters du cholestérol	Traces	Membrane du globule gras
Vitamines	0,1-0,2	Globule gras

Hormis quelques rares phospholipides, stérols et acides gras présents dans le lactosérum, les graisses sont dispersées dans le lait sous forme de globules gras. Ces globules sont limités par une membrane formée de polypeptides (à raison de 40 %), de triglycérides (à raison de 35 %) et de lipides complexes (phospholipides, stérols, cérébrosides, à raison de 15 % environ). La membrane lipoprotéique confère au globule gras sa stabilité. De fait, elle est fragile et sa rupture (agitation, réfrigérations répétées, acidification) déstabilise l'émulsion avec libération de matière grasse. Celle-ci peut alors subir une lipolyse due à l'action des lipases membranaires ou microbiennes.

Lors de l'homogénéisation du lait, le nombre de globules gras augmente et leur diamètre diminue très sensiblement (moins de 1 micron). De ce fait, la surface de contact augmente de 20 fois environ. Cette modification prévient la remontée de la matière grasse (dans les laits de longue conservation) et favorise sa digestion.

La composition lipidique du lait comprend deux grands groupes :

- les lipides simples (les glycérides)
- les lipides complexes (les phospholipides)

1. Les lipides simples

Les lipides simples sont essentiellement constitués de glycérides (98% de la matière grasse) avec, en faibles quantités, des stérides et des cérébrosides. Les glycérides (lipides neutres) sont constituées par des triglycérides (plus de 98%), des diglycérides (de 0,2 à 1,5%) et des monoglycérides (traces). Pondéralement, les acides gras glycéridiques représentent près de 90% de la matière grasse. Si plus de 400 composés ont été identifiés dans le lait de vache, 15 d'entre eux seulement sont présents en quantités notables (> 1% des lipides totaux).

Les acides gras du lait sont très variés. Le lait contient des :

- acides gras à chaîne courte de C4 à C8 (C4 : 3%, C6 : 2,5%, C8 : 1%).
- acides gras à chaîne moyenne C8 à C14 (C8 : 1%, C10 : 3%, C12 : 3%, C14 : 12%).
- acides gras à chaîne longue (C16 : 25% à 35% et surtout C18 : 40 à 45%).

Les acides gras saturés, à nombre pair de carbone, dominent très largement puisqu'ils représentent à eux seuls près de la moitié des acides gras. De fait, 34% des triglycérides ne contiennent que des acides gras saturés, 39% un seul insaturé, 25% deux insaturés et 2% seulement trois insaturés. La composition moyenne en acides gras du lait est présentée dans le tableau 5.

Les acides gras saturés de faible poids moléculaire (C4-C12), notamment les acides gras courts C4 et C6, sont présents en quantités modestes (de 6 à 8% des acides gras totaux), mais nettement supérieures à celles trouvées dans n'importe quelle autre graisse animale ou végétale.

Les acides gras insaturés sont très variés, le plus important étant l'acide oléique (de 25 à 30% de l'ensemble des acides gras). Les acides gras polyinsaturés n'existent qu'en proportions faibles comparativement aux autres matières grasses (<8%). Il en découle que les acides gras essentiels sont peu représentés dans le lait de vache (de l'ordre de 3%). L'acide linoléique (C18:2) ne s'y retrouve qu'à raison de 2% contre 13% pour le lait humain.

Enfin, il convient de noter chez la vache (comme chez les autres ruminants) non seulement une richesse du lait en acides gras courts, mais aussi en acides gras mineurs (impairs et ramifiés) et, au contraire, une pauvreté extrême en acides gras très longs et polyinsaturés.

Le lait contient aussi de très faibles taux d'acides gras libres (<1 mEq/litre). Leur présence donne au lait une saveur rance quand, sous l'effet d'une lipolyse spontanée, leur taux dépasse 2 mEq/litre, surtout s'il s'agit d'acides butyrique, caproïque et caprylique.

Tableau 5 : Distribution des principaux acides gras de la graisse du lait de vache (%) [4]

Acides gras	Nomenclature	Moyennes
Saturés		
Butyrique	C4:0	3,6
Caproïque	C6:0	2,3
Caprylique	C8:0	1,3
Caprique	C10:0	2,7
Laurique	C12:0	3,3
Myristique	C14:0	10,7
Pentadécanoïque	C15:0	1,2
Palmitique	C16:0	27,6
Stéarique	C18:0	10,1
Arachidique	C20:0	0,2
Monoinsaturés		
Myristoléique	C14:1	1,4
Palmitoléique	C16:1	2,6
Oléique	C18:1	26,0
Polyinsaturés		
<u>Non conjugués:</u>		
Linoléique	C18:2	2,5
Linolénique	C18:3	1,4
Arachidonique	C20:4	0,3
<u>Conjugués:</u>		
Diène	C18:2	0,8

2. Lipides complexes

Ces lipides sont complexés avec du phosphore et/ou de l'azote. Les plus importants sont les phospholipides, qui ne représentent que 1% à peine de la matière grasse (de 0,3 à 0,5 g/L), mais jouent le rôle de constituant du globule gras et de stabilisant de l'émulsion. Leurs caractéristiques à la fois lipo- et hydrophiles leur permettent de former des ponts entre phases grasse et aqueuse.

On en retrouve donc tant dans la crème (environ 60%) et le beurre que dans le lait écrémé (40%) ou le babeurre (tableau 6). Les phospholipides forment trois groupes principaux : lécithines, céphalines et sphingomyélines. Environ 85% des acides gras constituant des phospholipides sont des acides gras à chaîne longue.

D'autres lipides complexes sont présents à des taux mineurs : les gangliosides, les glycolipides et les glycosphingolipides.

Tableau 6 : Teneurs en phospholipides du lait de vache et de produits laitiers (g/kg) [4]

Produits laitiers	Phospholipides
Lait entier	0,30-0,50
Lait écrémé	0,14-0,23
Petit lait	1.03-1.91
Crème	1,00-5,00
Beurre	1,00-2,50
Fromage	1,00-2,00

3. Stérols

Les stérols (non saponifiables) sont présents à l'état libre (>80%) ou estérifiés par des acides gras. Ils représentent de 0,3 à 0,4% de la matière grasse totale du lait (environ 0,1 g/L). Le cholestérol en est le constituant majeur (70 mg/L). Son taux n'accuse pas de variation saisonnière. Les stérols entrent surtout dans la composition de la membrane lipoprotéique du globule gras (de 0,3 à 3,5% des lipides membranaires) et ils contribuent à la stabilité de l'émulsion.

L'apport en cholestérol des produits lactés est modeste en comparaison des autres matières grasses d'origine animale. Il est bon de rappeler que les végétaux contiennent surtout des phytostérols qui sont métabolisés comme le cholestérol.

4. Digestibilité

Compte tenu de leur richesse en acides gras courts, les matières grasses du lait de vache sont globalement très digestes. Chez l'animal d'expérience, les acides gras à chaîne courte et moyenne sont oxydés beaucoup plus rapidement que les acides gras longs. Les acides gras saturés et insaturés de même longueur sont oxydés de manière très comparables. Par contre, leur utilisation métabolique pour une longueur donnée de la chaîne est meilleure quand ils sont saturés (par exemple: 27% pour le stéarique, 14% pour l'oléique et 18% pour le linoléique).

5. Variation de la teneur en matière grasse (variation du TB)

Pour le lait de vache, le taux butyreux se situe en moyenne, entre 35 à 45 g/L.

Le TB varie :

- en fonction de la race et de la génétique de la vache. Par exemple, le lait des vaches Normandes est plus riche que le lait des Prim'Holstein. Le lait des vaches de race Jersiaise est très riche en matières grasses.
- en fonction du stade de lactation. Au cours d'une lactation, le taux butyreux varie en sens inverse de la quantité journalière de lait produit, et c'est au pic de lactation que le taux butyreux est le plus faible.
- au cours de la traite, c'est pourquoi la définition légale du lait précise que le lait est le produit de la traite intégrale.
- en fonction de la photopériode. Le taux butyreux est plus faible en été lors des jours les plus longs.
- Et enfin en fonction de l'alimentation :
 - tous les facteurs alimentaires qui peuvent conduire à une acidose ruminale (excès d'amidon, déficit en cellulose brute (<17%), défaut de fibrosité, défaut de transition alimentaire) peuvent provoquer une chute du taux butyreux.
 - les aliments riches en sucres simples (betteraves, mélasse, lactosérum, et dans une moindre mesure l'ensilage de maïs), s'ils ne sont pas distribués en excès (ce qui provoquerait une acidose) augmentent la production ruminale de butyrate, ce qui est très favorable à de bons TB.
 - les suppléments lipidiques de la ration des vaches laitières ont un effet variable dont nous parlerons en troisième partie.

B. Les glucides

Le lactose, disaccharide composé de glucose et de galactose, est le seul glucide libre du lait présent en quantités importantes, sa teneur est très stable entre 48 et 50 g/L. Cette teneur présente de faibles variations à la différence du taux butyreux.

Il est synthétisé par la glande mammaire à partir du glucose prélevé dans le sang. Sa faible contribution à l'apport énergétique du lait (30%), ne fait pas de ce dernier un aliment équilibré en termes de répartition calorique (les recommandations théoriques prônent un apport de 50 à 60% de calories glucidiques).

Le lactose joue un rôle nutritionnel particulier et intervient également comme élément de fermentescibilité. Il peut être hydrolysé par les acides forts, mais surtout par la lactase. La saveur sucrée du lactose est faible; lorsqu'on impute au saccharose une valeur arbitraire de 100%, celle du lactose atteint environ le tiers (de 27 à 39%).

Le lactose est le seul sucre qui puisse être utilisé correctement par le jeune animal car son tube digestif possède une lactase mais ne possède ni saccharase, ni maltase, ni amylase. Les capacités lactasiques diminuent avec l'âge et certaines personnes peuvent présenter des difficultés à digérer le lactose par défaut d'activité enzymatique, c'est l'intolérance au lactose, que nous détaillerons plus tard.

Le lait contient en quantités souvent négligeables (0,1g/L) d'oligosaccharides notamment du glucose et du galactose issus de la dégradation du lactose. Certains industriels ont récemment mis sur le marché un lait allégé en lactose qui contient 90% de lactose en moins qu'un lait classique, ce qui permet à ces patients de continuer à boire du lait de vache sans subir les désagréments de cette intolérance [9].

C. Les matières azotées totales (MAT)

La dénomination « matières azotées totales » regroupe les protéines (Taux Protéique), ainsi que l'azote non protéique (dont l'urée). Le TP est une caractéristique importante du lait. Comme le taux butyreux, le TP conditionne la valeur marchande du lait, plus le TP sera élevé par rapport à une référence et plus le lait sera payé cher au producteur (paiement du point de TP). En effet plus le taux protéique (TP) est élevé et plus le rendement de transformation fromagère sera bon. La teneur totale avoisine 34 à 35 g/L.

1. Composition chimique et origine des matières azotées totales du lait

Les protéines du lait représentent 95% des matières azotées totales.

Les 5% restants sont constitués :

- d'acides aminés libres et de petits peptides
- d'azote non protéique, essentiellement de l'urée (0,3 à 0,4 g/L) mais aussi de la créatinine, de l'acide urique,...

Les protéines sont constituées soit d'acides aminés seulement (β -lactoglobuline, α -lactalbumine), soit d'acides aminés et d'acide phosphorique (caséines α et β) avec parfois encore une partie glucidique (caséine k). Une vingtaine d'acides aminés interviennent dans la composition de ces protéines, leur séquence conférant à chaque protéine des propriétés propres. C'est sur la base de la précipitation à pH 4,6 (à 20°C) ou sous l'action de la présure qu'on sépare deux constituants : la ou plutôt les caséines (α , β , γ et k) et les protéines solubles ou protéines du lactosérum (composition protéique : tableau 7).

Les protéines du lait forment un ensemble assez complexe constitué de :

- 80% de caséines,
- 20% de protéines solubles : lactalbumines, lactoglobulines, sérum albumines, immunoglobulines...

- Ces protéines ont des origines différentes :
- 90% des protéines du lait sont synthétisées par la mamelle (et sont spécifiques du lait), les caséines sont entièrement synthétisées par la mamelle, les lactoglobulines sont des protéines sanguines modifiées par la mamelle.
 - 10% des protéines du lait (sérum albumines, immunoglobulines) proviennent directement du sang.

Tableau 7 : Composition moyenne et distribution des protéines du lait [4]

	Moyennes absolues (g/L)	Moyennes relatives (%)
<u>Matières azotées totales</u>	34	100
Protéines	32	94
<u>Protéines non solubles ou caséine entière</u>	26	82
<u>Protéines solubles</u>	6	18
α -lactoglobuline	2,7	45
β -lactalbumine	1,5	25
Sérum-albumine	0,3	5
Globulines immunes	0,7	12
Protéoses peptones	0,8	13
Substances azotées non protéiques	2	6

a. Caséines.

Les caséines sont des polypeptides phosphorés associés à des constituants minéraux, en particulier le calcium, mais aussi le phosphore, le magnésium et le citrate, de manière à former des micelles de phosphocaseinate de calcium. En présence de calcium, elles forment des unités qui agrègent plusieurs milliers de molécules, constituant les micelles de caséine dispersés dans la phase hydrique du lait (diamètre variant de 100 à 250 µm). Cette configuration spatiale permet aux enzymes hydrolytiques (carboxypeptidases) une digestion plus aisée.

b. Protéines solubles ou protéines du lactosérum.

Les protéines solubles représentent environ 20% des protéines totales du lait de vache. Elles floculent difficilement en présence d'acide ou de présure. Par contre, à l'exception des protéoses-

peptones, elles sont dénaturées par la chaleur et sont entraînées lors de la coagulation de la caséine sous l'action de la présure. Un chauffage à 80°C pendant une minute en dénature environ 20%, mais, lors de la pasteurisation UHT (72°C pendant 15 à 20 secondes), la dénaturation est négligeable.

Son constituant essentiel (50-55%) est la β -lactoglobuline bovine, totalement absente du lait humain. Son rôle n'est pas connu. La deuxième protéine soluble (20-25%) du lait bovin est, par ordre d'importance, l' α -lactalbumine. Elle est présente dans le lait de tous les mammifères qui sécrètent du lactose puisque cette protéine est partie intégrante de l'enzyme de synthèse du lactose.

Parmi les protéines solubles restantes certaines, comme la sérum-albumine, ont une faible valeur nutritionnelle. D'autres comme les immunoglobulines et la lactoferrine n'en ont pas du tout. Le taux de lactoferrine est très bas dans le lait de vache (0,2 g/litre). La lactoferrine bovine est nettement plus saturée en fer que la lactoferrine humaine (environ 30% contre 5%) et ce fer lié est peu biodisponible pour l'absorption digestive tant chez l'enfant que chez l'adulte.

Les protéines du lactosérum ont une valeur nutritive majeure en nutrition humaine, car elles sont riches en acides aminés essentiels. Les protéines des laits de vache et de femme ont un profil en acides aminés différent. En conséquence, lorsqu'une formule lactée adaptée au lait maternel (laits infantiles dits «à prédominance ou enrichis en lactalbumines») est choisie pour alimenter un enfant, les protéines du lactosérum induisent dans le plasma du nourrisson un profil en acides aminés tout différent de celui obtenu par l'administration d'un lait de vache non modifié.

c. Azote non protéique.

Le taux d'urée du lait de vache est bas et ceux de taurine et de carnitine sont faibles.

2. Variation de la teneur en matière protéique (TP)

Le taux protéique (TP) varie essentiellement :

- en fonction de la race. Par exemple, le lait des vaches Normandes est plus riche que le lait des Prim'Holstein.
- en fonction de la génétique,
- en fonction de la photopériode, le TP est plus faible en été lors des jours longs.
- en fonction de l'alimentation :
 - le principal facteur alimentaire est l'apport d'énergie. Si les besoins énergétiques de l'animal ne sont pas couverts, il y a une diminution du taux protéique. Une sous-alimentation totale ou protéique provoque une chute du taux protéique (TP) en plus d'une chute de la production laitière dans toutes les espèces.
 - chez la vache laitière, si la ration est riche en énergie, la synthèse protéique est stimulée. Par contre, un excès de protéines alimentaires n'augmente pas le taux protéique (TP) mais augmente le taux d'azote non protéique en particulier le taux d'urée. Le taux d'urée du lait est identique à celui du sang de la vache et peut être utilisé comme un indicateur d'une surnutrition ou sous-nutrition protéique.
 - chez les vaches laitières très hautes productrices, l'apport d'acides aminés limitants (lysine, méthionine le plus souvent) protégés des dégradations ruminales (tourteaux tannés, acides aminés de synthèse protégés) peut permettre une augmentation modérée du taux protéique (environ 1 g/kg).

3. Intérêt nutritionnel

Qualitativement, les protéines de lait ont une efficacité nutritionnelle élevée, elles ont :

- une bonne valeur biologique c'est-à-dire un bon équilibre en acides aminés indispensables.
- une digestibilité très élevée (90 à 96% pour leur coefficient de digestibilité apparente).

Les protéines du lait sont particulièrement bien adaptées à la croissance rapide, ce qui est le cas des très jeunes animaux. Les caséines sont pauvres en acides aminés soufrés, ce qui est compensé par la richesse en ces acides aminés de la lactoglobuline et de la lactalbumine. Malheureusement ces deux dernières protéines constituent la « peau » du lait que l'on chauffe et sont éliminées quand on filtre le lait. Les acides aminés soufrés deviennent donc le facteur limitant.

Comme tous les autres aliments d'origine animale, le lait de vache est riche en lysine. Celle-ci est en revanche rapidement dénaturée par la chaleur et particulièrement lors de l'ébullition.

D. Les minéraux

Les minéraux (ou matières salines) sont présents dans le lait à hauteur de 7g/litre environ (tableau 8). Les plus représentés en quantité sont le calcium, le phosphore, le potassium et le chlore. On retrouve ces matières salines soit en solution dans la fraction soluble, soit sous forme liée dans la fraction insoluble (ou colloïdale). Certains minéraux se trouvent exclusivement à l'état dissous sous forme d'ions (sodium, potassium et chlore) et sont particulièrement biodisponibles. Les autres (calcium, phosphore, magnésium et soufre) existent dans les deux fractions.

Dans la fraction soluble, ils existent en partie sous forme libre (calcium et magnésium ionisés), en partie sous forme saline (phosphates et citrates) non dissociée (calcium et magnésium), ou encore sous forme complexe (esters phosphoriques et phospholipides). Dans la fraction colloïdale, les minéraux (calcium, phosphore, soufre et magnésium) sont associés ou liés à la caséine au sein des micelles.

Tableau 8 : Constituants majeurs des matières salines du lait de vache (g/L) [4]

Minéraux : totaux (g/L)	7
calcium (g)	1,25
phosphore (g)	1,00
magnésium (g)	0,12
sodium (g)	0,50
potassium (g)	1,25
chlore (g)	1,00
autres (soufre, citrate...)	1,8

1. Calcium et phosphore

Le taux moyen de calcium est de 1,25 g/L le taux moyen de phosphore est de 1 g/L, le rapport phosphocalcique proche de 1,4 est de loin supérieur à celui des autres denrées alimentaires, faisant du lait une excellente source de calcium et un bon correctif des rations pauvres en calcium. Les teneurs en calcium et en phosphore sont indépendantes de l'alimentation. Environ 65% du calcium se trouve au sein des micelles de caséines (fraction colloïdale) où cet ion bivalent assure un pontage entre les micelles de caséines, le tiers résiduel étant présent soit sous forme de sels (>20%) soit à l'état libre (>10%). Pour ce qui est du phosphore, 20% est lié aux acides aminés de la caséine (sérine, thréonine), plus de 60% est présent sous forme de phosphate inorganique et le reste se partage entre les phospholipides et les esters hydrosolubles.

Facilement assimilé par l'organisme grâce à une bonne biodisponibilité le calcium laitier aide à préserver le capital osseux. A certains moments de la vie comme l'adolescence, une grossesse ou la ménopause, les apports doivent être particulièrement importants et toute carence compromet la bonne santé du squelette. Le calcium a par ailleurs un rôle clef dans la coagulation sanguine, l'activité musculaire, certaines fonctions hormonales... Ceci explique les besoins importants en calcium tout au long de la vie. Si l'alimentation ne couvre pas ces besoins, le corps puise dans sa seule réserve : le squelette et les dents (environ 1kg à l'âge adulte) [10].

La consommation d'un bol de lait (250 ml) en apporte environ 300 mg de calcium et couvre en moyenne 37,5% des besoins de la majorité de la population [9]. En France, du fait des habitudes alimentaires, le lait et les produits laitiers couvrent à eux seuls 2/3 des apports calciques.

Cependant des enquêtes de consommation réalisées en France montrent que les apports en calcium sont insuffisants [10] (inférieurs au deux tiers de ANC en calcium) pour :

- 50% des adolescentes, 30% des adolescents
- 20% des hommes (18 – 65 ans)
- 30% des femmes (18 – 65 ans)
- 50% des hommes de plus de 65 ans
- 75 % des femmes ménopausées

A l'adolescence, les besoins sont rarement couverts et c'est pourtant dans cette phase de croissance fulgurante que se détermine la densité osseuse de l'âge adulte. De même, les études ont prouvé qu'une carence en calcium à la ménopause augmente les risques d'ostéoporose, et par conséquent de fractures. Le meilleur moyen de couvrir ses besoins en calcium est de consommer un produit laitier à chaque repas [10].

2. Magnésium

La teneur en magnésium du lait de vache est de l'ordre de 120 mg/L. Le magnésium est essentiellement en solution (environ 70%) et une fraction seulement est liée à la caséine en suspension colloïdale.

Certains industriels ont pris le parti de compléter leur lait en magnésium [9]. Il est recommandé de consommer quotidiennement 360 mg de magnésium pour une femme adulte, 420 mg pour un homme adulte et 400 mg pour une femme enceinte. Cependant, selon la cohorte SUVIMAX (étude sur 5 000 sujets participants) 18% des hommes et 23% des femmes ont des apports inférieurs aux deux tiers des Apports Nutritionnels Conseillés (ANC), cela entraîne un risque de déficit en magnésium. Une consommation de 250 mL de ce lait participe à la couverture des besoins nutritionnels en magnésium [9].

3. Sodium, potassium et chlore

Sodium, potassium et chlore présentent des teneurs non négligeables dans le lait de vache, ils sont quasiment exclusivement en solution donc très disponibles. Chez le nourrisson et l'enfant, une attention particulière doit être portée à la concentration sodique élevée du lait de vache. Comparé au lait maternel, celui-ci en contient trois à quatre fois plus, et des apports sodés excessifs semblent impliqués dans la pathogénie de l'hypertension chez l'adulte.

E. Les oligo-éléments

Leurs teneurs en oligo-éléments dans le lait varient fortement mais, au-delà de certaines limites, elles sont l'indice d'une contamination du lait et présentent un caractère toxique pour la santé et/ou nuisible en technologie laitière. Les teneurs en oligo-éléments du lait données dans la littérature (tableau 9) sont seulement indicatives, dans la mesure où elles subissent l'influence de divers facteurs (alimentation, stade de lactation, etc.) et dépendent aussi des méthodes utilisées.

D'une manière générale, le lait constitue pour l'homme une mauvaise source d'oligo-éléments. Ils s'y trouvent le plus souvent à des taux relativement modestes, et lorsque les taux semblent plus proches des besoins, ils sont présents sous forme inorganique (de moindre biodisponibilité). C'est le cas notamment du cuivre et du manganèse, très liés aux groupements phosphates de la caséine. Dans une certaine mesure le zinc (et le fer) font exception à cette règle.

Tableau 9 : Teneurs en oligo-éléments du lait de vache ($\mu\text{g/L}$) [4]

Oligo-éléments	Teneurs
Brome	150
Cobalt	0,5
Cuivre	20-40
Fer	200-500
Fluor	70-200
Iode	10-300
Manganèse	10-30
Sélénium	10 -30
Zinc	3000-6000

- Le fer

Le lait est pauvre en fer (0,6 mg/kg), c'est donc pour l'homme une mauvaise source de fer, moins en raison de sa teneur (comparable à celle du lait humain) qu'en raison de sa biodisponibilité. Le fer du lait de vache est lié à la caséine pour 60% environ. La teneur en fer du lait ne couvre pas les besoins du jeune dans toutes les espèces, c'est pourquoi, les jeunes naissent avec une réserve de fer stocké dans le foie. Cette réserve est normalement suffisante pour couvrir les besoins durant la période d'alimentation lactée exclusive.

- Le zinc

Le zinc se trouve dans le lait de vache à des taux et sous forme nettement plus favorables pour la nutrition humaine. Il est fortement lié à la caséine (80%) mais aussi aux immunoglobulines (20%).

- Le cuivre

Le cuivre est très peu abondant dans le lait de vache et est lié aux protéines. Sous régime lacté strict, des enfants ont présenté des carences cupriques.

- L'iode, le fluor et le brome

Ils ne sont trouvés dans le lait que dans la mesure où l'eau et le sol en sont pourvus. L'iode est surtout lié aux protéines, mais existe aussi sous forme libre. L'iode et le brome sont plus abondants dans les régions côtières puisque ces éléments sont apportés par les embruns et les pluies marines.

- Le sélénium

La teneur en sélénium reflète la consommation par le cheptel d'herbes produites sur un sol sélénifère. Les carences se rencontrent chez l'animal comme chez l'homme dans les régions où le sol en est particulièrement dépourvu (Nouvelle-Zélande, Chine, etc.).

- Le cobalt et le manganèse

C'est le constituant de la vitamine B₁₂. Le manganèse est seulement présent dans le lait à des concentrations faibles.

F. Les vitamines

Toutes les vitamines connues sont présentes dans le lait de vache. Les techniques de traitement du lait peuvent modifier sensiblement les taux, surtout pour la vitamine C (tableau 10).

Tableau 10 : Concentrations en vitamines du lait de vache (mg/L) [4]

Teneurs en vitamines	
Vitamines hydrosolubles :	
- B ₁ (thiamine)	0,42
- B ₂ (riboflavine)	1,72
- B ₆ (pyridoxine)	0,48
- B ₁₂ (cobalamine)	0,0045
- Acide nicotinique (niacine)	0,92
- Acide folique	0,053
- Acide pantothénique	3,6
- Biotine	0,036
- C (acide ascorbique)	8
Vitamines liposolubles :	
- A	0,37
- β-carotène	0,21
- D (cholécalférol)	0,0008
- E (tocophérol)	1,1
- K	0,03

1. Vitamines hydrosolubles

Ces vitamines se trouvent dans le colostrum à des taux transitoirement (environ 14 jours) deux fois plus élevés que dans le lait mature avant d'atteindre des taux stables.

- Thiamine B₁

Dans le lait de vache, la thiamine (vitamine B₁) est en partie libre et en partie liée aux protéines ou phosphorylée. Elle est vulnérable à la chaleur (chauffage long à haute température), mais résiste à des chauffages forts (145-150°C) et brefs (stérilisation UHT).

- Riboflavine B₂

Le lait de vache constitue une source alimentaire importante de riboflavine (vitamine B₂) pour l'homme. Elle s'y trouve à l'état libre ou associée à des protéines et des phosphates à la surface des globules gras. Cette vitamine intervient dans les phénomènes d'oxydoréduction. Elle est très photosensible et, après quelques heures d'exposition au soleil, le lait peut avoir perdu 50 à 80% de son activité vitaminique. Cependant, elle résiste bien à la chaleur et la stérilisation classique du lait provoque une perte ne dépassant pas 10% de l'activité initiale.

- Niacine B₃ ou PP (= acide nicotinique)

La vitamine PP (vitamine antipellagreuse ou niacine) ne se trouve qu'en faibles quantités dans le lait de vache et entièrement à l'état libre. Par contre, on y trouve en abondance du tryptophane, un précurseur de la niacine. Cette vitamine est stable à l'air et à la lumière et peu sensible à la chaleur.

- Acide pantothénique

Le lait de vache est riche en acide pantothénique. Cette vitamine s'y trouve presque totalement à l'état libre et est un facteur de croissance pour divers micro-organismes, dont les lactobacilles. Elle est stable à l'air et à la lumière mais, par contre, très sensible à la chaleur et aux modifications du pH.

- Pyridoxine B₆

La teneur en vitamine B₆ est de cinq à dix fois plus élevée dans le lait bovin que dans le lait humain. Elle s'y trouve essentiellement à l'état libre. La pasteurisation et la stérilisation UHT du lait la laissent intacte, mais la stérilisation classique en détruit 50%. Une carence prolongée peut être la cause de convulsions chez le nourrisson.

- Acide folique

L'acide folique se trouve dans le lait de vache à des concentrations très variables et est lié aux protéines. Facteur de croissance pour divers micro-organismes, il est sensible à la lumière et à l'oxygène, mais stable à la chaleur et à des pH supérieurs à 4.

- Biotine

La biotine se trouve totalement à l'état libre, mais en faibles quantités dans le lait. Elle est stable à la chaleur et à la lumière, mais sensible à l'air.

- Cyanocobalamine B₁₂

Le lait contient peu de vitamine B₁₂, mais son activité est considérable. Elle est liée au lactosérum (95%) et est stable à l'air, mais sensible à la lumière et au chauffage, surtout lorsqu'il n'est pas effectué à l'abri de l'air. La pasteurisation UHT n'en détruit que 10%, mais la stérilisation classique 90%.

Des scientifiques de l'université d'Oxford ont récemment découvert que le lait serait une des meilleures sources de cette vitamine qui semble réduire les lésions neurologiques responsables de certaines formes de démence sénile. Cette publication récente [11] de l'American Journal of Clinical Nutrition montre que les patients âgés ayant des taux faibles de cette vitamine souffrent deux fois plus de troubles de la mémoire. Ils pensent qu'il pourrait être possible de protéger les patients contre certaines maladies dégénératives comme la maladie d'Alzheimer grâce à une supplémentation nutritionnelle.

Le Professeur David Smith, du département étudiant les troubles de la mémoire apparaissant avec l'âge à l'université d'Oxford estime que boire deux verres de lait par jour, même écrémé, est suffisant pour rétablir des taux suffisants de vitamine B₁₂. Bien que la viande possède une teneur en cobalamine supérieure à celle du lait elle est peu disponible car liée aux protéines, sa libération nécessite une hydrolyse acide dans l'estomac, or les personnes âgées ont une acidité gastrique inférieure à celle des autres individus ce qui diminue leur capacité à absorber la vitamine B₁₂. En revanche dans le lait, cette vitamine est liée faiblement ce qui la rend facilement disponible, et environ 55% de la vitamine B₁₂ du lait passe dans le torrent sanguin.

Les auteurs concluent qu'il est nécessaire d'effectuer de plus amples études cliniques avant de donner des recommandations nutritionnelles mais encourage à adopter une alimentation équilibrée riche en vitamine B₁₂ avec notamment plus de produits laitiers.

- Acide ascorbique C

En comparaison des fruits ou légumes qui en fournissent jusqu'à 100 fois plus, le lait ne représente pas une bonne source de vitamine C. Celle-ci existe sous forme libre uniquement. Elle est très fragile, sensible à l'air, à la lumière et au chauffage (perte de 50% en stérilisation classique, 10% en pasteurisation). Le stockage et l'agitation du lait en tanks réfrigérés (2 à 4°C) pendant 36 heures détruit plus de la moitié de l'acide ascorbique.

2. Vitamines liposolubles

Les taux de vitamines A, D, E et K du lait dépendent de nombreux facteurs. Leur teneur est maximale pendant la saison de pâturage. Comme ces vitamines sont dissoutes dans la matière grasse, elles passent lors de l'écémage dans la crème et le beurre, elles sont peu présentes dans les produits à base de lait écrémé.

- Vitamine A

Le lait contient beaucoup de vitamine A (et de précurseurs caroténoïdes : 30% de l'activité vitaminique A totale) lorsque la nourriture des animaux est riche en fourrage vert et en carotène. De ce fait, il contient, en été, d'une fois et demie à deux fois plus de carotène et de rétinol qu'en hiver. Le carotène est le colorant de la matière grasse du lait.

- Cholécalférol D

Le lait de vache ne contient de la vitamine D (vitamine D₃ ou cholécalférol, essentiellement en tant que sulfate) qu'en faibles quantités (de 1 à 50 ng/L). La vitamine D existerait aussi sous forme hydrosoluble à des concentrations parfois importantes (de 3 à 4 µg/L), mais

seulement en relation étroite avec les protéines solubles, et ceci avant de gagner la membrane des globules gras. La teneur lactée varie en fonction du temps d'exposition de l'animal à la lumière solaire et aussi de l'alimentation consommée, en d'autres termes selon les régions et les saisons. Parmi les vitamines liposolubles, la vitamine D forme un couple idéal avec le calcium dont elle améliore la fixation osseuse. Elle participe ainsi à la structure osseuse et dentaire.

C'est est une des rares vitamines qui ne soit pas apportée exclusivement par l'alimentation. L'organisme la synthétise lorsque à l'exposition solaire par l'action des rayons UV sur la peau : 15 minutes environ par jour, même sans soleil direct suffisent. Toutefois, la synthèse de vitamine D peut ne pas être suffisante pour couvrir les besoins de l'organisme.

Par mesure de santé publique, le lait et les produits laitiers sont utilisés en France comme vecteur d'enrichissement en vitamine D avec l'objectif de réduire le déficit d'apport en cette vitamine et d'augmenter l'efficacité d'absorption du calcium [12,13], ainsi certains produits laitiers sont complémentés en vitamine D.

- Tocophérol E

La vitamine E (de 2 à 5 mg par 100 g de matières grasses) est un antioxydant qui protège les lipides des altérations oxydatives. Plus de 95% de la vitamine E est de l' α -tocophérol, le composé biologique le plus actif, le reste étant composé de γ -tocophérol.

- La vitamine K

Synthétisée dans le rumen, la vitamine K se trouve toujours dans le lait en quantités faibles, mais suffisantes pour l'homme (de 0,1 à 0,5 mg par 100 g de lipides).

IV) Substances indésirables et contre-indications à la consommation de lait de vache

A. Substances indésirables

La mamelle est un émonctoire et le lait peut contenir des substances ingérées ou inhalées par l'animal, sous la forme soit du constituant original, soit de composés dérivés métabolisés. Les substances étrangères peuvent provenir des aliments (engrais et produits phytosanitaires), de l'environnement (pesticides, éléments radioactifs), de traitements prescrits à l'animal (produits pharmaceutiques, antibiotiques, hormones).

Ces contaminations posent des problèmes particuliers, parce qu'il est souvent difficile d'en apprécier les conséquences à long terme sur la santé. Les mesures de prévention restent la pratique la plus logique et la plus efficace, que l'anxiété des médecins ou du public soit justifiée ou non. En France, c'est le rôle de l'AFSSA d'évaluer le risque constitué par ces contaminations. Les services vétérinaires jouent également un rôle clef dans les contrôles effectués régulièrement pour s'assurer de l'absence de résidus à des taux toxiques.

- Pesticides

Ces produits sont destinés à détruire les insectes qui attaquent le bétail, les cultures et les récoltes. Tous présentent un degré de toxicité pour l'homme.

- Antibiotiques

Leur usage chez l'animal en fait des constituants sporadiques du lait, et donc une source de sélection de souches résistantes et d'accidents allergiques pour le consommateur. Pour ces substances comme pour tous les médicaments vétérinaires des Limites Maximales de Résidus (LMR) sont définies pour chaque principe actif fin de définir un temps d'attente pendant lequel la commercialisation du lait est interdite.

- Nitrates et nitrosamines

La fabrication de certains produits laitiers s'accompagne d'une addition de nitrate dans le lait à cailler. Ceux-ci s'accumulent surtout dans le lactosérum. De fait, on peut trouver dans les produits secs, des nitrates en concentrations très élevées. Les nitrates peuvent former des liaisons avec divers composants du lait. Les nitrites qui découlent de la conversion des nitrates peuvent former des nitrosamines, dont certaines sont cancérigènes.

- Métaux et polychlorobiphényles

Parmi les métaux susceptibles de contaminer le lait à des taux inquiétants pour la santé, on peut citer le sélénium, l'arsenic, le plomb, le mercure et le cadmium.

Certains produits chimiques, comme les phtalates, les esters de l'acide sébacique et certains polychlorobiphényles (PCB), présentent une toxicité pour l'homme, d'autant plus que ces substances sont stables dans l'organisme où elles s'accumulent dans le tissu adipeux.

B. Contre indications à la consommation de lait de vache

Il existe un certain nombre de situations où la consommation de lait de vache peut s'avérer défavorable et même dangereuse. Ces cas du à des causes assez variées sont quantitativement plutôt rares. Les situations à risque vital sont le propre de l'enfant alors que, chez l'adulte, les troubles se présentent d'ordinaire de manière plus insidieuse et chronique.

1. Problèmes particuliers du nourrisson et du jeune enfant

Quelques maladies métaboliques s'accompagnent d'une intolérance assez caractéristique (mais pas toujours spécifique) au lait. Par contre, un nombre apparemment élevé et sans doute croissant de nourrissons manifestent une allergisation vis-à-vis des protéines lactées animales. On réserve actuellement le terme d'intolérance aux affections causées par un déficit enzymatique affectant la digestion des glucides, alors que le terme d'allergie est utilisé pour définir les manifestations causées par un dérèglement immunitaire.

- Maladies liées à la consommation du lactose

L'absence d'enzymes liées à l'hydrolyse du lactose et au métabolisme des produits de cette hydrolyse conduit à des maladies congénitales. Deux d'entre elles, l'alactasie congénitale (maladie très rare) et le déficit en transporteur glucose-galactose, se manifestent par une diarrhée grave qui entraîne rapidement la déshydratation puis la dénutrition et le décès. La troisième (galactosémie congénitale) correspond à l'absence d'une enzyme assurant dans le foie la conversion du galactose en glucose. Elle se traduit par un ictère et une cirrhose qui conduit rapidement au décès. Quand les nourrissons sont atteints de l'une de ces trois maladies, il faut bannir le lactose de leur alimentation.

L'hypolactasie transitoire est due à la diminution de l'activité lactasique qui a pour cause la détérioration des villosités et de la bordure en brosse de l'intestin par suite d'une infection digestive. Tant que les cellules de la muqueuse intestinale ne sont pas réparées, le lactose sera mal toléré.

- Maladies liées à la teneur lipidique du lait

Certaines affections métaboliques mettant en cause une incapacité à métaboliser certains acides gras. Leur fréquence est faible, mais souvent leur traitement diététique n'autorise pas la consommation de lait.

- Maladies liées à la teneur protéique du lait

- Amino-acidopathies

Plusieurs maladies par déficit enzymatique se caractérisent par l'incapacité de métaboliser l'un ou l'autre des acides aminés (la phénylcétonurie en est l'exemple le plus connu). Dans ces situations, l'acide aminé ou certains dérivés anormaux peuvent s'accumuler et présenter un caractère toxique pour l'organisme. L'allaitement maternel et plus généralement toute consommation de protéines lactées sont souvent contre indiqués.

- Allergie aux protéines du lait de vache

Une frange de la population est, semble-t-il, génétiquement prédisposée aux manifestations allergiques (sujets dits à «tendance atopique»). Dans les pays d'Europe ou d'Amérique du Nord, le pourcentage estimé s'élèverait à 1 à 4% de la population infantile [14]. Ces sujets sont enclins à l'allergisation aux protéines animales, notamment la β -lactoglobuline bovine par exemple. Les caséines et l' α -lactalbumine présentent aussi des caractères allergéniques, mais sans doute moindres. Les processus industriels de transformation alimentaire pourraient exacerber leur caractère immunogène.

L'allergie aux protéines de lait de vache disparaît dans la plupart des cas entre 2 et 3 ans. Elle se traduit surtout par des vomissements, des coliques, des reflux gastro-œsophagiens, et plus rarement, par de l'eczéma, de l'asthme ou une rhinite. Si une allergie véritable est diagnostiquée, l'élimination de tous les produits contenant des protéines de lait de vache est obligatoire dans la cadre d'un suivi nutritionnel spécifique, car ces régimes exposent à des carences alimentaires. A partir d'un an, une désensibilisation peut être envisagée.

Outre une prédisposition primitive d'ordre génétique, une allergisation peut aussi survenir secondairement. Suite à un épisode de gastro-entérite infectieuse (diarrhée à rotavirus, par exemple), la muqueuse intestinale peut se trouver abîmée. Les lésions augmentent la perméabilité digestive et favorisent la pénétration de fragments intacts de protéines, lactées notamment. Il s'agit d'une complication rare de l'épisode gastro-entéritique. Elle se manifeste alors par l'impossibilité de réintroduire le lait au décours de la maladie diarrhéique.

On a souvent tendance à attribuer ces difficultés diététiques à une intolérance transitoire au lactose sur hypolactasie post-infectieuse. Des analyses de laboratoire (IgE, IgG spécifiques) permettent de faire la part des choses entre une allergie aux protéines et une intolérance au disaccharide.

- Risque de rachitisme hypovitaminique.

Comme nous l'avons vu plus haut, le lait de vache est pauvre en vitamine D. En outre, la teneur en phosphore de la plupart des laits animaux consommés en nutrition humaine est élevée. La charge de phosphore et l'incapacité de fixer le calcium sur l'os en l'absence de vitamine D favorisent une fuite phosphocalcique rénale parfois énorme. La conjonction d'un apport vitaminique adéquat (400 UI de vitamine D₂) et de minéraux (calcium et phosphore) en proportions équilibrées (rapport 1,5 à 2:1) rétablit la situation [4,12].

- Affections liées à la consommation excessive de lait et /ou de dérivés lactés.

Une consommation exagérée de lait et de produits lactés provoque surtout chez les jeunes nourrissons une surcharge azotée rénale, détectable par un taux d'urée plasmatique élevé, et se traduit parfois par des distorsions très marquées du profil en acide aminé plasmatique (augmentation notable du taux de phénylalanine). Toutefois, les répercussions de ces anomalies en termes de santé restent jusqu'à présent mal connues.

2. Problèmes de l'adulte

Les risques potentiels d'une consommation importante de lait et de produits laitiers se situent, chez l'adulte dans :

- L'hypolactasie accentuée avec l'âge
- L'allergie aux protéines de lait de vache qui est très rare
- L'excès de lipides saturés et de cholestérol responsable de maladies vasculaires occlusives (discuté cf. infra)
- Le risque accru de cataracte
- L'apport en sel et maladies hypertensives

Quand le lait ne "passe" pas bien chez certaines personnes, c'est en général parce qu'elles digèrent mal le lactose. Souvent confondue avec une allergie, l'intolérance au lactose due à la présence insuffisante de lactase (hypolactasie) se manifeste chez l'adulte par des ballonnements ou de la diarrhée. Des laits allégés en lactose constituent aujourd'hui une bonne solution pour ces sujets.

Pour des raisons encore mal connues, les allergies alimentaires progressent dans les pays industrialisés, l'allergie aux protéines du lait de vache en fait partie, mais elle est peu fréquente : 2 à 3% des enfants entre la naissance et 2 ans sont concernés. Cette allergie est beaucoup plus rare à l'âge adulte : seulement 1% des adultes touchés [14].

Le cholestérol est une molécule indispensable à la fabrication de nombreux composés entre autres de la vitamine D, de la bile et de nombreuses hormones, comme les hormones sexuelles. C'est un constituant de la paroi de nos cellules. La plus grande partie de notre cholestérol est fabriqué par notre organisme. Chez les sujets en bonne santé, le cholestérol fabriqué par l'organisme diminue quand les apports alimentaires augmentent et inversement, ce qui permet une régulation. Cette régulation peut faillir ; on aboutit alors à un excès de cholestérol dans le sang, l'hypercholestérolémie. Elle peut être due à une alimentation déséquilibrée, trop riche en graisses notamment. Mais comme les deux tiers du cholestérol proviennent de l'organisme l'alimentation et en particulier le lait ne peuvent être exclusivement montrés du doigt, d'autres facteurs entrent en jeu : l'hérédité, certains médicaments, le tabagisme, le stress, l'activité physique, le poids, l'âge...

La plupart des cataractes sont dues au vieillissement. Cependant certaines résultent d'une maladie innée, très rare, appelée galactosémie qui est dépistée dès l'enfance. Le lactose est source de galactose, qui entre pour une faible part dans les galacto-lipides de structure et dont le reste est converti par le foie en glucose. Un apport massif de lactose alimentaire générateur de galactose permettrait la transformation d'une faible quantité de ce galactose en galacticol. Cette substance accumulée dans le cristallin pourrait favoriser la survenue de cataractes.

3. Risques de maladie infectieuse inhérents à la consommation de lait

Le lait n'est pas une sécrétion entièrement stérile. La tétée constitue sans doute au plan bactériologique le moyen le plus hygiénique de prendre du lait : les microbes potentiellement présents n'ont pas le temps de proliférer. Seule l'infection de la glande mammaire représente une situation à risque de charge microbienne majeure.

Dès que le lait est stocké, le risque de prolifération microbienne augmente et ce d'autant plus qu'une contamination peut survenir au cours d'un processus industriel long et complexe. Dans certaines circonstances (fabrication de yaourts et de fromages), le développement contrôlé de souches bactériennes spécifiques fait partie du procédé de fabrication. Un dérapage et un pullulement de souches pathogènes est possible dans ces circonstances et un contrôle bactériologique est requis. Enfin, certains agents infectieux sont plus particuliers à certaines espèces animales (tableau 11), et une surveillance vétérinaire du cheptel laitier est indispensable parce qu'elle seule permet une garantie de qualité microbiologique.

La majorité des produits laitiers mis sur le marché sont issus de lait pasteurisé ce qui rend négligeable le risque bactérien pour le consommateur. L'encadrement législatif français du lait cru et de ces dérivés est strict avec des contrôles de la qualité bactériologique à de nombreuses étapes de fabrication. Toutefois, il est recommandé d'éviter ce type de produit pour les populations au système immunitaire affaibli (troisième âge, femmes enceintes, immunodéprimés).

Tableau 11 : Micro-organismes plus particulièrement retrouvés dans le lait cru [4]

Micro-organismes	Lait de vache	Lait de chèvre
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+	+
<i>Staphylococcus aureus</i>	+	+
<i>Escherichia coli</i>	+	+
<i>Salmonella</i>	+	+
<i>Listeria monocytogenes</i>	+	+
<i>Bacillus tuberculosis</i>	Bovine	Caprine
<i>Brucella</i>	-	+
<i>Clostridium perfringens</i>	+	+
<i>Campylobacter</i>	+	+
<i>Yersinia enterocolitica</i>	+	+

La listériose [15], maladie rare mais dangereuse pour les sujets dont le système immunitaire est immature ou altéré (femmes enceintes et nouveau-nés, personnes âgées ou immunodéprimées), est de mieux en mieux maîtrisée. Les *Listeria* sont des bactéries naturellement présentes dans notre environnement, pouvant facilement contaminer de nombreux aliments. Sur les sept espèces de *Listeria*, une seule, *Listeria monocytogenes*, est potentiellement dangereuse pour l'homme. Les efforts de prévention prouvent aujourd'hui leur efficacité : l'incidence de la listériose en France est en nette diminution. Couramment présente dans la nature (le sol, l'eau, l'air), *Listeria monocytogenes* peut se retrouver par accident dans certains produits laitiers, des charcuteries, des produits de la mer, des crudités.

La caractéristique principale de ce micro-organisme est sa faculté à continuer à se développer à la température du réfrigérateur (+4°C), dans des milieux riches en sel. En l'absence de toute précaution, elle peut contaminer de nombreux aliments, et par leur intermédiaire l'homme ou l'animal. La contamination peut donc se faire à tous les stades de la chaîne alimentaire, y compris dans le réfrigérateur du consommateur.

Dans la majeure partie des cas, l'infection est bénigne et passe inaperçue. Cependant, dans certains cas, *L. monocytogenes* peut provoquer une maladie grave, la listériose. Chez la femme enceinte, les symptômes de listériose ressemblent à ceux d'une pseudo-grippe banale ; le risque encouru par le fœtus est bien réel, même si les symptômes sont difficilement discernables et peu alarmants. Mal détectée ou non traitée, la listériose peut conduire à des avortements ou des pathologies néonatales sévères. Chez les personnes dont le système immunitaire est défaillant (immunodéprimées), la listériose peut revêtir des formes graves, telles que méningites ou septicémies, qui peuvent conduire à la mort. Pour ces raisons, la consommation de lait cru est déconseillée chez ces sujets.

V) Fausses idées et rumeurs sur la consommation de lait

On ne cesse de progresser dans la connaissance du lait et des produits laitiers et de leur trouver de nouvelles vertus pour la santé. Pourtant, selon certaines rumeurs, le lait serait responsable d'au moins « 60 à 70% des troubles rencontrés en médecine générale » : allergies, otites, diabètes, polyarthrite rhumatoïde, cancers... Il faudrait donc exclure le lait et les produits laitiers de notre alimentation ?

Certains font une généralité de ces cas isolés d'intolérance ou d'allergie : ils les tiennent pour preuve de la nocivité absolue des produits laitiers, et, dans des livres, des interviews dans les médias, ou encore sur des sites internet, ils déconseillent à tous de les consommer. Ce discours se développe surtout dans le milieu des médecines alternatives qui considèrent que l'alimentation moderne est la cause de la plupart de nos maux. Il est également soutenu par les militants d'une idéologie qui ne voit en l'Homme qu'un animal comme les autres. A leurs yeux, consommer des produits animaux (tels le lait, les œufs, le miel...) revient à exploiter ses semblables à son seul profit. Il faut donc les bannir de notre alimentation. Pour servir leur combat, ils n'hésitent pas à relayer les propos alarmistes sur le lait et les produits laitiers.

Les discours ainsi développés sont un adroit mélange de vérités et d'erreurs, d'un peu de science et de beaucoup de croyances. Ils sont suffisamment efficaces pour alimenter les rumeurs. Pourtant on consomme du lait et des produits laitiers depuis des millénaires et les autorités scientifiques (Ministère de la Santé, AFSSA...) recommandent de poursuivre cette consommation : le Plan National Nutrition Santé mis en place par le Ministère de la Santé recommande 3 produits laitiers par jour [16].

Ce qui est valable à l'échelle d'une population peut ne pas l'être pour un individu en particulier. Si la plupart des personnes consomment des produits laitiers sans aucun problème de santé, certaines peuvent ne pas bien les tolérer. Ce n'est pas spécifique aux produits laitiers mais valable pour tous les groupes d'aliments...

- Il faudrait supprimer le lait et les laitages quand on a des rhumatismes [17]

Cette affirmation ne repose sur aucune preuve scientifique. Des tests fiables, réalisés en double aveugle, n'ont permis d'identifier aucun aliment déclenchant ou aggravant chez les personnes atteintes de cette maladie. Aucune étude n'a prouvé que la suppression des laitages fût un bénéfice pour elles. Au contraire, supprimer une famille d'aliment, et notamment les laitages, c'est déséquilibrer l'alimentation et faire courir un risque de carence en calcium à des personnes qui sont, plus que les autres, touchées par l'ostéoporose.

- Le lait favoriserait les otites, parce qu'il augmente les sécrétions [17]

Les otites sont dues la plupart du temps à des virus ou à une bactérie, à la suite d'un rhume, ou peuvent provenir d'un problème mécanique : la trompe d'Eustache se bouche, ce qui entraîne une inflammation de l'oreille. De récentes études sur l'influence de la consommation de lait sur les affections rhino-pharyngées n'ont mis en évidence aucune corrélation entre la consommation de lait et une augmentation des sécrétions.

- Le lait favoriserait le diabète [17]

La rumeur associe les produits laitiers au diabète insulino-dépendant, appelé aussi diabète de type 1. Il survient généralement avant 30 ans. C'est une maladie d'origine essentiellement génétique. Le rôle de l'alimentation précoce de l'enfant, notamment celui des protéines de lait, a cependant été très étudié. Les études biologiques, épidémiologiques, expérimentales se poursuivent, mais il n'existe actuellement aucune preuve d'un lien de cause à effet entre produits laitiers et diabète de type 1.

- Le lait provoquerait des cancers [17]

Rumeur infondée et démentie au plus haut niveau : dans un document réalisé en 2003 à la demande de la Direction générale de la santé (DGS), quatre chercheurs de l'Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle mettent les choses au point : « Cette idée fautive, véhiculée par quelques gourous pseudo-scientifiques est particulièrement importante à battre en brèche, compte tenu du fait qu'elle peut amener certains consommateurs à abandonner la prise de ces sources majeures de calcium, nutriment essentiel intervenant, entre autres, dans la minéralisation osseuse. On ne peut en aucun cas mettre en accusation le lait et les produits laitiers en termes de risque de cancer. A l'inverse, on recommande de consommer trois produits laitiers par jour ! »

VI) Attente des consommateurs, l' « aliment santé »

Depuis quelques années, les attentes du consommateur ont évolué. Une étude sur l'alimentation, commandée par le ministère de l'agriculture met en évidence l'évolution des habitudes et des souhaits en matière d'alimentation. Il faut toutefois relativiser le résultat de cette étude datant de 2008 antérieure à la crise financière qui peut recentrer les achats et les préoccupations de certains ménages sur les produits premiers prix de première nécessité [18].

Les campagnes publicitaires organisées par le ministère de la santé ou par les produits laitiers semblent avoir une faible répercussion. A la question « quel message relatif à l'alimentation avez-vous retenu au cours des 12 derniers mois ? », seulement 0,5 à 0,9% de la population ont retenu l'importance de manger des produits laitiers, loin derrière l'augmentation des prix, préoccupation mineure en 2007 (0,6%) devenue importante en 2008 (13,3%). En revanche « manger équilibré » est un message qui semble être bien passé (24% en 2007, 40% en 2008).

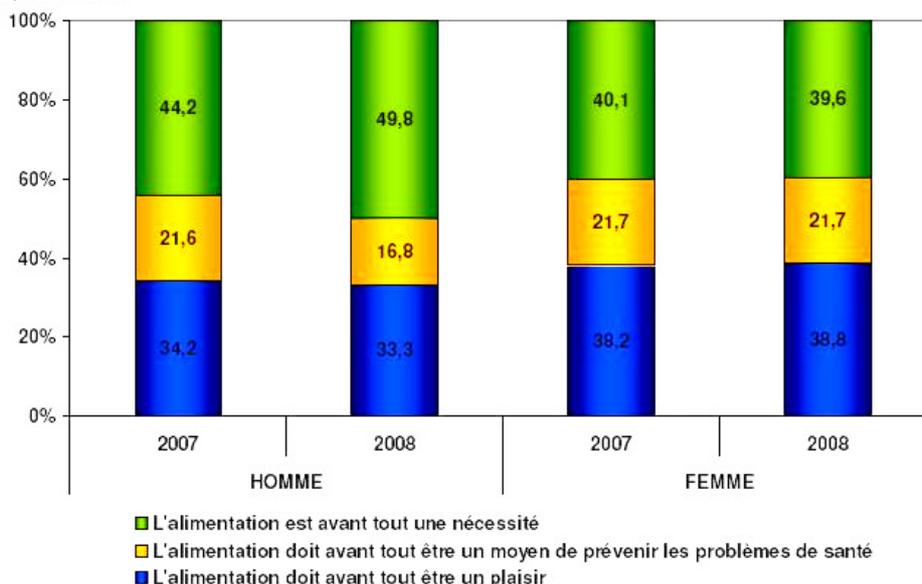
Pour les deux sexes, l'alimentation est avant tout une nécessité, on peut penser que la crise actuelle renforce cette tendance (figure 1). Pour plus de 38% des femmes, le plaisir tiens une place importante (34% pour les hommes). Le lien entre alimentation et santé semble primordial pour seulement une vingtaine de pour cent de la population et ce surtout au sein des femmes.

Interrogés sur leur critère de qualité, les consommateurs retiennent bien sûr le goût (95%), le prix (89%) et l'apparence de l'aliment (85%). L'avantage santé est un argument en faveur de la qualité qui semble prendre de l'importance sur les trois ans qu'ont duré l'étude, c'était le cas pour 53% des personnes interrogées en 2006 et pour 77 et 78% de la population respectivement en 2007 et 2008.

Figure 1 : Perception de l'alimentation par la population, comparaison des années 2007 et 2008 et des sexes masculin et féminin. [18]

De laquelle de ces trois affirmations suivantes vous sentez-vous le plus proche ? Selon le sexe (%)

Base : N=994 en 2007, N=1009 en 2008

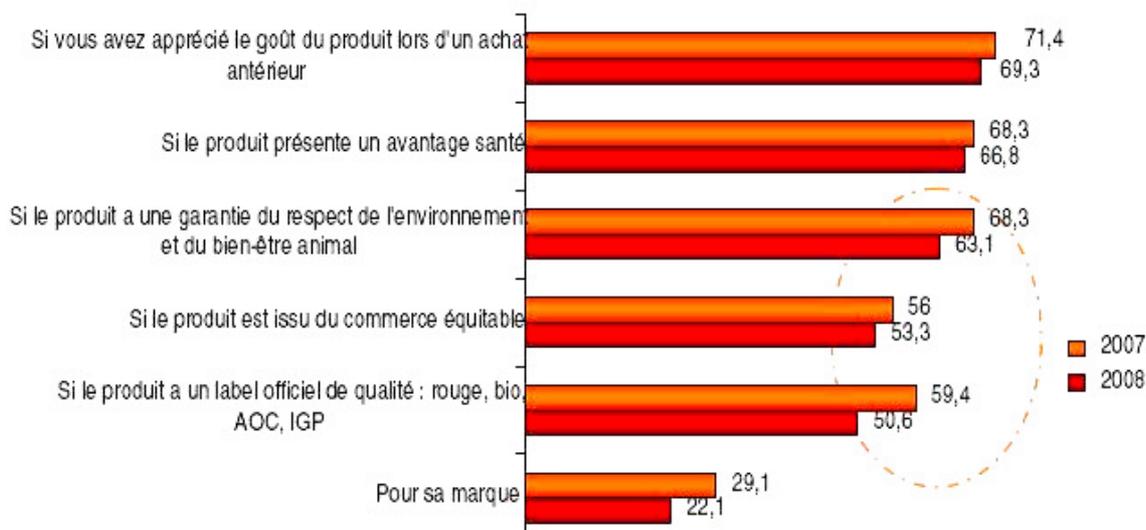


Si l'avantage santé d'un produit peut être un critère de qualité, cela peut également être un argument pour payer plus cher une denrée (figure 2), c'est le cas pour 66 à 68% de la population. La garantie du respect de l'environnement et du bien être animal est également un argument fort en faveur d'un prix d'achat plus élevé pour 63 à 68% de la population. Dans le contexte économique actuel, face à un budget de plus en plus serré, on peut penser que ces critères peuvent ne plus être suffisants à justifier une hausse de prix.

Figure 2 : Motivation d'achat d'un produit plus cher, comparaison 2007-2008 [18]

Seriez-vous prêt à payer plus cher un produit ? (% oui)

Base : N=994 en 2007, N=1009 en 2008



Cette étude est riche d'informations. La nutrition semble être un critère important pour le choix des achats de denrées alimentaires. Les différentes campagnes concernant les produits laitiers ne semblent pas être assez fortes pour marquer la population. En revanche, une partie non négligeable de la population associe alimentation à santé et est prête à dépenser plus pour obtenir un produit ayant un bénéfice santé.

L'industrie laitière a déjà en partie investi ce créneau en proposant par exemple des laits enrichis en vitamine D, en magnésium, en probiotiques ou allégés en lactose. La plupart de ces produits sont enrichis artificiellement en fin de chaîne afin de compléter un apport pouvant être trop faible dans une population précise visée. Il existe pourtant des façons naturelles d'améliorer les qualités nutritionnelles de nos produits laitiers en agissant sur les rations et les modes de vie de nos vaches laitières. Cette démarche en plus de proposer un aliment avec un argument santé peut être corrélée à une garantie de respect de bien être animal et de l'environnement qui fait également partie des préoccupations des consommateurs.

Conclusion de la première partie

La sécurité alimentaire étant à priori atteinte en France depuis plusieurs décennies, la quantité alimentaire n'est plus une préoccupation aussi importante qu'à l'époque où le risque de famine ou de rationnement planait. De la même façon, la sécurité des aliments, c'est-à-dire leur capacité à ne pas nuire au consommateur (sains bactériologiquement, non contaminés...) est relativement bien contrôlée dans nos pays industrialisés et notamment en France grâce à une présence forte des services vétérinaires à tous les maillons de la chaîne alimentaire. Le consommateur est donc amené à réclamer de son alimentation de nouvelles caractéristiques parmi celles-ci, celle d'être bonne pour la santé. Qui dit alimentation saine dit bien sûr alimentation équilibrée mais également alimentation aux vertus préventives voire thérapeutiques.

L'homme ne s'est pas contenté longtemps de classer les aliments en "nocifs" ou "comestibles". Dès l'antiquité, les médecins grecs ont commencé à suggérer des relations entre les aliments et la santé. Hippocrate, le plus célèbre médecin de l'antiquité, a dit : "De ton alimentation tu feras ta première médecine".

A partir de l'après-guerre, les progrès de la médecine vont entraîner une augmentation spectaculaire de l'espérance de vie. Mais cet allongement de la vie et les modifications des habitudes alimentaires vont s'accompagner de l'apparition de maladies particulières (diabète, obésité,...). Rapidement, les études vont démontrer les relations entre l'alimentation et ces pathologies modernes. C'est lorsqu'on va se rendre compte que l'alimentation peut être une arme de prévention que la nutrition va acquérir ses lettres de noblesse. Avec les progrès des méthodes d'analyses, la nutrition devient de plus en plus fine et ne se contente plus de déterminer les teneurs en glucides, lipides et protéides de nos aliments mais cherche à déterminer l'impact sur notre santé de constituants plus précis.

DEUXIEME PARTIE

Intérêt nutritionnel particulier de certains acides gras du lait

Il aurait été plus simple qu'il n'existe que de bons et de mauvais acides gras, présents dans les aliments de façon homogène : cela aurait facilité la tâche des nutritionnistes ! Or on sait aujourd'hui à quel point les acides gras ne sont ni bon ni mauvais et ne peuvent pas être analysés grossièrement par famille chimique (saturés, mono et polyinsaturés...). Leurs effets ne peuvent être résumés à ceux exercés sur le cholestérol, tant il est vrai que le cholestérol total est un mauvais marqueur individuel du risque cardiovasculaire et de l'athérosclérose. Au même titre que les cancers ou le syndrome métabolique, ce sont des maladies multifactorielles complexes. Enfin les aliments eux-mêmes, et en particulier le lait, sont un mélange de multiples acides gras et d'autres composants aux effets synergiques.

I) Les acides gras saturés (AGS)

A. Profil des acides gras saturés du lait

La matière grasse laitière n'a pas toujours eu une très bonne réputation chez l'adulte, en raison de sa richesse en acides gras saturés. Pourtant, les connaissances scientifiques récentes indiquent que les acides gras saturés ne sont pas « mauvais » et ont eux aussi des fonctions très importantes. Depuis l'acide butyrique (C4:0) pour son rôle protecteur dans le cancer du côlon jusqu'aux acides gras plus longs comme l'acide myristique (C14:0) pour l'acylation spécifique des protéines, ces acides gras saturés sont actifs et très utiles à la vie cellulaire.

Les plus intéressants des acides gras saturés sont particulièrement présents et biodisponibles dans la matière grasse laitière. Ainsi, c'est seulement l'excès de consommation des acides gras saturés qui pose problème. Entre excès et absence, et même sur la base de leur richesse en acides gras saturés, les produits laitiers (et donc le beurre) ont donc toute leur place en nutrition humaine. La teneur en acide gras des différents produits laitiers varie, mais en dehors des produits écrémés ou maigres, les matières grasses représentent plus de 40% de l'énergie totale apportée par ces produits laitiers. La teneur en cholestérol est très liée à la teneur en matière grasse et représente 0,3 à 0,4% des lipides totaux.

Le profil en acides gras est similaire pour tous les produits laitiers ce que nous avons analysé en première partie :

- 10% d'acides gras saturés à moins de 12 carbones
- 40% d'acides gras saturés à 12, 14 et 16 carbones
- 10% d'acide stéarique
- 26% d'acide oléique
- 4,5% d'acides gras polyinsaturés

La proportion importante d'acides gras saturés (AGS) est une caractéristique de la matière grasse laitière. Pour l'homme et les animaux, ils ont deux origines : ils sont soit synthétisés par l'organisme (foie, cerveau, tissu adipeux...), soit apportés par l'alimentation. Dans la cellule animale et humaine, ils assurent tout d'abord une part importante de l'apport énergétique. Les acides gras saturés sont aussi constituants des triglycérides de réserve, des glycérophospholipides et des sphingolipides (structure des membranes, myéline...). Enfin, certains acides gras saturés régulent spécifiquement l'activité de protéines par acylation (myristoylation, palmitoylation).

Dans la matière grasse laitière, on observe que ces acides gras saturés sont constitués de tout le panel des longueurs de chaînes. La richesse en acides gras courts (acide butyrique C4) et en acides gras à chaînes moyennes (C6, C8, C10) qui atteint environ 13% dans le lait de vache, constitue une originalité très intéressante par rapport aux sources végétales de matières grasses saturées. Le groupe d'acides gras saturés longs (C12, C14, C16, C18) est caractérisé par une richesse exceptionnelle en acide myristique (C14, entre 9 et 12% des acides gras totaux du lait) dont nous allons détailler l'intérêt.

B. Les acides gras à chaînes courtes et moyennes

1. L'acide butyrique (C4:0)

L'acide butyrique (C4:0) représente en moyenne 3 à 4 % des acides gras totaux du lait. Son action positive a été démontrée sur l'entrée en apoptose de plusieurs types de cellules tumorales, par son effet régulateur sur les désacétylases d'histones [19]. Ceci constitue sans doute une explication de son rôle avéré contre le développement du cancer colorectal [20]. Il faut noter que dans ce dernier cas, l'apport en acide butyrique peut provenir également de la fermentation des fibres végétales au niveau du côlon.

Sa proportion est souvent légèrement accrue lorsque l'on supplémente la ration des vaches en matière grasses. En effet, un apport alimentaire de lipides accroît la proportion d'acides gras longs dans le lait, d'où l'augmentation simultanée de l'acide butyrique qui servirait à maintenir le nombre moyen de carbones de triglycérides, et donc la fluidité des matières grasses à température corporelle.

2. Les acides gras saturés à chaînes moyennes (C6 à C10)

Les acides gras saturés à chaînes moyennes (C6 acide caproïque, C8 acide caprylique, C10 acide caprique) constituent un groupe intéressant car ils ont probablement un rôle potentiel sur l'adiposité. En effet, chez le rat, pour un apport calorique identique le gain de poids est 20 % inférieur et le dépôt adipeux 23 % inférieur chez les animaux recevant les acides gras à chaînes moyennes par rapport à ceux recevant des acides gras à chaînes longues [19].

Une étude chez l'homme suggère également une réduction de poids avec un régime riche en acides gras à chaînes moyennes [21]. Une explication est l'effet inhibiteur de l'acide caprylique (C8) sur la synthèse hépatique de l'apoprotéine B nécessaire à la sécrétion des VLDL (very low density lipoproteins) et leur migration vers le tissu adipeux [19].

Une autre explication serait que l'absorption des acides gras courts se fait directement dans la veine porte avec passage obligé dans le foie où ils peuvent être directement β -oxydés, tandis que les acides gras longs empruntent le circuit lymphatique et la circulation générale sous forme de chylomicrons, avec une moindre chance d'être catabolisés et donc une forte chance de dépôt dans le tissu adipeux [19].

Un autre aspect favorable des acides gras saturés à chaînes moyennes est l'effet hypocholestérolémiant de régimes riches en C8 et C10 démontré chez le rat, le chien et également chez l'homme, par comparaison avec des régimes riches en acides gras saturés longs [19].

C. Les acides gras saturés à chaînes longues (C12 et plus)

Il est maintenant bien démontré que les acides stéarique (C18), palmitique (C16) et myristique (C14) voire laurique (C12), ont des métabolismes différents et qu'on ne doit surtout pas les considérer en bloc.

- L'acide stéarique (C18)

Sa synthèse est réalisée par une élongation de l'acide palmitique dans le réticulum endoplasmique de toutes les cellules. Les acides gras saturés longs sont en partie convertis en acides gras mono-insaturés, mais avec une efficacité significativement différente, croissante avec la longueur de chaîne. L'acide stéarique est donc le meilleur substrat et sa conversion en acide oléique (C18:1) est importante, ce qui l'a partiellement « blanchi » du point de vue du risque cardiovasculaire.

- L'acide palmitique (C16)

Il est intensément synthétisé comme premier acide gras produit à partir du glucose et de l'acétate sans produire d'acides gras à chaînes plus courtes. L'acide palmitique apparaît comme le plus hypercholestérolémiant [19]. On peut relier ces observations au fait que l'acide palmitique est le plus abondant des acides gras saturés néoformés et que c'est aussi le plus abondant des acides gras saturés d'origine alimentaire végétale ou animale. C'est donc celui dont l'accumulation est la plus spontanée dans les cellules.

- L'acide myristique (C14)

La synthèse de l'acide myristique peut être réalisée par raccourcissement de l'acide palmitique mais cette voie est en général extrêmement limitée dans les cellules. Il est en revanche produit par l'action d'une thioestérase spécifique exprimée seulement dans la glande mammaire des mammifères ruminants et non ruminants. Du fait de sa présence dans le lait, il constitue la source principale d'acide myristique pour l'homme.

L'acide myristique est beaucoup plus efficacement allongé en acide palmitique que l'acide palmitique ne l'est en acide stéarique. De même, il est beaucoup plus intensément catabolisé (par β -oxydation) que l'acide palmitique. Ainsi, il a dans la cellule un avenir court et disparaît plus vite que l'acide palmitique. L'acide myristique (comme l'acide palmitique de manière moins spécifique) a un rôle fonctionnel majeur pour la cellule : il acyle (myristoylation) un nombre important de protéines et leur permet ainsi d'exercer leur rôle dans la cellule. La découverte de l'acylation de certaines protéines par l'acide myristique a entraîné un grand regain d'intérêt pour cet acide gras saturé et pour ces sources alimentaires que sont les produits laitiers, car sa synthèse endogène (hors glande mammaire en lactation) est extrêmement limitée [22].

La myristoylation est la modification co-translationnelle du résidu glycine N-terminal d'une protéine, par formation d'une liaison amide avec l'acide myristique. Un certain nombre de protéines myristoylées ont déjà été décrites, dont on peut citer à titre d'exemples le récepteur α_2 -adrénergique, les protéines impliquées directement dans la transduction des signaux ou indirectement par des phosphorylations (kinases) permettant une cascade de réactions [19].

Les rôles de la myristoylation des protéines commencent à être mieux connus. Il apparaît d'abord qu'elle permet l'insertion de la protéine dans la membrane, conférant à l'acide myristique le rôle d'ancre hydrophobe. La myristoylation permet aussi d'induire le ciblage subcellulaire spécifique d'une protéine. Par exemple, la NADH-cytochrome b5 réductase retrouvée dans les microsomes n'est pas toujours liée à l'acide myristique alors que la même protéine extraite de la membrane externe des mitochondries est myristoylée [19].

L'acide myristique est principalement connu pour son rôle dans la myristoylation N-terminale qui lui est spécifique, mais il peut aussi, à l'instar de l'acide palmitique (palmitoylation) effectué la S-acylation.

L'acide myristique, qui représente environ 10% des acides gras du lait, a semblé d'abord être l'acide gras saturé induisant la plus forte augmentation de cholestérol plasmatique. Ceci a été ensuite infirmé [23] par des études plus fines utilisant des quantités d'acides gras moins excessives et caricaturales.

Dans l'hépatocyte de rat l'acide myristique a la capacité d'activer les enzymes dont le rôle est d'incorporer des doubles liaisons au cours de la synthèse des acides gras polyinsaturés (n-6 et n-3) à très longue chaîne (AGPI-LC) à partir de leur précurseur. *In vivo* chez le rat, une dose croissante d'acide myristique dans le régime provoque une augmentation des taux de C20:3 n-6 et C20:5 n-3 (EPA ou acide eicosapentaénoïque) dans le plasma et le foie [19]. Ceci semble confirmé chez l'homme, où une étude d'intervention décrit une augmentation du taux de DHA (acide docosahexaénoïque C22:6 n-3) dans les esters de cholestérol du plasma, suite à régime enrichi en acide myristique [24].

En résumé, l'acide myristique pourrait aider l'organisme à synthétiser les acides gras n-3 à très longue chaîne EPA et DHA qui font souvent défaut, à condition de consommer aussi le précurseur α -linoléniq ue présent notamment dans certaines huiles végétales (colza, noix).

- L'acide laurique (C12)

L'acide laurique a une bonne capacité d'acylation de protéines. Cependant, cette acylation ne semble pas spécifique, et il est comparable à l'acide palmitique. Il est donc d'intérêt moindre que l'acide myristique.

D. Place des AGS dans l'alimentation

Depuis l'étude des 7 pays [25], on considère que chez l'homme la consommation excessive d'acides gras saturés alimentaires induit une augmentation du taux plasmatique de cholestérol et plus particulièrement du niveau de cholestérol LDL (lipoprotéines de faible densité), et augmente le risque d'apparition de lésions d'athérosclérose. Comme nous l'avons vu plus haut, tous les acides gras saturés alimentaires n'ont pas le même métabolisme et n'ont donc pas les mêmes effets.

Les études sur les aspects cardio-vasculaires ont très souvent décrit et mimé des surconsommations qui vont même au delà des excès alimentaires et ont hélas conduit à la caricature des « mauvais saturés » pour lesquels certains dogmatiques suggèrent toujours l'éviction totale. Comme souvent en physiologie, il apparaît maintenant clairement que pour les acides gras saturés aussi, le problème vient de la quantité ingérée et non de la molécule d'acide gras. En effet, ces études se situaient à des niveaux très élevés d'acides gras saturés totaux (très au dessus des ANC : Apports Nutritionnels Conseillés) et ne montraient d'ailleurs pas d'effet délétère quand elles se rapprochaient des 10% des acides gras totaux (en Apport Energétique Total : AET).

Pour l'acide myristique, les effets négatifs décrits sur les LDL ont été observés avec des doses massives de 10 à 52% (AET) rien qu'en acide myristique, ce qui est totalement non physiologique puisque dans le cas d'un régime équilibré à 10 % de saturés, le myristique ne représente qu'environ 1,6% de l'AET [19].

Depuis que les études explorent des doses raisonnables d'acides gras saturés totaux et d'acide myristique, on n'observe aucune augmentation significative du cholestérol-LDL (nocif) chez l'animal (modèle hamster) mais en revanche une augmentation significative du cholestérol-HDL cholestérol (protecteur) [19]. Ceci est confirmé chez l'homme où l'acide myristique augmente le cholestérol-HDL. Ces observations suggèrent l'existence d'une zone physiologique de l'ordre de 1 à 2 % de l'AET.

Pour toutes ces raisons, il est aisé de conclure sans originalité scientifique, mais en rupture nette avec les idées reçues :

- que les acides gras saturés ne sont pas de « mauvais acides gras »
- qu'il faut considérer les différents acides gras saturés distinctement, sans les diaboliser et surtout sans les éliminer de l'alimentation
- que le lien avec les effets délétères n'est avéré qu'en situation de consommation excessive. Il faut néanmoins limiter leur apport sur la base des ANC à 8 à 10 % de l'apport énergétique [19].

Des recommandations peuvent être émises pour des patients atteints d'hypercholestérolémie mais les auteurs sont plus ou moins restrictifs et les maxima d'éléments défavorables peuvent varier d'un facteur 3 [26]. La plupart du temps, ces recommandations ne tiennent pas compte de la nature des acides gras saturés et par exemple, ne distinguent pas ceux qui sont défavorables de l'acide stéarique. Il est donc permis de penser que lorsque l'acide stéarique est le principal acide gras saturé de la ration, un taux global d'acide gras saturé plus élevé peut être toléré.

Si l'on souhaite réduire dans le régime global la part des acides gras saturés il faut désormais préciser de quels acides gras saturés on parle car il n'est plus acceptable de les considérer « en bloc », et admettre que les produits laitiers ne constituent pas la bonne cible qualitativement et pas la seule cible quantitativement.

II) Les acides gras mono-insaturés (AGMI)

Concernant les acides gras mono-insaturés du lait, on trouve un peu (2 % des acides gras) d'acide palmitoléique (C16:1 n-7) mais surtout une quantité importante (25 à 20 %) d'acide oléique (C18:1 n-9), ce qui constitue un point positif indiscutable pour le lait. En effet, cet acide gras a bénéficié de l'image favorable de l'huile d'olive, constituée à 70 % d'acide oléique, et de celle non moins favorable du régime méditerranéen.

L'acide oléique est un constituant de nombreux types de lipides, et en particulier des triglycérides de dépôt (tissu adipeux), qu'il maintient à l'état fluide à la température du corps, grâce à son insaturation. C'est aussi le précurseur de dérivés à très longues chaînes (notamment à 24 carbones), constituants des structures cérébrales et particulièrement de la myéline. Sur le plan cardio-vasculaire, sa neutralité est un avantage important et il est admis depuis longtemps que le remplacement dans le régime d'acides gras saturés en excès par de l'acide oléique, réduit la cholestérolémie [27].

III) Les acides gras poly-insaturés (AGPI)

A. Les acides gras des séries n-3 et n-6

Les acides gras polyinsaturés comportent deux familles distinctes indépendantes puisqu'il n'y a pas de passage d'une famille à l'autre, et en compétition puisque les désaturases conduisant aux dérivés supérieurs sont communes. Les chefs de file : acide linoléique (LA, pour les n-6 ou oméga 6) et acide α -linoléique (ALA, pour les n-3 ou oméga 3) sont des acides gras indispensables.

La biotransformation de l'acide α -linoléique C18:3 n-3 en acide eicosapentaénoïque (EPA) est modérée, mais non négligeable, ainsi qu'en atteste l'enrichissement en EPA des tissus après accroissement des apports en ALA. La biotransformation de l'EPA en acide docosapentaénoïque (DPA) puis en acide docosahexaénoïque (DHA) est beaucoup plus faible [28]. L'acide arachidonique (ARA, C20:4 n-6) est quand à lui le dérivé supérieur *in vivo* de l'acide linoléique (C18:2 n-6).

Sur le plan lipidique, l'acide linoléique abaisse le cholestérol-LDL, mais aussi dans une moindre mesure le cholestérol-HDL. D'un point de vue épidémiologique les études d'observation ont mis en évidence une augmentation du risque cardiovasculaire aussi bien en cas de déficit d'apport que d'excès d'apport en acide linoléique et suggèrent un apport optimal de 4 % de l'apport énergétique total [28].

Les études d'intervention avec un accroissement des acides gras polyinsaturés n-3 et n-6 ont certes entraîné une réduction du cholestérol total et LDL, mais en termes d'événements coronariens ou de mortalité, tant en prévention primaire que secondaire, elles n'ont pas toujours entraîné de bénéfices, voire même l'inverse selon certaines études [28]. Ce caractère défavorable pourrait être lié aux conséquences d'une production accrue d'eicosanoïdes à partir de l'acide linoléique et à une peroxydation lipidique responsable de phénomènes inflammatoires et d'une moindre stabilité de la plaque d'athérome. L'effet d'une supplémentation en AGPI dépend donc du rapport n-6 / n-3.

A contrario, les données sur les acides gras n-3 sont cohérentes en termes de prévention cardiovasculaire. Il faut toutefois distinguer l'ALA des AGPI n-3. La quasi totalité des études d'observation (écologiques, cas-témoins, prospectives) relatives à la consommation de poisson et d'AGPI n-3, ou au taux de ces acides gras via la teneur tissulaire, reflet des apports alimentaires, montre une réduction des événements cardiovasculaires, coronariens, de la mortalité par cardiopathie ischémique de 30 % à 40 % lorsque l'apport est élevé [28].

En ce qui concerne l'ALA les études d'observation sont également très cohérentes, avec un effet protecteur d'autant plus net que l'apport en AGPI n-3 à longues chaînes est faible, ce qui s'expliquerait par un accroissement de la biotransformation de l'ALA en EPA [29]. Plusieurs études épidémiologiques ont également montré une corrélation entre apport et teneur tissulaire en AGPI n-3 LC et en ALA et risque de mort subite avec une très forte diminution statistique du risque [30].

Trois études d'intervention portant presque exclusivement sur un accroissement de l'apport en EPA-DHA (l'étude DART1 [30], l'étude GISSI [31], et l'étude JELIS [32]) ont confirmé de façon spectaculaire, et rapide, en prévention secondaire chez des sujets ayant fait un infarctus du myocarde, une réduction importante du risque de mortalité coronarienne et de mort subite.

Malheureusement il n'existe pas à ce jour d'étude d'intervention ciblée concernant l'effet préventif de l'ALA : l'étude de Lyon [33] n'est pas spécifique, s'agissant d'un régime méditerranéen.

L'effet rapide des AGPI n-3 ne passe vraisemblablement pas par un effet sur les lipides plasmatiques, malgré un effet hypotriglycéridémiant notamment postprandial. Il semble dû principalement à un effet anti arythmique, qui serait à l'origine de la réduction du risque de mort subite chez le coronarien, ainsi qu'à un effet antiagrégant plaquettaire et anti-inflammatoire au niveau de la plaque, rendant celle-ci moins vulnérable et diminuant le risque de thrombose. D'autres mécanismes pourraient jouer, notamment un effet antihypertenseur mis en évidence récemment pour l'ALA [28].

Des études épidémiologiques chez l'homme montrent que le ratio entre les AGPI n-6 (et LA) et les AGPI n-3 (et ALA) penche trop en faveur des premiers. Pendant la période s'étalant de 1960 à 2000, les consommations de LA et ALA se sont sensiblement modifiées, comme le montre l'analyse du tissu adipeux considéré comme un marqueur fiable de la consommation d'acides gras d'adultes aux Etats Unis et dans différents pays européens : la teneur en LA a augmenté alors que celle en ALA a diminué, ce qui se traduit par une augmentation du rapport LA / ALA comme illustré sur le tableau 12 [34].

Tableau 12 : Evolution de la teneur en AGPI (% des AG totaux, moyenne \pm écart-type) du tissu adipeux d'adultes aux Etats-Unis et en Europe [34]

	Acide linoléique	Acide α-linoléique	Rapport
	LA	ALA	LA / ALA
Etats-Unis			
1960-1970 (n=10)	9,5 \pm 1,4	-	-
1980-1990 (n=6)	15,6 \pm 2,3	0,92 \pm 0,5	17 \pm 5,8
1990-2005 (n=3)	15,9 \pm 2,3	0,70 \pm 0,10	21,7 \pm 1,2
Europe			
1960-1970 (n=2)	7,5	-	-
1980-1990 (n=7)	11,5 \pm 2,7	1,68 \pm 1,16	6,8 \pm 5,1
1990-2005 (n=9)	12,3 \pm 2,0	0,91 \pm 0,46	13,6 \pm 11,6

n= nombre d'études

En France, au cours de la même période, les consommations de LA et d'acide arachidonique (ARA) se sont accrues respectivement de 250 et 230% alors que celle de ALA a diminué de 40%. Par voie de conséquence, le rapport LA/ALA a quadruplé pendant cette période de 40 ans, avec une consommation en LA 2 fois supérieure et en ALA 2 fois inférieure aux apports nutritionnels conseillés (ANC) [34].

Au cours des dernières décennies, une balance énergétique positive due en partie à une diminution des dépenses énergétiques et à l'augmentation des apports énergétiques, en particulier une surconsommation de matières grasses a induit une augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité. Les données de consommation montrent en France une augmentation de 40 % de la consommation de lipides entre 1960 et 2000. Elle est passée de 75 g/j à 104 g/j, essentiellement du fait de la consommation d'huiles végétales souvent riches en AGPI n-6 qui a quasiment doublé. Ainsi la conjonction d'une augmentation de la consommation de lipides et de modifications qualitatives portant sur la nature des AGPI ingérés auraient concouru en France, et sans doute ailleurs, à l'augmentation spectaculaire observée au cours des dernières décennies [34] de la masse adipeuse conduisant au surpoids et à l'obésité. Ce déséquilibre s'explique en partie par une consommation accrue d'huiles végétales riches en LA (huiles de tournesol, de palme ou de maïs, par exemple) et des modifications de l'alimentation animale (une nourriture à base de maïs et de soja remplaçant l'herbe traditionnelle).

Depuis une quarantaine d'années, les recommandations nutritionnelles faites dans le cadre de la prévention de l'athérosclérose ont conduit à privilégier un apport d'AGPI au détriment des autres acides gras sans opérer de distinction entre séries n-6 et n-3. Ainsi, pour des raisons essentiellement agricoles et industrielles, et à cause d'un manque de connaissances médicales en nutrition, nous avons privilégié les graisses polyinsaturées à base d'AGPI n-6 aux dépens de celles qui nous procurent des AGPI n-3.

Comparée aux décennies précédentes, la proportion de LA consommée dans l'alimentation n'apparaît pas nutritionnellement justifiée. Bien plus, une consommation excessive de LA a été associée à l'asthme cependant que ses propriétés anti-athérogènes ont été remises en question [34]. Si l'on considère que la prévention de l'obésité et celle de ses conséquences physiopathologiques constituent un problème majeur de santé publique pour les générations présentes et à venir, des changements notables dans la composition en acides gras des séries n-6 et n-3 devraient être pris en considération dans la chaîne alimentaire.

Ces acides gras polyinsaturés essentiels des familles n-6 et n-3 sont assez peu présents dans la matière grasse laitière. Néanmoins, en améliorant le régime des animaux, on peut augmenter un peu la teneur en acides gras n-3 et faire de la matière grasse laitière, une source plus importante d'ALA. Ainsi, à l'heure où l'excès des apports en acides gras n-6 est fort justement dénoncé, la faible teneur de la matière grasse laitière en AGPI peut devenir un atout, si on prend garde de maintenir les n-6 très bas tandis qu'on augmente les n-3 dans la ration des animaux.

B. Les acides gras *trans* et les CLA

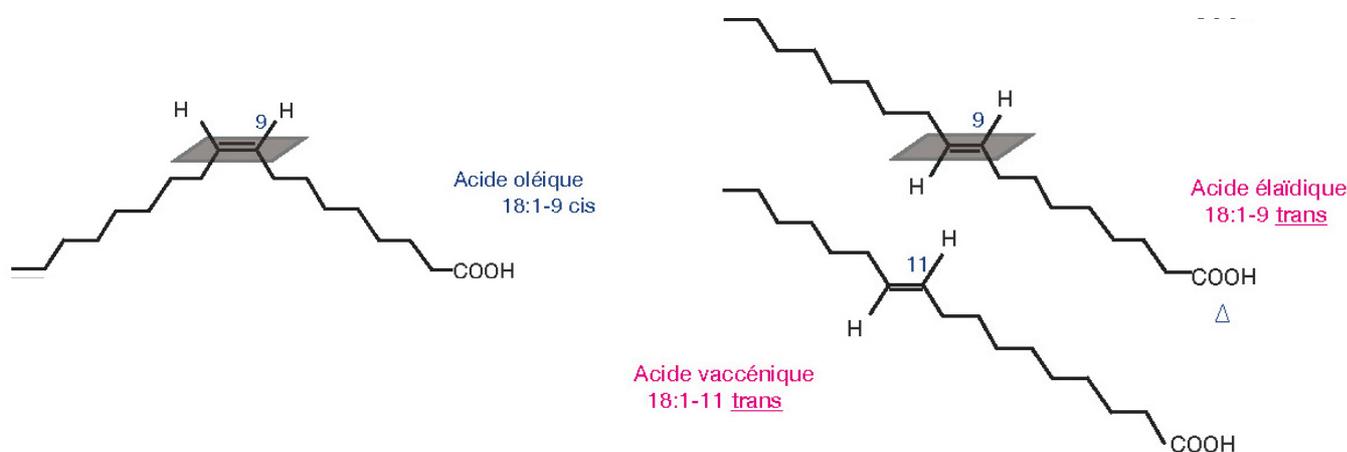
1. Définitions des CLA et des AG *trans*

De par leurs particularités anatomiques et physiologiques, les produits dérivés des ruminants présentent un profil lipidique particulier. En effet, contrairement aux autres mammifères, le lait et la viande de ruminants contiennent des acides gras qui résultent de la transformation par la flore

ruminale des AGPI présents dans les rations. Contrairement à ce que savent faire les animaux, cette flore est capable d'hydrogéner ces acides gras en produisant des conformations *trans*.

Les acides gras *trans* (AG*trans*) répondent à une définition chimique liée à la présence d'au moins une double liaison de configuration *trans* sur la chaîne carbonée de l'acide gras. Dans les acides gras *trans*, les atomes d'hydrogène se situent de chaque côté de la double liaison alors qu'ils sont du même côté dans les acides gras de forme *cis* (voir figure 3). Ces acides gras qui diffèrent seulement par la configuration de leur double liaison ont des propriétés (physiques, chimiques et physiologiques) différentes, proches de celles d'un acide gras saturé pour les formes *trans* (chaîne quasi linéaire), et proches d'un acide gras mono-insaturé pour les formes *cis* (chaîne coudée).

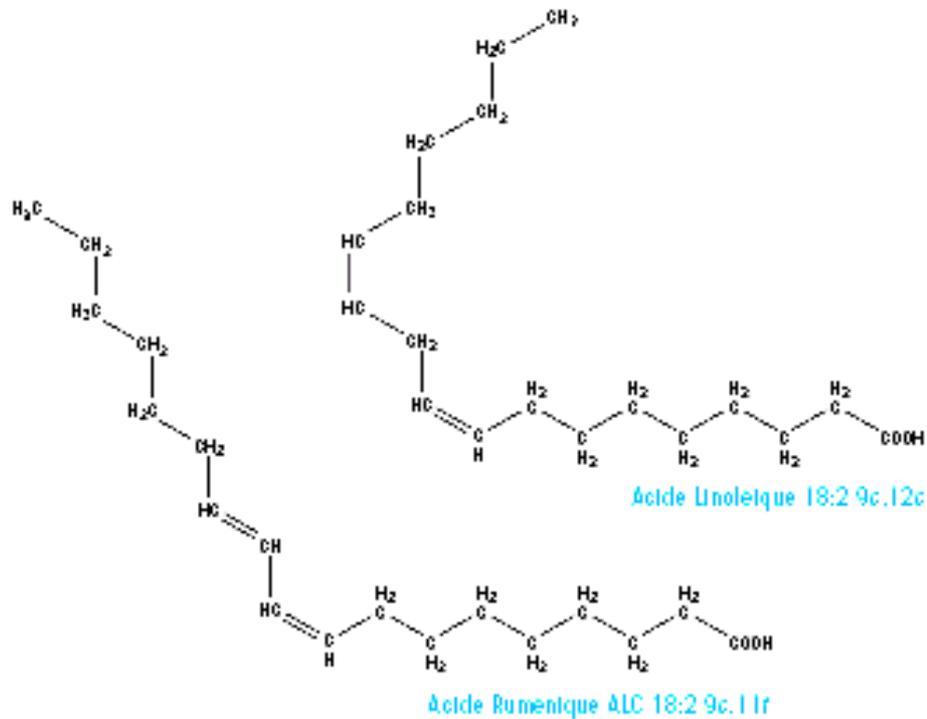
Figure 3 : Illustration des conformations *cis* et *trans* à partir de trois exemples, l'acide oléique (18:1 9*cis*), l'acide élaidique (18:1 9*trans*) et l'acide vaccénique (18:1 11*trans*) [35]



Pour répondre à des exigences de stabilité à l'oxydation et de texture (croustillant, croquant ou fondant), la confection de certains aliments nécessite l'utilisation de matière grasse végétale de consistance « solide ». Or, la dureté d'un corps gras dépend entre autres du degré de saturation de ses acides gras (du plus dur au plus fluide : acides gras saturés, *trans*, monoinsaturés, polyinsaturés). L'hydrogénation est un des procédés de transformation des huiles et des corps gras végétaux en matière grasse solide. Lorsqu'elle est partielle, elle génère des AG*trans*. Ce procédé concerne la fabrication de certaines margarines, pâtes à tartiner ou encore les équivalents du beurre de cacao, qui vont entrer dans la composition de nombreux produits : viennoiseries, biscuits, céréales pour petit déjeuner, potages en poudre, confiseries,... [36].

Les acides linoléiques conjugués (CLA) désignent un mélange complexe d'acides gras à 18 carbones, isomères géométriques et de position de l'acide linoléique doté de deux doubles liaisons consécutives séparées par une unité méthylène (ou système conjugué) pouvant être de configuration *cis-trans*, *trans-cis*, *trans-trans* ou *cis-cis* (figure 4). En tenant compte des 14 positions (unité méthylène pouvant être située sur les carbones 3 à 16) pour les doubles liaisons conjuguées et des 4 combinaisons géométriques (*cis,cis*, *cis,trans*, *trans,cis*, et *trans,trans*), 56 isomères sont théoriquement possibles. Actuellement, seulement une vingtaine ont été identifiés avec une prédominance de C18:2 9*cis*,11*trans* (acide ruménique, AR) [37]. Ces acides gras résultent de la biohydrogénation survenue dans le rumen principalement à partir de l'acide linoléique et de l'acide α -linoléique présents dans les végétaux ingérés par les ruminants.

Figure 4 : Formule chimique de l'acide linoléique et de son principal isomère conjugué, l'acide ruménique [37]



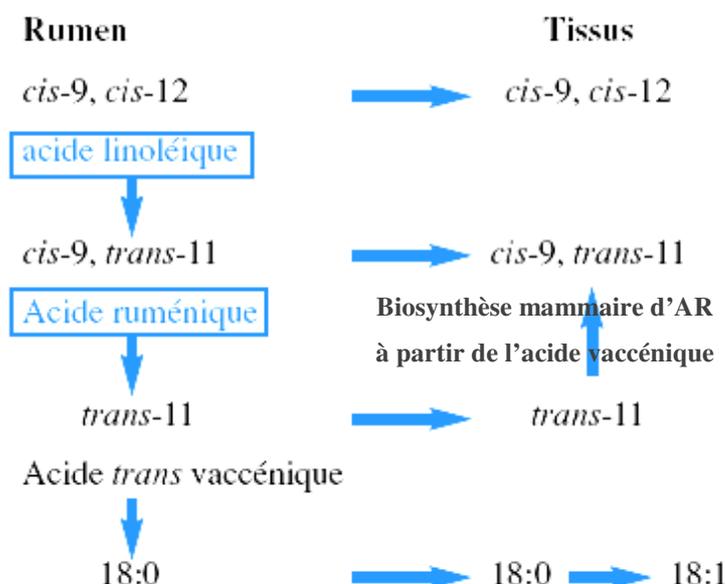
L'isomère majeur est l'acide ruménique (C18:2 9cis,11trans), un isomère *trans* qui peut représenter 80 à 93% des CLA de la matière grasse laitière. Celui-ci est accompagné par de nombreux autres isomères dont le 7trans,9cis, le 11cis,13trans et le 10trans,12cis.

La biohydrogénation ruminale conduit à la transformation des AGPI. Sous l'action d'enzymes de la flore du rumen, les AGPI sont isomérisés en dérivés conjugués et désaturés en isomères 18:1-*trans*, puis en acide stéarique 18:0. A cette étape ruminale, seul l'acide linoléique est à l'origine directe de CLA mais tous les AGPI conduisent à la formation de C18:1-*trans* dont en majorité l'acide vaccénique 18:1 11trans [37]. L'acide vaccénique représente en moyenne 3,5% des acides gras mais il est en général comptabilisé avec l'acide oléique (C18:1 aussi).

Tous les AG intermédiaires formés au cours du métabolisme ruminal sont absorbés, passent dans le sang, puis dans le tissu mammaire. Là, sous l'action d'une Δ9-désaturase, les acides gras C18:1 7trans et 11trans sont transformés respectivement en CLA 7trans,9cis et 9cis,11trans (acide ruménique)[38]. Cette voie de synthèse *de novo* explique la prépondérance de l'acide ruménique sur les autres CLA dans la matière grasse laitière et la deuxième place en terme quantitatif du C18:2 7trans,9cis. Si ces deux isomères sont principalement produits au niveau mammaire, les autres CLA semblent provenir surtout de la biohydrogénation ruminale.

L'enrichissement en AGPI de la ration des ruminants provoque donc une augmentation de tous les AG produits par ces voies métaboliques, et surtout des acides gras C18:1-*trans* puisque la production d'acide stéarique 18:0 (dernière étape de saturation, limitante) est faible et lente [37].

Figure 5 : Biosynthèse de l'acide ruménique (D'après [37])



Les CLA sont présents dans de nombreux types d'aliments mais la source alimentaire naturelle la plus riche en CLA est la matière grasse du lait ce qui n'est pas surprenant compte tenu de leur origine particulière. La deuxième source est la viande de ruminants qui en contient au moins trois fois plus que la viande de non ruminants (tableau 13)

Tableau 13 : Teneur en CLA des matières grasses de divers aliments (mg/g de MG) [37]

Aliment	Teneur en CLA des matières grasses
Bœuf	2,9 – 4,3
Poulet	0,9
Porc	0,6
Oeuf	0,6
Saumon	0,3
Lait de vache	5,5
Beurre	4,7
Huile végétale	0,1 – 0,7

Le chauffage des corps gras est à l'origine de traces de CLA. Ainsi, la désodorisation des huiles végétales lors du raffinage, ou l'usage des huiles de friture provoque l'apparition de CLA en quantités réduites [37]. Les huiles partiellement hydrogénées et les margarines végétales obtenues par hydrogénation catalytique, qui génère des *AGtrans*, contiennent également des traces de CLA. Toutefois, les taux mesurés dans des huiles végétales sont relativement faibles : de 0,01 à 0,07 g de

CLA/100g dans différentes huiles raffinées et de 0,2 à 1,1g de CLA/100g des AG totaux dans les margarines, selon la nature de la matière première et le degré d'hydrogénation [37].

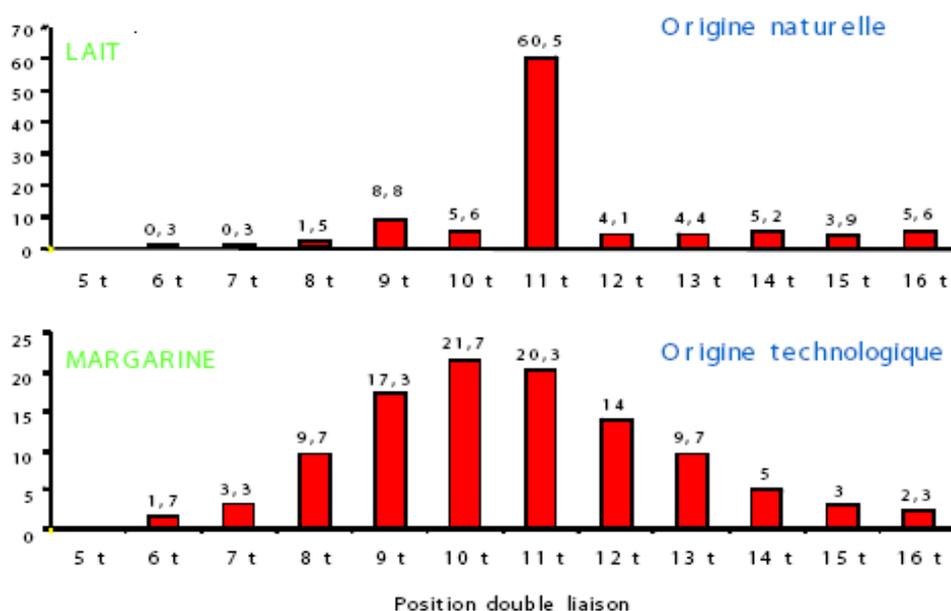
Les apports alimentaires en CLA sont difficiles à estimer. Un rapport de l'AFSSA datant de 2005 indique que la consommation moyenne en France de CLA est de 0,2g/j chez les hommes et 0,17g/j chez les femmes, soit 0,2% de l'AET (Apport Énergétique Total), dont les produits d'origine laitière représentent les plus forts contributeurs [39].

CLA et acides gras *trans* sont donc deux entités distinctes définies chimiquement qui peuvent se recouper. Ces deux familles de composés sont présentes naturellement dans les produits dérivés des ruminants par leur synthèse ruminale. Tous les CLA n'ont pas des doubles liaisons *trans* mais il est important de souligner que le principal CLA de la matière grasse laitière, l'acide ruménique, est un acide gras *trans*.

2. La dualité des acides gras *trans*

Les acides gras *trans* sont soit issus de l'hydrogénation partielle des huiles végétales, soit issus de la biohydrogénation ruminale [36]. Les teneurs en AG*trans* dans la matière grasse laitière sont variables en fonction de l'alimentation (1 à 10%). Le représentant majoritaire est l'acide vaccénique (C18:1 11*trans*). Les teneurs en AG*trans* dans les matières grasses végétales hydrogénées sont plus importantes. En plus de l'acide vaccénique, elles sont également très riches en deux isomères, le C18:1 9*trans* (acide élaïdique) et le C18:1 10*trans* (figure 6). Derrière cette définition commune des « acides gras *trans* » issus de deux sources différentes se pose la question de leurs effets respectifs.

Figure 6 : Analyse des constituants majoritaires des AG*trans* mono-insaturés à 18 atomes de carbone selon leur origine naturelle ou technologique [35]



Depuis 1990, les effets des acides gras *trans* d'origine industrielle sur les marqueurs associés au risque cardio-vasculaire sont bien documentés. Différentes études reprises dans une méta-analyse sont concordantes [40]. La consommation d'AG*trans* d'origine industrielle et

notamment d'acide élaïdique à plus de 2% de l'apport énergétique total est responsable de l'augmentation du cholestérol-LDL et de la diminution du cholestérol-HDL. Ce dernier effet, non observé avec les acides gras saturés, classe donc les acides gras *trans* d'origine industrielle parmi les lipides les plus délétères en termes de risque cardio-vasculaire.

Les industriels ont fait de gros efforts pour limiter l'utilisation de telles matières premières mais la mention « huiles végétales partiellement hydrogénées » présente sur les étiquettes signe la présence d'AG*trans* d'origine industrielle. En France, un rapport de l'AFSSA (2005) a suggéré de limiter les apports en AG*trans* à hauteur de 2% de l'apport énergétique total sans diminuer la consommation de lait et de produits dérivés [39].

Le groupe de travail de l'IFN (Institut Français de Nutrition) a souhaité actualiser les données françaises concernant les AG*trans* [35]. En effet, dans son rapport de 2005, l'AFSSA indiquait que, si la consommation moyenne en AG*trans* des Français était estimée à 1,3% de l'apport énergétique total, pour 5 Français sur 100, les apports étaient susceptibles de dépasser le seuil fatidique des 2% [39]. Cette conclusion était cependant fondée sur des études de consommation et de composition des produits alimentaires relativement anciennes (1995-1999). Or, dès la fin des années 1990 et conformément aux recommandations des autorités de santé publique, l'industrie a mis en œuvre de nouveaux procédés visant à ramener à moins de 1% la teneur en AG*trans* de ses produits (hors viande, lait et produits laitiers non concernés). Les résultats de l'IFN sont parus en 2009 ; sur les 603 produits analysés, 578 d'entre eux (soit 96%) ont des teneurs en AG*trans* inférieures au taux de 1% recommandé par l'Afssa, voire négligeables pour la plupart. Ces données tendent à montrer que tout alarmisme semble hors de propos [35].

La distinction entre origines animale et technologique des AG*trans* n'est pas toujours faite ni faisable dans les études épidémiologiques. Or, cette distinction est primordiale. En effet, contrairement à ce qui est observé avec les AG*trans* « d'origine technologique », les données cliniques et épidémiologiques ne semblent pas attribuer aux AG*trans* des ruminants d'effet délétère, même pour des consommations supérieures aux doses habituellement consommées, tant sur le plan du profil lipidique que du risque cardiovasculaire [36].

On dispose d'un certain nombre de données dont il ressort que lorsque l'on isole les études qui permettent de considérer spécifiquement les AG*trans* d'origine animale, ceux-ci ne sont pas associés positivement au risque cardio-vasculaire, alors que l'association est clairement montrée pour les AG*trans* d'origine industrielle [36]. Une étude épidémiologique danoise menée sur 18 ans auprès d'environ 3 600 personnes et publiée en 2008 corrobore cette observation [41].

3. Les CLA

De longue date il est apparu que certaines populations d'éleveurs, grosses consommatrices de produits laitiers n'ont pas de risque cardiovasculaire accru. Une revue de la littérature en 2004 avec 10 études prospectives et 2 études cas-témoins, avait montré un effet protecteur de la consommation de produits laitiers, sur le risque coronarien, pour toutes sauf une, et sur le risque d'accident cérébro-vasculaire, avec une réduction du risque respectivement de 13 et 17% [42]. Cet effet protecteur ou cette absence d'effet délétère est cohérent avec l'association inverse et quasi constante entre consommation de produits laitiers et survenue du syndrome métabolique.

Connus depuis les années 30, les acides linoléiques conjugués (CLA) n'ont attiré que récemment l'attention des scientifiques pour leurs propriétés physiologiques potentiellement intéressantes pour la santé : réduction de cancers chimio-induits chez l'animal, effets immunitaires, impact potentiel sur la cholestérolémie et l'athérogenèse, action sur la répartition de la masse grasse corporelle, implication dans la prévention et le traitement du diabète de type 2, influence sur les composantes du syndrome métabolique...De façon intéressante, certaines d'entre elles ont utilisé des produits laitiers enrichis en acide ruménique comme source d'apport.

L'incorporation des CLA semble se faire dans tous les tissus animaux étudiés, à l'exception du cerveau. L'AR est l'isomère le mieux incorporé dans les lipides tissulaires. Les taux de CLA mesurés dans le tissu adipeux augmentent avec les quantités apportées par l'alimentation [37].

a. CLA et composition corporelle

Les CLA induisent une réduction de la masse grasse, parfois accompagnée d'un effet anabolisant sur le muscle et d'une augmentation de la masse maigre, dans différentes espèces animales : rat, souris, porc, poulet, hamster, pour des doses de 0,5 à 2,0g CLA/100 g ration [37]. Le facteur «espèce» semble très important.

Les CLA moduleraient l'activité d'enzymes impliquées dans la mobilisation des lipides et leur stockage dans le tissu adipeux, et agiraient sur la formation des adipocytes. Chez la souris, les CLA augmentent la β -oxydation et la lipolyse (muscles, tissu adipeux, mais pas foie) et diminuent la captation des acides gras par les adipocytes, diminuant le taux de triacylglycérols intracellulaires [37]. D'autre part, les CLA réduisent la prolifération, inhibent la différenciation, et stimulent l'apoptose des pré-adipocytes. Chez le hamster, les CLA diminuent le stockage des triacylglycérols intracellulaires, sans modification de la dépense énergétique ni de l'oxydation des lipides [50].

Chez l'homme, les résultats sont contradictoires : certaines études font état d'une baisse modérée de la masse grasse, d'autres ne révèlent aucun effet significatif. Les protocoles et les méthodes utilisées sont cependant trop disparates pour pouvoir comparer les résultats (les doses de CLA administrées varient notamment de 1,4 g/jour à 6,8 g/jour) [37, 43].

b. CLA et Cancer

En 1987, il a été montré que des souris recevant des extraits de viande bovine grillée développaient moins de papillomes et présentaient une moindre incidence de tumeurs chimio-induites ; l'effet étant attribué aux CLA [37]. Par la suite, l'utilisation de différentes espèces animales (souris, rats, hamsters), de diverses lignées cellulaires cancéreuses, et de différents modèles de cancérogenèse ont permis de confirmer le rôle protecteur des CLA en cancérogenèse expérimentale pour différents sites [37] : peau, estomac, foie, poumon, mamelle [44], et côlon.

L'effet inhibiteur des CLA semble s'exercer aux différentes phases de la cancérogenèse : initiation, promotion, croissance et formation de métastases [37]. Les effets sur la promotion tumorale s'observent dès 0,1% de CLA (en poids) dans le régime alimentaire et augmentent linéairement avec la dose jusqu'à 1% [37].

Pour tenter de déterminer le ou les isomères actifs, les études les plus récentes ont utilisé des isomères purifiés ou du beurre enrichi en acide ruménique (AR) via l'alimentation du bétail [45]. Dans l'état actuel des connaissances, il est difficile d'apporter une réponse définitive à cette

question. L'AR exerce des effets cytotoxiques et anti-prolifératifs en cancérogenèse mammaire chimio-induite chez le rat et sur la lignée de cellules de cancer du sein MCF-7, aussi bien sur la formation de lésions précancéreuses que sur la croissance tumorale [44].

Un beurre enrichi en AR via l'alimentation des vaches est aussi efficace pour réduire les risques de cancer chimio-induit qu'un mélange synthétique de CLA [44]. *A contrario*, des études *in vitro* ont montré que l'isomère C18:2 10*trans*,12*cis* est plus efficace que l'AR sur la prolifération de cellules cancéreuses colorectales ou mammaires [53]. En fait ces deux isomères n'ayant pas les mêmes propriétés cinétiques et thermodynamiques, leurs actions biologiques s'exerceraient différemment et leur interaction contribuerait aux effets bénéfiques des CLA.

Le mode d'action des CLA dans la cancérogenèse est mal connu. Leur présence dans les lipides tissulaires, notamment les phospholipides membranaires, jouerait un rôle important. L'AR est beaucoup mieux incorporé dans ces phospholipides que les autres CLA. L'incorporation de l'AR et de ses métabolites dans les phospholipides utilisés pour la production des éicosanoïdes pourrait expliquer son action biologique [45]. L'implication des CLA sur la synthèse de ces éicosanoïdes et l'expression d'oncogènes influe sur les phénomènes inflammatoires et sur l'apoptose cellulaire, ce qui pourrait expliquer les propriétés anticancéreuses des CLA.

Chez l'homme, trois études cas-témoin (n=297 à 3162) et une étude prospective (n=60705 avec suivi sur 14 années) ont examiné l'effet des apports naturels en acide ruménique sur la survenue du cancer du sein et du cancer colorectal. Une étude conclut à une aggravation de l'incidence du cancer du sein, une autre à une diminution et l'étude prospective à une diminution de l'incidence du cancer colorectal avec des apports naturellement élevés en acide ruménique [46].

En conclusion, les études montrent des effets anti-carcinogènes sur des modèles expérimentaux (cellules, rats, souris) mais les études humaines d'observation ne permettent pas de conclure avec les données actuelles.

c. CLA et réponse immunitaire

Les CLA amplifient certaines réactions immunologiques (blastogenèse des lymphocytes, activité cytotoxique, activité des macrophages), préviennent les dommages collatéraux des réactions immunitaires (réduction de la réponse catabolique aux endotoxines), et moduleraient la production d'interleukines impliquées dans la régulation de la réponse immunitaire [37].

In vitro, les CLA augmentent l'activité cytotoxique, la prolifération des lymphocytes, et l'activité bactéricide des macrophages, mais diminuent la production d'interleukine IL-2 et l'activité phagocytaire des macrophages. Des études sur le hamster ont montré que des animaux ayant consommé des CLA produisent moins de médiateurs lipidiques de l'inflammation (en particulier moins de leucotriènes) que les témoins [45]. L'apport de CLA dans la ration améliore les paramètres immunologiques chez les truies et les porcelets, notamment en augmentant les teneurs en IgG du colostrum de la truie allaitante. Chez des porcs immunodéprimés par une infection virale, les CLA ont des propriétés immuno-modulatrices, notamment en augmentant le nombre de thymocytes CD8+ [47].

Chez l'homme, l'AR et le C18:2 10*trans*,12*cis* (administrés séparément) réduisent l'activation des lymphocytes T. On observe une relation inverse entre l'activation des lymphocytes T et les proportions de CLA dans les lipides des cellules mononuclées sanguines [37]. Mais une

étude [48] menée sur 55 volontaires montre que la supplémentation en CLA a des effets modestes sur les fonctions immunitaires et ne présente pas de bénéfices supérieurs à l'acide linoléique.

d. CLA et syndrome métabolique

Les mélanges de CLA diminuent la masse grasse et augmentent la masse maigre chez certaines espèces animales, mais chez la souris et le hamster on observe parallèlement des effets délétères : hyperinsulinémie et insulino-résistance sans modification de la glycémie, et hypertrophie stéatosique du foie [37]. La responsabilité en incombe à l'isomère C18:2 *10trans,12cis*, alors que l'AR ne provoque ni stéatose hépatique, ni insulino-résistance. L'isomère *10trans,12cis* provoquerait une rapide augmentation des taux de TNF α et du IL6/IL8 avec pour conséquence une baisse du stockage des lipides, et une réduction de la production de leptine et d'adiponectine. Ceci entraîne une résistance à l'insuline qui déclenche l'hyperplasie compensatoire des cellules- β du pancréas et l'augmentation du taux d'insuline plasmatique. Finalement, l'hyperinsulinémie chronique augmente le stockage hépatique des lipides.

A contrario, chez le rat diabétique de type 2, un apport en CLA augmente la tolérance au glucose et la réponse à l'insuline dans le muscle [49]. Dans ce modèle, cet effet antidiabétique, attribuable à l'isomère *10trans,12cis*, est associé à une réduction des lipides musculaires permettant une meilleure utilisation du glucose. L'AR semble neutre quant à cet effet [49]. Chez l'homme, deux études rapportent que la consommation d'un mélange d'AR et de l'isomère *10trans,12cis* ne modifie pas la sensibilité à l'insuline et n'a aucune incidence sur la glycémie [37].

e. CLA et facteurs de risque cardio-vasculaire

L'effet des CLA sur le métabolisme des lipoprotéines et l'évolution des lésions artérielles (dépôts lipidiques intra-intimaux) a fait l'objet de plusieurs études. Les résultats observés sont parfois contradictoires. Ceci est la conséquence de l'hétérogénéité des protocoles utilisant divers modèles animaux (lapin, souris, rat, et hamsters), nourris avec des régimes hyper lipidiques très différents, dans lesquels les CLA sont soit ajoutés, soit substitués à un autre acide gras, tantôt sous forme de triacylglycérols, tantôt sous forme d'AG libres, en mélanges d'isomères ou purifiés, et à des doses différentes [37].

Chez le lapin [50], les CLA induisent une moindre formation de lésions athéromateuses, voire une régression des lésions déjà formées. Cet effet est associé à une amélioration de la cholestérolémie (baisse du rapport cholestérol total/cholestérol HDL). Chez le hamster, dont le métabolisme du cholestérol est proche de celui de l'homme, les CLA diminuent le cholestérol LDL lors d'athérosclérose précoce [51]. Lors des stades précoces de l'athérogenèse, les CLA protègent de la formation de lésions, mais cet effet protecteur disparaît aux stades plus avancés de la pathologie [37]. Il est frappant de constater dans ces études qu'il n'existe pas de lien systématique entre le profil lipidique sanguin (triglycérides, LDL, HDL, cholestérol total) et le statut athérogène. L'acide ruménique semble être l'isomère actif dans ce domaine [51].

Certaines études tendent à montrer une amélioration du statut inflammatoire local (vaisseaux) ou systémique (inflammation à bas bruit), qui contribue de façon essentielle au développement de la pathologie. Les CLA auraient des propriétés anti-inflammatoires s'exerçant, en partie, par l'intermédiaire des récepteurs hormonaux nucléaires. Ainsi, l'AR abaisse les teneurs

en apoSAA circulantes (marqueur du statut inflammatoire), normalise l'expression des médiateurs pro-inflammatoires (TNF α , IL1b) chez le hamster hyperlipémique [52].

Chez l'homme de poids normal (Indice de Masse Corporelle, IMC < 25), un mélange de CLA n'entraîne pas de modification substantielle du métabolisme des lipoprotéines [53]. Chez des sujets en surpoids, il diminue la cholestérolémie (totale, LDL, et HDL) [43].

Contrairement aux études animales, l'une des difficultés majeures à surmonter dans ce genre d'études concerne la durée d'intervention. Celles-ci sont en général de courte durée (quelques semaines) alors que la pathologie s'installe sur des déséquilibres métaboliques subtils qui perdurent pendant des décennies. Il semble peu contestable que la seule mesure des marqueurs lipidiques sanguins est insuffisante, voire inadéquate. L'un des mécanismes d'action important de l'acide ruménique paraît être la modulation des processus inflammatoires locaux, plus qu'un effet sur la modulation des lipides circulants. En absence d'autres marqueurs pertinents, cela rend difficile l'évaluation des effets de l'acide ruménique vis-à-vis du risque cardio-vasculaire dans les essais cliniques.

f. CLA et perte osseuse

Des travaux *in vitro* indiquent que l'acide ruménique est capable d'accroître l'absorption intestinale de calcium et la minéralisation des nodules osseux [54]

g. Bilan sur les CLA

Le nombre important de publications sur les CLA montre l'intérêt scientifique et économique suscité par ces acides gras dont les nombreuses propriétés biologiques semblent prometteuses. Cependant, pour des raisons de coût, la majorité des expérimentations ont été conduites avec des mélanges synthétiques d'isomères qui ne reflètent en rien la réalité alimentaire.

Récemment, certaines études ont été réalisées avec des isomères purifiés ou des beurres «enrichis» en acide ruménique. Il serait intéressant de confirmer les résultats obtenus avec l'AR, isomère naturellement le plus abondant dans notre alimentation, d'autant que les effets délétères rapportés paraissent le fait de l'isomère C18:2 *10trans,12cis*, abondant dans les produits de synthèse, mais peu présent dans les aliments « naturels ».

Par la consommation moyenne de 40g de matière grasse, le français moyen consomme environ 200mg de CLA ce qui est très faible par rapport à la dose active de CLA pour la prévention du cancer soit 3g de CLA par jour. Ces valeurs extrapolées d'expérimentation sur des rats ont une portée limitée puisqu'elles sont calculées sur la base des rapports de poids vifs et non des poids métaboliques plus représentatifs de la réalité. De nombreux composants du régime alimentaire des vaches laitières peuvent faire varier la teneur en CLA du lait notamment les suppléments lipidiques (huiles, graines oléagineuses...) et le type de fourrage de la ration ce que nous verrons en détail dans la troisième partie.

Avant de compléter l'alimentation animale pour favoriser les CLA et donc d'en augmenter la consommation humaine, il conviendrait de démontrer que le rapport bénéfice / risque est totalement en faveur du consommateur. Pour cela, les avantages présentés par les CLA en terme de santé publique restent à préciser et leur mode d'action à élucider.

Conclusion de la deuxième partie

La matière grasse laitière a donc une composition spécifique, à défendre avec précision et rigueur. Même en considérant sa principale faiblesse (pour l'adulte sur-consommateur) qui est sa (trop) grande richesse en acides gras saturés, on a vu que l'intérêt majeur de ses acides gras saturés est la présence d'acide myristique et également d'acides gras à chaînes courtes et moyennes.

Si l'on compare qualitativement cette matière grasse laitière avec les « bonnes » huiles végétales qui apportent les acides gras polyinsaturés (colza, noix), mono-insaturés (olive...), alors la matière grasse laitière constitue (en quantité raisonnable) un complément naturel à ces corps gras en apportant les acides gras qu'on ne trouve pas dans les huiles. Si l'on compare maintenant la matière grasse laitière avec les « matières grasses végétales hydrogénées ou non hydrogénées » provenant d'huiles très saturées comme l'huile de palme, qui n'apportent ni acides gras courts, ni acides gras à chaînes moyennes, ni acide myristique mais une masse monolithique d'acide palmitique, alors l'avantage nutritionnel qualitatif revient nettement à la matière grasse laitière.

Il est dommage que par ignorance ou par perception faussement positive de leur caractère végétal ou plus probablement parce qu'elles sont cachées et surtout parce qu'elles sont moins chères, ces matières grasses végétales soient tant consommées et si peu « inquiétées ». N'oublions pas non plus que ce sont ces matières grasses végétales qui apportent les acides gras *trans* délétères, produits par l'hydrogénation chimique.

La matière grasse laitière a donc toute sa place en nutrition humaine. De nombreux travaux rapportent une plasticité importante des profils en acides gras de la matière grasse laitière. L'enrichissement en AGPI n-3 ou en CLA sont les principales pistes d'amélioration de la qualité des matières grasses du lait de vaches. L'alimentation des vaches peut donc être un levier important pour améliorer d'autant plus les qualités diététiques de la matière grasse laitière.

TROISIEME PARTIE

Amélioration de la qualité nutritionnelle des acides gras du lait en modifiant les rations des vaches laitières

I) Mise au point sur la digestion et le métabolisme des lipides chez les ruminants

A. Digestion ruminale des lipides chez les ruminants

On pourrait penser qu'il est facile de modifier le profil en acides gras du lait des ruminants en modifiant le profil en acides gras de leur alimentation. Chez les monogastriques, la nature des acides gras contenus dans la ration détermine directement celui des denrées qui en sont issues.

Au contraire chez les ruminants, deux processus majeurs ont lieu dans le rumen, qui ont des conséquences majeures sur les composants lipidiques ingérés, leur composition et leur métabolisme ultérieur dans l'intestin. Ces deux processus sont l'hydrolyse des lipides alimentaires aussi appelée lipolyse, et la biohydrogénation des acides gras insaturés.

1. Hydrolyse des triglycérides et des glycolipides

L'hydrolyse est le procédé par lequel les acides gras, regroupés sous forme de triglycérides par exemple, sont libérés. L'hydrolyse des triglycérides, des galactolipides et des phospholipides alimentaires est effectuée par les microbes dans le rumen.

L'hydrolyse de lipides peut changer considérablement avec la quantité et la source des lipides ajoutés à la ration. Beam et al. [55] ont trouvé *in vitro* que la vitesse de lipolyse de l'huile de soja baissait de 41,4%/h à 22,6%/h quand la quantité d'huile ajoutée augmentait de 2% à 10%. D'autre part la vitesse de lipolyse obtenue avec 10% d'huile de soja était plus élevée que celle obtenue avec 10% de suif [55].

2. Biohydrogénation des acides gras insaturés

a. Mécanismes et facteurs de variations

Après avoir été libérés, les acides gras insaturés subissent dans le rumen un processus de biohydrogénation qui conduit à la saturation de tout ou partie de leurs doubles liaisons.

Selon les essais, la biohydrogénation de C18:2 n-6 (acide linoléique, LA) est comprise entre 60 et 95%, et celle de C18:3 n-3 (acide α -linoléique, ALA) est très élevée et presque complète [56]. Malgré cette biohydrogénation intense qui a lieu normalement dans le réticulo-rumen, la composition en AGPI de la ration a une certaine influence sur la composition en AGPI des lipides du plasma chez les vaches [56]. Cela peut seulement s'expliquer par une biohydrogénation ruminale incomplète des AGPI : une partie des AGPI échappe à la biohydrogénation ruminale et peut alors être absorbée dans l'intestin. Ainsi l'augmentation de la teneur en AGPI des rations permet, malgré la biohydrogénation intense, une augmentation de la quantité d'AGPI qui parvient au niveau duodénal, une augmentation des taux plasmatiques d'AGPI et *in fine* un enrichissement de la viande et du lait en AGPI.

Dans le cadre d'une volonté d'amélioration de la teneur en AGPI du lait, il est alors recherché de ralentir la biohydrogénation pour augmenter la quantité d'AGPI qui parvient au niveau du duodénum et qui pourra être incorporé dans le lait. Dans ce sens, des méthodes de protection des AGPI ont été proposées pour préserver les AGPI de la biohydrogénation et permet un afflux duodéal important au même titre que chez un monogastrique. Dans le cadre de ration riche en AGPI non protégés, lorsque la biohydrogénation est ralentie, on observe souvent une augmentation des intermédiaires de biohydrogénation parmi lesquels on compte les acides gras *trans* et notamment le CLA acide ruménique (C18:2 *9cis,11trans*).

Le pH ruminal, la composition de la ration et les teneurs en AGPI dans la ration affectent la biohydrogénation mais celle-ci est toujours élevée pour le C18:2 n-6 et le C18:3 n-3 pour les sources d'AGPI non protégées (tableau 14). Ainsi, même si l'acide α -linoléique et l'acide linoléique sont les principaux acides gras du régime alimentaire des ruminants, c'est l'acide stéarique qui est prépondérant au niveau ruminal [57]. L'effet de ces facteurs est complexe car il dépend de la nature de l'acide gras, et de sa teneur dans la ration, ainsi que des interactions éventuelles de cet acide gras avec les autres composants de la ration y compris les autres acides gras.

Tableau 14 : Importance de la biohydrogénation *in vivo* lors d'apport d'huile de lin chez des vaches en lactation dans différents essais.

Nature du complément	Rapport F/C (Fourrages / Concentrés)	% de Ration (en MS)	% de biohydrogénation		Référence
			C18:2	C18:3	
Huile de lin	65/35	3%	88,8	97,1	Loor et al 2004 [58]
Huile de lin	35/65	3%	82,0	93,2	Loor et al 2004 [58]
Graines de lin crues	55,5/44,5	12,6%	91,4	93,8	Gonthier et al 2004 [59]
Gaines de lin extrudées	55,5/44,5	12,6%	93,1	96,6	Gonthier et al 2004 [59]
Graines de lin crues	72/28	20%	91,5	93,6	Akram et al 2006 [60]
Graines de lin extrudées	72/28	20%	92,5	94,6	Akram et al 2006 [60]
Graines de lin conditionnées	72/28	20%	92,3	93,7	Akram et al 2006 [60]

Les composants de la ration autres que la matière grasse, influent également sur l'ampleur de la lipolyse et de la biohydrogénation. La biohydrogénation de C18:2 n-6 et C18:3 n-3 diminue avec l'augmentation de l'apport de concentrés et la diminution de l'apport de fourrages dans l'alimentation des vaches. Par exemple dans un essai chez des moutons, avec un régime contenant plus de 70% de concentrés, la biohydrogénation est fortement ralentie avec des taux respectivement de 50% et 65% pour le C18:2 n-6 et le C18:3 n-3 ajoutés purs à la ration [61].

Cette diminution pourrait être liée à la diminution de pH induite par l'apport important de concentrés dans la ration, mais cette explication est contestée [58]. Looor et al [58] ont utilisé dans leur expérience des rations supplémentées en huile de lin et avec un rapport fourrages / concentrés faible (35/65) ou fort (65/35), ils ont constaté une diminution de la biohydrogénation des AGPI mais sans variation du pH ruminal qui était de $6,38 \pm 0,12$. Ils ont alors suggéré que la biohydrogénation ruminale serait plutôt sensible à la teneur de la ration en amidon plutôt qu'au pouvoir acidogène de la ration.

La teneur en acides gras de la ration peut également influencer la biohydrogénation des acides gras eux-mêmes. La biohydrogénation de C18:3 n-3 n'est généralement pas affectée par l'apport d'un supplément de matières grasses : elle est de 94,6% avec un régime supplémenté en matière grasse (9,9g d'acides gras/100g de MS), mais ne contenant pas de C18:3, contre 92,6 % avec un régime témoin (1,91g d'acides gras/100g de MS) [56]. En revanche, *in vitro* l'addition de C18:3 n-3 inhibe l'isomérisation du C18:2 n-6 en C18:2 9*cis*,11*trans* (acide ruménique) [62].

De même, la concentration initiale en un acide gras donné affecte sa propre biohydrogénation. Avec une concentration initiale élevée en C18:3 n-3, seulement 10,2% de la quantité initiale était totalement hydrogénée en C18:0 après 24 heures d'incubation *in vitro* dans du jus de rumen. Les produits majeurs de biohydrogénation étaient des C18:1 avec un ratio *trans* / *cis* de 63 / 37. Avec une concentration initiale plus pauvre en C18:3 n-3, 63% de la quantité initiale était convertie en C18:0, et 29% en C18:1, avec un ratio *trans* / *cis* de 81/19 [56].

b. Conséquences de l'addition de matières grasses insaturées sur la digestion ruminale

Face à ces possibilités de modifier le profil en acide gras des denrées alimentaires, il est tentant de modifier le profil en acides gras de l'alimentation des vaches laitières pour favoriser les AGPI. Dans une ration classique pour ruminants, les acides gras représentent environ 3 à 6% de la MS, ce qui est très faible. Il est possible d'augmenter cette proportion d'acides gras totaux et d'AGPI en ayant recours aux fourrages frais mais il est plus efficace de compléter la ration des ruminants avec des sources de lipides comme des huiles ou des graines oléagineuses.

L'utilisation de lipides dans la ration des vaches laitières a des conséquences sur la digestion ruminale. Les suppléments lipidiques réduisent souvent l'intensité des fermentations ruminales et la digestion des parois cellulaires dans le rumen, par un effet toxique sur les micro-organismes ruminants. Les acides gras et plus particulièrement les AGPI inhibent la croissance des micro-organismes du rumen. Cette inhibition peut être diminuée par l'addition de fibres [56].

Quatre hypothèses sont retenues pour expliquer cette action inhibitrice :

- 1) les acides gras enrobent les fibres alimentaires et empêchent l'adhésion des bactéries,
- 2) les acides gras modifient la population microbienne par une toxicité spécifique,
- 3) les acides gras inhibent l'activité microbienne par action sur les membranes bactériennes,
- 4) les acides gras diminuent la disponibilité des cations pour les bactéries par formation de savons dans le rumen.

- Conséquences sur la population microbienne

L'effet négatif des lipides sur la population microbienne se traduit par une modification des proportions des Acides Gras Volatils (AGV), reflétant une modification de l'activité et de la flore ruminale, et une diminution de la prise alimentaire qui dépend de la nature et la quantité de matières grasses ajoutées.

Les sources lipidiques contenant des AGPI n-3, entraînent une baisse de l'efficacité de la synthèse microbienne des protéines [56]. Néanmoins, les effets négatifs des acides gras sur la flore du rumen ne sont pas systématiquement observés, et dépendraient en fait de la composition de la ration de base utilisée et de la population prépondérante de micro-organismes.

Par exemple [63] l'addition d'huile de colza ou de suif à raison de 10% de la MS de la ration, augmente de 16 à 25% le nombre de bactéries présentes dans la phase solide. La survie et la capacité d'attachement des bactéries ne sont pas affectées.

Par contre, les protozoaires sont très sensibles à l'addition de matière grasse à la ration : leur nombre diminue fortement, voire ils disparaissent totalement, suite à l'apport de 5 ou 10% d'huile de colza, ou de 10% de suif (par rapport à la MS) dans la ration de vaches en lactation [63]. Cette observation a été aussi faite chez le mouton avec l'apport d'huile de lin.

Plus récemment, Ueda et al. [64] ont trouvé qu'avec l'addition d'huile de lin à des rations pour vaches laitières, le nombre total de protozoaires ne diminuait que si la ration était riche en concentrés, ce phénomène n'étant pas observé avec une ration riche en fourrages. L'effet négatif d'un supplément lipidique dépend donc en partie de la composition de la ration de base. Ainsi l'addition d'huile de colza à raison de 7% de la MS ne modifie pas la digestion ruminale quand le fourrage de la ration est du foin. Ce niveau d'incorporation doit être réduit lors de l'utilisation d'ensilage de maïs [65].

- Conséquences sur la digestion des glucides

Avec les régimes habituels, l'acide acétique (C2:0) représente 60 à 70% des AGV contre 15 à 20% pour l'acide propionique (C3:0) et 10 à 15% pour l'acide butyrique (C4:0). La production d'AGV serait proche de 3kg par vache et par jour. Elle proviendrait pour au moins 80% de la fermentation des glucides et peut produire jusqu'à 70% des besoins énergétiques de la vache laitières. Ainsi, une perturbation des fermentations ayant pour effet une modification de la production d'AGV a inévitablement des conséquences sur la production de lait.

Les fourrages, longuement mastiqués et lentement fermentés sont favorable à un pH proche de 7 et une production accrue d'acide acétique. L'acide acétique est favorable au taux butyreux puisque cet AGV est le précurseur majeur des acides gras courts et moyens dont la teneur est particulièrement importante dans le lait de vache. A l'inverse, un excès de concentrés favorise la fermentation propionique défavorable au taux butyreux et plus favorable au taux protéique. L'acide propionique est le seul acide gras glucoformateur, il est donc essentiel à la production du lactose du lait et est plutôt anti-cétogène. Afin de ne pas avoir de conséquences délétères sur la production de lait et sur les taux, une supplémentation lipidique doit donc maintenir le rapport acétate / propionate élevé autour de 2,5 à 3 [66].

Une supplémentation en matière grasse, surtout si elle est riche en AGPI, a un effet dépresseur sur la digestion des glucides pariétaux des plantes dans le rumen. Le rapport acide acétique / acide propionique varie avec les régimes alimentaires et notamment il diminue lors d'apport de matière grasse insaturée (tableau 15). Dans l'expérience de Gonthier et al [59], l'ajout de 12,5% de graines de lin crues ou extrudées est responsable d'une diminution de rapport acétate / propionate de 3,1 à 2,5 ainsi que d'une diminution des quantités d'AGV, plus marquées avec les graines extrudées. Cette observation est confirmée par les essais d'Akraim et al [60].

Ueda et al. [64] ont mis en évidence qu'un supplément d'huile de lin à raison de 3% de la MS de la ration de vaches laitières n'a pas d'effet négatif important sur la digestion ruminale (le rapport acétate / propionate se maintient ainsi que la quantité d'AGV) à condition que la proportion de fourrages soit élevée (65% de MS). En revanche, l'ajout de 3% d'huile à une ration riche en concentrés provoque une diminution du rapport acétate / propionate et de la quantité d'AGV produite (tableau 15).

Tableau 15 : Effet d'un apport d'huile de lin sur la digestion ruminale

Nature du complément	Rapport F/C (Fourrages Concentrés)	% de ration (en MS)	AGV			Rapport C2 / C3	Référence
			mmol/l	% C2	% C3		
Ration témoin	65/35	0%	95,7	66,0	20,1	3,3	Ueda al 2003 [64]
Huile de lin	65/35	3%	94,8	65,8	20,7	3,2	Ueda al 2003 [64]
Huile de lin	35/65	3%	91,3	59,8	24,7	2,4	Ueda al 2003 [64]
Ration témoin	55,5/44,5	0%	81,1	65,0	20,7	3,1	Gonthier et al 2004 [59]
Graines de lin crues	55,5/44,5	12,6%	78,9	62,1	24,1	2,6	Gonthier et al 2004 [59]
Gaines de lin extrudées	55,5/44,5	12,6%	72,9	61,0	24,2	2,5	Gonthier et al 2004 [59]

B. Digestion post ruminale et métabolisme des lipides alimentaires

1. Digestion post ruminale

A leur entrée dans la caillette, les lipides sont en majeure partie (70 à 90%) des acides gras non estérifiés d'origine alimentaire ou microbienne. Les acides gras saturés et les acides gras monoinsaturés sont prédominants quel que soit le degré d'insaturation des matières grasses ingérées sauf si celles-ci sont protégées. Les lipides subissent peu de transformation dans la caillette. Toutefois les savons de calcium formés dans le rumen ou apportés par l'alimentation sont dissociés dans la caillette par l'acidité. Les acides gras sont principalement absorbés dans le jéjunum où les acides gras libres absorbés sont de nouveau estérifiés en triglycérides et en phospholipides [56].

La digestibilité des acides gras semble augmenter avec la quantité de lipides ingérés. La digestibilité post-ruminale de C18:3 n-3 augmente de 65,3% avec une ration témoin sans matière grasse ajouté à 85,4% avec un supplément de graines de lin [59]. Néanmoins, d'autres résultats sont contradictoires [56], en compilant plusieurs études bibliographiques, la digestibilité des acides gras varierait de 70 à 90 % et elle ne serait pas liée à la quantité d'acides gras ingérés. Les données sont également contradictoires concernant la variation dans la digestibilité de la matière grasse en fonction de son traitement : protégée ou non par un enrobage avec une coque de protéines traitées au formaldéhyde.

La digestibilité des acides gras augmente avec leur degré d'insaturation. Lors d'une supplémentation en graines de lin crues chez des vaches laitières, la digestibilité post-ruminale de C18:3 n-3 s'est avérée plus élevée que celle de C16:0 et de C18:0 [59]. Des résultats contradictoires ont été rapportés par Scolan et al [67]. La quantité, le degré d'insaturation, la nature de la matière grasse ingérée, la fréquence de distribution de l'aliment et le pourcentage de fourrages dans la ration sont autant de facteurs de variation de la digestibilité des acides gras. Cette multiplicité de facteurs de variation peut expliquer les différences observées entre les expériences. Par exemple, la digestibilité des acides gras de l'huile n'est pas comparable à celle des acides gras des graines oléagineuses car la structure des graines peut diminuer la digestion et donc l'absorption des acides gras [58].

2. Transport de lipides dans le sang

Les lipides absorbés sont incorporés dans des chylomicrons et des lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et transportés par voie lymphatique, jusqu'au compartiment sanguin. Les AGPI à 18 carbones semblent être préférentiellement inclus dans les esters de cholestérol et les phospholipides dans le plasma. Les esters de cholestérol et les phospholipides représentent 95% des lipides du plasma [56]. Cela peut expliquer une proportion élevée d'AGPI dans le plasma malgré la biohydrogénation ruminale, et alors que leurs proportions restent faibles dans le lait (tableau 16), puisque, comme il sera détaillé dans le paragraphe suivant, les acides gras longs du lait sont principalement issus des triglycérides sanguins [57].

Tableau 16 : Comparaison des proportions de C18:2 et C18:3 (en % des acides gras totaux) dans le plasma et le lait de vaches ayant reçu des graines de lin dans la ration [56]

Nature des graines	% MS Ration	C18:2 (% des AGT)		C18:3 (% des AGT)		Référence
		Plasma	Lait	Plasma	Lait	
		Graines de lin extrudées	2,6	32,40	3,10	
Graines de lin entières	9,7	50,10	2,40	11,10	1,10	Petit et al 2004 [69]
Graines de lin entières	13,3	38,70	1,74	15,70	1,08	Petit 2003 [70]

3. Métabolisme mammaire

Les acides gras du lait ont deux origines :

- le prélèvement dans la circulation sanguine,
- la synthèse *de novo* dans la mamelle.

Les acides gras prélevés ou synthétisés peuvent être désaturés au niveau mammaire.

La mamelle prélève dans le sang les acides gras des triglycérides, voire les acides gras non estérifiés, mais les phospholipides et les esters de cholestérol ne sont pas précurseurs des acides gras du lait. Les acides gras prélevés dans le sang comprennent une partie des C14:0 et C16:0 du lait et tous les acides gras à 18 carbones. Le taux de prélèvement des acides gras des triglycérides par la glande mammaire des vaches, augmente avec leur concentration dans le plasma. Le taux de prélèvement des acides gras à 18 carbones est plus élevé que celui de C14:0 et C16:0, mais le prélèvement des acides gras à 18 carbones diminue avec le degré d'insaturation [56].

Les acides gras à chaîne courtes et moyennes (de C4 à C12) et une partie des acides gras C14:0 et C16:0 sont synthétisés par les cellules mammaires à partir de l'acétate produit par les fermentations ruminales. Au contraire des monogastriques, les ruminants n'utilisent pas le glucose pour la synthèse endogène des acides gras du lait. Néanmoins, le glucose est nécessaire à la synthèse de NADPH indispensable à la synthèse des acides gras et des triglycérides du lait.

L'augmentation du prélèvement sanguin des acides gras à longue chaîne, entraîne une inhibition de l'acétyl-CoA carboxylase (enzyme clé dans la synthèse endogène des acides gras) et aboutit à une diminution de la synthèse *de novo* d'acides gras par la glande mammaire [56]. L'inhibition de la synthèse *de novo* des acides gras suite à l'addition d'un supplément lipidique, est donc due à un effet spécifique de l'augmentation des acides gras à longue chaîne dans les rations (rétrocontrôle négatif sur l'acétyl-CoA carboxylase), et à la baisse de production ruminale d'AGV (acétate et butyrate).

La désaturation mammaire des AGS ou des AGMI se révèle être une source importante des acides gras insaturés dans le lait. Environ 52% du C18:0 prélevé dans le sang est désaturé en C18:1 *9cis* dans les cellules mammaires sous l'action de la Δ -9 désaturase [71]. Ce phénomène est aussi à l'origine de 64% du C18:2 *9cis,11trans* (CLA, acide ruménique) du lait, par désaturation du C18:1 *11trans* (acide vaccénique) [45].

II) Action des fourrages

Les aliments riches en lipides ne font pas partie du régime habituel des ruminants. Une ration pour vaches en lactation contient en moyenne 3 à 6% de matière grasse, majoritairement sous forme de glycolipides et de phospholipides, ceux-ci constituant environ 95% des lipides des feuilles. L'acide gras dominant est C18:3 n-3 (ALA) qui représente entre 55 et 65% des acides gras de l'herbe [56].

Comme les plantes fourragères constituent une partie importante de la ration des ruminants, il apparaît donc important d'étudier les facteurs de variation du contenu en acides gras de ces plantes, sachant, de plus, que les CLA sont fabriqués au niveau du rumen et de la glande mammaire à partir de certains de ces lipides.

A. Les lipides des fourrages

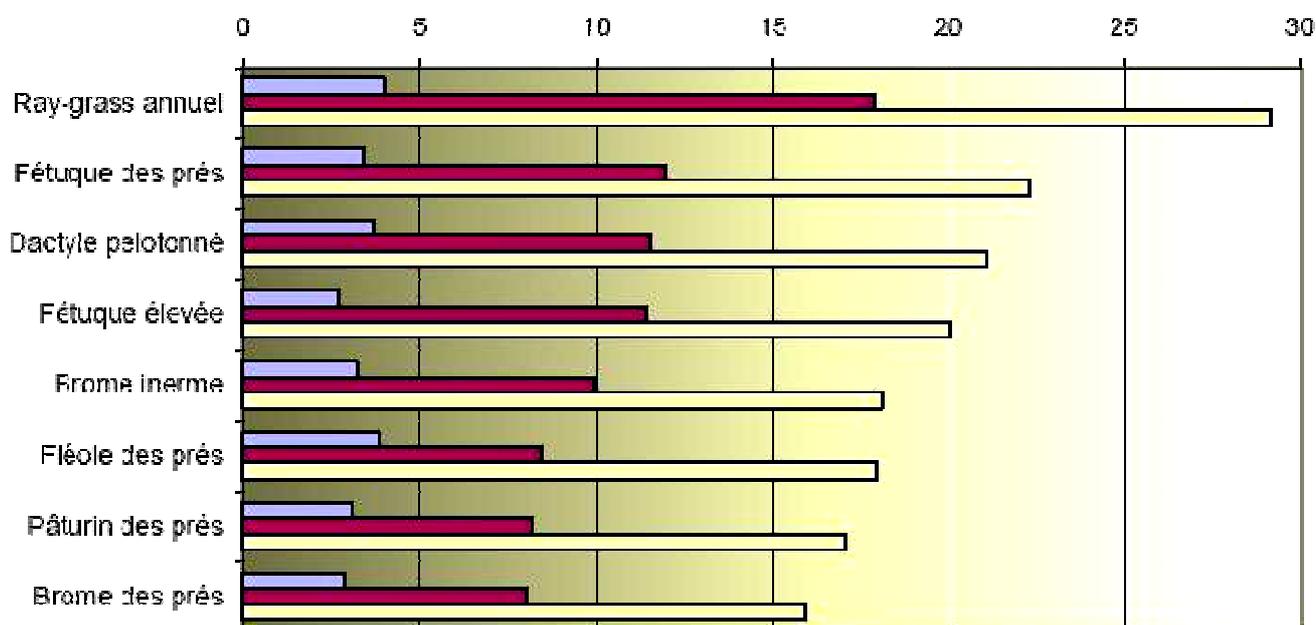
1. Composition de quelques fourrages fréquents

a. Fourrages frais

Les acides gras totaux représentent 1 à 3% de la matière sèche des plantes et sont constitués dans une proportion de 60 à 80% d'acide α -linoléique (C18:3 n-3) et linoléique (C18:2 n-6). Lors d'une étude réalisée au Canada [72], des chercheurs ont mesuré le contenu en acides gras de différents fourrages pour déterminer les facteurs influençant leur concentration dans les plantes fourragères. Douze espèces fourragères incluant 8 graminées et 4 légumineuses ont été récoltées au stade début épiaison des graminées et au stade 10% en fleur des légumineuses. Pour l'ensemble des espèces fourragères, les acides gras C18:3, C18:2 et C16:0 ont dominé avec respectivement 51, 18 et 19% des acides gras totaux.

Des huit graminées étudiées, c'est le ray-grass annuel qui affiche les plus grandes concentrations en acides gras totaux et en acide gras C18:3, alors que le brome des prés présentait les plus faibles. Pour ce qui est des acides gras C18:2, c'est encore le ray-grass annuel qui est le plus riche (figure 7). La plus forte concentration en acide gras du ray-grass annuel peut être expliquée, en partie, par le fait que c'est une plante annuelle et qu'elle est plus feuillue. Or les teneurs les plus élevées en acides gras se trouvent au niveau des feuilles des graminées [72].

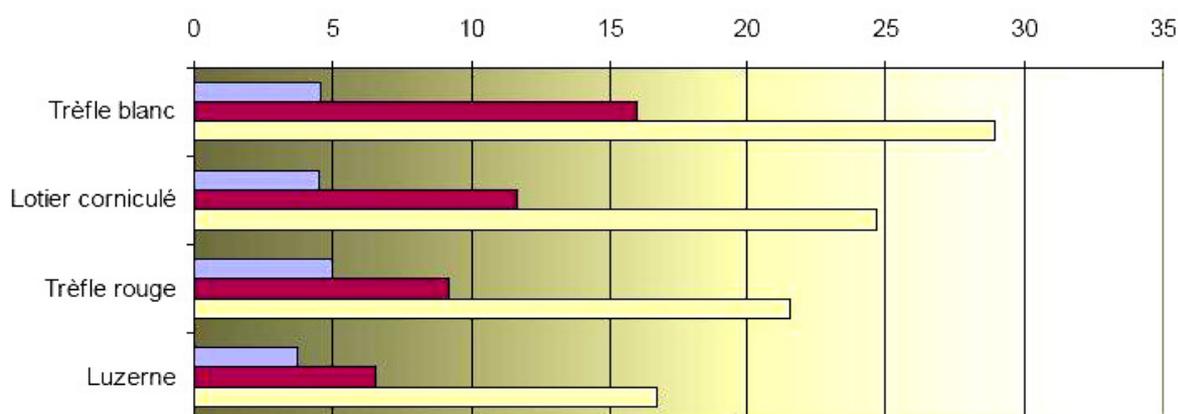
Figure 7 : Concentrations en acide linoléique (C18:2 en gris), α -linoléénique (C18:3 en noir), et en acides gras totaux (en blanc) de quelques graminées (mg/g de MS) [72]



Chez les légumineuses, c'est le trèfle blanc qui présente les plus grandes concentrations d'acides gras totaux et d'acides gras C18:3, tandis que la luzerne obtient les plus faibles. C'est le trèfle rouge qui affiche la teneur la plus élevée en acides gras C18:2, et c'est toujours la luzerne qui en a le moins [72].

Il existe également des différences entre les variétés pour chaque espèce mais les variations intra-spécifiques sont plus faibles que les inter-spécifiques.

Figure 8 : Concentrations en acide linoléique (C18:2 en gris), α -linoléénique (C18:3 en noir), et en acides gras totaux (en blanc) de quelques légumineuses (mg/g de MS) [72]



b. Fourrages conservés

Dans le but de déterminer l'influence des traitements de conservation sur le profil en acides gras des fourrages, l'équipe québécoise a appliqué différents traitements à de la fléole des prés (tableau 17).

L'herbe fraîche contient plus de C18:2, de C18:3 et d'acides gras totaux que l'herbe pré fanée et le foin. L'ensilage pré fané a des concentrations en C18:2, C18:3 et acides gras totaux supérieures au foin, mais inférieures à celles de l'ensilage en coupe directe. En conclusion, le pré fanage du fourrage avant la mise en silo est responsable d'une perte importante d'acides gras, notamment d'AGPI.

Les concentrations en C18:2, en C18:3 et en acides gras totaux ont été supérieures dans l'ensilage en coupe directe à celles mesurées sur l'herbe fraîche. Ces résultats peuvent être expliqués par la perte de certains composants comme des AGV ou du CO₂ pendant la fermentation, ce qui entraîne une certaine concentration des éléments restant parmi lesquels les acides gras.

Tableau 17 : Effet du mode de conservation sur les concentrations en acide linoléique (C18:2) et α -linoléique (C18:3), et en acides gras totaux (mg/g de MS) (fléole des prés) [72]

Traitement de conservation	Acides gras	C18:2	C18:3
Herbe fraîche (23% de MS)	19,3	4,5	9,3
Herbe pré fanée (40% de MS)	16,6	3,9	8,1
Foin (80% de MS)	16,9	3,8	8,3
Ensilage coupe directe (23% de MS)	20,7	5,0	10,3
Ensilage pré fané (40% de MS)	18,9	4,5	9,3

Les différences de composition mises en évidence sur les fourrages frais au sein des légumineuses se retrouvent sur les mêmes fourrages une fois ensilés [73] (tableau 18). Ainsi, l'ensilage de trèfle blanc est celui qui semble le plus intéressant pour augmenter les apports en acides gras totaux et en AGPI puisque sa teneur en acides gras totaux est de 2,63% de MS avec 1,41% de C18:3. Comme dans le cas des fourrages frais, la luzerne semble moins attractive puisque plus pauvre en acide gras (1,42% de MS) et en C18:3 (0,53% de MS). Si on se penche sur le rapport C18:2 n-6 / C18:3 n-3, on observe des valeurs allant de 0,32 à 0,60 respectivement pour le trèfle rouge et la luzerne.

Tableau 18 : Teneurs en acide linoléique (C18:2) et α -linoléique (18:3), et en acides gras totaux d'ensilage d'herbe et de légumineuses [73] (% de MS)

	Ensilage d'herbe	Ensilage de trèfle rouge	Ensilage de trèfle blanc	Ensilage de luzerne
Acides gras	1,52	1,55	2,63	1,42
C18:2	0,24	0,37	0,46	0,32
C18:3	0,77	0,62	1,41	0,53

Outre le foin et l'ensilage de fourrages verts, un fourrage couramment utilisé chez les vaches laitières est l'ensilage de maïs. Comme on peut le voir dans le tableau 19, cet aliment a une composition en acides gras peu favorable puisqu'il est assez riche en AGPI n-6 mais surtout très pauvre en AGPI n-3 par comparaison avec un ensilage d'herbe (C18:3 n-3 : 4,1% des acides gras totaux contre 43,3% pour l'ensilage d'herbe) ou aux autres fourrages verts dont nous avons parlé précédemment pour lesquels les teneurs en C18:2 étaient systématiquement inférieures à celle de C18:3 [69].

Tableau 19 : Composition chimique comparée en quelques acides gras des ensilages d'herbe et de maïs (en % des AGT) [69]

Acides gras	Ensilage d'herbe	Ensilage de maïs
C18:2 n-6	22,5	49,3
C18:3 n-3	43,3	4,1

2. Facteurs de variation

a. Cycle de croissance

L'équipe de chercheurs québécois [72] a également souhaité déterminer l'impact du cycle de croissance sur les teneurs en acides gras des fourrages. Quatre espèces ont été étudiées, récoltées au premier et au deuxième cycle, soit avec un intervalle de 36 jours. Les concentrations en C18:2 et C18:3 ont été supérieures au deuxième cycle de végétation pour toutes les espèces sauf la luzerne. Ces résultats peuvent en partie s'expliquer par le fait que les acides gras des fourrages sont concentrés principalement dans les feuilles et que la proportion de feuilles est plus grande en deuxième coupe, surtout chez les graminées.

b. Maturité (stade de développement)

De la même façon, les acides gras ont été mesurés sur la fléole des prés récoltée à différents stades : stade élongation des tiges, début d'épiaison, fin d'épiaison et début de floraison. Les concentrations en C18:3 et en C18:2 ainsi qu'en acides gras totaux ont diminué respectivement de 31, 16 et 23% du stade d'élongation des tiges au stade début de floraison. Comme la concentration en acides gras décroît dans les feuilles, la proportion des feuilles qui décroît avec l'avancement en maturité peut expliquer en partie la baisse de la concentration de ces acides gras dans la plante entière [72].

c. Saison

Les teneurs en acide gras de l'herbe sont plus importantes au début du printemps et à la fin de l'automne que pendant les autres saisons. De plus, la proportion en C18:3 des acides gras totaux est maximale pendant cette même période en raison de la plus grande proportion de feuilles.

Dans une étude de 2008 menée sur des brebis [74], il a été montré que l'acide α -linoléique (C18:3 n-3), est le composé le plus variable dans les pâtures, sa teneur est maximale au printemps et à l'automne. Son contenu varie de 62% à 39% (des acides gras) ($P < 0.001$) entre mai et août pour remonter lentement entre août et septembre. Le ratio LA / ALA de l'herbe étudiée augmente de 0,23 en mai à 0,51 en août pour redescendre de nouveau en septembre à une valeur proche de celle du début de la saison de pâturage (0,32).

Ces variations saisonnières de la composition de l'herbe ont été reliées aux variations des teneurs en CLA du lait de brebis nourries dans ces prairies ce qui laisse à penser que les variations de teneur en CLA sont principalement liées aux variations des taux de C18:2 n-6 (LA) et C18:3 n-3 (ALA).

Ces variations saisonnières expliquent les fluctuations dans les teneurs en AGPI des laits selon les saisons et en particulier des beurres qui en sont issus. Avant que l'élevage ne s'intensifie, il était bien connu que les beurres de printemps, plus riches en acide gras insaturés étaient plus mous et donc plus tartinables que les beurres d'hiver.

d. Sol

Des études rapportent que le profil en acide gras du lait de vache recevant le même type de ration basée sur le pâturage varie également selon le sol. Ainsi, les teneurs en CLA de laits issus de vaches à l'étude au pâturage dans les Alpes sont plus importantes que celles des études en Nouvelle Zélande ou en Irlande [75]. On peut penser que le facteur sol joue un rôle dans la composition en acides gras des fourrages mais il faut considérer ces résultats avec précautions compte tenu des différences d'espèces pâturées qui peuvent interférer.

En résumé, il est possible d'accroître les apports en acides gras polyinsaturés chez les ruminants en leur servant des fourrages verts sous forme fraîche et récoltés jeunes, et en choisissant des espèces qui ont une concentration élevée comme le ray-grass ou le trèfle blanc. Compte tenu du grand nombre de facteurs de variation, il est aisé de comprendre que les résultats sont très différents d'une étude à l'autre et que les comparaisons sont parfois difficiles.

B. Effet de différents fourrages sur la production laitière

1. Effet d'une ration riche en herbe pâturée

Une étude menée par l'INRA et publiée en 2006 [76] avait pour objectif de déterminer la relation entre la proportion d'herbe fraîche dans la ration et la composition chimique du lait. Quatre rations iso-énergétiques ont été évaluées, contenant de l'herbe fraîche à 0, 30, 60 et 100% de MS de fourrage en remplacement de l'ensilage de maïs. Les principaux résultats sont présentés dans le tableau 20.

Tableau 20 : Caractéristique du profil en acides gras (en % des AGT) du lait de vache selon la proportion d'herbe dans les fourrages en remplacement d'ensilage de maïs [76]

Teneur en % des acides gras totaux	0% Herbe	30% Herbe	60% Herbe	100% Herbe
AGS	71,8	69,8	68,4	64,7
AGMI	25,9	27,5	28,1	31,2
AGPI	2,81	2,94	3,87	4,52
C16:0	31,0	28,4	26,8	24,1
C18:3 n-3	0,22	0,40	0,56	0,70
C18:2 n-6	1,80	1,73	1,84	1,87
Rapport C18:2 n-6 / C18:3 n-3	8,2	4,3	3,3	2,7
C18:2 CLA <i>9cis,11trans</i>	0,48	0,54	1,21	1,65

- Quantité, TB, TP

La production de lait augmente linéairement avec l'augmentation de la proportion d'herbe fraîche (+0,21kg/j pour 10% d'herbe en plus dans la ration en remplacement de l'ensilage de maïs) [76]. La quantité de matière grasse se maintient mais par effet de dilution l'augmentation de la proportion d'herbe dans la ration induit une diminution du TB ce qui est contradictoire avec les données de la littérature qui sont en faveur d'une diminution du TB et de la production de MG (effet inhibiteur des AGPI).

Une augmentation de la matière protéique et du taux protéique a été notée, significative entre les ratios à 0 et à 30% d'herbe (+0,85g/jour de matière protéiques et 0,17% d'augmentation de TP). Cette observation n'est pas systématique dans les autres études menées sur le sujet [76].

- Profil en acides gras (AGS, AGMI, AGPI)

L'herbe est responsable d'une augmentation linéaire en pourcentage d'AGPI et d'AGMI alors que les AGS diminuent [76]. La plus forte diminution est notée pour le C16:0 (7% de moins entre une ration contenant 100% d'herbe et une ration n'en contenant pas du tout). Les AGS à chaînes courtes et moyennes (C4:0 à C14:0) ont des teneurs diminuées par l'apport d'herbe également mais dans des proportions moindres. Contrairement aux autres AGS, les AGS à nombre de carbone impair (C11:0 à C17:0) augmentent linéairement avec la proportion d'herbe fraîche. Entre les deux rations extrêmes, les AGPI augmentent linéairement (de 2,81% à 4,52%).

Ces tendances sont cohérentes avec la littérature et on peut affirmer que les modifications du profil en acides gras sont linéaires entre des rations 100% pâturage et des rations 100% ensilage de maïs. L'amélioration du profil en acides gras du lait est proportionnelle à l'importance du pâturage.

- Rapport n-3 / n-6, CLA et *trans*

Entre les rations extrêmes, les AGPI des séries n-6 et n-3 augmentent tous deux [76]. L'augmentation plus importante de C18:3 n-3 (C18:3 n-3 passe de 0,22% à 0,70%) est responsable du passage du ratio C18:2 n-6 / C18:3 n-3 de plus de 8 à moins de 3 entre les rations extrêmes. Les teneurs en AGPI à longues chaînes ne semblent pas subir d'influence notable de ces traitements.

Les teneurs en acides gras *trans* augmentent linéairement avec la proportion d'herbe (par exemple C18:1 *11trans* de 0.85% à 4.70%) notamment les teneurs en CLA (acide ruménique C18:2 *9cis,11trans* de 0.48 à 1.65%).

En résumé, dans cette étude comme dans le reste de la bibliographie, on peut retenir que l'herbe fraîche permet une amélioration du profil en acide gras du lait de vache avec une augmentation des AGPI et diminution des AGS. Le rapport n-6 / n-3 a tendance à se rééquilibrer en faveur des n-3. Les acides gras *trans* et les CLA ont des teneurs augmentées grâce au pâturage. L'herbe ne présente donc d'un point de vue nutritionnel que des avantages.

2. Effet des autres stratégies d'enfouragement

En utilisant l'herbe fraîche comme référence, on peut comparer l'influence des autres fourrages sur la composition du lait.

- Comparaison de 3 systèmes de production : base maïs, base ensilage d'herbe, élevage extensif

Dans une étude récente [77] menée dans le but d'investiguer l'effet de la ration sur la composition du lait, des chercheurs danois ont collecté du lait de tank et analysé le profil en acide gras selon les pratiques alimentaires.

Ils ont constaté que le lait produit par les animaux dont la ration est basée sur les céréales, le pâturage, et l'ensilage d'herbe, est un lait riche en acide α -linoléique (C18:3 n-3 $9,4 \pm 0,2$ mg/kg des acides gras totaux) et en AGPI ($3,66 \pm 0,07$ mg/kg des acides gras totaux).

A l'inverse, un système de production basé sur l'ensilage de maïs, des concentrés de commerce et des sous-produits, est associé à une teneur dans le lait élevée en acide linoléique (C18:2 n-6 $19,7 \pm 0,4$ g/kg des acides gras totaux), en AGMI ($27,5 \pm 0,3$ mg/kg des acides gras totaux), et un rapport LA / ALA important ($4,7 \pm 0,2$) [77].

Comparativement, ces deux systèmes de productions aboutissent à un profil en acides gras du lait nettement moins avantageux qu'un élevage extensif basé sur l'utilisation du pâturage à $95 \pm 4\%$ de la MS de la ration. Dans ce système de production extensif, la teneur en LA beaucoup plus faible ($9,2 \pm 0,7$ g/kg des acides gras totaux) dans le lait permet de diminuer le ratio n-6 / n-3 [77].

Dans cette étude aussi [77], c'est dans le cas de l'élevage extensif que les teneurs en CLA et en acides gras *trans* se trouvent particulièrement intéressantes (CLA acide ruménique C18:2 9*cis*,11*trans* : $17,5 \pm 0,7$ g/kg des acides gras totaux, acide vaccénique C18:1 11*trans* : 37 ± 2 g/kg des acides gras totaux).

Ainsi, comme nous l'avons déjà vu, on retrouve les bénéfices de l'herbe pâturée sur la qualité du lait mais on souligne ici le fait que l'ensilage de maïs est un facteur dégradant beaucoup plus fort que l'ensilage d'herbe. Ces observations sont à relier avec les compositions en acides gras de ces fourrages.

- Comparaison du bénéfice apporté par de l'ensilage d'herbe par rapport à du pâturage

Si les qualités du pâturage font l'unanimité en particulier par rapport à des rations basées sur l'ensilage de maïs, il est intéressant de constater que l'ensilage d'herbe est un bon moyen de remplacement du pâturage pendant la période où l'herbe fraîche n'est pas disponible.

Comme le montre sa composition en acide gras, l'ensilage d'herbe est riche en AGPI. Le remplacement partiel du pâturage par de l'ensilage d'herbe n'entraîne qu'une faible modification du profil en acide gras du lait. Ainsi, le passage de 20h de pâturage à 7h de pâturage et 13h d'accès libre à l'ensilage d'herbe modifie peu les teneurs en ALA (C18:3 n-3 0,63% des acides gras totaux contre 0,67% avec de l'ensilage d'herbe) [75].

En particulier, la teneur du lait en CLA (acide ruménique C18:2 9*cis*,11*trans*), en acide vaccénique C18:1 11*trans* et en acide α -linoléique C18:3 n-3 ne sont pas affectées par le remplacement d'une partie du pâturage par de l'ensilage d'herbe [75]. Ces résultats suggèrent que l'ensilage d'herbe est une alternative intéressante pour les périodes de moindre disponibilité de pâtures sans compromettre les qualités diététiques de la matière grasse laitière.

- Comparaison de différents ensilages d'herbe et de légumineuses

Dans les paragraphes précédents, nous avons notamment analysé les compositions en acides gras de différents ensilages. Il est maintenant intéressant d'observer quelles en sont les conséquences sur le profil en acides gras du lait. Les résultats présentés dans le tableau 21 montrent que la composition du lait reflète la composition des ensilages. Ainsi, c'est avec l'ensilage de trèfle blanc dont la composition avait déjà retenu notre attention que la teneur en AGPI est la plus importante et que le rapport n-3 / n-6 est le plus bas [73].

Tableau 21 : Effet de différents ensilages d'herbe et de légumineuses sur la composition du lait (en % des acides gras totaux) [73]

	Ensilage d'herbe	Ensilage de trèfle rouge	Ensilage de trèfle blanc	Ensilage de luzerne
C18:2	1,42	1,81	1,80	1,61
C18:3	0,43	0,81	0,91	0,54
AGPI	1,85	2,62	2,71	2,15
Rapport C18:2 / C18:3	3,30	2,23	1,98	2,98

- Comparaison de l'effet de la conservation du foin

Une étude plus ancienne [78] datant de 2004 a permis de déterminer l'impact du remplacement du pâturage par du foin. Pour les teneurs en CLA (tableau 22) conformément à ce qui a été vu plus haut, l'augmentation de la proportion d'herbe permet une nette augmentation des pourcentages de CLA. En revanche, le foin ne semble pas augmenter les teneurs en CLA. Si une ration avec 100% de foin permet d'avoir un lait significativement plus riche en C18:3 n-3 (13,0 contre 10,2mg/g d'acides gras) qu'une ration avec 2/3 de foin, ce fourrage sec aboutit à des taux très inférieurs à ceux obtenus avec du pâturage (2/3 de pâturage 14,6mg/g des acides gras totaux, 3/3 de pâturage 20,2mg/g des acides gras totaux).

Tableau 22 : Effet de la ration de base sur la teneur en CLA du lait chez la vache laitière. Comparaison de l'impact du foin par rapport au pâturage [78]

Proportion de fourrages	CLA (% de MG)
1/3 d'herbe pâturée	0,80
2/3 d'herbe pâturée	1,29
3/3 d'herbe pâturée	1,99
2/3 de foin	0,81
3/3 de foin	0,71

Ces différentes études montrent que les fourrages peuvent être un levier important dans la voie d'amélioration des qualités diététiques de la matière grasse laitière. L'élevage extensif est le meilleur moyen d'obtenir un lait riche en CLA, en acides gras *trans* et avec un rapport n-6 / n-3 bas, proche des recommandations nutritionnelles. Toutefois, il existe également des solutions en utilisant des fourrages conservés.

Si le foin n'est pas une bonne base, l'ensilage d'herbe donne de très bons résultats et permet de maintenir la qualité de lait en période de moindre disponibilité de pâturage. Pour tous ces fourrages, il est possible d'optimiser les résultats en sélectionnant les espèces végétales les plus riches en AGPI, en récoltant à l'époque la plus propice, et en utilisant une méthode de conservation qui les préservent.

De toutes ces études ressort le fait qu'en revanche, l'ensilage de maïs très utilisé dans les rations de vaches laitières, de par sa richesse en acides gras n-6 et sa pauvreté en acides gras n-3, est toujours un facteur de dégradation des qualités de la matière grasse laitière.

Malheureusement, les conséquences des fourrages sur les teneurs en AGPI du lait sont inférieures à celles qui peuvent être atteintes avec des compléments lipidiques surtout lorsque les acides gras sont protégés. Néanmoins, l'action sur les fourrages est moins coûteuse et les rations à base de fourrages véhiculent une image positive auprès du consommateur.

III) Action des compléments lipidiques

A. Lipides animaux et d'origine marine

Les matières grasses provenant d'animaux terrestres sont sous forme de graisse, par exemple le suif et le saindoux, et elles contiennent surtout des AGS et des AGMI à 16 et 18 carbones. Les lipides d'animaux aquatiques sont sous forme d'huiles et sont riches en AGPI longs (EPA et DHA notamment).

Ajoutés aux rations de vaches laitières, les lipides des animaux aquatiques permettent un accroissement sensible de la teneur du lait en AGPI n-3 [56], mais outre leur effet dépresseur sur le taux butyreux, l'usage de tels aliments pour des vaches est aujourd'hui porteur d'une image très négative chez le consommateur.

Les algues marines sont une alternative aux huiles de poissons. Elles sont riches en AGPI à longues chaînes EPA et DHA. L'effet d'une supplémentation en algues (*schizochytrium sp*) a été étudié chez les vaches laitières. Il en ressort une diminution de l'ingestion, une augmentation des teneurs en C14:0 et en C16:0, ainsi qu'une amélioration des teneurs en AGPI, spécialement celle de EPA et DHA. Les résultats sont meilleurs en cas de source protégée (taux de transfert du DHA de 17% contre 8% pour les lipides non protégés) [57].

B. Lipides végétaux terrestres

1. Types de compléments disponibles

Les graines oléagineuses et les huiles végétales ont des proportions élevées d'AGMI et d'AGPI, et les graisses (coprah, palme) issues des fruits de palmiers sont riches en AGS. Dans les céréales, les graines oléo-protéagineuses et les tourteaux, les triglycérides représentent environ 98% des lipides totaux et ils sont composés à 95% d'acides gras [56].

Les céréales et les graines protéagineuses ont des teneurs en matière grasse généralement faibles excepté le maïs qui en contient 4,5% et le lupin 8%. Leurs compositions en acides gras sont voisines et caractérisées par un pourcentage élevé de C18:2, 50% au moins, et un pourcentage faible d'AGS, 20% au plus, principalement de l'acide palmitique (C16:0) [79].

Les graines oléagineuses contiennent surtout du C18:2 et de l'acide oléique (C18:1 *9cis*), leur composition en acides gras (tableau 23) est caractéristique de l'espèce végétale [79]. Par exemple : les graines de colza sont riches en C18:1 *9cis*, et celles de soja en C18:2. Les graines de lin contiennent majoritairement du C18:3, qui représente environ 55% des acides gras totaux [79,80].

Les graines oléagineuses peuvent être ajoutées à la ration des animaux, sous forme crues ou après traitement thermique. Compte tenu de leur richesse en C18:3, les graines de lin sont très étudiées dans l'optique d'enrichir le lait et les produits laitiers en acides gras n-3.

Tableau 23 : Composition moyenne en acides gras des huiles de lin, de colza, de soja et de tournesol (en % des acides gras totaux) [80]

	C16:0	C16:1	C18:0	C18:1	C18:2	C18:3
Huile de lin	6,1	0,1	3,4	18,8	16,3	54,4
Huile de colza	4,8	0,3	2,1	60,5	20,8	9,2
Huile de soja	11,4	0,1	4,1	22,3	53,5	7,0
Huile de tournesol	5,1	0,1	4,3	21,6	66,8	0,2

2. Moyens de protection

a. Objectif des traitements de protection :

L'étude de la biohydrogénation et des effets négatifs des lipides sur la population microbienne du rumen et la digestion ruminale ont mis en évidence l'intérêt de trouver une protection efficace de la matière grasse ajoutée afin de :

- 1) Protéger la population microbienne du rumen contre les effets nocifs des acides gras alimentaires pour maintenir une digestion efficace de la ration.
- 2) Augmenter le contenu duodénal en acides gras insaturés dont il est intéressant d'augmenter les teneurs dans les productions d'origine animale (lait et viande).

Un certain nombre de procédés ont été développés au fil des ans pour parvenir à protéger les lipides de la biohydrogénation ruminale. Outre cette protection, ces procédés réduisent les effets négatifs observés avec de grandes quantités d'acides gras non protégés sur la digestibilité, les fermentations ruminales, l'ingestion ou le TB [57].

L'utilisation de graines oléagineuses entières permet à une partie de la matière grasse d'échapper à la biohydrogénation, car elle est protégée par la structure même des graines. Néanmoins, cette protection reste faible. D'ailleurs, plusieurs études n'ont pas réussi à montrer une protection efficace contre la biohydrogénation ruminale lors de l'utilisation de graines entières : l'inclusion de graines de lin entières [67] dans la ration de bœufs n'a pas protégé les AGPI contre la biohydrogénation ruminale.

L'hypothèse la plus probable est que la mastication endommage la structure de la graine et surtout ses enveloppes, facilitant ainsi la libération de la matière grasse et donc la biohydrogénation des AGI par les microbes du rumen.

La sensibilité des matières premières brutes face à la digestion ruminale a conduit à la proposition de plusieurs méthodes de protection.

b. Protection chimique

Plusieurs méthodes chimiques ont été essayées : l'enrobage des lipides par des protéines tannées au formaldéhyde, les savons calciques d'acides gras ou les amides d'acides gras, dans lesquels le groupement carboxyle des acides gras est lié avec la fonction amine d'un acide aminé, d'où leur résistance à la biohydrogénation.

L'enrobage par des protéines tannées résiste à la digestion ruminale, et il est digéré à pH acide dans la caillette, ce qui permet aux acides gras d'être absorbés dans l'intestin grêle. L'enrobage reste le moyen le plus efficace pour permettre à une grande quantité d'AGPI d'échapper à la biohydrogénation ruminale.

Le traitement par le formaldéhyde d'une coque de protéines tannées est un des plus efficaces moyens de protection. Mis au point en Australie dans les années 1970, il a été récemment investigué. Il permet d'atteindre un niveau de protection de 79 à 84% de la biohydrogénation ruminale pour des suppléments en acides gras n-3 (contre 2% sans protection) [57]. La technologie utilisée en Australie est coûteuse mais se révèle plus efficace que des traitements simples au formaldéhyde sur des graines entières sans enrobage qui permettent une faible protection ruminale [3]. Malgré l'intérêt de ce traitement, sa mise en pratique a été freinée par le coût de fabrication. De plus l'utilisation de formaldéhyde pose des problèmes de protection des manipulateurs et peut avoir un impact négatif sur l'image des produits laitiers [57].

Bien que les acides gras sous forme de savons calciques n'affectent pas les micro-organismes du rumen, ils sont hydrogénés, et ce d'autant plus qu'ils sont très insaturés et que le pH ruminal est bas. Chouinard et al. [81] n'ont pas réussi à protéger les acides gras du lin par l'utilisation de savons calciques, puisque C18:3 ne représentait que 0,30% des acides gras totaux du lait de vache. En général, l'utilisation de savons calciques d'AGPI n'a pas permis d'augmenter au-dessus de 5% des acides gras totaux la teneur en C18:2 du lait [56]. Le comportement des savons calciques serait proche de celui des huiles vis-à-vis de la biohydrogénation [80].

Plus récemment, l'utilisation d'amides d'acides gras s'est révélé efficace pour maintenir dans le contenu omasal en AGI chez des vaches en lactation [82]. Cependant, les mêmes arguments contre la préparation des amides d'acides gras que contre le formaldéhyde peuvent être retenus.

c. Protection physique

- La cristallisation et traitement thermique

La cristallisation des graisses se réalise à partir d'acides gras saturés et traités de façon à obtenir des très petites particules, inertes vis-à-vis des micro-organismes du rumen. Mais cette neutralité résulte plus probablement de la présence majoritaire d'AGS qui sont moins inhibiteurs que les AGPI, que de la technique elle-même [56].

Les traitements thermiques ont été utilisés dans un premier temps pour détruire ou inactiver les facteurs toxiques ou antinutritionnels thermolabiles contenus dans les graines oléagineuses. Le traitement par la chaleur permet d'accroître la résistance des protéines à la dégradation microbienne dans le rumen et déplace la digestion des protéines alimentaires vers l'intestin. La chaleur favorise notamment la réaction de Maillard entre les protéines et les glucides des graines enrobées.

Pour ce qui est de la matière grasse, l'exposition à la chaleur des graines oléagineuses permet aussi de protéger les AGPI de la biohydrogénation ruminale. Le globule lipidique est entouré d'un enrobage de protéines dénaturées sous l'effet de la chaleur qui le protège partiellement des biohydrogénations, ce qui augmente le flux des AGPI vers l'intestin grêle [56].

- L'extrusion

Parmi les méthodes de traitement thermique, l'extrusion des graines oléagineuses est celle qui a fait l'objet du plus grand nombre d'études. L'extrusion est souvent utilisée pour détruire des facteurs anti-nutritionnels. L'extrusion consiste à faire subir à un produit une température élevée pendant quelques secondes, avec une forte augmentation de la pression et des forces de cisaillement, puis à le faire sortir par un orifice de petite dimension, d'où un brusque retour à la pression atmosphérique à la sortie de la filière.

L'extrusion réalisée dans des conditions satisfaisantes ne modifie généralement pas la composition de la matière grasse de la graine comme il est montré tableau 24 [56, 79,83], mais elle peut favoriser le rancissement des acides gras, notamment leur oxydation, au cours du stockage des produits. La valeur alimentaire des graines est préservée par ce type de traitement utilisant des températures élevées pendant un temps court.

Tableau 24 : Comparaison de la composition en matière grasse de graines de lin crues ou extrudées [56]

Graines de lin	Crues	Extrudées
MG (en % de la MS)	26,27	31,07
Profil des AG (g d'AG/100g d'acides gras à 18 carbones)		
C18 :0	3,49	3,55
C18 :1 <i>cis</i>9	17,97	18,07
C18 :2	19,12	19,21
C18 :3	58,14	57,85

Les données bibliographiques sont en grande partie en accord avec l'absence d'un effet de l'extrusion sur la biohydrogénation. Ceci a été montré sur des graines de soja [56], et des graines de lin [59], l'extrusion des graines ne protégeait pas la matière grasse contre la biohydrogénation ruminale.

Dans les études de Akraim et al [60,83,84] l'ingestion de graines de lin extrudées n'a pas modifié les proportions de C18:1 *9cis* et C18:2 dans le plasma ou dans le lait en comparaison avec celle de graines de lin crues, alors que la proportion de C18:3 a augmenté de façon non significative dans le lait. De la même façon, de nombreuses études [59,68,85] n'ont pas constaté d'augmentation des proportions de C18:1 *9cis*, C18:2 et C18:3 dans le lait des vaches consommant du lin extrudé en

comparaison avec celles consommant du lin cru. L'extrusion des graines de lin ne semble pas suffisamment protéger C18:3 pour accroître sa proportion dans le lait plus que des graines crues.

In vitro, l'utilisation de graines extrudées de colza augmente la biohydrogénation des AGPI [86]. La chaleur et la pression appliquées pendant l'extrusion pourraient augmenter la vitesse de libération des acides gras dans le rumen. Cependant l'extrusion des graines oléagineuses ralentit les dernières étapes de la biohydrogénation, entraînant surtout une augmentation des intermédiaires *trans* [84,86]. Cette augmentation des intermédiaires suite à l'extrusion a été observée *in vitro* et *in situ* avec le colza [86].

Le processus d'extrusion rompt les membranes cellulaires et libère l'huile de la graine. L'huile peut alors adhérer à la surface des particules extrudées. Une telle quantité d'huile libre à la surface des particules pourrait empêcher l'action des micro-organismes responsables des dernières étapes de la biohydrogénation [56].

En résumé, l'utilisation de graines oléagineuses extrudées apparaît :

- 1) ne pas protéger les AGPI de la biohydrogénation,
- 2) inhiber les dernières étapes de la biohydrogénation,
- 3) augmenter les proportions des intermédiaires de la biohydrogénation dont les acides gras *trans*.

Une étude de 2009 menée sur une supplémentation en graines de lin extrudées a cependant réussi à obtenir un meilleur degré de protection des n-3 avec un taux de transfert de 6,2% ce qui est nettement supérieur aux autres données bibliographique. Les auteurs suggèrent une meilleure efficacité du procédé d'extrusion utilisé (Valomega 160) qui apporterait une meilleure protection des AGPI. Ces résultats très récents méritent toutefois d'être confirmés [87].

- Le conditionnement

Le conditionnement est utilisé dans l'industrie alimentaire comme traitement thermique et aide à la mise en forme. Par exemple, l'addition de vapeur d'eau améliore la cohésion des granulés et augmente ainsi la capacité de production de la chaîne de fabrication de l'aliment. Ce traitement précède souvent l'extrusion et a alors pour but d'humidifier et préchauffer les produits à extruder. Les effets du seul conditionnement de lin sur la digestion ruminale et la qualité des productions animales ont été peu étudiés, il pourrait permettre un ralentissement de la biohydrogénation des AGPI [60,83]. Toutefois, dans l'étude d'Akraim [60], la basse température utilisée (le lin était conditionné à 35°C) ne permet pas d'attribuer l'effet protecteur partiel des AGPI à la chaleur. La connaissance de l'origine de l'effet protecteur du conditionnement nécessiterait des essais complémentaires avec des températures différentes de conditionnement.

3. Conséquences de l'ajout de matière grasse sur la production de lait en quantité et en qualité

L'apport de matières grasses dans la ration des vaches affecte la production et la composition du lait. Quantitativement, la production de lait augmente en général avec un supplément lipidique sous forme de graines oléagineuses [56]. Qualitativement, la composition du lait en acides gras peut être modifiée par l'ajout de matières grasses à la ration, malgré la

biohydrogénation dans le rumen. Cependant, la réponse des vaches laitières à une supplémentation lipidique dépend de nombreux facteurs, comme le numéro de lactation, la composition de la ration, la quantité et la nature des matières grasses utilisées ce qui rend difficile l'interprétation et la comparaison des résultats des études.

Glasser et al [80] ont réalisés récemment (2008) une méta-analyse à partir des données concernant les supplémentations en lipides de graines oléagineuses (lin, colza, tournesol et soja) sur la composition du lait. La première conclusion de leur étude est la confirmation de la grande plasticité de la composition en acides gras de la MG du lait.

a. Quantité de lait

Dans le cadre de cette méta-analyse, les auteurs ont essayé de mettre en évidence une variation dans les productions de lait lors de supplémentation. Quelque soit le supplément lipidique utilisé en nature de graines (lin, colza, soja, tournesol) ou en forme (huile, graine, lipides protégés) les différences de production constatées ne sont pas significatives. Ce résultat est le reflet de l'hétérogénéité des conclusions que l'on trouve à la fin des études ce qui rend difficile la généralisation des données à partir d'une étude.

A titre d'exemple pour le lin, la production de lait augmente [69,87], n'est pas affectée [85,88,89] ou baisse [68,84] suite à l'addition de graines de lin ou d'huile de lin à la ration. L'examen des conditions expérimentales révèle des différences pouvant expliquer les divergences dans les réponses observées.

L'utilisation de vaches primipares pourrait expliquer l'absence d'effet positif du supplément lipidique parfois observée sur la production de lait, l'importance de la réponse en terme de production laitière à la supplémentation lipidique étant généralement inférieure chez les vaches primipares par rapport aux vaches multipares [88]. La production de lait s'est trouvée augmentée lors de l'utilisation de graines de lin à raison de 12,5% de la MS [69], mais n'a pas été affectée à raison de 7% [85] de la ration. Dans l'expérience de Gonthier et al [68], la différence de production de lait n'était pas significative entre les vaches consommant les graines de lin (à raison de 12,6% de la MS) crues, ou extrudées et celles consommant la ration témoin. En revanche, Akraim et al [84] ont obtenu une diminution significative de la production de lait entre les animaux de la ration témoin et ceux recevant une supplémentation en graines de lin crues ou extrudées à hauteur de 16% de la MS. Pour les auteurs, une supplémentation en matière grasse pourrait réduire l'ingestion, ceci expliquant la diminution de la production laitière.

Globalement, il semble que la plupart de ces expériences ne montre pas d'effet négatif important des graines de lin de la ration sur la production de lait ce qui est confirmé par la méta-analyse [80]. Ce résultat est important à considérer car les graines de lin sont en général ajoutées à la ration pour modifier le profil en acides gras du lait, mais en maintenant la production laitière.

b. Taux butyreux et protéique du lait

Un supplément lipidique dans la ration diminue parfois le taux butyreux (TB) et le taux protéique (TP) du lait [56]. Cet effet dépresseur est lié à la nature du supplément lipidique : l'effet est plus important avec les AGPI qu'avec les AGS, et avec les huiles qu'avec les graines oléagineuses [88].

Selon la récente méta-analyse, le lin et le colza, sous toutes leurs formes n'ont pas d'effet sur le TB [80]. En revanche, il ressort que le soja et le tournesol sous forme d'huile ou de graines exercent un effet négatif sur le TB. Par exemple, dans le cas le plus marqué, le TB de référence sans supplémentation lipidique est de 37,3g/kg, avec un apport moyen en huile de tournesol de 3,7% de MS il tombe à 29,8g/kg. Les huiles ont effectivement tendance à provoquer une baisse plus forte du TB mais sans que cela soit valable pour toutes les graines (lin et tournesol) et sans que cela soit significatif.

L'addition de lipides à la ration a un effet négatif sur la teneur en matière grasse du lait par diminution de la synthèse mammaire. La synthèse *de novo* des acides gras diminue parallèlement à l'augmentation du supplément lipidique. Plusieurs facteurs peuvent intervenir pour moduler le TB : la quantité et le degré d'insaturation de la matière grasse ajoutée, le pourcentage de fourrages dans la ration et l'équilibre entre l'augmentation de la quantité des acides gras à longue chaîne prélevés par la mamelle et la réduction de la synthèse *de novo* [56].

Cependant, un apport de matières grasses sous forme de graines a maintenu voire augmenté dans plusieurs cas le TB du lait [88,69,89,84]. L'addition d'huile de lin n'a pas d'effet sur la matière grasse du lait [82] en comparaison avec une ration témoin sans matière grasse ajoutée. De même, l'infusion d'huile de lin dans le duodénum de vaches à raison de 500 g/j n'a pas d'effet sur le TB en comparaison avec un apport de graines de lin entières [90].

L'effet négatif d'un supplément lipidique sur le taux butyreux est aussi lié au rapport fourrages / concentrés dans la ration. Un régime pauvre en fibres supplémenté avec une matière grasse insaturée abaisse le TB du lait de 30% par rapport à un régime riche en fibres supplémenté avec une matière grasse saturée [56].

L'autre effet négatif d'un supplément lipidique est une baisse du taux protéique du lait, qu'il s'agisse d'un apport sous formes de graines oléagineuses entières, extrudées ou broyées ou de sels calciques d'acides gras [56]. Malheureusement, ce critère n'a pas été retenu dans la méta-analyse de Glasser [80].

Pour certains, l'explication réside dans le fait que la quantité d'acides aminés disponibles pour la synthèse des protéines du lait dans la glande mammaire est insuffisante pour faire face à l'augmentation de la production de lait induite par l'apport de lipides, d'où la baisse de la concentration en protéines du lait.

Cependant, cette augmentation de la production de lait n'est pas systématique. Au sein d'une même étude on peut avoir une diminution conjointe de TP et de production du lait quand l'apport des graines de lin augmente de 7,8 à 20,9% de MS de la ration [91] ce qui ne peut pas être expliqué par l'hypothèse précédente.

Cet effet négatif n'est pas systématiquement constaté lors d'une supplémentation lipidique sous forme de graines : l'addition de graines de lin à raison de 9,7% de la MS ingérée [69] n'a pas diminué le TP.

c. Profil en acides gras du lait, teneur en AGS, en AGMI et en AGPI

Le lait de vache est relativement pauvre en AGPI, mais en revanche il contient des concentrations importantes de C14:0 et C16:0. Malgré une biohydrogénation intensive dans le rumen, la modification des acides gras du lait par l'apport de graines oléagineuses dans la ration est possible.

La modification du profil des acides gras du lait dépend du type de graines oléagineuses utilisées (tableau 25). Les proportions des acides gras de C6:0 à C16:0 sont diminuées par la supplémentation en oléagineux (tournesol, lin, colza et soja) sous forme de graines ou d'huile [69,68,80]. C4:0 observe la même tendance mais dans de moindres proportions.

Tableau 25 : Effet de complémentation en lipides provenant de graines ou d'huiles d'oléagineux sur les grandes classes d'acides gras du lait (en % des AGT) [80]

		AGS de C4 à C16	C18:0	C18:1	C18:2	C18:3	Total AGPI
Témoin		62,3	9,7	22,0	2,9	0,67	4,3
Lin	<i>Graines</i>	46,5	14,4	29,2	3,3	1,11	4,9
	<i>Huiles</i>	43,4	11,9	33,2	7,6	0,85	9,3
Colza	<i>Graines</i>	51,5	13,1	29,0	2,7	0,65	4,0
	<i>Huiles</i>	50,5	13,6	30,8	2,8	0,58	3,6
Soja	<i>Graines</i>	47,9	12,9	28,6	5,1	0,94	6,7
	<i>Huiles</i>	47,4	13,6	30,1	4,0	0,77	4,9
Tournesol	<i>Graines</i>	45,2	14	34,9	3,7	0,68	4,8
	<i>Huile</i>	40,8	12,2	36,8	5,3	1,0	6,4

La plupart du temps la diminution des teneurs en acides gras à chaînes courtes et moyennes est le résultat de la diminution de leur synthèse mammaire. Cet effet serait la conséquence de l'effet inhibiteur de plusieurs isomères *trans* de C18. Cette hypothèse est confirmée dans la méta-analyse qui souligne le fait que les compléments qui augmentent le plus la biohydrogénation (les huiles) sont aussi ceux qui induisent la plus forte diminution des taux de C6:0 à C12:0 [80].

La protection des matières grasses ne réduit pas cette tendance à la diminution de C6 à C10 par rapport aux formes non protégées. En revanche, les huiles semblent induire une plus forte inhibition sur les synthèses mammaires que les graines.

De par les teneurs élevées en C18 des graines oléagineuses, cette diminution de la synthèse *de novo* des acides gras à chaînes courtes et moyennes est compensée par l'augmentation des taux d'acides gras à 18 carbones dans le lait, ce qui permet une diminution faible ou un maintien du taux butyreux. Dans toutes les rations complémentées, les taux de C18 total, de C18:0 et de C18:1 (*cis* et *trans*) sont toujours augmentés. Ainsi, dans le cas de rations non complémentées, le taux de C18 total avoisine les 35% puis atteint de 45 à 59% selon le type de complément lipidique administré [80].

Les teneurs en C18:2 sont augmentées lors de suppléments en lin (huile et graines), en huile de colza protégée ou en tournesol et en soja sous toutes leurs formes. Parmi ces C18:2 dont les taux sont rehaussés se trouve les CLA dont l'acide ruménique C18:2 9*cis*,11*trans* dont nous reparleront plus loin.

En ce qui concerne le C18:3, les pourcentages augmentent dans tous les cas lorsque les acides gras sont protégés ainsi qu'avec les graines de lin et de soja. Les lipides protégés engendrent de meilleurs taux (de 1,25% à 2,4% des acides gras totaux) que les autres formes. Parmi les graines, c'est le lin qui permet le plus fort enrichissement en C18:3. Pour comparaison, la teneur moyenne des rations non complétée en C18:3 est de 0,67%, les sources non protégées permettent d'atteindre en moyenne 1,1% mais ne dépassent pas les 2%.

Les pourcentages d'acides gras à 20 carbones et plus sont faiblement affectés par les suppléments lipidiques.

d. Rapport n-3 / n-6

En France, le ratio n-6 / n-3 des denrées d'origine animale (lait, œufs, viande) est passé de 2 en 1960 à 9 en 2000 [87,34], le rapport optimal se situe entre 1 et 4 [56]. Ce rapport s'applique aux précurseurs des acides gras des deux familles (LA et ALA) et non aux dérivés à longue chaîne.

Parmi les graines oléagineuses, les graines de lin contiennent une grande quantité de C18:3 et une teneur relativement faible en C18:2 [80,90]. Pour autant, la proportion de C18:3 dans le lait lors de l'utilisation de graines de lin [68,69] ou d'huile de lin [88,92] reste relativement faible. Avec un supplément de graines (graines de lin) représentant 20,9% de la MS de la ration, soit l'équivalent de 1,1 kg d'huile de lin ou de 630 g de C18:3 par vache et par jour, C18:3 ne représente que 2% des acides gras du lait [91]. Selon la synthèse de Glasser [80], la teneur en C18:3 obtenue dans le lait est maximale pour 600g de supplémentation en graine de lin, puis elle diminue.

L'infusion duodénale d'huile de lin conduit à une proportion de C18:3 dans le lait de 13,9% [90], ce qui démontre que la faible teneur en C18:3 du lait lors de l'apport de lin dans la ration est due à l'hydrogénation ruminale et non à une faible capacité d'incorporation de cet acide gras par la mamelle.

Les graines de lin permettent le plus fort enrichissement du lait en C18:3. Les graines de soja permettent d'obtenir un enrichissement plus faible en C18:3 que le lin mais le colza et le tournesol n'ont pas d'effet bénéfique voire même entraîne une diminution du C18:3 lors d'utilisation d'huile de tournesol protégée.

L'augmentation de l'apport en C18:2 (comme avec l'huile de tournesol par exemple) n'a pas d'effet sur la teneur du lait en C18:3, l'effet sur la teneur en C18:2 est faible à nul sauf si les lipides sont protégés [80].

Lors d'apport en C18:3 (comme avec une huile de lin par exemple), on observe une augmentation des C18:2 totaux résultant plus de l'augmentation des teneurs en acide ruménique C18:2 9*cis*,11*trans* ou en autres isomères *trans* que de l'augmentation des C18:2 n-6. L'apport de C18:3 augmente significativement sa propre teneur dans le lait (+0,4% de 18:3 dans le lait pour un apport de 300g/jour) [80].

Compte tenu de ces résultats, on comprend aisément que le lin (très riche en C18:3) est la graine oléagineuse la plus intéressante pour améliorer le rapport n-6 / n-3 et que la graine de tournesol (pauvre en C18:3, riche en C18:2) est la plus défavorable.

Si la valeur de C18:3 n-3 dans le lait ne dépasse pas les 2% des acides gras totaux avec des lipides non protégés, cette complémentation lipidique permet toujours une diminution du rapport n-6 / n-3. Dans l'expérience d'Akraim et al [60] l'ingestion de graines de lin crues à 20% de la MS diminue le rapport n-6 / n-3 dans le lait de 8,00 à 1,60. L'utilisation de graines de lin extrudées fait baisser encore plus ce rapport (1,26) [60].

e. CLA et Trans

Pour toutes les sources de lipides, l'augmentation linéaire des teneurs en isomères *trans* de C18:1 est plus marquée avec les huiles qu'avec les graines ou les lipides protégés. Les teneurs les plus élevées sont obtenues avec des huiles de lin ou de tournesol (les plus riches en AGPI) [80].

Le profil détaillé révèle que la teneur totale en CLA et notamment en acide ruménique (C18:2 9*cis*,11*trans*) est significativement augmentée par l'apport de graines oléagineuses dans la ration sauf le colza (augmentation non significative). L'augmentation est linéaire et est plus forte pour le tournesol et le lin (tableau 26).

Le C18:2 9*cis*,11*trans* représente une large proportion des CLA avec environ 79%. Ces données sont la synthèse des études les plus récentes où au moins 8 CLA différents sont répertoriés et dosés dans le lait. Les données sur les autres CLA sont trop minces pour en tirer des conclusions. Loo et al., [92] ont mesuré la teneur en C18:2 11*trans*,15*cis* dans le lait de vache recevant une ration supplémentée ou non avec de l'huile de lin à raison de 3% de la MS de la ration. Sans supplémentation lipidique, la quantité de C18:2 11*trans*,15*cis* était de 38 mg/l de lait, l'addition d'huile augmentait cette quantité à 375 mg/l de lait.

Tableau 26 : Effet de complémentation en lipides provenant de graines ou d'huiles d'oléagineux sur les teneurs en CLA et en acide ruménique du lait (en % des AGT) [80]

		CLA totaux	Acide ruménique
Témoin		0,67	0,58
Lin	<i>Graines</i>	1,00	0,79
	<i>Huiles</i>	1,94	1,75
Colza	<i>Graines</i>	0,88	0,68
	<i>Huiles</i>	1,00	0,72
Soja	<i>Graines</i>	1,03	0,94
	<i>Huiles</i>	1,02	1,02
Tournesol	<i>Graines</i>	1,18	1,12
	<i>Huile</i>	1,87	1,72

Beaucoup d'études ont évalué la contribution de la désaturation mammaire du C18:1 *11trans* (acide vaccénique) dans la sécrétion de C18:2 *9cis,11trans* (acide ruménique), elles concluent que cette désaturation est la source majeure d'acide ruménique (de 60 à 98%). Ainsi, les rations qui augmentent les teneurs en C18:1 *11trans* sont logiquement les mêmes que celle qui augmentent le C18:2 *9cis,11trans*.

L'utilisation de graines oléagineuses extrudées (graines de lin ou de soja) n'a pas permis d'augmenter les proportions des AGPI [68,81], mais elle a augmenté celles des intermédiaires *trans* dans le lait de vache [56,84]. L'addition de graines de soja extrudées à la ration de vaches a augmenté la concentration de C18:1 *11trans* de 2,72 % à 11,44 % et celle de C18:2 *9cis,11trans* de 0,42% à 1,99% dans la matière grasse du lait [93]. La chaleur et la pression appliquées pendant l'extrusion peuvent favoriser la rupture des membranes des cellules végétales et donc la libération des acides gras dans le rumen, diminuant ainsi la part des AGI susceptibles d'échapper à la biohydrogénation, d'où une accumulation d'intermédiaires *trans* [93].

La biohydrogénation de C18:3 et de C18:2 a été largement étudiée. Plusieurs isomères (conjugués et non conjugués de C18:3 et C18:2), et de C18:1, ont été décrits dans des études menées *in vitro* et *in vivo* (dans le contenu digestif ou dans le lait). Compte tenu de l'impact (positif ou négatif) de certains isomères sur la santé humaine, et donc sur l'image de produits laitiers, l'approfondissement de notre connaissance sur la biohydrogénation ruminale des AGPI s'avère nécessaire.

Les graines oléagineuses sont souvent traitées par la chaleur (extrudées, micronisées,...) pour détruire les substances toxiques et anti-nutritionnelles. Bien qu'une protection partielle des AGPI ait cependant été observée dans certaines études, ces traitements ne semblent pas protéger efficacement les AGPI de la biohydrogénation ruminale. Au-delà de la protection des AGPI, l'impact du traitement thermique des graines sur les intermédiaires de la biohydrogénation ruminale mérite une étude plus approfondie.

4. Autres suppléments lipidiques utilisables

Outre les graines oléagineuses bien connues et très étudiées, d'autres sources d'AGPI n-3 sont testées mais elles restent pour le moment d'une importance plus mineure.

- Le lupin

Le lupin (genre *Lupinus*) est une source riche en protéines qui peut être utilisée pour l'alimentation des ruminants en remplacement du tourteau de soja. Lors du remplacement du tourteau par du lupin dans une ration contenant de l'ensilage de maïs et d'herbe, le lupin a tendance à diminuer les teneurs en AGS à chaînes courtes et moyennes, particulièrement C16:0, et à augmenter le C18:0 et les AGMI. Parmi ceux-ci le C18:1 *9cis* est augmenté à hauteur de 26,3g/100g des acides gras contre 22,0g/100 g avec du tourteau de soja [57].

- Le genre *Chrysanthemum*

Des chercheurs Italiens ont étudié l'impact de la présence de plantes du genre *Chrysanthemum* dans le pâturage de moutons par rapport à une prairie contrôlée de légumineuses. Ils ont remarqué une augmentation du taux de LA (0,49 g/100g de MG) et de CLA C18:2 9*cis*,11*trans* (0,58 g/100g de MG) mais une diminution de C18:1 9*cis* [57].

- L'avoine, variété *Avena nuda*

La variété d'avoine *Avena nuda* produit une graine de grande qualité nutritive dont la teneur en lipides est presque deux fois plus importante que les autres céréales. L'utilisation de l'avoine a décliné ces trente dernières années mais reprend progressivement de l'importance.

Le lait des vaches consommant de cette céréale (et de l'ensilage d'herbe à volonté) est plus riche en AGMI, en C18:1 9*cis* (27,3 g/100 g de MG contre 22,5 g/100 g avec la ration témoin), et plus pauvre en AGS (63 g/100 g contre 68 g/100 g de MG) que le lait des vaches consommant de l'orge. Cette céréale a par contre comme conséquence une baisse du TB du lait de près de 1% avec une supplémentation de 7,5 kg d'avoine dans la ration [57].

- La cameline

La cameline (*Camelina sativa*), également appelée « lin bâtard » en raison de sa composition proche de celle du lin, est une plante de la famille des crucifères, originaire d'Europe du Nord et d'Asie centrale.

Utilisée chez les vaches laitières, la cameline a tendance à réduire l'ingestion, maintient la production de lait mais exerce un effet négatif important sur le TB : 31,4 g/kg dans la ration témoin, 25,1 g/kg en ajoutant des graines de cameline (630g/j). Cet effet négatif sur le TB est plus marqué que ce qui a été observé avec l'utilisation du lin [57].

La cameline a des effets comparables à ceux de son cousin le lin sur la matière grasse du lait, elle diminue les proportions d'acides gras saturés à chaînes courtes et moyennes, elle augmente les proportions d'AGMI, surtout les isomères *trans*. Le niveau d'AGPI augmente, en particulier celui de l'acide ruménique C18:2 9*cis*,11*trans*. Bien que la teneur en acide linoléique C18:3 n-3 augmente significativement, sa teneur dans le lait demeure à un niveau faible (0,34 g/100 g de MG).

L'effet négatif important de la cameline sur le TB serait dû à l'augmentation des acides gras *trans* surtout le C18:1 10*trans* et le C18:2 10*trans*,12*cis* que l'on retrouve en grande quantité dans le lait avec la supplémentation en graines de cameline [57].

- Le chanvre

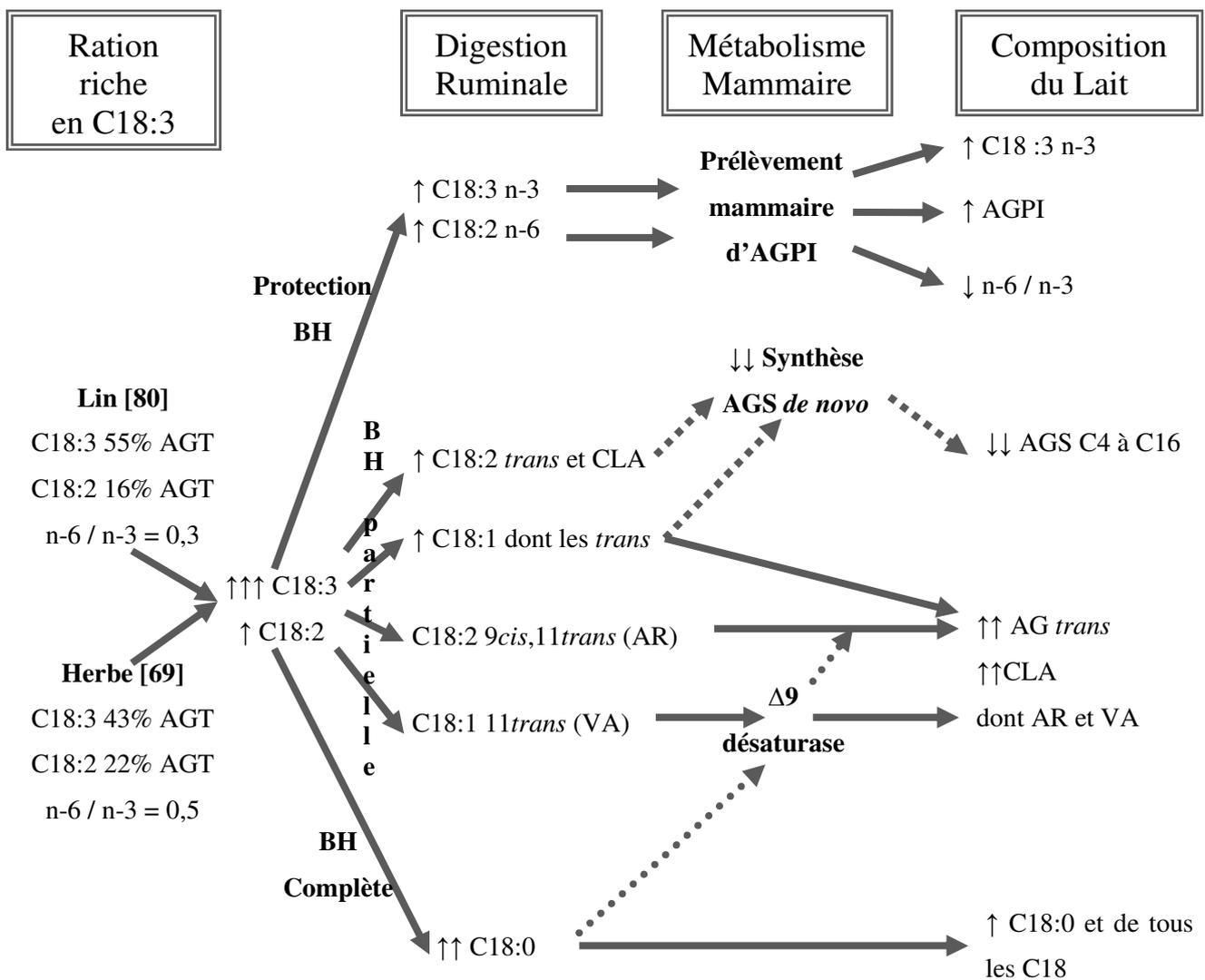
La culture industrielle du chanvre (*Cannabis sativa*) est autorisée pour certaines variétés comme source de fibres pour le papier ou pour le textile. Les graines (contenant environ 30% d'huile) en sont un sous produit et peuvent être utilisées en alimentation animale comme source d'acides gras n-3 (C18:3 n-3 ALA 19,3 g/100 g des acides gras) et n-6 (LA C18:2 n-6 60 g/100 g des acides gras) [57]. Les essais réalisés avec ces graines sont concluants mais concernent uniquement la viande et les œufs, aucun travail n'a été réalisé à notre connaissance sur le lait.

- Le chia

Le chia est une graine à forte teneur en huile (32 à 39%) et en ALA (50 à 57 g/100g d'acides gras) [57]. Le chia est une plante originaire des zones montagneuses du Pérou. Chez les Aztèques et les Mayas il faisait partie de l'alimentation de base. Il est actuellement largement cultivé par les Australiens (2/3 de la production mondiale). La richesse du chia en AGPI n-3 a été mise à profit pour enrichir les œufs en n-3 mais aucun essai n'a été réalisé sur le lait.

Ces différentes sources d'acides gras n-3 méritent encore que des chercheurs s'y penchent afin de déterminer l'efficacité du transfert et les conséquences sur les productions animales mais également la faisabilité économique de l'utilisation de ces nouvelles sources de lipides. On peut toutefois retenir de cette étude un mécanisme d'action de l'enrichissement en C18:3 n-3 d'une ration de ruminant sur la composition du lait (Figure 9).

Figure 9 : Récapitulatif du mode d'action et des conséquences d'une ration riche en C18:3 sur la composition en acides gras du lait (BH = Biohydrogénation)



IV) Efficacité de la démarche, une application concrète : exemple de la filière Bleu Blanc Cœur

A. Présentation de l'association

Bleu-Blanc-Cœur est une association, créée en 2000, dont la mission est d'organiser et de promouvoir des filières de production agricole qui intègrent des préoccupations nutritionnelles pour le consommateur (moins de lipides, de graisses saturées, meilleur équilibre n-6 / n-3...dans les produits animaux).

Elle a pour vocation d'organiser des filières de productions agricoles fondées sur le lien retrouvé entre la santé du sol, celle de l'animal et *in fine* celle de l'homme. Elle s'appuie sur un constat simple qui est que les animaux procurent les 2/3 des lipides alimentaires de l'homme (beurre, fromage, charcuterie, poisson...) et que ceux-ci ont changé leur façon de manger avec l'arrivée massive du soja et du maïs. Cumulé à l'utilisation croissante d'huile de palme et de tournesol dans l'assiette du consommateur, le rapport n-6 / n-3 dans l'alimentation humaine est passé de 5 à 20 en seulement 40 ans.

L'association prône le retour de cultures traditionnelles telles que le lin et l'herbe qui participent à une plus grande biodiversité dans nos paysages. Les animaux de la filière consomment une ration qui intègre ces végétaux, naturellement riches en acides gras n-3 dans le but de produire des aliments mieux équilibrés pour l'homme.

Les cahiers des charges prévoient l'emploi de sources végétales tracées et sécurisées en acides gras n-3, telles que les graines de lin dans l'alimentation des animaux d'élevage. Le lin est issu uniquement de variétés françaises cultivées en France ou au Royaume-Uni, sans utilisation d'OGM [94].

B. Etudes cliniques, efficacité de la démarche

L'association a pris soin de fonder son discours sur des bases scientifiques en participant à plusieurs études cliniques. Deux d'entre elles sont présentées en détail puisqu'elles concernent plus particulièrement les produits laitiers.

- Etude fondatrice sur le bien fondé de la chaîne alimentaire [89]

Dans une première étude, menée en 2000, avec l'INRA (Institut National de Recherche Agronomique), le CERNh (Centre d'Enseignement et de Recherche en Nutrition humaine) et Valorex (Entreprise productrice de produits extrudés) et publiée en 2002 [89], les effets de l'introduction de lin extrudé dans l'alimentation animale sur les paramètres lipidiques sanguins de consommateurs de produits d'élevage ont été mesurés. C'est l'étude fondatrice qui valide la notion de chaîne alimentaire sur laquelle s'appuie la filière.

Cette étude s'est déroulée en deux temps. Pour commencer, une étude zootechnique s'est penchée sur l'introduction de 5% de graines de lin extrudées dans la ration de poules pondeuses, de poulets de chair, de vaches laitières (tableau 27) et de porcs charcutiers, en remplacement d'autres ingrédients céréales ou oléagineux sur une base iso-énergétique.

Tableau 27 : Composition du régime des vaches laitières (ration iso-azotée et iso-énergétique) (en % de MS) [89]

	Ensilage de maïs	Ensilage d'herbe	Foin	Tourteau de soja	Blé	Lin
Régime témoin	60	10	3	17	10	0
Régime lin	60	10	3	16	6	5

Les premières mesures ont eu pour objectif d'établir la composition lipidique du régime des volontaires. Les produits issus des animaux nourris avec du lin contiennent plus d'AGPI n-3 et plus de CLA que ceux des animaux témoins (tableau 28, exemple du lait). Le ratio n-6 / n-3 est réduit de 54% dans le beurre, 60% dans la viande (monogastrique uniquement : volaille, porc) et 86% dans les œufs. Dans le régime global, les personnes recevant des aliments provenant de la filière lin ont reçu en moyenne 1,65g de C18:3 n-3 par jour contre 0,75g/j dans le groupe témoin, le ratio n-6 / n-3 est passé de 15 à 7.

Tableau 28 : Composition en acides gras du lait obtenu avec le régime standard ou complétement en lin (en % des acides gras totaux) [89]

	C16:0	C18:0	C18:1	C18:2 n-6	C18:3 n-3	n-6 / n-3	CLA
Lait témoin	34	9	20	2	0,3	7	0,5
Lait 5% lin	26	11	26	3	0,9	3	1,1

Par la suite, dans une étude (conduite en « cross-over » et en double aveugle) 75 volontaires sains ont consommé pendant deux périodes de 35 jours, séparées par une pause de 15 jours, les mêmes quantités de viandes, œufs, produits laitiers, et charcuteries issus d'animaux nourris, avec une fraction de lin (5%), ou sans [89].

Les régimes des volontaires sont normo-caloriques (2100 kcal) et normo-lipidiques (35% de l'AET), les graisses animales représentent 80% des lipides, l'huile d'olive est la seule huile végétale, et la consommation de poisson est interdite sur la durée de l'essai. Les paramètres mesurés chez le consommateur étaient le profil en acide gras du sérum et des érythrocytes.

Les analyses du sérum ont montré que celui-ci contient moins d'acides gras saturés, plus de CLA et plus d'acides gras n-3 (0,93 contre 0,44% des acides gras). La biodisponibilité des n-3, tant précurseurs que dérivés est excellente. Le ratio n-6 / n-3 a diminué en passant de 14,3 à 10,2.

Après seulement 35 jours d'essais, la composition des hématies change : avec notamment une augmentation des taux de dérivés à longues chaînes d'acides gras n-3 (par exemple, C20:5 n-3 : 0,59% contre 0,45% dans le régime témoin). Et pourtant, la composition des phospholipides des hématies est difficile à modifier, sa durée de vie étant de 120 jours. Ces modifications observées témoignent de l'excellente biodisponibilité des acides gras n-3 issus des lipides animaux.

Cette étude a démontré nettement que le passage par la voie animale est une technique efficace pour permettre une amélioration nutritionnelle sans changement des habitudes alimentaires. Elle confirme ainsi la faisabilité de la méthode, son efficacité dans le cadre des mesures de prévention des maladies cardiovasculaires et sa place dans la « trousse à outil » de l'amélioration nutritionnelle de la population.

- Etude sur des sujets diabétiques et obèses [95]

Dans cette étude menée en 2002, toujours en partenariat avec l'INRA, le CERNh et Valorex, et publiée en 2006, trois groupes de 15 patients diabétiques et obèses ont reçu pendant 105 jours des régimes identiques, normo-caloriques et normo-lipidiques.

- Dans le premier groupe (Témoin) : Alimentation standard utilisant des produits issus d'élevages classiques et de la grande distribution.
- Dans le second groupe (Essai A) : Alimentation issue de la filière lin, les œufs provenaient de poules ayant consommé 4% de graines de lin extrudées, et le pain contenait 4% de graines de lin, à l'exclusion des produits laitiers et de la viande de bœuf issus de filières classiques.
- Dans le troisième groupe (Essai B) : Alimentation issue de la filière lin. Les œufs et le pain sont ceux du groupe A, mais en plus les produits laitiers et la viande de bœuf proviennent de vaches ayant consommé du lin extrudé à hauteur de 5% de MS.

Dans cette étude la composition des acides gras sériques est le reflet de la composition des différents régimes alimentaires avec notamment une teneur en ALA supérieure dans les groupes A et B par rapport au témoin à partir du trentième jour. En comparant les résultats des groupes A et B, la plus grande teneur en ALA dans le groupe B par rapport au groupe A s'explique par la part plus importante de produits de la filière lin dans le régime du groupe B. On retrouve une valeur du ratio LA / ALA plus basse dans les groupes A et B par rapport au groupe témoin significativement à j60. Cet effet semble bien dû à l'augmentation de l'ALA car la teneur en LA n'évolue pas.

L'autre variable d'intérêt dans cette étude est l'acide ruménique. La teneur en CLA C18:2 9*cis*,11*trans* est significativement plus élevée dans le groupe B par rapport au groupe A et au groupe témoin à partir de j60.

Le résultat principal de cette étude est l'effet du régime B sur l'insulinémie. L'insulinémie à jeun dans le groupe B à j105 est significativement inférieure à celle du groupe témoin et inférieure à celle du groupe A ($p=0,06$). De plus, à j60 et j105, la résistance à l'insuline a tendance à être réduite dans le groupe B comparé au groupe témoin et au groupe A mais ces différences n'atteignent pas le seuil de significativité. Les régimes ne variant que par leur composition en acides gras, les effets observés sont essentiellement dus à l'augmentation des taux de CLA et d'AGPI n-3.

L'élévation significative des taux de CLA C18:2 9*cis*,11*trans* paraît être le critère le plus discriminant entre les trois groupes étudiés. Un apport de CLA C18:2 9*cis*,11*trans* (0,3g/j) sous forme de triglycérides alimentaires, a un effet positif sur la résistance à l'insuline (diminution de l'insulinémie et une tendance à la diminution de l'insulinorésistance). En ce qui concerne les critères anthropométriques, la perte de poids et la mesure de l'IMC, les améliorations sont importantes, quoi que non significatives dans le groupe A et cette tendance se renforce dans le groupe B. Cette étude suggère que l'apport de CLA dans l'alimentation, parallèlement à l'augmentation de l'apport en précurseur d'AGPI n-3, peut jouer un rôle dans la diminution de l'insulinorésistance chez le diabétique de type 2.

Ces résultats montrent que les régimes alimentaires issus de la filière lin étudiés dans ce protocole constituent bien une source intéressante d'ALA pour le régime A et à la fois d'ALA et de CLA pour le régime B. Il est difficile, voire impossible d'attribuer les effets observés spécifiquement à tel ou tel acide gras, mais il est probable qu'ils soient dus à la modification globale du profil des acides gras alimentaires conjuguant d'un part un apport animal et végétal d'AGPI n-3 et d'autre part du CLA C18:2 9*cis*,11*trans* par les produits laitiers.

C. Perspectives et importance de l'association en 2009

Fort de ces études et de nombreuses autres publications sur l'intérêt de l'enrichissement en lin de notre alimentation directement ou par l'alimentation des animaux de rente, l'association a construit sa démarche sur des faits scientifiques solides lui assurant une crédibilité.

Ces différentes études confirment l'efficacité de la filière lin afin [96] :

- de fournir à l'homme les AGPI n-3 dont il a besoin (précurseur ou dérivés)
- de diminuer le ratio entre n-6 / n-3
- de réduire l'apport en lipides saturés par l'action de l'ALA sur les mécanismes de la lipogénèse chez l'animal d'élevage.

Outre la promotion d'études zootechniques et humaines, l'association regroupe l'ensemble des acteurs de la filière, depuis le producteur de graines jusqu'au consommateur, en passant par les éleveurs, les transformateurs et les distributeurs. Cette organisation en filière, les cahiers des charges stricts et les contrôles permanents, permettent l'attribution d'un label.

Cette démarche collective compte en 2009 plus de 280 adhérents en France et 8 associations sœurs en Europe et en Amérique du Nord. Les 350 produits labélisés (viandes, produits laitiers, œufs, charcuteries et pain...) sont facilement identifiables grâce au logo (ci-contre). Il s'agit de produits à diffusion nationale (Fleury Michon[®], Matines[®], Jockey[®] de Danone[®], Banette[®]...) mais aussi des produits plus régionaux [94].



La filière connaît actuellement un fort engouement de la part du consommateur. La consommation des produits augmente chaque année de plus de 30% et le chiffre d'affaire généré par les produits de la filière a atteint en 2008 les 210 millions d'Euros.

D. Bleu-Blanc-Cœur et Programme National Nutrition et Santé

En 2007, l'association est signataire du Programme National Nutrition et Santé. Cette reconnaissance par le PNNS, et par Michel BARNIER à l'époque ministre de l'agriculture, qui a qualifié le projet de «porteur pour l'avenir des productions agricoles», «d'exemplaire» et «en phase avec les attentes actuelles de nos concitoyens pour une alimentation saine et accessible à tous», est pour l'association un signe fort qui récompense les efforts des éleveurs et producteurs.

Dans le cadre du PNNS, l'association s'est fixé des engagements afin d'apporter des garanties en matière d'amélioration de la qualité de notre alimentation [94].

1) Engagement d'amélioration de la qualité nutritionnelle des produits issus de la filière

La filière s'engage pour l'ensemble de ces produits mis sur le marché à améliorer leur composition nutritionnelle, et plus particulièrement à :

- Doubler la teneur en acides gras n-3 des produits animaux de base (viandes, œufs, produits laitiers...)
- Rééquilibrer le ratio n-6 / n-3 à une valeur inférieure à 5 comme l'exige les cahiers des charges de production
- Diminuer significativement (-20%) la teneur en acide palmitique (C16:0 principal AGS) des produits laitiers par rapport à des produits laitiers conventionnels
- De diminuer le ratio C16:0 / n-3 de moitié pour l'ensemble des produits par rapport au produit équivalent dit standard (n'ayant pas consommé de sources végétales tracées et riches en Oméga 3).

2) Engagement à développer la filière, à multiplier le nombre d'animaux nourris selon les cahiers des charges, tout en maîtrisant les coûts à la production.

L'association et ses adhérents s'engagent à augmenter le nombre d'animaux issus de la filière d'ici à 2011 (tableau 29) tout en maîtrisant les coûts de production dans la limite maximum de 5% de surcoûts.

Tableau 29 : Prévisions d'augmentation de la production de denrées issues de la filière lin entre 2007 et 2011 [94]

	Production / semaine	% de la production française	Production / semaine	% de la production française
	2007		2011	
Porcs	6000 têtes	3%	18.000 têtes	9%
Bovins	500 têtes	1,5%	4.000 têtes	12%
Lait	0,4 million de L	0,1%	30 millions de L	6,5%
Œufs	250.000 œufs	0,1%	10 millions d'œufs	3,5%

*Source : office de l'élevage

3) Engagement de mise en marché et de disponibilité des produits

Les membres de l'association (producteurs, transformateurs, distributeurs) s'engagent à améliorer la qualité globale de l'assiette du consommateur en créant de nouveaux produits et en améliorant leur diffusion (350 références en 2007, 550 références prévue en 2011, soit une augmentation de 57% en 4 ans).

En parallèle, quelques initiatives intéressantes ont vu le jour, citons par exemple, la restauration scolaire de la mairie de Lorient qui, en ayant signé un accord avec l'association, sert aux enfants du porc et de la volaille issus de la filière lin.

La filière lin est donc une voie intéressante d'amélioration de la qualité de notre alimentation en respectant la logique de la chaîne alimentaire. Le succès de cette association prouve la faisabilité économique de la méthode à l'échelle locale ou nationale et démontre que le consommateur est demandeur d'une meilleure qualité de ses denrées alimentaires d'origine animale.

Conclusion de la troisième partie

En dépit de la biohydrogénation, la matière grasse du lait garde une certaine plasticité qui peut être mise à profit pour l'amélioration de ses qualités nutritives. Le retour à des pratiques d'élevage plus traditionnelles, privilégiant le pâturage d'herbe peut être une première étape pour améliorer les teneurs du lait en AGPI, en CLA et diminuer les AGS par rapport à des rations basées sur l'ensilage de maïs comme c'est fréquemment le cas. Dans les régions où la disponibilité de l'herbe est limitée, l'ensilage d'herbe ou de légumineuses, peut être une bonne alternative au maïs. Plus coûteuse mais aussi plus efficace, l'intervention peut être basée non pas sur la ration de base mais sur un complément lipidique. Les apports les plus utilisés sont les graines ou huiles d'oléagineux. Parmi celles-ci, le lin tire nettement son épingle du jeu grâce à sa teneur élevée en n-3. Outre l'amélioration du taux d'AGPI et du ratio n-6 / n-3, l'addition d'oléagineux exerce une action dépressive sur le taux d'AGS du lait.

Une intervention nutritionnelle de ce type dans les régimes des animaux d'élevage semble donc être un outil efficace d'amélioration de la qualité du lait notamment en termes de prévention du risque cardio-vasculaire. Il s'agit pour le lait et ses produits dérivés de changer leur image auprès des consommateurs. Elle ne soulève pas d'objection agronomique ou environnementale majeure, bien au contraire, puisque le lin, culture traditionnelle de nos régions, est très peu consommatrice d'engrais et d'intrants chimique et constitue, au même titre que l'herbe, une ressource renouvelable et non épuisable d'ALA. Cette double démarche agronomique et nutritionnelle est tout à fait cohérente et complémentaire des recommandations nutritionnelles habituelles impliquant un meilleur choix d'huiles végétales, associé à une diminution globale de la consommation de lipides.

A l'heure de la diminution des ressources halieutiques, des risques de contaminants sur certaines provenances de prises et des quotas de pêche, cette voie élargit la palette des produits alimentaires disponibles naturellement riches en acides gras n-3 et rend dorénavant possible la promotion d'une véritable politique de santé publique accessible au plus grand nombre.

CONCLUSION

Parmi les denrées alimentaires, le lait et les produits laitiers jouent un rôle fondamental dans l'alimentation humaine. N'en déplaise aux partisans de l'anti-lait, cette denrée possède de nombreuses vertus. Outre sa teneur bien connue en calcium et en protéines (dont le profil en acides aminés est très intéressant) le lait dévoile au fil des ans de nouveaux atouts avec la découverte des propriétés bénéfiques de composants plus fins (vitamine B₁₂ et maladie d'Alzheimer, CLA et cancer, acide myristique et risque de maladie cardiovasculaire...). Au fil d'études scientifiques, les qualités nutritives du lait se confirment pendant que les partisans de l'éviction du lait font bien souvent l'amalgame de rumeurs ou de croyances aux fondements scientifiques inexistantes ou douteux.

Les connaissances accumulées au cours de la deuxième moitié du siècle dernier à propos des effets potentiels de la matière grasse sur la santé humaine (effets négatifs ou positifs) ont permis de classer les aliments en mauvais ou bons pour la santé, selon la nature de la matière grasse qu'ils contiennent. Les produits laitiers et la viande sont dans ce cadre plutôt de mauvais aliments.

La viande et les produits laitiers apportent environ 25% des lipides alimentaires. Ils contribuent ensemble aussi à plus de 50% des apports en AGS. Ce sont les principales sources d'acides gras *trans* et de CLA. De manière générale, la matière grasse du lait des vaches est pauvre en AGPI, mais elle contient une relativement grande quantité de C14:0 et de C16:0, or les acides gras C12:0, C14:0 et C16:0 ont un effet athérogène. Le rapport n-6 / n-3 est élevé dans le lait, ce qui est aussi défavorable pour la santé.

En nutrition humaine, l'acide C18:3 n-3 ou acide α -linoléique (ALA) possède plusieurs propriétés diététiques intéressantes, liées aux maladies cardiovasculaires. L'augmentation de C18:3 dans le lait et les produits laitiers représente un moyen efficace pour augmenter sa consommation, mais aussi pour réduire le rapport n-6 / n-3 trop élevé de nos jours dans le régime alimentaire.

Pour toutes ces raisons, la matière grasse du lait a longtemps souffert d'une mauvaise image, mais l'alimentation des animaux peut modifier la teneur et la composition de la matière grasse de ces produits, notamment en augmentant leur teneur en certains acides gras ayant des propriétés spécifiques positives sur la santé humaine.

La biohydrogénation ruminale des acides gras insaturés dont le C18:3, diminue la possibilité d'enrichir le lait en ces acides gras. En outre, cette biohydrogénation a comme conséquence la formation d'intermédiaires qu'on retrouve dans le lait. Ainsi, l'utilisation de graines de lin (riche en C18:3) ou de fourrage verts (également riches en C18:3), frais ou sous forme d'ensilage, dans l'alimentation animale augmente modérément la teneur du lait en C18:3 et des intermédiaires de biohydrogénation parmi lesquels se trouvent les CLA mais abaisse aussi la proportion des AGS.

L'intervention nutritionnelle peut donc être un moyen efficace d'améliorer la qualité de la matière grasse du lait et ainsi de compléter les nombreuses vertus de cette denrée. Les produits laitiers peuvent saisir cette occasion pour améliorer leur image auprès du consommateur. Il n'y a pas que l'amélioration nutritionnelle qui peut être un argument de vente, ces voies d'amélioration

recourent bien souvent des préoccupations de santé animale et d'environnement. En privilégiant l'utilisation et la culture de végétaux comme le lin ou l'herbe, qui sont des cultures traditionnelles on participe à une plus grande biodiversité dans nos paysages, et ce n'est pas tout !

Plusieurs publications récentes [97,98] donnent les résultats de mesures de la production de méthane de vaches laitières qui consomment des rations soit « standard » soit supplémentées en lin. Outre l'impact des graines de lin sur la qualité nutritionnelle des laits, cette stratégie permet d'améliorer tout à la fois la santé des animaux et le profil d'acides gras du lait tout en diminuant la production de méthane.

La réduction des émissions de méthane des ruminants est désormais une préoccupation environnementale de premier plan. Puissant gaz à effet de serre, le méthane (CH₄) contribue à 13% des gaz à effets de serre, et les ruminants contribuent à hauteur de 15 à 20% à cet apport de méthane [94]. Dans l'une de ces publications [98], les vaches « témoins » produisent 17,4 g de CH₄ par litre de lait, et celles qui consomment des graines de lin cuites seulement 12,2 g de CH₄ à production de lait comparable.

Ces résultats, retrouvés dans plusieurs études, sont doublement intéressants parce qu'il est ainsi démontré que l'on peut tout à la fois améliorer la qualité nutritionnelle des produits du lait tout en réduisant de 30% la production de méthane, ce qui est énorme. Quand une vache consomme les acides gras n-3 de l'herbe ou du lin, elle produit à la fois du « bon gras », et « moins de méthane ». Mais quand on la nourrit avec des céréales, des n-6 (dont le maïs est une source importante), son écosystème microbien change et produit à la fois plus de méthane pour fabriquer davantage de graisses saturées. Plus les graisses du lait sont saturées et plus la vache produit de méthane.

Cette « fable » à la riche morale repose maintenant sur des bases scientifiques, Pierre Weill, chercheur et président de l'association Bleu-Blanc-Cœur en est le plus fervent partisan. Je terminerai donc ce travail en le citant :

« N'en déplaise aux promoteurs de l'intensification à outrance, on peut faire un lien entre qualité des matières grasses du lait (et pas seulement quantité) et méthane. Aujourd'hui le mode de paiement du lait n'intègre pas ces critères de qualité, mais demain ? Maintenant que le lien entre qualité des rations, composition du lait, santé du troupeau et environnement est connu, pourquoi pas un paiement du lait à la qualité de sa matière grasse, ça viendra, le plus vite sera le mieux, pour la santé des vaches, des consommateurs, ... et de la planète... ».

Pierre WEILL [94]

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Paraingaux F. *Contribution à l'étude du paiement du lait à la qualité*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1954, 66p
- 2- Soustre Y. *Histoire, sociologie et image du lait*. [en ligne], site du Centre National Interprofessionnel de l'Economie Laitière (CNIEL), Septembre 2008, Hors-série n°2, [http://www.cniel.com/publicat/Questions_sur/pdf/QS_HS2.pdf] (consulté le 14/10/09)
- 3- Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE)[en ligne], mis à jour juin 2009, [http://www.insee.fr/fr/themes/theme.asp?theme=5&sous_theme=1] consultation le 26/08/09
- 4- Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), *Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine*, Collection FAO: Alimentation et nutrition, 1998, n° 28, ISBN 92-5-20534-6
- 5- Alves de Oliveira L, *Composition chimique du lait*, [en ligne], Cours de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Alimentation des Animaux, mis à jour le 27/02/2007, [<http://www2.vet-lyon.fr/ens/nut/webBromato/cours/cmlait/compolai.html>] (consulté le 26/06/09)
- 6- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, *Tables CIQUAL 2008* [en ligne], 2008, <http://www.afssa.fr/TableCIQUAL/index.htm>, (consulté le 13/10/09)
- 7- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, *Rapport de l'AFSSA : Sécurité et bénéfiques des phyto-estrogènes apportés par l'alimentation* [en ligne], 02/03/05, [<http://www.afssa.fr/>] (consulté le 10/10/09)
- 8- Collignon H., Bocquet A., Bresson J. L., Briend A., Chouraqui J. P., Darmaun D., Dupont C., Frelut M. L., Ghisolfi J., Girardet J. P., Goulet O., Putet G., Rieu D., Rigo J., Turck D., Vidailhet M. ; *Utilisation des préparations à base de protéines de soja chez le nourrisson et l'enfant*, Médecine & enfance, 2005, vol. 25, n°8, CAH1, 491-494
- 9- Site de Lactel [en ligne], 2008, <http://www.lactel.fr/> (consulté le 17/06/09)
- 10- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, *La nutrition : le calcium* [en ligne], mis à jour le 02/10/09, [<http://www.afssa.fr/index.htm>] (consulté le 10/10/09)
- 11- Smith D.A., Refsum H., *Vitamin B-12 and cognition in the elderly*, Am. J. Clinical Nutrition, Feb 2009; 89: 707S - 711S
- 12- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, *Avis de l'AFSSA relatif à l'évaluation du projet d'arrêté sur l'emploi de vitamine D dans le lait et les produits laitiers frais (yaourts et laits fermentés, fromages frais) de consommation courante* [en ligne], 01/06/01 Saisine n° 20001-SA-0094, [<http://www.afssa.fr/>] (consulté le 10/10/09)

- 13- Site Legifrance [en ligne] *Arrêté du 11 octobre 2001 relatif à l'emploi de vitamine D dans le lait et les produits laitiers frais (yaourts et laits fermentés, fromages frais) de consommation courante*, JORF, 243,19/10/01,16488, [<http://www.legifrance.gouv.fr/>]
- 14- Centre d'investigation clinique et biologique en allergologie alimentaire, *Allergènes alimentaires les plus fréquents* [en ligne] mis à jour le 17/01/09, [http://www.cicbaa.org/pages_fr/donnees/index.html] (consulté le 14/10/09)
- 15- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, *Hygiène des aliments et risque biologique : Fiche listeria* [en ligne], juin 2006, [<http://www.afssa.fr/>] (consulté le 10/06/09)
- 16- Site du Programme National Nutrition et Santé PNNS [en ligne], mis à jour 13/10/09, [<http://www.mangerbouger.fr/>] (consulté le 15/10/09)
- 17- Centre National Interprofessionnel de l'Economie Laitière, *site des produits laitiers, nutrition et santé* [en ligne], mis à jour Septembre 2009 [<http://www.produits-laitiers.com/nutrition-sante/questions-de-sante/rumeurs>] (consulté le 10/10/09)
- 18- Centre de Recherche pour l'Étude et l'Observation des Conditions de Vie, *L'alimentation, entre tensions économiques et exigences des consommateurs* [en ligne] CRÉDOC, sept.2008 [www.jean-jaures.org/NL/319/credoc.pdf] (consulté le 17/06/09)
- 19- Legrand P., *Intérêt nutritionnel des principaux acides gras des lipides du lait*, Cholé-Doc, Centre de Recherche et d'Informations Nutritionnelles, 105, janv-fev 2008
- 20- Sengupta S, Muir JG, Gibson PR. *Does butyrate protect from colorectal cancer?* Gastroenterol Hepatol. 2006, 21, 209-218
- 21- Tsuji H, Kasai M, Takeuchi H, Nakamura M, Okazaki M, Kondo K. *Dietary medium-chain triacylglycerols suppress accumulation of body fat a double-blind, controlled trial in healthy men and women.* J. Nutr., 2001, 131, 2853-9.
- 22- Rioux V., Catheline D. and Legrand P., *In rat hepatocytes, myristic acid occurs through lipogenesis, palmitic acid shortening and lauric acid elongation.* Animal, 2007, 1, 820-826.
- 23- Dabadie H, Motta C, Peuchant E, LeRuyet P and Mend F, *Variations in daily intakes of myristic and α -linolenic acids in sn-2 position modify lipid profile and red blood cell membrane fluidity*, 2006, Brit. J. Nutr., 96, 283–289
- 24- Rioux V., Catheline D., Bouriel M., Legrand P., *Dietary myristic acid at physiologically relevant levels increases the tissue content of C20:5n-3 and C20:3n-6 in the rat.* Reprod. Nutr. Dev., 2005, 45, 599-612.
- 25- Kromhout D., Menotti A., Bloemberg B., Aravanis C. et al. *Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25 year mortality from coronary heart disease: the seven countries study.* Prev. Med., 1995, 24, 308-15
- 26- Enjalbert F., *Qualité diététique des matières grasses du lait et des produits laitiers, Le point vétérinaire*, 1994, 26, 981-986
- 27- Gordon C.D., Kraemer H.C., *Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids. A meta-analysis.* Arterioscler Thromb Vasc Biol., 1995, 15, 1917-1927.

- 28-Lecerf JM, *Acides gras et maladies cardiovasculaires : De l'épidémiologie à la pratique clinique*, Cholé-Doc, Centre de recherche et d'informations nutritionnelles, 110,nov- déc 2008, 1-4
- 29-Mozafarian D, Ascherio A, Hu FB et al, *Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men* Circulation 2005, 111, 157-164
- 30-Albert CM, Oh K, Whang W, Manson JE et al *Dietary alpha linolenic acid and risk of sudden cardiac death and coronary heart disease* Circulation 2005, 112, 3232-8
- 31-Burr ML, Gilbert JF, Holliday et al *Effects of changes in fat, fish, and fiber intakes on death and myocardial reinfarction : diet and reinfarction trial (DART)* Lancet 1989, 2, 757-61
- 32-Marchiolo R, Barzi F, Bomba E, Chieffo C et al. *Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction. Time-Course analysis of the results of the GISSI-Prevenzione* Circulation 2002, 105, 1897-1903
- 33-De Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N,Salen P, Martin JL, Monjaud L et al *Mediterranean alpha linolenic acid rich diet in secondary prevention of coronary heart disease* Lancet 1994, 343, 1454-59
- 34-Ailhaud G., *Acides gras polyinsaturés et masse adipeuse : une relation qui pose problème*, Cholé-Doc, Centre de recherche et d'informations nutritionnelles,98, nov-déc 2006
- 35-Pascal G, *Les acides gras trans : origine, impact santé, évolution de leur teneur dans les aliments en France au cours des dernières années*, Les mises au point de l'IFN (Institut Français pour la Nutrition), 3, Mai 2009, 1-8
- 36-Chardigny J.M., *Mise au point sur les acides gras trans*. Cholé-Doc,Centre de recherche et d'informations nutritionnelles,103,sept-oct 2007,1-3
- 37-Ledoux M, *Les Acides Linoléiques Conjugués : présence dans les aliments & propriétés physiologiques*. Cholé-Doc, Centre de recherche et d'informations nutritionnelles,94, mar-avr 2006, 1-11
- 38-Chilliard Y, Ferlay A, Doreau M. *Contrôle de la qualité nutritionnelle des matières grasses du lait par l'alimentation des vaches laitières : acides gras trans, polyinsaturés, acide linoléique conjugué*, INRA Prod Anim, 2001 ; 14 (5) : 323-335
- 39-Laloux L, du Chaffaut L, Lafay L, et al. *Données de composition des aliments et de consommation, Rapport AFSSA sur les risques et bénéfices pour la santé des AG trans apportés par les aliments - Recommandations*, Léger C-L, Editor 2005, AFSSA : Maisons-Alfort 51-96
- 40-Mensik RP and Coll, *Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins : a meta-analysis of 60 controlled trial*, Am J Clin Nutr, 2003, 77, 1146-55
- 41-Krettek A, Thorpenberg S, Bondjers G, *Trans fatty acids and health: a review of health hazards and existing legislation*. Policy department economic and scientific policy, European Parliament, 2008; 29p.

- 42-Elwood PC, Pickering JE, Hugues J, Fehily AM, Ness AR, *Milk drinking, ischemic heart disease and ischemic*, Eur J Clin Nutr 2004, 58, 711-24
- 43-Blankson H, Stakkestad J, Fagertun H, et al. *Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans* J Nutr, 2000 ; 130 : 2943-2948.
- 44-Ip C, Banni S, Angioni E, et al. *Conjugated linoleic acid-enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduce cancer risk in rats* J. Nutr, 1999 ; 129: 2135-2142.
- 45-Martin J.C., *L'acide ruménique : un trans particulier*. Cholé-Doc, Centre de recherche et d'informations nutritionnelles, 103, sept-oct 2007, 1-4
- 46-S.C. Larsson, L. Bergkvist and A Wolk, *High-fat dairy food and conjugated linoleic acid intakes in relation to colorectal cancer incidence in the Swedish Mammography Cohort*. Am J Clin Nutr, 2005;82, 894-900
- 47-Bontempo V, Sciannimanico D, Pastorelli G, et al. *Dietary conjugated linoleic acid positively affects immunologic variables in lactating sows and piglets* J Nutr, 2004; 134 : 817-824
- 48-Nugent AP, Roche HM, Noone EJ, et al. *The effects of conjugated linoleic acid supplementation on immune function in healthy volunteers* Eur J Clin Nutr, 2005 ; 59 : 742-750
- 49-Henriksen EJ, Teachey MK, Taylor ZC, et al. *Isomer-specific actions of conjugated linoleic acid on muscle glucose transport in the obese Zucker rat* Am J Physiol Endocrinol Metab, 2003 ; 285 : E98-E105
- 50-Kritchevsky D, Tepper SA, Wright S, et al. *Influence of conjugated linoleic acid (CLA) on establishment and progression of atherosclerosis in rabbits* J Am College Nutr, 2000 ; 19 (4) : 472S-477S
- 51-LeDoux, M., Laloux, L., Fontaine, J. J., Carpentier, Y. A., Chardigny, J. M., and Sebedio, J. L., *Rumenic acid significantly reduces plasma levels of LDL and small dense LDL cholesterol in hamsters fed a cholesterol- and lipid-enriched semi-purified diet*. Lipids 2007 42(2), 135-41.
- 52-Martin JC, Amsler G, Valeille K, et al. *Les CLA peuvent-ils prévenir l'athérogenèse?* OCL, 2005 ; 12 (1) : 32-36
- 53-Noone EJ, Roche HM, Nugent AP, et al. *The effect of dietary supplementation using isomeric blends of conjugated linoleic acid on lipid metabolism in healthy human subjects* Br J. Nutr, 2002 ; 88 : 243-251.
- 54-I.Platt, L.G. Rao, and A. El-Sohemy, *Isomer-specific effects of conjugated linoléic acid on mineralized bone nodule formation from human ostéoblast-like cells*, Exp Bio Med 2007;232, 246-52

- 55-Beam, T. M., T. C. Jenkins, P. M. Moate, R. A. Kahn et D. L. Palmquist. *Effects of amounts and source of fat on the rate of lipolysis, biohydrogenation of fatty acids in rumen contents*. J. Dairy Sci. 2000 83:2564-2573.
- 56-Akraim F. *Effet du traitement thermique des graines de lin sur la biohydrogénation ruminale des acides gras polyinsaturés et la qualité des la matière grasse du lait de vache*. Thèse doctorat, Institut national polytechnique de Toulouse, option agronomie, 2005
- 57-Woods V.B., Fearon M.A *Dietary sources of unsaturated fatty acids for animals and their transfer into meat, milk and eggs: A review*. Livestock Science 126 (2009) 1–20
- 58-Loor, J. J., K. Ueda, A. Ferlay, Y. Chilliard et M. Doreau. *Biohydrogenation, duodenal flow, and intestinal digestibility of trans fatty acids and conjugated linoleic acids in response to dietary forage : concentrate ratio and linseed oil in dairy cows*. J. Dairy Sci. 2004 87 : 2472-2485
- 59-Gonthier, C., A. F. Mustafa, R. Berthiaume, H. V. Petit, R. Martineau et D. R. Ouellet. *Effects of feeding micronized and extruded flaxseed on ruminal fermentation and nutrient utilization by dairy cows*. J. Dairy Sci. 2004 87 : 1854-1863.
- 60-Akraim F., M.C. Nicot, P. Weill,F. Enjalbert. *Effects of preconditioning and extrusion of linseed on the ruminal biohydrogenation of fatty acids. 1. In vivo studies*, Anim. Res. 2006 55, 83–91
- 61-Chilliard, Y., A. Ferlay, R. M. Mansbridge, M. Doreau. *Ruminants milk fat plasticity : nutritional control of saturated, polyunsaturated, trans and conjugated fatty acids : Review*. Ann. Zootech. 2000 49 :181-205.
- 62-Troegeler-Meynadier, A., M. C. Nicot, C. Bayourthe, R. Moncoulon et F. Enjalbert. *Effects of pH and concentrations of linoleic and linolenic acids on extent and intermediates of ruminal biohydrogenation in vitro*. J.Dairy Sci. 2003, 86 : 4054-4063.
- 63-Bauchart, D., F. Legay-Carmier, M. Doreau et J. P. Jouany. *Effets de l'addition de matières grasses non protégées à la ration de la vache laitière sur la concentration et la composition chimique des bactéries et des protozoaires du rumen*. Reprod. Nutr. Dev. 1986 26 (1B) : 309-310.
- 64-Ueda, K., A. Ferlay, J. Chabrot, J. J. Loor, Y. Chilliard et M. Doreau. *Effect of linseed oil supplementation on ruminal digestion in dairy cows fed diets with different forage:concentrate ratios*. J. Dairy Sci. 2003 86:3999–4007.
- 65-Ben Salem, H., R. Krzeminski, A. Ferlay et M. Doreau. *Effect of lipid supply on in vivo digestion in cows : comparison of hay and corn silage diets*. Can. J. Anim. Sci. 1993 73: 547-557.
- 66-Wolter R., *Alimentation de la vache laitière*. 1998 Editions France Agricole, 264p
- 67-Scollan, N. D., M. S. Dhanoa, N. J. Choi, W. J. Maeng et M. Enser. *Biohydrogenation and digestion of long chain fatty acids in steers fed on different sources of lipid*. J. Agri. Sci. Camb. 2001 136 : 345-355

- 68-Gonthier, C., A. F. Mustafa, D. R. Ouellet, P. Y. Chouinard, R. Berthiaume et H. V. Petit. *Feeding micronized and extruded flaxseed to dairy cows: effects on blood parameters and milk fatty acid composition.* J. Dairy Sci.2005 88 : 748-756
- 69-Petit, H. V., C. Germiquet et D. Lebel. *Effect of feeding whole, unprocessed sunflower seeds and flaxseed on milk production, milk composition, and prostaglandin secretion in dairy cows.* J. Dairy Sci.2004 87 : 3889-3898.
- 70-Petit, H. V. *Digestion, milk production, milk composition and blood composition of dairy cows fed formaldehyde treated flaxseed or sunflower seed.* J. Dairy Sci. 2003 86 : 2637-2646.
- 71-Enjalbert F., M. C. Nicot, C. Bayourthe et R. Moncoulon. *Duodenal infusions of palmitic, stearic or oleic acids differently affect mammary gland metabolism of fatty acids in lactating dairy cows.* J. Nutr. 1998 128: 1525-1532.
- 72-Boufaïd, H.,P.Y. Chouinard,G.F.Tremblay,H.V.Petit,R.Michaud et G. Belanger. *Fatty acids in forages. Factors affecting concentrations.* Can J.Anim.Sci. 2003 83 :502-511
- 73-Dewhurst R.J., W. J. Fisher, J. K. S. Tweed, and R. J. Wilkins. *Comparison of Grass and Legume Silages for Milk Production. 1. Production Responses with Different Levels of Concentrate* J Dairy Sci 2003 86: 2598-2611.
- 74-Meľuchová B., J.Blaško, R. Kubinec, R. Górová, J. Dubravská, M. Margetín, L. Soják. *Seasonal variations in fatty acid composition of pasture forage plants and CLA content in ewe milk fat.* Small Ruminant Research,2008 78:1-3:56-65
- 75-Rego O.A., M. Regalo, H. Rosa, S. Alves, A. Borba, R. Bessa, A. Cabrita, and A. Fonseca. *Effects of Grass Silage and Soybean Meal Supplementation on Milk Production and Milk Fatty Acid Profiles of Grazing Dairy Cows.* J Dairy Sci 2008 91: 2736-2743
- 76-Couvreur S., C. Hurtaud, C. Lopez, L. Delaby, J. L. Peyraud *The Linear Relationship Between the Proportion of Fresh Grass in the Cow Diet, Milk Fatty Acid Composition, and Butter Properties* J Dairy Sci 2006 89: 1956-1969.
- 77-Slots T., G. Butler, C. Leifert, T. Kristensen, L. H. Skibsted, J. H. Nielsen *Potentials to differentiate milk composition by different feeding strategies* J Dairy Sci 2009 92: 2057-2066.
- 78-Dhiman TR, Anand GR, Satter LD, Pariza MW. *CLA contents of milk from cows fed different diets.* J Dairy Sci 1999;82:2146-56
- 79-Morand-Fehr, P. et G. Tran. *La fraction lipidique des aliments et les corps gras utilisés en alimentation animale.* I.N.R.A. Prod. Anim. 2001 14 : 285-302.
- 80-Glasser F., A. Ferlay, and Y. Chilliard *Oilseed Lipid Supplements and Fatty Acid Composition of Cow Milk: A Meta-Analysis* J Dairy Sci 2008 91: 4687-4703
- 81-Chouinard, P. Y., V. Girard et G. J. Brisson. *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: 471-481.

- 82-Lundy, F. P., E. Block, W. C. Bridges, J. A. Bertrand et T. C. Jenkins. *Ruminal biohydrogenation in Holstein cows fed soybean fatty acids as amides or calcium salts*. J. Dairy Sci. 2004 87: 1038-1046.
- 83-Akraim F., M.C. Nicot, P. Weill et F. Enjalbert. *Effects of preconditioning and extrusion of linseed on the ruminal biohydrogenation of fatty acids. 2. In vitro and in situ studies*, Anim. Res. 2006 55, 261–271
- 84-Akraim, F., M. C. Nicot, P. Juaneda et F. Enjalbert. *Conjugated linolenic acid (CLnA), conjugated linoleic acid (CLA), and other biohydrogenation intermediates in plasma and milk of cows fed raw or extruded linseed*. 2007 Animal, 1:6, pp 835–843
- 85-Mustafa A. F., Y. P. Chouinard, D. A. Christensen. *Effects of feeding micronized flaxseed on yield and composition of milk from Holstein cows*. J. Sci. Food Agric. 2003 83 : 920-926.
- 86-Enjalbert F., P. Eynard, M. C. Nicot, A. Troegeler-Meynadier, C. Bayourthe R. Moncoulon. *In Vitro versus in situ ruminal biohydrogenation of unsaturated fatty acids from a raw or extruded mixture of ground canola seed/canola meal* .J .Dairy Sci. 2003 86 : 351-359
- 87-Moallem U. *The effects of extruded flaxseed supplementation to high-yielding dairy cows on milk production and milk fatty acid composition* Anim Feed Sci Tech 152 2009 232–242
- 88-Dhiman, T. R., L. D. Satter, M. W. Pariza, M. P. Galli, K. Albright et M. X. Tolosa. *Conjugated linoleic acid (CLA) content of milk from cows offered diets rich in linoleic and linolenic acid*. J. Dairy Sci. 2000 83 : 1016-1027.
- 89-Weill P, Schmitt B, Chesneau G, Daniel N, Safraou F, Legrand P *Effects of Introducing Linseed in Livestock Diet on Blood Fatty Acid Composition of Consumers of Animal Products*. Ann Nutr Metab 2002;46:182-191
- 90-Petit, H. V. *Digestion, milk production, milk composition et blood composition of dairy cows fed whole flaxseed*. J. Dairy Sci. 2002 85 : 1482-1490.
- 91-Deaville, E. R., D. E. Givens et J. S. Blacke. *Dietary supplements of whole linseed and vitamin E to increase levels of α -linolenic acid and vitamin E in bovine milk*. Anim. Res. 2004 53 : 3-12.
- 92-Loor, J. J., A. Ferlay, A. Ollier, M. Doreau et Y. Chilliard. *Relationship among trans and conjugated fatty acids and bovine milk fat yield due to dietary concentrate and linseed oil*. J. Dairy Sci. 2005 88: 726-740.
- 93-Chouinard, P. Y., L. Corneau, W. R. Bulter, Y. Chilliard, J. K. Drackley et D. E. Bauman. *Effect of dietary lipid source on conjugated linoleic acid concentrations in milk fat*. J. Dairy Sci. 2001 84 : 680-690.
- 94-Association Bleu-Blanc-Cœur, Weill P., *Site de l'association Bleu-Blanc-Cœur*, [en ligne], mis à jour juin 2009, [<http://www.bleu-blanc-coeur.com/accueil.php>](consulté le 19 juillet 2009)

- 95-Schmitt B, C Ferry, N Daniel, P Weill, N Kerhoas, P Legrand. *Effet d'un régime riche en acides gras ω 3 et en CLA 9-cis, 11-trans sur l'insulinorésistance et les paramètres du diabète de type 2.* OCL 2006, 13, 1 : 70-75.
- 96-Schmitt B, Weill P *Obesity: a new approach by the qualitative improvement of the food chain? The "flax pathway": results of clinical trials and future prospects studies,* NAFAS, 2008 6;1,3-17
- 97-Martin C., J. Rouel, J. P. Jouany, M. Doreau, Y. Chilliard *Methane output and diet digestibility in response to feeding dairy cows crude linseed, extruded linseed, or linseed oil,* J Anim Sci 2008 86: 2642-2650.
- 98-Chilliard Y, C. Martin, J. Rouel, M. Doreau *Milk fatty acids in dairy cows fed whole crude linseed, extruded linseed, or linseed oil, and their relationship with methane output.* J Dairy Sci, October 1, 2009; 92(10): 5199 - 5211.

QUALITE NUTRITIONNELLE DU LAIT DE VACHE ET DE SES ACIDES GRAS : VOIES D'AMELIORATION PAR L'ALIMENTATION

NOM et Prénom : COURTET LEYMARIOS Florence

Résumé :

Outre sa teneur bien connue en calcium et en protéines, le lait dévoile au fil des ans de nouveaux atouts avec la découverte des propriétés bénéfiques de composants plus fins (vitamine B₁₂ et maladie d'Alzheimer, CLA et cancer, acide myristique et maladie cardiovasculaire (MCV)...). A première vue, la matière grasse laitière paraît défavorable pour la santé compte tenu de son profil en acides gras (AG). Elle est pauvre en AGPI, le rapport n-6 / n-3 est élevé et elle contient une relativement grande quantité de C14:0 et de C16:0 connus pour leur effet athérogène.

Toutefois, les produits laitiers sont les principales sources d'AG *trans* et de CLA dont les vertus sont nombreuses (prévention du risque de cancer et MCV...). L'alimentation des animaux peut modifier la composition en AG. L'augmentation de C18:3 dans le lait représente un moyen efficace pour augmenter sa consommation, mais aussi pour réduire le rapport n-6 / n-3. La biohydrogénation ruminale des AGPI dont le C18:3, diminue la possibilité d'enrichissement. Mais aboutit à la formation d'intermédiaires qu'on retrouve dans le lait. Ainsi, l'utilisation du lin ou de fourrages verts, frais ou ensilés, augmente modérément la teneur du lait en C18:3 et des intermédiaires de biohydrogénation parmi lesquels se trouvent les CLA mais abaisse la proportion des AGS. L'intervention nutritionnelle peut donc être un moyen efficace d'améliorer la qualité des AG du lait, de compléter ses nombreuses vertus et d'améliorer son image auprès du consommateur.

Mots clés : LAIT / PRODUIT LAITIER / QUALITE DU LAIT / ACIDE GRAS / ALIMENTATION ANIMALE / ALIMENTATION HUMAINE / BOVIN / VACHE LAITIERE / HOMME

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Pr. Andrew PONTER

Assesseur : Dr. Catherine COLMIN

Adresse de l'auteur :

Madame Florence COURTET-LEYMARIOS

87 rue basse des Grouëts

41000 BLOIS

THE NUTRITIONAL QUALITY OF COWS' MILK AND IT'S COMPOSITE FATTY ACIDS : IMPROVEMENT THROUGH ANIMAL NUTRITION

SURNAME : COURTET LEYMARIOS Florence

Summary :

Besides the fact of being good sources of calcium and protein, milk has over the years revealed new assets with the discovery of the beneficial properties of minor components (B₁₂ vitamin and Alzheimer's disease, conjugated linoleic acid (CLA) and cancer, myristic acid and cardiovascular disease (CVD)). Dairy fat appears to be bad for the health due to its fatty acid (FA) profile. It is poor in poly-unsaturated FA (PUFA) and the n-6/n-3 ratio is high in milk. It contains a relatively high proportion of C14:0 and C16:0 known to possess an atherogenic effect.

However, dairy products are the main sources of *trans* FA and of CLA which possess numerous qualities (prevention of cancer, and CVD...). Moreover, animal nutrition can modify the composition of fat by increasing the proportions of certain FA. Consumption of C18:3 can be increased by raising its proportion in milk. This also reduces the n-6/n-3 ratio. Ruminal biohydrogenation of PUFA decreases the possibility of enriching milk in these FA, but it results in the formation of interesting intermediate FA which can be found in milk. The use of linseed or grass/leguminous forages, fresh or as silage, in animal feed moderately increases milk C18:3 content and the intermediates of biohydrogenation amongst which are the CLAs. Another advantage is the decrease in the proportion of SFA. Modifications in dairy cow diets can be an effective way of improving milk fat quality, enhancing its numerous benefits and improving consumer perception.

Keywords : MILK / DAIRY PRODUCT / MILK QUALITY / FATTY ACID / ANIMAL NUTRITION / HUMAN NUTRITION / BOVINE / DAIRY COW / HUMAN

Jury :

President : Pr.

Director : Pr. Andrew PONTER

Assessor : Dr. Catherine COLMIN

Author's address :

Madame Florence COURTET-LEYMARIOS

87 rue basse des Grouëts

41000 BLOIS