

Les acides linoléiques conjugués :

2. Origines et effets sur les productions animales

A. TROEGELER-MEYNADIER* et F. ENJALBERT

École Nationale Vétérinaire, Département ...levage et Produits, Laboratoire d'Alimentation, 23 chemin des Capelles, BP 87614, 31076 Toulouse Cedex, France.

* Auteur chargée de la correspondance : a.meynadier@envt.fr

RÉSUMÉ

Les aliments d'origine animale, surtout la viande et le lait des ruminants, contiennent en quantités non négligeables les deux principaux isomères biologiquement actifs des acides linoléiques conjugués (CLA), le *c9t11*-CLA et le *t10c12*-CLA. Ils sont obtenus au cours de la biohydrogénation de l'acide linoléique dans le rumen des polygastriques, et par désaturation tissulaire de l'acide *trans*-vaccénique chez tous les animaux. Comme cet acide gras est également synthétisé au cours de la biohydrogénation ruminale des acides gras polyinsaturés, et que chez la vache laitière, une activité intense de désaturation a lieu dans la mamelle, les concentrations en CLA dans les tissus et le lait des ruminants sont supérieures à celles des monogastriques. Chez ces derniers, l'enrichissement en CLA de leurs productions ne peut résulter que d'une supplémentation alimentaire directe en CLA ou en acide *trans*-vaccénique. Cependant, comme les CLA présentent des effets métaboliques systémiques, l'augmentation des apports en CLA chez les animaux de rente peut engendrer des conséquences positives ou négatives sur le niveau ou la qualité des productions : amélioration de la qualité des carcasses chez les monogastriques à l'exception des poulets, chute de la teneur en matière grasse du lait, altération de la ponte et de la qualité des œufs.

Mots-clés : Acides linoléiques conjugués - acide *trans*-vaccénique - biohydrogénation - désaturation - supplémentation alimentaire - productions animales.

SUMMARY

Conjugated Linoleic Acids (CLA) : origins and consequences on productions of animals. By A. TROEGELER-MEYNADIER and F. ENJALBERT.

The two more biologically efficient isomers of Conjugated Linoleic Acids (CLA), the *c9t11*-CLA and the *t10c12*-CLA are found in great quantities in animal productions, mainly in meat and milk from cattle. They are obtained during biohydrogenation of the linoleic acid in the rumen of cattle, and by desaturation of the *trans*-vaccenic acid in tissues of all animals. Because this fatty acid is also formed throughout ruminal biohydrogenation of polyunsaturated fatty acids and because a strong pathway of fatty acid desaturation occurs in mammary gland of dairy cows, CLA concentrations in tissues and milk of ruminants are higher than in monogastric animals. In these species, dietary supplementation with CLA or *trans*-vaccenic acid is the unique way to raise CLA concentrations into their productions. Nevertheless, the increase of CLA supplies may lead to positive or negative consequences on the intensity and qualities of animal productions themselves : improvement of carcass qualities in monogastric except for broilers, decrease of fat content of milk in dairy cows, and alteration of egg production and qualities.

Keywords : Conjugated linoleic acids - *trans*-vaccenic acid - biohydrogenation - desaturation - dietary supplementation - animal productions.

Introduction

Les Acides Linoléiques Conjugués (CLA) sont des isomères géométriques et positionnels de l'acide linoléique (C18:2), dont les plus importants sont le *c9t11*-CLA et le *t10c12*-CLA en raison de leurs propriétés biologiques et de leurs applications potentielles en santé humaine (cancer, obésité ... [58, 59, 60]). Ils sont présents dans des aliments consommés couramment par l'homme, d'origine animale, et plus particulièrement issus des ruminants, comme par exemple les produits laitiers.

Cet article présente les origines endogènes et alimentaires des CLA contenus dans les productions animales, ainsi que les conséquences des teneurs élevées en CLA sur ces productions.

Synthèse endogène des CLA chez les animaux

Chez les animaux, les CLA peuvent être synthétisés par la microflore du tractus digestif (ruminale chez les polygastriques et intestinale chez les monogastriques), ou par les tissus de l'organisme.

SYNTHÈSE BACTÉRIENNE

Cas des polygastriques

Biohydrogénation ruminale des acides gras polyinsaturés

L'étape préliminaire consiste en l'hydrolyse des triglycérides ou des galactolipides par une lipase bactérienne, permettant ainsi la libération des acides gras dans le milieu ruminal. Ensuite seulement, l'acide gras peut être biohydrogéné. La biohydrogénation nécessite une anaérobiose stricte, et se décompose en trois étapes.

La première réaction est une isomérisation qui se produit à la surface des particules alimentaires, sur lesquelles la plupart des acides gras libres présents dans le rumen sont adsorbés [40]. Elle transforme le C18:2 en différents isomères CLA, qui sont secondairement hydrogénés, ce qui conduit à la formation de divers isomères de l'acide *trans*-octadécamonoénoïque (*t*-C18:1). La biohydrogénation du C18:2 se termine par une seconde hydrogénation. Comme cette seconde réaction d'hydrogénation est lente, alors que les deux réactions précédentes sont rapides, les CLA disparaissent rapidement et les *t*-C18:1 ont tendance à s'accumuler [30]. Elle est donc l'étape limitante de la biohydrogénation. Cependant, il existe des différences selon les isomères *t*-C18:1. Ainsi les isomères *t8* à *t10* sont plus vite hydrogénés

que les isomères *t5* à *t7* et *t11* à *t13* [30]. Les figures 1 et 2 présentent respectivement les voies *t11* et *t10* de la biohydrogénation du C18:2 par les bactéries du rumen.

Les deux premières réactions sont effectuées rapidement par les enzymes de *Butyrivibrio fibrisolvens* (bactérie cellulolytique). Une bactérie auxiliaire (non identifiée) pourrait aider *Butyrivibrio fibrisolvens* à réaliser ces deux étapes [66]. Mais *Butyrivibrio fibrisolvens* n'effectue pas l'hydrogénation complète du C18:2 en acide stéarique (C18:0) [40]. Selon KEMP et LANDER [39], il existe deux groupes de bactéries pouvant biohydrogéner le C18:2 et l'acide linoléique (C18:3). Les deux groupes A (comprenant *Butyrivibrio fibrisolvens*) et B peuvent effectuer les deux premières étapes de la biohydrogénation, mais seules les bactéries du groupe B effectuent la dernière étape. Comme moins de bactéries peuvent être recrutées pour réaliser l'hydrogénation finale, cette étape serait plus lente [46]. *Butyrivibrio hungatei* est une bactérie capable de réaliser les trois réactions et donc de biohydrogéner complètement le C18:2, mais également le C18:3 et l'acide oléique (*c9*-C18:1) [74]. Quant à C18:3, bien qu'il subisse une biohydro-

génation similaire, avec production d'isomères *t*-C18:1, les CLA ne font pas partie de ses intermédiaires réactionnels [41].

Première étape : l'isomérisation

L'isomérase bactérienne la mieux connue est la Δ12 isomérase. Elle a un pH optimal d'action compris entre 7,0 et 7,2. Cette enzyme est exprimée par l'enveloppe cellulaire de *Butyrivibrio fibrisolvens* [41]. Elle isomérisé préférentiellement le C18:2 en isomère *c9t11*-CLA par rapport au C18:3 (les Km respectifs sont de 1,2.10⁻⁵ M pour le C18:2 et de 2,3.10⁻⁵ M pour le C18:3). Elle ne requiert ni une activation préalable des acides gras, ni de cofacteur, et n'agit que sur des substrats présentant une fonction carboxylique libre et des doubles liaisons en *cis*Δ9 et *cis*Δ12, la présence d'autres doubles liaisons n'affectant pas la réaction. Elle est inhibée de manière générale par tous les acides gras insaturés, mais surtout par le C18:2 dès 50 μM et par le C18:3 dès 100 μM [41].

L'existence des différents isomères CLA s'explique par la réaction d'isomérisation du C18:2 et/ou de ses isomères géométriques catalysée par de nombreuses isomérases spéci-

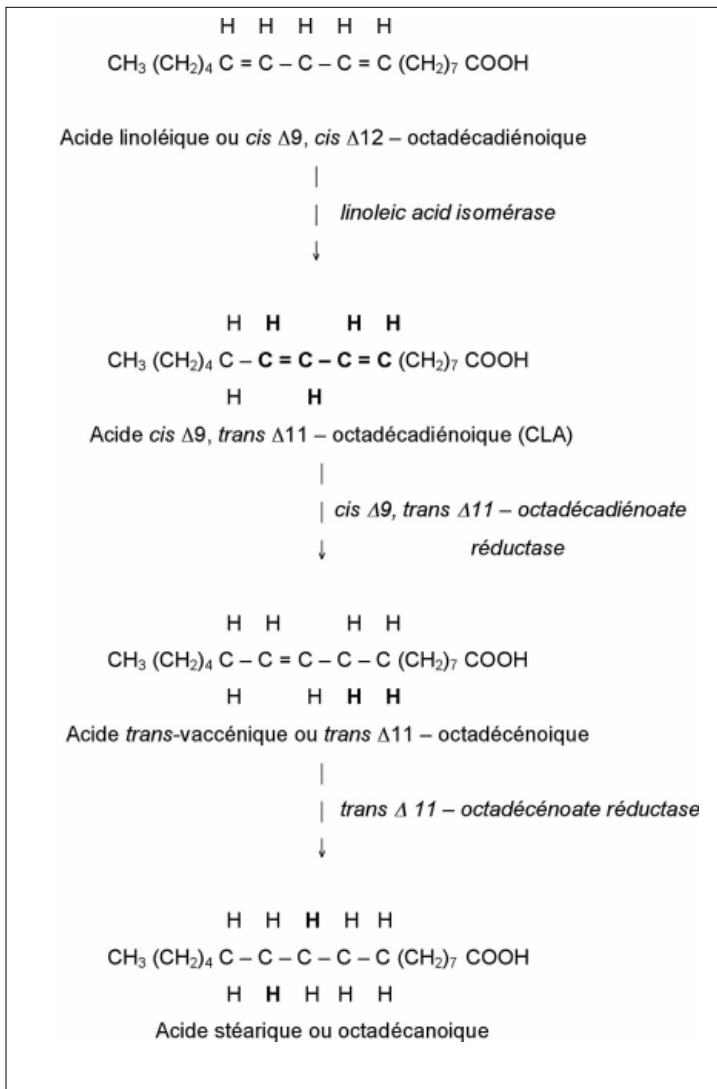


FIGURE 1. — Voie *t11* de la biohydrogénation de l'acide linoléique (C18 :2, *c9 c12*) par les bactéries du rumen d'après GRIINARI et BAUMAN [30].

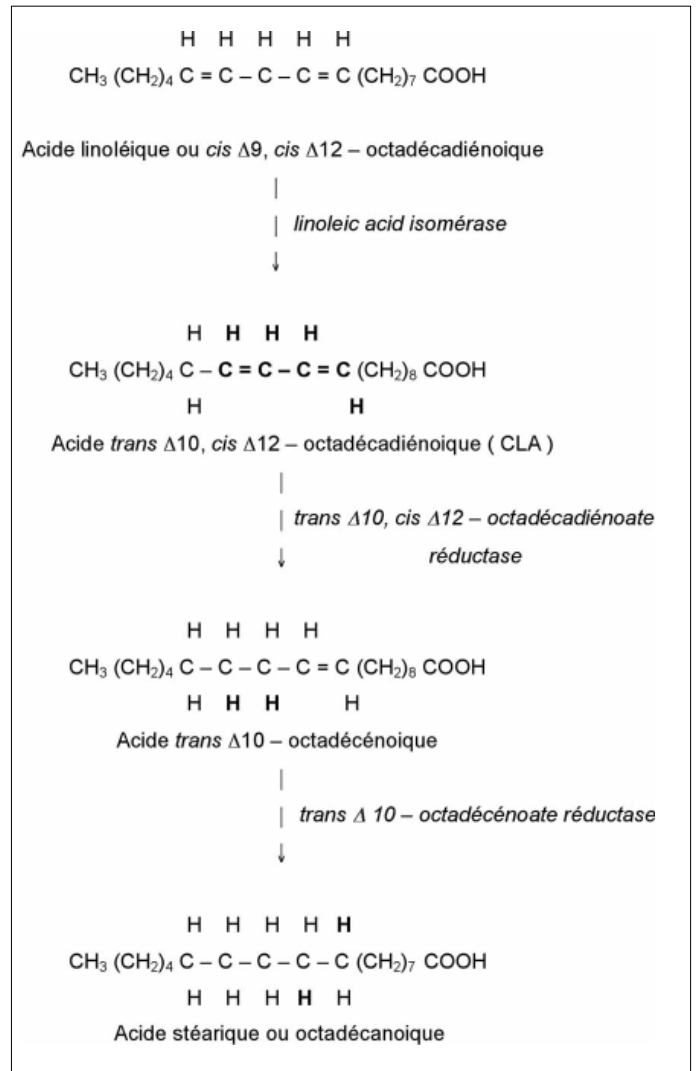


FIGURE 2. — Voie *t10* supposée de la biohydrogénation de l'acide linoléique (C18 :2, *c9 c12*) par les bactéries du rumen d'après GRIINARI et BAUMAN [30].

riques, associée à la possibilité de migration des doubles liaisons avant la première réduction en *t*-C18:1 [30]. Théoriquement, 8 isomères géométriques de l'acide octadécadiénoïque peuvent être formés par l'isomérisation du C18:2 : *c9c11*-CLA, *c9t11*-CLA, *t9c11*-CLA, *t9t11*-CLA, *c10c12*-CLA, *c10t12*-CLA, *t10c12*-CLA, *t10t12*-CLA. Cependant, au cours d'une synthèse en laboratoire, *c9t11*-CLA et *t10c12*-CLA ont été produits majoritairement. Les caractéristiques coplanaires des 5 atomes de carbone autour des doubles liaisons conjuguées et le conflit de résonance du radical ou de l'anion peuvent expliquer l'obtention privilégiée de ces deux isomères [33].

Dans le rumen, il existe de nombreuses isomérase spécifiques qui semblent liées aux populations bactériennes [30], et qui produisent de nombreux isomères CLA conduisant eux-mêmes à de nombreux isomères *t*-C18:1. Ces autres isomérases appartiendraient probablement à des bactéries autres que *Butyrivibrio fibrisolvens* [52]. Alors que *Butyrivibrio fibrisolvens* isomérisé C18:2 en *c9t11*-CLA et *t9t11*-CLA à l'origine de l'acide *trans*-vaccénique (*t11*-C18:1) et *t9*-C18:1, *Selenomonas ruminantium* isomérisé seulement le substrat initial en *t9t11*-CLA, et *Propionibacterium acnes* en *c12t10*-CLA, *t12t10*-CLA et *t10*-C18:1.

Ainsi un déséquilibre de la flore ruminale peut favoriser une population bactérienne donnée capable de privilégier la formation d'un isomère particulier. KUCUK *et al.* [43] notèrent une variation dans le profil isomérique des CLA dans l'intestin de brebis selon le ratio fourrages / concentrés, les fourrages privilégiant l'apparition du *c9t11*-CLA et les concentrés celle du *t10c12*-CLA. Ceci est également vrai chez les bovins élevés pour la production de viande [8] et les vaches laitières [4, 65] recevant une ration riche en concentrés : les auteurs ont observé une augmentation du pourcentage de *t10c12*-CLA respectivement dans le tissu adipeux et dans le lait. Ainsi les pH bas favoriseraient l'action d'une isomérase bactérienne spécifique à l'origine des *t10c12*-CLA, *c8t10*-CLA et *t10*-C18:1 [64]. GRIINARI et BAUMAN [30] ont d'ailleurs proposé une voie de biohydrogénation du C18:2 via les *t10* (Figure 2). KIM *et al.* [42] ont démontré chez la vache laitière qu'une bactérie ruminale amylolytique, *Megasphaera elsdenii*, possédait une isomérase capable de transformer C18:2 en *t10c12*-CLA. Elle est comparable à celle de *Butyrivibrio fibrisolvens*, mais son activité catalytique est plus faible. Il existe également de fortes variations de cette activité selon les souches de *Megasphaera elsdenii* et donc selon les vaches, qui possèdent différentes souches dans leur rumen. S'agissant d'une bactérie amylolytique, les concentrés acidogènes, notamment les céréales, favorisent sa croissance. C'est pourquoi les ruminants recevant une ration riche en concentrés ont plus de *t10c12*-CLA dans leur lait ou leur viande. Par opposition une alimentation riche en fourrages favorise le *c9t11*-CLA, mais également le *c11t13*-CLA et le *c9c11*-CLA et diminue la part des isomères *c11c13*-CLA et *t11t13*-CLA [67] dans la viande de bovin.

Deuxième étape : la première réduction

La *cis* Δ 9 *trans* Δ 11 réductase monomérique est associée à

une phosphatidyléthanolamine, à une flavoprotéine, à une ferrédoxine, et admet la vitamine E (α -tocophérol) comme cofacteur [34] (Figure 3). Son pH optimal est situé entre 7,2 et 8,2, son poids moléculaire est de 60 kD. Elle représente 0,5 % de la totalité des protéines hydrosolubles de l'extrait bactérien (enzyme cytoplasmique). La présence d'acides gras polyinsaturés contenant 3 à 6 doubles liaisons, dont les sources principales sont le lin et l'huile de poisson, diminuerait l'efficacité de cette réductase par inhibition, probablement compétitive, conduisant à une augmentation de la teneur en CLA, notamment dans le muscle [21]. L'existence d'autres réductases n'a pas été démontrée.

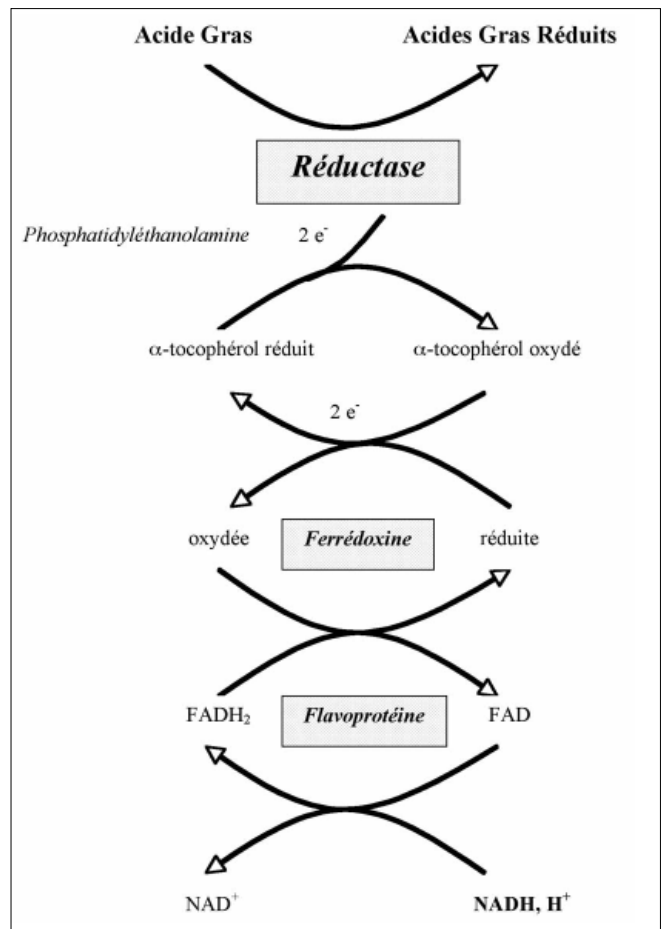


FIGURE 3. — Principe de fonctionnement de la *cis* Δ 9*trans* Δ 11 réductase d'après HUGHES *et al.* [34].

Troisième étape : la seconde réduction

Il n'existe à l'heure actuelle aucune donnée sur cette réaction et l'enzyme qui la réalise, hormis le fait que cette réaction est lente, et qu'elle n'est pas effectuée par *Butyrivibrio fibrisolvens*.

Cas des monogastriques

Chez le chien ou le chat, FUKUDA *et al.* [23] ont noté une faible production de CLA par la flore microbienne intestinale, dont *Butyrivibrio fibrisolvens*, présente également dans l'intestin humain, et capable d'isomériser le C18:2. Il existe accessoirement une synthèse de CLA par la flore vaginale et par les agents pathogènes respiratoires sous certaines condi-

tions inflammatoires [60].

SYNTHÈSE TISSULAIRE : DÉSATURATION DE L'ACIDE TRANS-VACCÉNIQUE

Elle est réalisée par la $\Delta 9$ stéaroyl-CoA désaturase, isolée chez l'homme, les rongeurs et les ruminants [68]. Chez les monogastriques, cette désaturation (expériences réalisées chez la souris) se ferait essentiellement au niveau du tissu adipeux [69]. Chez les ruminants, son activité est maximale dans le tissu adipeux chez les animaux en croissance et dans le tissu mammaire chez les animaux en lactation [3, 25, 76].

La désaturation mammaire

Les teneurs en $t11$ -C18:1 et en CLA évoluent de manière parallèle dans le plasma et dans le lait [48], et donc les produits laitiers [22]. Comme cette relation linéaire est très forte entre $t11$ -C18:1 et $c9t11$ -CLA dans le lait [30], la synthèse de $c9t11$ -CLA pourrait s'effectuer à partir du $t11$ -C18:1. Par ailleurs, il existe une augmentation de la proportion des CLA, plus exactement des isomères $c9t11$ -CLA et $t7c9$ -CLA, parmi les acides gras du lait par rapport à la proportion de CLA dans le contenu duodénal [46] : ainsi 93 % du $c9t11$ -CLA et 98 % $t7c9$ -CLA du lait seraient produits par la mamelle [65]. Les travaux de GRIINARI *et al.* [31] viennent confirmer cette hypothèse : l'infusion abomasale de $t11$ -C18:1 chez la vache laitière a entraîné une augmentation de la teneur en $c9t11$ -CLA du lait, alors que l'infusion d'acide sterculique, inhibiteur de la $\Delta 9$ -désaturase, a induit une diminution de cette teneur. En fait, selon les études, la part de $c9t11$ -CLA synthétisée par la mamelle varie quelque peu : 91 % pour KAY *et al.* [38], 78 % pour CORL *et al.* [14] et au moins 64 % pour GRIINARI *et al.* [31] ; mais pour tous ces auteurs, la désaturation mammaire du $t11$ -C18:1 est la source majeure de CLA dans le lait. En effet, d'après CHOUINARD *et al.* [12, 13], le taux de transfert des isomères CLA infusés dans la caillette, vers la mamelle serait en moyenne de 25 %, sauf pour $t10c12$ -CLA (environ 10 %). Comme les CLA et le C18:2 sont transportés dans le plasma majoritairement associés au cholestérol, sous forme de stérides, ils sont moins bien prélevés dans le sang par la mamelle que les acides gras des triglycérides, tels que $t11$ -C18:1, qui s'avèrent donc plus disponibles pour ce tissu [50]. En outre, la production ruminale de CLA est faible, alors que celle de $t11$ -C18:1 est plus importante. Le prélèvement mammaire de $t11$ -C18:1 est donc bien supérieur à celui de CLA. Chez les vaches laitières, l'activité $\Delta 9$ désaturase est décelée principalement dans les cellules épithéliales mammaires mais également une faible activité existe dans les cellules du tissu adipeux et de l'intestin grêle [38]. Au sein de la mamelle, elle désature environ 50 % du C18:0 prélevé dans le sang artériel en $c9$ -C18:1 [20] et environ 33 % du $t11$ -C18:1 en $c9t11$ -CLA [30].

La principale source de CLA du lait est donc sa synthèse par désaturation en $\Delta 9$ dans la cellule mammaire des $t11$ -C18:1 et $t7$ -C18:1 produits lors de la biohydrogénation des acides gras polyinsaturés alimentaires. Cette réaction de désaturation se déroule dans les microsomes, qui contiennent les enzymes nécessaires à l'activation préalable et à la désa-

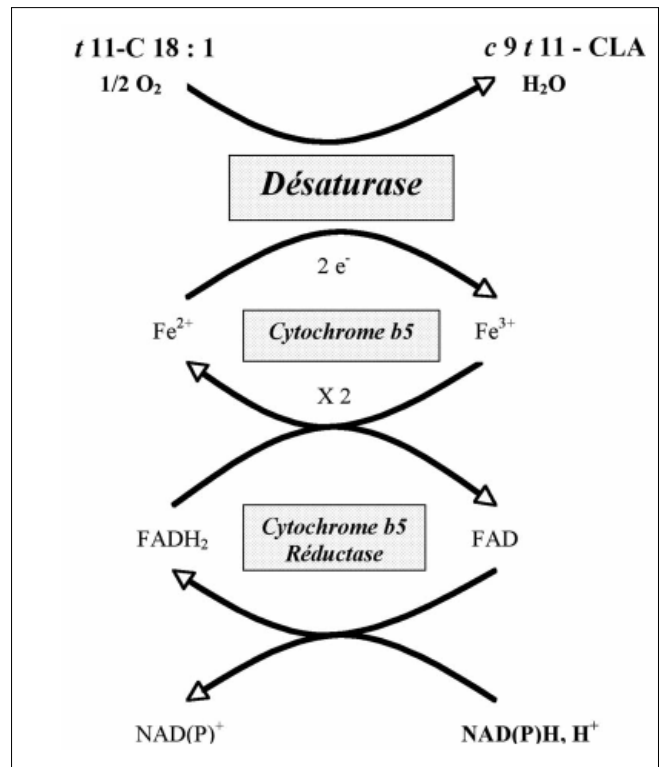


FIGURE 4. — Mécanisme biochimique supposé de la désaturation de l'acide *trans*-vaccénique ($t11$ -C18:1) en isomère $c9t11$ -CLA (Acide Linoléique Conjugué) d'après BAUMAN *et al.* [3].

turation des acides gras (Figure 4). Mais la nature de la matière grasse distribuée à l'animal, et notamment sa richesse en C18:2, conditionne la capacité de synthèse mammaire : plus il y aurait de C18:2 dans l'alimentation, et moins la part de CLA d'origine endogène dans le lait serait grande [38]. Cette désaturase serait inhibée par les acides gras insaturés, (soit par ordre croissant de pouvoir inhibiteur : C18:3, C18:2 et $c9$ -C18:1) [11], ainsi que par les CLA (essentiellement les isomères $t10c12$ -CLA et $c8t10$ -CLA) [5]. D'autre part, elle serait plus active lorsque la ration est enrichie en cuivre [19]. Enfin, son activité serait aussi modulée en partie par des facteurs génétiques [58]. Contrairement au $c9t11$ -CLA, le $t10c12$ -CLA est entièrement d'origine ruminale. En effet, la $\Delta 12$ désaturase n'existe pas dans la mamelle [44].

Désaturation de l'acide *trans*-vaccénique dans les autres tissus

GLÄSER *et al.* [28] ont également noté une augmentation de la teneur en CLA dans les graisses et les muscles, suite à une alimentation enrichie en $t11$ -C18:1 chez le porc, et LOOR *et al.* [51] ont démontré qu'un régime riche en $t11$ -C18:1 augmente la teneur en $c9t11$ -CLA des tissus adipeux et musculaire chez la souris.

Intérêt de cette désaturation

Chez les ruminants, la biohydrogénation ruminale permet la production de CLA et surtout de $t11$ -C18:1 qui pourra être désaturé dans les tissus adipeux et mammaire en $c9t11$ -CLA, enrichissant ainsi la viande et surtout le lait en CLA.

Chez les monogastriques, cette désaturation tissulaire augmente les teneurs en CLA disponibles pour une éventuelle

action bénéfique. Par exemple, BANNI *et al.* [2] ont mis en évidence chez le rat un effet anticarcinogène du *t11-C18:1* sur des tumeurs malignes de la glande mammaire, avec en parallèle une augmentation de la teneur en CLA des tissus. C'est pourquoi, ils ont émis l'hypothèse que cet effet anticarcinogène du *t11-C18:1* résulterait de sa conversion en CLA *via* la $\Delta 9$ désaturase au sein de l'organisme. Chez l'homme, TURPEINEN *et al.* [72] ont également montré qu'une partie du *t11-C18:1* ingéré (19 %) était convertie en *c9t11-CLA*. Par conséquent, l'enrichissement des tissus des monogastriques en CLA peut résulter d'un apport exogène en *t11-C18:1* complétant celui des CLA [28].

Apport alimentaire de CLA

Chez les monogastriques, on peut tout simplement augmenter la teneur des produits en CLA en supplémentant la ration en CLA. Différentes études ont montré qu'un apport en CLA dans l'alimentation induisait une augmentation de leur teneur dans les œufs chez la poule pondeuse [16, 35], dans les muscles et le tissu adipeux chez le porc [36, 57], le poulet [70] et le poisson [73].

Par contre, chez les polygastriques, les CLA d'origine alimentaire sont très fortement hydrogénés par la flore ruminale s'ils ne sont pas protégés [52, 55]. Cependant, le *t10c12-CLA* semble plus résistant à la biohydrogénation [52]. Plusieurs modalités de protection des CLA, plus ou moins efficaces, existent : les CLA encapsulés dans une matrice protéique sont protégés à 70 % de l'hydrogénation chez la chèvre [32], et l'utilisation de sels de calcium chez la vache permet d'augmenter les teneurs en *c9t11-CLA* et *t10c12-CLA*, mais la protection reste faible [27, 61].

Conséquences sur la qualité des productions animales

En raison de leurs effets systémiques, les augmentations des apports endogènes et exogènes en CLA chez les animaux peuvent modifier le niveau ou la qualité des productions animales : production laitière, carcasses ou production d'œufs.

LA PRODUCTION LAITIÈRE

Une alimentation enrichie en CLA chez la vache laitière [12, 61] entraîne certes une hausse de la teneur en CLA dans le lait, mais également en parallèle une diminution de la production et de la concentration en matière grasse, ainsi que de la teneur en acides gras à courtes et moyennes chaînes dans la matière grasse du lait. De même, une infusion abomasale [10, 13, 53] ou ruminale [49] de CLA induit une réduction globale de la production et de la teneur en matière grasse du lait, par diminution de la sécrétion et des teneurs en acides gras à courtes et moyennes chaînes et en *c9-C18:1*. Comparée à une infusion de *18:2*, une infusion de CLA diminue de manière plus intense la concentration et la production de matière grasse dans le lait. Il en résulte une corrélation négative entre la teneur en matière grasse et la teneur en CLA du lait [47].

L'isomère CLA responsable de cet effet ne serait pas le *c9t11-CLA*, mais le *t10c12-CLA* [4, 7, 75], voire le *c8t10-CLA* [5, 29]. Cette diminution de la matière grasse du lait est aussi associée à une augmentation de la teneur du lait en *t10-C18:1*, issus de l'hydrogénation ruminale des isomères *t10c12-CLA* et *c8t10-CLA* [4]. PETERSON *et al.* [62] ont infusé du *t10c12-CLA* dans le rumen de vaches « fistulées », et notèrent effectivement une chute du taux butyreux et de la production de matière grasse proportionnelle à la dose infusée et à la concentration dans le lait de *t10c12-CLA*. Pour eux, le *t10c12-CLA* inhiberait la synthèse *de novo*, mais également le prélèvement des acides gras du sang par la mamelle, ce qui pourrait expliquer la baisse de sécrétion lactée de tous les types d'acides gras notée par certains auteurs [49, 61]. Ces effets résulteraient d'une régulation systémique par les CLA des enzymes du métabolisme lipidique et du transport des lipides. Ainsi le *t10c12-CLA* induirait une diminution i) de la synthèse *de novo* d'acides gras à courtes et moyennes chaînes par inhibition de l'acide gras synthétase et de l'acétylCoA carboxylase, et ii) de la production d'acides gras longs en freinant leur capture mammaire par inhibition de la lipoprotéine lipase [4, 6, 7, 49, 63]. De plus, la synthèse des triglycérides (forme de sécrétion des acides gras dans le lait) est globalement limitée par l'inhibition de deux enzymes (la glycérol phosphate acyltransférase et l'acylglycérol phosphate acyltransférase) qui catalysent les réactions d'estérification des acides gras sur le glycérol [4, 6, 7, 49, 63]. BAUMGARD *et al.* [7] ont ainsi calculé une diminution de 82 % de la capacité lipogénique de la mamelle sous l'effet du *t10c12-CLA*. En outre, de nombreux auteurs [5, 13, 47, 49, 53, 59] ont montré que le *t10c12-CLA* inhibait la désaturation mammaire, en particulier la $\Delta 9$ désaturase, mais également les $\Delta 6$ et $\Delta 5$ désaturases [47], du *C18:0* et des autres acides gras, notamment celle des *t-C18:1* en CLA. L'inhibition de la $\Delta 9$ désaturase du *C18:0* expliquerait la baisse de production lactée de *c9-C18:1* constatée lors d'infusion ruminale de CLA [49].

L'isomère *t10-C18:1*, et donc les isomères CLA qui lui correspondent (*t10c12-CLA*, *c8t10-CLA*), seraient produits par une isomérase bactérienne spécifiquement favorisée par les pH acides (cf. *supra*) [64]. Cela expliquerait la chute de taux butyreux constatée par certains auteurs lors de régimes riches en concentrés acidogènes [26, 37]. Ainsi l'augmentation de la production ruminale de *t10c12-CLA* et de *t10-C18:1* résulterait non seulement d'un apport de matière grasse mais aussi d'une modification des conditions ruminales [64].

QUALITÉ DES CARCASSES

Les CLA modifient la composition corporelle en favorisant la masse maigre au détriment de la masse grasse. Pour certains auteurs, cette action ne s'accompagnerait pas d'effets majeurs sur la capacité d'ingestion alimentaire [15, 57], alors que d'autres ont noté une diminution significative de l'ingestion [54, 77], entraînant une augmentation de l'efficacité alimentaire [45]. Dans ce dernier cas, l'ingestion réduite, associée à une diminution du dépôt de graisse a provoqué, le plus souvent, une chute de la vitesse de croissance, notam-

ment chez le porc et chez le poulet, mais sans altération de la qualité de la carcasse à l'abattage [56, 70]. En revanche, d'autres études ont montré qu'une supplémentation en CLA entraînait une augmentation significative de la vitesse de croissance chez le porc (par augmentation de la masse maigre), sans modifier l'ingestion [57]. Par ailleurs, une alimentation enrichie en CLA, induit une augmentation du taux de saturation des graisses chez le porc [18, 56] et chez le poulet [70], probablement par inhibition des désaturases.

Par conséquent, une supplémentation alimentaire en CLA des races à viande permettrait d'obtenir plus rapidement des carcasses de conformation correcte (augmentation de la vitesse de croissance) à coût économique constant (maintien de la quantité ingérée), moins grasses, présentant un meilleur aspect et une meilleure aptitude à la conservation (augmentation de la proportion des acides gras saturés) et elles-mêmes enrichies en CLA. JOO *et al.* [36] ont en effet constaté chez le porc qu'une alimentation enrichie en CLA augmentait la teneur en CLA des muscles, la stabilité de la couleur lors d'un stockage de 7 jours, la capacité de la carcasse à retenir l'eau et une diminution de l'oxydation des lipides. Alors que la diminution de la masse grasse touche essentiellement la graisse sous-cutanée, c'est à dire le lard, la graisse intramusculaire ou « marbré » augmente [78], garantissant la sapidité de la viande. Chez le poulet de chair, une supplémentation en CLA entraîne une viande plus dure, plus sèche et plus sombre après cuisson, par diminution des acides gras polyinsaturés [17]. Par contre, très peu d'effets ont été observés sur les carcasses de bovins [24]. Chez les poissons, une supplémentation en CLA a pour seul effet d'augmenter la teneur en CLA et en acides gras saturés des tissus, et de diminuer celle en acides gras polyinsaturés, sans affecter la capacité d'ingestion ou la croissance de l'animal [73].

De surcroît, une supplémentation en CLA durant la gestation et la lactation chez la truie aboutit à l'obtention de porcelets plus lourds à la naissance et présentant une croissance postnatale plus rapide [9]. L'isomère *c9t11*-CLA doit probablement être responsable de cet effet positif sur la croissance du jeune, car le *t10c12*-CLA, en diminuant le taux butyreux du lait maternel altérerait plutôt la croissance postnatale.

ŒUFS

En revanche, chez les poules pondeuses, une supplémentation en CLA a des effets néfastes sur la reproduction des poules (chutes de ponte), la conservation et la qualité des œufs. En effet, les CLA entraînent une altération du profil en acides gras du jaune et de la membrane vitelline (augmentation des acides gras saturés et baisse des acides gras monoinsaturés). Ces modifications entraînent une altération de la consistance du jaune d'œuf et une augmentation de la perméabilité de la membrane vitelline qui compromet la conservation de l'œuf. De plus, comme le jaune sert essentiellement au développement de l'embryon, et la membrane vitelline assure un rôle protecteur, ces anomalies conduisent à une augmentation des mortalités embryonnaires [1]. SZYMZYK et PISULEWSKI [71] ont même noté une diminution du poids des œufs.

Conclusion

En conclusion, un apport alimentaire de CLA et de *t*-C18:1 chez les monogastriques augmente la qualité des carcasses (à l'exception des poulets) et leurs teneurs en CLA. En effet, chez les Gallinacées, cette supplémentation a plutôt des répercussions négatives : diminution des qualités organoleptiques des carcasses de poulets de chair après cuisson, baisse de la production et de la qualité des œufs chez les poules pondeuses. Chez les polygastriques, l'apport de C18:2 permet la synthèse ruminale de CLA et *t*11-C18:1, ultérieurement converti en CLA par les tissus, conduisant à une augmentation des quantités de CLA dans les muscles et le lait. Bien que les CLA puissent altérer le taux butyreux, l'enrichissement du lait en CLA admet des retombées très positives en santé publique. En consommant quotidiennement des produits laitiers enrichis en CLA, l'homme peut espérer ingérer une dose journalière efficace dans la prévention de risques majeurs tels que le cancer ou l'athérosclérose.

Références

1. — AYDIN R., PARIZA M.W., COOK M.E. : Olive oil prevents the adverse effects of dietary conjugated linoleic acid on chick hatchability and egg quality. *J. Nutr.*, 2001, **131**, 800-806.
2. — BANNI S., ANGIONI E., MURRU E., CARTA G., MELIS M.P., BAUMAN D., DONG Y., IP C. : Vaccenic acid feeding increases tissue levels of conjugated linoleic acid and suppresses development of premalignant lesions in rat mammary gland. *Nutr. Cancer*, 2001, **41**, 91-97.
3. — BAUMAN D.E., BAUMGARD L.H., CORL B.A., GRINARI J.M. : Biosynthesis of conjugated linoleic acid. *In* : Proceedings of the American Society of Animal Science, Indianapolis, 1999, 1-15.
4. — BAUMAN D.E., GRINARI J.M. : Regulation and nutritional manipulation of milk fat : low-fat milk syndrome. *Livest. Prod. Sci.*, 2001, **70**, 15-29.
5. — BAUMGARD L.H., CORL B.A., DWYER D.A., SAEBO A., BAUMAN D.E. : Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 2000, **278**, R179-R184.
6. — BAUMGARD L.H., SANGSTER J.K., BAUMAN D.E. : Milk fat synthesis in dairy cows is progressively reduced by increasing supplemental amounts of *trans*-10, *cis*-12 conjugated linoleic acid (CLA). *J. Nutr.*, 2001, **131**, 1764-1769.
7. — BAUMGARD L.H., MATITASHVILI E., CORL B.A., DWYER D.A., BAUMAN D.E. : *trans*-10, *cis*-12 conjugated linoleic acid decreases lipogenic rates and expression of genes involved in milk lipid synthesis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 2155-2163.
8. — BEAULIEU A.D., DRACKLEY J.K., MERCHEN N.R. : Concentrations of conjugated linoleic acid (*cis*-9, *trans*-11-octadecadienoic acid) are not increased in tissue lipids of cattle fed a high-concentrate diet supplemented with soybean oil. *J. Anim. Sci.*, 2002, **80**, 847-861.
9. — BEE G. : Dietary conjugated linoleic acid consumption during pregnancy and lactation influences growth and tissue composition in weaned pigs. *J. Nutr.*, 2000, **130**, 2981-2989.
10. — BELL J.A., KENNELLY J.J. : Short communication : post-ruminal infusion of conjugated linoleic acids negatively impacts milk synthesis in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 2003, **86**, 1321-1324.
11. — BICKERSTAFFE R., ANNISON E.F. : The desaturase activity of goat and sow mammary tissue. *Comp. Biochem. Physiol.*, 1970, **35**, 653-665.
12. — CHOUINARD P.Y., CORNEAU L., BARBANO D.M., METZGER L.E., BAUMAN D.E. : Conjugated linoleic acids alter milk fatty acid composition and inhibit milk fat secretion in dairy cows. *J. Nutr.*, 1999, **129**, 1579-1584.
13. — CHOUINARD P.Y., CORNEAU L., SAEBO A., BAUMAN D.E. : Milk yield and composition during abomasal infusion of conjugated linoleic acids in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1999, **82**, 2737-2745.
14. — CORL B.A., BAUMGARD L.H., DWYER D.A., GRINARI J.M., PHILLIPS B.S., BAUMAN D.E. : The role of delta(9)-desaturase in

- the production of cis-9, trans-11 CLA. *J. Nutr. Biochem.*, 2001, **12**, 622-630.
15. — DELANY J.P., BLOHM F., TRUETT A.A., SCIMECA J.A., WEST D.B. : Conjugated linoleic acid rapidly reduces body fat content in mice without affecting energy intake. *Am. J. Physiol.*, 1999, **276**, R1172-R1179.
 16. — DU M., AHN D.U., SELL J.L. : Effect of dietary conjugated linoleic acid on the composition of egg yolk lipids. *Poult. Sci.*, 1999, **78**, 1639-1645.
 17. — DU M., AHN D.U. : Effect of dietary conjugated linoleic acid on the growth rate of live birds and on the abdominal fat content and quality of broiler meat. *Poult. Sci.*, 2002, **81**, 428-433.
 18. — EGGERT J.M., BELURY M.A., KEMPA-STECZKO A., MILLS S.E., SCHINCKEL A.P. : Effects of conjugated linoleic acid on the belly firmness en fatty acid composition of genetically lean pigs. *J. Anim. Sci.*, 2001, **79**, 2866-2872.
 19. — ENGLE T.E., SPEARS J.W. : Dietary copper effects on lipid metabolism, performance, and ruminal fermentation in finishing steers. *J. Anim. Sci.*, 2000, **78**, 2452-2458.
 20. — ENJALBERT F., NICOT M.-C., BAYOURTHE C., MONCOULON R. : 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.
 21. — ENSER M., SCOLLAN N.D., CHOI N.J., KURT E., HALLETT K., WOOD J.D. : Effect of dietary lipid on the content of conjugated linoleic acid (CLA) in beef muscle. *Anim. Sci.*, 1999, **69**, 143-146.
 22. — FRITSCHÉ J., RICKERT R., STEINHART H., YURAWECZ M.P., MOSSOBA M.M., SEHAT N., ROACH J.A., KRAMER J.K., KU Y. : Conjugated linoleic acid (CLA) isomers : formation, analysis, amounts in foods, and dietary intake. *Fett. Lipid.*, 1999, **101**, 272-276.
 23. — FUKUDA S., NINOMIYA N., ASANUMA N., HINO T. : Production of conjugated linoleic acid by intestinal bacteria in dogs and cats. *J. Vet. Med. Sci.*, 2002, **64**, 987-992.
 24. — GARCIA M.R., AMSTALDEN M., MORRISON C.D., KEISLER D.H., WILLIAMS G.L. : Age at puberty, total fat and conjugated linoleic acid content of carcass, and circulating metabolic hormones in beef heifers fed a diet high in linoleic acid beginning at four months of age. *J. Anim. Sci.*, 2003, **81**, 261-268.
 25. — GARNSWORTHY, P.C. : Fats in dairy cow diets. In : Recent Advances in Animal Nutrition, Garnsworthy, P.C. et Wiseman, J. eds., Nottingham University Press, Nottingham, England, 1997, 87-104.
 26. — GAYNOR P.J., WALDO D.R., CAPUCO A.V., ERDMAN R.A., DOUGLASS L.W., TETER B.B. : Milk fat depression, the glucogenic theory, and trans-C18:1 fatty acids. *J. Dairy Sci.*, 1995, **78**, 2008-2015.
 27. — GIESY J.G., McGUIRE M.A., SHAFII B., HANSON T.W. : Effect of dose of calcium salts of conjugated linoleic acid (CLA) on percentage and fatty acid content of milk fat in midlactation holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 2023-2029.
 28. — GLÄSER K.R., WENK C., SCHEEDER M.R. : Effects of feeding pigs increasing levels of C 18:1 trans fatty acid on fatty acid composition of backfat and intramuscular fat as well as backfat firmness. *Arch. Tierernähr.*, 2002, **56**, 117-130.
 29. — GRIINARI J.M., DWYER D.A., McGUIRE M.A., BAUMAN D.E., PALMQUIST D.L., NURMELA K.V. : Trans-octadecenoic acids and milk fat depression in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1998, **81**, 1251-1261.
 30. — GRIINARI J.M., BAUMAN D.E. : Biosynthesis of conjugated linoleic acid. In : YURAWECZ M.P., MOSSOBA M.M., KRAMER J.K.G., PARIZA M.W., NELSON G.J. (éds.) : Advances in conjugated linoleic acid research, Vol 1, AOCS Press, Champaign, 1999, 180-200.
 31. — GRIINARI J.M., CORL B.A., LACY S.H., CHOUINARD P.Y., NURMELA K.V., BAUMAN D.E. : Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by delta(9)-desaturase. *J. Nutr.*, 2000, **130**, 2285-2291.
 32. — GULATI S.K., KITESSA S.M., ASHES J.R., FLECK E., BYERS E.B., BYERS Y.G., SCOTT T.W. : Protection of conjugated linoleic acids from ruminal hydrogenation and their incorporation into milk fat. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2000, **86**, 139-148.
 33. — HA Y.L., GRIMM N.K., PARIZA M.W. : Newly recognized anticarcinogenic fatty acids : identification and quantification in natural and processed cheeses. *J. Agric. Food Chem.*, 1989, **37**, 75-81.
 34. — HUGHES P.E., HUNTER W.J., TOVE S.B. : Biohydrogenation of unsaturated fatty acids : purification and properties of cis - 9, trans - 11 octadecadienoate reductase. *J. Biol. Chem.*, 1982, **257**, 3643-3649.
 35. — JONES S., MA D.W.L., ROBINSON F.E., FIELD C.J., CLANDININ M.T. : Isomers of conjugated linoleic acid (CLA) are incorporated into egg yolk lipids by CLA-fed laying hens. *J. Nutr.*, 2000, **130**, 2002-2005.
 36. — JOO S.T., LEE J.I., HA Y.L., PARK G.B. : Effects of dietary conjugated linoleic acid on fatty acid composition, lipid oxidation, color, and water-holding capacity of pork loin. *J. Anim. Sci.*, 2002, **80**, 108-112.
 37. — KALSHEUR K.F., TETER B.B., PIPEROVA L.S., ERDMAN R.A. : Effect of dietary forage concentration and buffer addition on duodenal flow of trans-C18:1 fatty acids and milk fat production in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 2104-2114.
 38. — KAY J.K., MACKLE T.R., AULDIST M.J., THOMSON N.A., BAUMAN D.E. : Endogenous synthesis of cis-9, trans-11 conjugated linoleic acid in dairy cows fed fresh pasture. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, 369-378.
 39. — KEMP P., LANDER D.J. : Hydrogenation *in vitro* of α -linoleic acid to stearic acid by mixed cultures of pure strains of rumen bacteria. *J. Gen. Microbiol.*, 1984, **130**, 527-533.
 40. — KEPLER C.R., HIRONS K.P., McNEILL J.J., TOVE S.B. : Intermediates and products of the biohydrogenation of linoleic acid by *Butyrivibrio fibrisolvens*. *J. Biol. Chem.*, 1996, **241**, 1350-1354.
 41. — KEPLER C.R., TOVE S.B. : Biohydrogenation of unsaturated fatty acids : purification and properties of a linoleate Δ 12 *cis* - Δ 11 *trans* isomerase from *Butyrivibrio fibrisolvens*. *J. Biol. Chem.*, 1967, **242**, 5686-5692.
 42. — KIM Y.J., LIU R.H., RYCHLIK J.L., RUSSELL J.B. : The enrichment of a ruminal bacterium (*Megasphaera elsdenii* YJ-4) that produces the trans-10, cis-12 isomer of conjugated linoleic acid. *J. Appl. Microbiol.*, 2002, **92**, 976-982.
 43. — KUCUK O., HESS B.W., LUDDEN P.A., RULE D.C. : Effect of forage:concentrate ratio on ruminal digestion and duodenal flow of fatty acids in ewes. *J. Anim. Sci.*, 2001, **79**, 2233-2240.
 44. — LAWSON R.E., MOSS A.R., GIVENS D.I. : The role of dairy products in supplying conjugated linoleic acid to man's diet: a review. *Nutr. Res. Rev.*, 2001, **14**, 153-172.
 45. — LI Y., WATKINS B.A. : Conjugated linoleic acids alter bone fatty acid composition and reduce *ex vivo* prostaglandin E2 biosynthesis in rats fed n-6 or n-3 fatty acids. *Lipids*, 1998, **33**, 417-425.
 46. — LOCK A.L., GARNSWORTHY P.C. : Independant effects of dietary linoleic and linolenic fatty acids on the conjugated linoleic acid content of cows' milk. *Anim. Sci.*, 2002, **74**, 163-176.
 47. — LOOR J.J., HERBEIN J.H. : Exogenous conjugated linoleic acid isomers reduce bovine milk fat concentration and yield by inhibiting *de novo* fatty acid synthesis. *J. Nutr.*, 1998, **128**, 2411-2419.
 48. — LOOR J.J., QUINLAN L.E., BANDARA A.B.P.A., HERBEIN J.H. : Fatty acid distribution in blood plasma lipid fractions of Jersey cows fed canola oil and(or) soybean oil. *J. Anim. Sci.*, 1998, **76**, 233.
 49. — LOOR J.J., LIN X., HERBEIN J.H. : Alterations in blood plasma and milk fatty acid profiles of lactating Holstein cows in response to ruminal infusion of a conjugated linoleic acid mixture. *Anim. Res.*, 2001, **50**, 463-476.
 50. — LOOR J.J., HERBEIN J.H., POLAN C.E. : Trans18:1 and 18:2 isomers in blood plasma and milk fat of grazing cows fed a grain supplement containing solvent-extracted or mechanically extracted soybean meal. *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 1197-1207.
 51. — LOOR J.J., LIN X., HERBEIN J.H. : Dietary trans-vaccenic acid (trans-18:1) increases concentration of cis9, trans11 conjugated linoleic acid (rumenic acid) in tissues of lactating mice and suckling pups. *Repro. Nutr. Dev.*, 2002, **42**, 85-99.
 52. — LOOR J.J., HERBEIN J.H. : Dietary canola or soybean oil with two levels of conjugated linoleic acids (CLA) alter profiles of 18:1 and 18:2 isomers in blood plasma and milk fat from dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2003, **103**, 63-83.
 53. — MACKLE T.R., KAY J.K., AULDIST M.J., McGIBBON A.K.H., PHILPOTT B.A., BAUMGARD L.H., BAUMAN D.E. : Effects of abomasal infusion of conjugated linoleic acid on milk fat concentration and yield from pasture-fed dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2003, **86**, 644-652.
 54. — MINER J.L., CEDERBERG C.A., NIELSEN M.K., CHEN X., BAILE C.A. : Conjugated linoleic acid (CLA), body fat, and apoptosis. *Obes. Res.*, 2001, **9**, 129-134.
 55. — MIR Z., RUSHFELDT M.L., MIR P.S., PATERSON L.J., WESELAKE R.J. : Effect of dietary supplementation with either conjugated linoleic acid (CLA) or linoleic acid rich oil on the CLA content of lamb tissues. *Small Rumin. Res.*, 2000, **36**, 25-31.
 56. — O'QUINN P.R., NELSSSEN J.L., GOODBAND R.D., UNRUH J.A., WOODWORTH J.S., SMITH J.S., TOKACH M.D. : Effects of modified tall oil versus a commercial source of conjugated linoleic

- acid and increasing levels of modified tall oil on growth performance and carcass characteristics of growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.*, 2000, **78**, 2359-2368.
57. — OSTROWSKA E., MURALITHARAN M., CROSS R.F., BAUMAN D.E., DUNSHEA F.R. : Dietary conjugated linoleic acids increase lean tissue and decrease fat deposition in growing pigs. *J. Nutr.*, 1999, **129**, 2037-2042.
58. — PALMQUIST D.L. : Why is it important to know how feeding alters the fatty acid content of milk? In : EASTRIDGE M.L. (éd.) : Tri-state Dairy Nutrition Conference, Fort Wayne, 1998, 65-77.
59. — PARK Y., ALBRIGHT K.J., LIU W., STORKSON J.M., COOK M.E., PARIZA M.W. : Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. *Lipids*, 1997, **32**, 853-858.
60. — PARODI P.W. : Conjugated linoleic acid : an anticarcinogenic fatty acid present in milk fat. *Aust. J. Dairy Technol.*, 1994, **49**, 93-97.
61. — PERFIELD J.W. II, BERNAL-SANTOS G., OVERTON T.R., BAUMAN D.E. : Effects of dietary supplementation of rumen-protected conjugated linoleic acid in dairy cows during established lactation. *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 2609-2617.
62. — PETERSON D.G., BAUMGARD L.H., BAUMAN D.E. : Short communication: milk fat response to low doses of trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid (CLA). *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 1764-1766.
63. — PETERSON D.G., MATITASHVILI E.A., BAUMAN D.E. : Diet-induced milk fat depression in dairy cows results in increased trans-10, cis-12 CLA in milk fat and co-ordinate suppression of mRNA abundance for mammary enzymes involved in milk fat synthesis. *J. Nutr.*, 2003, **133**, 3098-3102.
64. — PIPEROVA L.S., TETER B.B., BRUCKENTAL I., SAMPUGNA J., MILLS S.E., YUCAWECZ M.P., FRITSCHKE J., KU K., ERDMAN R.A. : Mammary lipogenic enzyme activity, trans fatty acids and conjugated linoleic acids are altered in lactating dairy cows fed a milk fat-depressing diet. *J. Nutr.*, 2000, **130**, 2568-2574.
65. — PIPEROVA L.S., SAMPUGNA J., TETER B.B., KALSHEUR K.F., YUCAWECZ M.P., KU Y., MOREHOUSE K.M., ERDMAN R.A. : Duodenal and milk trans octadecenoic acid and conjugated linoleic acid (CLA) isomers indicate that postabsorptive synthesis is the predominant source of cis-9-containing CLA in lactating dairy cows. *J. Nutr.*, 2002, **132**, 1235-1241.
66. — POLAN C.E., McNEILL J.J., TOVE S.B. : Biohydrogenation of unsaturated fatty acids by rumen bacteria. *J. Bacteriol.*, 1964, **88**, 1056-1064.
67. — SACKMANN J.R., DUCKETT S.K., GILLIS M.H., REALINI C.E., PARKS A.H., EGGELSTON R.B. : Effects of forage and sunflower oil levels on ruminal biohydrogenation of fatty acids and conjugated linoleic acid formation in beef steers fed finishing diets. *J. Anim. Sci.*, 2003, **81**, 3174-3181.
68. — SALMINEN I., MUTANEN M., JAUHAINEN M., ARO A. : Dietary trans fatty acids increase conjugated linoleic acid levels in human serum. *J. Nutr. Biochem.*, 1998, **9**, 93-98.
69. — SANTORA J.E., PALMQUIST D.L., ROEHRIG K.L. : Trans-vaccenic acid is destaturated to conjugated linoleic acid in mice. *J. Nutr.*, 2000, **130**, 208-215.
70. — SZYM CZYK B., PISULEWSKI P.M., SZCZUREK W., HANCZAKOWSKI P. : Effects of conjugated linoleic acid on growth performance, feed conversion efficiency, and subsequent carcass quality in boiler chickens. *Br. J. Nutr.*, 2001, **85**, 465-473.
71. — SZYM CZYK B., PISULEWSKI P.M. : Effects of dietary conjugated linoleic acid on fatty acid composition and cholesterol content of hen egg yolks. *Br. J. Nutr.*, 2003, **90**, 93-99.
72. — TURPEINEN A.M., MUTANEN M., ARO A., SALMINEN I., BASU S., PALMQUIST D.L., GRIINARI J.M. : Bioconversion of vaccenic acid to conjugated linoleic acid in humans. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2002, **76**, 504-510.
73. — TWIBELL R.G., WATKINS B.A., BROWN P.B. : Dietary conjugated linoleic acids and lipid source alter fatty acid composition of juvenile yellow perch, *Perca flavescens*. *J. Nutr.*, 2001, **131**, 2322-2328.
74. — VAN DE VOSSENBERG J.L.C.M., JOBLIN K.N. : Biohydrogenation of C18 unsaturated fatty acids to stearic acid by a strain of *Butyrivibrio hungatei* from the bovine rumen. *Let. Appl. Microbiol.*, 2003, **37**, 424-428.
75. — VISWANADHA S., GIESY J.G., HANSON T.W., McGUIRE M.A. : Dose response of milk fat to intravenous administration of the trans-10, cis-12 isomer of conjugated linoleic acid. *J. Dairy Sci.*, 2003, **86**, 3229-3236.
76. — WARD R.J., TRAVERS M.T., RICHARDS S.E., VERNON R.G., SALTER A.M., BUTTERY P.J., BARBER M.C. : Stearoyl-CoA desaturase mRNA is transcribed from a single gene in the ovine genome. *Biochim. Biophys. Acta*, 1998, **1391**, 145-156.
77. — WEST D.B., DELANY J.P., CAMET P.M., BLOHM F., TRUETT A.A., SCIMECA J. : Effects of conjugated linoleic acid on body fat and energy metabolism in the mouse. *Am. J. Physiol.*, 1998, **275**, R667-R672.
78. — WIEGAND B.R., PARRISH F.C. Jr, SWAN J.E., LARSEN S.T., BAAS T.J. : Conjugated linoleic acid improves feed efficiency, decreases subcutaneous fat, and improves certain aspects of meat quality in stress-genotype pigs. *J. Anim. Sci.*, 2001, **79**, 2187-2195.