



**UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
DI PADOVA**

FACOLTÁ DI MEDICINA VETERINARIA

Corso di Laurea in Medicina Veterinaria

LA VARIABILITÁ DEL PROFILO ACIDICO DEL GRASSO DEL LATTE BOVINO: INFLUENZA DI FATTORI GENETICI E NON GENETICI

Relatore: Ch.mo Prof. PAOLO CARNIER

Laureanda:

Correlatore: Dott.ssa VALENTINA BONFATTI

MARICA GALLON

ANNO ACCADEMICO 2010-2011

*Dedico questo lavoro ai miei genitori
che, negli anni, hanno accompagnato
ogni mio passo, vicino e lontano.*

Ringraziamenti

Ringrazio il Prof. Paolo Carnier per il suo fondamentale supporto durante questa esperienza di tesi e per l'entusiasmo con il quale affronta il suo lavoro di ricercatore e di docente.

Un ringraziamento speciale va alla Dott.ssa Valentina Bonfatti per l'aiuto costante e concreto con il quale mi ha accompagnata in tutte le fasi di questo lavoro.

Ringrazio Luca Grigoletto e tutto lo staff del laboratorio di Scienze Animali per la disponibilità dimostrata durante il lavoro di laboratorio.

RIASSUNTO

Circa 1,000 campioni individuali di latte appartenenti ad altrettante bovine di razza Pezzata Rossa Italiana sono stati raccolti e analizzati tramite gas cromatografia per misurarne il profilo acido. Per ciascun campione sono stati ottenuti i contenuti relativi di quasi 80 acidi grassi. Di questi, i principali sono stati studiati per stimare effetti non genetici e genetici influenti sulla loro variabilità. L'azienda ha evidenziato un ruolo fondamentale nella composizione del grasso del latte. Il contenuto di acidi grassi saturi (**SFA**) e di C16:0 si è mostrato più basso nelle fasi iniziali della lattazione (< 90 d) e nelle fasi finali. I PUFA si sono mantenuti pressoché costanti nella prima metà della lattazione evidenziando poi un leggero aumento a fine lattazione. I MUFA, al contrario, hanno mostrato un trend speculare a quello osservato per gli SFA. Il C14:1 ha mostrato un trend molto simile nel corso della lattazione a quello osservato per il C14:0. Ciò non si è verificato invece per il C16:1, il quale ha mostrato un andamento tendenzialmente opposto a quello del suo precursore saturo. Passando dalla classe contenente il 10% delle bovine meno produttive alla classe contenente il 10% delle più produttive, è stato possibile osservare un generale aumento degli SFA a corta catena (C4:0-C14:0). Per contro, il contenuto di C18:0 ha mostrato una diminuzione di circa il 10%.

All'aumentare del contenuto di grasso nel latte si è potuta osservare una significativa diminuzione di tutti i PUFA, in particolare del contenuto di CLA del latte (-11%), mentre si è osservato un aumento degli acidi grassi C4:0, C6:0 e C18:0. Gli acidi grassi a media catena (C14:0, C14:1, C16:0 e C16:1) sono diminuiti all'aumentare del grasso totale.

I valori di ereditabilità stimati per gli SFA a corta catena variavano da 0.03 a 0.20. Bassi valori di ereditabilità sono stati osservati anche per C14:0 e C16:0 (0.21 e 0.08, rispettivamente). Al contrario, valori moderati di ereditabilità sono stati stimati per i rispettivi acidi grassi insaturi (0.31 per il C14:1 e 0.40 per il C16:1) che si sono rivelati essere gli acidi grassi più ereditabili. Anche gli acidi grassi insaturi a lunga catena e i PUFA hanno mostrato valori di ereditabilità comparabili con quelli ottenuti per gli acidi grassi a corta catena e variabili tra 0.00 e 0.16. Sulla base delle stime di ereditabilità osservate, il progresso genetico ottenibile da programmi di selezione per il miglioramento della composizione del grasso del latte sarebbe molto lento.

ABSTRACT

Almost 1,000 individual milk samples of Italian Simmental cows were collected and analyzed by gas chromatography to obtain the fatty acid profile. For each sample, the relative content of almost 80 fatty acids was obtained. Of them, the most important were investigated to identify non-genetic and genetic effects affecting their variability. Herd played a fundamental role in milk fat composition. Content of saturated fatty acids (SFA) and of C16:0 was lower at the beginning (< 90 d) and at the end of lactation. Content of PUFA was roughly constant in the first half of lactation and slightly increased at the end of lactation. Conversely, MUFA showed the opposite trend compared to SFA. C:14 and C14:1 exhibited a very similar trend across lactation periods, whereas C16:1 showed an opposite trend in comparison with that observed for C16:0.

A general increase in short-chain SFA (C4:0-C14:0) was observed in the group containing the 10% most productive animals compared to the group containing the 10% less productive cows. Conversely, the content of C18:0 showed a 10%-decrease. With the increasing of milk fat content, a significant reduction of all PUFA, especially CLA (-11%), was observed, whereas an increase of C4:0, C6:0 and C18:0 was obtained. Medium-chain fatty acids (C14:0, C14:1, C16:0 and C16:1) decreased with the increase of total milk fat content. The heritability values estimated for the short-chain SFA ranged from 0.03 to 0.20. Low values of heritability were observed for C14:0 and C16:0 (0.21 and 0.08, respectively). In contrast, moderate values of heritability were estimated for C14:1 (0.31) and for C16:1 (0.40), which were the most heritable fatty acids. Even the long-chain unsaturated fatty acids and PUFA showed heritability values comparable with those obtained for the short-chain fatty acids and variable between 0.00 and 0.16. Based on observed estimated values of heritability, the genetic progress obtainable by breeding programs for improving the composition of milk fat would be very slow.

Indice

Riassunto

Abstract

1. Introduzione	6
1.1 La frazione lipidica del latte	6
1.2 Sintesi del grasso del latte	8
1.3 Effetti degli acidi grassi del latte sulla salute umana	10
1.4 Variabilità del profilo acidico del latte	11
2. Obiettivi	16
3. Materiale e metodi	18
3.1. Animali e campionamento	18
3.2. Reagenti e standards	18
3.3. Separazione del grasso e trans-esterificazione	18
3.4. Determinazione gascromatografica	19
3.5. Identificazione e quantificazione	19
3.6. Espressione dei risultati	20
3.7. Analisi statistica	21
4. Risultati e discussione	22
4.1. Statistiche descrittive	22
4.2. Effetti non genetici	23
4.3. Correlazioni tra acidi grassi e tra acidi grassi e caratteri produttivi	32
5. Conclusioni	36
Bibliografia	38

1. INTRODUZIONE

1.1. LA FRAZIONE LIPIDICA DEL LATTE

Il latte bovino ha un tenore in grasso del 3-5%. La frazione lipidica del latte è composta per il 98-99% da trigliceridi, lipidi non polari, mentre il rimanente 1-2% è formato da lipidi polari: fosfolipidi, steroli, monogliceridi, cere, squalene, carotene, vitamine liposolubili e tracce di acidi grassi liberi. La componente non polare del latte è organizzata in globuli che si trovano in emulsione nella fase acquosa del latte e che presentano un diametro di 2-10 μm (Corradini, 1995). Gli acidi grassi identificati nel latte bovino sono oltre 400 (Jensen, 2002), con una lunghezza della catena che varia da 4 a 24 atomi di carbonio. In relazione alla lunghezza della catena carboniosa, gli acidi grassi vengono divisi in composti a corta (da 4 a 12 atomi di carbonio), media (da 14 a 16 atomi di carbonio) e lunga catena (a partire da 18 atomi di carbonio). La maggior parte degli acidi grassi presenta un numero pari di atomi di carbonio, ma si trovano tracce anche di acidi grassi con numero dispari di atomi di carbonio. Gli acidi grassi possono venire ulteriormente classificati in base al grado di insaturazione. Vengono definiti saturi (**SFA**) gli acidi grassi che non presentano doppi legami nella catena alifatica, nei quali, quindi, gli atomi di carbonio legano il massimo numero possibile di atomi di idrogeno. Gli acidi grassi che presentano un doppio legame nella catena carboniosa sono detti monoinsaturi (**MUFA**), mentre quando i doppi legami sono più di uno si parla di acidi grassi polinsaturi (**PUFA**).

In relazione alla stereoisomeria del doppio legame, gli acidi grassi insaturi possono essere ulteriormente suddivisi in *cis* e *trans*. Negli acidi grassi *cis* i due atomi di carbonio uniti dal doppio legame legano a loro volta un atomo di idrogeno ciascuno, ed entrambi gli idrogeni sono posizionati dallo stesso lato rispetto al doppio legame. Anche negli acidi grassi *trans*, ciascun atomo di carbonio impegnato nel doppio legame lega anche un atomo di idrogeno, ma questi ultimi presentano posizione opposta nella molecola rispetto al doppio legame. La presenza e la stereoisomeria dei doppi legami modificano le caratteristiche chimico-fisiche dei grassi; gli acidi grassi saturi presentano, infatti, una molecola perfettamente lineare, mentre il doppio legame presente negli insaturi di tipo *cis* introduce nella molecola un ripiegamento, che diventa progressivamente più importante con l'aumentare del grado di insaturazione. Negli acidi grassi di tipo *trans*, questo ripiegamento non è apprezzabile come nei *cis* e la molecola assomiglia molto di più a quella di un acido grasso saturo. Quando acidi grassi insaturi, in particolar modo *cis*, entrano nella costituzione della membrane biologiche ne aumentano la fluidità; questa caratteristica li rende particolarmente interessanti dal punto di vista nutrizionale.

Lo stesso acido grasso può essere indicato con la sua formula chimica, con una formula abbreviata, con il nome comune, oppure con il nome esteso indicato dalla nomenclatura IUPAC (Figura 1). La formula abbreviata include un prima cifra che indica il numero di atomi di carbonio, seguita da due punti e da un'altra cifra che indica il numero di doppi legami presenti nella molecola. Per esempio, l'acido grasso C14:1 è costituito da una catena di 14 atomi di carbonio, nella quale è inserito un doppio legame. È possibile indicare nella formula abbreviata anche la posizione dei doppi legami nella molecola, aggiungendone il numero dopo la seconda cifra. Quando il conteggio degli atomi di carbonio inizia dall'estremità carbossilica della molecola la posizione del doppio

legame viene posta tra parentesi, oppure viene preceduta dal simbolo Δ -; quando, invece, il conteggio degli atomi di carbonio inizia dal gruppo metile, la posizione del doppio legame viene fatta precedere dal simbolo ω - oppure dalla lettera n-. Ad esempio, l'acido linoleico può essere indicato come C18:2(9,12) o C18:2 Δ -9,12 oppure come C18:2 ω -6 o anche C18:2 n-6.

Viene spesso indicato, in queste formule abbreviate, anche la stereoisomeria dei doppi legami, aggiungendo la dicitura "trans" o "cis" prima della posizione del doppio legame.

Figura 1. Nomenclatura degli acidi grassi (continua nella pagina successiva).

Acidi grassi saturi

n° atomi di C: n° doppi legami	nome comune	nome IUPAC	formula chimica
4:0	acido butirrico	acido butanoico	$C_4H_8O_2$ $CH_3(CH_2)_2COOH$
5:0	acido valerico	acido pentanoico	$C_5H_{10}O_2$ $CH_3(CH_2)_3COOH$
6:0	acido caproico	acido esanoico	$C_6H_{12}O_2$ $CH_3(CH_2)_4COOH$
7:0	acido enantico	acido eptanoico	$C_7H_{14}O_2$ $CH_3(CH_2)_5COOH$
8:0	acido caprilico	acido ottanoico	$C_8H_{16}O_2$ $CH_3(CH_2)_6COOH$
9:0	acido pelargonico	acido nonanoico	$C_9H_{18}O_2$ $CH_3(CH_2)_7COOH$
10:0	acido caprico	acido decanoico	$C_{10}H_{20}O_2$ $CH_3(CH_2)_8COOH$
11:0	-	acido undecanoico	$C_{11}H_{22}O_2$ $CH_3(CH_2)_9COOH$
12:0	acido laurico	acido dodecanoico	$C_{12}H_{24}O_2$ $CH_3(CH_2)_{10}COOH$
13:0	-	acido tridecanoico	$C_{13}H_{26}O_2$ $CH_3(CH_2)_{11}COOH$
14:0	acido miristico	acido tetradecanoico	$C_{14}H_{28}O_2$ $CH_3(CH_2)_{12}COOH$
15:0	-	acido pentadecanoico	$C_{15}H_{30}O_2$ $CH_3(CH_2)_{13}COOH$
16:0	acido palmitico	acido esadecanoico	$C_{16}H_{32}O_2$ $CH_3(CH_2)_{14}COOH$
17:0	acido margarico	acido eptadecanoico	$C_{17}H_{34}O_2$ $CH_3(CH_2)_{15}COOH$
18:0	acido stearico	acido ottadecanoico	$C_{18}H_{36}O_2$ $CH_3(CH_2)_{16}COOH$
19:0	-	acido nonadecanoico	$C_{19}H_{38}O_2$ $CH_3(CH_2)_{17}COOH$
20:0	acido arachidico	acido eicosanoico	$C_{20}H_{40}O_2$ $CH_3(CH_2)_{18}COOH$
22:0	acido behenico	acido docosanoico	$C_{22}H_{44}O_2$ $CH_3(CH_2)_{20}COOH$
24:0	acido lignoceric	acido tetracosanoico	$C_{24}H_{48}O_2$ $CH_3(CH_2)_{22}COOH$
26:0	acido cerotico	acido esacosanoico	$C_{26}H_{52}O_2$ $CH_3(CH_2)_{24}COOH$
28:0	acido montanico	acido ottacosanoico	$C_{28}H_{56}O_2$ $CH_3(CH_2)_{26}COOH$
30:0	acido melissico	acido triacontanoico	$C_{30}H_{60}O_2$ $CH_3(CH_2)_{28}COOH$

Acidi grassi monoinsaturi

n° atomi di C: n° doppi legami	posizione dei doppi legami	nome comune	nome IUPAC	formula chimica
16:1	7	acido palmitoleico	acido cis-9-esadecenoico	$C_{16}H_{30}O_2$ $CH_3(CH_2)_5CH=CH(CH_2)_7COOH$
18:1	cis-9	acido oleico	acido cis-9-ottadecenoico	$C_{18}H_{34}O_2$ $CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_7COOH$
18:1	trans-9	acido elaidico	acido trans-9-ottadecenoico	$C_{18}H_{34}O_2$ $CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_7COOH$
18:1	11	acido vaccenico	acido cis-11-ottadecenoico	$C_{18}H_{34}O_2$ $CH_3(CH_2)_5CH=CH(CH_2)_9COOH$
20:1	11	acido gadoleico	acido cis-9-eicosenoico	$C_{20}H_{38}O_2$ $CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_9COOH$
22:1	11	acido cetoleico	acido cis-11-docosenoico	$C_{22}H_{42}O_2$ $CH_3(CH_2)_9CH=CH(CH_2)_9COOH$
22:1	13	acido erucico	acido cis-13-docosenoico	$C_{22}H_{42}O_2$ $CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_{11}COOH$
24:1	15	acido nervonico	acido cis-15-tetracosenoico	$C_{24}H_{46}O_2$ $CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_{13}COOH$

Acidi grassi polinsaturi

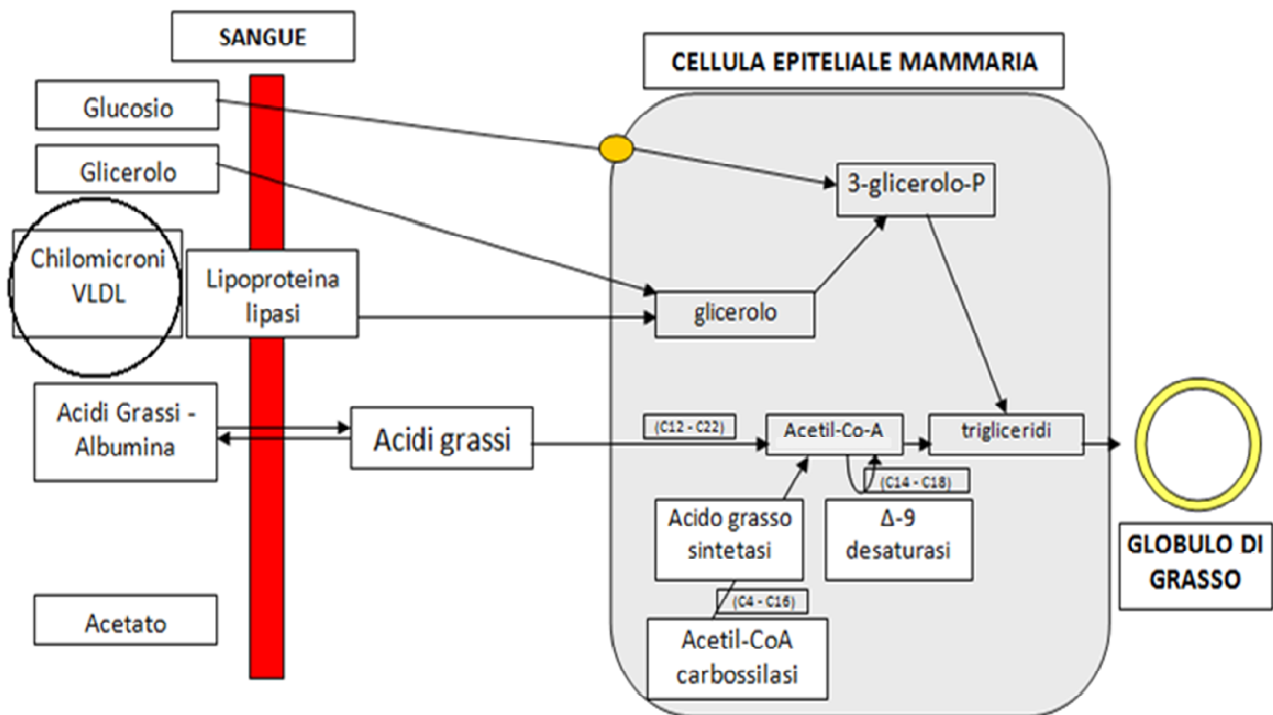
n° atomi di C: n° doppi legami	posizione dei doppi legami	nome comune	nome IUPAC	formula chimica	punto di fusione (°C)
18:2	9, 12	acido linoleico	acido 9,12-ottadecadienoico	$C_{18}H_{32}O_2$	-5
18:3	9, 12, 15	acido linolenico	acido 9,12,15-ottadecatricoico	$C_{18}H_{30}O_2$	-11
18:4	6, 9, 12, 15	acido stearidonico	acido 6,9,12,15-ottadecatetraenoico	$C_{18}H_{28}O_2$	-
20:4	5, 8, 11, 14	acido arachidonico	acido 5,8,11,14-eicosatetraenoico	$C_{20}H_{32}O_2$	-49,5
20:5	4, 8, 12, 15, 18	acido timnodonico	acido 4,8,12,15,18-eicosapentaenoico	$C_{20}H_{30}O_2$	-
22:5	4, 8, 12, 15, 19	acido clupanodonico	acido 4,8,12,15,19-docosapentaenoico	$C_{22}H_{34}O_2$	-
22:6	4, 7, 10, 13, 16, 19	acido cervonico	acido 4,7,10,13,16,19-docosaesaenoico	$C_{22}H_{32}O_2$	-

Per quanto riguarda la nomenclatura IUPAC, il nome degli acidi grassi saturi è costituito dal nome dell'alcano corrispondente e dal suffisso -oico (Atkins, 1992). Per gli acidi grassi insaturi, i suffissi utilizzati sono -enoico, dienoico, trienoico quando i doppi legami nella molecola sono, rispettivamente, uno, due o tre. Il nome IUPAC può specificare a sua volta la stereoisomeria dei doppi legami, mediante le diciture "cis" e "trans". Ad esempio, il nome IUPAC dell'acido oleico è: acido cis-9 ottadecenoico.

1.2. SINTESI DEL GRASSO DEL LATTE

I lipidi che compongono il grasso del latte hanno due principali origini: possono derivare da una sintesi ex novo nella ghiandola mammaria oppure provenire dal circolo ematico (Figura 2). Nella prima via i carboidrati assunti dall'animale con la dieta vengono degradati nel rumine ad acetato e β -idrossibutirrato. Questi composti passano liberamente la parete ruminale, entrano in circolo e vengono assorbiti dalle cellule dell'epitelio mammario. A questo punto vengono attivati dall'Acetil-Co A e, a partire da essi, vengono sintetizzati tutti gli acidi grassi a corta e media catena, da C4:0 a C14:0, insieme anche al 50% del C16:0.

Figura 2. Schema della sintesi del grasso del latte.



La seconda via riguarda invece acidi grassi a media e lunga catena. In questo caso la fonte sono trigliceridi presenti nel circolo ematico sotto forma di chilomicroni e lipoproteine a bassa densità, che possono derivare dalla dieta, dalla bioidrogenazione e degradazione batterica ruminale o dalla mobilizzazione delle riserve di grasso corporeo. Giunti alla ghiandola mammaria questi composti vengono idrolizzati in acidi grassi e glicerolo da lipasi lipoproteiche a livello della membrana basale delle cellule secretorie. L'idrolisi facilita l'ingresso nella cellula, dalla quale poi passano nel lume attraversando la membrana apicale.

Riassumendo, alla via *ex novo* si devono gli acidi grassi a corta e media catena, mentre gli acidi grassi a media e lunga catena arrivano preformati alla mammella mediante il circolo ematico. Questa seconda via è responsabile di più della metà degli acidi grassi del latte bovino; per circa un terzo si tratta di C16:0 mentre la maggior parte è C18:0 (Park and Jacobson, 1993).

All'interno della ghiandola mammaria possono inoltre essere prodotti MUFA e PUFA a partire dai corrispondenti SFA e MUFA, rispettivamente. Nelle cellule secretorie è presente infatti un complesso enzimatico che include NADPH-citocromo-b5 reduttasi, citocromo b5, acetil-CoA sintetasi e Δ9-desaturasi. La reazione catalizzata da questi enzimi introduce un doppio legame *cis* tra il carbonio 9 e il carbonio 10 della catena alifatica; molti acidi grassi, saturi ed insaturi, possono fungere da substrato di partenza (es. C18:1 n11). La Δ9-desaturasi regola, ad esempio, la conversione di C10:0 in C10:1 *cis*9, di C12:0 in C12:1 *cis*9 e, in misura maggiore, di C14:0 in C14:1 *cis*9, di C16:0 in C16:1 *cis*9 e di C18:0 in C18:1 *cis*9 (Soyeurt et al., 2008a). Questo enzima risulta inoltre importante per la sintesi dei maggiori acidi grassi coniugati dell'acido linoleico (CLA) mediante la produzione di C18:2 *cis*9, *cis*12 a partire da C18:1 *trans*11.

Jensen (2002) sostiene che il contenuto di CLA del latte dipenda dalla produzione ruminale e dall'attività della Δ9-desaturasi nei tessuti. Numerosi studi (Griinari et al., 2000; Kay et al., 2002;

Lock and Garnsworthy, 2002.) sono stati condotti con l'obiettivo di comprendere che percentuale dei CLA presenti nel latte bovino derivi dalle bioidrogenazioni ruminali e quanto influisca, invece, la sintesi endogena operata dal complesso enzimatico sopraccitato.

Griinari et al. (2000) sostengono che il 64% dei CLA del latte vengano sintetizzati dalla $\Delta 9$ -desaturasi per via endogena a partire da C18:1 trans11; secondo un altro studio (Lock e Garnsworthy, 2002) invece, il contributo della $\Delta 9$ -desaturasi sarebbe dell'80%; per Kay et al. (2002) infine, il contenuto di CLA del latte deriverebbe esclusivamente dalla sintesi endogena.

1.3. EFFETTI DEGLI ACIDI GRASSI DEL LATTE SULLA SALUTE UMANA

Il grasso del latte è responsabile del 25-35% dei SFA presenti nella dieta umana (Chilliard et al., 2000). Agli SFA è stato riconosciuto un effetto aterogeno e sono per questo stati collegati ad una maggiore insorgenza di malattie cardiovascolari. Il C16:0 (acido palmitico) è ritenuto il maggior responsabile di questo effetto; aumenta infatti principalmente l'LDL colesterolo. Il C14:0 (acido miristico) aumenta entrambe le frazioni, LDL e HDL colesterolo, mentre il C12:0 (acido laurico) sembra aumentare esclusivamente l'HDL colesterolo e quindi, insieme agli SFA a corta catena, non viene ritenuto responsabile dell'effetto ipercolesterolemizzante (Stoop, 2009).

I MUFA vengono considerati positivi per la salute umana. Essi hanno effetto ipocolesterolemizzante; vanno ad incrementare infatti la frazione HDL del colesterolo ematico, aumentandone la solubilità e riducendo il rischio di formazione di placche ateromatose. Fra i MUFA, i più rappresentati nel latte bovino sono l'oleico (C18:1 cis9) ed il palmitoleico (C16:1).

L'effetto di riduzione del colesterolo ematico è presente in misura ancora maggiore per i PUFA. Quando, all'interno delle lipoproteine, il colesterolo è legato ad un acido grasso polinsaturo la sua solubilità è massima; se, invece, in carenza di PUFA, il colesterolo si lega a MUFA o SFA aumenta il rischio che esso si depositi a livello dei vasi sanguigni.

Come detto in precedenza, gli acidi grassi *trans*, si comportano in maniera molto più simile al corrispondente acido saturo piuttosto che a quello monoinsaturo in conformazione *cis*. Il punto di fusione degli isomeri *trans*, ad esempio, è più alto di quello degli isomeri *cis*; questa caratteristica ne aumenta la viscosità. Gli isomeri *trans* hanno inoltre una maggiore rigidità che conferisce una minore permeabilità delle membrane biologiche.

Come gli SFA, i *trans* hanno un effetto ipercolesterolemizzante e aumentano il rischio d'insorgenza di malattie cardiovascolari; inoltre, una dieta ricca in *trans* influenza negativamente il metabolismo lipidico. Questi acidi grassi si accumulano in tessuti quali cuore, rene e fegato, prevalentemente a livello dei fosfolipidi dove vanno a sostituire altri acidi grassi quali il linoleico e l'arachidonico.

Altri acidi grassi sono stati e sono tuttora frequentemente oggetto di studio, in quanto rivestono un ruolo fondamentale per la salute umana. Dobbiamo ricordare, in particolare, l'acido linoleico (C18:2 n-6,9) e l'acido linolenico (C18:3 n-3,6,9), considerati essenziali nella dieta in quanto non sintetizzabili ex novo dall'organismo umano a partire da altri acidi grassi.

L'acido linoleico (C18:2 n-6,9) è un diene a 18 atomi di carbonio con i due doppi legami in posizione 9 e 12 a partire dall'estremità carbossilica, separati l'uno dall'altro da un gruppo metilico (-CH₂); viene considerato il precursore della serie ω -6 o n-6 in quanto il secondo dei suoi doppi legami è in posizione 6 a partire dall'estremità metilica della catena carboniosa. A partire da questo acido grasso viene sintetizzato l'acido arachidonico, dal quale si ottengono prostaglandine,

trombossani e leucotrieni.

L'acido linolenico (C18:3 n-3,6,9) è un triene a 18 atomi di carbonio; in questo caso i doppi legami si trovano nelle posizioni 9, 12 e 15 a partire dall'estremità carbossilica e sono tutti metilene-interrotti; l'ultimo dei suoi doppi legami è in posizione 3 a partire dall'estremità metilica per cui questo acido grasso appartiene al gruppo degli acidi grassi ω -3 o n-3. Il C18:3 n-3,6,9 viene trasformato in acido eicosapentanoico (**EPA**) e, in misura minore, in acido docosaesaenoico (**DHA**). L'EPA è fondamentale per la sintesi delle prostaglandine della serie 3, dotate di attività antiaggregante piastrinica; il DHA ha un'importante funzione strutturale nella retina, dove costituisce l'80% dei PUFA che la compongono, e nel sistema nervoso centrale.

Va infine ricordato un ultimo gruppo di acidi grassi, data l'importanza che ha per la salute umana. Si tratta dei CLA, l'insieme di tutti gli acidi grassi insaturi a 18 atomi di carbonio, caratterizzati dalla presenza di doppi legami coniugati (non metilene-interrotti) e riconducibili all'acido linoleico. Molti isomeri fanno parte di questo gruppo (ad esempio C18:2 cis9, trans11; C18:2 cis9, cis11; C18:2 trans9, cis11; C18:2 cis10, cis12; C18:2 cis10, trans12) tuttavia quelli a cui si attribuiscono le maggiori proprietà biologiche sono: cis9, trans11 CLA e trans10, cis12 CLA. Vari lavori (Parodi, 1994; Lock e Garnsworthy, 2002) hanno dimostrato gli effetti benefici dei CLA nel controllo di numerose patologie. Questi composti limitano l'insorgenza e la progressione di neoplasie, prevengono in misura significativa l'arteriosclerosi, riducono la colesterolemia (aumento del colesterolo HDL), hanno attività di regolazione della risposta immunitaria ed in particolare di quella allergica, favoriscono la mineralizzazione delle ossa ed esercitano un controllo sulla deposizione del tessuto adiposo.

1.4. VARIABILITA' DEL PROFILO ACIDICO DEL LATTE

Il profilo acidico del latte bovino può variare sotto l'influenza di molti fattori, genetici e non genetici. I fattori non genetici includono l'alimentazione, la stagionalità, l'allevamento, l'ordine di parto, lo stadio di lattazione, lo stato sanitario degli animali. Fra le variabili genetiche ci sono razza ed effetto genetico additivo.

Dieta

Fra le influenze non genetiche, l'alimentazione viene considerata una delle più importanti fonti della variabilità del profilo acidico. Palmquist et al. (1993), ad esempio, affermano nel loro lavoro che la composizione del grasso del latte può essere modificata mediante cambi del regime alimentare.

Una dieta con un apporto di amido fermentescibile superiore al 50% è causa, secondo questi autori, della depressione del grasso del latte, che si accompagna ad una riduzione degli acidi grassi a corta catena e ad un aumento del C18:0. Svartati tipi di integrazioni dietetiche sono state tentate per ottenere modificazioni quali-quantitative degli acidi grassi del latte. Jensen (2002) ha riassunto nel suo lavoro gli studi di vari autori offrendo esempi di diete integrate (semi di soia, olii vegetali, grassi di origine animale, etc.) e ha mostrato come alle integrazioni dietetiche seguano spesso delle variazioni, più o meno favorevoli, del profilo acidico. In uno studio di Morales et al. (2000), ad esempio, gli animali alimentati con semi di soia mostravano un aumento degli acidi grassi a corta e media catena e di C18:0, C18:2 e C18:3; si osservava invece una riduzione nel contenuto di C16:0 e

di C18:1. In uno studio di Chouinard et al. (1999) si descrive una sperimentazione condotta su 4 bovini. Questi animali sono stati fistolizzati ed è stato loro somministrato un supplemento di CLA mediante infusione abomasale allo scopo di by-passare le fermentazioni ruminali. Questo lavoro dimostra che il contenuto in CLA del grasso del latte di questi animali è aumentato, in seguito all'infusione abomasale, in modo dose-dipendente. A questa variazione si accompagnavano la riduzione degli acidi grassi a corta e media catena e l'aumento di C18:0, C18:2 e C18:3. Il C18:1 rimaneva invece costante.

Oltre all'effetto diretto che i supplementi dietetici hanno sulla composizione del grasso, la dieta può influenzare il profilo acidico alterando la popolazione batterica ruminale o il suo metabolismo (Heck et al., 2009). Gli alimenti possono influire sul pH ruminale provocandone un calo; questo effetto viene spesso associato ad un'alimentazione ricca di concentrati. Il calo del pH ruminale porta ad una selezione della flora batterica responsabile della bioidrogenazione dei grassi. Queste modificazioni provocano una bioidrogenazione incompleta degli acidi grassi polinsaturi e un aumento nella formazione di trans-10 piuttosto che di trans-11 che riduce la sintesi ex novo nella ghiandola mammaria e, quindi, il contenuto di acidi grassi a corta e media catena del grasso del latte.

In un recente studio (Soyeurt et al., 2006) gli autori riconoscono che l'utilizzo di supplementi dietetici è il modo più comunemente utilizzato per migliorare le qualità nutrizionali del latte; sottolineano però che questo approccio non tiene conto dell'effetto genetico dell'animale, che è stato dimostrato esistere; ha, inoltre, lo svantaggio di non essere permanente, e di venire meno quando la somministrazione del supplemento dietetico viene sospesa.

Variabilità stagionale

Heck et al. (2009) hanno evidenziato la variazione stagionale in contenuto e composizione del grasso del latte in bovini di razza Frisone Olandese. In tale studio, la concentrazione di grasso nel latte è risultata minima nel mese di Giugno e massima a Gennaio; per quanto riguarda il profilo acidico, la variazione stagionale più evidente riguardava gli acidi grassi *trans*, inclusi i coniugati dell'acido linoleico.

Da questi studi è emerso che gli acidi grassi che normalmente derivano dalla sintesi ex novo nella ghiandola mammaria hanno una concentrazione minima in estate, mentre quelli che appartengono al gruppo di acidi grassi che arrivano preformati alla mammella attraverso il circolo ematico hanno concentrazione minore in inverno.

Gli autori hanno ipotizzato un collegamento tra la variabilità del profilo acidico e il regime alimentare degli animali. Nel periodo primaverile-estivo, infatti, fieno e concentrati venivano in parte sostituiti da erba fresca e la variazione nella concentrazione dei grassi del latte avveniva proprio in prossimità dei periodi di transizione tra una dieta e l'altra. Heck et al. (2009), in accordo con studi precedenti (Palmquist et al., 1993), ritengono che gli effetti stagionali sulla composizione del grasso del latte siano probabilmente di origine dietetica.

Allevamento

Anche le differenze riscontrabili fra allevamenti rappresentano più probabilmente differenze fra i regimi alimentari, ma anche gli effetti manageriali non possono essere esclusi. In uno studio recente (Stoop et al., 2009) condotto su un campione di 1,918 Frisone Olandesi è emerso che la

variabilità attribuibile all'allevamento era più bassa per gli acidi grassi saturi (da C4:0 a C18:0) che per gli insaturi.

Infatti, per gli acidi grassi C4:0-C18:0 l'effetto genetico era generalmente maggiore rispetto a quello dovuto all'allevamento, mentre per gli acidi grassi insaturi a 18 atomi di carbonio l'effetto dell'allevamento era maggiore di quello genetico.

Stadio di lattazione

Recenti studi (Soyeurt et al., 2008a; Mele et al., 2009; Stoop, 2009) hanno indagato l'effetto dello stadio di lattazione sulla variabilità del profilo acidico del grasso del latte. I dati emersi suggeriscono che la composizione del grasso del latte cambi significativamente con lo stadio di lattazione. In particolare, nel lavoro di Stoop (2009) emerge che lo stadio di lattazione influisce in maniera significativa su tutti gli acidi grassi, ad eccezione di quelli con numero dispari di atomi di carbonio (C5:0-C15:0), dei ramificati e del trans10, cis12 CLA. Gli acidi grassi a corta e media catena (da C6:0 a C14:0) sembrano essere maggiormente concentrati durante il 3° mese di lattazione; C16:0 raggiunge un massimo tra l'80° e il 150° giorno di lattazione, mentre il C18:0 nello stesso periodo si riduce.

Lo stadio di lattazione è stato spesso messo in relazione con il bilancio energetico degli animali. Nello studio di Mele et al., (2008) viene riportato un basso contenuto di C14:0 nel grasso del latte ad inizio lattazione, accompagnato da un contenuto elevato di C18:0. Gli autori ritengono, in accordo con Palmquist et al. (1993), che tali valori potrebbero essere ricollegati al bilancio energetico negativo degli animali nei primi 100 giorni di lattazione; a causa di questa condizione ci sarebbe, infatti, mobilitazione del grasso di riserva, con conseguente aumento del C18:0 che porta ad inibizione della sintesi ex novo nella ghiandola mammaria e riduzione del C14:0. Diversamente, in uno studio recente (Stoop, 2009), i dati evidenziano che le variazioni nella composizione del grasso del latte legate allo stadio di lattazione possono essere spiegate solo in parte dallo stato energetico delle bovine, e dipendono quindi anche da altri fattori.

Bilancio energetico

La produzione degli acidi grassi del latte avviene, come già visto, attraverso due principali vie: la sintesi ex novo nella ghiandola mammaria (che produce acidi grassi a corta e media catena e parte del C16:0) e il trasporto attraverso il sangue di acidi grassi preformati che possono derivare dalla dieta, dalla bioidrogenazione e degradazione batterica nel rumine o dalla mobilitazione del grasso di riserva (via che produce parte del C16:0 e gli acidi grassi a lunga catena).

Eventuali modifiche dello stato energetico della bovina possono stimolare una via più dell'altra e portare a variazioni del profilo acidico. In uno studio recente (Stoop, 2009) è risultato che animali con un bilancio energetico negativo producono un latte in cui la percentuale in grasso è aumentata (0.6%), senza variazioni nella produzione di grasso ma con una diminuzione della quantità di latte e della percentuale di proteina. Il profilo acidico in questi animali mostra le seguenti variazioni: la percentuale di C6:0-C12:0, C5:0-C15:0 e C14:0 è inferiore a quella degli animali normali; il C16:0 e il C18:0 risultano invece aumentati. Questo provoca un aumento degli SFA e in una riduzione di MUFA e PUFA.

Gli animali possono presentare, invece, depressione del grasso del latte, problema di derivazione

solitamente alimentare, che comporta sbilancio energetico e possibile acidosi. In questo caso c'è appunto una riduzione della percentuale di grasso, senza variazioni della produzione di latte e proteina. Il profilo acidico in questi animali è caratterizzato da un aumento in acidi grassi insaturi e una riduzione dei SFA, prevalentemente per una diminuzione di C16:0 e C18:0. Dunque in animali con un bilancio energetico negativo ci sarebbe mobilitazione del grasso di riserva. In animali con la depressione del grasso, l'incremento dei C18 trans e dei CLA può indicare uno squilibrio fisiologico, un'incompleta idrogenazione nel rumine e una possibile acidosi.

Razza

Molti studi sono incentrati sulla possibilità di migliorare le caratteristiche nutrizionali del grasso del latte e di renderlo un alimento più positivo per la salute umana. A questo proposito alcuni studi (Lawless et al., 1999; Soyeurt et al., 2006; Soyeurt et al., 2008a) hanno indagato le differenze presenti fra i profili acidici del latte di razze diverse. Lawless et al. (1999) ha analizzato i profili acidici di animali appartenenti a quattro razze bovine: Frisona Irlandese, Frisona Olandese, Montbeliarde e Normandes, con particolare attenzione al contenuto in CLA. I dati emersi hanno evidenziato che gli animali di razza Montbeliarde producono una maggiore quantità di CLA rispetto alle altre razze in studio. Inoltre, le vacche con una produzione di CLA maggiore mantenevano valori più alti durante tutta la lattazione. Questo dato suggerisce la possibilità di selezionare animali responsabili di un'elevata produzione di CLA (Lawless et al., 1999).

In un recente lavoro (Soyeurt et al., 2006) è stato messo a confronto il profilo acidico del latte di vacche di razza Frisona con i profili acidici di latti di vacche appartenenti ad altre 6 razze (Blue Belga, Jersey, Montbeliarde, Normande e Meuse-Rhine-Yssel). In generale, gli effetti sulla variabilità del profilo acidico, dovuti alla razza si sono dimostrati spesso significativi ($P < 0.05$). In particolare, le differenze tra Jersey e Frisona erano in genere significative, eccetto che per il C16:1 cis9.

Questi studi sono stati ripresi ed approfonditi in un lavoro successivo (Soyeurt et al., 2008a) dove, in accordo con gli studi precedenti, è stato dimostrato che animali di razza Blue Belga producevano un latte con una minor percentuale di grasso ed una maggior percentuale di acidi grassi insaturi rispetto ad animali di razza Frisona; questi risultati sono in linea con il valore negativo di correlazione genetica osservato fra percentuale di grasso e percentuale di MUFA. Vacche di razza Jersey invece, rispetto alle Frisone, producevano un latte più ricco di grasso e con minore percentuale di MUFA. In entrambi gli articoli inoltre, è stato evidenziato che l'effetto legato alla razza aveva un impatto significativo sull'attività della $\Delta 9$ -desaturasi per il rapporto C16:1 cis9/C16:0.

Questi studi suggeriscono la possibilità di ottenere un incremento della qualità nutrizionale del latte scegliendo la razza che produce il latte con le caratteristiche desiderate (Soyeurt et al., 2006).

Effetto genetico

Molti autori hanno indagato la possibilità di modificare il profilo acidico del grasso del latte in modo da aumentare la quota di insaturi e di diminuire quegli SFA che dimostrano un effetto negativo sulla salute umana (in particolare C14:0 e C16:0).

Per ipotizzare una selezione degli animali in questo senso è necessario accertare che esista variabilità genetica individuale fra gli animali per i caratteri di interesse. In un lavoro recente (Bobe

et al., 2008) vengono riportati i valori di ereditabilità di alcuni SFA, MUFA e PUFA, ottenuti dall'analisi di 592 campioni individuali di latte. I valori di ereditabilità e ripetibilità degli SFA risultano essere maggiori di quelli dei MUFA e dei PUFA. Per quanto riguarda i singoli acidi grassi, i valori più alti di ereditabilità si hanno per quelli a media-lunga catena (C8:0-C18:0).

Anche in altri studi relativi alla variabilità individuale degli acidi grassi (Stoop, 2009; Soyeurt et al., 2006, 2007 e 2008a,b) i valori di ereditabilità degli SFA sono risultati maggiori rispetto a quelli degli acidi grassi insaturi. Questi risultati mostrano dunque la presenza di una variabilità genetica significativa per il profilo acidico del latte e suggeriscono l'opportunità di migliorarne le caratteristiche nutrizionali mediante la selezione.

Stoop (2009), in un lavoro condotto su 1,918 animali, riporta un'elevata e positiva correlazione genetica tra i singoli acidi grassi dal C6:0 al C14:0, come anche fra gli insaturi a 18 atomi di carbonio. Tra il gruppo dei C6:0-C14:0 e gli insaturi la correlazione genetica è risultata invece debole. Nello stesso studio è stata osservata una correlazione genetica positiva (0.65) tra C16:0 e la percentuale di grasso del latte, mentre tra il gruppo degli insaturi a 18 atomi di carbonio e la percentuale di grasso del latte la correlazione genetica è risultata negativa (-0.74); questi dati sottolineano, in accordo con quanto suggerito da Mele et al. (2009), come la selezione finalizzata all'incremento del contenuto di grasso nel latte possa comportare un aumento del C16:0 e una diminuzione degli acidi grassi insaturi a lunga catena.

Poiché uno degli obiettivi della selezione potrebbe essere quello di aumentare la percentuale di insaturi sul grasso totale, molti studi hanno indagato il ruolo del sistema enzimatico della $\Delta 9$ -desaturasi nella sintesi degli insaturi e ne hanno valutato l'ereditabilità. Il livello di attività dell'enzima è stato espresso nei vari studi mediante l'utilizzo di indici, definiti dal rapporto tra prodotto e substrato, dal rapporto tra substrato e prodotto o dal rapporto del prodotto e substrato + prodotto. Questi indici sono misure approssimative dell'attività dell'enzima (Schennink et al., 2008).

Soyeurt et al. (2008a), per stimare l'attività della $\Delta 9$ -desaturasi hanno utilizzato i seguenti indici: C14:1cis9/C14:0; C16:1cis9/C16:0; C18:1cis9/C18:0 ed hanno rilevato, per i suddetti rapporti, valori di ereditabilità rispettivamente di 0.2, 0.2 e 0.03%. Questi risultati supportano l'esistenza di effetti genetici coinvolti nel determinismo della composizione acidica del latte.

2. OBIETTIVI

La composizione lipidica del latte riveste un ruolo fondamentale dal punto di vista nutrizionale. Alcuni acidi grassi, in particolare, sono ritenuti avere un effetto positivo sulla salute umana andando a ridurre ad esempio la quota di colesterolo LDL prevenendo disturbi cardiovascolari e rallentando la progressione di degenerazioni neoplastiche. Di contro, altri sono stati associati ad un incremento dell'incidenza di malattie cardiovascolari.

Pochi studi hanno indagato la variabilità ambientale della composizione acidica utilizzando un elevato numero di campioni e da alcuni studi è emerso un possibile effetto di natura genetica nella determinazione della composizione del grasso del latte. Tali aspetti, inoltre, non sono mai stati studiati nella razza Pezzata Rossa Italiana.

Gli obiettivi specifici della presente tesi sono pertanto:

1. Individuare le fonti di variazione di natura ambientale della composizione acidica del latte di razza Pezzata Rossa Italiana su un elevato numero di campioni;
2. Stimare gli effetti genetici influenti sulla composizione acidica del latte per individuare la quota di variabilità del profilo acidico imputabile ad effetti genetici additivi.

Poiché alcuni acidi grassi, come il C18:2 cis9, trans11, sono bioattivi, l'esistenza di variabilità genetica di questi acidi grassi potrebbe essere utilizzata per migliorare le proprietà nutrizionali del grasso del latte attraverso il miglioramento genetico degli animali.

3. MATERIALE E METODI

3.1. ANIMALI E CAMPIONAMENTO

Questo studio è stato condotto su 997 bovine di razza Pezzata Rossa Italiana appartenenti a 27 allevamenti del nord-Italia. I campioni di latte sono stati raccolti tra maggio e novembre 2008; è stato prelevato un campione di latte per ciascun animale, proveniente dalla mungitura della sera o della mattina. I campioni di latte degli animali di uno stesso allevamento sono stati raccolti tutti nello stesso giorno, in concomitanza con il controllo funzionale, quindi non è possibile distinguere l'effetto dovuto all'allevamento da quello dovuto al giorno di campionamento. A ciascun campione è stato aggiunto, subito dopo il prelievo, un conservante (Bronopol, 06:100 vol/vol, Grunenthal Prodotti & Farmaceutici Formenti, Milano, Italia) al fine di prevenire la crescita batterica. I campioni sono stati mantenuti a -20°C fino al momento delle analisi.

L'associazione Italiana Allevatori Pezzata Rossa Italiana (ANAPRI, Udine, Italia) ha fornito per ogni animale le informazioni relative a produzione di latte, contenuto in grasso e proteina, le informazioni anagrafiche e il pedigree degli animali. Contenuto di grasso totale e proteina sono stati determinati mediante spettroscopia nel medio-infrarosso (Milkoscan FT 6000, Foss Electric, Hillerød, Denmark).

3.2. REAGENTI E STANDARDS

Gli esteri metilici vengono ottenuti mediante l'utilizzo del sodio metossido come catalizzatore, con l'obiettivo di evitare la perdita o la degradazione degli acidi grassi. Sodio metossido, n-eptano, metanolo, acido ossalico, metile acetato, etere dietilico e methyl nonadecanoate sono stati forniti da Sigma Aldrich (St. Louis, MO, USA). La soluzione degli standards degli esteri metilici degli acidi grassi (FAME C4-C24, LIPID STANDARD, product n. 189-19, purezza $\geq 98.5\%$) e lo standard dell'estere metilico C19 (product n. GA13906, purezza $\geq 99.5\%$), utilizzato come standard interno, sono stati forniti da Sigma Aldrich. Gli standards dei CLA (C18:2 9c, 11t-CLA, product n. UC-60-M, purezza $\geq 90\%$; C18:2 10t, 12c-CLA, product n. UC-61-M, purezza $\geq 90\%$) sono stati forniti da Nu-Chek Prep (Elysian, MN, USA). Le soluzioni madre degli standards sono state preparate dissolvendo gli standards degli esteri metilici degli acidi grassi in n-eptano e sono state mantenute a -20°C fino al momento dell'utilizzo.

3.3. SEPARAZIONE DEL GRASSO E TRANS-ESTERIFICAZIONE

I campioni sono stati scongelati a bagnomaria alla temperatura di 22°C e resi omogenei mediante capovolgimento ed agitazione. In seguito, 2 ml di latte sono stati centrifugati a 14,800 giri per 30 min a 4°C. La fase lipidica surnatante è stata rimossa con una spatola e trasferita in una provetta da 10 ml; sono stati poi aggiunti 2 ml di metanolo e la provetta è stata posta in agitazione per 10 s. In seguito sono stati aggiunti 4 ml di n-eptano e la provetta è stata posta in agitazione per 60 s; infine, sono stati aggiunti 2 ml di acqua cui è seguita nuovamente agitazione per 30 s. Le provette sono state centrifugate a 4,000 giri per 5 minuti a 4°C. Dopo la centrifugazione, 2 ml del surnatante costituito da n-eptano contenente il grasso estratto sono stati prelevati dalla provetta e posti in un'altra, nella quale sono stati aggiunti 100 μ l di sodio metossido 1 M; la provetta è stata

tappata e posta in agitazione a temperatura ambiente per 10 min. In seguito sono stati addizionati 150 µl di acido ossalico in estere dietilico (1 g/30 ml) e la soluzione è stata posta in agitazione per 30 s. E' seguita una centrifugazione a 4,000 giri per 10 min dopo la quale un'aliquota del surnatante è stata trasferita in una vial per essere poi analizzata al gascromatografo.

3.4. DETERMINAZIONE GASCROMATOGRAFICA

L'analisi degli esteri metilici degli acidi grassi (**FAME**) è stata compiuta mediante gascromatografia (**GC**), utilizzando un cromatografo GC8000 Serie Top (Thermo Quest Italia, Rodano, MI, Italia), dotato di un rivelatore a ionizzazione di fiamma (FID), di un iniettore automatico split/splitless SSL-71 e di un software, CE-Instruments chem-station (Chrom Card Milano, Milano, Italia), specifico per l'acquisizione dei dati provenienti dall'analisi in GC. I FAME sono stati separati con una colonna capillare (fused silica capillary column RTX-2330) di 70 m di lunghezza e 0.18 mm di diametro interno, contenente una fase stazionaria dello spessore di 0.10 µm, costituita da cyanopropylphenyle (10%) e biscyanopropyl polysiloxane (90%). La colonna è stata fornita da Restek (Restek, Bellefonte, PA, USA). L'iniettore split e il FID sono stati impostati per operare alla temperatura di 250°C. Il flusso del gas carrier (Idrogeno) è stato mantenuto costante, alla velocità lineare di 30 cm/s e alla temperatura di 100°C; la frequenza di acquisizione del segnale del FID era di 60 Hz. Le condizioni di lavoro sono state le seguenti: pressione di iniezione 273 kPa; pressione idrogeno 75 kPa; pressione aria 110 kPa; pressione azoto make up 105 kPa. Il volume di iniezione è stato di 3 µl.

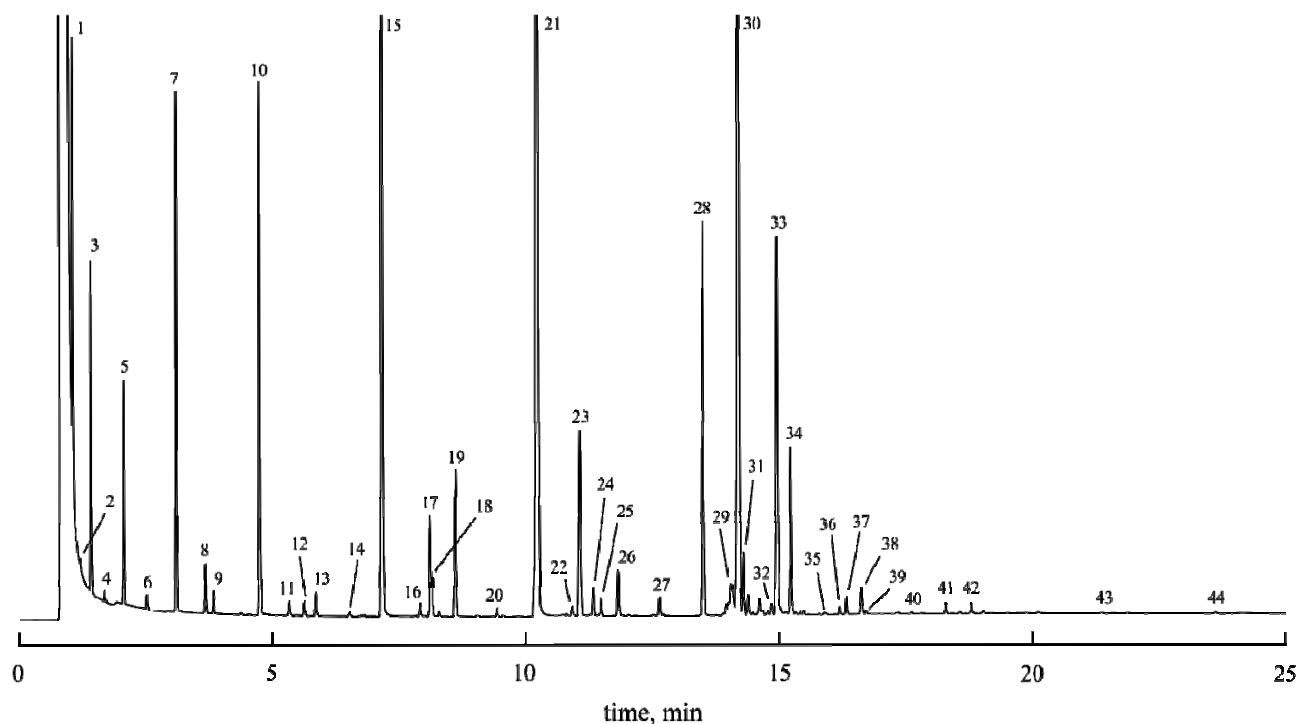
Per la separazione degli acidi grassi è stata utilizzata una corsa a temperatura programmata. La temperatura iniziale del forno era di 100°C, isoterma per 1 min. E' seguito un incremento di 10°C/min fino alla temperatura di 150°C, che è stata mantenuta per 4 min. Successivamente, la temperatura è stata aumentata di 4°C/min fino a 190°C, poi di 10°C/min fino ai 220°C ed è, infine, stata mantenuta costante per 12 min (tempo totale di analisi: 35 min).

3.5. IDENTIFICAZIONE E QUANTIFICAZIONE

I picchi cromatografici sono stati identificati mediante il confronto fra i tempi di ritenzione degli acidi grassi dei campioni e quelli della miscela di acidi grassi standard. La soluzione madre utilizzata per identificare gli acidi grassi conteneva i seguenti esteri metilici: acido butirrico (C4:0), acido caproico (C6:0), acido caprilico (C8:0), acido caprico (C10:0), acido undecanoico (C11:0), acido laurico (C12:0), acido tridecanoico (C13:0), acido miristico (C14:0), acido miristoleico (C14:1), acido pentadecanoico (C15:0), acido pentadecanoico, cis-10 (C15:1), acido palmitico (C16:0), acido palmitoleico (C16:1 n7), acido eptadecanoico (C17:0), acido eptadecanoico, cis-10 (C17:1 n7), acido stearico (C18:0), acido oleico (C18:1n-9c), acido elaidico (C18:1 trans n9), acido linoleico (C18:2 cis n6), acido linoleilaidico (C18:2 trans n6), acido α-linolenico (C18:3 n3), γ-linolenico (C18:3 n6), acido arachidico (C20:0), acido eicosanoico, cis11 (C20:1 n9), acido eicosadienoico, cis-11,14 (C20:2n-6), acido eicosatrienoico (C20:3n-3), acido eicosatrienoico, cis-8,11,14 (C20:3 n6), acido arachidonico (C20:4 n6), acido eicosapentaenoico, cis-5,8,11,14,17 (C20:5 n3), acido eneicosanoico (C21:0), acido beenico (C22:0), acido arucico (C22:1 n9), acido docosadienoico, cis-13,16 (C22:2 n6), acido docosaesaenoico, cis-4,7,10,13,16,19 (C22:6 n3), acido tricosanoico (C23:0), acido lignocericico (C24:0) acido nervonico (C24:1 n9). L'identificazione degli isomeri CLA cis9, trans11 e

trans10, cis12 è stata effettuata utilizzando standard di CLA e confermata confrontando i campioni con essi. Le regioni di eluizione degli isomeri di C18:1 cis n9 e C18:2 cis n6 sono state identificate mediante il confronto con i risultati di lavori precedenti (Destailats and Hernandez, 2007). Altri acidi grassi che non erano presenti nella soluzione degli standard e sono stati identificati e quantificati mediante il confronto con un latte anidro certificato (CRM164) fornito dal Institute for Reference Materials and Measurements (IRMM, Geel, Belgium). Sono stati utilizzati, inoltre, esteri metilici standard del C18:1 cis n7 (U-48-M) e del C18:1 trans n7 (U-49-M) forniti da Nu-Chek-Prep (Elysian, MN, USA). La quantificazione è stata ottenuta mediante l'utilizzo di una curva di calibrazione costruita su 5 punti, per ciascuno dei quali si è proceduto ed una doppia iniezione.

Figura 3. Cromatogramma di un campione individuale di latte bovino. Acidi grassi identificati: (1) C4:0, (2) C5:0, (3) C6:0, (4) C7:0, (5) C8:0, (6) C9:0, (7) C10:0, (8) C10:1n-1, (9) C11:0, (10) C12:0, (11) C12:1n-9, (12) C12:1 iso, (13) C13:0, (14) C14:0 iso, (15) C14:0, (16) C15:0 iso, (17) C14:1, (18) C15:0 anteiso, (19) C15:0, (20) C16:0 iso, (21) C16:0, (22) C16:1n9, (23) C16:1n7, (24) C17:0 iso, (25) C17:0 anteiso, (26) C17:0, (27) C17:1 n9 and C17:1 n7 in tracce, (28) C18:0, (29) C18:1 trans n7, (30) C18:1 cis n9, (31) C18:1 cis n7, (32) C18:2 trans n6, (33) C19:0 standard interno, (34) C18:2 cis n6, (35) C20:0, (36) C18:3 n3, (37) CLA cis9, trans11, (38) C20:1 n9, (39) CLA trans10, cis12, (40) CLA tt, (41) C20:3 cis n6, (42) C20:4 n6, (43) C24:0, (44) C22:5 n3.



3.6. ESPRESSIONE DEI RISULTATI

I risultati sono stati espressi come rapporto percentuale dell'area del singolo acido grasso, sulla sommatoria di tutti gli acidi grassi presenti nel cromatogramma, individuati e riconosciuti per confronto con i tempi di ritenzione degli acidi grassi presenti nella miscela di standards di calibrazione.

3.7. ANALISI STATISTICA

L'effetto esercitato dai fattori non genetici sul profilo acido del latte è stato stimato nel corso di un'analisi preliminare utilizzando il seguente modello lineare (procedura General Linear Model del pacchetto statistico SAS, SAS Institute, Cary, NC, USA):

$$Y_{ijklmno} = \text{HERD}_i + \text{PARITY}_j + \text{DIM}_k + \text{MILK}_l + \text{FAT}_m + \text{SCS}_n + e_{ijklmno}$$

dove:

$Y_{ijklmno}$ = variabile dipendente (singolo acido grasso o gruppo di acidi grassi);

HERD_i = effetto fisso allevamento (27 livelli);

PARITY_j = effetto fisso dell'ordine di parto (5 classi: primo, secondo, terzo, quarto parto e cinque o più parti);

DIM_k = effetto fisso dello stadio di lattazione (12 classi di 30 d ciascuna, ad eccezione dell'ultima classe che includeva tutte le bovine con più di 330 d di lattazione);

MILK_l = effetto fisso della classe produttiva (3 classi: la classe 1 comprendeva il peggior 10% delle bovine sulla base della produzione di latte, la classe 2 comprendeva le bovine caratterizzate da una produzione media, la classe 3 includeva il miglior 10% delle bovine per livello produttivo);

FAT_m = effetto fisso della classe di grasso nel latte (3 classi: la classe 1 comprendeva il peggior 10% delle bovine sulla base del contenuto di grasso nel latte, la classe 2 comprendeva le bovine caratterizzate da un livello medio di grasso, la classe 3 includeva il miglior 10% delle bovine per contenuto di grasso);

SCS_n = effetto fisso della classe di cellule somatiche nel latte (3 classi: la classe 1 comprendeva il miglior 10% delle bovine sulla base del contenuto di cellule somatiche nel latte, la classe 2 comprendeva le bovine caratterizzate da un livello medio di cellule, la classe 3 includeva il peggior 10% delle bovine per contenuto di cellule somatiche);

$e_{ijklmno}$ = errore associato alla singola osservazione sperimentale.

Le correlazioni tra acidi grassi e le correlazioni di ogni singolo acido grasso o gruppo di acidi grassi con i caratteri produttivi sono state calcolate utilizzando il software statistico SAS.

Per ciascuna variabile analizzata, gli effetti risultati significativi nel corso dell'analisi preliminare sono stati inclusi nel modello per la stima delle componenti di varianza. Tale stima è stata effettuata con metodo REML (Restricted Maximum Likelihood) utilizzando un animal model tramite l'uso del software VCE (Groenveld, 1998). L'ereditabilità di ciascuna variabile oggetto di studio è stata calcolata nel seguente modo:

$$h^2 = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_a^2 + \sigma_e^2}$$

dove σ_a^2 è la varianza genetica additiva e σ_e^2 è la varianza residua.

4. RISULTATI E DISCUSSIONE

4.1. STATISTICHE DESCRITTIVE

Tabella 1. Statistiche descrittive dei caratteri produttivi e del contenuto dei principali acidi grassi (AG) del latte (N = 997).

Variabile ¹	Media	DS	CV	1° percentile	99° percentile
Caratteri produttivi					
Latte, kg/d	25.51	7.03	27.56	10.10	42.80
Grasso, %	3.76	0.71	18.94	2.10	5.46
Proteina, %	3.55	0.39	10.90	2.79	4.60
SCS ¹	2.81	2.02	71.89	-0.84	7.91
Profilo acidico					
SFA, %	69.11	4.16	6.01	58.21	77.20
MUFA, %	26.32	3.68	13.98	19.16	37.17
PUFA, %	4.50	0.81	18.01	3.03	7.01
Saturazione	2.30	0.44	19.09	1.39	3.37
AG a corta catena					
C4:0	3.01	0.73	24.18	1.23	4.76
C6:0	2.34	0.40	16.99	1.39	3.35
C8:0	1.57	0.28	18.15	0.96	2.25
C10:0	3.48	0.78	22.31	1.41	5.19
C12:0	4.00	0.90	22.50	1.78	5.96
AG a media-lunga catena					
C14:0	12.12	1.54	12.70	8.04	15.03
C14:1	1.04	0.40	38.36	0.32	2.00
C16:0	29.85	3.20	10.72	22.47	37.51
C16:1	1.77	0.44	24.90	0.98	3.02
C18:0	8.87	2.19	24.68	4.84	15.24
AG monoinsaturi a lunga catena					
C18:1 trans	1.77	0.50	28.07	0.85	3.18
C18:1 cis n9	19.10	3.38	17.69	12.88	28.82
C18:1 cis	20.82	3.83	18.41	13.92	32.47
C18:1	22.59	4.06	17.98	15.33	34.05
AG polinsaturi					
C18:2 cis n6	1.93	0.41	21.25	1.16	2.87
C18:3 n6	0.04	0.02	35.73	0.02	0.10
C18:3 n3	0.47	0.14	30.77	0.24	0.87
C18:2	2.91	0.79	27.03	1.85	6.59
C18:3	0.51	0.15	29.35	0.27	0.94
CLA	0.59	0.17	27.87	0.30	1.05

¹SCS: somatic cell score ($\log_2(\text{SCC} \times 10^3) + 3$); SFA: acidi grassi saturi dal C4:0 al C24:0; MUFA: acidi grassi monoinsaturi (C10:1 n1 + C12:1 n9 + C12:1 iso + C14:1 + C15:1 cis10 + C16:1 n9 + C16:1 n7 + C17:1 n9 + C17:1 n7 + somma isomeri minori trans del C18:1 + C18:1 trans n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma isomeri minori cis del C18:1 + C20:1 n9 + C22:1 cis13 n9 + C24:1 cis15 n9); PUFA: acidi grassi polinsaturi (C18:2 trans n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri minori del C18:2 + C18:3 n6 + C18:3 n3 + C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt + C20:2 n6 + C20:3 cis n6 + C20:4 n6 + C20:3 cis n3 + C20:5 cis n3 + C22:2 n6 + C22:4 n6 + C22:5 n6 + C22:5 n3 + C22:6 n3); Saturazione = Saturi/(MUFA + PUFA); C16:1 = C16:1 n9 + C16:1 n7; C18:1 trans = C18:1 tran n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + somma degli isomeri minori trans del C18:1; C18:1 cis = C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma degli isomeri minori cis del C18:1; C18:1 = C18:1 trans + C18:1 cis; C18:2 = C18:2 tran n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri del C18:2; C18:3 = C18:3 n6 + C18:3 n3; CLA: coniugati dell'acido linoleico (C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt).

In _____ percentile per caratteri produttivi, gruppi di acidi grassi e singoli acidi grassi. Come atteso, gli SFA erano la frazione prominente del grasso del latte, con un valore, in media, del 69%; i MUFA rappresentavano, invece, il 26% e i PUFA il 4.5%. In particolare, gli acidi grassi maggiormente presenti sono risultati essere il C16:0 e il C18:1 cis n9, con valori in media di 29.85% e 19.10%, rispettivamente. In un lavoro recente (Stoop, 2009), la frazione del grasso del latte rappresentata dagli SFA risultava superiore (74%), mentre il C18:1 cis n9, che costituisce la maggior componente degli insaturi, aveva un valore lievemente inferiore (18.02%).

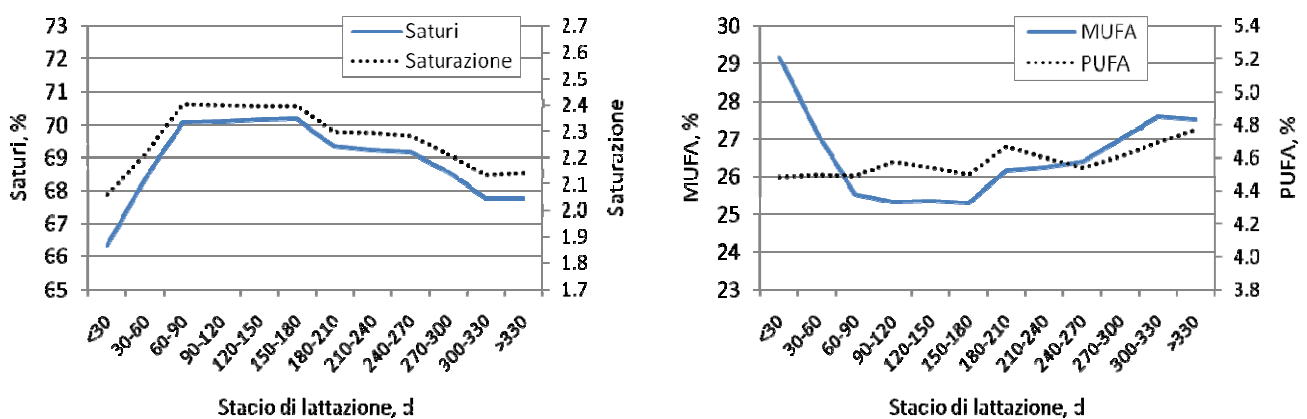
Il coefficiente di variazione evidenzia una certa variabilità fra gli animali nella composizione del grasso del latte. Il C14:1, il C18:3 n6 e il C18:3 n3 sono risultati avere i maggiori valori di coefficiente di variabilità, che era rispettivamente 38.36%, 35.73% e 30.77%. Valori simili per il coeff di variabilità sono stati riportati da Mele et al (2009).

4.2. EFFETTI NON GENETICI

Tra gli effetti non genetici considerati nel modello, l'azienda ha evidenziato un ruolo fondamentale nella composizione del grasso del latte. Questo è attribuibile principalmente a cause di natura alimentare. Vari autori (Jensen, 2002; Palmquist, 1993; Gaspardo et al., 2010) sono concordi nell'affermare che la dieta può influire in modo significativo sul profilo acidico del grasso del latte; i supplementi dietetici sono, infatti, la strategia più comunemente utilizzata per migliorare le caratteristiche nutrizionali del latte (Soyeurt et al., 2006).

Gli alimenti, inoltre possono influire anche in maniera indiretta sul contenuto in acidi grassi del latte, andando ad alterare la fisiologia del rumine; la variazione del pH ruminale, indotta ad esempio da diete ricche in concentrati, può portare a selezionare la flora batterica con conseguenze sulla bioidrogenazione degli acidi grassi.

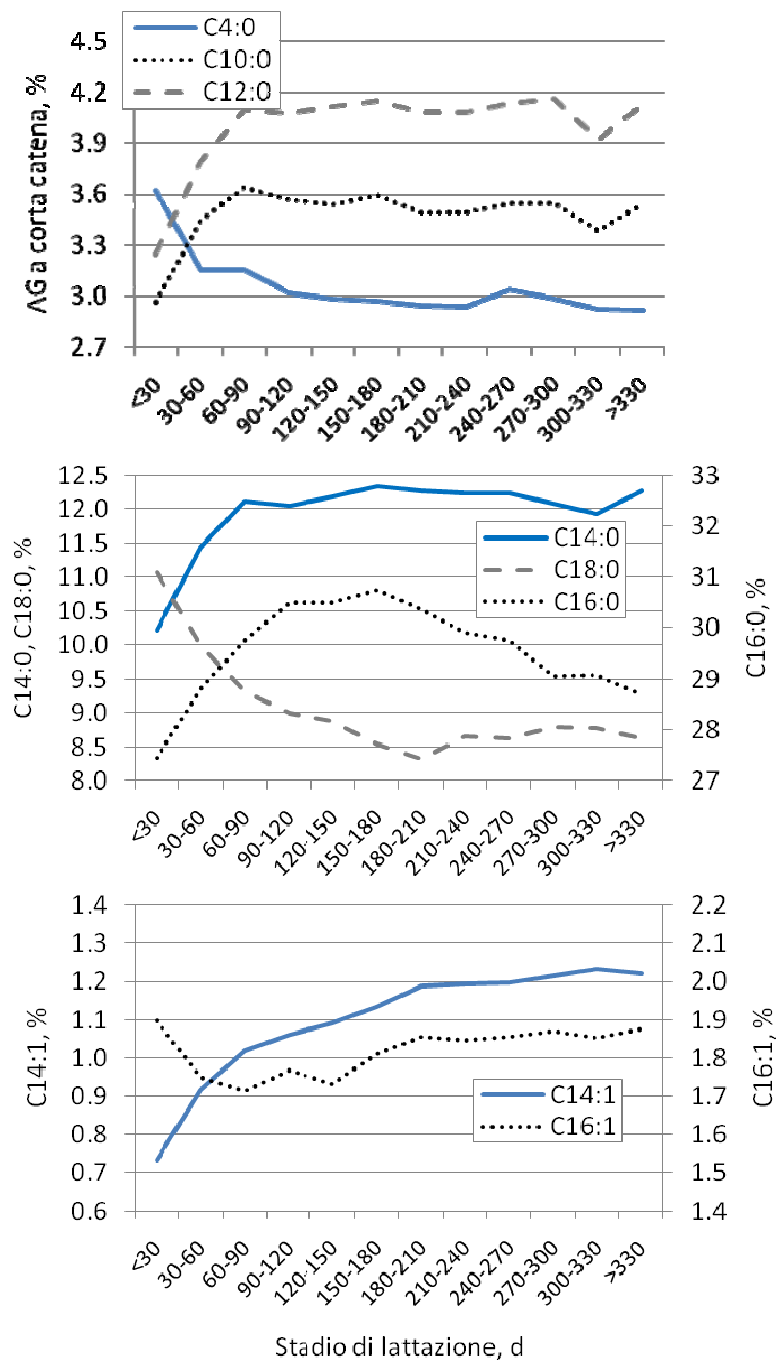
Figura 4. Andamento del contenuto di acidi grassi saturi e insaturi nel corso della lattazione.



Stadio di lattazione

L'andamento del contenuto di acidi grassi saturi e insaturi nel corso della lattazione è riportato in figura 4. Lo stadio di lattazione ha esercitato un effetto significativo sulla composizione del grasso del latte, agendo sia sul contenuto di acidi grassi saturi che insaturi. Per quanto riguarda il contenuto di SFA, questo si è mostrato più basso nelle fasi iniziali della lattazione (<math>< 90</math> d).

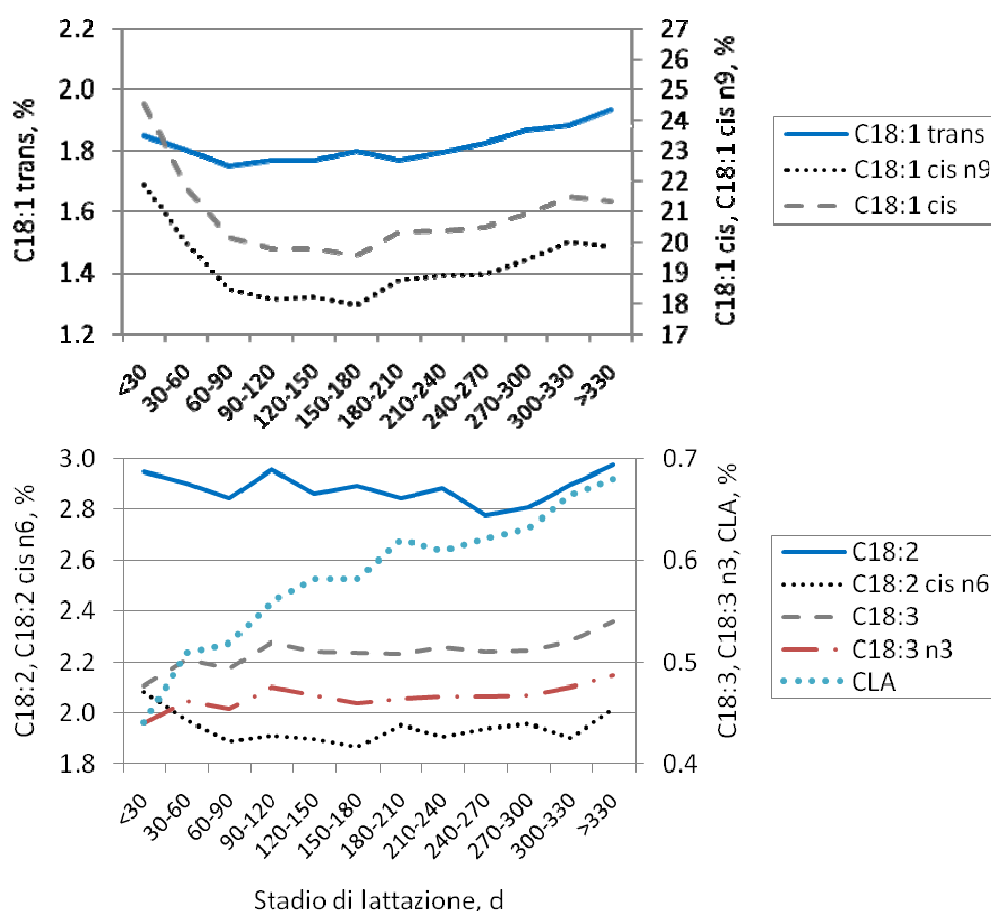
Figura 5. Andamento del contenuto di acidi grassi saturi a corta e media catena nel corso della lattazione.



Nella fase centrale della lattazione gli SFA sono poi aumentati per diminuire nuovamente a fine lattazione. Nonostante la diminuzione del contenuto di SFA osservato a fine lattazione, il suo valore si è comunque mantenuto più elevato rispetto a quello osservato nei primi stadi di lattazione. Come atteso, il grado di saturazione ha mostrato un andamento parallelo a quello del contenuto di SFA. Contemporaneamente all'aumento della proporzione di SFA è avvenuta, come atteso, una parallela diminuzione degli acidi grassi insaturi mostrando però un diverso andamento dei PUFA rispetto ai MUFA. In particolare, i PUFA si sono mantenuti pressoché costanti nella prima metà della lattazione evidenziando poi un leggero aumento a fine lattazione. I MUFA, al contrario, hanno mostrato un trend speculare a quello osservato per gli SFA.

L'aumento dell'incidenza di SFA totali con la progressione della lattazione nei primi 90 d, è imputabile all'aumento di tutti gli SFA, fatta eccezione per il C4:0 e il C18:0 che mostrano invece un andamento opposto, mentre il contenuto di C6:0 e C8:0 non è risultato essere influenzato dallo stadio di lattazione ($P>0.05$).

Figura 6. Andamento del contenuto di acidi grassi insaturi a lunga catena e polinsaturi nel corso della lattazione.



In vari studi (Palmquist et al., 1993; Kay et al, 2005; Stoop, 2009) è stato osservato l'incremento degli acidi grassi saturi dal C6:0 al C14:0 nei primi mesi di lattazione e il contemporaneo decremento degli acidi grassi insaturi. In particolare, nel lavoro di Kay et al. (2005) è stata riportata un aumento, nei primi tre mesi di lattazione, di tutti gli SFA fatta eccezione per il C4:0 e per il C18:0. L'incremento degli SFA durante i primi stadi della lattazione è originato, secondo Palmquist et al. (1993), da un progressivo aumento della sintesi ex novo nella ghiandola mammaria; tale processo, responsabile della produzione degli acidi grassi a corta e media catena (C4:0-C14:0) e di parte del C16:0, è inibito, ad inizio lattazione, da una maggiore mobilizzazione del grasso di riserva con conseguente aumento nel latte degli acidi grassi insaturi.

Nello studio succitato (Palmquist et al., 1993), inoltre, è stato riportato un comportamento del C4:0 opposto rispetto a quello della maggior parte dei saturi; gli autori hanno ipotizzato che questo possa essere spiegato dal fatto che l'acido butirrico può derivare da vie di sintesi indipendenti da quella che coinvolge l'acetil CoA carbossilasi e che la sua sintesi può non essere

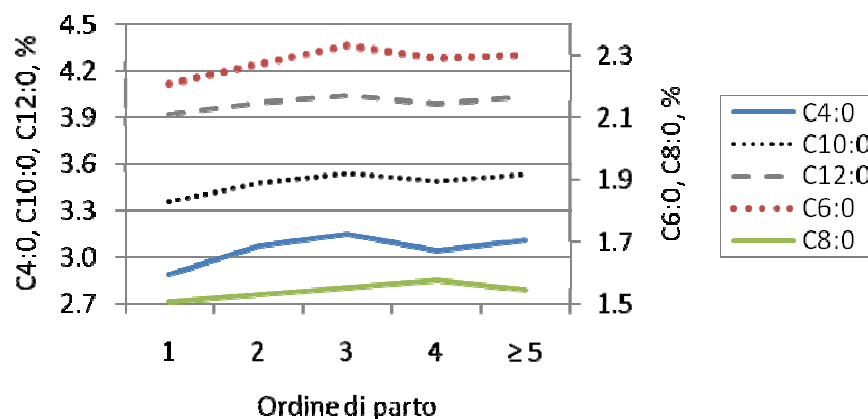
inibita dall'incremento di NEFA (acidi grassi non esterificati) che avviene nei primi stadi di lattazione.

Ad eccezione dei primi 90 d di lattazione, tutti gli acidi grassi a corta catena, come pure C14:0 e C18:0, hanno mostrato lo stesso andamento, che si è mantenuto pressoché costante per il resto della lattazione. Il C16:0, invece, ha mostrato una progressiva diminuzione a partire da metà lattazione. Essendo l'acido grasso saturo maggiormente presente, la sua diminuzione si traduce nella progressiva diminuzione del grado di saturazione del latte che è stato osservato a fine lattazione. Tale risultato è in accordo con quanto osservato da Mele et al. (2009).

Il C14:1 ha mostrato un trend molto simile nel corso della lattazione a quello osservato per il C14:0. Ciò non si è verificato invece per il C16:1, il quale ha mostrato un andamento tendenzialmente opposto a quello del suo precursore saturo.

Tutti i monoinsaturi a 18 atomi di carbonio hanno mostrato una sensibile diminuzione nel corso dei primi 90 d di lattazione, fatta eccezione per il C18:1 trans, la cui quantità si è mostrata abbastanza costante per tutto il corso della lattazione, con una leggera diminuzione nelle fasi centrali. I PUFA hanno evidenziato un lieve aumento della loro concentrazione nelle fasi finali della lattazione. Tale incremento è attribuibile al lieve aumento dei C18:3, e in particolare del C18:3 n3, ma soprattutto al progressivo e sensibile aumento dei CLA. Il contenuto di CLA del latte, infatti, subisce un progressivo e costante incremento durante tutto il corso della lattazione, in accordo con quanto rilevato in altri studi (Stoop, 2009; Mele et al., 2009).

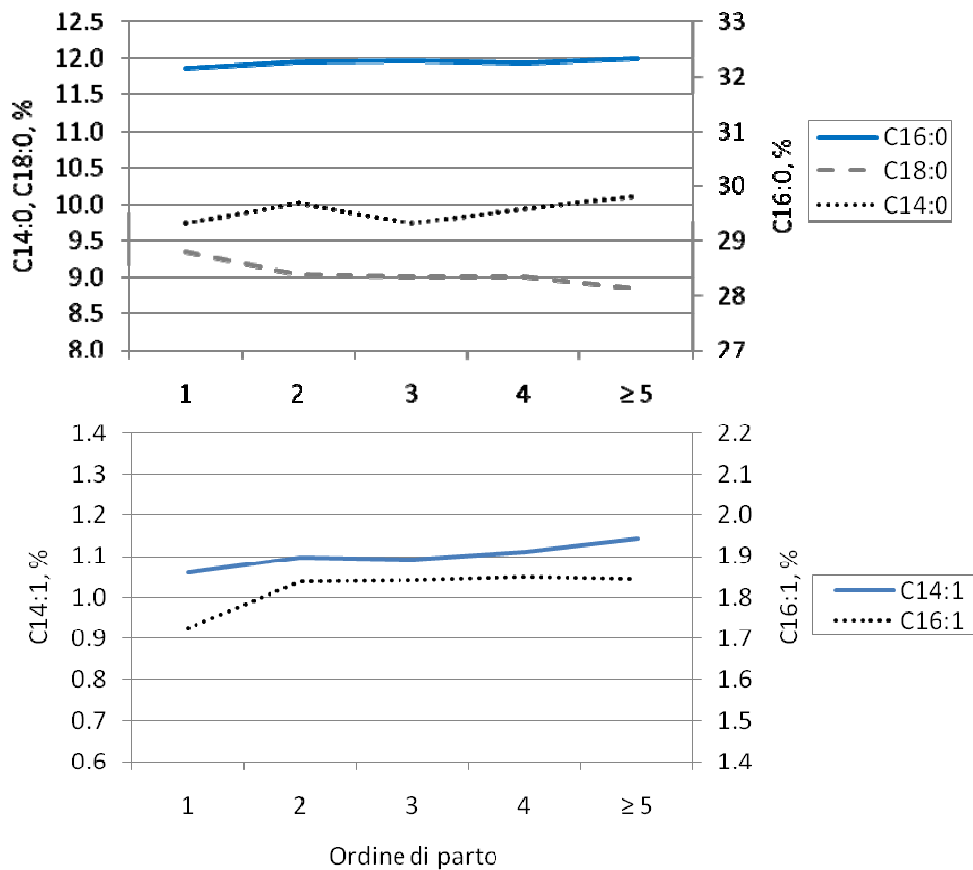
Figura 7. Effetto dell'ordine di parto sul contenuto di acidi grassi a corta catena.



Ordine di parto

L'effetto esercitato dall'ordine di parto sul profilo acidico del latte è stato più limitato rispetto all'effetto dovuto all'azienda e allo stadio di lattazione. Il contenuto della maggior parte degli acidi grassi studiati, non ha mostrato variazioni significative attribuibili all'ordine di parto delle bovine. Le uniche variazioni significative, anche se non rilevanti, sono state osservate per gli acidi grassi a corta (Figura 7) e media catena (Figura 8). Tuttavia, tali variazioni non hanno modificato in maniera significativa il contenuto totale di SFA e il rapporto tra SFA e acidi grassi insaturi. In bibliografia, i risultati relativi all'effetto esercitato dall'ordine di parto sul profilo acidico sono scarsi. Tuttavia, un effetto limitato dell'ordine di parto sulla composizione del grasso è stato riportato anche da Soyeurt et al. (2008a).

Figura 8. Effetto dell'ordine di parto sul contenuto di acidi grassi a media e lunga catena.



Contenuto di cellule somatiche

Il contenuto di cellule somatiche non ha influenzato in modo significativo il profilo acido del latte. Tuttavia, all'interno del gruppo dei PUFA, alcuni singoli acidi grassi (Figura 9) hanno mostrato un lieve aumento con l'innalzamento del contenuto di cellule somatiche. Queste variazioni non hanno però modificato in modo significativo il contenuto totale di PUFA.

Figura 9. Effetto del contenuto di cellule somatiche sugli acidi grassi polinsaturi.

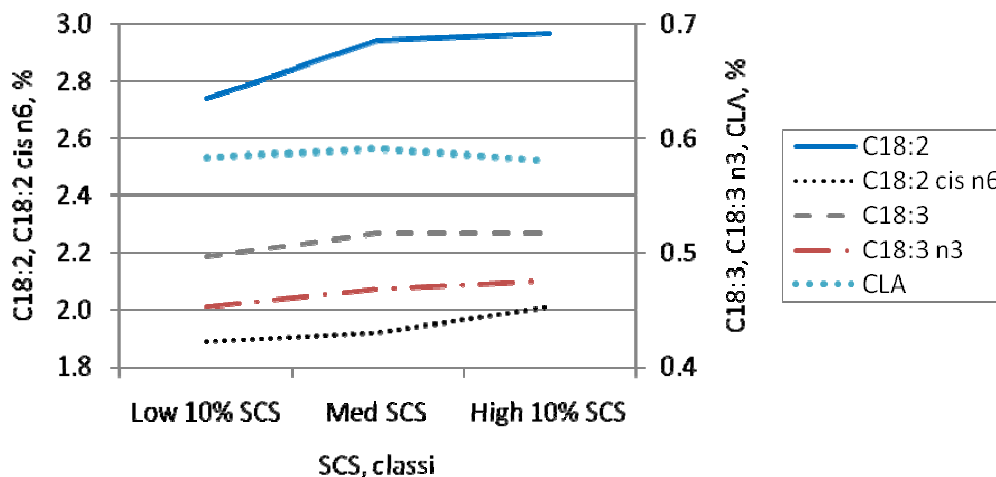


Tabella 2. Least square means del contenuto di acidi grassi per ciascuna classe di produttività delle bovine¹

Carattere	LOW 10% milk	MEDIUM milk	TOP 10% milk	P
SFA	68.21	69.72	68.86	***
MUFA	27.22	25.91	26.56	***
PUFA	4.70	4.43	4.61	***
Saturazione	2.19	2.35	2.27	***
C4:0	2.86	3.10	3.19	**
C6:0	2.15	2.31	2.38	**
C8:0	1.49	1.56	1.57	n.s.
C10:0	3.35	3.55	3.54	*
C12:0	3.91	4.07	4.02	n.s.
C14:0	11.69	12.13	12.00	**
C14:1	1.09	1.12	1.10	n.s.
C16:0	28.69	30.30	29.66	***
C16:1	1.82	1.83	1.81	n.s.
C18:0	9.71	8.77	8.67	***
C18:1 trans	1.87	1.74	1.84	***
C18:1 cis n9	19.83	18.67	19.16	***
C18:1 cis	21.90	20.20	20.57	***
C18:1	23.77	21.94	22.41	***
C18:2 cis n6	1.96	1.88	1.98	**
C18:3 n6	0.04	0.04	0.04	n.s.
C18:3 n3	0.48	0.45	0.47	**
C18:2	2.88	2.77	3.00	**
C18:3	0.52	0.49	0.51	**
CLA	0.60	0.57	0.58	*

¹ LOW 10% milk: peggior 10% delle bovine sulla base della produzione di latte, MEDIUM milk: bovine caratterizzate da una produzione media, TOP 10% milk: miglior 10% delle bovine per livello produttivo; SFA: acidi grassi saturi dal C4:0 al C24:0; MUFA: acidi grassi monoinsaturi (C10:1 n1 + C12:1 n9 + C12:1 iso + C14:1 + C15:1 cis10 + C16:1 n9 + C16:1 n7 + C17:1 n9 + C17:1 n7 + somma isomeri minori trans del C18:1 + C18:1 trans n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma isomeri minori cis del C18:1 + C20:1 n9 + C22:1 cis13 n9 + C24:1 cis15 n9); PUFA: acidi grassi polinsaturi (C18:2 trans n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri minori del C18:2 + C18:3 n6 + C18:3 n3 + C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt + C20:2 n6 + C20:3 cis n6 + C20:4 n6 + C20:3 cis n3 + C20:5 cis n3 + C22:2 n6 + C22:4 n6 + C22:5 n6 + C22:5 n3 + C22:6 n3); Saturazione = Saturi/(MUFA + PUFA); C16:1 = C16:1 n9 + C16:1 n7; C18:1 trans = C18:1 tran n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + somma degli isomeri minori trans del C18:1; C18:1 cis = C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma degli isomeri minori cis del C18:1; C18:1 = C18:1 trans + C18:1 cis; C18:2 = C18:2 tran n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri del C18:2; C18:3 = C18:3 n6 + C18:3 n3; CLA: coniugati dell'acido linoleico (C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt).

Livello produttivo delle bovine

Le medie corrette del contenuto di acidi grassi per ciascuna classe di produttività delle bovine sono riportate in tabella 2. Tra le fonti di variazione del profilo acidico è stato incluso anche il livello produttivo delle bovine. Passando dalla classe contenente il 10% delle bovine meno produttive alla classe contenente il 10% delle più produttive, è stato possibile osservare un generale aumento degli SFA a corta catena (C4:0-C14:0). Per contro, il contenuto di C18:0 ha mostrato una diminuzione di circa il 10%. Kay et al. (2005), in uno studio che valutava i caratteri produttivi e il profilo acidico di bovine di diverse classi produttive, non hanno evidenziato variazioni significative

Tabella 3. Least square means del contenuto di acidi grassi per ciascuna classe di contenuto di grasso nel latte¹

Carattere	LOW 10% fat	MEDIUM fat	TOP 10% fat	P
SFA	68.74	69.19	68.86	n.s.
MUFA	26.55	26.33	26.80	n.s.
PUFA	4.75	4.48	4.51	*
Saturazione	2.25	2.30	2.26	n.s.
C4:0	2.88	3.03	3.24	***
C6:0	2.17	2.33	2.34	*
C8:0	1.50	1.57	1.55	n.s.
C10:0	3.43	3.53	3.48	n.s.
C12:0	4.02	4.05	3.93	n.s.
C14:0	12.20	12.08	11.54	***
C14:1	1.15	1.14	1.01	***
C16:0	29.75	29.75	29.15	***
C16:1	1.83	1.82	1.81	n.s.
C18:0	8.57	8.81	9.77	***
C18:1 trans	1.90	1.74	1.81	***
C18:1 cis n9	18.96	19.05	19.66	n.s.
C18:1 cis	20.79	20.69	21.18	n.s.
C18:1	22.70	22.43	22.99	n.s.
C18:2 cis n6	2.02	1.91	1.89	**
C18:3 n6	0.05	0.04	0.04	**
C18:3 n3	0.48	0.46	0.46	n.s.
C18:2	2.99	2.84	2.81	*
C18:3	0.53	0.50	0.50	*
CLA	0.62	0.59	0.55	***

¹ LOW 10% fat: peggior 10% delle bovine sulla base del contenuto di grasso nel latte, MEDIUM fat: bovine caratterizzate da un livello medio di grasso, TOP 10% fat: miglior 10% delle bovine per contenuto di grasso; SFA: acidi grassi saturi dal C4:0 al C24:0; MUFA: acidi grassi monoinsaturi (C10:1 n1 + C12:1 n9 + C12:1 iso + C14:1 + C15:1 cis10 + C16:1 n9 + C16:1 n7 + C17:1 n9 + C17:1 n7 + somma isomeri minori trans del C18:1 + C18:1 trans n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma isomeri minori cis del C18:1 + C20:1 n9 + C22:1 cis13 n9 + C24:1 cis15 n9); PUFA: acidi grassi polinsaturi (C18:2 trans n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri minori del C18:2 + C18:3 n6 + C18:3 n3 + C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt + C20:2 n6 + C20:3 cis n6 + C20:4 n6 + C20:3 cis n3 + C20:5 cis n3 + C22:2 n6 + C22:4 n6 + C22:5 n6 + C22:5 n3 + C22:6 n3); Saturazione = Saturi/(MUFA + PUFA); C16:1 = C16:1 n9 + C16:1 n7; C18:1 trans = C18:1 tran n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + somma degli isomeri minori trans del C18:1; C18:1 cis = C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma degli isomeri minori cis del C18:1; C18:1 = C18:1 trans + C18:1 cis; C18:2 = C18:2 tran n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri del C18:2; C18:3 = C18:3 n6 + C18:3 n3; CLA: coniugati dell'acido linoleico (C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt).

nel contenuto dei singoli acidi grassi, pur rilevando che gli animali del gruppo di controllo tendevano a produrre più MUFA rispetto a quelli del gruppo ad alta produttività. Gli autori ipotizzavano che la selezione genetica finalizzata ad aumentare la produzione di latte, potesse influire sulla produttività degli animali aumentando l'assunzione di energia e migliorando l'assorbimento di nutrienti necessari alla sintesi del latte piuttosto che incrementando la mobilizzazione del grasso corporeo.

Contenuto di grasso del latte

Le medie corrette del contenuto di acidi grassi per ciascuna classe di grasso nel latte sono riportate in tabella 3. All'aumentare del contenuto di grasso nel latte si è potuta osservare una significativa diminuzione di tutti i PUFA, mentre si è osservato un aumento degli acidi grassi C4:0, C6:0 e C18:0. Gli acidi grassi a media catena (C14:0, C14:1, C16:0 e C16:1) sono diminuiti all'aumentare del grasso totale. Alla luce di tali risultati è possibile ipotizzare che miglioramenti del tenore lipidico del latte possano comportare un aumento del contenuto di acidi grassi saturi a scapito di quello degli acidi grassi insaturi. In particolare, è stata osservata una sensibile diminuzione (-11%) del contenuto di CLA del latte. Alcuni autori (Stoop, 2009; Mele et al., 2009) hanno ipotizzato che l'incremento della produzione di grasso del latte comporti un aumento nel contenuto di C16:0 e una diminuzione degli acidi grassi insaturi a 18 atomi di carbonio, vista la correlazione genetica alta e positiva esistente tra la percentuale di grasso del latte e il C16:0 e la correlazione genetica negativa rilevata tra percentuale di grasso e acidi grassi insaturi a 18 di carbonio.

4.3. CORRELAZIONI TRA ACIDI GRASSI E TRA ACIDI GRASSI E CARATTERI PRODUTTIVI

Le correlazioni tra i singoli acidi grassi (Tabella 4) all'interno di ciascun gruppo definito sulla base del numero di atomi di carbonio si sono mostrate più alte e positive delle correlazioni tra acidi grassi di gruppi di atomi di carbonio diversi, con qualche eccezione. Il C4:0, per esempio, ha mostrato una correlazione relativamente bassa con gli altri SFA a corta catena e non è risultato correlato con il gruppo degli SFA totali. Inoltre, il C4:0 ha mostrato una correlazione moderata e negativa con il C14:0 e il C16:0, mentre moderata e positiva con il C18:0. Anche il C18:0 ha evidenziato una correlazione negativa con tutti gli altri SFA, fatta eccezione per il C4:0. Il C4:0 viene sintetizzato nel rumine insieme all'acido acetico e propionico ed è il precursore di quasi tutti gli altri SFA a corta e media catena, pertanto, tale risultato era atteso, in accordo con quanto riportato anche da Stoop (2009) e Mele et al. (2009). Per quanto riguarda il C18:0 invece, si può ipotizzare che la mancanza di correlazione positiva con gli altri SFA sia dovuta al fatto che esso non viene sintetizzato nella mammella, come accade per gli altri, ma giunge alla mammella mediante il circolo ematico già preformato.

Dalle correlazioni tra acidi grassi e caratteri produttivi (Tabella 5) è emerso come l'aumento della produzione di latte sia correlato ad un aumento del contenuto di tutti gli SFA e ad una parallela diminuzione di tutti gli insaturi, in particolare dei CLA. L'aumento del contenuto di grasso totale nel latte è invece meno correlato al profilo acidico, favorendo un aumento del contenuto relativo di C18:0, senza tuttavia essere correlato al rapporto SFA/insaturi. Le correlazioni tra profilo acidico e contenuto di cellule somatiche ricalcano generalmente quelle osservate per la produzione di latte. Elevati valori di cellule somatiche si accompagnano in genere ad una ridotta produttività degli animali per cause sanitarie o può essere associata agli ultimi stadi di lattazione delle bovine, che coincidono con la fase meno produttiva. Pertanto la similarità delle correlazioni tra profilo acidico e latte e profilo acidico e cellule somatiche era attesa. A contenuti elevati di proteina si accompagna invece una riduzione nel contenuto relativo di C4:0 e degli SFA e MUFA a 18 atomi di carbonio, e un generale aumento degli SFA a corta e media catena e dei CLA.

Tabella 4. Correlazioni tra i principali acidi grassi del latte.

	MUFA	PUFA	Saturazione	C4:0	C6:0	C8:0	C10:0	C12:0	C14:0	C14:1	C16:0	C16:1	C18:0	C18:1 trans	C18:1 cis n9	C18:1 cis	C18:1	c18:2 cis n6	C18:3 n6	C18:3 n3	C18:2	C18:3	CLA
SFA	-0.97	-0.59	0.98	n.s.	0.41	0.61	0.74	0.76	0.76	0.33	0.65	n.s.	-0.54	-0.52	-0.95	-0.96	-0.96	-0.51	n.s.	-0.31	-0.56	-0.30	-0.44
MUFA		0.44	-0.96	n.s.	-0.41	-0.62	-0.75	-0.77	-0.75	-0.30	-0.60	0.11	0.50	0.48	0.98	0.98	0.98	0.40	n.s.	0.17	0.38	0.15	0.42
PUFA			-0.59	-0.18	-0.26	-0.33	-0.39	-0.38	-0.38	-0.24	-0.47	-0.20	0.35	0.44	0.42	0.43	0.46	0.78	0.25	0.68	0.93	0.70	0.42
Saturazione				0.07	0.42	0.61	0.72	0.74	0.72	0.30	0.65	n.s.	-0.52	-0.52	-0.93	-0.94	-0.95	-0.50	n.s.	-0.30	-0.54	-0.29	-0.47
C4:0					0.68	0.32	0.16	-0.07	-0.21	n.s.	-0.26	-0.16	0.23	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0.09	-0.18	-0.19	n.s.	-0.21	-0.23
C6:0						0.77	0.62	0.37	0.13	-0.09	-0.07	-0.29	n.s.	-0.09	-0.35	-0.37	-0.36	-0.12	-0.14	-0.13	-0.14	-0.14	-0.27
C8:0							0.85	0.71	0.50	0.10	n.s.	-0.20	-0.30	-0.27	-0.59	-0.59	-0.59	-0.27	n.s.	-0.13	-0.23	-0.12	-0.34
C10:0								0.94	0.71	0.32	0.14	-0.08	-0.45	-0.38	-0.74	-0.75	-0.75	-0.32	n.s.	-0.18	-0.27	-0.16	-0.38
C12:0									0.85	0.45	0.27	n.s.	-0.60	-0.44	-0.79	-0.80	-0.81	-0.34	0.08	-0.18	-0.32	-0.16	-0.32
C14:0										0.48	0.42	0.12	-0.68	-0.46	-0.79	-0.79	-0.80	-0.37	0.10	-0.20	-0.40	-0.17	-0.21
C14:1											0.26	0.46	-0.53	-0.39	-0.42	-0.45	-0.48	-0.39	0.20	-0.35	-0.24	-0.31	-0.09
C16:0												0.27	-0.64	-0.43	-0.61	-0.62	-0.64	-0.39	n.s.	-0.28	-0.53	-0.27	-0.15
C16:1													-0.48	-0.43	n.s.	n.s.	n.s.	-0.15	n.s.	-0.32	-0.21	-0.29	-0.13
C18:0														0.46	0.59	0.57	0.60	0.33	-0.07	0.26	0.44	0.23	n.s.
C18:1 trans															0.45	0.41	0.51	0.29	n.s.	0.20	0.29	0.18	0.67
C18:1 cis n9																1.00	0.99	0.41	n.s.	0.20	0.38	0.17	0.36
C18:1 cis																	0.99	0.43	-0.10	0.20	0.41	0.17	0.32
C18:1																		0.45	-0.10	0.21	0.42	0.18	0.38
c18:2 cis n6																			0.10	0.56	0.91	0.55	0.22
C18:3 n6																				0.13	0.13	0.23	0.10
C18:3 n3																					0.59	0.99	0.12
C18:2																						0.59	0.11
C18:3																							0.12

¹SFA: acidi grassi saturi dal C4:0 al C24:0; MUFA: acidi grassi monoinsaturi (C10:1 n1 + C12:1 n9 + C12:1 iso + C14:1 + C15:1 cis10 + C16:1 n9 + C16:1 n7 + C17:1 n9 + C17:1 n7 + somma isomeri minori trans del C18:1 + C18:1 trans n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma isomeri minori cis del C18:1 + C20:1 n9 + C22:1 cis13 n9 + C24:1 cis15 n9); PUFA: acidi grassi polinsaturi (C18:2 trans n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri minori del C18:2 + C18:3 n6 + C18:3 n3 + C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt + C20:2 n6 + C20:3 cis n6 + C20:4 n6 + C20:3 cis n3 + C20:5 cis n3 + C22:2 n6 + C22:4 n6 + C22:5 n6 + C22:5 n3 + C22:6 n3); Saturazione = Saturi/(MUFA + PUFA); C16:1 = C16:1 n9 + C16:1 n7; C18:1 trans = C18:1 tran n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + somma degli isomeri minori trans del C18:1; C18:1 cis = C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma degli isomeri minori cis del C18:1; C18:1 = C18:1 trans + C18:1 cis; C18:2 = C18:2 tran n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri del C18:2; C18:3 = C18:3 n6 + C18:3 n3; CLA: coniugati dell'acido linoleico (C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt).

Tabella 5. Correlazione tra profilo acidico e caratteri produttivi¹.

Carattere	Latte	Grasso	Proteina	SCS
SFA	0.13 ***	0.02	0.04	-0.11 **
MUFA	-0.13 ***	-0.02	-0.05	0.10 **
PUFA	-0.16 ***	-0.01	0.02	0.09 *
Saturazione	0.15 ***	0.02	0.02	-0.11 ***
C4:0	0.14 ***	0.05	-0.25 ***	-0.04
C6:0	0.17 ***	0.09 **	-0.10 **	-0.09 **
C8:0	0.17 ***	0.04	0.03	-0.08 *
C10:0	0.11 ***	0.05	0.13 ***	-0.05
C12:0	0.05	0.03	0.23 ***	-0.03
C14:0	0.05	-0.03	0.18 ***	-0.09 **
C14:1	-0.06	-0.07 *	0.15 ***	0.00
C16:0	0.16 ***	-0.08 *	0.05	-0.05
C16:1	0.03	-0.01	0.16 ***	0.08 *
C18:0	-0.11 ***	0.12 ***	-0.26 ***	0.01
C18:1 trans	-0.16 ***	-0.06	-0.07 *	0.10 **
C18:1 cis n9	-0.12 ***	0.01	-0.08 *	0.09 **
C18:1 cis	-0.12 ***	-0.01	-0.09 **	0.08 *
C18:1	-0.13 ***	-0.01	-0.09 **	0.09 **
c18:2 cis n6	-0.07	0.06	0.06	0.04
C18:3 n6	-0.07 *	-0.06	0.08 *	-0.03
C18:3 n3	-0.11 ***	0.07 *	0.02	-0.01
C18:2	0.02	0.00	-0.07 *	0.07 *
C18:3	-0.13 ***	0.06	0.03	-0.02
CLA	-0.31 ***	-0.08 *	0.19 ***	0.13 ***

¹SCS: somatic cell score ($\log_2(\text{SCC} \times 10^3) + 3$); SFA: acidi grassi saturi dal C4:0 al C24:0; MUFA: acidi grassi monoinsaturi (C10:1 n1 + C12:1 n9 + C12:1 iso + C14:1 + C15:1 cis10 + C16:1 n9 + C16:1 n7 + C17:1 n9 + C17:1 n7 + somma isomeri minori trans del C18:1 + C18:1 trans n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma isomeri minori cis del C18:1 + C20:1 n9 + C22:1 cis13 n9 + C24:1 cis15 n9); PUFA: acidi grassi polinsaturi (C18:2 trans n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri minori del C18:2 + C18:3 n6 + C18:3 n3 + C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt + C20:2 n6 + C20:3 cis n6 + C20:4 n6 + C20:3 cis n3 + C20:5 cis n3 + C22:2 n6 + C22:4 n6 + C22:5 n6 + C22:5 n3 + C22:6 n3); Saturazione = Saturi/(MUFA + PUFA); C16:1 = C16:1 n9 + C16:1 n7; C18:1 trans = C18:1 tran n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + somma degli isomeri minori trans del C18:1; C18:1 cis = C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma degli isomeri minori cis del C18:1; C18:1 = C18:1 trans + C18:1 cis; C18:2 = C18:2 tran n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri del C18:2; C18:3 = C18:3 n6 + C18:3 n3; CLA: coniugati dell'acido linoleico (C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt).

4.4. EFFETTI GENETICI

Varianza genetica e fenotipica ed ereditabilità di tutti i caratteri studiati sono riportate in tabella 6. In generale, tutti i valori di ereditabilità stimati sono stati da moderati a molto bassi, mentre l'errore standard di stima dell'ereditabilità variava tra 0.03 e 0.08. La varianza allevamento ha rappresentato dall'8 al 68% della varianza fenotipica totale, indicando ancora una volta il ruolo fondamentale che ha l'allevamento sulla variabilità del profilo acidico del latte.

I valori di ereditabilità stimati per gli SFA a corta catena variavano da 0.03 a 0.20. Bassi valori di ereditabilità sono stati osservati anche per C14:0 e C16:0 (0.21 e 0.08, rispettivamente).

Tabella 6. Componenti di varianza ed ereditabilità dei caratteri studiati¹

Carattere	σ_a^2	σ_{herd}^2	σ_e^2	σ_p^2	h^2	SE	$\sigma_{\text{herd}}^2 / \sigma_p^2$
SFA	0.64	4.53	11.04	16.22	0.06	0.04	0.28
MUFA	0.54	3.59	8.52	12.64	0.06	0.04	0.28
PUFA	0.03	0.22	0.39	0.65	0.08	0.05	0.34
Saturazione	0.01	0.05	0.12	0.18	0.05	0.05	0.28
C4:0	0.01	0.11	0.39	0.51	0.03	0.04	0.21
C6:0	0.01	0.01	0.13	0.16	0.10	0.08	0.08
C8:0	0.01	0.02	0.06	0.08	0.09	0.06	0.22
C10:0	0.08	0.18	0.34	0.59	0.20	0.06	0.30
C12:0	0.09	0.27	0.40	0.77	0.19	0.05	0.36
C14:0	0.28	0.83	1.07	2.18	0.21	0.05	0.38
C14:1	0.02	0.09	0.04	0.15	0.31	0.04	0.58
C16:0	0.60	1.94	7.36	9.90	0.08	0.05	0.20
C16:1	0.05	0.07	0.07	0.19	0.40	0.07	0.37
C18:0	0.41	1.49	2.40	4.30	0.15	0.05	0.35
C18:1 trans	0.01	0.14	0.10	0.26	0.13	0.06	0.55
C18:1 cis n9	0.32	3.43	6.92	10.67	0.04	0.03	0.32
C18:1 cis	0.32	3.43	6.92	10.67	0.04	0.03	0.32
C18:1	0.50	5.40	9.33	15.23	0.05	0.03	0.35
C18:2 cis n6	0.01	0.07	0.06	0.15	0.16	0.04	0.49
C18:3 n6	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	----	0.13
C18:3 n3	0.00	0.02	0.01	0.02	0.12	0.03	0.68
C18:2	0.02	0.21	0.32	0.55	0.07	0.04	0.37
C18:3	0.00	0.02	0.01	0.02	0.14	0.04	0.65
CLA	0.00	0.01	0.01	0.02	0.09	0.03	0.57

¹ σ_a^2 : varianza genetica additiva; σ_{herd}^2 : varianza dell'effetto allevamento; σ_e^2 : varianza residua; σ_p^2 : varianza fenotipica; SE: errore standard; SFA: acidi grassi saturi dal C4:0 al C24:0; MUFA: acidi grassi monoinsaturi (C10:1 n1 + C12:1 n9 + C12:1 iso + C14:1 + C15:1 cis10 + C16:1 n9 + C16:1 n7 + C17:1 n9 + C17:1 n7 + somma isomeri minori trans del C18:1 + C18:1 trans n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma isomeri minori cis del C18:1 + C20:1 n9 + C22:1 cis13 n9 + C24:1 cis15 n9); PUFA: acidi grassi polinsaturi (C18:2 trans n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri minori del C18:2 + C18:3 n6 + C18:3 n3 + C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt + C20:2 n6 + C20:3 cis n6 + C20:4 n6 + C20:3 cis n3 + C20:5 cis n3 + C22:2 n6 + C22:4 n6 + C22:5 n6 + C22:5 n3 + C22:6 n3); Saturazione = Saturi/(MUFA + PUFA); C16:1 = C16:1 n9 + C16:1 n7; C18:1 trans = C18:1 tran n9 + C18:1 trans n8 + C18:1 trans n7 + somma degli isomeri minori trans del C18:1; C18:1 cis = C18:1 cis n9 + C18:1 cis n7 + somma degli isomeri minori cis del C18:1; C18:1 = C18:1 trans + C18:1 cis; C18:2 = C18:2 tran n6 + C18:2 cis n6 + somma degli isomeri del C18:2; C18:3 = C18:3 n6 + C18:3 n3; CLA: coniugati dell'acido linoleico (C18:2 cis9 trans11 + C18:2 cis11 trans13 + C18:2 trans10 cis12 + C18:2 tt).

Al contrario, valori moderati di ereditabilità sono stati stimati per i rispettivi acidi grassi insaturi (0.31 per il C14:1 e 0.40 per il C16:1) che si sono rivelati essere gli acidi grassi più ereditabili. Anche gli acidi grassi insaturi a lunga catena e i PUFA hanno mostrato valori di ereditabilità comparabili con quelli ottenuti per gli acidi grassi a corta catena e variabili tra 0.00 e 0.16. In accordo con questi risultati, bassi valori di ereditabilità per tutti gli acidi grassi sono stati ottenuti anche da Soyeurt et al. (2007), Bobe et al. (2008) e Mele et al. (2009). Al contrario, Stoop (2009), utilizzando solo vacche primipare tra 63 e 263 d di lattazione, ha ottenuto stime di ereditabilità sensibilmente superiori per tutti gli acidi grassi. Mele et al. (2009) hanno ipotizzato che la maggiore omogeneità

degli effetti ambientali nello studio effettuato da Stoop (2009) possa essere la principale ragione di questa discrepanza di risultati.

Bobe et al. (2008) hanno riportato i valori più bassi di ereditabilità per gli acidi grassi del latte. Quello studio è stato basato su campioni di latte ripetuti prelevati da un numero limitato di animali (233), in un unico allevamento con una matrice di parentela di 2 generazioni, che ha portato a grandi errori standard delle stime genetiche. Variazioni nel risultato delle stime sono osservabili se si confrontano i valori ottenuti in questo studio con quelli riportati da Soyeurt et al. (2007). Tuttavia, a differenza del presente studio, Soyeurt et al. (2007) hanno predetto la composizione del grasso tramite spettrometria nel medio infrarosso. Di conseguenza, le differenze ottenute nei valori di ereditabilità degli acidi grassi tra il presente studio e quelli di Soyeurt et al. (2007) può dipendere dalla metodologia di analisi utilizzata.

In accordo con il presente studio, Karjord et al. (1982) hanno osservato un valore di ereditabilità maggiori per il C14:1 rispetto a quello del C14:0 (0.26 vs 0.07), ma non sono state riportate tendenze simili per C16:1 (0.12) vs C16:0 (0.15) e C18:1 (0.06) vs C18:0 (0.15), mentre Renner e Kosmack (1974) hanno riportato ereditabilità ridotte per gli acidi grassi insaturi a 18 atomi di carbonio ed ereditabilità moderate per gli SFA. Nello studio di Mele et al. (2009), il massimo valore di ereditabilità è stato osservato per il rapporto C14:1/C14, confermando quanto era stato riportato da Schennink et al. (2008) e Royal e Garnsworthy (2005). Tale rapporto è stato proposto come il miglior indicatore dell'attività della $\Delta 9$ -desaturasi (Corl et al 2001; Lock e Garnsworthy, 2003). Il C14:0 nel grasso del latte deriva quasi esclusivamente dalla sintesi ex novo nella ghiandola mammaria e, quindi, quasi tutto il C14:1 viene sintetizzato da questo enzima (Bernard et al., 2006). Così, secondo Mele et al. (2009), il C14:1 dovrebbe essere sotto forte controllo genetico rispetto agli altri acidi grassi. Poiché anche il C14:0 è sintetizzato ex novo nella ghiandola mammaria attraverso l'enzima acido grasso sintasi, un valore maggiore di ereditabilità era atteso anche per questo acido grasso. Nello studio di Mele et al. (2009), un valore molto basso di ereditabilità (0.07) è stato osservato per il C14:0, simile a quello riportato da Bobe et al. (2008) (vicino allo zero), ma molto inferiore a quello riportato da Stoop et al. (2008) (0.49). Il valore di ereditabilità dei CLA (0.09) è stato più ridotto rispetto a quello riportato da Stoop et al. (2008) (0.21), ma paragonabile a quello osservato da Mele et al. (0.12). I risultati contrastanti riportati in bibliografia possono essere imputati anche alle diverse razze o popolazioni studiate.

5. CONCLUSIONI

L'interesse dei consumatori per la qualità nutrizionale dei prodotti lattiero-caseari è in aumento. È dunque interessante studiare la variabilità genetica della composizione acidica per valutare la possibilità di selezionare animali al fine di modificare le relative proporzioni di acidi grassi e migliorare la qualità nutrizionale del grasso del latte. Lo studio attuale dimostra che la variabilità della composizione acidica nella razza Pezzata Rossa Italiana è molto limitata. Tuttavia, potrebbe essere interessante utilizzare un indice che comprende gli acidi grassi per la cui sintesi è coinvolto l'enzima $\Delta 9$ -desaturasi (per esempio, C14:1, C16:1, C18:1). La selezione genetica potrebbe avvalersi in futuro di tale indice per aumentare ad esempio la proporzione di acidi grassi monoinsaturi e CLA nel latte bovino. Sulla base delle stime di ereditabilità ottenute, anche se potrebbero essere attuati in futuro programmi di selezione per migliorare la qualità nutrizionale del grasso nel latte bovino modificando quantità relative di acidi grassi, il progresso genetico ottenibile sarebbe molto lento.

Le correlazioni tra profilo acidico e caratteri produttivi hanno mostrato l'esistenza di un legame tra la composizione del grasso e la proteina del latte. Il legame tra profilo acidico, livello proteico totale e composizione proteica del latte rimangono pertanto da approfondire.

BIBLIOGRAFIA

Atkins P. W. 1992. Chimica generale. Zanichelli editore. Bologna.

Bobe G., Minick Bormann J. A., Lindberg G.L., Freeman A. E. and Beitz D. C. 2008. Short communication: estimates of genetic variation of milk fatty acids in US Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 91:1209-1213.

Chilliard Y., Ferlay A., Mansbridge R. M. and Doreau M. 2000. Ruminant milk fat plasticity: nutritional control of saturated, polyunsaturated, trans and conjugated FA. *Ann. Zootech.* 49: 181-205.

Chouinard, P. Y. , Corneau L., Barbano D. M., Metzger L. E. and Bauman D. E. 1999. Conjugated Linoleic Acids alter milk fatty acid composition and inhibit milk fat secretion in dairy cows. *American Society for Nutritional Sciences* 0022-3166/99.

Corl, B. A., L. H. Baumgard, D. A. Dwyer, J. M. Griinari, B. S. Phillips, and D. E. Bauman. 2001. The role of Δ 9-desaturase in the production of cis-9, trans-11 CLA. *J. Nutr. Biochem.* 12:622–630.

Corradini C. Chimica e tecnologia del latte. Ed Tecniche nuove. 1995.

Gaspardo B., Lavrenčič A., Levart A., Del Zotto S. and Stefanon B. 2010. Use of milk fatty acid composition to discriminate area of origin of bulk milk. *J. Dairy Sci.* 93:3417-3426.

Griinari J. M., B. A. Corl, S. H. Lacy, P. Y. Chouinard, K. V. V. Nurmela and D. E. Bauman. 2000. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by Δ 9 desaturase. *J. Nutr.* 130:2285-2291.

Groeneveld, E. 1998. REML VCE A Multivariate Multi Model Restricted Maximum Likelihood (Co)variance Component Estimation Package. Version 4 User's Guide. Inst. Anim. Husbandry Anim. Behav., Fed. Agr. Res. Ctr., Neustadt, Germany.

Heck J. M. L., van Valenberg H. J. F., Dijkstra J. and van Hooijdonk A. C. M. 2009. Seasonal variation in the Dutch bovine raw milk composition. *J. Dairy Sci.* 92: 4745-4755.

Jensen, R. G. 2002. The composition of bovine milk lipids: January 1995 to December 2000. *J. Dairy Sci.* 85:295-350.

Kay J. K., Mackle T. R., Auldist M. J., Thompson N. A., Bauman D. E. 2002. Endogenous synthesis of cis-9, trans-11 conjugated linoleic acid in pasture-fed dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85(suppl. 1): 176 (Abstr.).

Kay J. K., Weber W. J., Moore C. E., Bauman D. E., Hansen L. B., Chester-Jones H., Crooker B. A. and Baumgard L. H. 2005. Effects of week of lactation and genetic selection for milk yield on milk fatty acid composition in Holstein cows.

Karijord, O., N. Standal, and O. Syrstad. 1982. Sources of variation in composition of milk fat. *Z. Tierzuchtg. Zuchtgsbiol.* 99:81–93.

Lawless F., Stanton C., L'Escop P., Devery R., Dillon P. and Murphy J. J. 1999. Influence of breed on bovine milk cis-9, trans-11-conjugated linoleic acid content. *Livestock Production Science* 62 (1999) 43-49.

Lock A. L., Garnsworthy P. C. 2002. Independent effects of dietary linoleic and linolenic fatty acids on the conjugated linoleic acid content of cows' milk. *Anim Sci.* 74, 163-176.

Lock, A. L., and P. C. Garnsworthy. 2003. Seasonal variation in milk conjugated linoleic acid and $\Delta 9$ desaturase activity in dairy cows. *Livest. Prod. Sci.* 79:47-59.

Mele M., Dal Zotto R., Cassandro M., Conte G., Serra A., Buccioni A., Bittante G. and Secchiari P. 2009. Genetic parameters for conjugated linoleic acid, selected milk fatty acids and milk fatty acid unsaturation of Italian Holstein-Friesian cows. *J. Dairy Sci.* 92:392-400.

Morales M. S., Palmquist D. L. and Weiss W. P. 2000. Milk fat composition of Holstein and Jersey cows with control or depleted copper status and fed whole soybeans or tallow. *J. Dairy Sci.* 83:2112-2119.

Palmquist D. L., Beaulieu A.D., Barbano D. M. 1993. Feed and animal factors influencing milk fat composition. *J. Dairy Sci.* 76:1753-1771.

Park C. S. and Jacobson N. L. The mammary gland and lactation. *Physiology of domestic animals.* Dukes H. H. Swenson, Melvin J. 1993. USA.

Parodi P. W. 1994. Conjugated linoleic acid: an anticarcinogenic fatty acid present in milk fat. *Australian J. Dairy Tech.* 49:93-97.

Renner, E., and U. Kosmack. 1974a. Genetische Aspekte zur Fettsäurezusammensetzung des Milchfettes. 2. Fettsäuremuster der Milch von Nachkommenpopulationen. *Zuchungskunde* 46:217-226

Royal, M. D., and P. C. Garnsworthy. 2005. Estimation of genetic variation in $\Delta 9$ -desaturase enzyme activity in dairy cows. Page 52 in *Proc. Br. Soc. Anim. Sci.*, York, UK. *Br. Soc. Anim. Sci.*, Penicuik, UK.

Schennink, A., J. M. Heck, H. Bovenhuis, M. H. P. W. Visker, H. J. F. van Valenberg, and J. A. M. van Arendonk. 2008. Milk fatty acid unsaturation: genetic parameters and effects of stearoyl-CoA desaturase (SCD1) and acyl CoA: diacylglycerol acyltransferase 1 (DGAT1). *J. Dairy Sci.* 91:2135-2143.

Soyeurt H., Dardenne P., Gillon A., Croquet C., Vanderick S., Mayeres P., Bertozzi C. and Gengler N. 2006. Variation in fatty acid contents of milk and milk fat within and across breeds. *J. Dairy Sci.* 89:4858-4865.

Soyeurt H., Gillon A., Vanderick S., Mayeres P., Bertozzi C. and Gengler N. 2007. Estimation of heritability and genetic correlations for the major fatty acids in bovine milk. *J. Dairy Sci.* 90:4435-4442.

Soyeurt H., Dehareng F., Mayeres P., Bertozzi C. and Gengler N. 2008a. Variation of $\Delta 9$ -desaturase activity in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 91:3211-3224.

Soyeurt H., Dardenne P., Dehareng F., Bastin C. and Gengler N. 2008b. Genetic parameters of saturated and monounsaturated fatty acid content and the ratio of saturated to unsaturated fatty acid in bovine milk. 2008. *J. Dairy Sci.* 91:3611-3626.

Stoop W. M. 2009. Genetic variation in bovine milk fat composition. PhD thesis, Wageningen University. ISBN 978-90-8585-355-8.