

## L'acide linoléique conjugué (ALC ou CLA) en nutrition porcine

Carlo CORINO (1), Grazia PASTORELLI (1), Raffaella ROSSI (1), Michele MUSELLA (1), Jacques MOUROT (2)

(1) Facoltà di Medicina Veterinaria, Dipartimento di Scienze e Tecnologie Veterinarie per la Sicurezza Alimentare  
Via Celoria, 10 - 20133 Milan, Italie.

(2) Institut National de la Recherche Agronomique, Unité Mixte de Recherches sur le Veau et le Porc  
35590 St-Gilles, France.

### L'acide linoléique conjugué (ALC ou CLA) en nutrition porcine

Les CLA ont plusieurs effets biologiques intéressants vis à vis de la santé : ils ont une propriété anticarcinogène, une activité anti-athérosclérose, antioxydante, diminuent l'obésité et apparaissent comme un facteur capable de stimuler la réponse immunitaire.

En nutrition porcine, l'influence sur les performances de croissance est limitée et on peut observer seulement un faible effet positif sur l'efficacité alimentaire. La composition corporelle et les paramètres de la qualité de la viande sont peu modifiés, l'adiposité apparaissant toutefois diminuée avec les CLA. La composition en acides gras (AG) du tissu adipeux et du muscle est modifiée par le traitement avec CLA : la teneur en AG saturés est augmentée et la teneur en AG mono-insaturés est diminuée. Les CLA sont retrouvés chez les animaux en ayant ingéré, leur teneur dans le muscle et dans le tissu adipeux étant fonction de la consommation journalière.

Les CLA ont un important effet immunomodulateur. Chez la truie alimentée avec CLA, on peut observer dans le colostrum une concentration très élevée en IgG, IgM et IgA avec un effet positif sur l'immunité passive des porcelets ainsi que sur leur croissance.

En conclusion, l'influence des CLA sur la composition en lipides du tissu adipeux peut être très importante d'un point de vue technologique pour un contenu plus élevé en acides gras saturés et d'un point de vue nutritionnel en raison de l'apport de CLA pour l'alimentation humaine. De même, l'effet immuno-modulateur chez la truie et le porcelet peut permettre de jouer un rôle intéressant vis-à-vis de l'immunité chez le porcelet.

### Conjugated linoleic acid in pig nutrition

The interest in CLA is centred on several biological properties related to health: anticarcinogenic, anti-obesity, anti-atherogenic and immunomodulatory functions.

The amount of literature about CLA has grown and it is thus possible today to evaluate the influence of conjugated linoleic acid (CLA) on growth, carcass characteristics, meat quality and immune response in pigs.

No significant differences have been observed on average daily gain and feed intake but a tendency for higher feed efficiency has been reported.

Limited effects on carcass characteristics and meat quality have been observed, although backfat thickness is reduced in CLA fed pigs. Fatty acid composition of ham fat was significantly affected by dietary CLA. Higher saturated fatty acids, lower monounsaturated fatty acids and higher CLA content were observed in fat of CLA fed pigs.

Dietary CLA have a positive effect on immune parameters of lactating sows and piglets. Feeding CLA increase IgG, IgA and IgM contents in sow colostrum. Nursing piglets from CLA-fed sows exhibited significantly higher serum lysozyme and IgG.

These data suggest that conjugated linoleic acid have no, or limited, effects on growth performances, carcass characteristics and meat quality of pigs. However, the influence of CLA on fatty acid composition of adipose tissue may be very important from a technological point of view for the higher content of saturated fatty acids and from a nutritional point of view through a higher CLA content. CLA can affect cellular and humoral responses to antigen challenge, thus affecting both adaptive and innate responses in piglets.

## INTRODUCTION

L'acide linoléique conjugué (ALC) ou "Conjugated Linoleic Acid" (CLA) est un terme générique qui désigne un mélange complexe d'isomères géométriques et de position de l'acide linoléique possédant deux doubles liaisons conjuguées. Ces doubles liaisons de configuration cis-trans, trans-cis, trans-trans ou cis-cis peuvent se situer en différentes positions de la chaîne carbonée.

### 1. LES CLA

La principale source alimentaire de CLA est la matière grasse de la viande des ruminants et les produits laitiers. Dans les lipides du lait, l'isomère majeur est l'acide ruménique (9cis, 11trans-C18:2). Il représente environ 90 % des acides gras conjugués totaux dans le lait. Cet isomère est un intermédiaire de la biohydrogénation de l'acide linoléique (9cis, 12cis-C18:2) par un micro-organisme anaérobie (*Butyrivibrio fibrisolvens*) dans le rumen. D'autres isomères sont aussi présents mais à des teneurs beaucoup plus faibles.

Le deuxième isomère important en quantité dans le lait est le 7trans, 9cis-C18:2. Il a été suggéré récemment, qu'une part importante de CLA pourrait résulter de la désaturation de l'acide trans-vaccénique (11trans-C18:1) au niveau de la glande mammaire, voire du tissu adipeux. Cette voie métabolique pourrait également expliquer la présence de l'isomère 7trans, 9cis, qui pourrait, lui aussi, résulter d'une désaturation.

La teneur totale en CLA dans les lipides du lait varie selon la saison en raison d'un changement d'activité des micro-organismes dans le rumen. Elle varie de 2 à 10 mg/g de lipides et augmente entre le printemps et l'automne. Cette variation est en relation avec l'alimentation sur pâturage qui est riche en AGPI. La teneur totale en CLA dans les lipides de la viande des monogastriques est très faible et varie de 0,5 à 1 mg/g de lipides.

### 2. PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES DES CLA

Depuis les années 80-90, l'intérêt porté aux CLA ne cesse d'augmenter en raison de leurs propriétés biologiques (synthèses de JAHREIS et al, 2000 ; PARIZA et al, 2001 ; GNADIG et al, 2001 ; AZAIN, 2003 ; BANNI et CORINO, 2003 ; DUGAN et al, 2004 ; O'SHEA et al, 2004 ; PARIZA, 2004 ; WANG et al, 2004). Cependant il s'agit d'une famille complexe de composés, en raison de la variété des positions des doubles liaisons et de leur isomérisation. La plupart des études ont utilisé des mélanges synthétiques, contenant principalement deux isomères, l'isomère c9,t11-CLA et l'isomère t10,c12-CLA, mais aussi, et selon les sources commerciales, des isomères 8,10 et 11,13. Le contenu en isomères des produits commerciaux est compris entre 65-78 %, avec un rapport t10,c12-CLA/c9,t11-CLA en moyen de 1,04 mais aussi avec des valeurs du 1,44 (YU et al, 2003).

Les propriétés biologiques des CLA peuvent être synthétisées dans la **chronologie synthétique** suivante :

**1961 : identification des CLA** comme produits intermédiaires des biohydrogénations ruminales (BARTELETT et CHAPMAN) ;

**1966 : identification du *Butyrivibrio fibrisolvens*** (KEPLER et al) ;

**1979 : individuation d'un facteur inconnu dans la viande de boeuf grillé** (PARIZA et al)

**1987 : potentiel anticancérigène** (HAY et al) ;

**1993 : effets sur le système immunitaire** (COOK et al) ;

**1994 : effets antiathérogènes** (LEE et al) ;

**1996 : effets anabolisants** (PARIZA et al) ;

**1997 : effets sur l'os** (SEIFERT et WATKINS) ;

**1998 : effet potentiellement bénéfique sur le diabète non insulino-dépendant** (HOUSEKNECHT et al) ;

**1999 : activité spécifique des isomères** (PARK et al) ;

**2000 : réduction de la taille des adipocytes** (AZAIN et al).

Cependant, le ou les isomère(s) actif(s) ainsi que leurs mécanismes d'action sont encore mal connus. Les effets spécifiques d'isomères naturels tels que le 7trans, 9cis-C18:2 n'ont fait l'objet d'aucune étude. De même, les isomères 8,10 et 11,13 présents en quantité importante dans certains mélanges synthétiques utilisés dans des expérimentations, n'ont pas non plus été étudiés, alors qu'ils semblent s'incorporer spécifiquement dans certaines classes de phospholipides.

### 3. CLA EN NUTRITION PORCINE

Dans le tableau 1, sont rapportées les références des principaux travaux réalisés sur l'utilisation des CLA en alimentation porcine (nombre de sujets impliqués, poids initial et final, % de produit CLA utilisé et teneur en CLA). A ce jour, il s'agit de 30 publications tirées de revues internationales, plus deux non encore publiées par notre groupe de recherche. Dans l'ensemble ces travaux se sont intéressés aux porcs en croissance entre 5,6 et 172 kg PV et aux truies en gestation et lactation avec niveaux d'apports en CLA compris entre 1,25 et 30 g/kg d'aliment.

#### 3.1. Performances de croissance

Les effets des CLA sur les performances de croissance en élevage porcine ont fait récemment l'objet de synthèse : AZAIN (2003) et DUGAN et al (2004).

L'apport de CLA dans l'alimentation ne modifie pas le gain moyen quotidien.

La consommation alimentaire, en condition d'alimentation à volonté, est réduite ce qui induit, dans la majorité des observations, une amélioration de l'efficacité alimentaire chez les porcs recevant les régimes avec CLA.

Chez le porc, les données bibliographiques montrent que la consommation moyenne de CLA est de  $13,4 \pm 9,7$  g/j, pour une durée moyenne de distribution de  $72,1 \pm 22,4$  j. Ceci entraîne une réduction de l'indice de consommation (IC) de

**Tableau 1** - Références bibliographiques des principaux travaux concernant l'utilisation des CLA en nutrition porcine.

	porcs n.	Poids kg initial	Poids kg final	Durée j	Teneur en CLA du régime %	CLA %
<b>Porc en croissance</b>						
King et al (2004)	6	5,6	25,6	35	1,5	60
Demaree et al. (2002)	6	5,6	26	35	3	60
Smith et al (2002)	6	5,6	25,6	35	1,5	60
Bee (2000b)	10	9,8	22	35	2	59
Ramsay et al (2001)	7	20	55	48	0,25 0,5 1 2	67
Tischendorf et al (2002a,b)	40	23,5	114	131	2	54
Thiel Cooper et al (2001)	8	26,3	116	90	0,2 0,42 0,83 1,67	60
Wiegand et al (2002)	23	28	115	95	1,25	60
Dugan et al (2001, 2002, 2003)	36	36	115	83	0,25 0,5	65
O'Quinn et al (2000)						
- exp. 2	20	33,4	118,7	85	0,25 0,5 <sup>1</sup>	69
- exp. 1	12	37,6	106,4	66	0,5	60
Swan et al (2001) <sup>1</sup>	32	40	115	75	0,75	?
Wiegand et al (2001)	30	40	106	73	1,25	60
Waylan et al (2002)	36	45,5	114,6	60	0,5	66
Gatlin et al (2002)	24	72	113	47	1	60
Ostrowska et al (1999)	10	56,6	107	56	0,125 0,25 0,5 0,75 <sup>1</sup>	55
Ostrowska et al (2003a,b)	5	57,2	106,2	56	0,125 0,25 0,5 0,75 <sup>1</sup>	55
D'Souza et al (2002)	72	60	105	42	0,5	?
Dugan et al (1997, 1999)	54	61,5	106	45	2	50
Dunshea et al (2002)						
- exp. 1	72	65	104	42	0,4	55
- exp. 2	80	62	110	49	0,4	55
Bee (2001)	8	70	105	35	2	58,9
Migdal et al (2004)	20	70	130	80	2	60
Eggert et al (2001)	10	75	120	56	1	60
Joo et al (2002) <sup>1</sup>	5	77	105	28	1 2,5 5	91
Corino et al (2003)	12	97	172	101	0,25 0,5	65
Corino et al (données non publiées)	18	104	155	82	0,75	50
<b>Truie et Immunité</b>						
Hontecillas et al (2002)	16	4,8-5,5	-	49	2,21	60
Bassaganya-Riera et al (2001a)	8	5,3	34-44	49	0,67 1,33 2	60
Weber et al (2001)	48	7,6	42,3	63	1	60
Corino et al (2002a)	14	12,4	26	28	0,5 <sup>1</sup>	65
Bee (2000a,b)	6		Truie : 90j G+35j L		2	60
Bontempo et al (2004)	8		Truie : 8j G+21 L		0,5	50
Corino et al (données non publiées)	7		Truie : 7j G+21j L		0,5	50

<sup>1</sup> Le poids final est calculé en fonction d'une croissance moyenne théorique d'1 kg/jour.

5,7 ± 3,6 % (DUGAN et al, 1997, 2001 ; BEE, 2001 ; EGGERT et al, 2001 ; THIEL-COOPER et al, 2001 ; WIEGAND et al, 2001, 2002 ; TISCHENDORF et al, 2002a ; WAYLAN et al, 2002 ; CORINO et al, 2003 ; MIGDAL et al, 2004).

Tous les résultats concordent pour une réduction de l'IC. Cependant, pour l'ensemble des données, il n'est pas pos-

sible de mettre en évidence un effet dose ou temps de nutrition.

Avec une ration supplémentée à hauteur de 1,25 g de CLA/kg d'aliment la diminution de l'IC est de 5,5 % (OSTROWSKA et al, 1999) ; pour 20 g/kg, et une durée de distribution de 35 jours, la diminution est de 4,7 % (BEE, 2001), pour 131 jours elle est de 0,3 % (TISCHENDORF et al, 2002a) et

chez le porc lourd pour 101 jours de distribution elle est de 12,5 % (CORINO et al, 2003).

### 3.2. Composition corporelle

Les effets des CLA sur la composition corporelle et leur mécanisme d'action ont fait l'objet de synthèses récentes de MERSMANN (2002), PARIZA (2004) et de WANG et JONES (2004).

Chez le porc, les données bibliographiques indiquent que la consommation de CLA, en moyenne  $12,5 \pm 9,2$  g/j pour une période d'alimentation de  $70,5 \pm 22,3$  j, entraîne une réduction de l'adiposité de  $10,2 \pm 6,0$  % (DUGAN et al, 1997, 2001 ; OSTROWSKA et al, 1999 ; BEE, 2001 ; O'QUINN et al 2000 ; EGGERT et al, 2001 ; THIEL-COOPER et al, 2001 ; GATLIN et al, 2002 ; TISCHENDORF et al, 2002a ; WAYLAN et al, 2002 ; WIEGAND et al, 2002) ; RINO et al, 2003 ; OSTROWSKA et al, 2003b ; MIGDAL et al, 2004).

Sur l'ensemble des données considérées, un seul effet positif sur le contenu en graisse de la carcasse est observé par OSTROWSKA et al (2003b) à un niveau très faible de supplémentation (1,25 g/kg). A l'exception de cette étude, on n'observe pas d'effet dose ou temps de nutrition avec les rations supplémentées : 1,25g CLA/kg d'aliment entraîne une diminution de l'adiposité de 12,6 % (OSTROWSKA et al, 1999) et pour 20 g/kg CLA et une durée de 35 j elle est de 7,3 % (BEE, 2001) et pour 101 j de distribution elle est de 8,8 % (CORINO et al, 2003).

L'effet sur la réduction de l'adiposité est principalement attribué à l'isomère t10,c12-CLA.

Le mode d'action des CLA pour diminuer l'adiposité serait la conséquence de plusieurs facteurs:

- **une réduction de la lipogenèse** observée chez le porc avec une réduction de l'activité de la lipoprotéine lipase (OSTROWSKA et al, 2002) et de l'acétyl CoA carboxylase (lapin: CORINO et al, 2002b ; porc : CORINO et al, 2003) ;
- **une augmentation de la lipolyse** (chez le porc : OSTROWSKA et al, 2002) et de **l'oxydation des acides gras** qui peuvent être mises en relation avec l'augmentation de la créatine palmitoyl transférase (PARK et al, 1997 ; MARTIN et al, 2000). Le traitement avec les CLA induit une augmentation du métabolisme énergétique chez la souris (WEST et al, 1998, 2000) mais le même effet n'est pas observé chez le porc et la truie (MULLER et al, 1999, 2000). En accord avec ce résultat on peut observer une réduction du quotient respiratoire chez le rat (WEST et al, 1998) mais pas chez le porc ou la truie (MULLER et al, 1999, 2000) ;
- **une réduction de la différenciation des préadipocytes** avec une réduction du PPAR $\gamma$  (KANG et al, 2003), une augmentation de l'apoptose et une réduction de la prolifération des préadipocytes (DI GIANCAMILLO et al, 2004).

Aux facteurs reportés, on peut ajouter une réduction de la consommation d'énergie qui cependant n'est pas toujours

observée et que ne justifierait pas de toutes façons l'importance de la réduction de l'adiposité de la carcasse.

Chez le porc lourd, un effet des CLA sur la taille des cellules a été observé par CORINO et al (données non publiées). L'apport de 0,75 % de CLA dans l'alimentation diminue la taille des adipocytes dans le tissu adipeux sous-cutané dorsal en raison certainement d'une diminution de l'accumulation des lipides.

De plus, dans le tissu adipeux de porcs alimentés avec des CLA le taux de prolifération des préadipocytes est inférieur à celui du contrôle. Il existe peu de données publiées sur ce sujet *in vivo*. Des études en cours sur le porcelet (DOUARD et MOUROT, données non publiées) vont dans le sens des observations *in vitro* (AZAIN et al, 2000) montrant une diminution de la prolifération de cellules 3T3-L1, une lignée de cellules généralement utilisée pour l'étude du développement des adipocytes (BRODIE et al, 1999 ; SATORY et SMITH, 1999).

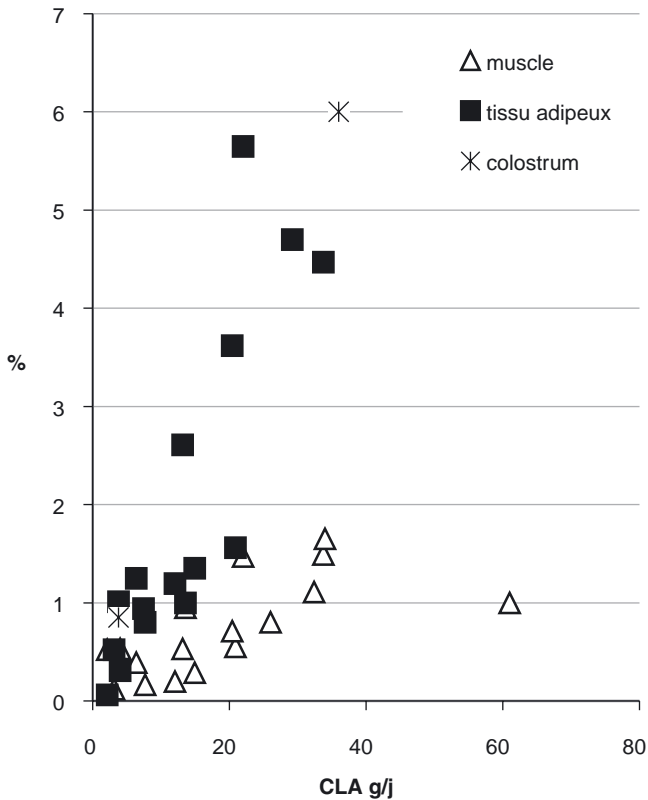
En conclusion, on peut retenir un effet de diminution de l'adiposité chez le porc, mais très réduit en comparaison des effets observés chez les animaux de laboratoire. PARK et al (1997) ont ainsi observé chez la souris alimentée avec des CLA une diminution des lipides corporels de 46-50 %. Ces auteurs ont aussi observé des valeurs non modifiées, voire plus élevées, de lipides intramusculaires (voir 3.4. Paramètres de qualité de la viande). Ces deux facteurs, en relation avec le rôle joué par les lipides dans la formation des arômes caractéristiques du jambon de Parme (PASTORELLI et al, 2003) permettent d'envisager une bonne valorisation de ces productions.

### 3.3. Composition en acides gras

Les CLA ingérés sont retrouvés dans les tissus adipeux, musculaires et dans le lait de truie (figure 1), montrant une nouvelle fois l'effet de la nature des lipides sur les acides gras déposés (synthèse de LEBRET et MOUROT, 1998).

L'efficacité de passage aliment - tissu est différente selon les isomères. OSTROWSKA et al (2003a) reportent pour le CLA 9,11 une efficacité moyenne du 46,4 % dans le tissu adipeux sous-cutané et de 0,64 % dans le tissu adipeux intramusculaire, et pour le CLA 10,12 une efficacité moyenne seulement du 13,3 et de 0,31 % respectivement.

Chez les porcs recevant des CLA, la teneur en acides gras saturés (AGS) est augmentée de 9,3 points (+24,6 %  $P < 0,001$ ), celle en acides gras monoinsaturés (AGMS) est diminuée de 8,2 points (-18,5 %  $P < 0,001$ ) (figure 2). Les variations des acides gras polyinsaturés (AGPI) ne sont pas concordantes entre les différentes études. Cela serait à mettre en relation avec les différents modes d'introduction des CLA dans la ration (en substitution de lipides de différentes compositions en acides gras) et aussi en fonction de l'adiposité de la carcasse au moment de l'introduction dans le régime. L'augmentation des AGPI (acides gras quasi-exclusivement alimentaires) chez les animaux plus maigres peut s'expliquer par le fait que les lipides déposés contien-



**Colostrum :** Bee (2000a), Bontempo et al, (2004).

**Muscle :** Bee (2001), Eggert et al, (2001), Gatlin et al, (2002), Joo et al (2002) - la consommation alimentaire est posée égale à 2,7 kg par j, Migdal et al (2004), Ostrowska et al (2003a), Pieszka et al (2004) - la consommation alimentaire est posée égale à 2,7 kg par j, Thiel-Cooper et al (2001), Tischendorf et al, (2002b), Wiegand et al (2002).

**Tissu adipeux :** Bee (2001), Eggert et al (2001), Corino et al (2003), Gatlin et al (2002), Kramer et al (1998), Ostrowska et al (2003a), Thiel-Cooper et al (2001), Tischendorf et al, (2002b), Wiegand et al (2002).

**Figure 1** - Consommation journalière de CLA et concentration en CLA dans le muscle, le tissu adipeux du porc et le colostrum de truie.

nent une part moins importante de lipides d'origine endogène que les porcs plus gras.

La diminution des AGMS est principalement due à la variation de l'acide oléique, les CLA pouvant induire une diminution de l'expression du gène de la stéaroyl CoA désaturase (LEE et al 1998 ; SMITH et al, 2002). Ceci expliquerait indirectement l'augmentation de la teneur en AGS qui concerne surtout le C16:0, produit terminal de la synthèse des acides gras. L'augmentation en C16:1 serait au contraire à mettre en relation avec la réduction de l'adiposité des carcasses et donc à un effet de concentration (OSTROWSKA et al, 2003a).

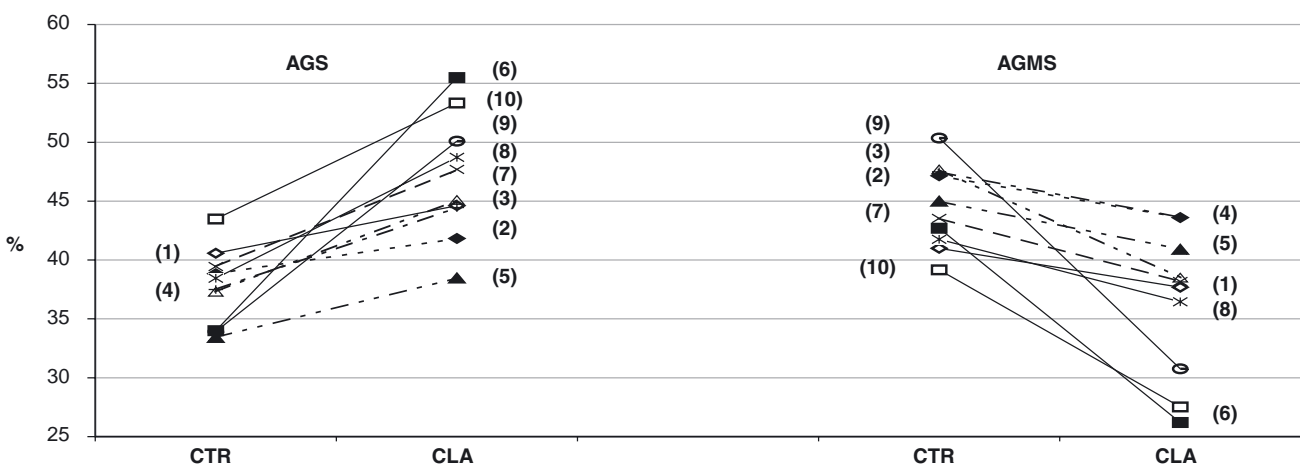
La fermeté du tissu adipeux est accrue grâce à cette augmentation des acides gras saturés, la consistance des tissus adipeux étant étroitement corrélée avec le point de fusion des graisses (WOOD et al, 1978). Ainsi l'indice d'iode est réduit de 7-9 % chez le porc lourd (CORINO et al, 2003 ; CORINO et al, données non publiées) et de 14 % chez le porc abattu à 80 kg de poids vif (NCPP, 2003) : cela peut être déterminant pour obtenir des produits présentant une bonne aptitude à la transformation.

En plus les CLA modifient la distribution des acides gras saturés au sein de la structure du triglycéride dans le tissu adipeux du porc (KING et al, 2004) entraînant un contenu élevé en acides gras saturés en position 1-3, ce qui serait associé à une augmentation du point de fusion des lipides (SMITH et al, 1998 ; KING et al, 2004).

### 3.4. Paramètres de qualité de la viande

La qualité de la viande n'est pas modifiée, ou bien les effets sont très limités.

Une synthèse de l'influence des CLA sur les paramètres de qualité de la viande est reportée en tableau 2. Une évaluation subjective de la couleur de la viande ne montre aucune différence. Les indices de couleur de la longe et du jambon



CTR : animaux témoins

(1) Bee (2001), (2) Corino et al. (2003), (3) Dugan et al. (2003), (4) Eggert et al. (2001), (5) Gatlin et al. (2002), (6) King et al. (2004), (7) O'Quinn et al. (2000), (8) Smith et al. (2002), (9) Tischendorf et al. (2002b), (10) Wiegand et al. (2002).

**Figure 2** - Influence des CLA sur la composition en acides gras du tissu adipeux de couverture (acides gras saturés : AGS, et acides gras monoinsaturés : AGMS).

**Tableau 2** - Influence des CLA sur les paramètres de qualité de la viande

Paramètres de qualité de la viande	Effet	Références bibliographiques
Couleur - évaluation subjective - L*, a*, b*	- NS - NS - ↑b* - ↑L*	<b>5, 6, 7, 8, 10, 12a, 12b, 16, 17, 18</b> <b>1, 2, 4, 6, 10, 12a, 13, 15, 16</b> <b>3, 5, 11, 17, 18</b> <b>11, 17</b>
Glycogène	- NS	<b>5, 6</b>
pH	- NS - ↑ - ↓	<b>2, 6, 8, 10, 15, 17, 18</b> <b>4, 7</b> <b>3, 5, 11, 13</b>
Perte en eau	- NS	<b>1, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12a, 15, 16</b>
Force de cisaillement	- NS	<b>5, 6, 15</b>
IMF	- NS - ↑	<b>1, 2, 3, 4, 13, 15</b> <b>5, 6, 9, 10, 11, 14, 17, 18</b>
Analyse sensorielle	- NS	<b>2, 5, 6, 11, 15, 16, 17, 18</b>

NS : non significatif

**1** Bee (2001), **2** Corino et al. (2003), **3** Corino et al. (données non publiées), **4** D'Souza et Mullan (2002), **5** Dugan et al. (1999), **6** Dugan et al. (2003), **7** Dunshea et al. (2002), **8** Eggert et al. (2001), **9** Gatlin et al. (2002), **10** Joo et al. (2002), **11** Migdal et al. (2004), **12a** O'Quinn et al. (2000-exp. 1), **12b** O'Quinn et al. (2000-exp. 2), **13** Pieszka et al. (2004), **14** Thiel-Cooper et al. (2001), **15** Tischendorf et al. (2002a), **16** Waylan et al. (2002), **17** Wiegand et al. (2001), **18** Wiegand et al. (2002).

ne sont généralement pas affectés par le traitement, ou bien ils montrent des valeurs faiblement plus élevées du b\* (indice de couleur jaune), et deux études montrent aussi une valeur plus élevée de L\* (luminance).

La valeur du pH post-mortem du muscle *Longissimus* ou n'est généralement pas affectée par le traitement, ou faiblement (augmentation ou diminution). On peut donc conclure à une absence d'effet ou à des effets très limités. Ces résultats sont conformes à de nombreux travaux ne montrant pas d'effet direct des acides gras alimentaires sur la valeur du pH (synthèse de LEBRET et al, 1999). Aucune différence n'est observée sur la teneur en glycogène du muscle.

Les pertes en eau (exsudation) ne sont pas affectées par le traitement avec CLA. Il en est de même pour la force de cisaillement alors que des effets faibles mais significatifs ont été observés sur les variations du contenu en collagène dans le muscle du lapin (CORINO et al, 2004).

La teneur en lipides totaux du muscle n'est pas affectée ou augmentée, selon les études. Cette augmentation pourrait être très intéressante en raison de l'effet positif du pourcentage de gras intra-musculaire sur les caractéristiques de la viande, en particulier sur la tendreté (D'SOUZA et MULLAN, 2002).

Enfin les variations de l'indice TBA (CORINO et al, 2003) montrent un effet significatif en faveur des animaux recevant la dose la plus élevée de CLA, mais uniquement lorsque le temps d'oxydation est élevé. Globalement, il apparaît donc que l'addition de CLA n'a pas un effet important sur l'oxydation des lipides dans la viande (CORINO et al, 1999). De plus, des travaux en cours dans notre laboratoire indique-

raient, chez le lapin, un effet synergique entre CLA et vitamine E (CORINO et al, données non publiées).

En conclusion, on peut affirmer que les influences des CLA sur la qualité de la viande et des produits transformés sont limitées, mais parfois positifs sur certains critères. Les études ne montrent pas d'effets significatifs sur la qualité sensorielle des viandes (tableau 2).

#### 4. RÉPONSE IMMUNITAIRE

Les propriétés immunomodulatoires des CLA ont fait l'objet d'une synthèse récente de O'SHEA et al (2004).

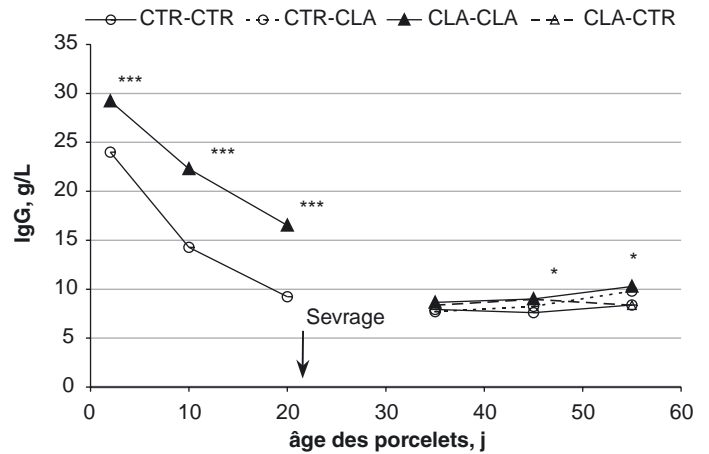
L'activité des CLA s'explique par :

- **une activité d'immunomodulation** qui se traduit par une augmentation des teneurs en IgG, IgA et IgM chez le porcelet sevré (CORINO et al, 2002a), la truie et les porcelets nouveau-nés (BONTEMPO et al, 2004 ; ROSSI et al, 2004 ; CORINO et al, données non publiées). Ces résultats sont en accord avec données précédentes de SUGANO et al (1998), chez la souris, qui ont aussi mis en évidence une réduction des IgE. Dans le même temps, une réduction du TNF- $\alpha$  a été observée (TUREK et al, 1998). Un effet protecteur des CLA contre les défauts d'immunité a été observé par COOK et al (1993) chez le poulet. HONTECILLAS et al (2002) ont évalué les effets de la supplémentation en CLA sur l'inflammation de la muqueuse du colon chez des porcelets, inflammation induite par une bactérie pathogène entérique (*Brachyspira hyodysenteriae*). La supplémentation du régime par des CLA avant l'induction de colite a diminué les effets négatifs au niveau de la muqueuse, maintenu le profil des cytokines (interféron- $\gamma$  et interleukine-10) et la distribution des sous-

ensembles des lymphocytes (CD4<sup>+</sup> et CD8<sup>+</sup>) ressemblait à celle de porcs non infectés. L'expression de PPAR- $\gamma$  au niveau du colon a été augmentée. Ainsi, des CLA introduits préventivement dans l'alimentation atténuent les lésions inflammatoires au début de la maladie entérique et en empêchent le développement ;

- **une activité sur l'immunité non spécifique** a été observée chez le porc, avec une augmentation du lysozyme (BONTEMPO et al, 2004 ; CORINO et al, 2002a ; CORINO et al, données non publiées) et aussi des leucotriènes ;
- **une activité anti-inflammatoire** est aussi mise en évidence chez le porc avec une réduction des PGE2 (WHIGHAM et al, 2001). BASSAGANYA-RIERA et al (2001a,b ; 2002) ont observé chez le porc un effet de la supplémentation en CLA sur les lymphocytes CD8<sup>+</sup> et les lymphocytes CD4<sup>+</sup>. Des études récentes réalisées au laboratoire (BONTEMPO et al, 2004 ; CORINO et al, données non publiées) montrent que l'apport de CLA chez la truie en fin de gestation induit une augmentation importante des IgG dans le colostrum. Les IgG présentes dans le colostrum dérivent essentiellement du sérum (BOURNE et CURTIS, 1973) et leur captation par la glande mammaire est effectuée par des récepteurs de cellules épithéliales spécifiques (HUANG et al, 1992). Le taux d'IgG a aussi été significativement augmenté dans le sérum des truies traitées. En outre, le niveau des IgG dans le sérum des porcelets issus des mères traitées était significativement plus élevé que chez les porcelets non traités. L'immunité passive, dans la forme d'IgG absorbées à partir du colostrum et du lait, est vitale pendant les premiers jours de vie du porcelet car elle fournit pratiquement les seuls moyens de résister aux infections (BLECHA et al, 1983). Cependant le niveau des IgG dans le colostrum est fortement variable chez les truies recevant le même traitement pour différentes raisons. La dose initiale la plus élevée d'IgG du colostrum reçu par un porcelet dépend de l'ordre de naissance et de la durée de la mise-bas. Ceux nés le plus tardivement peuvent recevoir insuffisamment d'IgG du colostrum (ROOKE et BLAND, 2002). En outre, une étude récente suggère que la synthèse d'IgG par les porcelets est directement à rapprocher de la quantité d'IgG maternelles reçues (ROOKE et BLAND, 2002). Les niveaux d'IgG dans le sérum des porcelets en post-sevrage étaient plus élevés ( $P < 0,05$ ) à j 25 et j 35 chez les animaux ayant reçu des CLA par rapport aux porcelets contrôles (figure 3). CORINO et al (2002) ont aussi montré que la concentration d'IgG était plus élevée dans le sérum des porcelets alimentés à 0,5 % et 1 % de CLA pendant 28 jours après le sevrage que les témoins. La supplémentation en CLA a également augmenté la concentration en anticorps sériques contre *Mycoplasma hyopneumoniae* chez des porcelets sevrés (WEBER et al, 2001). Notre étude montre que l'apport alimentaire de CLA chez des porcelets en post-sevrage peut hâter le développement de l'immunité.

Le lysozyme, présent dans des sécrétions externes, leucocytes polynucléaires et macrophages, est fortement actif contre des bactéries Gram-positives. L'enzyme hydrolyse préférentiellement la liaison glycosidique  $\beta$ -1,4 entre l'acide N-acétylmuramique et N-acétylglucosamine présente dans la paroi cellulaire mucopeptidique de différents microorganismes.



**Figure 3** - Teneur en IgG du plasma des porcelets nés de truies alimentées avec rations supplémentées ou non avec CLA (CLA- ou -CTR) et nourris en post-sevrage avec une ration supplémentée ou non avec CLA (-CLA ou -CTR)

Pendant la lactation, nous avons constaté que les niveaux de lysozyme étaient plus élevés chez les truies et les porcelets recevant les CLA alimentaires que chez les témoins (BONTEMPO et al, 2004 ; CORINO et al, données non publiées). En post-sevrage les mêmes porcelets avaient des niveaux de lysozyme plus élevés ( $P < 0,05$ ) seulement à 25 jours. Ces données sont en accord avec celles de CORINO et al (2002a) chez des porcelets sevrés, montrant que les CLA permettent d'augmenter le potentiel de défense antibactérien du corps.

Si l'influence des CLA sur la réponse immunitaire est maintenant confirmée par plusieurs chercheurs et chez différents modèles expérimentaux, il n'est pas encore possible de montrer l'influence des différents isomères pris séparément. Selon YAMASAKI et al (2003) ils agiraient d'une façon différente et à différents niveaux. Selon ces mêmes auteurs (YAMASAKI et al, 2004), la forme d'administration des CLA, triglycérides ou acides gras libres, aurait également une influence vis-à-vis de la réponse immunitaire.

## CONCLUSION

Il est possible de conclure que les CLA influencent :

- la qualité technologique des lipides déposés dans les tissus
- la qualité nutritionnelle de la viande
- la réponse immunitaire chez le porcelet.

La chance de pouvoir agir sur le degré d'insaturation des lipides du porc est sûrement très intéressant d'un point de vue appliqué, les porcs étant de plus en plus maigres et par conséquence, présentent des lipides tissulaires de plus en plus insaturés. En particulier, l'incorporation de CLA dans l'alimentation des porcs pourrait être intéressante pour la transformation en produit à longue durée de séchage ou bien, comme en Italie, pour la production de jambon cru (Jambon de Parme).

De plus les acides gras conjugués se retrouvent dans la viande, il est donc possible d'améliorer ainsi la qualité nutrition-

nelle de la viande. Ceci est une piste particulièrement intéressante pour la mise en place de nouveaux produits si l'on considère que les CLA ont effectivement un rôle à jouer dans la santé publique vis-à-vis du développement de certaines tumeurs cancéreuses, de l'obésité et peut-être des maladies cardiovasculaires, en considérant le fait que la consommation de CLA est actuellement comprise entre 100 et 500 mg par jour (FRITSCHÉ et STEINHART, 1998 ; ENS et al, 2001 ; RITZENTHALER et al, 2001) alors que les quantités proposées en nutrition humaine se situent autour de 3-4 g par jour (GAULLIER et al, 2002). En plus après la cuisson, on a

observé chez l'agneau une valeur de rétention moyenne de 114 % des CLA (BADIANI et al, 2004) et des résultats préliminaires montreraient le même effet dans le jambon de Parme (LO FIEGO et al, 2004).

Enfin les CLA peuvent jouer un rôle très important dans le futur en nutrition porcine pour leur action immuno-modulatoire, très intéressant en particulier chez le porcelet nouveau né et en post sevrage, en relation avec la politique européenne de restriction de l'utilisation des antibiotiques en élevage.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AZAIN M.J., HAUSMAN D.B., SISK M.B., FLATT W.P., JEVELL D.E., 2000. *J. Nutr.*, 130, 1548-1554.
- AZAIN M.J., 2003. *Proc. Nutr. Soc.*, 62, 319-328
- BADIANI A., MONTELLATO L., BOCHICCHIO D., ANFOSSI P., ZANARDI E., MARANESI M., 2004. *J. Agric. Food Chem.*, 52, 5187-5194.
- BANNI S., CORINO C., 2003. 54<sup>th</sup> Annual Meeting of the EAAP, Commission on Animal Physiology, 217.
- BARTELETT J.C., CHAPMAN D.G., 1961. *J. Agric. Food Chem.*, 9, 50-53.
- BASSAGANYA-RIERA J., HONTECILLAS R., BREGENDAHL K., WANNEMUEHLER M. J., 2001a. *J. Anim. Sci.*, 79, 714-721.
- BASSAGANYA-RIERA J., HONTECILLAS R., ZIMMERMAN D.R., BREGENDAHL K., WANNEMUEHLER M. J., ZIMMERMAN D.R., 2001b. *J. Nutr.*, 131, 2370-2377.
- BASSAGANYA-RIERA J., HONTECILLAS R., ZIMMERMAN D.R., WANNEMUEHLER M. J., 2002. *Vaccine*, 20, 1435-1444.
- BEE G., 2000a. *J. Nutr.*, 130, 2292-2298.
- BEE G., 2000b. *J. Nutr.*, 130, 2981-2989.
- BEE G., 2001. *Anim. Res.*, 50, 383-399.
- BLECHA F., POLLMANN D.S., NICHOLS D.A., 1983. *J. Anim. Sci.*, 56: 309-400.
- BONTEMPO V., SCIANNIMANICO D., PASTORELLI G., ROSSI R., ROSI F., CORINO C., 2004. *J. Nutr.*, 134: 817-824.
- BOURNE F.J., CURTIS J., 1973. *Immunology*, 24-157-162.
- BRODIE A.E., MANNING V.A., FERGUSON K.R., JEWELL D.E., HU C.Y., 1999. *J. Nutr.*, 129, 602-606.
- COOK M.E., MILLER C.C., PARK Y., PARIZA M.W., 1993. *Poultry Sci.*, 72, 1301-1305.
- CORINO C., ORIANI G., PANTALEO L., PASTORELLI G., SALVATORI G., 1999. *J. Anim. Sci.*, 77: 1755-1761.
- CORINO C., BONTEMPO V., SCIANNIMANICO D., 2002a. *Can. J. Anim. Sci.*, 82, 115-117.
- CORINO C., MOUROT J., MAGNI S., PASTORELLI G., ROSI F., 2002b. *J. Anim. Sci.*, 80: 1020-1028.
- CORINO C., MAGNI S., PASTORELLI G., ROSSI R., MOUROT J., 2003. *J. Anim. Sci.*, 81, 2219-2229.
- CORINO C., FILETTI F., GAMBACORTA M., MANCHISI A., MAGNI S., PASTORELLI G., ROSSI R., MAIORANO G., 2004. *Meat Sci.*, 66, 97-103.
- DEMAREE S.R., GILBERT C.D., MERSMANN H.J., SMITH S.B., 2002. *J. Nutr.*, 132, 3272-3279.
- DI GIANCAMILLO A., DOMENEGHINI C., ROSSI R., PASTORELLI G., CORINO C., 2004. 3<sup>rd</sup> Euro Fed Lipid Congress. 5-8 September 2004. Edinburgh, Scotland.
- D'SOUZA D.N., MULLAN B.P., 2002. *Meat Sci.*, 60, 95-101.
- DUGAN M.E.R., AALHUS J.L., SCHAEFER A.L., KRAMER J.K.G., 1997. *Can. J. Anim. Sci.*, 77, 723-725.
- DUGAN M.E.R., AALHUS J.L., JEREMIAH L.E., KRAMER J.K.G., SCHAEFER A.L., 1999. *Can. J. Anim. Sci.*, 79, 45-51.
- DUGAN M.E.R., AALHUS J.L., LIEN K.A., SCHAEFER A.L., KRAMER J.K.G., 2001. *Can. J. Anim. Sci.* 81, 505-510.
- DUGAN M.E.R., ROLLAND D.C., BEST D.R., MEADUS W.J., 2002. *Can. J. Anim. Sci.*, 82, 461-463.
- DUGAN M.E.R., AALHUS J.L., ROLLAND D.C., JEREMIAH L.E., 2003. *Can. J. Anim. Sci.*, 83, 713-720.
- DUGAN M.E.R., AALHUS J.L., KRAMER J.K.G., 2004. *Am. J. Clin. Nutr.*, 79, 2112S-2116S.
- DUNSHEA F.R., OSTROWSKA E., LUXFORD B., SMITS R.J., CAMPBELL R.G., D'SOUZA D.N., MULLAN B.P., 2002. *Asian-Australasian J. Anim. Sci.*, 15, 1011-1017.
- EGGERT J.M., BELURY M.A., KEMPA-STEJCZKO A., MILLS S.E., SCHINCKEL A.P., 2001. *J. Anim. Sci.*, 79, 2866-2872.
- ENS J.G., MA D.W.L., COLE K.S., FIELD C.J., CLANDININ M.T., 2001. *Nutr. Res.*, 21, 955-960.
- FRITSCHÉ J., STEINHART H., 1998. *Z. Lebensm. Unters. Forsch. A.*, 2065, 77-82.
- GATLIN L.A., SEE M.T., LARICK D.K., LIN X., ODLE J., 2002. *J. Anim. Sci.*, 80, 3105-3112.
- GAULLIER J., BERVEN G., BLANKSON H., GUDMUNSEN O., 2002. *Lipids*, 37, 1019-1025.
- GNADIG S., RICKERT R., SEBEDIO J.L., STEINHART H., 2001. *Eur. J. Lipid Sci. Technol.*, 103, 56-61.
- HAY L., GRIMM N.K., PARIZA M.W., 1987. *Carcinogenesis*, 8, 1881-1887
- HONTECILLAS R., WANNEMUEHLER M. J., ZIMMERMAN D.R., HUTTO D.L., WILSON J.H., AHN D.U., BASSAGANYA-RIERA J., 2002. *J. Nutr.*, 132, 2019-2022.
- HOUSEKNECHT K.L., VAN DER HEUVEL J.P., MOYA-CAMARENA S.Y., PORTOCARRERO C.P., PECK L.W., NICKEL K.P., BELURY M.A., 1998. *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 244, 678-682.
- HUANG S.C., HU Z.L., HASLERRAPACEZ J., RAPACZ J., 1992. *Journ. Reprod Immunol.*, 42, 533-536.
- JAHREIS G., KRAFT J., TIESCHENDORF F., SCHONE F., von LOEFFELHOLZ C., 2000. *Eur. J. Lipid Sci. Technol.*, 102, 695-703.
- JOO S.T., LEE J.I., HA Y.L., PARK G.B., 2002. *J. Anim. Sci.*, 80, 108-112.
- KANG K.H., ALBRIGHT K., PARK Y., PARIZA M.W. 2003. *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 303, 795-799.
- KEPLER C.R., HIRONS H.P., McNEIL J.J., TOVE S.B., 1966. *J. Biol. Chem.*, 242, 3612-3620.



- KING D.A., BEHRENDTS J.M., JENSCHKE BE., RHOADES R.D., SMITH S.B., 2004. *Meat Sci.*, 67, 675-681.
- KRAMER J.K., SAHAT N., DUGAN M.E.R., MOSSOBA M.M., YURAWECZ M.P., ROACH J.A.G., EULITZ K., AALHUS J.L., SCHAEFER A.L., KU Y., 1998. *Lipids*, 33, 549-558.
- LEBRET B., MOUROT J., 1998. *INRA Prod. Anim.*, 11, 131-143.
- LEBRET B., LEFAUCHEUR L., MOUROT J., 1999. *INRA Prod. Anim.*, 12, 11-28.
- LEE K.N., KRITCKESKY D., PARIZA M.W., 1994. *Atherosclerosis*, 108, 19-25.
- LEE K.N., PARIZA M.W., NTAMBI J.M., 1998. *Biochem Biophys Res. Commun.*, 248, 817-821.
- LO FIEGO D.P., MACCHIONI P., SANTORO P., PASTORELLI G., CORINO C., 2004. *Meat Sci.*, in press.
- MARTIN J.C., GREGOIRE S., SIESS M.H., GENTY M., CHARDIGNY J.M., BERDEAUX O., JUANEDA P., SEBEDIO J.L., 2000. *Lipids*, 35, 91-98.
- MERSMANN H.J., 2002. *J. Anim. Sci.* 80(suppl. 2), E126-E134.
- MIGDAL W., PASCIAK P., WOJTYSIK D., BAROWICZ T., PIESZKA M., PIETRAS M., 2004. *Meat Sci.*, 66, 863-870.
- MULLER H.L., STANGL G.I., KIRCHGESSNER L.M., 1999. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 81, 150-156.
- MULLER H.L., KIRCHGESSNER L.M., ROTH F.X., STANGL G.I., 2000. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 83, 85-94.
- NATIONAL COMMITTEE FOR PIG PRODUCTION, 2003. Annual Report, 21.
- OSTROWSKA M.E., MURALITHARAN R.F., BAUMAN D.E., DUNSHEA F.R., 1999. *J. Nutr.*, 129, 2037-2042.
- OSTROWSKA M.E., CROSS R.F., MURALITHARAN R.F., BAUMAN D.E., DUNSHEA F.R., 2002. *Br. J. Nutr.*, 88, 625-634.
- OSTROWSKA M.E., CROSS R.F., MURALITHARAN R.F., BAUMAN D.E., DUNSHEA F.R., 2003a. *Br. J. Nutr.*, 90, 915-928.
- OSTROWSKA M.E., SUSTER D., MURALITHARAN R.F., CROSS R.F., LEURY B.J., BAUMAN D.E., DUNSHEA F.R., 2003b. *Br. J. Nutr.*, 89, 219-229.
- O'QUINN P.R., NELSEN J.L., GOODBAND R.D., UNRUH J.A., WOODWORTH J.C., SMITH J.S., TOKACH M.D., 2000. *J. Anim. Sci.*, 78, 2359-2368.
- O'SHEA M., BASSAGANYA-RIERA J., MOHEDE I.C.M., 2004. *Am. J. Clin. Nutr.*, 79, 1199S-1206S.
- PARIZA M.W., ASHOOR S.H., CHU F.S., LUND D.B., 1979. *Cancer Lett.*, 7, 63-69.
- PARIZA M.W., PARK Y., COOK M. E., ALBRIGHT K., LIU W., 1996. *Experimental Biology 96*, Washington DC, April 14-17 FASEB J., A560.
- PARIZA M.W., PARK Y., COOK M. E., 2001. *Lipid Res.*, 40, 283-298.
- PARIZA M.W., 2004. *Am. J. Clin. Nutr.*, 79, 1132S-1136S.
- PARK Y., ALBRIGHT K.J., LIU W., STORKSON J.M., COOK M.E., PARIZA M.W., 1997. *Lipids*, 32, 853-858.
- PARK Y., STORKSON J.M., ALBRIGHT K.J., LIU W., PARIZA M.W., 1999. *Lipids*, 34, 235-241.
- PASTORELLI G., MAGNI S., ROSSI R., PAGLIARINI E., BALDINI P., DIRINCK P., VAN OPSTAELE F., CORINO C., 2003. *Meat Sci.*, 65, 571-580.
- PIESZKA M., POLTOWICZ K., BAROWICZ T., PITRAS M., 2004. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 13/54(3), 303-306.
- RAMSAY T.G., EVOCK-CLOVER C.M., STEELE N.C., AZAIN M.J., 2001. *J. Anim. Sci.*, 79, 2152-2161.
- RITZENTHALER K.L., McGUIRE M.K., FALEN R., SHULTZ T.D., DASGUPTA N., McGUIRE M.A., 2001. *J. Nutr.*, 131, 1548-1554.
- ROOKE, J.A., BLAND I.M., 2002. *Lives. Prod. Sci.*, 78, 13-23.
- ROSSI R., PASTORELLI G., BONTEMPO V., CORINO C., 2004. *Vet. Res. Commun.*, 28(Suppl 1), 241-244.
- SATORY D.L., SMITH S.B., 1999. *J. Nutr.*, 129, 92-97.
- SEIFERT M.F., WATKINS B.A., 1997. *Nutr. Res.*, 17, 1209-1228.
- SMITH S.B., JANG A., LARSEN T.W., TUME R.K., 1998. *Lipids*, 33, 197-207.
- SMITH S.B., HIVEY T.S., CORTESE G.M., HAN J.J., CHUNG K.Y., CASTENADA P., GILBERT C.D., ADAMS V.L., MERSMANN H.J., 2002. *J. Anim. Sci.*, 80, 2110-2115.
- SUGANO M., TSUJITA A., YAMASAKI M., NOGUCHI M., YAMADA K., 1988. *Lipids*, 33, 521-527.
- SWAN J.E., PARRISH F.C., WIEGAND B.R., LARSEN S.T., BAAS T.J., BERG E.B., 2001. *J. Anim. Sci.*, 79, 1475-1482.
- THIEL-COOPER R.L., PARRISH F.C., SPARKS J.C., WIEGAND B.R., EWAN R.C., 2001a. *J. Anim. Sci.*, 79, 1821-1828.
- TISCHENDORF F., SHONE F., KIRCHHEIM U., JAHREIS G., 2002. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 86, 117-128.
- TISCHENDORF F., MOEHEL P., SHONE F., PLONNE M., JAHREIS G., 2002b. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 86, 313-325.
- TUREK J.J., LI Y., SCHOENLEIN I.A., ALLEN K.G.D., WATKINS B.A., 1998. *J. Nutr. Biochem.*, 9, 258-266.
- YAMASAKI M., CHUJO H., HIRAO A., KOYANAGI N., OKAMOTO T., TOJO N., OISHI A., IAWATA T., YAMAUCHI-SATO Y., YAMAMOTO T., TSUTSUMI K., TACHIBANA H., YAMADA K., 2003. *J. Nutr.*, 133, 784-788.
- YAMASAKI M., KITAGAWA T., CHUJO H., KOYANAGI N., NISHIDA E., NAKAYA M., YOSHIMI K., MAEDA H., NOU S., IWATA T., OGITA K., TACHIBANA H., YAMADA K., 2004. *J. Agric. Food Chem.*, 52, 3644-3448.
- YU L., ADAMS D., WATKINS B.A., 2003. *J. Food Composition Analysis*, 16, 419-428.
- WANG Y., JONES P.J.H., 2004. *Am. J. Clin. Nutr.*, 79, 1153S-1158S.
- WAYLAN A.T., O'QUINN P.R., UNRUH J.A., NELSEN J.L., GOODBAND R.D., WOODWORTH J.C., TOKACH M.D., KOO S.I., 2002. *J. Anim. Sci.*, 80, 1575-1585.
- WEBER T.E., SCHINCKEL A.P., HOSEKNECHT K.L., RICHERT B.T., 2001. *J. Anim. Sci.*, 79, 2542-2549.
- WEST D.B., DELANY J.P., CAMET P.M., BLOHM F., TRUETT A.A., SCIMECA J., 1998. *Am. J. Physiol.*, 275, R667-672.
- WEST D.B., BLOHM F., TRUETT A.A., DELANY J.P., 2000. *J. Nutr.*, 130, 2471-2477.
- WHIGHAM L.D., COOK E.B., STAHL J.L., SABAN R., BJORLING D.E., PARIZA M.W., COOK M.E., 2001. *Am. J. Physiol. Reg.*, 280, R908-R912.
- WIEGAND B.R., PARRISH F.C. JR, SWAN J.E., LARSEN S.T., BAAS T.J., 2001. *J. Anim. Sci.*, 79, 2187-2195.
- WIEGAND B.R., SPARKS J.C., PARRISH F.C. JR, ZIMMERMAN D.R., 2002. *J. Anim. Sci.*, 80, 637-643.
- WOOD J.P., ENSER M.B., MAC FIE H.J.H., SMITH W.C., CHADWICK J.P., ELLIS M., LAIRD R., 1978. *Meat Sci.*, 2, 289-296.