



Il burro tra Tradizione e Innovazione

L'alimentazione della vacca da latte nelle terre del Parmigiano Reggiano
per la produzione di burro di alta qualità



Convegno di venerdì 20 aprile 2012 presso la Cantina di Albinea Canali

Il burro tra Tradizione e Innovazione

L'alimentazione della vacca da latte nelle terre del Parmigiano Reggiano
per la produzione di burro di alta qualità

A cura di:
Dott. Alessandro Gori, Ph.D. Elena Guerra,
Prof. Giuseppe Losi, P.A. Luigi Tamburini



INDICE

PRESENTAZIONE

BUON GIORNO A TUTTI E BENVENUTI ALLA CANTINA ALBINEA CANALI

Luigi Tamburini

7

PREFAZIONE

BURRO AMORE MIO: GIOIA, AMAREZZA E RIABILITAZIONE

Giuseppe Caramia

13

PROGETTO DI FILIERA LATTIERO-CASEARIA

MIGLIORAMENTO DEL BENESSERE ANIMALE, PRODUZIONE E VALORIZZAZIONE DI BURRO

Elena Guerra, Alessandro Gori, Giuseppe Losi, Maria Fiorenza Caboni

25

DIETA E SALUTE CLA E OMEGA-3

CHE COSA SONO E A COSA SERVONO

Mattia Di Nunzio

53

IL BURRO TRA TRADIZIONE E INNOVAZIONE

L'ALIMENTAZIONE DELLA VACCA DA LATTE NELLE TERRE DEL PARMIGIANO REGGIANO

Giuseppe Losi

63

IL BURRO AMORE MIO

GIOIA, AMAREZZA E RIABILITAZIONE

Giuseppe Caramia

81

INTERVENTO

Luciano Catellani

105

APPENDICE

Giuseppe Losi

109

PRESENTAZIONE

BUON GIORNO A TUTTI E BENVENUTI ALLA CANTINA ALBINEA CANALI

***P**er chi non mi conosce sono il presidente della cooperativa LattEmilia costituita il 6 novembre 2007 che attualmente associa 15 aziende produttrici formaggio Parmigiano Reggiano prodotto da circa 450 aziende agricole della provincia di Reggio Emilia e di Parma che trasformano oltre 150 milioni di litri di latte in formaggio Parmigiano Reggiano, burro, panna e siero di latte.*

Sono anche il responsabile del settore agro alimentare della Lega delle Cooperative di Reggio Emilia che ha promosso la costituzione della cooperativa e oggi vi presentiamo uno tra gli ultimi progetti realizzati quello appunto di LattEmilia.

LattEmilia è una cooperativa agricola che si pone l'obbiettivo del miglioramento del reddito dei produttori soci delle imprese partecipanti alla cooperativa, attraverso l'aggregazione dell'offerta di prodotti agricoli e zoo-caseari, trasformarli e collocarli sul mercato; in particolare i prodotti siero di latte, burro e panna derivanti dalla lavorazione del "Re dei formaggi", fornire assistenza tecnica e finanziaria.

Tra gli altri obbiettivi della cooperativa vi sono la tracciabilità della filiera e la certificazione della qualità a garanzia del consumatore il miglioramento qualitativo delle produzioni, la sicurezza e le condizioni del lavoro.

È capofila del progetto di filiera del latte presentato nel 2009 alla Regione Emilia Romagna per agevolare gli investimenti della cooperativa e di altri 22 soggetti tra produttori agricoli caseifici ed imprese industriali del settore che insieme hanno costituito una associazione temporanea di imprese.

Nel piano degli investimenti di LattEmilia è stato finanziato il progetto di ricerca dal titolo: "Miglioramento del benessere animale e della produzione e valorizzazione del burro dei caseifici del comprensorio del formaggio Parmigiano Reggiano" ed è la realizzazione di un progetto pensato ed incoraggiato dal Professor Giuseppe Losi.

Il rapporto con il Professore Losi è datato, 1978, quando allora il dottor Antonini era vice presidente dell'Associazione Provinciale Cooperative Agricole e di Trasformazione e le stalle sociali erano, nel nostro territorio, una nuova realtà produttiva, economica e sociale in sviluppo. Da tecnico della stalla sociale di Piazzola con gli altri tecnici delle altre cooperative ed insieme all'Università di Bologna guidati dal Professore Losi avviammo la mappatura di tutte le bovine con il testaggio delle caseine, quelle K tipo BB favorevoli alla caseificazione e una volta identificate le migliori per caratteristiche di idoneità alla trasformazione in formaggio, queste, negli anni successivi, vennero selezionate per far crescere i nuovi allevi, e le meno idonee furono scartate. Altri progetti di ricerca finalizzata a migliorare la gestione del bestiame e la sua redditività seguirono negli anni seguenti...

Oggi con questo progetto vorremmo cercare di dare valore al prodotto burro, ingiustamente accusato di essere alimento portatore di effetti negativi per la nostra salute.

Questo progetto di ricerca, nel comprensorio di produzione di latte destinato alla trasformazione in burro e formaggio, mette in pratica, cioè applica studi fatti da diverse Università internazionali e nazionali (Ancona e Bologna) e con il Professor Giuseppe Losi, la dottoressa Ma-

ria Fiorenza Caboni, il dottor Alessandro Gori e altri loro collaboratori dell'Università di Bologna abbiamo sperimentato in campo, l'influenza dell'alimentazione delle bovine da latte integrata con alimenti ad alto contenuto di acidi grassi in particolare acido linoleico, ricchi di Omega 3 e Omega 6 e CLA, considerati molto utili dai nutrizionisti di tutto il mondo. Il progetto di ricerca ha visto lo studio comparato delle bovine "campione" della Stalla Sociale Rinascita di Montecchio Emilia alimentate con razione arricchita in confronto alle lattifere "testimone" alimentate con razione tradizionale di proprietà degli altri soci della latteria sociale Paverazzi di Bibbiano.

Dal latte della sera, portato dalla stalla al caseificio, si ha origine alla panna che affiora per un processo naturale; dalla panna si otterrà il burro.

Nel caseificio le panne di affioramento sono state tenute tra loro divise ed analizzate verificando le composizioni nel corso del variare delle stagioni, quindi del piatto alimentare (tipologie dei foraggi e verdi-erba, o secchi-fieno, e delle condizioni di lattazione delle bovine).

Il progetto originale prevedeva la produzione di un burro prodotto in modo tradizionale, ovvero ottenuto per maturazione delle panne e successiva zangolatura, ma le prove fatte non sono state convincenti e ci siamo accordati per continuare la sperimentazione produttiva con la ditta Montanari e Gruzza già attiva nell'associazione di impresa del progetto di filiera LattEmilia.

Lo studio è in fase conclusiva e a distanza di circa 18 mesi dal suo avvio siamo oggi in condizione di presentare le relazioni dei ricercatori a dimostrazione dei vantaggi che porta l'integrazione alimentare alle bovine in termini produttivi, e di benessere delle stesse, ma soprattutto per la composizione degli acidi grassi presenti nel burro e il prodotto burro ottenuto dalle panne di affioramento delle bovine "campione" destinato al consumo umano e che ha caratteristiche davvero uniche.

Da questa ricerca vorremmo passare alla realizzazione del prodotto e vorremmo avere un burro che abbia una propria identità, riconoscibile dal consumatore.

Per questo stiamo realizzando un accordo di filiera tra mangimisti, allevatori, caseificio, trasformatore e distribuzione. I test sul gradimento del consumatore potrebbero partire nel periodo invernale, entro fine

anno attraverso la rete dei negozi di vendita dei caseifici associati a LattEmilia, poi vedremo se ci potrà essere interesse della grande distribuzione.

Siamo fiduciosi nel prodotto, convinti che per farlo conoscere occorrerà investire in comunicazione e marketing, ma con la speranza che si possa creare un valore aggiunto distintivo nel gusto e nella qualità del prodotto, per il consumatore e un maggior reddito per i produttori, come abbiamo fatto per il progetto dello siero di latte che da scarto e problema è diventato risorsa e destinato per usi alimentari e farmaceutici.

Vi invito quindi a conclusione del convegno allo uno spuntino preparato dal Presidente dell'Associazione Reggiana Cuochi signor Wilson Basiche che stuzzicherà i vostri raffinati palati con le sue prelibatezze fatte con il nostro burro.

Concludo ringraziando Cantine Riunite che ci ha accolto nella prestigiosa sede di Albinea Canali in particolare Pierfrancesco Antonini e Antonella Bassoli per l'organizzazione della giornata; tutti gli operatori coinvolti in questo progetto di ricerca: Tiziano Zanni tecnico agrario Giorgio Gauci veterinario e gli amministratori e i soci della stalla sociale Rinascita; gli alimentaristi e i tecnici caseari, Nunzio Ibatici casaro della Latteria sociale Paverazzi di Bibbiano e i soci del caseificio; Carlo Pontiroli butter man maker ed i titolari dell'azienda Montanari e Gruzza di Villa Gaida (RE); i professori Giuseppe Losi e Maria Fiorenza Caboni dell'Università Alma Mater di Bologna ed il dottor Alessandro Gori e altri ricercatori del DISA di Cesena; la dottoressa Patrizia Alberti del Servizio Ricerca Innovazione e Promozione del sistema agroalimentare della Regione Emilia Romagna e i collaboratori del servizio.

Con i nostri soci guardiamo verso orizzonti ambiziosi e siamo di nuovo in pista con diversi progetti di sviluppo delle loro imprese. Siamo presenti per sostenere i loro sforzi al fine che si possano realizzare per essere più competitivi, creare occupazione e favorire il ricambio generazionale necessario al settore, perché dell'agricoltura e dei buoni prodotti della terra non possiamo farne a meno. Grazie.

Luigi Tamburini
Presidente LattEmilia

PREFAZIONE

BURRO AMORE MIO: GIOIA, AMAREZZA E RIABILITAZIONE

Prof. Giuseppe Caramia

Primario Emerito di Pediatria e Neonatologia
Azienda Specializzata Materno Infantile "G. Salesi" - Ancona

*B*urro, amore mio: ti ho sempre tanto amato! Pane, burro e zucchero o, soprattutto nei giorni di festa, pane burro e marmellata, ovviamente fatta in casa: era la mia merenda preferita. Salivo di corsa le scale, con l'acquolina in bocca prima ancora di vederla, per andare a prenderla, al primo richiamo di mia madre, anche perché a quel tempo si usava ubbidire, e subito.

Per un certo periodo di tempo, il mio re, è stato disteso sopra una fetta di pane integrale, pane scuro ricco di fibra, non per sciccheria o necessità come avviene oggi in quanto bambini e ragazzi non mangiano mai la verdura, ma perché il "pane bianco" era un lusso che non sempre ci si poteva permettere e, negli anni bui della guerra e della fame che sono seguiti, era proprio introvabile.

Quando poi, nei giorni di festa, la marmellata lo nascondeva, spesso abbondantemente, perché anche lui era un lusso, era veramente il massimo in quanto la mia mamma lo sapeva, comunque, dosare in quantità tali da rendere la merenda una squisitezza divina o forse perché, a quel tempo, cresciuti "ruspanti", ci si accontentava anche di molto poco.

Poi giù di nuovo a precipizio per le scale in strada. Facendo le scale una parte delle calorie introdotte erano già consumate, perché allora non c'erano gli ascensori, e poi in mezzo alla strada si dava fondo a tutte quelle rimaste giocando a pallone o scivolando lungo i pendii dei bastioni con rudimentali ed improvvisate slitte, finendo regolarmente in qualche fosso fra gli spini, o correndo in bicicletta: l'unico obbligo era di rientrare a casa "interi" prima del tramonto.

A volte però le mani o le gambe e le ginocchia erano sbucciate per cui la tintura di iodio era una terapia disinfettante punitiva d'obbligo, dosata ed associata a rimbrotti in quantità proporzionate alle dimensioni delle lesioni o dei danni ai vestiti.

In verità durante le vacanze di Natale, e soprattutto quando c'era la neve, la merenda era, di regola, pane con abbondante olio d'oliva, altro mio amore che mi piaceva moltissimo, e pomodori rossi, di quelli appesi al muro, ancora attaccati alla pianta, alla fine dell'estate: la mia mamma diceva che quando era molto freddo l'olio di oliva era più "nutriente" ma io pensavo che volesse risparmiare il burro per le torte natalizie per cui, in previsione delle torte ero doppiamente felice, anche se facevo finta di accettare la cosa per compiacenza facendo così vedere che ero buono. Comunque, la sera, quando per cena c'era, come secondo piatto, l'uovo all'occhio di bue fritto nel burro, la giornata si chiudeva in maniera magistrale: ricordo che la mamma buttava prima la chiara che si doveva un po' rapprendere e diventare bianca e poi il rosso che doveva restare un po' liquido perché era "più sostanzioso" forse, in realtà, perché così potevo inzupparci un bel po' di mollica di pane.

Quando ci penso, mi ritrovo bambino, poi ragazzino e anche più grande, un flash dei tempi della guerra, della fame, del dopoguerra, degli studi, della laurea all'Università di Padova, delle tante rinunce. Davanti a me però campeggia, fra i tanti primi piatti e i dolci che la mamma faceva con il burro, il mio re burro spalmato sul pane ricoperto di marmellata e le uova, ovviamente di giornate, al burro scaldato non troppo e lentamente, all'occhio di bue e mai strapazzate. Non perché sapesse lontanamente, qualcosa sul colesterolo ossidato che ne deriva, dannoso ed abbondante per l'elevata cottura che lo rende anche meno digeribile, ma perché, secondo lei, all'occhio di bue era un cibo più genuino: trasportato in un mondo che sembra proprio ieri, dietro l'angolo ma, oramai, antico, non solo per i miei figli ma anche per me.

Poi, i casi strani della vita, le ricerche sui lipidi in Clinica Pediatrica all'Università di Modena, sulla dieta con glucosata, olio di oliva e Parmigiano Reggiano, per i lattanti con diarrea intrattabile che non avevano più il latte della madre o di balia e non tolleravano alcun latte: i risultati erano brillantissimi ed incredibili. Con la disponibilità degli idrolisati spinti tale dieta oggi è superata e ignota ai più: "sic transit gloria mundi" (se mi è permesso, ricordando la frasi di quello che poi diventò papa Giovanni XXIII). Non raramente però, il lattante non gradisce questi latti, mangia quel tanto che serve per sopravvivere e crescono stentatamente per cui, in tali pazienti, personalmente preferisco ritornare alla vecchia dieta che, solo in casi veramente eccezionali, non ha successo.

Contemporaneamente sono montate le amarezze sul burro. Nella seconda metà degli anni 1950, l'Anti-Coronary Club e Jolliffe Norman Direttore del Nutrition Bureau of the New York Health Department ed altri ricercatori, fra i quali Ancel Keys (1904-2004), per il notevole aumento della patologia aterosclerotica cardiovascolare, avanzano l'ipotesi che i grassi saturi ed il colesterolo dei cibi animali innalzano il colesterolo nel sangue (1,2). Inizia così una ricerca in cui la margarina sostituisce il burro e i grassi saturi animali e l'American Heart Association (AHA) presenta l'ipotesi lipidica e lancia la "Prudent diet" nella quale carne, uova, lardo e burro, vengono sostituiti da pollo, cereali, ed in particolare da margarina ed olio di mais o di semi vari, dimenticando che questi ultimi derivano da farine che, dopo essere state immerse in benzene o simili solventi per separare la parte grassa, subiscono vari altri trattamenti chimici per cui, secondo alcuni, se non fossero in uso da anni, troverebbero non poche difficoltà ad essere immessi nel commercio (1,3).

In questa ottica si è trovato quindi anche un illustre personaggio, il Dr Ancel Keys, biologo, fisiologo ed epidemiologo americano, noto in quanto ideatore della razione K, in pratica il pasto completo dei militari americani nelle operazioni di guerra (mentre i nostri avevano solo le "gallette", quando c'erano, ma dure come le mattonelle di Sassuolo, e, per poterlo mangiare, dovevano stare in acqua almeno per 2 ore), in modo che potessero nutrirsi adeguatamente in ogni emergenza.

Ancel Keys è stato il primo, e quindi un pioniere, in un'epoca in cui le conoscenze scientifiche ed epidemiologiche erano alquanto modeste,

ad esaminare sistematicamente, in popolazioni diverse, la relazione tra stile di vita, dieta e tasso di infarto cardiaco ed ictus. Il suo studio epidemiologico, che ha preso in considerazione i soggetti di sette paesi di nazioni diverse (dei 22 nei quali è stata condotta l'indagine), iniziato in seguito ad approfondite ricerche nel 1956, ha, alcuni anni dopo, fornito dei dati dai quali sembrava esserci una correlazione diretta ed evidente tra consumo di grassi animali, in particolare grassi saturi (SFA), e prevalenza di malattie cardiovascolari (CVD) aterosclerotiche. Da quanto ora riportato, è nata prima l'ipotesi che collegava i grassi alimentari alle CVD aterosclerotiche, ipotesi lipidica, e, successivamente poiché gli oli vegetali, che sono per lo più composti da grassi insaturi, contribuiscono ad abbassare i livelli del colesterolo ematico, mentre i grassi saturi tendono ad aumentarlo, è stata lanciata l'idea che l'alto consumo di SFA provoca elevati livelli di colesterolo nel sangue che, a sua volta, provoca CVD aterosclerotiche: "Diet heart hypothesis" (2,4).

Da qui, ma non solo, sono seguiti quelli che potremmo definire gli anni dell'oscurantismo sul ruolo nutrizionale del burro e, in parte, anche dell'uovo, per il loro contenuto di SFA e colesterolo, in quanto con il passare degli anni, illustri studiosi, la World Health Organization e le US Dietary Guidelines hanno raccomandato un'assunzione giornaliera di calorie, come SFA, inferiore al 10% delle calorie totali e l'American Heart Association inferiore al 7% (5,8).

Alla luce di questi studi, e di altri che sono seguiti, le industrie produttrici di oli di semi, principali beneficiarie di tali ipotesi, hanno, a scopo concorrenziale, promosso e finanziato numerose iniziative per supportarle cercando di mettere ulteriormente in cattiva luce cibi di tradizioni millenarie (9,11).

Con il senno di poi però è emerso che, nell'indagine di Ancel Keys, ci sono due grossi difetti: gli studi epidemiologici ed osservazionali non possono dimostrare adeguatamente che un fenomeno è causato da una variabile specifica in quanto ci possono sempre essere altre variabili confondenti che cambiano il risultato finale. Dove il consumo di cibi con abbondanti grassi saturi e il tasso di malattie cardiache sono elevati, altre variabili come stile di vita, consumo di frutta e verdura, alcolici, livelli di attività fisica, sovrappeso e peggio ancora obesità, fumo, in-

quinamento atmosferico ecc, possono influenzare il tasso di malattie cardiovascolari. I suddetti studi di Keys, possono quindi far prospettare un'ipotesi che però deve essere verificata con ulteriori indagini e controlli adeguati. Altro errore è quello di innamorarsi di una personale ipotesi e di scegliere, come in un conflitto di interessi, solo i dati che la sostengono, ignorando o omettendo quelli non favorevoli, errore che gli americani definiscono "cherry picking" e in cui spesso cadono gli scienziati ma, ancor più, magistrati, manager e uomini di potere, con i gravi danni che ne derivano.

Nel caso di Ancel Keys, la ricerca per lo studio ha coinvolto 22 paesi, ma Keys ha scelto di considerare solo 7 di quei paesi (in verità a sua discolpa in alcuni dei quali si consumava prevalentemente olio d'oliva). Però, se avesse preso in considerazione tutti i 22 paesi, non avrebbe trovato delle evidenti correlazione tra malattie cardiovascolari e consumo di grassi saturi.

A conferma di ciò soggetti di alcuni paesi, come Francia e Olanda, hanno un elevato consumo di grassi saturi ma un'incidenza molto bassa di malattie cardiache, mentre soggetti di altri paesi come la Finlandia e l'Australia che assumono minor quantità di grassi saturi, hanno un'incidenza molto elevata di malattie cardiache.

Contemporaneamente inoltre uno di più noti cardiologi a livello mondiale di quel tempo, l'americano Paul D. White (1886-1973), in uno dei suoi tanti scritti aveva segnalato che, prima degli anni 1920, la malattia cardio-vascolari aterosclerotiche erano un rarità negli Stati Uniti mentre quarant'anni dopo, l'incidenza di tali patologie era drammaticamente aumentata tanto da diventare la principale causa di morte. Se la patologia cardiaca fosse dipesa dal consumo di grassi saturi, si sarebbe dovuto registrare un corrispondente aumento del consumo di grassi animali nella dieta americana. In realtà, in tale periodo, la percentuale di grassi animali nella dieta tradizionale americana è scesa dall'83% al 62% e, il consumo di burro è crollato da diciotto sterline a persona per anno a quattro (12).

Da quanto ora riportato, le prime crepe nella "Diet heart hypothesis" sono risultate evidenti fin dall'inizio e nel corso degli anni, l'ipotesi dello stretto legame fra assunzione di SFA, colesterolo e patologia cardio-

vascolare, formulata negli anni 1950, sostenuta anche da Ancel Keys e da prestigiose istituzioni, ha lentamente ma progressivamente perso di credibilità. Questo anche per la semplice constatazione che, fino al Neolitico, 12.000 anni fa circa e per alcuni millenni anche dopo, l'uomo mangiava prima di tutto gli organi interni, ricchi di grassi saturi e ricchissimo di colesterolo, fegato, visceri e cervello e poi il resto. Secondo alcuni studi, la composizione della dieta in termini di macronutrienti si componeva del 20% di carboidrati, 65% di grassi e 15% di proteine. Quelli che sopravvivevano a ferite, traumi e alle molte malattie infettive, avevano una salute a dir poco eccezionale: non aumentavano di peso e non presentavano malattie degenerative. Solo con l'aumento della temperatura, dopo i vari secoli, viene scoperta la fonte più economica degli alimenti ricca di carboidrati (CH), i cereali, alimenti che si diffondono rapidamente.

Negli ultimi 50-60 anni, dai numerosi studi epidemiologici, metabolici e clinici e dagli animati confronti di opinioni, è emerso che il problema non è quello di eliminare dalla dieta gli SFA in quanto tossici ma il corretto equilibrio dei vari nutrienti nella dieta a cui si aggiunge l'attività fisica (13).

Infatti se gli SFA sono sostituiti con una quantità isocalorica (5% delle calorie) di CH semplici aumenta il rischio di CVD mentre diminuisce se i CH sono complessi. Però, se la quantità di questi ultimi supera quella isocalorica, i soggetti diventano obesi e quindi il rischio aumenta (14,15). Del tutto recentemente è inoltre emerso che anche una dieta lungamente protratta e molto ricca in proteine e povera in carboidrati è responsabile di CVD e che se si sostituiscono abbondantemente gli SFA con acido linoleico si ha ugualmente un aumento della mortalità per CVD (16,17).

È inoltre noto che gli SFA sono stati e sono importanti nell'evoluzione dell'uomo: a conferma di ciò sono presenti in quantità maggiori nel latte materno e attivano la produzione delle VLDL, fornendo così combustibile prontamente utilizzabile, nei processi fisiologici come crescita infantile, lotta alle infezioni, esercizio fisico, allattamento.

Va infine rilevato che i bambini hanno bisogno di SFA in quantità maggiore di quelli dell'adulto per proteggere le cellule irrigidendo le membrane cellulari poiché la presenza del colesterolo, deputato anche a tale funzione, è scarsa in quanto poco biosintetizzato. Il colesterolo,

oltre ad essere il precursore della vitamina D, dei sali biliari, degli ormoni steroidei e degli ormoni sessuali (androgeni, estrogeni, progesterone), è indispensabile per la formazione e riparazione delle membrane cellulari, per il loro equilibrio di fluidità, in tutto l'organismo ed in particolare nelle cellule nervose, ed anche per l'equilibrio psicosomatico.

Dopo l'adolescenza, per la maggiore produzione di colesterolo, le membrane cellulari ne contengono quantità adeguate per il loro equilibrio di fluidità per cui gli SFA non devono essere in eccesso. In quest'ottica s'inserisce l'acido oleico, un MUFA più stabile all'ossidazione, maggior costituente dell'olio extravergine d'oliva e in parte anche del burro (considerata la prevalenza dell'acido palmitico), in quanto l'organismo, al bisogno, trasforma l'oleico in stearico per irrigidire le membrane cellulari e viceversa trasforma l'acido stearico in oleico per fluidificarle (18).

Per via delle caratteristiche peculiari delle piastrine nel controllo del rischio depressivo e trombogenetico cardiaco, Cocchi e Tonello hanno condotto una ricerca il cui scopo era di comprendere quali acidi grassi delle piastrine potevano essere considerati markers della patologia depressiva e cardiovascolare ischemica.

Lo studio eseguito con la valutazione delle reti neurali artificiali non solo ha evidenziato nella ridotta quantità di acido oleico un elemento di forte criticità della cardiopatia ischemica ma ha anche dimostrato una forte capacità discriminante rispetto alla popolazione di controllo. In questo momento dove i fattori di rischio cardiovascolare sono sotto revisione sembrerebbe utile approfondire la posizione dell'acido oleico delle piastrine, unitamente all'acido linoleico e arachidonico, nel rischio cardiovascolare ischemico (19-20).

Infine, il latte e il burro contengono una serie di composti quali l'acido butirrico, la sfingomieline, la lecitina, l'acido linoleico coniugato e anche tracce della nicotinammide riboside, proteina precursore della vitamina B3, che determinano vari effetti benefici sulla salute e potremmo così sintetizzare:

- acido butirrico: a livello intestinale rinforza la funzione di barriera della mucosa, svolge un'azione anti-infiammatoria e, molto verosimilmente, anche un'azione preventiva sul cancro del colon (22);*

- *lecitina: principale costituente della struttura delle membrane cellulari, particolarmente per cervello e nervi e parte importante del muco a livello colico, che come un "surfattante" protegge dall'invasione batterica, favorisce il "trasporto inverso del colesterolo" al fegato e alla bile e quindi all'intestino (23);*
- *acido linoleico coniugato: al momento della sua sintesi dalla carne di bue nel 1987, ha dimostrato, in ambito sperimentale, un'azione inibente la cancerogenesi e, successivamente, in particolare nell'animale da esperimento; sembra, anche nell'uomo, ridurre l'appetito e il peso corporeo riducendo, in particolare, la percentuale di grasso bianco addominale. Sembra che i diversi isomeri abbiano un effetto anti-aterosclerotico ed anti-neoplastico anche nell'uomo. Tali dati però necessitano di valide conferme (24);*
- *nicotinammide riboside: nell'animale da esperimento, stimola i geni SIRT1 e SIRT3 a produrre le rispettive sirtuine che stimolano i processi catabolici prevenendo, l'obesità, il diabete tipo 2 e la sindrome del fegato grasso non alcolico; riattivano la funzione delle cellule staminali emopoietiche contrastando il declino della salute e l'invecchiamento determinando un processo di ringiovanimento tale da far pensare di poter riportare indietro le lancette dell'orologio biologico (25-26).*

Da conoscenze che fanno parte della storia dell'alimentazione, risulta che il burro è un'ottima fonte di carotenoidi e vitamina A, di vitamina D, di vitamina E, anti-ossidante naturale, e contiene una certa quantità di selenio e piccole quantità di calcio e, per la presenza di acidi grassi a catena corta, è facilmente digerito ed assorbito rivelandosi un'ottima fonte di energia.

Le più recenti acquisizioni, in parte succintamente su riportate, hanno inoltre evidenziato che i costituenti del burro, nel loro insieme, concorrono a svolgere un'azione anti-infiammatoria, anti-cancro, di protezione delle mucose dalle infezioni, di stimolo alle difese del sistema immunitario e del corretto sviluppo delle ossa ed alla produzione di "colesterolo buono".

Il burro non è pertanto un "cattivo" alimento e non deve essere eliminato dalla dieta. Consumato soprattutto crudo nelle dosi consigliate di circa 30 g al giorno, nonostante l'alto contenuto di colesterolo (250

mg %) ed in grassi saturi (50-70% del totale dei grassi) per le ulteriori caratteristiche nutrizionali recentemente evidenziate, risulta un ottimo alimento e viene consigliato dagli esperti della scienza della nutrizione.

Demonizzare il burro è pertanto sbagliato, ma usarne uno qualsiasi è un errore gravissimo. Infatti tutte le caratteristiche nutrizionali su riportate si riferiscono ad un prodotto ottenuto mediante la lavorazione della crema di latte di vacche che pascolano all'aperto e/o mangiano il fieno. È pertanto indispensabile che i produttori vengano messi nella condizione economica di ottenere un prodotto che, oltre alle qualità nutrizionali, ha delle importanti caratteristiche di alimento funzionale (di tipo nutraceutico).

Si vuol dire che mangiare è una necessità ma mangiare intelligentemente è un'arte: dobbiamo pertanto riscoprire il burro di un tempo anche perché la cucina di un popolo è un'importante testimonianza della sua civiltà.

Nella vita a volte capita quello che non avresti mai immaginato. Chi infatti avrebbe mai pensato che avere l'onore ed il piacere di introdurre i lettori agli atti del Convegno di Reggio Emilia e, quindi, di avere la possibilità, sintetizzando l'evoluzione di importanti conoscenze scientifiche, di rendervi partecipi di un personale recondito sentimento sul burro che è mutato, nel corso degli ultimi cinquanta anni, dalla gioia, all'amarezza, alla riabilitazione?

Ringrazio pertanto il Presidente e tutti i membri del Consiglio Amministrazione per la serietà e la dedizione dimostrate, in momenti così difficili, nell'organizzare una significativa attività e per il compito assegnatomi che ho gradito ed accettato con immenso piacere.

BIBLIOGRAFIA

1. Jolliffe N. Fats, cholesterol, and coronary heart disease. *N Y State J Med.* 1957;57:2684-91.
2. Keys A. The diet and the development of coronary heart disease. *J Chronic Dis.* 1956;4:364-80.
3. Christakis G, Rinzler SH, Archer M, Kraus A. Effect of the Anti-Coronary Club Program on Coronary Heart Disease Risk-Factor Status. *JAMA* 1966;198:129-35
4. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970 (Suppl to vol. 41) 1-211.
5. Pritikin N. The Pritikin diet. *JAMA* 1984;251 (9): 1160-61.
6. Gordon T. The diet-heart idea: outline of a history. *Am J Epidemiol.* 1988;127:220-25.
7. Nicklas TA, Weaver C, Britten P, Stitzel KF. The 2005 Dietary Guidelines Advisory Committee: developing a key message. *J Am Diet Assoc.* 2005;105(9): 1418-24.
8. American Heart Association Nutrition Committee, Lichtenstein Ah, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation.* 2006;114(1):82-96.
9. Ohlsson L. Dairy products and plasma cholesterol levels. *Food Nutr Res.* 2010, 54:5124 - DOI: 10.3402/fnr.v54i0.5124.
10. Krauss RM: Lipoprotein subfractions and cardiovascular disease risk. *Curr Opin Lipidol* 2010;21:305-11.
11. Mensink RP. Dietary Fatty acids and cardiovascular health - an ongoing controversy. *Ann Nutr Metab.* 2011;58(1):66-67.
12. Fallon S, Enig MG. Tradizioni alimentari. Il libro di cucina che sfida l'alimentazione politicamente corretta e i dittocrati dell'alimentazione. *Olympian's News* 2009.
13. Nettleton JA, Koletzko B, Hornstra G. ISSFAL 2010 dinner debate: healthy fats for healthy hearts - annotated report of a scientific discussion. *Ann Nutr Metab.* 2011;58(1):59-65.
14. Jakobsen MU, Dethlefsen C, Joensen AM, Stegger J, et al. Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycaemic index. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(6):1764-68.
15. Hu FB. Are refined carbohydrate worse than saturated fat? *Am J Clin Nutr.* 2010;91(6):1541-42.
16. Lagiou P, Sandin S, Lof M, Trichopoulos D, et al. Low carbohydrate-high protein diet and incidence of cardiovascular diseases in Swedish women: prospective cohort study. *BMJ.* 2012;344:e4026.

17. Ramsden CE, Zamora D, Leelarthaepin B, Majchrzak-Hong SF, et al. Use of dietary linoleic acid for secondary prevention of coronary heart disease and death: evaluation of recovered data from the Sydney Diet Heart Study and updated meta-analysis. *BMJ*. 2013;346:e8707.
18. Lercker G, Cocchi M. Il colesterolo è un problema per gli esseri viventi o è la molecola che ne consente la sopravvivenza? Alcune considerazioni sulle membrane cellulari. *Preogress In Nutrition* 2011; 13:239-48.
19. Cocchi M, Tonello L. Bio molecular considerations in Major Depression and Ischemic Cardiovascular Disease. *Central Nervous System Agents in Medicinal Chemistry*. 2010;10:97-107.
20. Cocchi M, Tonello L, Bosi S, Cremonesi A, et al. Platelet oleic acid as Ischemic Cardiovascular Disease marker. *BMJ*. 2007, *Electronic letter to the editor*).
21. Sossai P. Butyric acid: what is the future for this old substance? *Swiss Med Wkly*. 2012 Jun 6; 142:w13596
22. Peter Slotte J. Molecular properties of various structurally defined sphingomyelins - correlation of structure with function. *Prog Lipid Res*. 2013 Jan 4. Pii: S0163-7827(12)00061-6.
23. Calabresi L, Baldassarre D, Simonelli S, Gomaraschi M, et al. Plasma lecithin: cholesterol acyl-transferase and carotid intima-media thickness in European individuals at high cardiovascular risk. *J Lipid Res*. 2011;52(8):1569-74.
24. Bassaganya-Riera J, Hontecillas R, Isaacs KL. Response to letter to the Editor - Implementation of integrative approaches to improve the design of Crohn's disease clinical trials. *Clin Nutr*. 2013;32(1):148-49.
25. Cantò C, Houtkooper RH, Pirinen E, Youn DY, et al. The NAD(+) precursor nicotinamide riboside enhances oxidative metabolism and protects against high-fat diet-induced obesity. *Cell Metab* 2012; 15(6):838-47.
26. Brown K, Xie S, Qui X, Mohrin M, Shin J, Liu Y, Zhang D, Scadden DT, Chen D. SIRT3 Reverses Aging-Associated Degeneration. *Cell Rep*. 2013 Jan 29. doi:pII:S2211-1247(13)00012-0.

PROGETTO DI FILIERA LATTIERO-CASEARIA

MIGLIORAMENTO DEL BENESSERE ANIMALE E PRODUZIONE E VALORIZZAZIONE
DI BURRO DEI CASEIFICI DEL COMPRESORIO DEL FORMAGGIO PARMIGIANO-REGGIANO

Elena Guerra, Alessandro Gori, Giuseppe Losi, Maria Fiorenza Caboni

*Dipartimento di Scienze degli Alimenti
Alma mater studiorum - Università di Bologna*

Introduzione

Questa ricerca ha lo scopo di approfondire, caratterizzare e migliorare, attraverso indici chimici, la componente lipidica del latte prodotto all'interno del comprensorio di produzione del formaggio Parmigiano Reggiano (CFPR). L'alimentazione dei ruminanti ha un ruolo determinante sulla composizione quali-quantitativa del grasso del latte, ed influenza fortemente le caratteristiche chimico-fisiche, organolettiche e nutrizionali dei latticini. Esistono dati sperimentali che indicano come l'alimentazione animale, se integrata con matrici ricche di acidi grassi polinsaturi (PUFA), come ad esempio i semi di lino, producano un miglioramento qualitativo della composizione del latte e delle performances riproduttive degli animali (1).

È noto che il grasso del latte e dei prodotti lattiero caseari in generale, è un'importante fonte di composti bioattivi tra cui AG con importanti proprietà biologiche e nutrizionali per la salute umana: gli acidi grassi essenziali (EFA), che l'organismo umano è incapace di sintetizzare e

la loro carenza porta ad una serie di disfunzioni fisiologiche; l'acido butirrico (C4:0), che è stato dimostrato essere un potente inibitore dello sviluppo di linee cellulari tumorali, e prevenire la diffusione di metastasi; i CLA, ossia il gruppo di isomeri geometrici e di posizione dell'acido linoleico (LA) che contengono due doppi legami coniugati e che hanno mostrato possedere attività antitumorale ed antidiabetica, di protezione contro l'aterosclerosi, di modulazione del sistema immunitario, di ridurre la formazione della massa grassa (2-17). L'isomero più importante (dal 75 al 90%) di tutti i CLA è il C18:2 cis-9, trans-11 (acido rumenico, RA), seguito dagli isomeri trans-10, cis-12 (circa il 10%) e il trans-7, cis-9 (circa il 2%).

Le specifiche attività biologiche sono da attribuirsi ai singoli isomeri piuttosto che all'intero pool dei CLA. Inoltre, secondo alcuni studi, l'efficacia del RA, nel caso del tumore della mammella, è dose dipendente ed è maggiore se la sostanza è assunta durante lo sviluppo del tumore, così come si può osservare per i tumori dell'intestino e della prostata. All'isomero trans-10 cis-12, studi ancora in corso attribuiscono la capacità di ridurre l'assorbimento dei lipidi inibendo l'attività della Stearoil CoA desaturasi (18).

Tuttavia, il latte ed i prodotti lattiero caseari, vengono molto spesso considerati dai consumatori come alimenti ad alto contenuto di grasso. A causa del loro alto contenuto in acidi grassi saturi (SFA) e la presenza di AG in configurazione trans (TFA), sono responsabili dell'aumento del rischio di malattie cardio-vascolari e nell'insorgenza di alcune patologie, come l'ipercolesterolemia, il diabete di tipo 2, e tumori come quello alla prostata. Sebbene TFA siano naturalmente presenti nel grasso dei ruminanti come il risultato di una produzione enzimatica (formazione di specifici isomeri), dovrebbero essere distinti da quelli "artificiali" prodotti industrialmente in seguito a condizioni catalitiche (distribuzione casuale dei doppi legami trans), come gli oli vegetali parzialmente idrogenati (PHVO).

Gli AG bioattivi del latte ed in particolare i CLA hanno una doppia origine: infatti oltre ad essere prodotti nel rumine a seguito del processo di bioidrogenazione operato dai microrganismi ruminali cellulolitici tra cui il *Butyrivibrio fibrisolvens* che è in grado di isomerizzare LA (C18:2 cis-9 cis-12) in RA (C18:2 cis-9 trans-11) (19), vengono anche prodotti a

livello dei tessuti della ghiandola mammaria dal VA (C18:1 trans 11), per azione dell'enzima $\Delta 9$ -desaturasi che è in grado di inserire un doppio legame in configurazione cis, ed in posizione $\Delta 9$ trasformandolo in RA.

Le loro variazioni sono influenzate da fattori oggettivi (condizioni ambientali e dietetiche) e soggettivi (specie, razza, età). Recentemente è stato dimostrato che, alimentando le bovine con una dieta ricca di PUFA (alimentazione integrata con semi di lino o alimentazione con foraggio verde) è possibile modulare la produzione di alcuni AG biologicamente attivi, come nel caso del RA che rappresenta quantitativamente dall'80 al 90% di tutti i CLA (20-23).

Il latte di pecora, ad esempio, è quello che contiene maggiori quantità di CLA; questo dato, oltre che alla specie, è dovuto al fatto che la pecora pascola prevalentemente con erba fresca molto ricca in LA. La vacca da latte, invece, soprattutto oggi, con la diffusione del piatto unico (Unifeed), che non può contenere erba, introduce quantità minori di ALA e di conseguenza produce latte più povero di CLA (quasi la metà) (24).

A fronte di tutto ciò, la nostra attenzione si è soffermata sulle variazioni di alcuni SFA, MUFA e PUFA, in configurazione cis e trans considerati "minori" per il loro contenuto, ma di grande importanza a livello nutrizionale, come i CLA, i TFA, e gli omega3.

3. Materiali e metodi

3.1 Campionamento delle creme di latte

In questo progetto di ricerca sono stati analizzati campioni di creme di latte ottenute per affioramento, nell'ambito del comprensorio di produzione del Parmigiano-Reggiano. I campioni oggetto di studio sono stati prelevati durante l'anno 2011 - 2012: settimanalmente i campioni dal 13 Gennaio al 13 Marzo, ogni 5 giorni i campioni dal 17 Aprile a 14 Giugno, ed ogni 15 giorni dal 30 Giugno al 3 gennaio 2012 dai responsabili di LattEmilia.

Complessivamente, nel periodo compreso tra Gennaio 2011 e Gennaio 2012, sono stati analizzati 62 campioni, di cui 31 campioni provenivano da lattifere alimentate in modo tradizionale e denominati

gruppo testimone e 31 campioni appartenenti a lattifere la cui dieta tradizionale è stata integrata con semi di lino estruso e denominati gruppo trattato. Il gruppo testimone era costituito da 400 lattifere, mentre il gruppo trattato da 300 lattifere, di cui 80 ad alta produttività (BLAP) e 220 a media e bassa produttività il cui latte è stato conferito al medesimo caseificio (Figura 1).

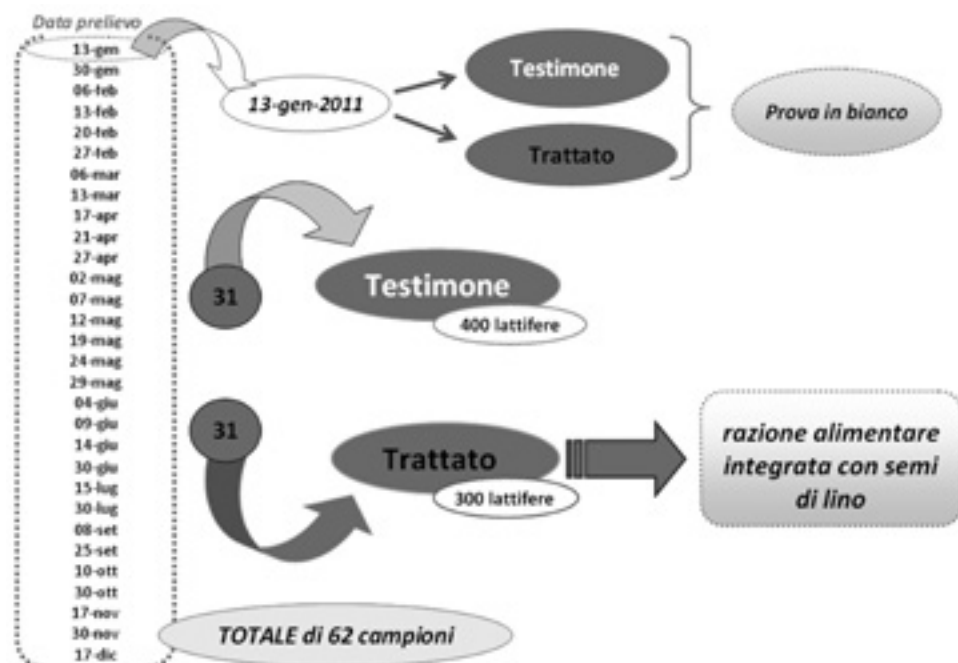


Figura 1. Campionamento creme di latte di affioramento

Di seguito viene riportata dettagliatamente la dieta integrata con i semi di lino integrali estrusi somministrata alle lattifere del gruppo trattato distinta in funzione della produttività:

ALIMENTAZIONE A "SECCO" (1)

DAL 13 GENNAIO AL 13 MARZO 2011

somministrazione di semi di lino - prelievo di 7 campioni di crema

- Animali ad alta produzione: Petrini fresh 3kg al 6%, Petrini personal 18 11kg al 3%; totale: kg 0.510 di lino;

- Animali a media e bassa produzione: Petrini personal 18 o Progeo s19 11kg al 3%; totale: kg 0.330 di lino;

ALIMENTAZIONE A "VERDE"

DAL 15 APRILE FINO AL 30 OTTOBRE 2011

somministrazione erba di prato stabile - prelievo di 19 campioni di crema

- Animali ad alta produzione: 11kg di fieno misto, 11kg concentrato di lino 1.8%, 2.5kg concentrato non integrato, 3.5kg concentrato con il 6% lino;
- Animali a media produzione: 15kg erba, 11 kg fieno, 11kg concentrato di lino estruso al 1.8%, 2.5 kg concentrato non integrato;
- Animali a bassa produzione: 25kg erba, 10kg fieno, da 7 a 11kg concentrato di lino estruso al 2.5% a seconda della produzione.

ALIMENTAZIONE A "SECCO" (2)

DAL 31 OTTOBRE 2011 AL 3 GENNAIO 2012

somministrazione fieno e semi di lino - prelievo di 4 campioni di crema

- Animali ad alta produzione: 11kg di fieno misto, 11kg concentrato al 3% lino, 2.5kg concentrato non integrato, 3kg concentrato con il 6% lino;
- Animali a media produzione: 15kg di fieno, 11kg concentrato con il 3% di lino;
- Animali a bassa produzione: 14kg di fieno di prato stabile, da 7 a 12kg concentrato con il 3% di lino.

3.2 Campionamento del burro locale

Le creme sono state prelevate dai caseifici dell'area consortile nelle provincie di Reggio Emilia, Mantova, Parma e Modena. Successivamente, le creme sono state stoccate a -20°C fino alla produzione di zangolato fresco presso il DISA, sede di Reggio Emilia. Per meglio osservare la presenza di differenze nella composizione in AG, tutte le creme sono state classificate in relazione al tipo di alimentazione delle bovine: Ali-

mentazione "tradizionale" (erba, fieno e concentrato) ed Alimentazione "Unifeed" (Tabella 1).

<i>n° campioni</i>	Primavera	Estate	Inverno	Totale
Tradizionale	34	38	31	103
Unifeed	6	11	14	31

Tabella 1. Campioni di creme prelevati

Lo zangolato fresco è stato ottenuto artigianalmente per sbattimento delle creme a 12 - 15 °C in appositi contenitore di vetro, ottenendo per shock meccanico l'inversione delle fasi provocato dalla coalescenza dei globuli di grasso.

Dopo la separazione del latticello, lo zangolato è stato lavato con acqua a 12-15°C per 3 volte, e successivamente impastato per circa 5 minuti per permettere lo spurgo dell'acqua in eccesso; dopodiché 50g di burro sono stati depositati in contenitori in plastica per materiale biologico da 100 ml con tappo a vite e, conservati a -40°C fino al momento dell'analisi.

3.3 Campionamento del burro del commercio

Sono stati prelevati presso punti commerciali 28 campioni di burro di varia provenienza:

- 21 BURRI ITALIANI (8 Emilia Romagna, 7 Lombardia, 2 Trentino Alto Adige, 3 Piemonte, 1 Veneto);
- 7 BURRI ESTERI (1 Gran Bretagna, 2 Spagna, 1 Francia, 1 Germania, 1 Danimarca, 1 Romania).

4. Determinazione degli acidi grassi in gas-cromatografica capillare (GC/FID)

1. Determinazione quantitativa dei FAME nei campioni di crema di latte e nel burro prodotto nel CFPR: i campioni di crema oggetto di studio, sono stati sottoposti ad estrazione in doppio della

frazione lipidica secondo il metodo Hara - Radin (25). Gli acidi grassi sono stati metilati a partire dal grasso estratto precedentemente, mediante derivatizzazione secondo il metodo di Christie W.W. (26) e analizzati in gas cromatografia a ionizzazione di fiamma (GC-FID). La determinazione quali-quantitativa degli acidi grassi è stata effettuata su GC/FID AutoSystem XL (Perkin Elmer, Shelton, CT, USA) dotato di autocampionatore. La separazione è stata ottenuta utilizzando una colonna capillare in silice fusa BPX70 (50 m, 0.22 mm i.d., 0.25 mm f.t.) prodotta da SGE (Analitica Science - International Ringwood Australia). È stato utilizzato l'elio come gas di trasporto. Il detector è stato mantenuto a 240 °C con un flusso di aria di 400 ml/min, un flusso di idrogeno di 40 ml/min. e flusso di elio di 0.80 ml/min. L'iniettore è stato mantenuto a 240 °C con un rapporto di splittaggio di 1:60. La temperatura della colonna è stata programmata come segue: temperatura iniziale del forno di 100 °C; incremento di 1.5 °C/min. da 100 °C a 115 °C; incremento di 5 °C/min. da 115 °C a 180 °C per 10 min.; incremento di 3 °C/min. da 180 °C a 240 °C. La verifica dei metodi di estrazione della frazione lipidica e preparazione degli esteri metilici degli acidi grassi (FAME) è stata necessaria per valutare la ripetibilità del metodo sperimentale adottato (27-29). Al fine di valutare le prestazioni del metodo cromatografico, sono stati calcolati la quantità minima rivelabile (LOD), la quantità minima quantificabile (LOQ) che sono rispettivamente di 1,5 e 2,5 ppm e infine è stata determinata la linearità della risposta cromatografica mediante la tecnica della regressione lineare ($R^2=0,9$).

- II. Determinazione quantitativa dei FAME nei campioni di burro del commercio: la determinazione quantitativa è stata effettuata su di un fast-GC/FID 2010 Plus (Shimadzu, Kyoto, Giappone) dotato di auto campionatore AOC-20i. La separazione è stata ottenuta utilizzando una colonna capillare in silice fusa BPX70 (10 m, 0.1 mm i.d., 0.2 μ m f.t.) prodotta da SGE (Analitica Science - International Ringwood Australia). È stato utilizzato idrogeno come gas di trasporto. Il detector è stato mantenuto a 250 °C con un flusso di aria di 400 ml/min., un flusso di idrogeno di 40 ml/min. e flusso di idrogeno in colonna di 0.80 ml/min. e flusso totale

di 83.9 ml/min.. L'iniettore è stato mantenuto a 250 °C con un rapporto di splittaggio di 1:100. La temperatura della colonna è stata programmata come segue: temperatura iniziale del forno di 50 °C; incremento di 120 °C/min. da 50 °C a 175 °C per 2 min.; incremento di 20 °C/min. da 175 °C a 220 °C; incremento di 50 °C/min. da 220 °C a 250 °C.

Per identificare i singoli FAME nei campioni analizzati è stata utilizzata una miscela standard composta da 52 acidi grassi (GLC 463 Nuchek), una miscela di acidi grassi coniugati dell'acido linoleico (UC-59M Nuchek), e materiale cartaceo riportato in bibliografia (30, 31). La determinazione quantitativa è stata realizzata mediante l'utilizzo dello standard interno metil-C11 (acido undecanoico).

5. Analisi Statistica

Gli effetti dell'integrazione della razione con semi di lino sono stati misurati sul totale dei campioni analizzati in funzione del tipo di alimentazione somministrata alle lattifere. Per fare questo è stata utilizzata l'analisi della varianza ad una via, considerando come fattore di variazione il tipo di alimentazione. Ad ogni Tabella ANOVA sono susseguiti i test post-hoc (LSD-test con $P < 0.05$), per valutare le differenze significative tra i due gruppi testimone e trattato per ogni variabile considerata. L'elaborazione statistica delle principali differenze significative è stata realizzata mediante il software STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., Tulsa, OK, USA). L'attività della $\Delta 9$ -desaturasi è stata calcolata secondo Secchiari et al (32).

4. Risultati e discussione

Sui campioni a disposizione è stata eseguita l'analisi gas - cromatografica degli acidi grassi totali, e tutte le analisi sono state eseguite in doppio. Sono stati identificati e dosati quantitativamente 41 acidi grassi di cui 15 acidi grassi saturi (SAFA), 15 acidi grassi monoinsaturi (MUFA) e 11 acidi grassi polinsaturi (PUFA), così come è possibile osservare dal tracciato gascromatografico di un campione di crema di latte (Figura 2).

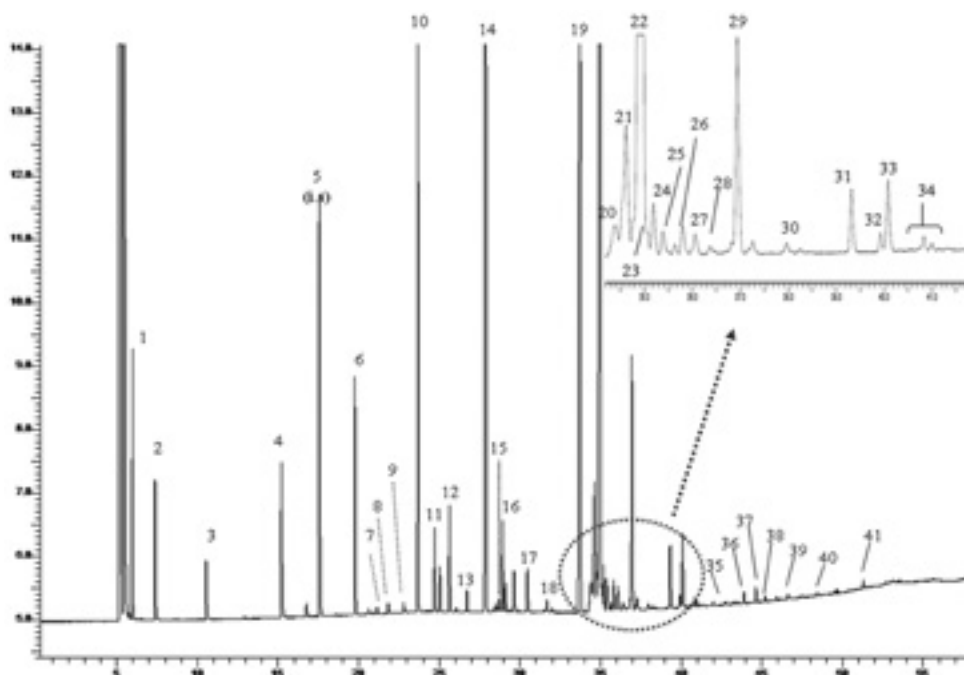


Figura 2. Tracciato gascromatografico di un campione di crema di latte

Inoltre, viene riportata la composizione in acidi grassi per i campioni testimone e trattato rispetto ai contenuti di acidi grassi saturi (SFA); acidi grassi mono-insaturi (MUFA), acidi grassi poli-insaturi (PUFA); acidi grassi insaturi (UFA); acidi grassi trans (TFA); isomeri dell'acido linoleico coniugato (CLA); omega 3 (n3-FA); omega 6 (n6-FA) e rapporto acidi grassi saturi e insaturi (SFA/UFA). Tutti i risultati sono stati espressi come g di FA/100 g FAME.

6. *Principali risultati relativi alla composizione lipidica delle creme di latte di affioramento*

Nella discussione complessiva dei risultati ottenuti, si ritiene opportuno scindere i tre periodi di alimentazione per analizzarli separatamente prima e, complessivamente poi. Le principali differenze significative tra i due gruppi in funzione dell'alimentazione somministrata sono riportate in *Tabella 2*, in *Tabella 3* e in *Tabella 4*.

Alimentazione "a secco" (1)						
g/100g FAME	TESTIMONE			TRATTATO		
	media		ds	media		ds
SC-SFA [C4-C10]	6,13 ^a	±	1,79	6,18 ^a	±	1,59
MC-SFA [C12-C16]	44,78 ^a	±	2,13	41,33 ^b	±	1,68
LC-SFA [>C17]	13,66 ^a	±	0,96	12,68 ^a	±	0,9
SFA	64,57 ^a	±	2,76	60,20 ^b	±	1,5
MUFA	30,31 ^b	±	2,24	32,73 ^a	±	1,27
PUFA	5,12 ^b	±	0,61	7,07 ^a	±	0,29
UFA	35,43 ^b	±	2,76	39,80 ^a	±	1,5
SFA/UFA	1,84 ^a	±	0,23	1,52 ^b	±	0,09
TFA	3,80 ^b	±	0,32	5,10 ^a	±	0,24
CLA	0,96 ^b	±	0,12	1,19 ^a	±	0,07
OMEGA-3	0,88 ^b	±	0,1	1,11 ^a	±	0,06
OMEGA-6	2,91 ^b	±	0,38	4,28 ^a	±	0,15
Indice $\Delta 9$ -desaturasi	32,49 ^b	±	2,18	35,05 ^a	±	1,09

Tabella 2. Composizione in AG (espressa in g/100g FAME) delle creme di latte prelevate nel CFPR durante il periodo di alimentazione a secco (1)

Alimentazione "a verde"						
g/100g FAME	TESTIMONE			TRATTATO		
	media		ds	media		ds
SC-SFA [C4-C10]	6,98 ^a	±	0,63	7,04 ^a	±	0,64
MC-SFA [C12-C16]	44,33 ^a	±	0,96	41,72 ^b	±	1,53
LC-SFA [>C17]	13,13 ^a	±	0,63	12,76 ^b	±	0,86
SFA	64,45 ^a	±	0,79	61,52 ^b	±	1,22
MUFA	30,25 ^b	±	0,67	31,67 ^a	±	1,05
PUFA	5,30 ^b	±	0,29	6,81 ^a	±	0,37
UFA	35,55 ^b	±	0,79	38,48 ^a	±	1,22
SFA/UFA	1,81 ^a	±	0,06	1,60 ^b	±	0,08
TFA	4,13 ^b	±	0,27	5,09 ^a	±	0,58
CLA	1,05 ^b	±	0,07	1,20 ^a	±	0,06
OMEGA-3	0,90 ^b	±	0,05	1,00 ^a	±	0,08
OMEGA-6	2,97 ^b	±	0,22	4,17 ^a	±	0,24
Indice $\Delta 9$ -desaturasi	32,79 ^b	±	0,68	34,15 ^a	±	0,89

Tabella 3. Composizione in AG (espressa in g/100g FAME) delle creme di latte prelevate nel CFPR durante il periodo di alimentazione a verde

Dall'elaborazione dei dati relativi ai principali gruppi di acidi grassi, possiamo dire quanto segue:

SFA e UFA

Il contenuto di SFA risulta significativamente inferiore nel gruppo trattato nei tre periodi di differente alimentazione (Figura 3) mentre il contenuto di UFA è significativamente superiore nel gruppo trattato. Tuttavia, nel gruppo trattato, il contenuto di SFA aumenta nel passaggio da

Alimentazione "a secco" (2)						
g/100g FAME	TESTIMONE			TRATTATO		
	media	ds		media	ds	
SC-SFA [C4-C10]	7,27 ^b	±	0,63	7,57 ^a	±	0,16
MC-SFA [C12-C16]	46,30 ^a	±	0,96	44,67 ^a	±	1,09
LC-SFA (>C17)	11,78 ^a	±	0,63	11,87 ^a	±	0,45
SFA	65,35 ^a	±	0,79	64,10 ^b	±	0,78
MUFA	29,58 ^a	±	0,67	29,81 ^a	±	0,45
PUFA	5,07 ^b	±	0,29	6,09 ^a	±	0,46
UFA	34,65 ^b	±	0,79	35,90 ^a	±	0,78
SFA/UFA	1,89 ^b	±	0,06	1,79 ^a	±	0,06
TFA	3,35 ^b	±	0,27	3,94 ^a	±	0,41
CLA	0,95 ^a	±	0,07	1,00 ^a	±	0,06
OMEGA-3	1,00 ^a	±	0,05	1,10 ^a	±	0,08
OMEGA-6	2,81 ^b	±	0,22	3,59 ^a	±	0,32
Indice Δ9-desaturasi	32,41 ^a	±	0,68	32,65 ^a	±	0,4

Tabella 4. Composizione in AG (espressa in g/100g FAME) delle creme di latte prelevate nel CFPR durante il periodo di alimentazione a secco (2)

alimentazione a secco (1) ad alimentazione a verde, seppur rimanendo significativamente inferiore rispetto al gruppo testimone (Figura 4).

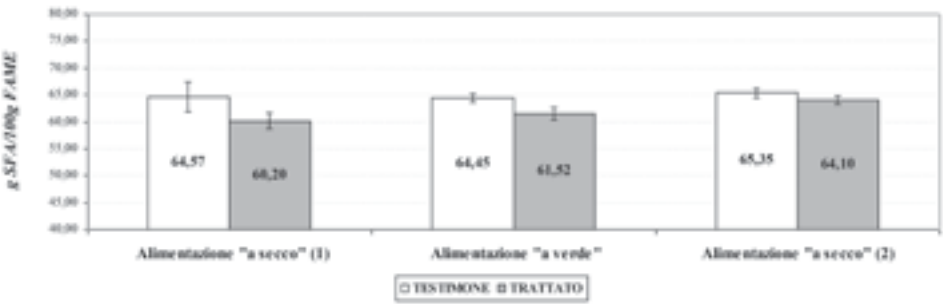


Figura 3. Contenuto degli acidi grassi saturi (SFA) nei due gruppi a confronto

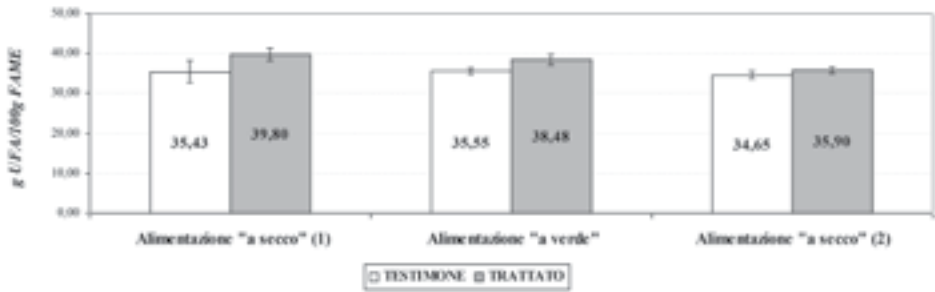


Figura 4. Contenuto degli acidi grassi insaturi (UFA) nei due gruppi a confronto

Andamento opposto si è potuto osservare per il contenuto di UFA che, nel gruppo trattato, diminuisce nel passaggio da alimentazione a secco ad alimentazione a verde, seppur rimanendo significativamente superiore rispetto al gruppo testimone.

Queste differenze evidenziano un miglior rapporto SFA/UFA per il gruppo trattato per ogni tipo di alimentazione somministrata (Tabelle 2,3 e 4), probabilmente attribuibili all'integrazione della dieta delle lattifere con semi di lino, ricchi di acidi grassi polinsaturi (PUFA) in grado di influenzare in maniera significativa la composizione in acida del grasso del latte, così come dimostrato anche dal significativo aumento del contenuto di PUFA di questo gruppo (Figura 5) per le tre tipologie di alimentazione somministrata.

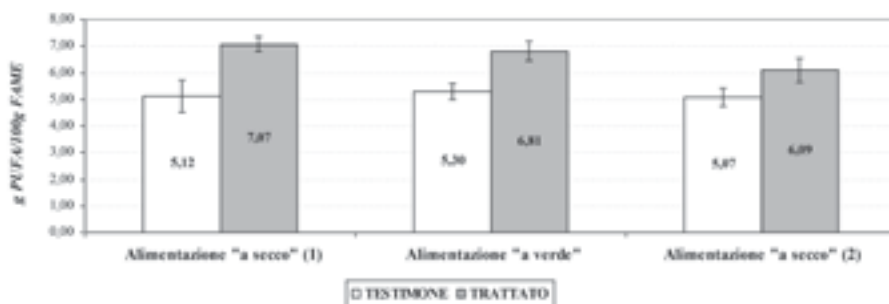


Figura 5. Contenuto degli acidi grassi poli-insaturi (PUFA) nei due gruppi a confronto

Inoltre, gli SFA sono stati classificati in base al numero di atomi di carbonio in acidi grassi a corta catena (SC-SFA), media (MC-SFA) e lunga catena (LC-SFA).

Particolare attenzione è rivolta agli MC-SFA a cui sono attribuiti effetti negativi per la salute umana (33) e per i quali i prodotti lattiero caseari non godono di buona fama. Tale contenuto è significativamente inferiore nel gruppo trattato sia nel periodo di alimentazione a secco che nel periodo di alimentazione a verde (Figura 6).

CLA e TFA

Dall'analisi dei dati ottenuti, è subito evidente che, la somministrazione di lino (gruppo trattato) ha portato ad un rilevante aumento dei CLA totali, in particolare del RA, mentre tale aumento è stato molto più contenuto nel gruppo testimone così come riportato in Figura 5 e Figura 6.

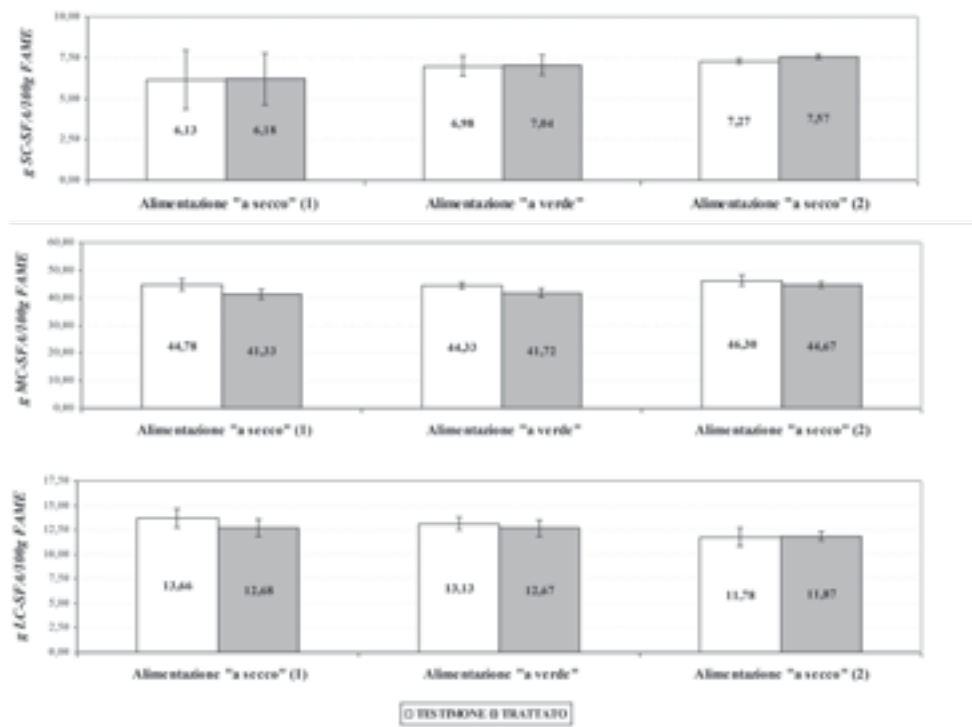


Figura 5. Contenuto degli acidi grassi saturi a corta (SC-SFA), a media (MC-SFA) e lunga catena (LC-SFA) nei due gruppi a confronto

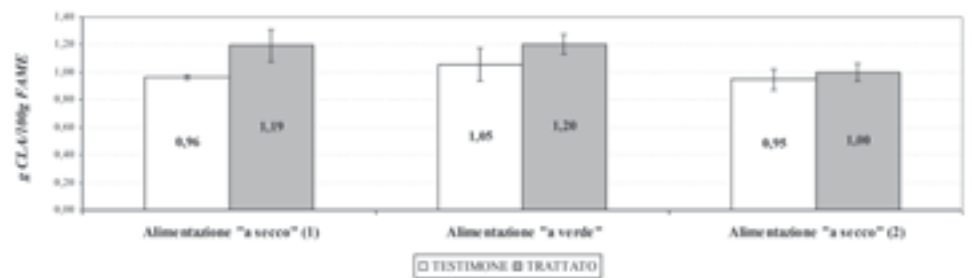


Figura 5. Contenuto di CLA nei due gruppi a confronto

È quindi possibile affermare che, durante il periodo di alimentazione integrata con semi di lino per il gruppo trattato si registra un aumento significativo del contenuto di CLA (Figura 7).

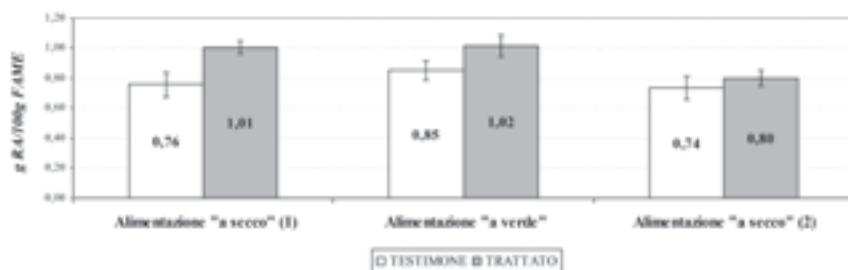


Figura 6. Contenuto di RA nei due gruppi a confronto

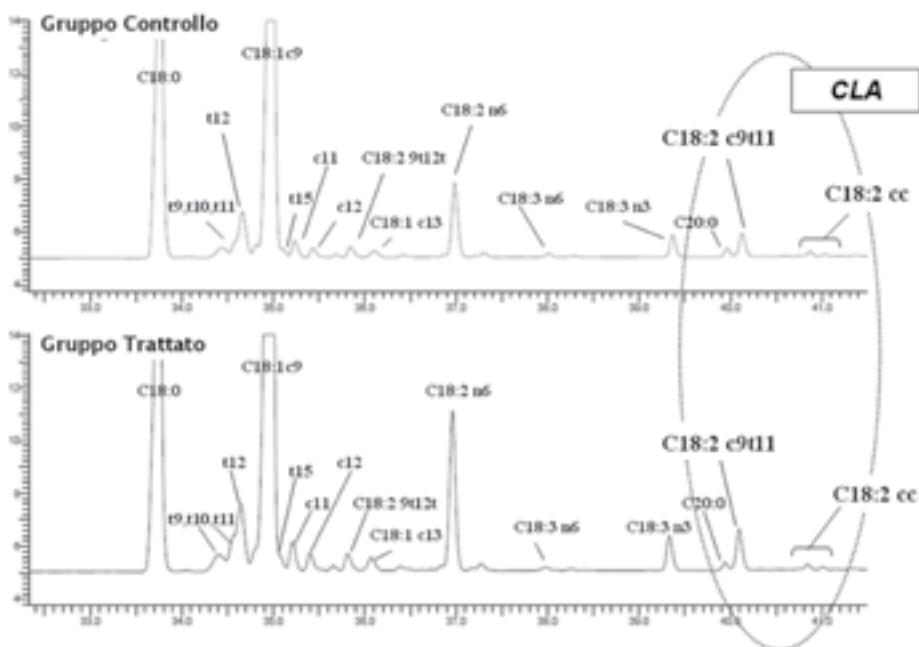


Figura 7. Tracciato gas cromatografico di un campione testimone e trattato a confronto

Inoltre, il passaggio all'alimentazione a verde ha provocato un notevole aumento sia di CLA che di RA in entrambi i gruppi, in quanto in questa fase si è proceduto alla riduzione della somministrazione di lino estruso, sperando che la diminuzione dell'LA contenuto nel lino, venisse compensata abbondantemente dall'ALA presente nei 20 Kg di erba fresca.

Da sottolineare a questo riguardo è che, nel gruppo trattato, le 80 BLAP che producono circa il 40% del latte di tutto il gruppo, non hanno potuto beneficiare dei vantaggi dell'erba poiché hanno proseguito con l'alimentazione a secco. Pertanto possiamo affermare che, nonostante questa "diluizione" (di circa il 40% del latte) del gruppo trattato, i risultati ottenuti sono da considerarsi più che soddisfacenti e in linea con le nostre aspettative.

Dall'analisi dei dati relativi ad ogni singola data di prelievo, il contenuto di trans-isomeri (TFA) è significativamente superiore nel gruppo trattato per ogni tipo di alimentazione somministrata (Tabelle 2,3 e 4).

Nella Figura 8 è mostrato l'andamento del contenuto di CLA e TFA.

È evidente la stretta correlazione tra il contenuto TFA, in particolare acido vaccenico (VA) e CLA, in particolare RA. Infatti l'RA, si origina prevalentemente dal VA per intervento a livello della mammella dell'enzima $\Delta 9$ -desaturasi, in grado di inserire un doppio legame in posizione $\Delta 9$, con configurazione cis.

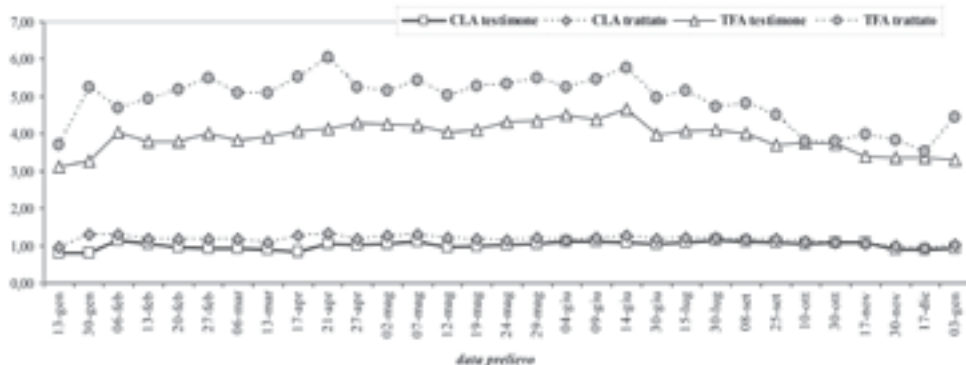


Figura 8. Andamento contenuto CLA e TFA dei campioni testimone e trattato a confronto per ogni singola data di prelievo

Omega 3 (n3-FA)

Il valore medio del contenuto di n3-FA (Figura 9) è significativamente superiore nel gruppo trattato per ogni tipo di alimentazione somministrata, anche se in tale gruppo diminuisce nel periodo di somministrazione di erba di prato di prato stabile (alimentazione a verde).

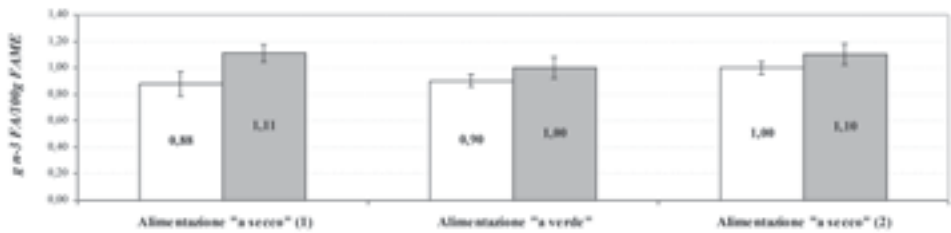


Figura 9. Contenuto di n3-FA nei due gruppi a confronto

7. Determinazione della composizione degli acidi grassi con attenzione ai CLA e omega 3 in campioni di burro locali

In questo studio è stata analizzata in gas cromatografia (GC-FID) la composizione in AG di 134 campioni di burro, ottenuti da creme prelevate all’interno del CFPR.

Lo scopo della ricerca è stato quello di osservare variazioni della composizione quali-quantitativa della frazione lipidica dei campioni oggetto di studio, in relazione al regime alimentare delle bovine (tradizionale o Unifeed). L’attenzione è stata posta su alcuni acidi grassi importanti per le loro proprietà salutistiche e nutrizionali: CLA, TFA e AG omega3 (n3-FA).

I dati raccolti sono stati elaborati e riassunti nella Tabella 5 in cui vengono riportati i dati relativi ai principali gruppi di acidi grassi.

g FA/100g FAME	Tradizionale		Unifeed	
	media	ds	media	ds
SFA	64,80	1,93	65,62	1,44
MUFA	30,47	1,89	29,72	1,42
PUFA	4,73	0,04	4,66	0,03
CLA	0,90	0,03	0,67	0,05
TFA	3,10	0,33	2,62	0,34
n-3	0,80	0,04	0,76	0,04
n-6	2,78	0,15	3,00	0,08
SFA/UFA	1,86	0,15	1,93	0,12

Tabella 5 - Riassunto della composizione in AG di burro ottenuto da creme prelevate nel CFPR

SFA, MUFA e PUFA

I valori più elevati di SFA sono stati osservati per i burri ottenuti da bovine allevate con alimentazione Unifeed a differenza del contenuto in MUFA che risulta superiore per l'alimentazione tradizionale. È ipotizzabile che durante l'alimentazione tradizionale, soprattutto durante il periodo estivo in cui aumenta la quantità di erba a disposizione delle bovine (maggior apporto di MUFA e PUFA), venga stimolata l'attività ruminale alla produzione di acido oleico (C18:1c9) e che sia di conseguenza favorita l'attività della $\Delta 9$ -desaturasi nella mammella alla produzione di maggiori quantità di acido oleico. L'effetto della dieta non sembra essere influente per il contenuto in PUFA.

CLA e TFA

Dai risultati ottenuti emerge che i livelli di TFA e CLA da dieta tradizionale sono più elevati che quelli da dieta Unifeed così come ci aspettavamo grazie alla somministrazione, nel periodo primaverile - estivo, di foraggi verdi ricchi di ALA.

Omega 3 (n3-FA)

Anche in questo caso il contenuto di n3-FA è maggiore nei campioni di burro ottenuti da allevamenti a regime alimentare tradizionale rispetto al piatto unico.

8. Determinazione della composizione degli acidi grassi con attenzione ai CLA e omega 3 in campioni di burro LattEmilia e confronto con burri commerciali

Al fine di valutare l'effetto dell'alimentazione sull'intera filiera dalle creme di latte ottenute per affioramento è stato ottenuto il burro LattEmilia, secondo il processo di produzione industriale, sottoposto poi all'analisi degli AG mediante fast-GC con riduzione dei tempi di analisi e miglior efficienza cromatografica (Figura 10).

I campioni oggetto di studio erano in numero di 5:

- zangolato ottenuto in data 20-07-2011 e 4-11-2011 dalle creme di affioramento del gruppo testimone e del gruppo trattato rispettivamente;

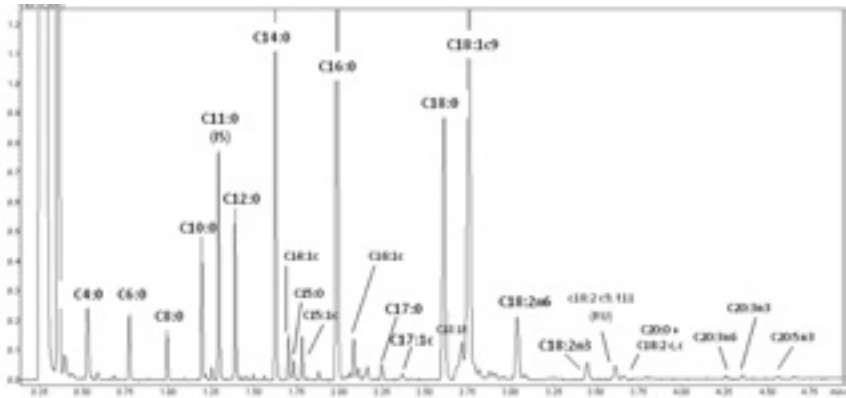


Figura 10. Tracciato fast-GC del burro LattEmilia

- burro LattEmilia ottenuto in data: 16-01-2012; 29-02-2012; 22-03-2012.

Di seguito, in *Tabella 6*, viene riportata la composizione lipidica dei campioni di burro analizzati relativa al contenuto dei principali gruppi di acidi grassi.

g FA/100g FAME	Zangolato				Burro 16-01-2012		Burro 29-02-2012		Burro 29-02-2012	
	20-07 trattato		4-11 testimone							
	media	dev.st	media	dev.st	media	dev.st	media	dev.st	media	dev.st
Saturi	62,11 ± 0,17		66,09 ± 1,64		64,48 ± 0,01		63,86 ± 1,11		65,13 ± 0,10	
SC-SFA [C4-C10]	6,69		6,84		7,88		8,74		8,51	
MC-SFA [C12-C16]	42,94		46,17		45,57		42,40		43,77	
LC-SFA [C17]	12,48		13,09		11,39		12,72		12,85	
Monoinsaturi	31,73 ± 0,25		29,11 ± 1,42		28,89 ± 0,06		29,83 ± 0,83		29,14 ± 0,08	
Polinsaturi	6,16 ± 0,08		4,79 ± 0,22		6,27 ± 0,06		6,30 ± 0,28		5,73 ± 0,03	
Insaturi	37,92 ± 0,17		33,92 ± 1,65		35,16 ± 0,01		36,14 ± 1,11		34,87 ± 0,10	
TFA	4,07 ± 0,26		3,51 ± 0,11		3,73 ± 0,00		3,54 ± 0,03		3,51 ± 0,00	
CLA	1,15 ± 0,02		0,95 ± 0,10		0,97 ± 0,00		0,94 ± 0,06		0,86 ± 0,02	
C18:2 c9, t11 (CLA)	0,94 ± 0,01		0,77 ± 0,05		0,76 ± 0,01		0,74 ± 0,04		0,71 ± 0,01	
OMEGA-3	0,93 ± 0,02		0,96 ± 0,09		1,18 ± 0,03		1,12 ± 0,06		0,98 ± 0,07	
OMEGA-6	3,66 ± 0,13		2,52 ± 0,05		3,71 ± 0,09		3,81 ± 0,10		3,54 ± 0,05	
SFA/UFA	1,64 ± 0,01		1,95 ± 0,14		1,84 ± 0,00		1,77 ± 0,08		1,87 ± 0,01	

Tabella 6. Composizione in AG (g/100g FAME) dei campioni di burro LattEmilia

Dall'analisi dei risultati, è stato possibile osservare come il contenuto di CLA (g/100g FAME) sia superiore nel campione di zangolato ottenuto dalle creme di affioramento provenienti dalle lattifere del gruppo trattato, nella cui dieta era prevista l'integrazione con semi di lino.

Nel burro ottenuto dalle creme di affioramento del gruppo trattato (mediante processo industriale), il contenuto di CLA subisce una diminuzione portandosi ad un valore medio pari a 0.92g/100g FAME.

Il contenuto medio di RA risulta pari a 0.74g/100g FAME (Tabella 7).

Burro LattEmilia			
g FA/100g FAME	<i>media</i>		<i>dev.st</i>
Saturi	64,61	±	0,66
SC-SFA	8,38	±	0,45
MC-SFA	43,91	±	1,59
LC-SFA	12,32	±	0,81
MUFA	29,29	±	0,49
PUFA	6,10	±	0,32
Insaturi (UFA)	35,39	±	0,66
TFA	3,60	±	0,12
CLA	0,92	±	0,06
Ac.Rum. (CLA)	0,74	±	0,03
OMEGA-3	1,09	±	0,11
OMEGA-6	3,69	±	0,14
SFA/UFA	1,83	±	0,05
OMEGA6/OMEGA3	3,39	±	0,25

Tabella 7. Composizione media in AG (g/100g FAME) dei campioni di burro LattEmilia

I valori ottenuti dall'analisi del burro LattEmilia, sono stati confrontati con quelli di 28 campioni di burro delle principali marche commerciali, di cui 21 Italiani e 7 esteri.

Di seguito vengono riportati i contenuti medi ($\pm$ dev.st), i valori massimi e minimi delle principali classi di AG relativi all'analisi fast-gas-cromatografica della frazione lipidica dei campioni di burro commerciali (Tabella 8), sia italiani che esteri.

Tale determinazione è stata realizzata allo scopo di realizzare un confronto, relativo al contenuto di componenti bioattivi (CLA e omega-3), con il burro prodotto da LattEmilia.

g FA/100g FAME	Burri italiani				Burri esteri			
	media	min	max	dev.st	media	min	max	dev.st
Saturi	67,90	66,73	71,17	1,21	67,48	61,12	70,88	3,07
SC-SFA [C4-C10]	8,14	7,72	8,78	0,30	8,01	7,01	8,51	0,53
MC-SFA [C12-C16]	47,72	45,76	51,29	1,51	47,77	40,14	52,54	3,84
LC-SFA [>C17]	12,04	10,52	12,78	0,63	11,70	10,17	13,97	1,24
Monoinsaturi	27,60	25,43	28,58	0,89	28,10	25,84	32,43	2,15
Polinsaturi	4,50	3,23	5,21	0,49	4,42	3,28	6,46	1,00
TFA	3,00	2,22	3,48	0,27	3,34	2,20	5,73	1,16
CLA	0,74	0,39	1,09	0,15	0,85	0,58	1,17	0,24
C18:2 c9, t11 (CLA)	0,53	0,14	0,89	0,15	0,63	0,36	0,94	0,24
OMEGA-3	0,67	0,43	0,90	0,13	0,82	0,61	1,48	0,30
OMEGA-6	2,74	1,81	3,19	0,39	2,36	1,66	3,31	0,65
SFA/UFA	2,12	2,01	2,47	0,13	2,10	1,57	2,43	0,27
OMEGA6/OMEGA3	4,24	2,38	6,88	1,07	2,90	2,24	4,50	0,85

Tabella 8. Composizione media in AG (g/100g FAME) dei campioni di burro commerciali italiani e esteri

Dal confronto dei valori medi relativi alle principali classi di AG (Tabella 9) è stato possibile osservare che il burro LattEmilia presenta un minor contenuto di SFA, in particolare di MC-SFA, un maggior contenuto di PUFA e quindi un miglior rapporto SFA/UFA (< a 2). Inoltre, è maggiore il contenuto di CLA, ed in particolare di RA rispetto sia ai campioni

g FA/100g FAME	Burro LattEmilia		Burri italiani		Burri esteri	
	media	dev.st	media	dev.st	media	dev.st
Saturi	64,61	0,66	67,90	1,21	67,48	3,07
SC-SFA	8,38	0,45	8,14	0,30	8,01	0,53
MC-SFA	43,91	1,59	47,72	1,51	47,77	3,84
LC-SFA	12,32	0,81	12,04	0,63	11,70	1,24
MUFA	29,29	0,49	27,60	0,89	28,10	2,15
PUFA	6,10	0,32	4,50	0,49	4,42	1,00
TFA	3,60	0,12	3,00	0,27	3,34	1,16
CLA	0,92	0,06	0,74	0,15	0,85	0,24
Ac.Rum. (CLA)	0,74	0,03	0,53	0,15	0,63	0,24
OMEGA-3	1,09	0,11	0,67	0,13	0,82	0,30
OMEGA-6	3,69	0,14	2,74	0,39	2,36	0,65
SFA/UFA	1,83	0,05	2,12	0,13	2,10	0,27
OMEGA6/OMEGA3	3,39	0,24	4,24	1,10	2,90	0,80

Tabella 9. Composizione media delle principali classi di AG (g/100g FAME) dei campioni di burro LattEmilia e marche commerciali a confronto

di burro italiani che esteri. Infine, il contenuto medio di omega-3 e omega-6 risulta superiore nel burro LattEmilia, così come confermato dal miglior rapporto se confrontato con quello dei campioni di burro nazionale.

4. Conclusioni

4.1 Risultati ottenuti dall'analisi delle creme di latte

Nel corso di questa ricerca sono stati identificati e dosati, per tutti i campioni, complessivamente 41 acidi grassi, soffermandoci sia su quelli maggiori per quantità ma anche su quelli che, pur essendo presenti in quantità appena dosabili, presentano un rilevante interesse dal punto di vista salutistico (CLA e omega-3). Dall'analisi dei dati relativi alla composizione lipidica delle creme di latte di affioramento analizzate, è stato possibile verificare che il lino estruso, anche se più costoso, comporta un miglioramento quali - quantitativo nella produzione del latte e che il "verde" essendo molto ricco di ALA consente, quando è possibile, di risparmiare molto sulla quantità di lino abbassando così i costi di produzione a parità di vantaggi ottenuti.

Nel dettaglio, possiamo quindi affermare che il contenuto medio di CLA già nella prova in bianco (13 gen), risulta più elevato nei campioni del gruppo trattato. Nel periodo di alimentazione "a secco" (1) tale valore medio è pari ad 1.19 g/100g FAME mai raggiunto nei campioni

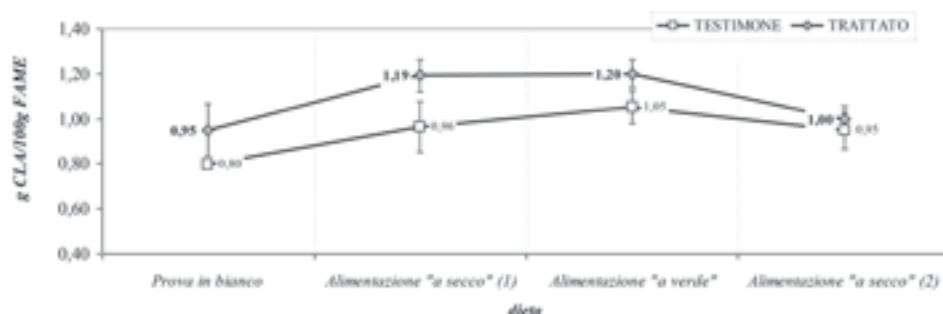


Figura 11. Andamento contenuto CLA (g/100g FAME) dei campioni di crema di latte testimone e trattato nei tre diversi periodi di alimentazione

del gruppo testimone. Nel periodo di alimentazione "a verde" il contenuto di CLA subisce un incremento in entrambi i gruppi, seppur rimando superiore nel gruppo trattato (1.20 g/100g FAME). Solo nel periodo di alimentazione "a secco" (2), il contenuto di CLA subisce una diminuzione portandosi a valori vicini a quelli registrati nei campioni del gruppo testimone (Figura 11).

4.2 Confronto dei risultati relativi alla composizione lipidica delle creme di latte, con particolare attenzione ai CLA, con quella di burri locali

Considerando il contenuto in CLA (g/100g FAME) dei campioni di crema di latte LattEmilia e confrontato con i dati registrati dalle analisi del burro ottenuto da creme prelevate all'interno del CFPR, è possibile affermare quanto segue:

- le creme di latte del gruppo testimone presentano un contenuto in CLA in linea con quello riscontrato nei campioni di burro locali prodotti a partire da latte proveniente da animali allevati con regime alimentare tradizionale;
- le creme di latte del gruppo trattato presentano un contenuto in CLA superiore rispetto alle creme provenienti dal gruppo testimone in cui non è prevista nessuna integrazione. Inoltre, tale contenuto risulta essere superiore anche a quello che si ottiene somministrando alle lattifere un'alimentazione tradizionale.

Il confronto relativo al contenuto di CLA (g/100g FAME) tra le creme di latte di LattEmilia ed i campioni di burro locali è riportato in Tabella 10.

CLA valore medio (g/100g FAME)								
Alimentazione	Creme di latte				Burri locali			
	TESTIMONE		TRATTATO		Tradizionale		Unifeed	
	media	dev.st	media	dev.st	media	dev.st	media	dev.st
Alimentazione "a secco" (1)	0,96	0,12	1,19	0,07	0,90	0,03	0,67	0,05
Alimentazione "a verde"	1,05	0,07	1,20	0,06				
Alimentazione "a secco" (2)	0,95	0,08	1,00	0,06				

Tabella 10. Composizione media in CLA (g/100g FAME) dei campioni di crema di latte e burri locali

4.3 Confronto dei risultati relativi alla composizione lipidica del burro LattEmilia, con particolare attenzione ai CLA, con quella di campioni di burro commerciali

Il confronto dei dati relativi al contenuto di CLA (g/100g FAME), ed in particolare di RA, è stato realizzato attraverso il calcolo delle principali differenze % tra il burro prodotto da LattEmilia ed i campioni di burro commerciali sia italiani che esteri. Tale valutazione è stata realizzata al fine di predisporre un'etichetta con "health claim" adeguati secondo le disposizioni riportate nel Reg. CE n. 1924/06 (Indicazioni nutrizionali e sulla salute relative agli alimenti - Aggiornamento del REGOLAMENTO (UE) N. 116/2010 DELLA COMMISSIONE del 9 febbraio 2010).

Sarà quindi possibile utilizzare l'indicazione "A TASSO ACCRESCIUTO DI [NOME DELLA SOSTANZA NUTRITIVA]" se il contenuto di una o più sostanze nutritive, diverse dalle vitamine e dai minerali, è stato accresciuto e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore sono consentite solo se il prodotto è conforme alle condizioni stabilite per l'indicazione «fonte di» e l'aumento del contenuto è pari ad almeno il 30 % rispetto a un prodotto simile.

Quindi, i dati relativi al contenuto medio di CLA e RA e le differenze % tra il burro LattEmilia ed i campioni di burro commerciali vengono riportati di seguito (Tabella 11 e figure 12 e 13).

Campioni	CLA		Differenza %	C18:2 c9, t11 (RA)		Differenza %
	media	ds		media	ds	
Burro LattEmilia	0,92	0,06		0,74	0,03	
Burri italiani	0,74	0,16	19	0,53	0,15	28
Burri esteri	0,85	0,24	8	0,63	0,24	15

Tabella 11. Composizione media in CLA e RA (g/100g FAME) e differenze % del campione di burro LattEmilia e burri commerciali sia italiani che esteri

Dall'analisi dei dati, è stato possibile osservare che la differenza relativamente al contenuto medio di RA, che è l'acido grasso biologicamente attivo, è del 28%, valore prossimo all'indicazione riportata dal Reg. CE n. 1924/06.

Quindi, è possibile verificare come il contenuto in componenti bioattivi sia effettivamente aumentato nel burro LattEmilia ottenuto dalle creme di latte del gruppo trattato nella cui dieta era prevista l'integrazione con semi di lino. Per cui, al fine di stabilire e definire l'etichetta del prodotto, sarà necessaria la standardizzazione del metodo di produzione del burro e/o la fortificazione del campionamento al fine di garantire una maggiore rappresentatività del dato analitico.

Importante è sottolineare come il rapporto SFA/UFA, pari a 1,83, risulti inferiore rispetto a quello calcolato per i campioni di burro di confronto (*Tabella 9, paragrafo 3.8*). Questo dato si traduce in un contenuto inferiore di acidi grassi saturi (SFA), in particolare di quelli a media catena (MC-SFA), frazione considerata dannosa per la salute umana e un maggior contenuto di acidi grassi poli-insaturi (PUFA), in particolare di omega-3.

In conclusione, sulla base dei risultati ottenuti è possibile confermare che è possibile modulare in maniera significativa la composizione in AG del grasso delle creme di latte di affioramento prodotte nell'ambito del CFPR, ed in particolare, la presenza di componenti bioattivi (CLA totali, RA, omega-3), attraverso interventi mirati sulla razione alimentare delle bovine, quali il regime alimentare ed integrazione di semi di lino ricchi di acidi grassi poli-insaturi (LA).

Inoltre, è stato possibile dimostrare che, attraverso l'integrazione della dieta delle lattifere, il contenuto di AG biologicamente attivi subisce un incremento anche nei prodotti derivati (burro LattEmilia) con conseguente miglioramento del valore nutrizionale del prodotto stesso e conferimento di un'ulteriore valore aggiunto ai prodotti dell'intera filiera lattiero-casearia.

BIBLIOGRAFIA

1. M.C. Fuentes, S. Calsamiglia, C. Sánchez, A. González, J.R. Newbold d,J.E.P. Santos, L.M. Rodríguez-Alcalá, J. Fontecha (2008) Effect of extruded linseed on productive and reproductive performance of lactating dairy cows, *Livestock Science* 113, 144-154 Yurawecz MP, Kramer JKG, Godmundsen O, Pariza MW, Banni S (2006). *Advances in Conjugated Linoleic Acid Research*, Volume 3. AOCS Press, Champaign, IL, USA.
2. Parodi PW (1997). Cow's milk fat components as potential anticarcinogenic agents. *J. Nutr.*, 127, 1055-1060.
3. Banni S, Angioni E, Carta G, Casu V, Deiana M, Dessì MA, Lucchi L, Melis MP, Rosa A, Vargiolu S, Corongiu FP (1999). Influence of dietary conjugated linoleic acid on lipid metabolism in relation of its anticarcinogenic activity. In *Advances in conjugated linoleic acid research*, vol. 1 (ed. AOCS Press), 307-318. Champaign IL.
4. Destailhats F, Japiot C, Chouinard PY, Arul J, Angers P, (2005). Short communication: rearrangement of rumenic acid in ruminant fats: a marker of thermal treatment. *J. Dairy Sci.*, 88, (5), 1631-1635.
5. Di Trana A, Brughieri A (1998). Una fetta di salute. *Caseus*, (1), 42-45.
6. Jenkins TC, McGuire MA (2006). Major advances in nutrition: impact on milk composition. *J. Dairy Sci.*, 89, (4), 1302-1310.
7. Kelsey JA, Cori BA, Collier RJ, Bauman DE (2003). The effect of breed, parity and stage of lactation on conjugated linoleic acid (CLA) in milk fat from dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 86, (8), 2588-2597.
8. Ballarini G (2002). Latte ed alimentazione evoluzionistica, *La selezione vet.*, (4), 231-257.
9. Baumgard LH, Mshvili E, Corl BA (2002). Trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid decreases lipogenic rates and expression of genes involved in milk lipid synthesis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 85, (9), 2155-2163.
10. Campbell W, Drake MA, Larick DK (2003). The impact of fortification with conjugated linoleic acid (CLA) on the quality of fluid milk. *J. Dairy Sci.*, 86, (1), 43-51.
11. Corl BA, Butler ST, Butler WR, Bauman DE (2006). Short communication: regulation of milk fat yield and fatty acid composition by insulin. *J. Dairy Sci.*, 89, (11), 4172-4175.
12. Matassino D, Occidente M (2003). Tutela della biodiversità e salute umana. *L'allevatore*, (14), 8-9.

BIBLIOGRAFIA

13. Melis MP, Murru E, Lucchi L, Batetta B, Cordeddu L, Petroni A, Blasevich M, Vargiolu S, Banni S (2003). Metabolismo del CLA nell'uomo in relazione a diversi stati patologici. *Prog. Nutr.*, 5, (2), 199-200.
14. Monici M, Bandini E, Besia G, Gandolfi I, Pinelli C, Cagnasso P (2006). Vie di arricchimento del latte con acidi grassi polinsaturi. *Sci. e Tecn. Latt.-Cas.*, 57, (4), 271-284.
15. Moore CE, Kay JK, Collier RJ, VanBaale MJ, Baumgard LH (2005). Effect of supplemental conjugated linoleic acids on heat-stressed Brown Swiss and Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 88, (5), 1732-1740.
16. Peterson DG, Baumgard LH, Bauman DE (2002). Short communication: Milk fat response to low doses of trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid (CLA). *J. Dairy Sci.*, 85, (5), 1764-1766.
17. Peterson DG, Matitashvili EA, Bauman DE (2003). Diet-induced milk fat depression in dairy cows results in increased trans-10,cis-12 CLA in milk fat and coordinate suppression of mRNA abundance for mammary enzymes involved in milk fat synthesis. *J. Nutr.*, 133, (10), 3098-3102.
18. Griinari JM, Corl BA, Lacy SH, Chouinard PY, Nurmela KVV, Bauman DE (2000). Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by $\Delta 9$ desaturase. *J. Nutr.*, 130, 2285-2291.
19. Dhiman TR, Helmink ED, McMahon DJ, Fife RL, Pariza MW (1999). Conjugated linoleic acid content of milk and cheese from cows fed extruded oilseeds. *J. Dairy Sci.*, 82, (2), 412-419.
20. Lawless F, Murphy JJ, Harrington D, Devery R, Stanton C (1998). Elevation of conjugated cis-9, trans-11-octadecadienoic acid in bovine milk because of dietary supplementation. *J. Dairy Sci.*, 81,(12), 3259-3267.
21. Monici M, Bandini E, Besia G, Gandolfi I, Pinelli C, Cagnasso P (2006). Vie di arricchimento del latte con acidi grassi polinsaturi. *Sci. e Tecn. Latt.-Cas.*, 57, (4), 271-284.
22. Castagnetti GB, Delmonte P, Melia S, Gori A, Losi G (2007). L'effetto dell'integrazione della razione con farina di lino estrusa sul contenuto in CLA (Conjugated Linoleic Acid) del latte ed in OFA (Oxidized Fatty Acids) nel formaggio ottenuto - il caso della razza Reggiana. *Sci. Tecn. Latt.-Cas.*, 58 (6),363-382.

23. Elgersma A., Tamminga S., Ellen G. (2006) Modifying milk composition through forage. *Animal Feed Science and Technology*. 131, 207-225.
24. Gori A., Cevoli C., Melia S., Nocetti M., Fabbri A., Caboni M. F., Losi G. (2011) Prediction of butters seasonal production by computing the fatty acids composition with artificial neural networks. *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* DOI:10.1002/ejlt.201100167
25. Hara A., Radin N. S. (1978). Lipid extraction of tissues with a low-toxicity solvent. *Anal. Biochem.*, 90, 420-426.
26. Christie W.W. (1982). A simple procedure for rapid transmethylatation of glycerolipids and cholesteryl esters. *Journal of Lipid Research*. Vol. 23, 1072 - 1075.
27. Petrovic M., Kezic N, Bolanca V. (2010). Optimization of the GC method for routine analysis of the fatty acid profile in several food samples. *Food Chemistry* 122: 285-291
28. . European Pharmacopoeia. (2005). 2.4.22, EDQM (5th ed, vol. 1). Strasbourg, France: Council of Europe.
29. Berthouex, P.M.; Brown, L.C. (1994) *Statistics for Environmental Engineers*; CRC Press, London.
30. Kramer J. K. G., Cruz-Hernandez C., Deng Z., Zhou J., Jahreis G. and. Dugan M. E. R. (2004). Analysis of conjugated linoleic acid and trans 18:1 isomers in synthetic and animal products. *American Journal of Clinical Nutrition*, 79 (6), 1137-45.
31. Cruz-Hernandez C., Deng Z., Zhou J., Hill A.R., Yurawecz M.P., Delmonte P., Mossoba M.M., Dugan M.E.R., J.K.G. (2004). Methods for analysis of conjugated linoleic acids and trans-18:1 isomers in dairy fats by using a combination of gas chromatography, silver-ion thin-layer chromatography/gas chromatography, and silver-ion liquid chromatography. *J. AOAC Int.*, 87:2, 545-562
32. Secchiari P., Antongiovanni M., Mele M., Serra A., Buccioni A., Ferruzzi G., Paoletti F., Petacchi F. (2003) Effect of kind of dietary fat on the quality of milk fat from Italian Friesian cows. *Livest Prod Sci* 83: 43-52.
33. Molkenin J. (1999). Bioactive lipids naturally occurring in bovine milk. *Nahrung* 43 (1999) Nr. 3, S. 185 - 189.

DIETA E SALUTE CLA E OMEGA-3

CHE COSA SONO E A COSA SERVONO

Mattia Di Nunzio

Dipartimento di Scienze degli Alimenti

Alma mater studiorum - Università di Bologna - Sede di Cesena

I lipidi (dal greco lipos, che significa grasso) sono un gruppo eterogeneo di sostanze con caratteristiche chimiche e proprietà fisiche diverse ma aventi il requisito comune di essere insolubili nei solventi acquosi e di esserlo nei solventi organici. Il contenuto di lipidi negli alimenti può differire notevolmente, costituendo la quasi totalità dell'olio di oliva fino ad essere praticamente assenti in alcuni tipi di ortaggi. Dal punto di vista alimentare i lipidi sono un'importante fonte di energia "concentrata" per l'organismo (forniscono 9Kcal/g), sono un veicolo per le vitamine liposolubili, apportano acidi grassi essenziali, rendono i cibi più appetibili e conferiscono un senso di sazietà.

Attualmente si conoscono numerosi tipi diversi di lipidi tra quelli di origine animale e vegetale, i cui principali risultano essere i trigliceridi, i fosfolipidi e il colesterolo. A livello biologico, i trigliceridi costituiscono la principale fonte energetica di riserva degli organismi e conferiscono sostegno agli organi, i fosfolipidi svolgono principalmente una funzione strutturale andando a costituire le membrane biologiche cellulari mentre il colesterolo è il precursore della vitamina D e di numerosi ormoni di natura steroidea.

Costituenti principali di quasi tutti i lipidi risultano essere gli acidi grassi dove i trigliceridi all'interno della loro struttura ne contengono tre, i fosfolipidi due mentre il colesterolo libero non ne possiede. La struttura molecolare degli acidi grassi è essenzialmente riconducibile ad una catena di atomi di carbonio in genere lineare, con un gruppo carbossilico (-COOH) ed uno metilico (-CH₃) alle estremità. Gli acidi grassi differiscono tra loro per la lunghezza della catena idrocarburica, il grado di insaturazione (cioè il numero di doppi legami carbonio-carbonio nella catena carboniosa) e la posizione di tali doppi legami. Il numero degli atomi di carbonio negli acidi grassi è solitamente compreso fra 12 e 24 ed è quasi sempre pari, in quanto gli acidi grassi vengono sintetizzati per aggiunta sequenziale di unità bicarboniose.

La nomenclatura degli acidi grassi fa riferimento ad una denominazione cosiddetta "comune" che è quella più antica e nella quale il nome dell'acido grasso deriva dalla fonte naturale dalla quale fu isolato per la prima volta, o nella quale è o era ritenuto predominante. A titolo di esempio è possibile citare l'acido vaccenico scoperto nel burro e l'acido oleico, il principale costituente dell'olio di oliva. Accanto a questa vi è la denominazione scientifica, relativamente più recente, che attribuisce i nomi in rispetto alle regole stabilite dalla IUPAC (International Union Pure and Applied Chemistry). Nella nomenclatura IUPAC il carbonio carbossile è identificato come C-1 e tutti gli altri atomi di carbonio sono numerati di seguito. Nella nomenclatura corrente, invece, per identificare gli atomi di carbonio si usano le lettere greche. Il carbonio adiacente a quello del carbossile (il carbonio C-2 nella nomenclatura IUPAC) si designa come α mentre gli altri atomi di carbonio sono elencati nell'ordine β , γ , δ , ϵ , e così via. La lettera ω è usata per indicare l'atomo di carbonio più lontano dal gruppo carbossilico, qualunque sia la lunghezza della catena idrocarburica. La presenza di un numero preceduto dalla lettera ω (es: ω -3) indica l'atomo di carbonio che contiene il primo doppio legame a partire dal gruppo metile.

Una notazione "stenografica" spesso usata per identificare gli acidi grassi è quella di due numeri separati da due punti; il primo numero si riferisce al numero totale degli atomi di carbonio nell'acido grasso, il secondo al numero di doppi legami carbonio-carbonio. Il numero che indica il primo dei due atomi di carbonio implicati in un doppio legame

viene indicato tra parentesi per distinguere tra due differenti acidi grassi che hanno lo stesso numero di atomi di carbonio e lo stesso numero di doppi legami carbonio-carbonio. Ad esempio, l'acido α -linolenico viene scritto C18:3 (9, 12, 15) mentre il suo isomero acido γ -linolenico C18:3 (6, 9, 12).

Gli acidi grassi che non possiedono doppi legami carbonio-carbonio sono classificati come saturi, mentre quelli con almeno un doppio legame sono detti insaturi. Sono definiti inoltre monoinsaturi gli acidi grassi insaturi con un solo doppio legame, polinsaturi quelli con due o più doppi legami. La configurazione dei doppi legami è di solito nella conformazione *cis*, che introduce un ripiegamento di circa 30° all'interno della catena carboniosa.

Gli acidi grassi saturi, la cui formula generale è $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_n\text{COOH}$, si ritrovano principalmente negli alimenti di origine animale ma con alcune eccezioni come nel caso dell'acido palmitico. Dai valori di punto di fusione dei vari acidi grassi saturi si può evincere come essi possano influenzare notevolmente le proprietà fisiche di un alimento. Infatti elevate concentrazioni di acidi saturi a 16 e/o 18 atomi di carbonio conferiscono concretezza al grasso (è il caso dei grassi di palma e dei grassi di animali terrestri), mentre, al contrario, più elevata è la concentrazione di acidi grassi con lunghezza di catena intorno a 12 o 14 atomi di carbonio, più il grasso assume caratteristiche di maggiore fluidità.

In natura, gli acidi grassi monoinsaturi più comuni sono l'acido palmitoleico (C16:1), ubiquitario, presente in piccole quantità variabile in tutti gli oli vegetali, e l'acido oleico (C18:1), presente in quantità variabile in tutti gli oli vegetali e nei grassi animali, in cui il doppio legame si trova a metà della catena di atomi di carbonio tra C-9 e C-10, determinando in questo modo la simmetria della molecola. L'acido oleico è l'acido grasso predominante negli oli di oliva; il suo contenuto, in relazione ad una serie di fattori quali cultivar, ambiente di coltivazione, condizioni climatiche e grado di maturazione delle olive può oscillare tra il 50% e quasi l'80% registrando normalmente contenuti minori per i prodotti di climi caldi. L'acido oleico viene normalmente ritenuto estremamente desiderabile nella dieta ed in particolare il suo ridotto livello di insaturazione rende gli oli che ne sono ricchi stabili nei confronti dell'ossidazione.

Gli acidi grassi polinsaturi o PUFA (polyunsaturated fatty acid) si differenziano dagli acidi grassi saturi e monoinsaturi per la presenza di più doppi legami. I PUFA possono essere classificati in due grandi gruppi o serie:

- SERIE ω -3 - derivati dall'acido α -linolenico (18:3 ω -3).
- SERIE ω -6 - derivati dall'acido linolenico (18:2 ω -6).

Tra i principali PUFA è possibile elencare l'acido linoleico (LA), presente in tutti gli oli vegetali e in particolare in quello di girasole (71%) e mais (49%) e l'acido α -linolenico (ALA) presente nella soia (7%), tra i vari PUFA, LA e ALA rivestono un ruolo fondamentale nell'alimentazione dell'uomo in quanto non biosintetizzabili dall'organismo e pertanto ritenuti essenziali. Per questo motivo la loro introduzione deve avvenire obbligatoriamente attraverso la dieta. I mammiferi sono in grado attraverso reazione enzimatiche di desaturazione ed allungamento di sintetizzare, a partire da LA e ALA, acidi grassi polinsaturi superiori con importanti funzioni bioattive. Tra questi, l'acido eicosapentaenoico (EPA) e l'acido docosaesaenoico (DHA) derivati da ALA e presenti in diverse varietà di pesce rivestono un ruolo chiave nella prevenzione di malattie cardiovascolari e cronico degenerative.

Le varietà di pesce che contengono il più alto tenore di EPA e DHA sono lo sgombero, il salmone, il tonno, l'aringa, la trota e il merluzzo. Occorre però ricordare che ci possono essere importanti differenze nel contenuto di questi PUFA ω -3 a secondo del tipo di processo che ha subito l'alimento (il tonno in scatola contiene solo il 10% di EPA e DHA rispetto al fresco), dell'età, sesso, ciclo riproduttivo, alimentazione, epoca di cattura e tipo di allevamento.

L'interesse scientifico verso i PUFA della serie ω -3 risale a circa una trentina d'anni fa quando venne enunciato il cosiddetto "paradosso eschimese": poiché l'incidenza di malattie cardiovascolari, dovuti all'aterosclerosi, è correlabile con un'alimentazione ricca di acidi grassi saturi, mentre un'alimentazione ricca di acidi grassi polinsaturi, di origine vegetale, costituisce generalmente una protezione, era sorprendente la bassa incidenza di queste patologie tra gli Inuit, popolazione eschimese della Groenlandia, che di grassi vegetali non ne assumevano, per ovvie

ragioni, praticamente nessuno. Per la prima volta s'ipotizzò l'esistenza di un'associazione tra bassa mortalità per malattie cardiovascolari, e le specifiche abitudini dietetico-nutrizionali di queste popolazioni. Una componente genetica della cardioprotezione fu presto esclusa in seguito all'osservazione che gli Inuit trasferitesi nelle regioni settentrionali del Canada, dove quindi acquisirono abitudini alimentari occidentali, non risultano protetti dalle malattie cardiovascolari. In particolare, la dieta degli Inuit rispetto alla dieta occidentale di una popolazione di controllo (i danesi), si caratterizzava, fra gli altri fattori, per un elevato consumo di pesce e di carne di mammiferi autoctoni quali foche e trichechi (i quali a loro volta traggono nutrimento dal pesce). La spiegazione a queste osservazioni venne nel 1975, quando alcuni ricercatori danesi stabilirono una connessione tra gli acidi grassi ω -3, contenuti nell'olio di pesce, e la bassa incidenza d'episodi cardiovascolari di questa popolazione.

Numerosi studi hanno dimostrato la stretta correlazione tra introduzione dietetica di ω -3 e riduzione dei livelli plasmatici di colesterolo totale, colesterolo LDL e trigliceridi abbinati ad un aumento del contenuto di colesterolo HDL. Unitamente a questi fattori si è assistito ad una riduzione della pressione sanguigna, dei fenomeni infiammatori, dell'aggregazione piastrinica ed a una stabilizzazione delle aritmie cardiache. Tali miglioramenti del quadro clinico cardiovascolare sono in grado di determinare una minore incidenza di mortalità per infarto del miocardio, arresto cardiaco e ictus. I meccanismi a livello cellulare di questi effetti protettivi sono molteplici e di differente tipologia. I PUFA si inseriscono nelle membrane plasmatiche cellulari modificandone la fluidità, sono precursori di molecole biologicamente attive denominate prostaglandine, alterano le vie di trasduzione di segnale e per ultimo sono importanti e potenti regolatori dell'espressione genica.

Attualmente i livelli di assunzione nei Paesi industrializzati di EPA e DHA sono molto bassi e si assestano a circa 0,05-0,1g/die a fronte di un'assunzione minima raccomandata di 250 mg/die per le persone in buona salute. Tali quantità corrispondono a circa 2-3 porzioni di pesce alla settimana, che dovrebbero essere aumentate a 4 porzioni nei soggetti anziani per una inferiore funzionalità degli enzimi desaturasi che convertono ALA ed EPA e DHA. La dieta moderna occidentale è inoltre più ricca in acidi grassi ω -6, derivanti soprattutto da oli vegetali,

rispetto agli acidi grassi ω -3. Poiché i PUFA di entrambe le serie sono sintetizzati attraverso processi catalizzati dagli stessi enzimi, la predominanza di una delle due serie nella dieta può limitare la velocità di sintesi di alcuni PUFA dell'altra serie: ne consegue che i PUFA ω -3 ed ω -6 dovrebbero essere forniti con la dieta in quantità sufficienti ed il rapporto ottimale ω -6/ ω -3 stimato è di circa 5:1.

Con il termine CLA (conjugated linoleic acid) si intende un gruppo di stereo isomeri dell'acido linoleico coniugato per i quali sono stati attribuiti numerosi effetti biologici. I CLA si formano a seguito della combinazione della migrazione dei doppi legami presenti nell'acido linoleico e dall'azione di specifiche cis/trans isomerasi presenti nei microrganismi dei ruminanti. A seguito di ciò le principali fonti alimentari di CLA risultano essere il latte e i prodotti caseari. Gli stereoisomeri predominanti a livello alimentare sono il c9t11-CLA (anche chiamato acido rumenico e che rappresenta circa l'80% dei CLA), il t7c9-CLA, il c8t10-CLA e il t10c12-CLA.

Il contenuto ed il tipo di CLA presenti nel latte può variare considerevolmente a seguito di vari fattori come la razza, lo stadio di lattazione ed il regime alimentare del ruminante. Alcuni studi hanno dimostrato infatti che animali alimentati a pascolo sono in grado di produrre quantitativi maggiori di CLA rispetto a quelli alimentati con mangimi commerciali. Anche mangimi con un alto contenuto di PUFA hanno mostrato di aumentare il contenuto di CLA nel latte e nei suoi derivati.

A seguito dei numerosi fattori che influenzano la produzione di CLA, il contenuto di questo acido grasso può variare da 2 a 37mg/g di latte. Negli Stati Uniti i livelli di introduzione di CLA variano da 170mg/die per gli uomini e 100mg/die per le donne, anche qui con profonde differenze in merito agli stili di vita e ai regimi alimentari degli individui. Attualmente non esistono indicazioni precise dei livelli di introduzione di CLA per la popolazione italiana.

I numerosi effetti salutistici associati all'introduzione dietetica di CLA comprendono una riduzione del grasso corporeo, un miglioramento del diabete attraverso una riduzione della resistenza insulinica, un potente e ben accertato effetto antitumorale, una riduzione dei fenomeni ate-

rosclerotici attraverso una diminuzione della formazione delle aterosclerotiche placche, un miglioramento dei fenomeni infiammatori attraverso una modulazione della sintesi di prostaglandine ed un aumento delle difese immunitarie. La maggior parte degli studi ha riportato che tali effetti biologici sono però raggiungibili con un'assunzione giornaliera di circa 4g di CLA.

A seguito degli importanti effetti biologici attribuiti agli acidi grassi ω -3 ad al CLA, risulta di fondamentale importanza l'aumento delle conoscenze e lo sviluppo di tecnologie al fine di aumentare l'introduzione dietetica di questi importanti componenti bioattivi e in questo modo raggiungere un ottimale stato di salute attraverso l'alimentazione.

BIBLIOGRAFIA

1. Belury MA. Dietary conjugated linoleic acid in health: physiological effects and mechanisms of action. *Annu Rev Nutr.* 2002; 22:505-31
2. Delgado-Lista J, et al. Long chain omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: a systematic review. *Br J Nutr.* 2012 Jun; 107 Suppl 2:S201-13
3. Dyerberg J, et al. Fatty acid composition of the plasma lipids in Greenland Eskimos. *Am J Clin Nutr.* 1975 Sep; 28(9):958-66
4. McCrorie TA, et al. Human health effect of conjugated linoleic acid from milk and supplements. *Nutr Res Rev.* 2011 Dec; 24(2):206-27
5. Mozaffarian D and Wu JHY. (n-3) fatty acids and cardiovascular health: are effects of EPA and DHA shared or complementary? *J. Nutr.* 2012;142614S-625S
6. Park Y. Conjugated linoleic acid (CLA): Good or bad trans fat? *J Food Comp Anal.* 2009; 22S:S4-S12
7. Tricons S, et al. The effects of conjugated linoleic acid on human health-related outcomes. *Proc Nutr Soc.* 2005; 64(2):171-82

Contenuto di lipidi in alcuni alimenti	
Alimento	Lipidi (g/100g p.e.)
Olio di oliva	99,9
Burro	83,4
Noci	57,7
Uovo di gallina, tuorlo	29,1
Parmigiano	28,1
Prosciutto crudo	23
Salmone, fresco	12
Triglia	6,2
Lattuga	0,4

Fonte: INRAN

Effetti biologici del CLA

- Riduzione del grasso corporeo
- Miglioramento del diabete (riduzione della resistenza insulinica)
- Effetto antitumorale
- Riduzione dei fenomeni aterosclerotici (minore formazione di placche)
- Riduzione dell'infiammazione e aumento delle difese immunitarie

Physiological properties of conjugated linoleic acid	
Major function	Physiological model
Body composition	↓ Adiposity in chicks, mice, and rats ↑ Adiposity in obese Zucker rats ↓ Adiposity in ZDF rats ↓ Adiposity is isomer specific (t10c12-CLA) ↓ Adiposity in human subjects ↔ Adiposity in human subjects
Diabetes	↓ Onset of diabetes in ZDF male rats - Aids in the management of metabolic paramete in human subjects with type 2 diabetes ↓ Insulin sensitivity in mice
Carcinogenesis	↓ Chemically induced mammary carcinogenesis in rats ↓ Chemically induced mammary carcinogenesis in rats by either c9t11 1-CLA or synthetic CLA ↓ Chemically induced mammary carcinogenesis in rats regardless of level of fat or esterificati of CLA (in triglyceride) vs. free fatty acid ↓ Growth of transplantable breast cancer tumor cells in nude mice ↓ Growth of transplantable prostate cancer tumor cells in nude mice ↓ Stages of chemically induced skin tumorigenesis in mice ↓ Chemically induced colon carcinogenesis in ↔ Carcinogenesis in Min mice ↓ Chemically induced forestomach
Atherosclerosis	↓ Atherosclerotic plaque formation in hamster
Bone formation	↓ Eicosanoid production
Immune system	↓ Eicosanoid and histamine production ↑ Onset of lupus in mouse model

Effetti salutistici di EPA e DHA

- Potenziale effetto benefico sulla salute
- Diminuzione della pressione sanguigna
- Miglioramento della funzione piastrinica
- Riduzione dei TG plasmatici
- Miglioramento della funzionalità vascolare
- Regolazione del ritmo cardiaco
- Diminuzione dell'infiammazione
- Rafforzamento del sistema immunitario
- Regolazione del turnover osseo
- Componenti strutturali del sistema nervoso centrale e della retina

Quantita' di EPA+DHA in differenti specie ittiche per 100 g	
Alimento	mg
Sgombro	1810
Salmone	1800
Tonno	1500
Aringa	1200
Trota salmonata	1060
Merluzzo	240

IL BURRO TRA TRADIZIONE E INNOVAZIONE

L'ALIMENTAZIONE DELLA VACCA DA LATTE NELLE TERRE DEL PARMIGIANO REGGIANO
PER LA PRODUZIONE DI BURRO DI ALTA QUALITÀ

Prof. Giuseppe Losi

Dipartimento di Scienze degli Alimenti

Alma mater studiorum - Università di Bologna - Sede di Reggio Emilia

La produzione della crema

La materia prima per la produzione del burro è la crema di latte o panna che, come noto, è un prodotto molto “fragile”, vivo e variabile durante l’anno.

Personalmente, tra il termine crema e panna scelgo il primo, che è più legale, anche se è il secondo che viene citato da tutti i dizionari di lingua italiana e sarebbe più preciso visto che il termine crema spesso viene usato per identificare anche altri prodotti alimentari facilmente reperibili sui mercati.

Nel nostro caso la crema altro non è che una frazione di latte che si è notevolmente arricchita in grasso, a spese dell’altra parte di latte che, invece, si è notevolmente impoverita di grasso e che è il latte magro.

Come tutti sanno, due sono le forze che attualmente possiamo usare per separare la crema dal latte magro: la forza di gravità e la forza centrifuga. (Figura 1, 2)

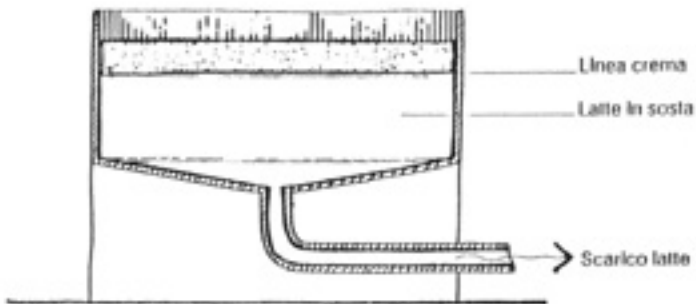


Figura 1. La velocità di affioramento segue, come già detto, la legge di Stokes

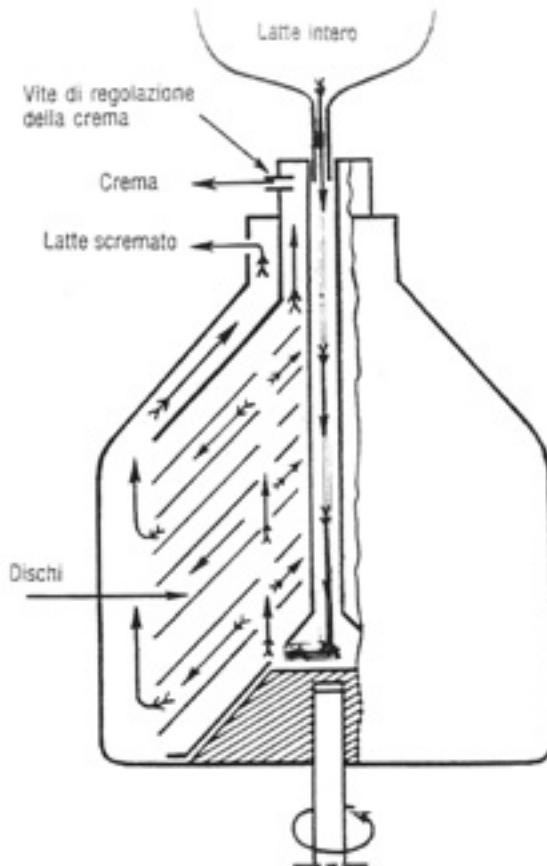


Figura 2. Sezione schematica di una scremarice

La prima, come noto, ha tempi lunghi (diverse ore) e porta alla produzione di creme acide, a contenuto di grasso molto variabile e in genere piuttosto basso e CMT piuttosto alta; la seconda porta ad una separazione rapidissima con produzione di creme dolci a contenuto in grasso più alto, facilmente regolabile secondo le esigenze e con CMT più bassa.

In realtà, tra le due creme esistono anche altre differenze, meno visibili di quelle dette sopra, ma non meno importanti sul piano tecnologico, anche ai fini delle successive lavorazioni. (Tabella 1)

	Affioramento	Centrifugazione	Siero
Grasso	20 - 24	35 - 36	44 - 48
H₂O	69 - 73	59 - 63	48 - 52
Sostanze proteiche	2,5 - 2,7	0,7 - 0,8	0,3 - 0,5
Lattosio	3,5 - 3,8	3,5 - 3,8	2,7 - 3,0
Ceneri	0,5 - 0,6	0,5 - 0,6	0,1

$v = \frac{2g (D-d)}{9n} \cdot r^2$	Temperatura ottimale per l'affioramento: ~ 7° C
$v = a \frac{(D-d)}{n} \cdot r^2$	Temperatura ottimale per la centrifugazione: ~ 32° - 37° C

Tabella 1. Composizione delle creme e metodi di separazione

Quando si usa, nel caso delle creme acide, la forza di gravità, vista la differenza di peso specifico tra le fase grassa (~0,9) e quella magra (1,030), e i tempi lunghi, con il grasso, hanno tempo di affiorare anche spore, batteri, leucociti presenti nel latte che hanno pure un peso specifico superiore a 1 ma che, legandosi per agglutinazione ai globuli di grasso, vengono da questi fatti affiorare in superficie. Il risultato finale è che, in questo caso, la crema si arricchisce in spore, leucociti e batteri, mentre il latte magro si desporifica e si sbatterizza naturalmente, con tutta una serie di vantaggi igienici e tecnologici evidenti che in questa sede tralasciamo di approfondire visto che l'argomento di oggi è la crema e non il latte magro che andrà alla produzione del formaggio.

Quanto usiamo la centrifuga invece, i tempi di separazione rapidi e le forze in gioco sono tali che è il latte magro che si arricchisce in spore, leucociti e batteri, mentre la crema è meno inquinata dal punto di

vista igienico sanitario con tutti i vantaggi che ne conseguono sul piano qualitativo della produzione del burro.

L'uomo per millenni ha usato solo la forza di gravità, mentre quella centrifuga ha imparato ad usarla da poco più di un secolo. Ne consegue che le creme acide sono state usate dall'uomo fin dalla preistoria, mentre quelle dolci sono disponibili solo a partire dalla fine del 1800 inizi del 1900.

Il burro italiano è per antonomasia un burro prodotto con creme da affioramento (80%), mentre quello estero è prodotto soprattutto con creme da centrifuga.

La domanda che ci possiamo porre è se oggi sia possibile produrre un buon burro con creme di affioramento. La risposta è positiva, anche se è più facile burrificare quelle di centrifuga.

Il fatto che sia più difficile non deve scoraggiarci perché in questi ultimi decenni nel settore sono comparsi tali e tanti cambiamenti da non renderlo impossibile dal punto di vista tecnologico ed anche economico.

Ricordo, a sostegno di questa mia affermazione, che nel settore enologico, in passato, nel meridione e anche nel nord Italia si ricorreva al taglio dei mosti da vinificare dato che quelli meridionali avevano una bassa acidità fissa mentre in quelli del nord era molto più alta. Esattamente il contrario per quanto avveniva per la gradazione zuccherina, alta al sud e più bassa al nord, da cui nasceva la vantaggiosa pratica del taglio che oggi non si fa più anche perché vietata per legge.

Lo stesso discorso può essere fatto con le creme acide e quelle dolci: sono entrambe burrificabili e con opportuni accorgimenti tecnologici è possibile ottenere un ottimo burro anche dalle creme di affioramento, così come abbiamo visto prima, è possibile ottenere degli ottimi vini anche dai mosti del sud Italia con opportune modifiche tecnologiche e/o anticipando la raccolta delle uve.

Come dicevamo all'inizio, la crema è un prodotto vivo, fragile e variabile durante l'anno.

Sul primo punto (vivo) abbiamo già detto, sul secondo (fragile) invece vale la pena di aggiungere qualche ulteriore considerazione riguardo soprattutto le creme dolci.

Durante l'affioramento delle creme acide, la forza di gravità e le condizioni operative non sono tali da ledere, se non in minima parte (per l'aumento dell'acidità) l'integrità della membrana lipoproteica che avvolge il globulo di grasso. (Figura 3)

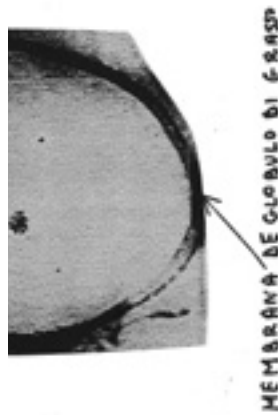


Figura 3. Globulo di grasso al microscopio elettronico

Durante la separazione delle creme dolci, invece, la forza centrifuga e le condizioni operative (pompe, valvole, ecc.) sono tali da rompere la membrana soprattutto se lavoriamo a temperature basse (che aumentano la fragilità) come avviene nelle scrematrici più moderne che scremano il latte a 1-5°C anziché 30-35°C.

Ora, così come abbiamo visto, esistono due tipi di separazione delle creme e anche per burrificarle abbiamo due possibilità. Una molto antica, tradizionale e discontinua, la zangola e l'altra, molto più recente, e oggi anche molto più diffusa in tutto il mondo, anche perché è in continuo (la burrificatrice continua).

In entrambi i casi la burrificazione avviene per "agglomerazione" discontinua per la zangola e continua per la burrificatrice in seguito all'inversione di fase.

Infatti per la burrificazione continua e discontinua che sia, si passa da una crema, che è un'emulsione di grasso in acqua, al burro che è, invece, un'emulsione di acqua in grasso.

Con la zangolatura delle creme l'inversione di fase avviene in circa 30 min e con la rottura di circa la metà dei globuli di grasso.

Con la burrificatrice continua l'inversione di fase è istantanea con rottura di quasi tutti i globuli di grasso. La lentezza della burrificazione nel primo caso è dovuta al basso numero di giri della zangola (~ 30 min) contro i 3000 giri/min della burrificatrice continua.

Questi due metodi danno origine a burri con diverso contenuto in fosfolipidi; più alto nel burro di zangola, rispetto a quello della burrificatrice continua.

Sia che venga scelto un sistema o l'altro è necessario, per ottenere un burro di buona qualità, che la crema che viene usata sia "ottima" sia dal punto di vista chimico che microbico.

Per raggiungere entrambi questi obiettivi bisogna che l'alimentazione delle lattifere sia particolarmente accurata e controllata come avviene nel caso di CFPR dove, per ottenere un prodotto DOP come il Parmigiano-Reggiano, è necessario che l'alimentazione rispetti un disciplinare ben preciso e noto a tutti gli allevatori.

Questo ci permette un grande vantaggio visto che le nostre creme si ottengono dal latte prodotto con quel disciplinare che ci consente anche di avere burro seguendo la via latte-formaggio-burro, molto diversa da quella dei burri prodotti all'estero, che spesso segue la linea latte -burro-formaggio (come nel caso delle creme di centrifuga).

Sono due burri diversi.

Stante questa situazione o meglio, stante questa realtà che non possiamo cambiare, cosa possiamo fare per migliorare la qualità tecnologica e nutrizionale del nostro burro?

Possiamo suggerire solo delle piccole modifiche, all'interno di quel disciplinare, che ci consentono di aumentare la quantità di acido α -linolenico nelle diete delle lattifere, che ci consente di arricchire "naturalmente" il contenuto in ω -3 e CLA nel burro prodotto e di abbassare il rapporto saturi/insaturi al di sotto di 2 (1,7-1,8).

In passato questo problema non si poneva in quanto la quantità di acido α -linoleico ingerito era assicurata dall'uso dell'erba fresca che è notoriamente molto ricca in questo acido.

Oggi, con la diffusione dell'unifeed (circa 1/3 del Parmigiano-Reggiano ha questa origine) che esclude l'uso dell'erba nel carro miscelatore, bisogna integrare questa dieta con l'acido α -linoleico mediante l'aggiunta di semi di lino o soia estrusi nella preparazione del concentrato.

Su questo punto non mi soffermerò perché ne ha già parlato la collega che mi ha preceduto presentando i risultati della ricerca condotta in collaborazione con LattEmilia che ha dimostrato come con questo tipo di alimentazione, che è ammessa dal disciplinare del CFPR, sia possibile centrare gli obiettivi desiderati.

Trattamento delle creme acide di affioramento prima della loro burrificazione

La crema acida, dopo essere stata separata dal latte magro, deve essere portata alla temperatura di 4°C per essere conservata in vista della sua pasteurizzazione che in ogni caso, deve avvenire entro le 76 ore dalla sua produzione.

Nel caso si debbano lavorare delle creme con acidità alta, può essere necessario deacidificarle prima della pasteurizzazione.

Per deacidificarle, prima della pasteurizzazione, è consigliabile un lavaggio con acqua tiepida e successiva centrifugazione per separare le acque di lavaggio acide (l'acido lattico è solubile) dalla crema deacidificata. Questo semplice lavaggio è preferibile ai trattamenti chimici che deacidificano la crema mediante neutralizzazione con delle basi deboli.

Trenta o quaranta anni fa tutte le creme erano talmente acide da non sopportare la pasteurizzazione a temperature superiori a 90°C per 1-2 minuti e dovevano, pertanto, sempre essere preventivamente deacidificate. Oggi, invece, la stragrande maggioranza delle creme di affioramento presentano un'acidità nettamente più bassa e tale da sopportare la pasteurizzazione senza ricorrere alla deacidificazione che nonostante tutto è pur sempre una complicazione anche dal punto di vista economico.

Questo miglioramento è stato reso possibile dalle condizioni igieniche migliori nella produzione del latte dovute alle cariche microbiche molto più basse rispetto a quelle di allora e alla temperatura più bassa nelle camere del latte (oggi climatizzate) dove avviene l'affioramento delle creme anche in estate senza eccessiva acidificazione.

Subito dopo la pasteurizzazione la crema va raffreddata e successivamente sottoposta alla maturazione fisica e biologica prima di essere burrificata in zangola o con la burrificatrice continua. (Figura 4)

Non ci soffermeremo qui sulla maturazione biologica che viene condotta in appositi maturatori con l'aggiunta di fermenti selezionati capaci di fermentare non solo il lattosio ma anche i citrati, con produzione di composti aromatizzanti quali il diacetile, soprattutto, ma anche altri. Nonostante questa operazione richieda dalle 10 alle 15-16 ore di tempo, in Italia viene fatta in modo quasi sempre corretto. Quella fisica invece, che richiede da 1 a massimo 2 ore in Italia spesso viene ignorata o condotta in modo irrazionale, col risultato che spesso i nostri burri presentano caratteristiche reologiche tali da renderli non frigo-tartinabili.

Lo scopo della maturazione fisica della crema è quello di arrivare a mettere nella zangola o nella burrificatrice continua delle creme con un giusto rapporto tra la frazione grassa cristallina (che è solida) e la porzione grassa liquida. Per riuscire ad ottimizzare questo rapporto è necessario raffreddare la crema subito dopo la pasteurizzazione a temperature comprese tra i 5 e gli 8°C per 10-12 ore (minimo 3) d'estate e tra i 6-9°C per 3-4 ore in inverno, per tempi diversi a seconda si tratti di creme prodotte durante i mesi estivi oppure invernali. Con questa semplice operazione, che volendo può essere condotta contemporaneamente alla maturazione biologica, noi possiamo evitare di produrre bur-

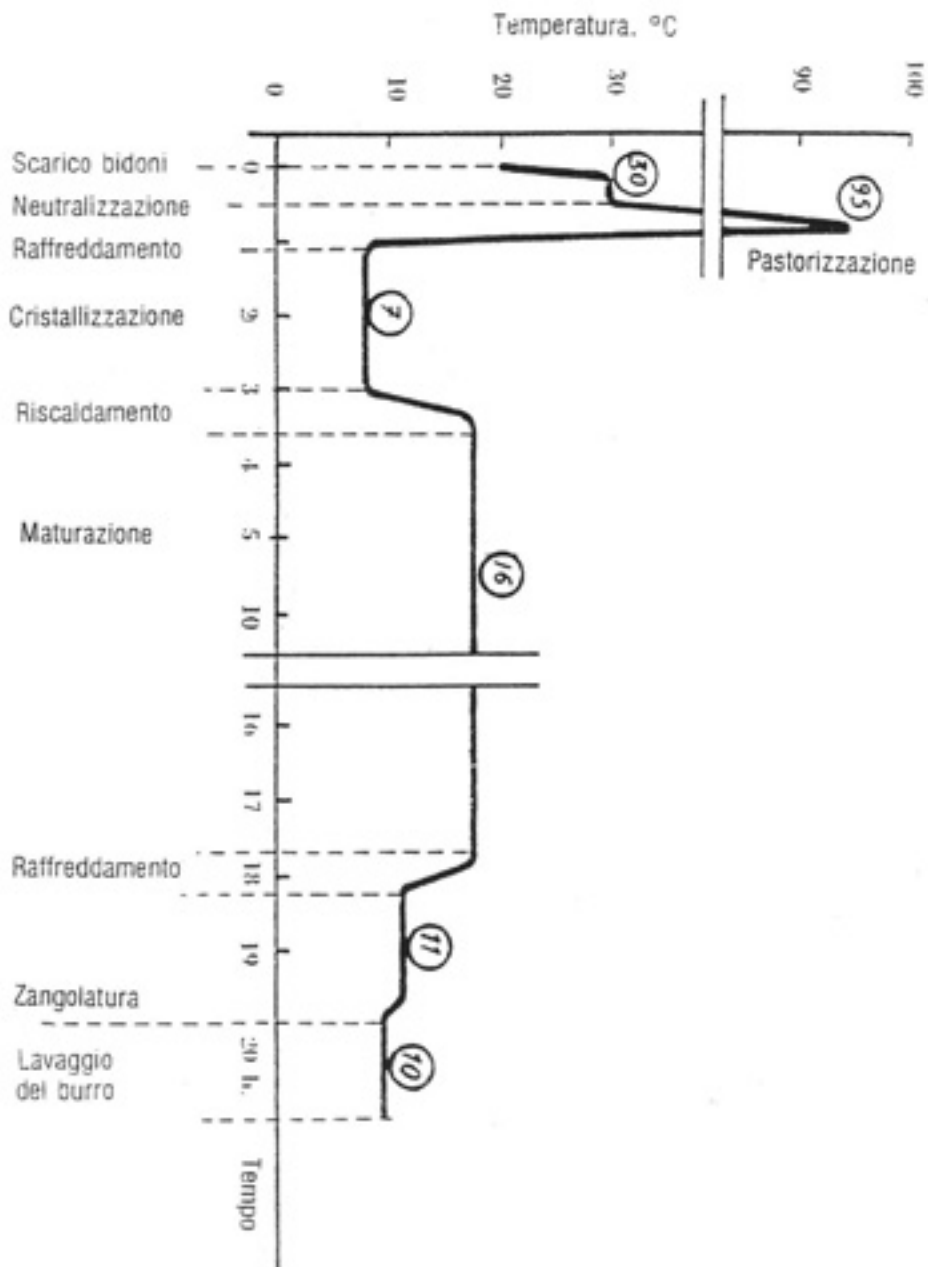


Figura 4. Diagramma delle temperature di una fabbricazione di burro

ri troppo molli (oleosi) in estate oppure troppo duri (friabili) in inverno.

Questo ovviamente non succede quando oggi alimentiamo le lattifere con l'unifeed anziché con l'alimentazione di tipo tradizionale.

In passato non esistevano questi problemi, perché non esistevano i frigoriferi e il burro era conservato con aggiunta di cloruro di sodio e conservato al massimo dentro la ghiacciaia (il problema della frigo-tartirabilità è nato con l'invenzione e la diffusione domestica dei frigoriferi). Tutte le medaglie hanno due facce e noi vediamo subito quella bella e poi, dopo anni, riusciamo a vedere anche quella brutta.

La burrificazione delle creme di affioramento

Dopo la maturazione biologica si abbassa la temperatura delle creme dai 15-16°C ai 10-12°C, temperatura ottimale per la burrificazione. Il pH delle creme che entrano nella zangola o nella burrificatrice continua deve essere compreso tra un minimo di 4,7 e un massimo di 5,2 (ottimale 5,0).

Poiché le creme possono avere un titolo di grasso anche molto diverso, per esprimere la loro acidità preferiamo usare il pH, anziché esprimerla con gradi SH perché, mentre i pH non necessita di fattori di correzione, i gradi SH secondo la percentuale di grasso della crema devono essere corretti.

Non è consigliabile burrificare a valori di pH troppo bassi (vicini a 4,6 che è il punto isoelettrico della caseina) per non avere burri che nonostante ripetuti lavaggi presentino valori di RSM superiori al 2% che è il massimo consentito dalla legge. Così come non è consigliabile lavorare a livelli di pH superiori a 5,1 - 5,2 per non avere dei burri con aroma debole e piatto

Lavaggio

Quando le dimensioni dei grani di burro hanno raggiunto i 3-5 mm di diametro, si procede allo scarico del latticello e al loro lavaggio con

acqua fredda, con caratteristiche chimiche e microbiologiche adeguate per tale uso, cosa di non facile reperibilità, a basso costo. Spesso sono necessari 2 o 3 lavaggi per asportare il latticello residuo inter ed intra-granulare e ridurre il residuo secco magro al disotto del 2% (0,4 - 0,6% come valore ideale).

Infine le acque di lavaggio non possono essere scaricate direttamente perché altamente inquinanti per BOD5 e COD troppo al di sopra dei limiti.

Questo pone dei problemi dal punto di vista economico dato i costi della loro depurazione piuttosto elevati. Pertanto possiamo dire che le acque usate per il lavaggio dei burri, pongono seri problemi sia in fase di approvvigionamento che di allontanamento, tanto che si sta prospettando l'ipotesi di eliminare questa fase dalla produzione del burro anche perché essendo il diacetile solubile in acqua viene asportato dal burro per essere allontanato con le acque di scarico e il burro perde in aroma.

Allo stato attuale sono disponibili sistemi di burrificazione che, burrificando per "concentrazione", anziché come visto, per agglomerazione, eliminando totalmente la produzione di latticello (il sottoprodotto) e quindi di conseguenza anche il lavaggio. Questo sistema di burrificazione, poco usato e conosciuto in Europa è stato messo a punto da oltre 50 anni dell'Alfa-Laval in Svezia.

Impastatura

Lo scopo di questa fase della burrificazione è principalmente quello di trasformare un ammasso di grani di burro separati tra di loro in un'unica massa omogenea e regolare. Attualmente sia nel caso delle zangole impastatrici più moderne, che nelle burrificatrici continue, questa fase non si svolge separatamente, ma direttamente all'interno delle burrificatrici, continue o discontinue che siano, con notevoli vantaggi igienici ed anche economici.

Questa fase ha anche lo scopo, importantissimo, di disperdere al massimo l'acqua residua nel burro (max 16%) in tantissime goccioline aventi diametro massimo di 10 μ (normalmente <6-7 μ).

Questa ottimale dispersione dell'acqua presente nel burro ne prolunga la sua shelf-life, dato che con queste dimensioni non possono penetrare al loro interno i microrganismi che potrebbero fermentare quel po' di lattosio residuo al loro interno.

Il diametro medio nei microrganismi presenti nel burro, che come noto non è un prodotto sterile, è di solito maggiore del diametro di questi micro goccioline.

Esistono oggi metodi analitici che permettono di misurare con precisione il diametro di queste goccioline di H₂O presenti nel burro e di verificare l'eventuale presenza di macro gocce che abbassano la qualità del prodotto.

Non è quindi la quantità di acqua che ci interessa di più nel burro, ma il grado della sua dispersione, è sicuramente migliore il burro con il 16% di acqua purché ben dispersa di quella di un burro al 15% di acqua mal dispersa. (Tabella 2)

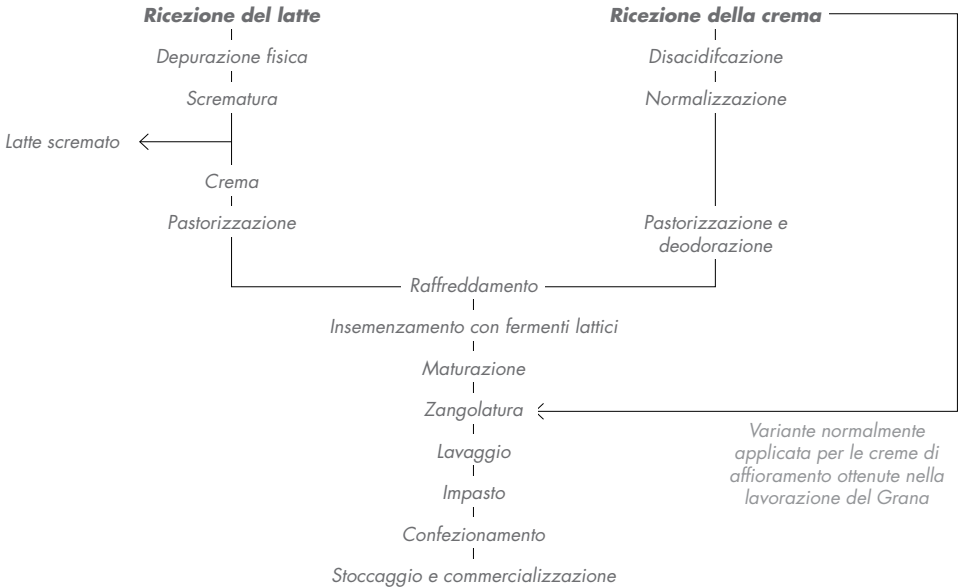


Tabella 2. Fasi principali della produzione del burro

Tempi e modalità della zangolatura

La durata della zangolatura dipende da diversi fattori:

- A. Fattori che riguardano il grasso e i trattamenti che esso subisce
- B. Fattori che riguardano il processo in se stesso

Fattori che riguardano il grasso e i trattamenti che esso subisce

- Con più trigliceridi basso fondenti la zangolatura è più rapida
- I globuli di grasso accorciano, anche notevolmente, i tempi di zangolatura.
- Es.: mediante centrifugazione selettiva si sono ottenuti:
 - Globuli di 2 μ → che burrificano in 80'
 - Globuli di 3 μ → che burrificano in 31'
- La percentuale di grasso della crema (la durata raddoppia passando dal 24% all'8% di grasso), il contenuto di grasso ottimale è compreso tra il 30% e il 40%.
- La maturazione fisica delle creme allunga leggermente i tempi di zangolatura.
- La maturazione biologica, al contrario, li abbrevia.
- La temperatura della crema più alta accorcia i tempi: un aumento di 2°C accorcia il tempo di zangolatura di circa 10' con un aumento, però, delle perdite di grasso nel latticello.

zangolatura a 9°C → durata di 52' → 0,5% di grasso nel latticello

zangolatura a 14°C → durata di 32' → 1% di grasso nel latticello

Fattori che riguardano il processo in se stesso

- Gli shoc meccanici sono in funzione di tre parametri:
 1. La forma e l'assetto interno alla zangola
 2. La velocità di rotazione → 20-30 giri/min
 3. Il tasso di riempimento → 30-40%
- zangola troppo piena = burrificazione lenta
- zangola troppo vuota = burrificazione veloce

Normalmente il tasso di riempimento deve esser compreso tra il 15% e il 45% del volume, come valori esterni. L'ideale è tra il 30% e il 40% della capacità totale.

Tenendo conto di quanto detto bisogna condurre le operazioni di zangolatura facendo in modo che la burrificazione avvenga in 40-50 minuti (minimo 30' e max. 60').

Prima del riempimento bisogna lavare la zangola con acqua fredda per allontanare eventuali residui di detergenti e abbassare la temperatura della pareti della zangola stessa.

Per il riempimento si deve dare la preferenza alle pompe volumetriche e non a quelle centrifughe.

I granuli di burro devono avere una dimensione compresa tra i 3 e i 4 mm e una consistenza sufficiente.

Principali inconvenienti della zagolatura lenta e di quella rapida

Zangolatura lenta	granuli piccoli perdite elevate di grasso nel latticello riscaldamento di 3-4°C aumento di acidità difficoltà di lavaggio
-------------------	---

Zangolatura troppo rapida	granuli grossi con perdite elevate perché non tutti i globuli hanno il tempo di agglomerarsi tra loro (trattengono troppo latticello e il burro è troppo umido)
------------------------------	--

Le perdite di grasso nel latticello devono essere contenute entro lo 0,2-0,4%:

- con globuli di 2mm → 0,6%
- con globuli di 3mm → 0,3%

Con il lavaggio si toglie il 25% del lattosio e il 50% della caseina.
L'indice di zangolatura (rapporto tra il grasso contenuto nel burro prodotto e il totale del grasso lavorato) deve essere superiore al 98,5% (Tabella 3).

Caratteristiche richieste alla panna per la produzione di "Burro Fresco di Qualità"
<i>Solo panna di affioramento (escludere la panna di scrematura da siero)</i>
<i>Temperatura di conservazione $\leq 4^{\circ}\text{C}$</i>
<i>Acidità titolabile $< 3^{\circ}\text{SH}/50\text{ mL}$</i>
<i>Titolo di grasso superiore al 28%</i>
<i>Valore del pH compreso fra 6,6 e 7,10</i>
<i>Carica batterica mesofila non superiore a 10.000.000/mL</i>
<i>Conservazione in refrigeratori mantenuti puliti</i>

Tabella 3. Caratteristiche richieste alla panna per la produzione di "Burro Fresco di Qualità"

Conclusioni

Nel comprensorio dove si produce il nostro formaggio, oggi il burro per i nostri caseifici da co-prodotto sta diventando quasi un sottoprodotto che spesso non può nemmeno essere venduto come tale, ma che come "zangolato fresco" a prezzi che inspiegabilmente possono anche dimezzare o raddoppiare nel giro di pochi mesi.

Questo zangolato, non essendo pastorizzato, per diventare burro necessita di successivi trattamenti che possono, ovviamente, essere effettuati solo in stabilimenti a livello industriale appositamente attrezzati per fonderlo, pastorizzarlo, e riburrificarlo prima di confezionarlo.

Esattamente come avveniva e avviene tutt'ora per il burro importato sfuso in macro formati (40 kg) che viene fuso, deacidificato, deodorato prima di essere riburrificato previa aggiunta di quantità variabile, a seconda della convenienza o meno, di crema di affioramento, per ridarle quel minimo di freschezza e di diacetile che durante i 6 mesi o più di stoccaggio, aveva perduto (min 1-3 ppm).

In entrambi questi due casi, quello zangolato e del burro importato sfuso, si viene a creare una linea di produzione del burro che non parte più dalla materia prima prodotta nei nostri caseifici che è la crema e che potremo definire da burro a burro che è meno vantaggiosa per gli agricoltori e più per la grande industria di trasformazione e di confezionamento.

Il danno economico per i produttori di latte da formaggio che si verifica con la linea da burro a burro è paragonabile a quello che arreca loro l'importazione di cagliate fresche per produrre poi formaggi del tipo "pizza cheese" che non vengono dalla linea da latte a formaggio, ma da quella da formaggio a formaggio come quella dei formaggini fusi tipo sottilette.

È pertanto nell'interesse delle nostre latterie sociali o anche private seguire la filiera di produzione più corta (km 0) che è quella che non passa attraverso i semilavorati (zangolato fresco o cagliata congelata) ma che produce direttamente il nostro formaggio dal latte scremato parzialmente per affioramento e il nostro burro direttamente dalla crema di affioramento pastorizzata.

Alle stesse conclusioni era pervenuto anche il prof. Pellegrino Spalanzani oltre un secolo fa, quando affermava che "la produzione di un burro di qualità è possibile anche nei nostri caseifici e che se non lo si faceva era per problemi politici ed economici e non certo per problemi tecnologici.

IL BURRO AMORE MIO

GIOIA, AMAREZZA E RIABILITAZIONE

Prof. Giuseppe Caramia

*Primario Emerito di Pediatria e Neonatologia
Azienda Specializzata Materno Infantile "G. Salesi" - Ancona*

Pane, burro e zucchero e, soprattutto nei giorni di festa, pane burro e marmellata, ovviamente fatta in casa, era la mia merenda preferita e, il burro, l'amore della mia infanzia.

Verso la fine degli anni 1950 però, l'Anti-Coronary Club e Jolliffe Norman Direttore del Nutrition Bureau of the New York Health Department ed altri ricercatori, fra i quali Ancel Keys (1904-2004), per il notevole aumento della patologia aterosclerotica cardiovascolare, avanzano l'ipotesi che i grassi saturi ed il colesterolo dei cibi animali innalzano il colesterolo nel sangue (1,2). Inizia così una ricerca in cui la margarina sostituisce il burro e i grassi saturi animali e l'American Heart Association (AHA) presenta l'ipotesi lipidica e lancia la "Prudent diet" nella quale carne, uova, lardo e burro, vengono sostituiti da pollo, cereali, ed in particolare da margarina ed olio di mais o di semi vari, dimenticando che questi ultimi derivano da farine che, dopo essere state immerse in benzene o simili solventi per separare la parte grassa, subiscono vari altri trattamenti chimici per cui, secondo alcuni, se non fossero in uso da anni troverebbero non poche difficoltà ad essere immessi nel commercio (1,3).

Ancel Keys, illustre biologo, fisiologo ed epidemiologo americano, noto in quanto ideatore della razione K, il pasto completo dei militari americani nelle operazioni di guerra in modo che potessero nutrirsi adeguatamente in ogni emergenza, è stato il primo, e quindi un pioniere, in un'epoca in cui le conoscenze scientifiche ed epidemiologiche erano alquanto modeste, ad esaminare sistematicamente, in popolazione diverse, la relazione tra stile di vita, dieta e tasso di infarto cardiaco ed ictus. Il suo studio epidemiologico in soggetti di sette paesi di nazioni diverse (in realtà l'indagine è stata condotta in 22 paesi di nazioni diverse), iniziato dopo approfondite ricerche nel 1956, ha fornito, dopo alcuni anni, dei dati dai quali sembrava esserci una correlazione diretta ed evidente tra consumo di grassi animali, in particolare grassi saturi (SFA), e prevalenza di malattie cardiovascolari (CVD) aterosclerotiche.

È così nata prima l'ipotesi che collegava i grassi alimentari alle CVD aterosclerotiche, ipotesi lipidica, e, successivamente poiché gli oli vegetali, che sono per lo più composti di grassi insaturi, contribuiscono ad abbassare i livelli del colesterolo ematico, mentre i SFA tendono ad aumentarlo, è stato sostenuto che l'alto consumo di SFA provoca elevati livelli di colesterolo nel sangue che, a sua volta, provoca le CVD: "Diet heart hypothesis" (2,4).

Da qui, ma non solo, sono seguiti quelli che potremmo definire gli anni bui, quelli dell'oscurantismo sul ruolo nutrizionale del burro ed, in parte, anche dell'uovo, per il loro contenuto di SFA e colesterolo, in quanto con il passare degli anni illustri studiosi, la World Health Organization e le US Dietary Guidelines, convinti di tale ipotesi, hanno raccomandato un'assunzione giornaliera di calorie, come SFA, inferiori al 10% delle calorie totali e l'American Heart Association, inferiore al 7% (5,8).

Alla luce di questi studi, e di altri che sono seguiti, le industrie produttrici di oli di semi, principali beneficiarie di tali ipotesi, hanno, a scopo concorrenziale, promosso e finanziato numerose iniziative per supportarle cercando di mettere ulteriormente in cattiva luce cibi di tradizioni millenarie (9,11).

Con il senno di poi però è emerso che, nell'indagine di Ansel Keys, ci sono due grossi difetti: gli studi epidemiologici ed osservazionali non

possono dimostrare adeguatamente che un fenomeno è causato da una variabile specifica in quanto ci possono sempre essere altre variabili confondenti che cambiano il risultato finale. Dove il consumo di cibi con abbondanti grassi saturi e il tasso di malattie cardiache sono elevati, altre variabili come stile di vita, consumo di frutta e verdura, alcolici, livelli di attività fisica, sovrappeso e peggio ancora obesità, fumo, inquinamento atmosferico ecc, possono influenzare il tasso di malattie cardiovascolari. I suddetti studi di Keys, possono quindi far prospettare un'ipotesi che però deve essere verificata con ulteriori indagini e controlli adeguati.

Altro errore è quello di innamorarsi di una personale ipotesi e di scegliere, come in un conflitto di interessi, solo i dati che la sostengono ignorando oppure omettendo quelli non favorevoli, errore che, gli americani definiscono "cherry picking" e in cui spesso cadono gli scienziati ma, ancor più, magistrati, manager e uomini di potere, con i gravi danni che ne derivano.

Nel caso di Ancel Keys, la ricerca per lo studio ha coinvolto 22 paesi, ma Keys ha scelto di considerare solo 7 di quei paesi (in verità a sua discolpa in alcuni dei quali si consumava prevalentemente olio di oliva). Però, se avesse preso in considerazione tutti i 22 paesi, non avrebbe trovato delle evidenti correlazione tra CVD e consumo di SFA.

A conferma di ciò soggetti di alcuni paesi, come Francia e Olanda, hanno un elevato consumo di grassi saturi ma un'incidenza molto basso di CVD, mentre soggetti di altri paesi come la Finlandia e l'Australia che assumono minori quantità di SFA, hanno un'incidenza molto elevata di CVD.

Contemporaneamente inoltre uno dei più noti cardiologi a livello mondiale di quel tempo, l'americano Paul D. White (1886-1973), in varie occasioni e scritti aveva segnalato che, prima degli anni 1920 le malattie coronariche erano una rarità negli Stati Uniti mentre quarant'anni dopo, l'incidenza di tali patologie era drammaticamente aumentata tanto da diventare la principale causa di morte. Se la patologia cardiaca fosse dipesa dal consumo di grassi saturi, si sarebbe dovuto registrare un corrispondente aumento del consumo di grassi animali nel-

la dieta americana. In realtà, in tale periodo, la percentuale di grassi animali nella dieta tradizionale americana è scesa dall'83% al 62% e, il consumo di burro è crollato da diciotto sterline a persona per anno a quattro (12).

Anche una vecchia indagine, condotta dal popolo Masai, in Africa, ha evidenziato che nonostante la loro dieta ricca di SFA, poiché consumano circa 5 litri al giorno tra yogurt e latte fresco, la colesterolemia è a livelli accettabili tanto da aver fatto ipotizzare la presenza nel latte di qualche fattore benefico (milk factor??) imprecisato. Secondo tale ipotesi la popolazione era così protetta da una dieta ricca di grassi saturi (13).

Devo però dirlo: il Dr Ancel Keys mi è stato sempre molto caro, soprattutto perché, innamorato dell'Italia, del suo cibo e dell'olio extravergine d'oliva, ha passato ben 40 degli ultimi anni della sua vita centenaria a Pioppi, un villaggio di pescatori nel comune di Pollica nel Cilento, vicino Salerno, dove, studiando i vari alimenti della dieta degli abitanti, è divenuto il teorizzatore della così detta "Dieta Mediterranea" facendo del piccolo paese la Capitale Mondiale della Dieta Mediterranea.

Da quanto ora riportato, le prime crepe della "Diet heart hypothesis" sono risultate evidenti fin dall'inizio e nel corso degli anni, 'ipotesi dello stretto legame fra assunzione di SFA, colesterolo e patologia cardiovascolare, formulata negli anni 1950, sostenuta anche da Ancel Keys e da prestigiose istituzioni, ha lentamente ma progressivamente perso di credibilità. Questo anche per la semplice constatazione che, fino al Neolitico, 12.000 anni fa circa e per alcuni millenni anche dopo, l'uomo mangiava gli animali che cacciava e la frutta e la verdura che raccoglieva. Degli animali mangiava prima di tutto gli organi interni, ricchi di grassi saturi e ricchissimi di colesterolo, fegato, visceri e cervello poi il resto. Secondo alcuni studi, la composizione della dieta in termini di macronutrienti si componeva del 20% di carboidrati, 65% di grassi e 15% di proteine. Quelli che sopravvivevano a ferite, traumi e alle molte malattie infettive, avevano una salute a dir poco eccezionale: non aumentavano di peso e non presentavano malattie degenerative. Solo con l'aumento della temperatura, dopo vari secoli, viene scoperta la fonte più economica degli alimenti ricca di carboidrati (CH), i cereali, alimenti il cui consumo si diffonde rapidamente.

Negli ultimi 50-60 anni, dai numerosi studi epidemiologici, metabolici e clinici e dagli animati confronti di opinioni, è emerso quanto segue:

- gli SFA e il colesterolo della dieta, inibiscono l'attività del recettore delle LDL, deputato alla loro eliminazione, e aumentano la produzione dell'apolipoproteina B (APO B), principale elemento proteico delle LDL, delle lipoproteine a densità molto bassa (VLDL) e dei chilomicroni: ne deriva un aumento delle LDL che danno luogo a un aumentati rischio della CVD;
- gli SFA riducono i trigliceridi, aumentano il colesterolo totale, le lipoproteine LDL ma, sia pur modestamente, anche le HDL per cui il rapporto TC/HDL, noto fattore di rischio di CVD, potrebbe, a volte, non risultare molto alterato (14,16);
- l'acido laurico (C12:0), maggior componente dei grassi tropicali, olio di cocco e di palmisti (palm kernel), è quello che aumenta maggiormente il colesterolo LDL, costituito da particelle piccole e dense, seguito dal miristico (14:0) e dal palmitico (16:0) e sono anche trombogenici (16,18). Molto pertanto dipende anche dalla quantità e qualità di lipidi contenuti nel latte, e latticini derivati, per cui, sotto questo aspetto, il problema non è ridurre o eliminare dalla dieta tutti gli SFA ma cercare di conoscere la quantità e qualità presente nei vari alimenti per ridurre nella dieta quelli che aumentano il rapporto LDL/HDL;
- gli SFA assunti in quantità abbondanti non determinano uno spiccato aumento del colesterolo LDL se viene molto ridotto l'apporto di CH e viene fatta una significativa attività fisica evitando così l'incremento ponderale (10,19). Per tale motivo, molto verosimilmente, il popolo Masai, in Africa, nonostante la dieta ricca di grassi saturi, (consumo giornaliero di circa 5 litri tra yogurt e latte fresco), non erano grassi e la colesterolemia era a livelli accettabili (13,20). Il problema pertanto non è quello di eliminare dalla dieta gli SFA in quanto tossici ma il corretto equilibrio dei vari nutrienti nella dieta a cui si aggiunge l'attività fisica (21);
- gli SFA assunti determinano effetti che dipendono anche da variabilità genetiche individuali. È nota infatti l'associazione fra l'allele apoE4 e la maggiore produzione di LDL, con ipertrigliceridemia, obesità, insulino resistenza e quindi CVD e fra dimensione e densità delle LDL (LDL sottoclasse A più grandi e LDL sottoclasse

B piccole e dense), per cui sono più o meno aterogene. Questi ed altri aspetti genetici andrebbero pertanto opportunamente indagati in quanto una loro più approfondita conoscenza potrebbe fornire utili indicazioni dieto-terapeutiche (14,17);

- la ridotta assunzione di SFA comporta un aumento di altri alimenti nella dieta per raggiungere l'adeguata quantità di calorie necessarie al soggetto (14,17). Secondo alcuni dati della letteratura, se sono sostituiti con PUFA in quantità, pari al 5%-10% delle calorie totali, aumenta l'attività dei recettori delle LDL (LDLr) che le eliminano e il profilo delle LDL rientra nella normalità ($LDL < 90$ mg/dL) con riduzione del rischio CVD e della mortalità (16,17,22-26). Se invece gli SFA sono sostituiti con una quantità isocalorica (5% delle calorie) di carboidrati (CH) semplici aumenta il rischio di CVD mentre diminuisce se i CH sono complessi. Però, se la quantità supera quella isocalorica, si ha obesità e quindi il rischio aumenta (27,30);
- gli SFA sono stati e sono importanti nell'evoluzione dell'uomo: a conferma di ciò sono presenti in quantità maggiori nel latte materno e attivano la produzione delle VLDL, fornendo così combustibile prontamente utilizzabile, nei processi fisiologici come allattamento, crescita infantile, lotta alle infezioni, esercizio fisico (31,33);
- è inoltre noto che i bambini hanno bisogno di SFA in quantità maggiore di quelli dell'adulto per proteggere le cellule irrigidendo le membrane cellulari poiché la presenza del colesterolo, deputato anche a tale funzione, è scarsa (31,32). Anche se nei bambini la composizione degli acidi grassi nelle membrane delle piastrine è più ricca di acido stearico, di quelle di adulti ischemici, non sono noti casi di ischemia a quelle età (34,39). Questo può solo significare che la composizione delle membrane deve essere così satura e rigida nei bambini, ma solo ai fini dell'irrigidimento protettivo. La spiegazione plausibile di questa situazione è riconducibile proprio alla scarsa presenza di colesterolo nelle membrane dei bambini, in quanto poco biosintetizzato (33). Il colesterolo, oltre ad essere il precursore della vitamina D, dei sali biliari, degli ormoni steroidei e degli ormoni sessuali (androgeni, estrogeni, progesterone), è indispensabile per la formazione e riparazione delle membrane cellulari e per il loro equilibrio di

fluidità in tutto l'organismo e, nelle cellule nervose, anche per l'equilibrio psicosomatico. Dopo l'adolescenza, per la maggiore produzione di colesterolo, le membrane cellulari ne contengono quantità adeguate per il loro equilibrio di fluidità per cui gli SFA non devono essere in eccesso. In quest'ottica s'inserisce l'acido oleico, un MUFA più stabile all'ossidazione, maggior costituente dell'olio extravergine d'oliva e in parte anche del burro (considerata la prevalenza dell'acido palmitico), in quanto l'organismo, al bisogno, trasforma l'oleico in stearico per irrigidire le membrane cellulari e viceversa trasforma l'acido stearico in oleico per fluidificarle (33,40).

Per via delle caratteristiche peculiari delle piastrine nel controllo del rischio depressivo e trombogenetico cardiaco, Cocchi e Tonello hanno condotto una ricerca il cui scopo era di comprendere quali acidi grassi delle piastrine potevano essere considerati markers della patologia depressiva e cardiovascolare ischemica.

Lo studio eseguito con la valutazione delle reti neurali artificiali non solo ha evidenziato nella ridotta quantità di acido oleico un elemento di forte criticità della cardiopatia ischemica ma ha anche dimostrato una forte capacità discriminante rispetto alla popolazione di controllo. In questo momento dove i fattori di rischio cardiovascolare sono sotto revisione sembrerebbe utile approfondire la posizione dell'acido oleico delle piastrine, unitamente all'acido linoleico e arachidonico, nel rischio cardiovascolare ischemico (39,41).

Altri studi hanno inoltre evidenziato che:

- anche una dieta lungamente protratta e molto ricca di proteine e povera in carboidrati è responsabile di CVD e che se si sostituiscono abbondantemente gli SFA con acido linoleico si ha ugualmente un aumento della mortalità per CVD (42,43);
- gli SFA e il colesterolo non sono i soli ad essere correlati con l'aterosclerosi cardiovascolare e cerebrale: importante è, in primis, l'obesità, ed anche l'assunzione di colesterolo ossidato, di acidi grassi trans, lo stress ossidativo, i livelli di omocisteina, l'ipertensione, la trombofilia, la funzione endoteliale, la sensibilità all'insulina, il diabete, ecc. (22,44).

È pertanto chiaro che se il soggetto è adulto, epoca della vita in cui facilmente avviene un'alterazione del rapporto sintesi-eliminazione del colesterolo, conduce una vita sedentaria, non fa attività fisica, è sovrappeso o obeso, un'aumentata assunzione di SFA e colesterolo si realizza una situazione che è certamente dannosa (19,45,46).

Mentre sono progredite, nel corso degli ultimi decenni, le conoscenze ed il confronto di opinioni sul ruolo degli SFA e del colesterolo nella patologia aterosclerotica, le continue ricerche hanno portato ad importanti acquisizioni.

È così emerso che il latte ed in particolare i lipidi del latte e del burro, ovviamente di vacche che pascolano o mangiano il fieno come un tempo, contengono una serie di composti, che determinano effetti benefici sulla salute, quali l'acido butirrico, la sfingomieline, la lecitina, l'acido linoleico coniugato, e, infine, la nicotinammide riboside (che stimola la produzione di Sirtuine, sostanza di curioso interesse) dei quali sintetizziamo le più recenti acquisizioni.

Acido butirrico (BA): acido grasso saturo a corta catena, è presente solo nel latte di ruminanti ed è contenuto in piccola quantità nel burro (circa il 4% della parte grassa). Tutti i triacilgliceroli del latte contengono una molecola di acido butirrico, potente inibitore della proliferazione e induttore della differenziazione e apoptosi in molte linee cellulari neoplastiche.

Nell'uomo è sintetizzato dalla flora batterica del colon durante la fermentazione, in ambiente anaerobico, di sostanze zuccherine e delle fibre vegetali per cui una dieta ricca di verdure, determina una concentrazione intestinale ottimale di acido butirrico (47,49).

A livello intestinale rinforza la funzione di barriera della mucosa, svolge un'azione anti-infiammatoria in quanto inibisce il NF- κ B, che riduce l'espressione di geni che producono citochine infiammatorie, quali TNF α , IL1 β , IL2, IL6, IL8, and IL12 per cui è stato utilizzato, per os e/o per clistere associato ad altri farmaci, con risultati soddisfacenti nella colite ulcerosa, nel morbo di Crohn e nella sindrome del colon irritabile. Previene inoltre lo stress ossidativo riducendo la specie reattive dell'organismo e sembra intervenire come preventivo e inibente del carcinoma del colon (47,49).

Nonostante la produzione di BA da parte della fermentazione del colon sia considerata importante per la prevenzione del cancro al colon, studi nell'animale suggeriscono che l'acido butirrico della dieta inibisca anche il carcinoma mammario.

Per la sua azione di stimolo fisiologico alla proliferazione degli enterociti normali e di inibizione delle cellule proliferative di carcinoma del colon aumentano l'acetilazione dell'istone in vitro, alcuni hanno parlato di "butyrate paradox".

Gli effetti extra intestinali dell'acido butirrico sono meno noti ma interessante è il suo impiego terapeutico di alcune emopatie ed in patologie metaboliche e neurologiche (47). Con l'aminoacido glutamina, determina la formazione dell'acido gamma amino butirrico (GABA) neurotrasmettitore importante naturalmente presente nel sistema nervoso centrale e impiegato come farmaco per una certa azione anti-ansia e anti-convulsiva, in quanto aumenta la quantità disponibile di GABA.

Da quanto ora riportato l'acido butirrico sembra svolgere un importante ruolo non solo a livello intestinale per cui è di notevole interesse approfondire le reali azioni preventive e terapeutiche di questo acido grasso saturo a breve catena.

Sfingomieline (SM): è un sfingolipide, cioè un lipide complesso contenente fosforo. Costituito dalla sfingosina, che presenta il gruppo amminico -NH₂ combinato con acido grasso (come l'acido nervonico, lignocerico o stearico) e il gruppo alcolico terminale esterificato con la fosfocolina. Forma assieme alla fosfatidilcolina, alla fosfatidilserina e alla fosfatidiletanolamina il complesso di fosfolipidi fondamentali nella regolazione della fluidità della membrana cellulare e dei lipidi del sangue e, con le alte concentrazioni di colesterolo svolge un ruolo importante nel controllo della loro struttura (50).

La sfingomieline ed altri sfingolipidi, hanno significative caratteristiche di legare l'idrogeno fattore che risulta importante nelle funzioni di tali fosfolipidi di membrana e sono presenti nel latte di vacca come risulta da indagini con "Cromatografia liquida accoppiata in parallelo a due spettrometri: uno di massa (MS) e l'altro di risonanza magnetica nucleare (NMR) al fosforo 31" (51,52).

La SM è particolarmente abbondante nella sostanza bianca e nel rivestimento di mielina che circonda e isola elettricamente gli assoni delle cellule nervose: la sua concentrazione aumenta parallelamente allo sviluppo e alla maturazione del sistema nervoso.

In tale ambito, per verificare l'importanza della SM sullo sviluppo mentale, motorio e comportamentale, è stato somministrato ad alcuni prematuri un latte fortificato con SM (20% di tutti i fosfolipidi del latte rispetto al 13% del gruppo di controllo). Questo ha determinato livelli ematici più elevate di SM nel gruppo di studio a 4, 6 e 8 settimane e a 18 mesi i test di attenzione e psico-comportamentali sono risultati significativamente migliori, non è però ancora noto l'effetto a lungo termine di tale intervento terapeutico (53).

Indagini sperimentali su cellule in coltura di topi hanno evidenziato che l'inibizione della sintesi di alcuni sfingolipidi stimola i recettori di efflusso del colesterolo ABCA1 e ABCG1, regolatori principali delle lipoproteine plasmatiche ad alta densità (HDL), aumentando il loro potere anti-aterogeno per cui la manipolazione di alcuni sfingolipidi potrebbe rappresentare un promettente obiettivo terapeutico per il trattamento dei bassi livelli di HDL (54).

La sfingomielina e il ganglioside GM1, principali lipidi di segnalazione a livello nucleare, sembrano intervenire anche nella differenziazione delle cellule staminali neurali (NSC) (55).

L'idrolisi della sfingomielina (SM) genera prodotti biologicamente attivi che concorrono a regolare la crescita, differenziazione ed apoptosi cellulare. La somministrazione alimentare prolungata di sfingomielina stimola l'attività della sfingomielinasi alcalina (alk-SMase), l'enzima chiave responsabile della digestione della sfingomielina nell'intestino, che nell'animale da esperimento, sembra favorire gli effetti inibitori di sfingomielina contro il cancro del colon (56).

Gli sfingolipidi con la ceramide e la sfingosina, per l'intervento degli enzimi correlati, danno luogo a dei mediatori lipidici che sembrano svolgere un importante ruolo nel normale funzionamento delle cellule (57).

Lecitina: termine che deriva dal greco (*lekithos*) e significa "tuorlo d'uovo", è stata isolata nel 1846 ed è una miscela costituita da una molecola di glicerolo, una di acido fosforico, al quale, a sua volta, è legata una molecola più complessa, di solito la colina, l'etanolamina, l'inositolo, linolenico, arachidonico). Viene sintetizzata nel fegato da dove passa nel sangue e nell'intestino, dal rene e mucosa intestinale; è un emulsionante naturale dei grassi, mantiene in sospensione il colesterolo presente nel sangue, impedendo che si depositi sulle arterie.

La lecitina rientra nella struttura delle membrane cellulari, di cui rappresenta il principale costituente: serve pertanto come materia strutturale per ogni cellula del corpo, particolarmente per cervello e nervi. Rappresenta inoltre, come fosfatidilcolina, una parte importante del muco a livello colico, una specie di "surfattante" che protegge dell'invasione batterica, tanto che si cerca di utilizzarla a scopo terapeutico (58).

A livello epatico, viene utilizzata per la sintesi di un enzima chiamato Lecitina Colesterolo Acil Transferasi (LCAT) che facilita l'incorporazione nelle HDL del colesterolo e quindi la sua eliminazione attraverso la bile e l'intestino (59). Quest'ultima funzione anti-colesterolo, conosciuta anche come "trasporto inverso del colesterolo", è particolarmente importante poiché solo in sede epatica il colesterolo in eccesso può essere allontanato dall'organismo attraverso la bile che, riversata nell'intestino, viene in parte riassorbita ed in parte eliminata con le feci (60).

L'azione della lecitina è quindi in grado di ripulire i vasi dai grassi che vi si depositano e di svolgere, in questo modo, un importante ruolo preventivo nei confronti dell'aterosclerosi: è tra i composti alimentari più frequentemente prescritti quando dieta e misure comportamentali non sono sufficienti. Una mancata esterificazione del colesterolo da parte di LCAT è responsabile di una mancata maturazione delle HDL che però non è associata ad un aumento dell'aterosclerosi mentre un eccesso di LCAT non riduce il rischio cardiovascolare (61,63).

La lecitina associata ad una opportuna dieta riduce l'eccesso di colesterolo soprattutto le LDL aumentando le HDL. Inoltre entra a far parte della struttura della pareti cellulari e rafforza l'azione anti-ossidante delle vitamine A ed E.

Acido linoleico coniugato: termine collettivo di un gruppo di isomeri coniugati dall'acido linoleico, i principali dei quali sono l'isomero cis-9, trans-11, seguito dal trans-10, cis-12, noto anche come CLA, è un particolare acido grasso essenziale naturale omega 6 che, per la prima volta nel 1987, è stato sintetizzato da ricercatori dell'Università del Wisconsin-Madison dalla carne di bue e, in ambito sperimentale, ha dimostrato un'azione inibente la cancerogenesi (64).

Studi successivi hanno evidenziato che:

- la somministrazione dell'isomero trans-10, cis-12, ha determinato, in particolare nell'animale da esperimento ed in parte anche nell'uomo, la riduzione del peso corporeo e la riduzione della percentuale di grasso. Va però rilevato che non tutte le indagini concordano con tale risultato e che a volte vi è una discrepanza fra le dosi somministrate all'uomo (0,05 g/Kg pari a 3-4 g/die per 14 settimane) e all'animale da esperimento (es. al gatto 1,7 g/Kg cioè una dose 20 volte superiore) (65);
- un indagine randomizzata in doppio cieco contro placebo durata sette mesi in bambini prepuberi di 6-10 anni obesi, trattati con circa 2,5 g/die di CLA (50:50 cis-9, trans-11 e trans-10, cis-12) o placebo, in cioccolata al latte, ha determinato una riduzione del peso corporeo e del grasso bianco addominale per un ridotto appetito con minore assunzione di cibo e/o per un aumento del metabolismo basale nel grasso bianco, nei muscoli e nel fegato, per una ridotta litogenesi e/o un aumento della lipolisi. Si è però evidenziato anche un calo delle lipoproteine HDL mentre le LDL sono rimaste invariate (66). La riduzione delle HDL è stata confermata anche da altre indagini (67);
- il CLA è efficace nell'animale da esperimento sulle lesioni aterosclerotiche, sembra svolgere azione anti-carcinogena e determinerebbe una riduzione della massa corporea. Tali effetti che sarebbero specie-specifici, sarebbero anche condizionati dalla dose e dell'isomero usato ma devono essere confermati nell'uomo (68);
- una recente indagine ha evidenziato che nel topo, il CLA trans-10, cis-12 ha determinato una riduzione delle lesioni aterosclerotiche ma contemporaneamente un aumento significativo del peso del

fegato, dei trigliceridi, del contenuto degli esteri del colesterolo e dell'adiponectina con un quadro che va verso una sindrome metabolica (69);

- in terreni di coltura di cellule di tumore del polmone dell'uomo con la presenza di cellule muscolari di topo, il CLA riduce la produzione dei vari fattori dell'infiammazione TNF-alfa, interleuchina (IL)-1 beta e la prostaglandina E2 (PGE2), senza però influenzare la produzione di IL-6 da parte delle cellule neoplastiche polmonari, attivando i recettori PPAR alfa. La riduzione di tali fattori permette la differenziazione delle cellule muscolari evidenziando quindi l'azione anti-infiammatoria e miogenica del CLA, con possibili applicazioni terapeutiche in stati infiammatori come la cachessia (70);
- l'isomero trans-9, trans-11 del CLA si è rivelato il più efficiente isomero nel ridurre la proliferazione delle cellule MCF-7 del tumore al seno e i livelli di colesterolo intracellulare e delle membrane favorendone l'apoptosi entro 24 ore. Tale isomero stimola il fattore di trascrizione LXR (Liver X Receptors) che attiva in particolare i geni (ABCA1 e l'ARL7) coinvolti nel cosiddetto trasporto inverso del colesterolo, processo tramite il quale il colesterolo in eccesso viene esportato dalle cellule dei tessuti periferici e trasportato sotto forma di HDL al fegato dove viene eliminato tramite la sua conversione ad acidi biliari. La spiccata attivazione dell'efflusso di colesterolo dalle cellule, sarebbe responsabile dell'inibizione della proliferazione ed anche della stimolazione dell'apoptosi cellulare (71);
- l'azione inibente su cellule neoplastiche umane sembra essere strettamente connesso con lo specifico profilo transcriptomico e metabolico del CLA cosa che spiegherebbe la differente efficacia dei vari CLA come composti anti-neoplastici (72);
- l'isomero cis-9, trans-11 sembra essere soprattutto efficace come anti-cancerogeno mentre l'isomero trans-10, cis-12 sarebbe più attivo nel ridurre il grasso e sembra essere il più efficace sui lipidi sierici. Entrambi gli isomeri sembrerebbero responsabili dell'insulino-resistenza nell'uomo (73);
- in alcuni pazienti con morbo di Crohn (CD) non grave, stabilizzato e senza terapia cortisonica, la somministrazione di CLA (6 g/d per os) per 12 settimane ha dimostrato di inibire la produzione

di citochine pro-infiammatorie, IFN-g, TNF-alfa e IL-17, da parte delle cellule T periferiche, migliorando lo stato di malattia e la qualità della vita (74). Lo studio, come evidenziato da Yamamoto T. e Shiraki M. e dagli stessi autori, richiede però un'ulteriore conferma con un'indagine randomizzata, controllata contro placebo, peraltro in corso, su un maggior numero di pazienti affetti da CD in vari stadi della malattia alla luce però degli importanti dati acquisiti dall'indagine attuale e da precedenti nell'animale da esperimento (75,76).

Da quanto ora riportato è evidente che al CLA vengono imputati molteplici potenziali effetti benefici in varie condizioni patologiche e non, soprattutto in ambito sperimentale. Numerose sono però le domande che richiedono ancora una risposta soprattutto per quanto riguarda i meccanismi d'azione la reale efficacia terapeutica e gli eventuali effetti avversi nell'uomo.

Nicotinamide riboside (NR): è una proteina precursore della vitamina B3 cioè della nicotinammide adenina dinucleotide (NAD⁺, coenzima della vitamina B3) che ci sembra interessante citare, per il momento come curiosità, in quanto del tutto recentemente è stata riscontrata nel latte (ma ancora non si sa se si trovi anche nelle proteine del burro in quantità sia pure molto modeste).

Nell'animale da esperimento, stimola i geni Sirt1 e Sirt3, localizzati rispettivamente nel nucleo e nei mitocondri, a produrre le rispettive sirtuine, proteine con attività enzimatica che aumentano il metabolismo dei mitocondri e la protezione anti-ossidativa.

Queste inoltre, attivano i processi catabolici ed inibiscono quelli anabolici aumentando il metabolismo, favorendo la perdita di peso dovuto al grasso e non alla massa magra, proteggendo l'organismo contro le anomalie metaboliche determinate da una dieta ricca di lipidi. L'attivazione delle due sirtuine, determinata da fattori genetici o farmacologici, porta pertanto a benefici metabolici e, nell'animale da esperimento, previene l'obesità, il diabete tipo 2 e la sindrome del fegato grasso non alcolico (77,78). Inoltre la NR del latte come pure il resveratrolo, famoso ossidante del vino rosso, attivando il gene Sirt1 sembrano intervenire

nel controllo dell'invecchiamento e della longevità in quanto nei topi ne aumentano la vita media dal 24 al 46%.

Recentemente, per la prima volta, è stato evidenziato che, nel topo, il gene SIRT3 produce, soprattutto a livello dei mitocondri delle cellule staminali ematopoietiche (HSC), la proteina SIRT3, che riduce lo stress ossidativo, è prodotta in quantità ottimali in età giovanile ed in condizioni di omeostasi, aumenta durante lo stress mentre con il fisiologico invecchiamento le cellule staminali ematopoietiche vanno incontro ad un progressivo esaurimento con una ridotta produzione di tale sirtuina e, di conseguenza, ad uno strato di stress ossidativo permanente (79).

La stimolazione del gene SIRT3 del topo anziano ha determinato la riattivazione della funzionalità delle cellule staminali emopoietiche con la produzione di quantità di proteina SIRT3 tali da determinare un recupero della loro capacità di rigenerarsi, di riprendere la normale attività, di prevenire e/o ridurre l'invecchiamento fino a favorire un processo di ringiovanimento che sembra riportare indietro le lancette dell'orologio biologico.

Il gene SIRT3 sarebbe pertanto il gene nemico dell'invecchiamento per cui l'elisir di lunga vita sarebbe, almeno in parte, racchiuso in tale gene (79).

Dal momento che le sirtuine sono fondamentali per contrastare il declino della salute che accompagna l'invecchiamento, agenti farmacologici in grado di incrementare l'attività delle sirtuine assumono un potenziale clinico nel trattamento di malattie croniche degenerative quali diabete, CVD, demenza senile, osteoporosi, artrite ed altre ancora mentre nel cancro, gli inibitori SIRT1 potrebbero invece avere un significativo valore terapeutico (80).

Per tali motivi numerose sono attualmente le indagini per verificare e quantificare gli effetti benefici che si possono ottenere anche nell'uomo, se le dosi di nicotinamide riboside necessarie per ottenere tali risultati sono compatibili con un normale, ma ovviamente continuo, consumo di latte (senza escludere il burro dove dovrebbe trovarsi in concentrazione maggiore) e quando sarà necessario ricorrere a delle integrazioni.

Tali indagini inoltre rappresentano un importante stimolo alla ricerca di nuove molecole capaci di combattere quelle che rappresentano alcune tra le patologie che, oggi, nei paesi industrializzati generano tra i più alti costi sociali e sanitari. La strada per vincere la vecchiaia, malattia imposta dalla natura, è pertanto iniziata, ma non sarà facile passare dai topi all'uomo e applicare questo elisir di lunga vita a tutte le cellule umane.

Lo studio pertanto non deve sollevare facili entusiasmi in quanto si è ben lungi dall'aver scoperto il segreto della giovinezza. L'invecchiamento inoltre è un processo multifattoriale complesso al quale contribuiscono molteplici fattori genetici, ambientali, nutrizionali oltre, molto verosimilmente, alla SIRT3. È infine imposto dalla natura con lo scopo preciso: favorire la specie, contro i singoli individui, per l'evoluzione.

Considerazioni conclusive

Nella moderna alimentazione un'eccessiva assunzione di grassi, ed in particolare di grassi saturi, non è più giustificata vista la vita sedentaria dell'uomo contemporaneo che, fra l'altro, vive sempre in ambienti climatizzati. Una totale assenza degli stessi dalla dieta, però, non è immaginabile in quanto sono indispensabili per la vita di tutte le cellule e delle membrane che le rivestono e per tutti i meccanismi metabolici del nostro organismo.

In seguito ad importanti ricerche, il burro, dopo essere stato demonizzato negli ultimi 50 anni. Sta lentamente riacquistando una corretta posizione nell'alimentazione dell'uomo, soprattutto in età evolutiva, e oggi, il suo consumo, ovviamente non eccessivo, viene consigliato da tutti gli esperti della nutrizione. Si sta pertanto assistendo, da qualche tempo, ad una sua progressiva riabilitazione.

Il burro infatti, oltre alle caratteristiche nutrizionali recentemente evidenziate e su riportate, se utilizzato nelle dosi consigliate di circa 30 g al giorno, nonostante l'alto contenuto in colesterolo (250 mg l'etto) e in grassi saturi (50-70% del totale dei grassi) non è un "cattivo" alimento e non deve essere eliminato dalla dieta. Consumato soprattutto crudo,

è infatti un'ottima fonte di energia, è facilmente digerito ed assorbito per la presenza di acidi grassi a catena corta. È pure una buona fonte di carotenoidi a vitamina A (30 g al giorno coprono circa un quarto del fabbisogno giornaliero), di vitamina D, di vitamina E, anti-ossidante naturale, e contiene una certa quantità di selenio e piccole quantità di calcio (25 mg %). Tali fattori concorrono a svolgere un'azione anti-infiammatoria, anti-cancro, di protezione delle mucose dalle infezioni, di stimolo delle difese del sistema immunitario e ad uno sviluppo corretto delle ossa. Contiene inoltre la lecitina che interviene nel metabolismo del colesterolo trasformandolo in "colesterolo buono".

Demonizzare il burro è quindi sbagliato, ma usarne uno qualsiasi è un errore ancora più grave. Infatti tutte le caratteristiche nutrizionali su riportate si riferiscono ad un prodotto ottenuto mediante la lavorazione della crema del latte di vacche che pascolano all'aperto e/o mangiano il fieno.

È pertanto indispensabile che i produttori vengano messi nella condizione economica di ottenere un prodotto che, oltre alle qualità nutrizionali ha delle importanti caratteristiche di alimento funzionale (di tipo nutraceutico).

Si suol dire che mangiare è una necessità ma mangiare intelligentemente è un'arte: dobbiamo pertanto riscoprire il burro di un tempo anche perché la cucina di un popolo è un'importante testimonianza della sua civiltà.

Riassunto

L'autore accenna al suo "amore" per il burro e la gioia di mangiare e gustare, durante la sua infanzia, pane burro e marmellata quando il burro veniva ancora fatto con il latte di vacche che pascolavano e/o mangiavano il fieno.

Successivamente la grande amarezza perché numerosi illustri studiosi avevano attribuito agli SFA e al colesterolo, abbondanti anche nel burro, l'epidemia di CVD aterosclerotica esplosa nell'America del Nord dagli anni 1920-1930. Questo nonostante vari dati non concordassero e il più illustre cardiologo, a livello mondiale del tempo, avesse scritto

e fatto rilevare che se tale patologia fosse dipesa dai grassi saturi animali, si sarebbe dovuto registrare un corrispondente aumento del loro consumo nella dieta mentre in realtà era sceso del 20%. Il prestigio dei primi, con il desiderio di far prevalere le loro ipotesi, associato alle modeste competenze epidemiologiche del tempo, li hanno indotti a cadere nell'errore del "cherry picking" cioè di scegliere solo quei dati a favore della loro teoria ignorando gli altri che la smentivano per cui, per decenni, gli SFA sono stati messi al bando favorendo il consumo di margarina e gli oli di semi.

Solo recentemente è emerso, da indagini inconfutabili, che nella dieta, se un eccesso di SFA è dannoso, anche un eccesso di carboidrati semplici o di proteine o di acidi grassi polinsaturi omega-6 sono responsabili di CVD aterosclerotica. Il problema non è pertanto quello di eliminare dalla dieta gli SFA, in quanto tossici mentre in realtà in alcune situazioni sono indispensabili, ma il corretto equilibrio di tutti i vari nutrienti della dieta, e non solo degli SFA, a cui si aggiunge l'attività fisica.

Il burro quindi, anche alla luce di nuove ed importanti acquisizioni, è stato riabilitato.

Questo richiama alla mente quanto affermava Ippocrate (460-377 a.C.), padre della medicina occidentale, circa 2400 anni fa: "Se si riuscisse a dare a ciascuno la giusta dose di nutrimento ed esercizio fisico, avremmo trovato la strada per la salute".

BIBLIOGRAFIA

1. Jolliffe N. Fats, cholesterol, and coronary heart disease. *N Y State J Med.* 1957; 57:2684-91.
2. Keys A. The diet and the development of coronary heart disease. *J Chronic Dis.* 1956; 4:364-80.
3. Christakis G, Rinzler SH, Archer M, Kraus A. Effect of the Anti-Coronary Club Program on Coronary Heart Disease Risk-Factor Status. *JAMA* 1966; 198:129-35
4. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970 [Suppl to vol. 41] 1-211.
5. Pritikin N. The Pritikin diet. *JAMA* 1984; 251 (9): 1160-61.
6. Gordon T. The diet-heart idea: outline of a history. *Am J Epidemiol.* 1988; 127:220-25.
7. Nicklas TA, Weaver C, Britten P, Stitzel KF. The 2005 Dietary Guidelines Advisory Committee: developing a key message. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105(9): 1418-24.
8. American Heart Association Nutrition Committee, Lichtenstein Ah, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation.* 2006; 114(1):82-96.
9. Ohlsson L. Dairy products and plasma cholesterol levels. *Food Nutr Res.* 2010, 54:5124 - DOI: 10.3402/fnr.v54i0.5124.
10. Krauss RM: Lipoprotein subfractions and cardiovascular disease risk. *Curr Opin Lipidol* 2010, 21:305.
11. Mensink RP. Dietary Fatty acids and cardiovascular health - an ongoing controversy. *Ann Nutr Metab.* 2011; 58(1):66-67.
12. Fallon S, Enig MG. Tradizioni alimentari. Il libro di cucina che sfida l'alimentazione politicamente corretta e i dittocrati dell'alimentazione. *Olympian's News* 2009.
13. Mann GV. A factor in yogurt which lowers cholesteremia in man. *Atherosclerosis.* 1977; 26(3):335-40.
14. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, et al. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. *Am j Clin Nutr* 2010; 91:502-09.
15. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010; 91:535-46
16. Micha R, Mozaffarian D: Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: a fresh look at the evidence. *Lipidis.* 2010; 45(10):893-905.
17. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated fatty acids and risk of coronary heart disease: modulation by replacement nutrients. *Curr Atheroscler Rep.* 2010; 12(6):384-90.
18. Hunter JE, Zhang J, Kris-Etherton PM. Cardiovascular disease risk of dietary stearic acid compared with trans, other saturated, and unsaturated fatty acids: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91(1):46-63.
19. Magkos F Basal very low-density lipoprotein metabolism in response to exercise: mechanisms of hypotriacylglycerolemia. *Prog Lipid Res.* 2009; 48(3-4):171-90.

BIBLIOGRAFIA

20. Mann GV. Studies of a surfactant and cholesteremia in the Maasai. *Am J Clin Nutr.* 1974; 27(5):464-69.
21. Nettleton JA, Koletzko B, Hornstra G. ISSFAL 2010 dinner debate: healthy fats for healthy hearts - annotated report of a scientific discussion. *Ann Nutr Metab.* 2011; 58(1):59-65.
22. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 2002; 288:2569-78.
23. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2009; 89:1425-32.
24. Hayes KC, Khosla P, Hajri T, Pronczuk A. Saturated fatty acids and LDL receptor modulation in humans and monkeys. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 1997; 57(4-5):411-18.
25. Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E, Kris-Etherton P, et al. Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease. A science advisory from the American Heart Association Nutrition Subcommittee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2009; 119:902-07.
26. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S: Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med* 2010; 7:e1000252. Doi: 10.1371.
27. Hu FB, Stamper MJ, Manson JE, Rimm E, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med.* 1997; 337(21):1491-99.
28. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS: A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2009; 169:659-69.
29. Jakobsen MU, Dethlefsen C, Joensen AM, Stegger J, et al. Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycaemic index. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91(6):1764-68.
30. Hu FB. Are refined carbohydrates worse than saturated fat? *Am J Clin Nutr.* 2010; 91(6):1541-42.
31. Lercker G. Composizione del grasso di latte, in "Il burro fra passato, presente e futuro", Atti del Convegno tenuto a Reggio Emilia il 15 aprile 2010, Ed. Consorzio del Formaggio Parmigiano Reggiano, pp. 48-68.
32. Lercker G, Cocchi M. Il grasso del latte: membrane, composizione e struttura. *Progr. Nutrition.* 2010; 12(2):183-94.
33. Lercker G, Cocchi M. Il colesterolo è un problema per gli esseri viventi o è la molecola che ne consente la sopravvivenza? Alcune considerazioni sulle membrane cellulari. *Preogress In Nutrition* 2011; 13:239-48.
34. Cocchi M, Tonello L, Lercker G. Platelet Stearic Acid in different population groups: biochemical and functional hypothesis. *Nutr. Clin. Diet, hosp.* 2009; 29(1):34-45.
35. Cocchi M, Tonello L, Lercker G. Fatty acids, membrane viscosity, serotonin and ischemic heart disease. *Lipids Health Dis.* 2010; 9:97-9.

36. Cocchi M, Tonello L. Platelets, Fatty Acids, Depression and Cardiovascular Ischemic Pathology, *Progr Nutrition*. 2007; 9(2):94-104.
37. Cocchi M, Tonello L, Cappello G, Bosi S, Cremonesi A, Castrista F, Mercante M, Tarozzi G, Bocchicchio D, Della Casa G, Caramia G. "Membrane platelet fatty acids: a model of biochemical characterisation of the ischemic cardiovascular disease, though an artificial neural network interpretation". *Progr Nutrition*. 2008; 10(1):48-52.
38. Cocchi M, Tonello L, Cappello G, Tarozzi G, Nabacino L, Pastorini E, Bucciarelli S, Solazzo L, De Luca M, Visci G, Caramia G. "Membrane platelet fatty acids: biochemical characterisation of the ischemic cardiovascular disease, characteristics of the paediatric age, through an artificial neural network interpretation". *Pediatr Med Chir*. 2008; 30(1):25-30.
39. Cocchi M, Tonello L. Bio molecular considerations in Major Depression and Ischemic Cardiovascular Disease. *Central Nervous System Agents in Medicinal Chemistry*. 2010; 10:97-107.
40. Cocchi M, Tonello L, Martinez Alvarez J, Lercker G, Caramia GM. Extra virgin olive oil and oleic acid. *Nutr clin diet, hosp*. 2009; 29(1):12-24.
41. Cocchi M, Tonello L, Bosi S, Cremonesi A, Castrista F, Puri B, Tsaluchidu S. Platelet oleic acid as Ischemic Cardiovascular Disease marker. *BMJ*. 2007, Electronic letter of the editor.
42. Lagiou P, Sandin S, Lof M, Trichopoulos D, et al. Low carbohydrate-high protein diet and incidence of cardiovascular diseases in Swedish women: prospective cohort study. *BMJ*. 2012; 344:e4026.
43. Ramsden CE, Zamora D, Leelarthaepin B, Majchrzak-Hong SF, et al. Use of dietary linoleic acid for secondary prevention of coronary heart disease and death: evaluation of recovered data from the Sydney Diet Heart Study and updated meta-analysis. *BMJ*. 2013; 346:e8707.
44. Caramia G, Losi G, Frega N, Lercker G, Cocchi M, Gori A, Cerretani L. Il latte e il burro. Dal Neolitico agli attuali aspetti nutrizionali. *Ped. Med. Chir*. 2012; 34:266-82.
45. Caramia G, Cocchi M, Tonello L, Visci G. Children obesity: actualities and experimental contribution. *Pediatr Med Chir*. 2008; 30(1):121-40.
46. German JB, Dillard CJ. Saturated fats: a perspective from lactation and milk composition. *Lipids*. 2010; 45(10):915-23.
47. Sossai P. Butyric acid: what is the future for this old substance? *Swiss Med Wkly*. 2012 Jun 6; 142:w13596.
48. Astbury SM, Corfe BM. Uptake and metabolism of the short-chain fatty acid butyrate, a critical review of the literature. *Curr Drug Metab*. 2012;13(6):815-21.
49. Leonel AJ, Alvarez-Leite JL. Butyrate: implications for intestinal function. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012; 15(5):474-79.
50. Yu RK, Tsai YT, Ariga T, Yanagisawa M. Structures, biosynthesis, and functions of gangliosides-an overview. *J Oleo Sci*. 2011; 60(10):537-44.
51. Peter Slotte J. Molecular properties of various structurally defined sphingomyelins - correlation of structure with function. *Prog Lipid Res*. 2013 Jan 4. Pii: S0163-7827(12)00061-6.

BIBLIOGRAFIA

52. Byrdwell WC, Perry RH. Liquid chromatography with dual parallel mass spectrometry and ³¹P nuclear magnetic resonance spectroscopy for analysis of sphingomyelin and dihydrosphingomyelin. II. Bovine milk sphingolipids. *J Chromatogr A*. 2007; 1146(2):164-85.
53. Tanaka K, Hosozawa M, Kudo N, Yoshikawa N, et al. The pilot study: Sphingomyelin-fortified milk has a positive association with the neurobehavioural development of very low birth weight infants during infancy, randomized control trial. *Brain Dev*. 2012 May 23 (Epub ahead of print)
54. Worgall TS. Sphingolipid synthetic pathways are major regulators of lipid homeostasis. *Adv Exp Med Biol*. 2011; 721:139-48.
55. Bieberich E. It's a lipid's world: bioactive lipid metabolism and signaling in neural stem cell differentiation. *Neurochem Res*. 2012 Jun; 37(6):1208-29.
56. Zhang P, Li B, Gao S, Duan RD. Dietary sphingomyelin inhibits colonic tumorigenesis with an up-regulation of alkaline sphingomyelinase expression in ICR mice. *Anticancer Res*. 2008; 28(6A):3631-5.
57. Furuya H, Shimizu Y, Kawamori T. Sphingolipids in cancer. *Cancer Metastasis Rev*. 2011; 30(3-4):567-76.
58. Stremmel W, Hanemann A, Ehehalt R, Karner M, et al. Phosphatidylcholine (lecithin) and the mucus layer: evidence of therapeutic efficacy in ulcerative colitis? *Dig Dis*. 2010; 28(3):490-96.
59. Rousset X, Shamburek R, Vaisman B, Amar M. et al. Lecithin Cholesterol Acyltransferase: an anti-or pro-atherogenic factor? *Curr Atheroscler Rep*. 2011; 13(3):249-56.
60. Van der Velde AE. Reverse cholesterol transport: from classical view to new insights. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(47):5908-15.
61. Calabresi L, Franceschini G. Lecithin: cholesterol acyltransferase, high-density lipoproteins, and atheroprotection in humans. *Trends Cardiovasc Med*. 2010; 20(2):50-53.
62. Calabresi L, Baldassarre D, Simonelli S, Gomaraschi M, et al. Plasma lecithin: cholesterol acyltransferase and carotid intima-media thickness in European individuals at high cardiovascular risk. *J Lipid Res*. 2011; 52(8):1569-74.
63. Dullaart RP, Perton F, van der Klauw MM, Hillege HL, et al. High plasma lecithin: cholesterol acyltransferase activity does not predict low incidence of cardiovascular events: possible attenuation of cardioprotection associated with high HDL cholesterol. *Atherosclerosis*. 2010; 208:537-42.
64. Ha YL, Grimm NK, Pariza MW. Anticarcinogens from fried ground beef: heat-altered derivatives of linoleic acid. *Carcinogenesis*. 1987 Dec; 8(12):1881-7.
65. Kennedy A, Martinez K, Schmidt S, Mandrup S, et al. Antiobesity mechanisms of action of conjugated linoleic acid. *J Nutr Biochem*. 2010 Mar; 21(3):171-9.
66. Racine NM, Watras AC, Carrel AL, Allen DB, et al. Effect of conjugated linoleic acid on body fat accretion in overweight or obese children. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91(5):1157-64.

67. Wanders AJ, Brouwer IA, Siebelink E, Katan MB. Effect of a high intake of conjugated linoleic acid on lipoprotein levels in healthy human subjects. *PLoS One*. 2010 Feb 3; 5(2): e9000.
68. Nakamura YK, Flintoff-Dye N, Omaye ST. Conjugated linoleic acid modulation of risk factors associated with atherosclerosis. *Nutr Metab (Lond)*. 2008 Aug 21;5:22.doi:10.1186/1743-7075-5-22.
69. Mitchell PL, Karakach TK, Currie DL, McLeod RS. α -10, α -12 CLA Dietary supplementation inhibits atherosclerotic lesion development despite adverse cardiovascular and hepatic metabolic marker profiles. *PLoS One*. 2012;7(12): e52634.
70. Oraldi M, Maggiora M, Paiuzzi E, Canuto RA et al. CLA reduces inflammatory mediators from A427 human lung cancer cells and A427 conditioned medium promotes differentiation of C2C12 murine muscle cells. *Lipids*. 2013; 48(1):29-38.
71. El Roz A, Bard JM, Huvelin JM, Nazih H. The anti-proliferative and pro-apoptotic effects of the α -9, α -11 conjugated linoleic acid isomer on MCF-7 breast cancer cells are associated with LXR activation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2013 Jan 31. Pii: S0952-3278(13) 00005-7.
72. Degen C, Ecker J, Piegholdt S, Liebisch G, et al. Metabolic and growth inhibitory effects of conjugated fatty acids in the cell line HT-29 with special regard to the conversion of α -11, α -13-CLA. *Biochim Biophys Acta*. 2011; 1811(12):1070-80.
73. Churruarín I, Fernández-Quintela A, Portillo MP. Conjugated linoleic acid isomers: differences in metabolism and biological effects. *Biofactors*. 2009; 35(1):105-11.
74. Bassaganya-Riera J, Hontecillas R, Horne WT, Sandridge M, et al. Conjugated linoleic acid modulates immune responses in patients with mild to moderately active Crohn's disease. *Clin Nutr*. 2012; 31(5):721-7.
75. Yamamoto T, Shiraki M. Anti-inflammatory effect of conjugated linoleic acid in patients with Crohn's disease. *Clin Nutr*. 2013; 32(1):147.
76. Bassaganya-Riera J, Hontecillas R, Isaacs KL. Response to letter to the Editor - Implementation of integrative approaches to improve the design of Crohn's disease clinical trials. *Clin Nutr*. 2013; 32(1):148-49.
77. Cantò C, Houtkooper RH, Pirinen E, Youn DY, et al. The NAD(+) precursor nicotinamide riboside enhances oxidative metabolism and protects against high-fat diet-induced obesity. *Cell Metab* 2012; 15(6):838-47.
78. Nogueiras R, Habegger KM, Chaudhary N, Finan B, et al. Sirtuin 1 and sirtuin 3: physiological modulators of metabolism. *Physiol Rev*. 2012; 92(3):1479-514
79. Brown K, Xie S, Qui X, Mohrin M, Shin J, Liu Y, Zhang D, Scadden DT, Chen D. SIRT3 Reverses Aging-Associated Degeneration. *Cell Rep*. 2013 Jan 29. doi:p11:S2211-1247(13)00012-0.
80. Morris BJ. Seven sirtuins for seven deadly diseases of aging. *Free Radic Biol Med*. 2012 Oct 24. Doi:p11: S0891-5849(12)01756-X.

INTERVENTO

Buongiorno a tutti,
sono molto soddisfatto di questo convegno perché si è sfatato il mito che diceva che il burro fa male. Se fatto come deve essere fatto abbiamo una grande risorsa che possiamo sfruttare in diversi modi di cui l'aspetto salutistico che ritengo fondamentale ricopre un ruolo di primissimo piano, poi anche il lato economico non è da trascurare.

Con questi studi si è messo a disposizione del consumatore delle nozioni che solo i ricercatori conoscevano. I nostri vecchi anche se non edotti ne usufruivano abbondantemente. Il burro prima di tutto come energia, come condimento principe dei nostri piatti e quegli effetti benefici dei CLA e OMEGA 3 che sono andati via via scemando quando abbiamo cominciato a cambiare gli scenari produttivi zootecnici e di trasformazione.

Dalla sostituzione della vecchia razza locale, la vacca rossa, al cambio dell'alimentazione da foraggi verdi a secco o peggio ancora all'unifeed per non parlare della sostituzione delle zangole con le burrificatrici

continue che spaccano le membrane dei globuli di grasso ricche di fosfolipidi nutrimento per il cervello che vanno a finire nelle acque di lavaggio o ai maiali così, per fare una battuta, diventano più intelligenti e a noi non rimane che la materia meno nobile. A questo punto e senza voler ripetere le proprietà di questi acidi grassi essenziali, mi chiedo se oramai non è troppo tardi o se abbiamo ancora il coraggio di cambiare il sistema produttivo.

L'idea del burro da Parmigiano Reggiano o della zona del Parmigiano Reggiano può essere vincente solo se il burro è di alta qualità e deve essere dimostrabile in qualsiasi momento, altrimenti si rischia di sminuire anche il parmigiano stesso.

Le mie domande sono: siamo in grado di ritornare a fare un'alimentazione ancora con una parte di erba ai nostri bovini? Oppure se non diamo l'erba ci possiamo permettere il lusso di dare semi di lino o soia integrale tutto l'anno? Chi fa già unifeed riusciamo a convincerlo a tornare indietro? I burrifici sono poi disposti a pagarci veramente il prezzo effettivo del burro? E poi la comunicazione saremo in grado di farla talmente bene da convincere i consumatori?

Sono tutte domande a cui bisogna dare una risposta.

Io però ci credo, noi nel nostro piccole e con la vacca rossa ci siano riusciti ma la nostra è un'altra storia fatta di convincimenti e di passione e di un risultato lusinghiero di qualità e prezzo.

Dott. Luciano Catellani

APPENDICE

Questi atti del Convegno della primavera 2012 escono, con 3 anni di ritardo, nella primavera del 2015.

Questo non deve stupirci, perché ben due leggi sul burro, quella del 1956 e quella del 1983 sono tuttora in attesa di pubblicazione dei rispettivi decreti applicativi da diversi decenni dalla loro pubblicazione sulla Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana.

La conseguenza è che gli italiani nel frattempo, hanno continuato a consumare burro rigenerato. Il burro di qualità previsto dalla legge del 1983 esiste solo sulla Gazzetta Ufficiale, visto che nessuno ha protestato per la mancanza di decreto applicativo che doveva stabilire i requisiti previsti per un burro di "qualità".

Il vero problema è che dell'alimento burro non se ne interessa più nessuno, o quasi, non esiste un Consorzio di Tutela, a differenza dei tanti che tutelano i nostri formaggi DOP e i pochi convegni (si possono contare sulle dita di una mano) restano quasi sempre fine a sé stessi, per non dire di peggio.

In Europa esistono diversi burri DOP, due in Francia, uno in Danimarca e Germina e perfino 2 in Spagna che, come l'Italia, è la patria dell'olio di oliva.

Ricordo qui, per chi non lo sapesse e per concludere su questo argomento, che sono solo due i grassi che possono essere consumati vergini per legge: uno è l'olio di oliva e l'altro è proprio il burro, con la differenza che il primo è ben tutelato, mentre il secondo è rimasto orfano. Ora, se riteniamo più che giustificato incensare il primo, riteniamo anche che sia del tutto ingiustificato criminalizzare il secondo come si continua a fare da noi da quando è uscita sul mercato la margarina tutta vegetale.

Purtroppo questi ultimi 3-4 anni vengono messi all'indice sia il latte che tutti i latticini. Questo a tutto vantaggio del latte di soia e dei suoi derivati. È la storia che si ripete: ieri era la margarina, oggi la soia e domani? Per lanciare un nuovo alimento quale sarà l'alimento tradizionale da distruggere agli occhi del solito sprovveduto consumatore?

Prof. Giuseppe Losi



Via Cadoppi, 6 - 42124 Reggio Emilia
www.lattemilia.com
info@lattemilia.com

ISBN 978-88-99272-00-5



9 788899 272005