

Devenir digestif des lipides des matrices laitières

Martine Armand, Isabelle Crenon, Christelle Lopez

▶ **To cite this version:**

Martine Armand, Isabelle Crenon, Christelle Lopez. Devenir digestif des lipides des matrices laitières. Fardet A, souchon I, Dupont D. Structure des aliments et effets nutritionnels, QUAE, pp.185-197, 2013, Collection Synthèses, 9782759220120. inserm-00863421

HAL Id: inserm-00863421

https://inserm.hal.science/inserm-00863421

Submitted on 18 Sep 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Chapitre 12

Devenir digestif des lipides des matrices laitières

Martine Armand, Isabelle Crenon et Christelle Lopez

La digestion des lipides se déroule dans le haut du tube digestif, à savoir dans l'estomac (phase gastrique) puis dans l'intestin grêle proximal, ou duodénum (phase intestinale). La lipolyse est catalysée par différentes lipases à l'interface lipides/eau, et son bon déroulement sera garant d'une absorption optimale des différents nutriments lipidiques. Les propriétés de cette interface (quantité, composition, organisation), qui conditionnent l'activité des lipases, varient considérablement au sein du lait et des produits laitiers selon les procédés technologiques utilisés (traitements mécaniques comme l'homogénéisation, traitements thermiques). L'organisation des lipides dans les matrices laitières et la composition de leur interface peuvent donc affecter leur hydrolyse par les enzymes digestives et leur métabolisation par l'organisme. Après avoir défini les lipides des différentes matrices laitières, nous aborderons leur digestion, puis leur devenir métabolique en soulignant des points clés quant à la relation entre leur structure et la santé.

Exemplaire auteur

Composition et organisation des lipides du lait

Composition et structure glycéridique

Les teneurs en lipides du lait des femelles mammifères varient selon les espèces : 30-40 g/l chez la vache, 10-19 g/l chez la jument, 45 g/l chez la chèvre, 74 g/l chez la brebis, et 10-60 g/l chez la femme. Ces lipides sont majoritairement des triacylglycérols (TAG : esters d'acides gras et de glycérol ; 98 % des lipides du lait ; figure 12.1A), des lipides polaires (glycérophospholipides, sphingolipides ; 0,2 à 1 %) et du cholestérol (0,5 %).

Les TAG du lait sont composés d'un grand nombre d'acides gras différents dont une douzaine majoritaires. La proportion en acides gras à chaîne courte (C4, C6), moyenne (C8 à C14) et longue (C16 à C24), et en acides gras saturés, mono-insaturés et polyinsaturés est très spécifique de chaque espèce et est modulable suivant l'alimentation (Lopez, 2011). Le lait de vache contient 16 % d'acides gras à chaîne courte, 10 % d'acides gras à chaîne moyenne, 65 à 70 % d'acides gras saturés, 27 à 33 % d'acides gras mono-insaturés (acide oléique, C18:1 n-9, principalement),

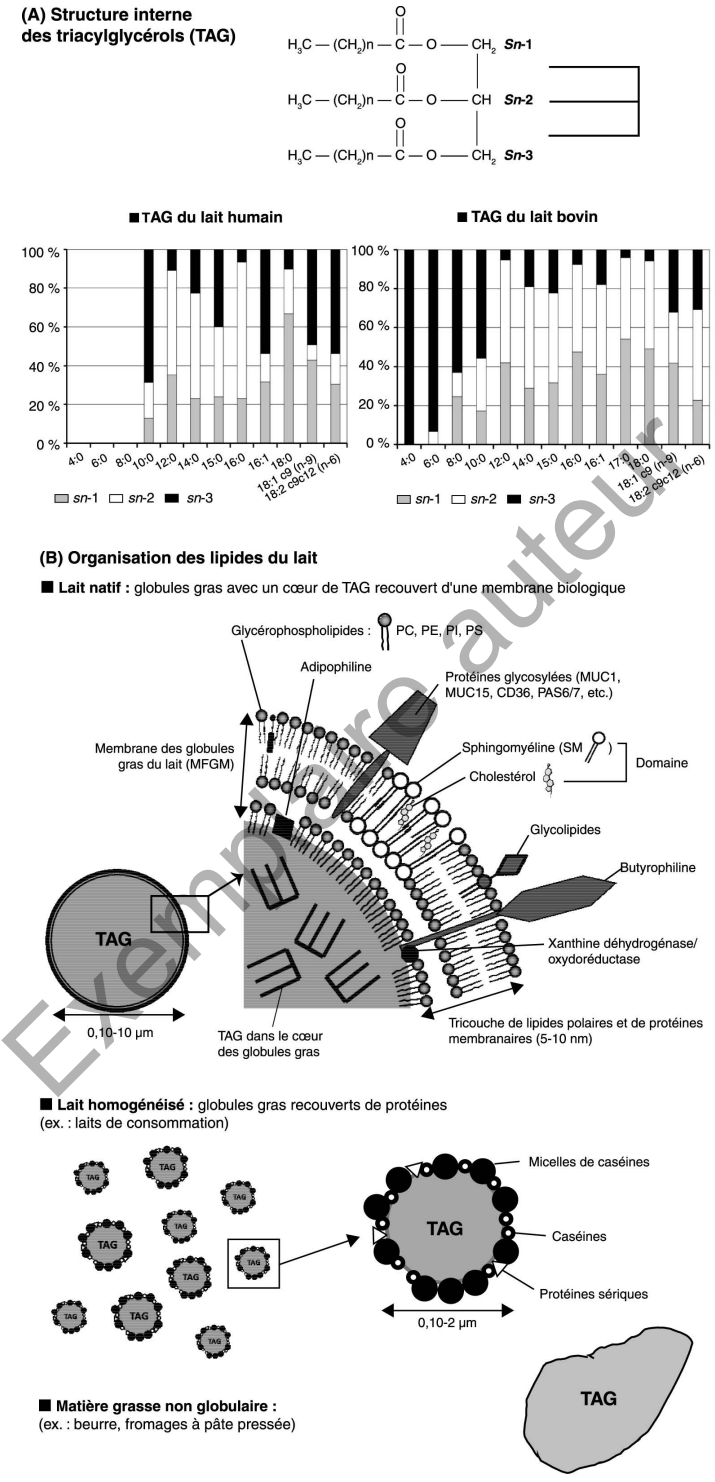


Figure 12.1. Structure des lipides du lait (d'après Lopez et Gaucheron, 2008 ; Lopez, 2011).

Exemplaire auteur

peu d'acides gras polyinsaturés essentiels (acide linoléique, C18:2 n-6, et acide linolénique, C18:3 n-3) (maximum 2,5 %). Comparativement, le lait de chèvre est plus riche en acides gras à chaîne moyenne, le lait de jument est très riche en acides gras polyinsaturés essentiels (C18:2 n-6, 10-15 %, et C18:3 n-3, 15-20 %) ; le lait humain contient moins d'acides gras saturés (31-56 %), plus de mono-insaturés (24-49 %) et de polyinsaturés (9-27 %), dont des acides gras à chaîne très longue indispensables pour le développement du nouveau-né humain, les acides arachidonique (C20:4 n-6 ; 0,29-1,04 %) et docosahexaénoïque (C22:6 n-3 ; 0,01-1,41 %). La distribution des acides gras sur la molécule de glycérol (positions *sn*-1, *sn*-2 et *sn*-3 ; figure 12.1A) diffère selon les mammifères et est une propriété importante des TAG vis-à-vis de leur digestion. À titre d'exemple, l'acide palmitique C16:0 est préférentiellement localisé en position *sn*-2 des TAG (pour 60 à 70 %) dans le lait humain, alors qu'il est réparti sur les trois positions dans le lait de vache. L'acide oléique C18:1 n-9 est principalement distribué en position *sn*-1 et *sn*-3 des TAG pour le lait humain alors qu'il est uniformément réparti sur les trois positions pour le lait de vache (figure 12.1A).

La composition du lait en lipides polaires est aussi très variable selon les mammifères avec des espèces majoritaires (70-80 % des lipides polaires totaux) telles que phosphatidylcholine (PC), phosphatidyléthanolamine (PE), sphingomyéline (SM), phosphatidylsérine (PS), phosphatidylinositol (PI), des espèces minoritaires (lysophosphatidylcholine, lysophosphatidyléthanolamine, alkyl-acyl phosphatidylcholine) et des espèces spécifiques (plasmalogènes, cardiolipine, acides phosphatidique et lysophosphatidique) (Garcia *et al.*, 2012).

Exemplaire auteur

Organisation des lipides du lait : native *vs* modifiée par les procédés technologiques

Les globules gras du lait natif

Les lipides du lait sont sécrétés par les glandes mammaires sous forme de globules gras dont la taille varie de 0,1 à 10 μm, avec un diamètre moyen d'environ 4 à 5 μm (Lopez, 2011) (figure 12.1B ; figure 12.2A, planche couleur VII). Les globules gras du lait natif ont une composition et une organisation supramoléculaire bien spécifiques. Ils sont constitués d'un cœur hydrophobe renfermant les TAG, le cholestérol estérifié et les vitamines liposolubles, enveloppé par une membrane biologique protectrice composée de lipides polaires, de protéines membranaires, de glycoprotéines et de cholestérol (figure 12.1B ; figure 12.2B, planche couleur VII). Dans cette membrane (*milk fat globule membrane*, MFGM), les lipides polaires sont organisés en tricouche : une monocouche entourant le cœur des TAG, puis une bicouche provenant de la membrane plasmique des cellules épithéliales de la glande mammaire au moment de la sécrétion, dans laquelle il y a ségrégation de la sphingomyéline dans des domaines ordonnés (Lopez, 2011).

Effet des procédés technologiques

Nous consommons différentes matrices laitières dont la teneur en lipides (de 15 à 820 g/kg) et la structure sont très variables : les laits de consommation (cru,

pasteurisé, UHT — ultra haute température —, microfiltré, entier, demi-écrémé), les laits fermentés, les laits gélifiés, la crème, le yaourt, le beurre, les fromages. Les procédés technologiques appliqués au cours de la transformation du lait en produits laitiers peuvent altérer les globules gras, modifier la suprastructure des lipides et la composition de leur surface. Ainsi, dans les laits de consommation et la plupart des crèmes, les globules gras sont homogénéisés et traités thermiquement (pasteurisation, stérilisation UHT), ce qui conduit à une forte diminution de leur taille (0,1-0,2 μm), à une augmentation de l'aire interfaciale d'environ 7 à 30 m^2/g, à la rupture de la membrane biologique et à l'adsorption de protéines à l'interface TAG/eau (figure 12.1B) (Michalski et Januel, 2006 ; Lopez et Gaucheron, 2008). Dans les produits laitiers, les lipides peuvent se trouver dispersés sous forme :
– de globules gras recouverts par leur membrane biologique (lait natif, fromages à pâte molle de type camembert) ;
– de globules gras plus ou moins agrégés ou coalescés ;
– de globules gras de petite taille recouverts de protéines (produits homogénéisés : laits de consommation, certains fromages à pâte fraîche, fromages à pâte persillée, fromages fondus) ;
– d'inclusions non émulsifiées (beurre, fromages à pâte pressée de type emmental ou cheddar) (Lopez et Gaucheron, 2008 ; Lopez *et al.*, 2010) (figure 12.2, planche couleur VII).

Les TAG sont dispersés dans une phase aqueuse liquide (lait, crème) ou dans une phase protéique solide (yaourt, fromage). Dans le beurre, les lipides constituent une phase continue dans laquelle sont dispersées des gouttelettes de phase aqueuse.

Exemplaire auteur

▸▸ Devenir des lipides des matrices laitières dans le tube digestif

Digestion dans l'estomac

La digestion des TAG ingérés débute dans l'estomac sous l'action de la lipase gastrique (pH d'action : 3 à 6) chez les mammifères omnivores (Armand, 2007). Cette lipase catalyse la coupure de la liaison ester en position *sn*-3 quel que soit le type d'acide gras présent. Son action conduit à la formation de *sn*-1,2-diacylglycérols (DAG), d'acides gras libres et de quelques molécules de monoacylglycérols (MAG). La lipase gastrique est particulièrement sensible à l'aire de l'interface lipides/eau ; elle hydrolyse de façon plus efficace les TAG d'émulsions artificielles véhiculés par des globules lipidiques de petite taille (diamètre ≤ 1 μm), ces derniers offrant une interface lipidique plus grande par comparaison avec des globules lipidiques de taille plus importante (10 à 50 μm) (Armand *et al.*, 1999). Cet effet a été récemment observé avec des globules gras natifs de différentes tailles isolés du lait de vache par microfiltration (Garcia *et al.*, 2013) : la lipolyse gastrique des TAG est deux à trois fois plus importante avec des petits globules gras natifs (1,75 μm), par comparaison avec le lait natif complet (4 μm) et avec des gros globules gras natifs (6,6 μm) (figure 12.3). En revanche, l'efficacité de digestion des TAG des globules gras du lait homogénéisé (± UHT), bien qu'ils soient très petits (0,31-0,35 μm),

n'est pas supérieure à celle du lait natif et des globules gras natifs de petite taille (figure 12.3). La taille des globules gras et l'aire de l'interface lipidique ne sont donc pas les seuls paramètres clés dans la lipolyse gastrique, la composition et l'organisation de la surface du globule lipidique apparaissant comme des facteurs importants. En effet, leurs modifications lors de l'étape d'homogénéisation du lait natif, qui s'accompagne principalement d'une forte perte de la membrane biologique (MFGM) remplacée par des micelles de caséines et des protéines de lactosérum (figure 12.1B et 12.2C, planche couleur VII), pourrait expliquer les rendements similaires en lipolyse gastrique du lait natif et du lait homogénéisé (figure 12.3).

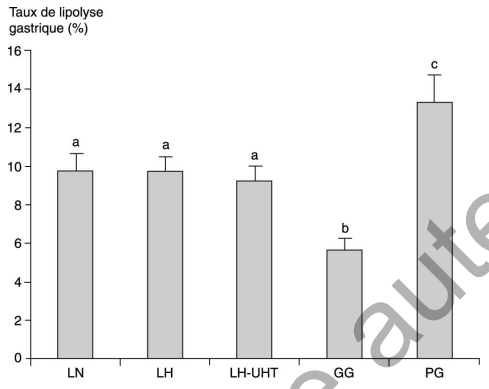


Figure 12.3. Taux de lipolyse par la lipase gastrique des TAG de différentes matrices laitières.

LN : lait natif ; LH : lait homogénéisé ; LH-UHT : lait homogénéisé et traité thermiquement à ultra haute température ; GG : gros globules de lait natifs (6,6 μm) ; PG : petits globules de lait natifs (1,75 μm). Les taux de lipolyse ont été déterminés *in vitro* dans des conditions proches de la physiologie humaine (suc gastrique humain, quantité physiologique de lipase/TAG ; pH 4,5 ; 60 minutes ; 37 °C). Des lettres différentes (a, b, c) au niveau des histogrammes indiquent que les moyennes sont significativement différentes (test statistique Mann-Whitney, $p < 0,05$) (d'après Garcia *et al.*, 2013).

Exemplaire auteur

Les rendements de lipolyse gastrique des TAG du lait natif sont assez variables (10 à 40 %) (Bernback *et al.*, 1989 ; Iverson *et al.*, 1991 ; Armand *et al.*, 1996 ; Garcia *et al.*, 2013). Même si ces rendements n'apparaissent pas toujours très élevés, cette phase est un préalable indispensable pour la digestion intestinale. En effet, les TAG du lait natif ne sont pas hydrolysables directement par la lipase pancréatique au niveau intestinal. Ainsi, la lipolyse gastrique semble conditionner l'activité ultérieure de la lipase pancréatique à différents niveaux :

– les globules gras, formés ou réarrangés dans l'estomac, y acquièrent un diamètre qui semble être conservé dans le duodénum (Armand *et al.*, 1999) ;

– les acides gras à chaîne longue générés dans l'estomac stimulent la sécrétion de cholécystokinine lorsqu'ils se retrouvent au contact de la muqueuse duodénale, ce qui ralentit la vidange gastrique et active la sécrétion des enzymes pancréatiques ;

– la nature des acides gras libérés par la lipase gastrique influence la durée de la période de latence qui précède l'activation du complexe lipase-colipase pancréatique ; les acides laurique, caprique, oléique et linoléique la réduisent, les acides butyrique et caproïque sont sans effet, et les acides gras saturés à 14 atomes de carbone et plus la rallongent.

La fraction protéique des produits laitiers joue aussi un rôle important et peu connu dans la digestion gastrique des matières grasses laitières. Le pH acide du suc gastrique va conduire à la coagulation des caséines du lait et à la formation d'un gel. Les globules gras natifs recouverts par leur membrane biologique n'interagissent pas avec les caséines lors de la formation du gel. En revanche, des globules gras recouverts de caséines (notamment après homogénéisation) forment un gel très structuré qui pourrait limiter l'accessibilité des lipases à l'interface lipidique (figure 12.4, planche couleur VII).

Les protéines sériques ne coagulent pas à pH acide, et donc ne forment pas de gel en phase gastrique, suggérant que les globules gras recouverts en partie par ce type de protéines (notamment après traitement thermique) évolueront différemment. La composition de la surface des globules gras (membrane riche en lipides polaires *vs* type de protéines) peut donc moduler les propriétés du gel formé en phase gastrique et affecter les mécanismes de digestion des lipides du lait ainsi que les cinétiques de vidange gastrique. Ainsi, le choix des protéines composant la phase aqueuse entourant les globules gras constituerait un levier permettant de moduler les mécanismes de digestion des lipides ainsi que leurs conséquences métaboliques.

Digestion dans l'intestin

La digestion des lipides se poursuit dans le duodénum à pH 6,5-7 en présence de lipides biliaires organisés en micelles (sels biliaires, cholestérol, phospholipides majoritairement des PC) et grâce à tout un arsenal de lipases (Armand, 2007) :
– la lipase pancréatique classique, qui fonctionne avec un partenaire protéique, la colipase, qui lui permet de se fixer à l'interface lipidique recouverte de sels biliaires ;
– les lipases pancréatiques apparentées 1 et 2 (PLRP1 et PLRP2) ;
– la carboxyl ester lipase pancréatique (CEL), ou la lipase stimulée par les sels biliaires (BSSL) présente dans le lait humain natif ;
– la phospholipase A2 pancréatique ;
– la sphingomyélinase alcaline intestinale.

Les TAG et les DAG sont principalement hydrolysés en *sn*-2-MAG et en acides gras libres par le système lipase/colipase (coupure des liaisons esters en *sn*-1 et *sn*-3), mais peuvent l'être aussi par la CEL chez l'adulte ou la BSSL chez le nouveau-né humain allaité. Les glycérophospholipides sont principalement transformés en lysophospholipides et en acides gras libres par la phospholipase A2 (coupure des liaisons esters en *sn*-2), mais aussi par la CEL (ou BSSL) et possiblement par la PLRP2 (coupure des liaisons esters en *sn*-1). La CEL, ou BSSL, hydrolyse aussi les céramides, issus de l'hydrolyse de la sphingomyéline par la sphingomyélinase alcaline intestinale, en sphingosines, et les esters de cholestérol et de vitamines liposolubles.

Le système lipase/colipase pancréatique hydrolyse de façon plus efficace les TAG véhiculés par des globules lipidiques de petite taille (≤ 1 μm) dans un contexte de matrice lipidique artificielle *in vitro* (Armand *et al.*, 1992). Cet effet est aussi observé chez l'homme sain, avec un rendement de lipolyse intraduodénale de 73 % des TAG de petits globules artificiels (0,7 μm), contre 46 % des TAG de globules de plus grosse taille (10 μm) (Armand *et al.*, 1999). Très récemment, la digestibilité des TAG de différentes matrices laitières (globules gras natifs de tailles différentes et laits homogénéisés) a été étudiée *in vitro* en présence de lipases pancréatiques

Exemplaire auteur

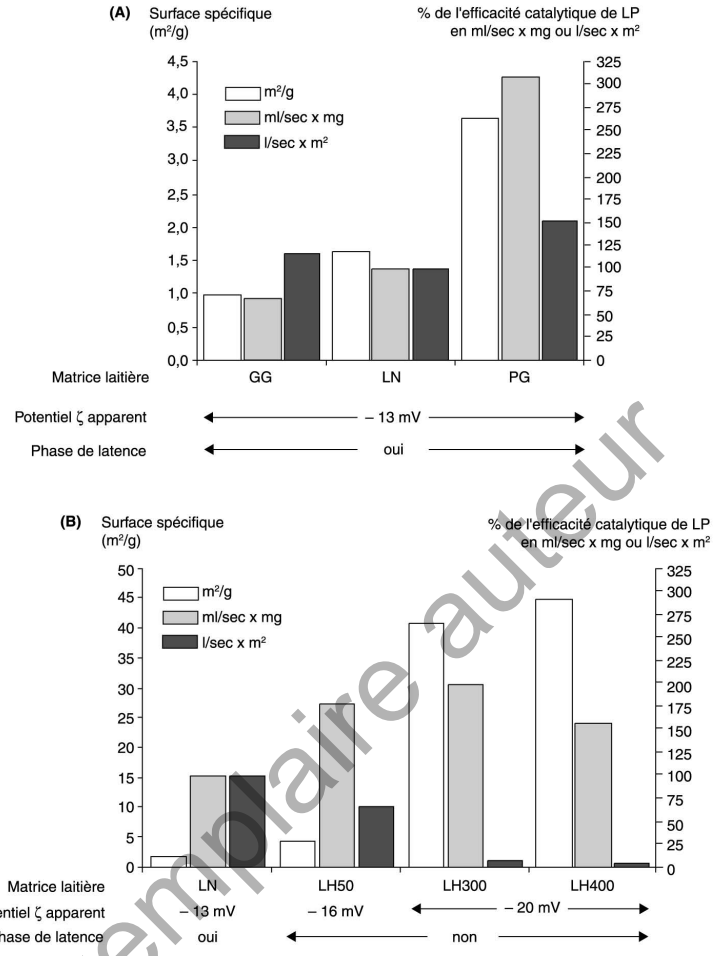
humaines purifiées recombinantes (système lipase/colipase, PLRP1 et PLRP2) dans un contexte biochimique (taurodésoxycholate de sodium comme sels biliaires, pH 7,5) (Berton *et al.*, 2009 ; 2012) et dans un contexte plus physiologique avec un mélange complexe de lipases pancréatiques (pancréatine, bile de porc 8 mmoles/l, rapport physiologique TAG/lipases, pH 7 ; 37 °C) (Garcia *et al.*, 2013).

Après une phase de latence de plusieurs minutes, la lipase pancréatique classique recombinante humaine hydrolyse efficacement les TAG des globules gras natifs du lait (recouverts de leur MFGM). Cette phase de latence correspond au temps nécessaire à la libération d'une quantité suffisante d'acides gras libres permettant l'activation et la pleine efficacité du système lipase/colipase pancréatique. Elle peut être supprimée par l'addition d'acides gras libres mimant la phase gastrique. Une fois la phase de latence passée, l'efficacité catalytique de la lipase pancréatique (en présence de colipase et de sels biliaires), exprimée en fonction de la concentration en matière grasse laitière disponible, est 4,5 fois plus grande avec des petits (1,75 μm) qu'avec des gros (6,6 μm) globules gras natifs. Ceci est lié à une aire interfaciale disponible plus importante avec les petits globules gras natifs. En effet, l'efficacité catalytique de l'enzyme, exprimée non plus en fonction de la quantité de matière grasse laitière disponible mais en fonction de l'aire d'interface (inversement corrélée à la taille des globules gras), est alors la même quelle que soit la taille des globules gras natifs (figure 12.5). Le comportement de l'enzyme avec les TAG des laits homogénéisés est différent. En effet, l'hydrolyse des TAG est immédiate mais pas plus efficace que celle des TAG des globules gras natifs, bien qu'exposant une aire interfaciale très grande compte tenu de la petite taille des globules homogénéisés (0,14-1,45 μm) (figure 12.5). Ces résultats soulignent l'importance de la taille mais aussi de la composition et de l'organisation de la surface des globules gras dans l'efficacité de l'hydrolyse des TAG laitiers par la lipase pancréatique. Ils révèlent également le rôle particulier de la membrane biologique des globules gras du lait, qui se comporterait comme une barrière jusqu'à ce que les conditions gastroduodénales soient réunies, contexte dans lequel elle favoriserait alors une hydrolyse efficace des lipides laitiers par le système lipase/colipase pancréatique. Les lipases pancréatiques apparentées semblent jouer le rôle de modulateurs de l'activité du complexe lipase/colipase. La PLRP1 a un effet inhibiteur de la lipolyse des TAG de la matière grasse laitière par la lipase pancréatique classique, alors que la PLRP2 exerce un effet synergique (Berton *et al.*, 2009).

Exemplaire auteur

Des résultats obtenus dans des conditions plus proches de la physiologie humaine confirment une digestion duodénale plus efficace des TAG des globules gras de lait natifs de petite taille (1,75 μm) (60-80 % de lipolyse) par comparaison avec des globules gras natifs plus gros (6,6 μm) (50-55 % de lipolyse), ainsi qu'un rendement de lipolyse proche entre le lait natif et le lait homogénéisé (traité thermiquement ou non) (Ye *et al.*, 2010 ; Garcia *et al.*, 2013) (figure 12.6).

Il est à noter qu'à 37 °C, température à laquelle se déroule la digestion, environ 3 % des TAG du lait de vache sont solides du fait de leur teneur élevée en acides gras saturés à longue chaîne (acide stéarique, C18:0, et acide palmitique, C16:0) (Lopez et Gaucheron, 2008), ce qui peut limiter leur lipolyse et leur absorption. La fraction de TAG impliquée n'est cependant pas suffisamment élevée pour provoquer un défaut de digestion notable compte tenu de la quantité de produits laitiers consommée (environ 25 % des lipides totaux journaliers).



Exemplaire auteur

Figure 12.5. Propriétés physicochimiques des substrats et propriétés cinétiques de la lipase pancréatique humaine (LP) obtenues pour des globules gras de laits natifs (**A**) ou homogénéisés (**B**).

LN : lait natif ; GG : gros globules gras natifs (6,6 μm) ; PG : petits globules gras natifs (1,75 μm) ; LH50, LH300, LH400 : laits homogénéisés à 50, 300 et 400 bars respectivement. Surface spécifique en m^2/g (blanc). Efficacité catalytique de LP en ml/sec × mg^2 (gris) ou en l/sec × m^2 (noir) exprimée en pourcentage de l'efficacité catalytique déterminée pour le lait natif (LN) (d'après Berton *et al.*, © 2012, Elsevier).

⏩ Absorption, devenir postprandial et impact sur la santé

Pour être absorbés, les acides gras libres, les *sn*-2-MAG et les lysophospholipides doivent être solubilisés dans deux types de structures qui coexistent dans la lumière de l'intestin grêle, les micelles mixtes de sels biliaires et des vésicules riches en phospholipides. Ils sont ensuite captés par l'entérocyte grâce à des récepteurs membranaires spécifiques (FABPpm, CD36, FATP4). Les acides gras sont plus efficacement

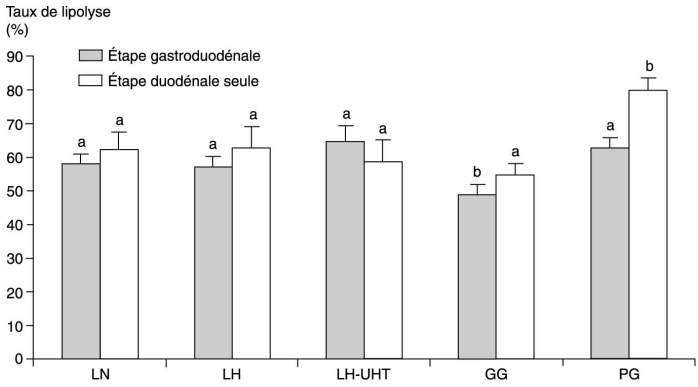


Figure 12.6. Taux de lipolyse gastroduodénale ou duodénale des TAG de différentes matrices laitières.

LN : lait natif ; LH : lait homogénéisé ; LH-UHT : lait homogénéisé traité thermiquement à ultra haute température ; GG : gros globules gras de lait natifs (6,6 μm) ; PG : petits globules gras de lait natifs (1,75 μm). Action de la lipase gastrique puis des lipases pancréatiques *in vitro* dans des conditions proches de la physiologie humaine (suc gastrique humain, pH 4,5, 60 minutes, 37 °C, puis pancréatine, bile de porc de sels biliaires (8 mmoles/l), pH 7, 30 minutes, 37 °C) (phase gastroduodénale) ou des lipases pancréatiques seules (pancréatine, bile de porc de sels biliaires (8 mmoles/l), pH 7, 30 minutes, 37 °C) (phase duodénale seule). Des lettres différentes (a, b) au niveau des histogrammes indiquent que les moyennes sont significativement différentes (test statistique Mann-Whitney, $p < 0,05$) (d'après Garcia *et al.*, 2013).

Exemplaire auteur

absorbés lorsqu'ils sont sous forme de *sn*-2-MAG que sous forme libre. Les acides gras libres à chaîne longue et saturée (C16:0, C18:0) peuvent se complexer avec des ions de calcium ou de magnésium pour former des savons d'acides gras qui sont ensuite éliminés dans les matières fécales. Ce mécanisme est d'autant plus important avec les produits laitiers qui sont riches en calcium (par exemple les fromages ; Lopez *et al.*, 2010). Localisés en position *sn*-2 sur les TAG, les acides palmitique et stéarique sont plus efficacement absorbés chez le nouveau-né lorsque celui-ci est nourri avec du lait humain qu'avec du lait de vache (70 % et 49 % de ces acides gras sont en position *sn*-2 respectivement), avec une absorption plus efficace du calcium (Bracco, 1994).

Une fois absorbés, les *sn*-2-MAG et les acides gras libres sont réassociés pour fabriquer des TAG qui sont organisés sous forme de structure particulière, les lipoprotéines (chylomicrons). Les acides gras libres à chaîne courte ou moyenne sont véhiculés directement dans le sang *via* l'albumine. Les lipoprotéines intestinales sont ensuite relarguées dans le sang *via* le système lymphatique, provoquant une réponse lipémique postprandiale. Cet état se caractérise par une augmentation plus ou moins forte et de durée plus ou moins longue de la triglycéridémie et de la cholestérolémie. Une réponse de lipémie postprandiale trop forte engendre à moyen terme des problèmes cardiovasculaires (Jackson *et al.*, 2012). Ainsi, des lipides alimentaires permettant une réponse la plus basse possible seraient intéressants pour la santé.

Quelques études conduites en aiguë chez le rat ou chez l'homme ont permis de connaître la réponse de lipémie postprandiale induite par les lipides de différentes matrices laitières. Il en ressort que plusieurs facteurs peuvent expliquer les

différences d'absorption/resécrétion des TAG entre les différentes structures : le type d'émulsion (huile/eau pour la crème *vs* eau/huile pour le beurre), la taille des globules lipidiques, le contenu en protéines, la viscosité du produit, la quantité de calcium, voire la nature des ferments lactiques. L'absorption et la mise en circulation au niveau de la lymphe des TAG apportés par de la crème fraîche sont beaucoup plus rapides par comparaison avec du beurre (normal ou mixé) ou du fromage double crème chez le rat, malgré une composition en acides gras identique (Fruekilde et Hoy, 2004). Les TAG de la crème sont dispersés sous forme de globules gras natifs (donc présence de MFGM) et pourraient avoir été mieux digérés par les lipases du tractus digestif. L'absorption retardée des lipides avec le fromage double crème peut être reliée à sa plus forte viscosité et à une teneur plus importante en protéines, qui conduisent à une cinétique de vidange gastrique plus lente, donc à une absorption plus lente dans l'intestin, et à un relargage d'amplitude plus atténuée. En revanche, la triglycéridémie postprandiale du rat est plus élevée après administration de matières grasses laitières non émulsifiées (administrées parallèlement à du lait écrémé) par comparaison avec des globules gras de crème natifs (4,7 μm de diamètre moyen), des globules gras de petite taille (2,4 μm) et des globules gras de crème homogénéisés (0,7 μm). Ces trois types de globules gras provoquent une élévation de triglycéridémie inversement corrélée à l'aire de leur interface (Michalski *et al.*, 2006). Chez l'homme (sujets diabétiques de type 2), le beurre, dans lequel la matière grasse constitue la phase continue, induit une triglycéridémie postprandiale deux fois moins forte et moins d'acides gras libres circulant que le lait ou le fromage de type mozzarella (globules lipidiques de petite taille mélangés avec des protéines) (Clemente *et al.*, 2003). Ces effets contradictoires peuvent s'expliquer soit par des apports en lipides différents dans les études, soit par la dilution du beurre fondu avec du lait écrémé qui contient des fractions de MFGM, soit par le fait que les repas tests utilisés dans l'étude chez l'homme comportent en plus des protéines et des glucides simulant un repas complexe pouvant conduire à une évolution différente de l'organisation des matières grasses dans le tube digestif et des cinétiques de vidange gastrique. Cependant, si une vidange gastrique plus rapide de la mozzarella peut expliquer une triglycéridémie postprandiale plus forte qu'avec le beurre, elle n'explique pas que le beurre induise une lipémie moins forte que le lait, dont la cinétique de vidange gastrique est proche. D'autre part, la consommation de lait fermenté provoque chez le sujet sain une augmentation forte et rapide de la triglycéridémie postprandiale suivie d'une clairance rapide par comparaison avec du lait entier (amplitude plus faible mais prolongée dans le temps), et ce malgré une vidange gastrique ralentie du fait de sa viscosité (Sanggaard *et al.*, 2004). Les auteurs expliquent ce résultat par une coagulation importante du lait entier dans l'estomac.

Chez l'homme sain, la consommation chronique pendant trois semaines d'un régime apportant quotidiennement 54-67 g de matières grasses laitières sous forme de fromage type suisse *vs* sous forme de beurre (Biong *et al.*, 2004) ou de lait *vs* beurre *vs* fromage à pâte pressée (Tholstrup *et al.*, 2004) n'engendre pas de différence de triglycéridémie postprandiale. En revanche, la consommation de fromage se traduit par une diminution du cholestérol total et du mauvais cholestérol (LDL-cholestérol), possiblement liée à un apport plus important en calcium empêchant en partie l'absorption du cholestérol ainsi qu'en ferments lactiques à effet « hypocholestérolémiant ». De façon intéressante, la fraction protéines de lactosérum des

Exemplaire auteur

produits laitiers peut avoir un impact fort en réduisant de près de 40 % l'amplitude de la lipémie postprandiale chez le diabétique de type 2 (Mortensen *et al.*, 2009).

Des conclusions claires et définitives ne peuvent être proposées à l'issue de ces études. En effet, les produits laitiers utilisés ne proviennent pas toujours d'un même lait, introduisant une variabilité de la composition en acides gras et en TAG, les niveaux de calcium ne sont pas toujours ajustés, la suprastructure des lipides n'est souvent pas caractérisée, et leur évolution dans le tube digestif n'est pas étudiée, ce qui pourrait l'être par exemple grâce à l'utilisation de l'IRM. Des études complémentaires conduites avec des matrices de composition et de structure maîtrisées sont donc nécessaires pour comprendre les différences observées entre catégories de produits laitiers.

⏩ Conclusion

Des travaux de recherche fédérant les compétences des physicochimistes, des enzymologistes, des technologues et des nutritionnistes restent à mener pour élucider les mécanismes de la digestion et de l'absorption des lipides dans les matrices laitières, ainsi que leurs réelles conséquences métaboliques. Ces travaux de recherche devront être réalisés *in vivo* :

– en caractérisant la composition en acides gras et la structure moléculaire des TAG ;

– en faisant varier la suprastructure des lipides de manière contrôlée : globules gras naturels de différentes tailles, globules gras homogénéisés (taille et composition de l'interface différentes : protéines, lipides polaires, etc.), lipides non émulsifiés (± lipides polaires, protéines) ;

– en maîtrisant la composition et la concentration en calcium, en protéines, en lipides polaires.

Comme les traitements thermiques peuvent affecter la matrice des produits laitiers et avoir des conséquences sur la santé, il serait également intéressant de comparer les propriétés de laits crus microfiltrés par rapport aux laits pasteurisés et stérilisés UHT (ultra haute température). Ces études devront être réalisées en alimentation chronique, mais aussi en cinétique postprandiale dans un contexte de repas physiologique, pour appréhender au mieux la biodisponibilité des nutriments lipidiques et leurs réponses métaboliques, qui jouent un rôle clé dans le processus d'athérogenèse ou d'autres perturbations métaboliques. Les structures formées par les lipides au niveau de l'estomac et de l'intestin devront être caractérisées, avec en parallèle un suivi métabolique en utilisant les marqueurs les plus pertinents. Des études mécanistiques d'enzymologie interfaciale devront également être développées.

L'enjeu de ces travaux de recherche est à terme de moduler de façon raisonnée et maîtrisée la composition des produits laitiers et la suprastructure des lipides pour des fonctions cibles en matière de cinétique de vidange gastrique, de biodisponibilité et d'impact métabolique des lipides au sens large.

Exemplaire auteur

Références bibliographiques

Armand M., 2007. Lipases and lipolysis in the human digestive tract: where do we stand? *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 10, 156-164.

Armand M., Borel P., Ythier P., Dutot G., Melin C., Senft M., Lafont H., Lairon D., 1992. Effects of droplet size and triacylglycerol composition on the hydrolysis of complex emulsions by pancreatic lipase: an *in vitro* study. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 3, 333-341.

Armand M., Hamosh M., Mehta N.R., Angelus P.A., Philpott J.R., Henderson T.R., Dwyer N.K., Lairon D., Hamosh P., 1996. Effect of human milk or formula on gastric function and fat digestion in the premature infant. *Pediatric Research*, 40, 429-437.

Armand M., Pasquier B., André M., Borel P., Senft M., Peyrot J., Salducci J., Jaussan V., Portugal H., Lairon D., 1999. Fat digestion and absorption of two fat emulsions with different droplet size in the human digestive tract. *American Journal of Clinical Nutrition*, 70, 1096-1106.

Bernback S., Blackberg L., Hernell O., 1989. Fatty acids generated by gastric lipase promote human milk triacylglycerol digestion by pancreatic colipase-dependent lipase. *Biochimical and Biophysical Acta*, 1001, 286-293.

Berton A., Sebban-Kreuzer C., Rouvellac S., Lopez C., Crenon I., 2009. Individual and combined action of pancreatic lipase and pancreatic lipase-related proteins 1 and 2 on native *versus* homogenized milk fat globules. *Molecular Nutrition and Food Research*, 53, 1592-1602.

Berton A., Rouvellac S., Robert B., Rousseau F., Lopez C., Crenon I., 2012. Effect of the size and interface composition of milk fat globules on their *in vitro* digestibility by the human pancreatic lipase: native *versus* homogenized milk fat globules. *Food Hydrocolloids*, 29, 123-134.

Biong A.S., Müller H., Seljeflot I., Veierød M.B., Pedersen J.I., 2004. A comparison of the effects of cheese and butter on serum lipids, haemostatic variables and homocysteine. *British Journal of Nutrition*, 92, 791-797.

Bracco U., 1994. Effect of triglyceride structure on fat absorption. *American Journal of Clinical Nutrition*, 60, 1002S-1009S.

Clemente G., Mancini M., Nazzaro F., Lasorella G., Rivieccio A., Palumbo A.M., Rivellese A.A., Ferrara L., Giacco R., 2003. Effects of different dairy products on postprandial lipemia. *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 13, 377-383.

Fruekilde M.B., Hoy C.E., 2004. Lymphatic fat absorption varies among rats administered dairy products differing in physicochemical properties. *Journal of Nutrition*, 134, 1110-1113.

Garcia C., Antona C., Robert B., Lopez C., Armand M., 2013. The size and interfacial composition of milk fat globules are key factors controlling triglycerides bioavailability in simulated human gastro-duodenal digestion. *Food Hydrocolloids*, DOI:10.1016/j.foodhyd.2013.07.005.

Garcia C., Lutz N.W., Confort-Gouny S., Cozzone P.J., Armand M., Bernard M., 2012. Phospholipid fingerprints of milk from different mammalians determined by 31P NMR: towards specific interest in human health. *Food Chemistry*, 135 (3), 1777-1783.

Iverson S.J., Kirk C.L., Hamosh M., Newsome J., 1991. Milk lipid digestion in the neonatal dog: the combined actions of gastric and bile salt stimulated lipases. *Biochimical and Biophysical Acta*, 1083, 109-119.

Jackson K.G., Poppitt S.D., Minihane A.M., 2012. Postprandial lipemia and cardiovascular disease risk: interrelationships between dietary, physiological and genetic determinants. *Atherosclerosis*, 220, 22-33.

Lopez C., 2011. Milk fat globules enveloped by their biological membrane: unique colloidal assemblies with a specific composition and structure. *Current Opinion in Colloid and Interface Science*, 16, 391-404.

Lopez C., Gaucheron F., 2008. Qualité nutritionnelle des produits laitiers : effets de la composition et de la suprastructure des lipides et rôle des autres constituants de la matrice sur la digestion et l'absorption des acides gras. *Science des aliments*, 28, 106-116.

Lopez C., Le Ruyet P., Quiblier J.P., 2010. Matière grasse laitière dans les fromages affinés : effets de sa composition, de sa structure et des autres constituants de la matrice sur sa digestion et conséquences métaboliques. *Sciences des aliments*, 29, 69-87.

E-Académie auteur

Michalski M.C., Januel C., 2006. Does homogenization affect the human health properties of cow's milk? *Trends in Food Science and Technology*, 17, 423-437.

Michalski M.C., Soares A.F., Lopez C., Leconte N., Briard V., Geloen A., 2006. The supramolecular structure of milk fat influences plasma triacylglycerols and fatty acid profile in the rat. *European Journal of Nutrition*, 45, 215-224.

Mortensen L.S., Hartvigsen M.L., Brader L.J., Astrup A., Schrezenmeir J., Holst J.J., Thomsen C., Hermansen K., 2009. Differential effects of protein quality on postprandial lipemia in response to a fat-rich meal in type 2 diabetes: comparison of whey, casein, gluten, and cod protein. *American Journal of Clinical Nutrition*, 90, 41-48.

Sanggaard K.M., Holst J.J., Rehfeld J.F., Sandström B., Raben A., Tholstrup T., 2004. Different effects of whole milk and a fermented milk with the same fat and lactose content on gastric emptying and postprandial lipaemia, but not on glycaemic response and appetite. *British Journal of Nutrition*, 92, 447-459.

Tholstrup T., Høy C.E., Andersen L.N., Christensen R.D., Sandström B., 2004. Does fat in milk, butter and cheese affect blood lipids and cholesterol differently? *Journal of American College of Nutrition*, 23, 169-176.

Ye A., Cui J., Singh H., 2010. Effect of the fat globule membrane on *in vitro* digestion of milk fat globules with pancreatic lipase. *International Dairy Journal*, 20, 822-829.

Exemplaire auteur

Exemplaire auteur