

République Algérienne Démocratique et Populaire
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ecole Nationale Supérieure Agronomique
(Alger)
المدرسة الوطنية العليا للفلاحة

THESE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat en Sciences
Agronomiques

Par
SADOUKI MOHAMED

Modification de l'absorption intestinale des acides gras provoquée par une teneur élevée en émulsifiants E472c et E322

Soutenue le

Devant le jury composé de :

Président :	MEKIMENE LAKHDAR	M.C.A (ENSA, Alger)
Directeur de thèse :	BELLAL Mouloud	Professeur (ENSA, Alger)
Examineurs :	KHIATI Mostefa	Professeur (EPH El-Harrach Fac de Medecine d'Alger)
	BENALLAOUA Said	Professeur (Université de Bejaia)

Année Universitaire : 2016-2017

REMERCIEMENTS

Je voudrais tout d'abord à exprimer ma profonde reconnaissance à mon directeur de thèse,

Mr **BELLAL Mouloud**, Professeur à l'ENSA pour son encadrement et sa constante disponibilité et de m'avoir à chaque instant soutenu. Merci de m'avoir permis de poursuivre ce travail de thèse dans les meilleures conditions possibles.

Je tiens également à remercier l'ensemble des membres du jury pour avoir consenti à évaluer ce travail de thèse :

- à Mr **MEKIMENE Lakhdar**, Maitre de Conférence A à l'ENSA pour avoir accepté la présidence de ce jury.

-à Mr **KHIATI Mostefa**, Professeur à l'Etablissement Public Hospitalier d'El-Harrach/Faculté de Médecine d'Alger

- et à Mr **BENALLAOUA Saïd**, Professeur à l'Université de Béjaïa qui m'ont fait l'honneur d'accepter d'examiner ce modeste travail.

- Enfin, j'adresse mes plus sincères remerciements à Mr **YOUYOU Ahcène**, Professeur à l'ENSA qui m'a encouragé.

TABLES DES MATIERES

	Page
PUBLICATION ET COMMUNICATIONS	1
LISTE DES FIGURES	2
LISTE DES TABLEAUX.....	3
LISTE DES ABREVIATIONS.....	4
INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	6
I. Digestion des lipides et métabolisme intestinal	9
I.1.Etape gastrique.....	10
I.2.Etape intestinale intraluminaire.....	11
I.3. Absorption et métabolisme des lipides dans l'entérocyte	14
II. Emulsifiants utilisés en alimentation humaine : impacts nutritionnels	16
II.1. Définition chimique des émulsifiants.	16
II.2. Comment un émulsifiant permet de maintenir un mélange homogène constitué de phases non miscibles	16
II.3. Aspects de sécurité alimentaire des émulsifiants.....	18
II.3.1 Lécithines.....	18
II.3.2. Mono et diglycérides.	19
II.3.3. Glycérides estérifiés par des acides organiques.....	21
II.3.4.Esters de saccharose et d'acides gras ou de glycérides.	23
II.3.5. Polyglycérides	24
II.3.6. Mono laurate – oléate – palmitate – stéarate et tristéarate de poly- oxy-éthylène (20) sorbitane (tween).	24
II.3.7. Monopalmitate – stéarate et tristéarate de sorbitane.....	25
II.3.8. Acides cholique, désoxycholique et leurs sels.....	25
II.3.9 Sels d'ammonium des acides phosphatidiques.....	26
II.3.10. Acide stéaroyl – 2 lactique et dérivés.....	26
II.4. Effets des émulsifiants sur la physiologie intestinale.....	27

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES	31
I.1. Les animaux	32
I.2. Composition des régimes alimentaires.....	33
I.3. Méthodes d'analyse	35
I.3.1. Extraction des lipides fécaux.	35
I.3.2. Extraction des lipides totaux des régimes alimentaires.....	35
I.3.3. Purification des acides gras par saponification.....	36
I.3.4. Préparation des esters méthyliques d'acides gras.....	37
I.3.5. Analyse qualitative et quantitative des acides gras par chromatographie en phase gazeuse.....	37
I.3.6. Méthode de calcul du C.U.D (coefficient d'utilisation digestive) des matières grasses et des acides gras.....	38
I.3.7. Analyse statistique des données expérimentales.....	38
 CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION.....	 40
I. Etude préliminaire.....	41
I.1 Quantités d'aliments ingérées.....	44
I.2. Quantités de lipides totaux ingérés.....	46
I.3. Absorption des lipides totaux.....	49
I.4. Absorption des acides gras totaux.....	52
I.5. Conclusion de l'étude préliminaire.....	57
II. Absorption intestinale des acides gras.....	59
II.1. Analyse des CUD sans émulsifiant.....	59
II.2. Effets des émulsifiants sur l'absorption intestinale des acides gras.....	61
II.2.1. Cas de l'acide myristique (C ₁₄ :0)	61
II.2.2 Cas de l'acide palmitique (C ₁₆ :0).	65
II.2.3. Cas de l'acide palmitoléique C ₁₆ :1(n-7).	67
II.2.4. Cas de l'acide margarique (C ₁₇ :0)	68
II.2.5. Cas de l'acide stéarique (C ₁₈ :0)	70
II.2.6. Cas du C ₁₈ :1n-(9+7)	72
II.2.7. Cas de l'acide linoléique: C ₁₈ :2(n-6)	74

II.2.8. Cas du l'acide arachidique (C ₂₀ :0).	75
II.2.9. Cas de l'acide béhénique(C ₂₂ :0).	76
II.2.10. Cas du l'acide lignocérique (C ₂₄ :0)	77
III.3. Absorption intestinale par classe d'acides gras	79
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	83
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	88
ANNEXES.....	102
Résumés	124

PUBLICATION ET COMMUNICATIONS

Les travaux de cette thèse ont fait l'objet d'une publication et de communications suivantes :

Publication parue

Sadouki M., Bouchoucha M (2014) .Changes of lipid and fatty acid absorption induced by high dose of citric acid ester and lecithin emulsifiers .International Journal of Food Sciences and Nutrition. 2014 Sep;65(6):728-32.

Communications affichées:

-Journées Francophones de Nutrition, Bordeaux, décembre 2013.

-Congrès Annuel de la Société Française et Francophone de Chirurgie de l'Obésité et des Maladies Métaboliques, Versailles (France), mai 2014.

-Journées Francophones d'Hépatogastroentérologie et d'Oncologie Digestive-Paris, mars 2016

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1 : Hydrolyse des triglycérides par la lipase pancréatique.....	13
Figure 2 : Biosynthèse de triglycérides dans la muqueuse intestinale à partir d'acides gras libres.....	15
Figure 3 : Distribution à une interface (huile-eau) et formation d'une micelle de laurylsulfate.....	17
Figure 4 : Diagramme de l'extraction des différents lipides des fèces.....	36
Figure 5 : Quantité d'ingesta(g) en fonction du traitement.....	44
Figure 6 : Lipides totaux ingérés (g) en fonction du traitement.....	47
Figure 7 : Absorption intestinale (%) des lipides totaux en fonction du traitement.....	49
Figure 8 : Absorption intestinale(%) des acides gras totaux en fonction du traitement.....	53
Figure 9 : Absorption intestinale(%) du C ₁₄ :0 en fonction du traitement.....	62
Figure 10 : Absorption intestinale(%) du C ₁₆ :0 en fonction du traitement.....	65
Figure 11 : Absorption intestinale(%) du C ₁₆ :1n-7 en fonction du traitement.....	67
Figure 12 : Absorption intestinale(%) du C ₁₇ :0 en fonction du traitement.....	68
Figure 13 : Absorption intestinale(%) du C ₁₈ :0 en fonction du traitement.....	70
Figure 14 : Absorption intestinale(%) du C ₁₈ :1n-(9+7) en fonction du traitement.....	72
Figure 15 : Absorption intestinale(%) du C ₁₈ :2n-6 en fonction du traitement.....	74
Figure 16 : Absorption intestinale(%) du C ₂₀ :0 en fonction du traitement.....	76
Figure 17 : Absorption intestinale(%) du C ₂₂ :0 en fonction du traitement.....	77
Figure 18: Absorption intestinale(%) du C ₂₄ :0 en fonction du traitement.....	78
Figure 19 : Absorption intestinale(%) des acides gras saturés en fonction de la longueur de chaîne	80

LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau 1 : Composition des régimes(en %)	33
Tableau 2 : Composition des mélanges vitaminique et minéral.	34
Tableau 3 : CUD des lipides totaux du lot T	42
Tableau 4 : CUD des lipides totaux du lot L	43
Tableau 5 : CUD des lipides totaux du lot E	43
Tableau 6: Analyse statistique des différences d'ingesta	44
Tableau 7: Analyse statistique des différences d'ingesta en lipides totaux	46
Tableau 8: Analyse statistique des différences des lipides totaux excrétées	47
Tableau 9: Analyse statistique des différences de CUD des lipides totaux	49
Tableau 10 : Teneurs en acides gras saturés et insaturés des régimes	50
Tableau 11: Composition en acides gras des régimes	51
Tableau 12 : Analyse statistique des différences de CUD des acides gras totaux	52
Tableau 13 : CUD des acides gras totaux du lot T	55
Tableau 14: CUD des acides gras totaux du lot L	56
Tableau 15: CUD des acides gras totaux du lot E	57
Tableau 16 : CUD (%) des acides gras du lot T	59
Tableau 17 : Analyse statistique des différences de CUD du C ₁₄ :0	61
Tableau 18 : CUD (%) des acides gras du lot E	63
Tableau 19: CUD(%) des acides gras du lot L	64
Tableau 20 : Analyse statistique des différences de CUD du C ₁₆ :0	65

Liste des tableaux.....

Tableau 21: Analyse statistique des différences de CUD du C ₁₆ :1n-7.....	67
Tableau 22 : Analyse statistique des différences de CUD du C ₁₇ :0	68
Tableau 23: Analyse statistique des différences de CUD du C ₁₈ :0	70
Tableau 24 : Analyse statistique des différences de CUD du C ₁₈ :1n-(9+7).....	72
Tableau 25 : Analyse statistique des différences de CUD du C ₁₈ :2n-6	73
Tableau 26 : Analyse statistique des différences de CUD du C ₂₀ :0.....	75
Tableau 27 : Analyse statistique des différences de CUD du C ₂₂ :0	76
Tableau 28 : Analyse statistique des différences de CUD du C ₂₄ :0	78
Tableau 29: CUD(%) par classe d'acides gras et type de traitement.....	79

Liste des abréviations

A

AGL : acide gras libre
AGPI : acide gras polyinsaturé
AGPAT : glycérol phosphate acyltransférase

C

CUD : Coefficient d'Utilisation Digestive

D

DAG : diglycéride
DGAT : diacylglycérol acyltransférase
DJA : dose journalière admissible

E

E472c : ester citrique de mono et diglycérides d'acides gras
E322 : lécithine

F

FABPs : Fatty Acid Binding Protein: protéines de liaison des acides gras à longue chaîne
FDA : Food and Drug Administration: organe de certification des aliments et des médicaments

:

FI : Fraction Insoluble
FS : Fraction Soluble

G

GRAS : Generally Recognized As Safe: généralement reconnu comme sûr.
G3P : Glycerol-3-Phosphate

L

LGH : lipase gastrique humaine
Lyso-PL : LysoPhosphoLipide
LBP : Lipid Binding Protein: protéines de liaison des lipides

M

MAG : monoglycéride
MGAT : monoacyltransférase

P

PLA2 : phospholipase A2

S

SCF : Scientific Committee on Food: comité scientifique des aliments

T

TAG : triacylglycérides

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les émulsifiants sont des composants chimiques qui ont de larges utilisations en alimentation et sont parmi les additifs alimentaires les plus importants, en ce qui concerne à la fois leur quantité et leur fonction ; leur importance fonctionnelle dérive de leur capacité à mettre en émulsion un mélange d'eau et d'huile.

Or, les émulsions sont très courantes dans les techniques culinaires puisqu'on les retrouve dans de nombreux aliments habituels : lait, beurre, mayonnaise, sauces, glaces, pâtisseries...

Ainsi, dès 1930, on s'est aperçu que l'adjonction de mono et diglycérides dans certaines pâtisseries réduisait considérablement l'incidence des défauts (De Saint Blanquat, 1984) car ils permettaient la confection de produits homogènes sans défaut de gonflement.

Ils limitaient aussi le raffermissement de la mie et apportaient plus de moelleux aux produits.

Depuis, les émulsifiants ont été de plus en plus largement utilisés pour développer ou améliorer des produits alimentaires traditionnels ou pour permettre la création de nouveaux produits.

En réalité, l'usage des émulsifiants comme additif alimentaire est plus large que la facilitation d'une émulsion au sens strict du terme, car ces composés sont employés aussi dans des aliments solides afin de mieux répartir des fractions lipidiques.

Les émulsifiants peuvent exercer d'autres effets : ainsi les lécithines sont utilisés comme anti-oxygène et les esters citriques de mono et diglycérides d'acides gras alimentaires sont des renforceurs d'action anti- oxygène.

Leur usage (surtout celui des lécithines) peut être également basé sur leurs propriétés complexantes de l'amidon, foisonnante, surfactante, stabilisante, humectante, dispersante, lubrifiante...

C'est pour leurs nombreuses applications technologiques que nous avons choisi ces deux émulsifiants : la lécithine(E 322) et l'ester citrique de mono et diglycérides d'acides gras (E 472c).

Plus particulièrement, les phospholipides (lécithine) occupent une place privilégiée, ne serait-ce que par l'utilisation de ces composés dans l'alimentation.

Or, ce sont des composés présents dans la nature et aussi dans l'organisme humain où ils jouent des rôles physiologiques spécifiques.

Le cas des phospholipides est peut-être le plus démonstratif et des précisions doivent être apportées de façon à pouvoir juger de l'impact des utilisations d'additifs de cette classe.

Par ailleurs, des études anciennes et récentes portant sur l'utilisation rationnelle des émulsifiants ont montré que ces derniers interviennent dans les phénomènes digestifs des lipides; on peut même ajouter que la présence d'émulsifiants est indispensable au bon déroulement de l'absorption des graisses alimentaires.

Cependant, au-delà de ce contexte et parfois dans des conditions sensiblement différentes, j'ai voulu apporter ma contribution pour étudier dans une première étape les effets de ces deux émulsifiants, qu'ils soient positifs ou non sur l'absorption intestinale des lipides, lorsqu'ils sont utilisés à des teneurs élevées dans l'alimentation puisque les doses journalières autorisées(DJA) sont rarement spécifiées car ne présentant pas de danger majeur sur la santé humaine à l'exception des nourrissons (directives du parlement européen 95/2 du 20 février 1995).

Dans une seconde étape, cette étude sera approfondie afin de mettre en évidence les acides gras qui seraient responsables de ces variations d'absorption des lipides. C'est le principal objectif de ce travail.

Pour cela, nous avons mené une expérimentation sur des rats répartis en trois lots :
-un lot témoin recevant une alimentation sans émulsifiant.
-deux autres lots recevant chacun un régime contenant un émulsifiant différent (lécithine ou ester citrique).

Cette étude permettrait peut-être de faire le lien entre d'une part, l'emploi abusif des émulsifiants pour des objectifs industriels ou technologiques et d'autre part, les répercussions nutritionnelles, positives ou négatives, qui en résulteraient.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Digestion des lipides et métabolisme intestinal

Les graisses alimentaires, naturelles ou préparées industriellement, renferment des triglycérides en fortes proportions. La digestion et l'absorption de ces constituants, comme celles de tous les lipides, présentent des problèmes particuliers en raison de leur insolubilité dans l'eau.

Les acides gras qui entrent dans leur constitution sont d'une façon générale aussi insolubles que les graisses elles-mêmes alors que dans le cas des sucres et des protéines, les produits de dégradation sont de petites molécules solubles qui diffusent facilement à travers l'épithélium intestinal.

La digestion consiste donc en des réactions d'hydrolyse qui vont transformer les lipides non absorbables en l'état (triglycérides, phospholipides, esters de cholestérol), en molécules plus petites, assimilables par la barrière intestinale.

I.1. Etape gastrique

L'hydrolyse des triglycérides commence dans l'estomac et se poursuit au niveau de l'intestin grêle.

La digestion des triglycérides (TAG) fait intervenir une lipase préduodénale, uniquement d'origine gastrique chez l'homme (Moreau et al. 1988a).

En fonction des espèces, cette lipase peut être également d'origine linguale et synthétisée au niveau des glandes séreuses de la langue (rat, souris) ou pharyngiale chez les jeunes ruminants comme le veau et l'agneau (Moreau et al. 1988b ; De Nigris et al. 1988).

La lipase gastrique humaine est stéréospécifique de la position sn-3 des TAG (Rogalska et al. 1990), elle agit à pH acide dans l'estomac (Carrière et al. 1991 ; Embleton & Pouton 1997 ; Chahinian et al. 2006) où elle hydrolyse partiellement les TAG alimentaires en DAG (diglycérides) et AGL (acide gras libre) ; (Hamosh 1990 ; Carrière et al. 1993).

Le pH optimum d'action de cette enzyme se situe entre 4 et 6 ; son activité ne nécessite pas la présence de cofacteur. Elle interviendrait dans l'hydrolyse de 10 à

30% des TAG alimentaires (Hamosh et al. 1985 ; Abrams et al. 1987). La lipase gastrique humaine reste active au niveau duodénal où elle pourrait encore contribuer à 17% de la lipolyse des TAG (Carrière et al. 1993).

Globalement, on considère aujourd'hui que la lipase gastrique intervient pour un quart dans la conversion des TAG alimentaires en DAG et AGL.

Les particularités de la lipase gastrique sont non seulement sa stabilité et son activité à pH acide, mais aussi l'absence d'inhibition par les sels biliaires contrairement à la plupart des autres lipases (Lengsfeld et al., 2005).

La lipase gastrique est une enzyme interfaciale et son adsorption à l'interface huile/eau est favorisée à pH acide, ce qui explique son activité optimale apparente au bas pH (Chahinian et al. 2006).

Au-delà de sa stéréospécificité pour la position sn-3, la lipase gastrique peut hydrolyser in vitro les 3 liaisons esters des TAG, contrairement à la lipase pancréatique qui est régiosélective pour les positions sn-1 et sn-3 (Carrière et al. 1991).

D'autre part, son activité sur les TAG d'un repas peut être comparable à celle de la lipase pancréatique (Carrière et al. 2000). Elle joue un rôle important chez le nouveau-né quand l'activité de la lipase pancréatique est encore faible.

Dans l'estomac, les TAG résiduels, les DAG et les AGL issus de l'hydrolyse par la lipase gastrique sont brassés avec le jus gastrique pour former une émulsion grossière qui est évacuée vers le duodénum (Armand, 2007).

I.2.Etape intestinale intraluminale

C'est au niveau de cette première partie de l'intestin grêle que le chyme alimentaire s'enrichit en sels biliaires, phospholipide, cholestérol et enzymes lipolytiques par la sécrétion pancréatique.

Cet enrichissement participe à la création d'une interface lipides/eau nécessaire à l'adsorption de la lipase pancréatique, ainsi qu'à la solubilisation

des produits d'hydrolyse des lipides dans des micelles mixtes (Wickham et al., 1998).

L'efficacité de la lipolyse dépend de la présence de sels biliaires à l'interface lipides/eau.

Ainsi, l'hydrolyse des TAG par la lipase pancréatique est moins efficace en absence de sels biliaires (Borgström, 1975 ; Embleton et Pouton, 1997 ; Fickers et al. 2008).

De plus, l'hydrolyse des TAG nécessite l'intervention de la colipase. Il s'agit d'une protéine qui permet l'adsorption de la lipase pancréatique à l'interface lipides/eau où cette dernière est activée. Cette fixation s'accompagne d'une ouverture du site catalytique de l'enzyme aux TAG (van Tilbeurgh et al., 1993).

La lipase pancréatique agit aussi bien sur les TAG que sur les DAG libérés par la lipase gastrique. Elle fonctionne à des pH compris entre 6,5 et 9 (Embleton et Pouton, 1997). Les produits de la lipolyse, suite à son action, sont des AGL et des 2-monoacylglycérols (2-MAG) (Desnuelle 1961).

La lipase pancréatique présente une régiosélectivité pour les positions externes de la molécule de glycérol, sn-1 et sn-3 (figure 1).

Les phospholipides d'origine alimentaire et hépatique, essentiellement représentés par la phosphatidylcholine (PC) sont hydrolysés par l'action de la phospholipase A₂ (PLA₂) pancréatique.

Cette enzyme attaque la liaison ester en position sn-2, libérant ainsi un AGL et un lysophospholipide (Lyso-PL) (Hanahan 1997 ; Wilton 2008).

L'absorption des produits d'hydrolyse des TAG alimentaires et des PL (phospholipides) des deux origines, à savoir, AGL, 2-MAG et Lyso-PL ainsi que cholestérol libres sont pris en charge dans des micelles mixtes/sels biliaires.

Ce processus permet la solubilisation des produits d'hydrolyse, étape indispensable à leur absorption par le jéjunum (Hofman, 1976).

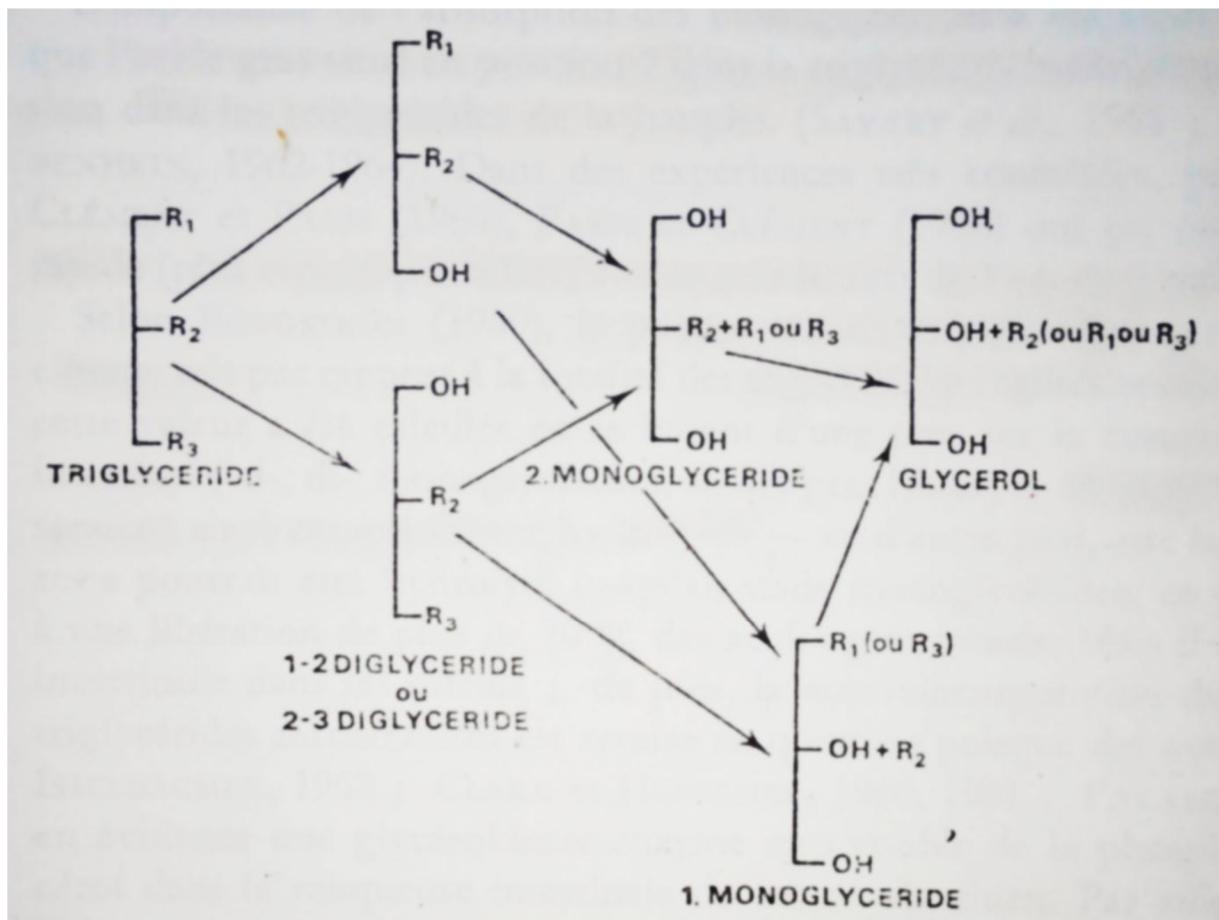


Fig.1. : Hydrolyse des triglycérides par la lipase pancréatique (Desnuelle 1961).

En effet, les micelles mixtes permettent d'accroître la quantité de lipides présents au niveau de la bordure en brosse des entérocytes, en formant des agrégats macromoléculaires comparativement à la faible quantité de monomères (acides gras) et de mono/diglycérides capables de se dissoudre dans l'eau.

Les produits de lipolyse (AGL, 2-MAG) et les sels biliaires sont adsorbés au niveau de la couche d'eau non agitée présente du côté apical des entérocytes de la bordure en brosse. Il s'agit d'un micro environnement qui présente un gradient de pH (Shiau et al. 1985) généré par les pompes à protons de la membrane. Ce gradient permet de protoner la part des acides gras qui au pH intestinal sont sous forme COO⁻.

Cette solubilisation micellaire varie selon plusieurs facteurs, notamment la nature de l'acide gras. Ainsi, pour un AG saturé, plus la chaîne hydrocarbonée est longue,

plus son coefficient de solubilisation dans les micelles mixtes est faible (Mattson et al. 1979 ; Small, 1991 ; Bracco,1994).

I.3. Absorption et métabolisme des lipides dans l'entérocyte

Au contact de la bordure en brosse de l'intestin grêle, les micelles se dissocient libérant ainsi les produits d'hydrolyse des lipides (AGL, cholestérol, 2-MAG, Lyso-PL).

Les lipides sont absorbés au niveau des cellules épithéliales de la muqueuse intestinale par diffusion transmembranaire et se fait selon leur gradient de concentration.

On considère que ce mécanisme prédomine en période postprandiale (Trotter et Storch, 1993).

Cependant, il existe aussi des transporteurs membranaires ayant une forte affinité pour les lipides : protéines de liaison des acides gras à longue chaîne (fatty acid binding protein (FABPs) et protéines de liaison des lipides (lipid binding proteins (LBP) (Besnard et al. 1996 ;Besnard et al. 2002). Ces protéines membranaires seraient actives en période interprandiale ou de jeûne (Chow et Hollander, 1979).

Une fois dans l'entérocyte, les nutriments lipidiques sont transportés vers les différents organites par différentes protéines cytosoliques comme par exemple la I et L-FABP pour les acides gras, la L-FABP pour lysophospholipides et les 2-monoglycérides, la sterol carrier protein 2 pour le cholestérol (Storch & Xu, 2009).

Les acides gras à chaîne longue et monoglycérides seront reconditionnés en triglycérides respectivement grâce à la voie de l'acide phosphatidique et à la voie des 2-monoglycérides :

- Dans la voie de l'acide phosphatidique (glycérophosphate), les TAG sont synthétisés à partir du glycérol-3-phosphate (G3P) provenant de la glycolyse, sous l'action de deux acylations successives par la glycérol phosphate acyltransférase

(AGPAT), suivies d'une déphosphorylation par la phosphatidate phosphohydrolase et d'une troisième acylation par la DGAT (Figure 2).

Cette voie est prépondérante en période interprandiale ou de jeûne (Petit et al. 2007).

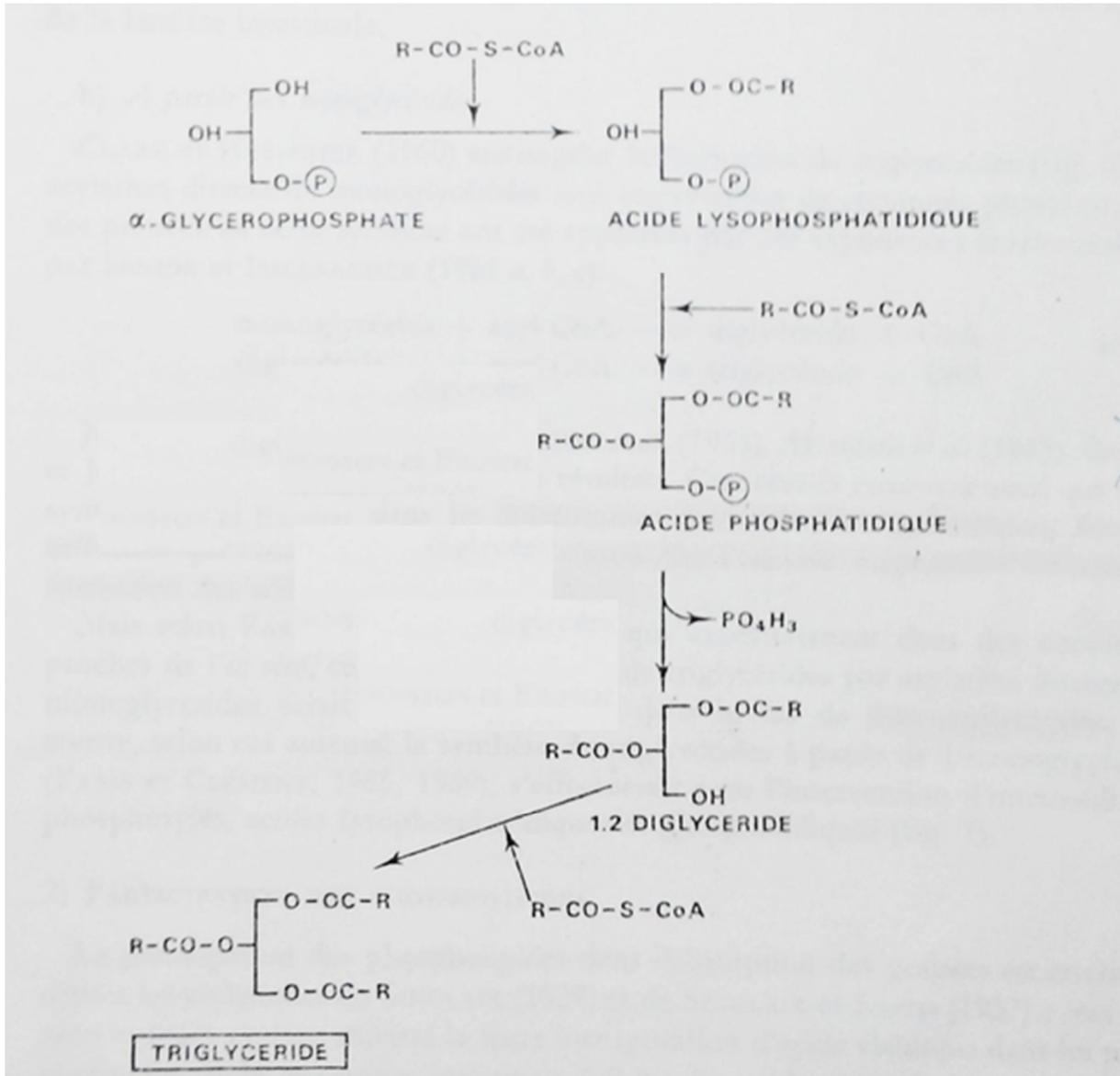


Figure 2 : Biosynthèse de triglycérides dans la muqueuse intestinale à partir d'acides gras libres (Dawson et Isselbacher, 1960)

- Dans la voie des 2-monoacylglycérols, les acides gras, activés par l'acyl-CoA-synthétase (ACS) sous forme d'acyl-CoA, sont transférés sur le 2-MAG, issus de l'hydrolyse des TAG alimentaires. Les TAG se forment par action successive de deux acyltransférases localisées dans le réticulum endoplasmique lisse, la

monoacylglycérol acyltransférase (MGAT) et la diacylglycérol acyltransférase (DGAT).

Cette voie caractéristique des entérocytes est mise en jeu en période ostprandiale (Trotter & Storch, 1993).

La synthèse et la sécrétion des chylomicrons sont directement liées à la quantité de lipides absorbés (Norum et al., 1983).

Les phospholipides seront reformés directement après ré-acylation des lysophospholipides, le cholestérol et les vitamines liposolubles A et E seront ré-estérifiées, et ils participeront à la formation des chylomicrons qui seront ensuite excrétés dans la circulation lymphatique, avant de rejoindre la circulation sanguine (Tso, 1994; Black, 2007; Mansbach & Gorelick, 2007).

Les acides gras à courte et moyenne chaîne vont diffuser jusqu'au pôle basolatéral et rejoindre directement la veine porte (Tso, 1994).

II. Emulsifiants utilisés en alimentation humaine : impacts nutritionnels

II.1. Définition des émulsifiants.

D'après la directive modifiée 95/2/CE (1995) du Parlement européen, un émulsifiant est : « substances qui, ajoutées à une denrée alimentaire, permettent de réaliser ou de maintenir le mélange homogène de deux ou plusieurs phases non miscibles telles que l'huile et l'eau ».

II.2. Comment un émulsifiant permet de maintenir un mélange homogène constitué de phases non miscibles

En général, les émulsifiants sont des lipides polaires, grâce à l'existence au sein de leur molécule d'un pôle hydrophile et d'un pôle hydrophobe.

Leur caractère amphipathique marqué dépend étroitement du rapport de force entre les deux pôles ; ces composants ont la capacité de s'étaler en films monomoléculaires de surface.

Ils ont en outre une capacité d'hydratation de leur partie polaire alors que leurs parties non polaires restent jointives (la conséquence de cette situation est

l'apparition de structures de gonflement, bases d'explication de leur place prépondérante dans l'édification des membranes cellulaires).

Si la concentration du lipide augmente, des micelles apparaissent dans la phase aqueuse, elles ont une forme globulaire, les molécules qui les constituent exposant leurs groupements polaires vers l'extérieur et leur groupements hydrophobes vers l'intérieur (figure 3).

La solubilité dans l'eau de ce détergent résulte de la répulsion réciproque exercée par les extrémités polaires, assurant la dispersion dans ce solvant.

L'aptitude à s'aligner le long des interfaces explique la tensioactivité (abaissement de la tension superficielle).

Les micelles résultent de l'attraction des chaînes hydrophobes en même temps que de la répulsion des groupements hydrophiles. Le rayon de la micelle est en général un peu plus petit que la longueur de la molécule par micelle (Minaire et Lambert , 1976).

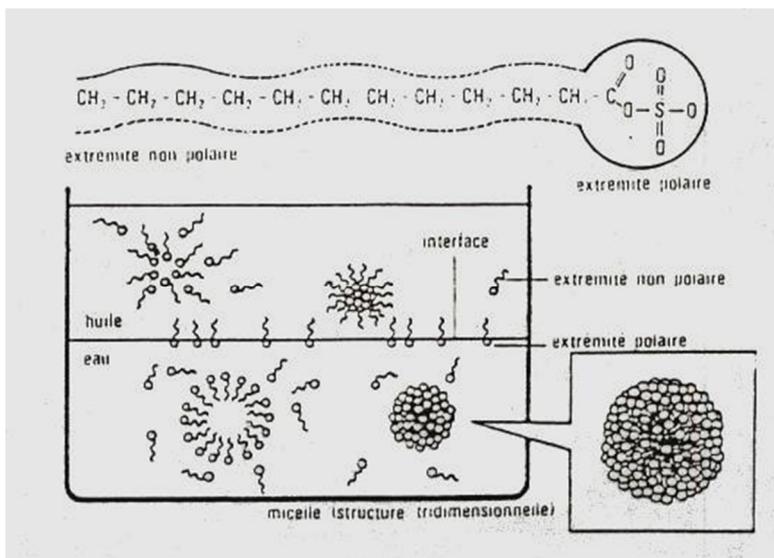


Figure 3 : Distribution à une interface (huile-eau) et formation d'une micelle de laurylsulfate (Minaire et Lambert , 1976).

II.3. Aspects de sécurité alimentaire des émulsifiants

Une autre optique de recherche sur les émulsifiants est celle de la sécurité alimentaire, dans le contexte d'une utilisation de ces produits comme additifs.

Le protocole même de l'utilisation d'un additif réclame en principe des études de toxicologie nutritionnelle de façon à définir la dose journalière admissible.

A cet effet, nous présentons quelques points sur des groupes d'émulsifiants qui méritent, à notre avis, l'attention.

II.3.1. Lécithines

Comme le métabolisme de ce composé naturel, constituant essentiel de toute cellule, est bien connu et que le régime alimentaire normal en apporte de 1 à 5 g par jour, il n'y a pratiquement pas eu d'études expérimentales de toxicologie.

Quelques observations ont été faites chez l'homme qui tolère très bien ce produit, de sorte que la DJA (dose journalière admissible) est sans limite (Rapport FAO/ OMS, 1976a).

En 1975, Pensabene et al. ont montré dans des conditions modélisées que des lécithines et des nitrites peuvent aboutir à la formation de diméthylnitrosamine, à pH 5,6 et 78°C pendant 4 heures : avec 4,56 mM de lécithine et 22,8mM de NaNO₂ on obtient de 0,7 à 30 ppm de diméthylnitrosamine.

Les auteurs indiquent que le risque existe pour des aliments contenant des lécithines et du nitrite, appelés à être cuits, ce qui est cependant assez rare.

Dans une étude comparative avec plusieurs émulsifiants, Larsson et Johansson (1978) ont montré que les lécithines n'étaient pas hémolytiques sur l'érythrocyte humain, alors que les lysolécithines, le stearyl lactyl lactate de sodium de même que l'acide oléique hémolysaient ces érythrocytes à la dose de 0,5% dans une dilution de sang au 1/10^e dans du Ringer (sérum physiologique).

Il est suggéré que ces émulsifiants hémolytiques provoqueraient aussi des lésions cellulaires dans l'estomac.

Ces composés sont exemptés de l'habituelle loi fédérale sur les additifs pour les aliments, médicaments et cosmétiques.

En août 1982, le Federal Register a proposé d'inscrire les lécithines sur la liste des produits reconnus sans danger (GRAS). Le concept GRAS (Generally Recognized As Safe) créé en 1958 aux USA par la Food and Drug Administration (FDA) permet la régulation de substances ou extraits ajoutés aux aliments et qui sont considérés comme sans danger par un panel d'expert.

Ces lécithines sont définies comme un mélange naturel de phosphatides de choline, d'éthanolamine, d'inositol avec de petites quantités d'autres lipides (triglycérides).

La lécithine est couramment obtenue à partir d'extraits d'oléagineux, surtout le soja ; elle peut être blanchie si nécessaire par le peroxyde de benzoyle puis séchée par chauffage, ce traitement ayant pour effet d'oxyder les acides gras insaturés.

L'affirmation GRAS, qui ne couvre pas la lécithine hydroxylée, a été donnée après étude de toute la bibliographie scientifique de 1920 à 1997, soit 3 092 articles et 92 rapports.

Le rapport du Federal Register fait état d'une consommation de 1,5 mg/kg/jour chez l'adulte comme lécithine additif et 0,07 mg/kg/j de lécithine blanchie soit de l'ordre de 100 mg/jour. Cela correspond à 2 à 10% des phosphoglycérides consommés par jour comme constituants naturels de l'alimentation (1 à 5 g).

En ce qui concerne la lécithine blanchie (dont aux U.S.A. la production représentait, en 1979, 80 % de toute la lécithine utilisée comme additif), elle peut contenir des résidus de peroxyde (dont il a été montré la bonne tolérance toxicologique, en quantités justifiées par une bonne pratique industrielle).

Pour la lécithine, une large marge de sécurité existe et il est donc raisonnable de penser qu'une élévation de la consommation n'induera pas d'effets adverses sur la santé de l'homme (conclusion du Federal Register).

II.3.2. Mono et diglycérides

Comme pour la lécithine, il s'agit de composés naturellement présents dans de nombreux aliments et dans l'organisme.

Ce sont des produits normaux de la digestion des triglycérides dans le grêle sous l'action de la lipase et ils constituent une forme d'absorption intestinale.

L'isomérisation, la trans-estérification, l'hydrolyse des liaisons esters peuvent se faire dans divers tissus, bien qu'il existe peut-être des différences selon la nature des acides gras.

Le rapport FAO (1976 b) souligne qu'on ne peut pas dire que ces composés soient toxiques ; quelques expériences de toxicologie générale ont été réalisées avec de fortes teneurs, donc avec beaucoup de lipides (de 15 à 25 % du régime) et cela sans grands effets observés.

Par exemple chez le porc, Gyrd-Hansen et Rasmussen (1968) n'ont noté aucune variation sur la croissance, la consommation, l'hématologie, les fonctions rénales et hépatiques, le poids et l'histopathologie des organes, avec un mélange de mono-di et triglycérides d'acides gras essentiellement hydrogénés, d'origine de soja.

Artman (1975) a indiqué qu'il n'y avait aucune différence entre les composés normaux et les additifs ; des effets adverses pouvaient apparaître si les acides gras constitutifs étaient saturés et, même dans ce cas il faut des doses énormes.

Du point de vue de la consommation, cet auteur rappelle que l'Académie Nationale des Sciences (U.S.A.) a fait les estimations suivantes : sur 100 g de graisses totales ingérées par jour, il y a environ 0,5 g de mono ou diglycérides comme émulsifiant ajouté et probablement 0,5 g des mêmes produits d'origine naturelle ; la digestion des triglycérides produit 30 g de monoglycéride, si bien que la quantité ajoutée comme additif paraît minime.

Les mono et diglycérides sont reconnus comme sans danger aux U.S.A. (liste GRAS) depuis 1973.

Birkhalm et al. (1977) ont montré l'excellente tolérance du glycérol monobutyrate par voie intraveineuse chez le rat avec une très bonne utilisation métabolique, si bien que les auteurs proposent ce composé dans l'alimentation intraveineuse chez l'homme.

Par contre, en 1979 et 1980, Schnitzer-Polokoff et al. ont étudié la toxicité du monopalmitol glycérol chez la souris et ont noté une mortalité élevée lorsqu'un régime contenant 10 % de ce produit était administré dès le sevrage ; ils ont observé une inflammation pulmonaire sévère avec infiltration macrophagique.

Chez la souris adulte et chez le rat, le phénomène est moins net ; ceci n'est pas en relation avec la position du palmitate sur le glycérol, mais si on rajoute du linoléate, la toxicité n'est plus présente. Il n'y a pas d'explication très sûre proposée mais il est suggéré qu'une surcharge alimentaire en acides gras saturés et une absence d'acides gras insaturés pourraient entraîner ces troubles pulmonaires.

II.3.3. Glycérides estérifiés par des acides organiques (esters acétique, lactique, citrique, tartrique des mono et diglycérides d'acides gras alimentaires).

En ce qui concerne les acétoglycérides (acéto-oléines, acétostéarines), il semble que leur hydrolyse soit facile dans le tube digestif (Rapport FAO/ OMS, 1976c) et que leur métabolisme soit similaire à celui des autres glycérides.

Les acéto-oléines sont mieux absorbés que les acétostéarines ; mais les coefficients de digestibilité des acétoglycérides à 20 % dans le régime sont compris entre 94 et 99 % selon la composition du mélange.

Les études de digestibilité ne présentent d'ailleurs qu'un intérêt limité car d'addition de ces substances à une quantité suffisante de graisses naturellement présentes dans les aliments assure une absorption satisfaisante.

Les études portant sur des concentrations supérieures à 10 % du régime alimentaire ne permettent guère d'évaluer la sécurité d'emploi de ces additifs en raison de nombreux effets n'ayant plus de rapport avec la nature de ces composés.

Ainsi, certains problèmes de reproduction (poids du testicule, tests de fertilité) ont été notés en 1956-1958 par une équipe américaine avec des doses supérieures à 10 % d'acétostéarine, mais ce phénomène serait dû à un besoin plus important en vitamine E à cause des hautes teneurs en acide stéarique (ce phénomène disparaît avec l'adjonction de vitamine E au régime).

Les produits de dégradation des acétoglycérides étant des constituants normaux du régime alimentaire, l'évaluation par la FAO / OMS a été basée sur les résultats des études biochimiques et métaboliques (DJA illimitée).

Pour les lactoglycérides, très peu d'études toxicologiques ont été réalisées si bien que l'estimation FAO (DJA illimitée) est basée sur le principe de leur métabolisme en acide lactique, glycérol et acides gras (Rapport FAO/ OMS 1976d).

Il a été montré que le lactopalmitate glycéride par exemple s'hydrolyse facilement dans le tube digestif avant d'être absorbé.

L'hydrolyse des citricoglycérides par la lipase pancréatique à l'estérase hépatique est facile, la digestibilité est de 99 % (Rapport FA O/ OMS 1976e) ; aucun effet néfaste n'a été signalé mais très peu de travaux ont été réalisés.

L'évaluation de la FAO (DJA illimitée) est basée sur la connaissance du devenir métabolique et sur l'absence de toxicité des constituants (acide citrique, glycérides d'acides gras).

Enfin, en 2002, le SCF (Scientific Committee on Food) ne voyait aucune raison d'objecter sur des raisons de sécurité à l'extension de l'utilisation des citricoglycérides à tous les aliments à des fins médicales spéciales pour les nourrissons et les jeunes enfants.

Par la suite, le Règlement n°1129/2011 de l'Union Européenne a permis l'ajout de cet émulsifiant jusqu'à 750 mg / 100 ml de lait maternisé vendu sous forme de poudre et jusqu'à 900 mg /100 ml de la préparation pour nourrissons contenant des protéines, des peptides ou des acides aminés partiellement hydrolysés vendus sous forme liquide.

Concernant les glycérides des mélanges d'acide tartrique et acétique et des acides gras, leur hydrolyse est très facile, les quelques études expérimentales ont montré que ces esters ne présentaient pas de risque toxique puisque leur dégradation (soit dans les aliments, soit dans le tractus gastro-intestinal) fait apparaître des constituants normaux des aliments.

La D.J.A. est sans limite, sauf pour l'apport en acide tartrique (30 mg / kg). (Rapport F A O/ OMS 1976f).

Pour les glycérides de l'acide diacétyl tartrique et des acides gras, l'hydrolyse digestive de ces composés semble ne pas faire de doute, si bien que le problème toxicologique revient à l'acide diacétyltartrique qui n'est pas un composé naturel de l'alimentation ; cependant, ce composé serait peu absorbé par le tube digestif.

La D.J.A. est de 50 mg / kg, la quantité totale d'acide tartrique ne devant pas dépasser 30 mg / kg (Rapport F A O/ OMS 1976f).

Enfin, le rapport FAO / OMS fait mention de glycérides d'acides gras de soja oxydés thermiquement (Rapport F A O/ OMS 1976g) ; à l'époque de ce rapport, la spécification de ces composés était loin d'être satisfaisante mais elle s'est améliorée depuis (Schnitzer-Polokoff et al, 1980).

Cependant, il est encore très difficile de rapprocher entre eux des renseignements toxicologiques. Il semble de plus que ces composés ne soient pas anodins : effet sur

la croissance, absorption des lipides. Pas d'évaluation de D.J.A. par manque d'informations.

II.3.4. Esters de saccharose et d'acides gras ou de glycérides.

Chimiquement, on distingue les esters de saccharose et d'acides gras alimentaires, dénommés sucresters (E 473) d'une part et les esters de saccharose et de mono et diglycérides d'acides gras alimentaires (E 474) d'autre part.

Les premiers sont bien définis : monopalmitate de saccharose ; les seconds sont constitués par des mélanges obtenus à partir de corps gras d'origine alimentaire.

Ces substances sont donc constituées de diverses molécules de type alimentaire mais le problème toxicologique réside dans la liaison ester particulière qui n'est pas rencontrée dans la nature sous cette forme. Il n'est donc pas étonnant que les premiers travaux se soient portés sur l'hydrolyse de cette liaison dans les conditions intra-intestinales.

Ainsi, il semble que le monopalmitate de saccharose soit difficilement hydrolysé par les enzymes pancréatiques ou intestinales.

Le mono-oléate de saccharose serait plus ou moins hydrolysé par des homogénats de foie, et chez le rat porteur d'une fistule lymphatique, on retrouve une certaine quantité d'acide linoléique après administration de monolinoléate de saccharose, preuve d'une certaine hydrolyse.

Les esters de saccharose et d'huile de palme seraient métabolisés à raison de 75 % bien que leur hydrolyse intestinale semble lente in vitro.

Il faut souligner que toutes ces expériences ont été réalisées chez l'animal. Notamment le rat, et qu'il n'y a pratiquement aucune observation chez l'homme.

Du point de vue de toxicologie nutritionnelle, un certain nombre d'études ont été effectuées (Rapport F A O/ OMS 1976 h).

Par exemple, un régime contenant de 1 à 25 % de monopalmitate de saccharose pendant 100 jours induit chez le rat un ralentissement de croissance dès la dose de 3 %, des décès à 5 % et une mortalité totale à 10 et 25 %.

Une autre expérimentation sur deux ans chez le rat a également montré des troubles nutritionnels dès la dose de 3 %.

Là aussi, la plupart des études toxicologiques ont été pratiquement réalisées chez le rat, et d'un point de vue critique, on peut s'étonner du manque d'informations

objectives pour ces additifs dont la D.J.A. globale est de 2,5 mg / kg de poids corporel.

II.3.5. Polyglycérides.

La digestion in vitro des polyglycérides d'acides gras par la lipase est plus lente que celle des monomères mais cela ne joue pratiquement pas sur la digestibilité in vivo.

Le glycérol polymérisé obtenu après hydrolyse de la liaison ester des acides gras est peu métabolisé.

De nombreuses études de toxicologie générale (Rapport F A O/ OMS, 1976 j) n'ont pas mis d'effets spécifiques en évidence, avec confirmation chez l'homme, au moins lorsque les acides gras sont en C₁₆-C₁₈. La D.J.A. est de 25 mg / kg, exprimée en polyglycérides d'acides palmitique.

Des molécules plus complexes comme les polyglycérides de l'acide ricinoléique interestérifié (Rapport F A O/ OMS, 1976 k) induisent une hypertrophie hépatique et rénale à partir de 1,5% dans le régime, sans lésion histopathologique (DJA :7,5 mg/ kg).

II.3.6. Mono laurate – oléate – palmitate – stéarate et tristéarate de poly- oxy-éthylène (20) sorbitane (tween).

Il semble acquis (Rapport F A O/ OMS, 1976 l) que la liaison ester entre la fraction polyoxyéthylène et l'acide gras soit facilement hydrolysée in vitro et in vivo.

Au point de vue métabolique, l'acide gras est normalement utilisé, la fraction polyoxyéthylène n'est ni absorbée ni métabolisée (étude avec les molécules marquées chez le rat et confirmation chez l'Homme).

Chez l'homme, il n'y a pratiquement pas de réactions aux tests épicutanés et pas d'effets nocifs, même à long terme.

Au point de vue de la toxicité générale, il a été noté quelques troubles gastro-intestinaux à partir de 15 % dans le régime chez le rat, ce qui n'est pas étonnant compte tenu de la fraction indigestible.

Le hamster est plus sensible car on observe des diarrhées, des altérations tissulaires, un retard de croissance.

A 20 %, on note des effets aderses sur l'activité reproductrice chez le mâle. Il n'y a pas d'effets sur l'incidence tumorale. La D.J.A. est de 25 mg / kg pour la somme des divers esters du polyoxyéthylène (20) sorbitane.

Assez voisin de ces composés, il existe le stéarate de polyoxyéthylène dont la fraction polyoxyéthylène n'est pas absorbée (Rapport F A O/ OMS 1976 m).

A partir de 5 % dans le régime, il y a apparition de calculs biliaires.

L'acide stéarique est utilisé normalement. Le D.J.A. est de 25 mg / kg de poids corporel.

II.3.7. Monopalmitate – stéarate et tristéarate de sorbitane.

Ces émulsifiants sont incomplètement hydrolysés dans le tube digestif puisque l'on en retrouve 30 à 40 % dans les matières fécales.

De nombreuses études chez l'animal et plusieurs observations chez l'Homme n'ont pas mis en évidence d'effets toxicologiques spécifiques (Rapport FAO/ OMS 1976m).

La DJA. est de 25 mg / kg pour la somme des esters de sorbitane.

II.3.8. Acides cholique, désoxycholique et leurs sels.

Les acides biliaires sont des constituants normaux intra intestinaux ; 90 à 95 % sont réabsorbés, notamment dans l'iléon (cycle entérohépatique).

Les sels biliaires peuvent altérer l'absorption des graisses et des vitamines solubles, mais chez l'homme des quantités moyennes d'acides ou de sels ne donnent lieu à aucun effet visible puisque la lumière de l'intestin contient déjà suffisamment de sels biliaires pour que l'absorption soit totale.

En cas d'insuffisance de sels biliaires, l'administration peut être bénéfique car ils stimulent l'excrétion de la bile et, dans une certaine mesure, l'activité de l'intestin.

Chez l'homme, une fistule biliaire produit de 1 à 2,3 g d'acide biliaire, quantité qui peut quadrupler en cas de stimulation.

Sur l'intestin, les acides et sels biliaires sont peu toxiques sauf à haute dose où ils créent une irritation des muqueuses (un peu comme les saponines) ; des effets toxiques peuvent apparaître chez l'homme en cas d'ictère obstructif.

Le DJA. est de 1,25 mg / kg de poids corporel (Rapport F A O/ OMS, 1976 n).

II.3.9 Sels d'ammonium des acides phosphatidiques.

Il s'agit en général d'un mélange (souvent dénommé émulsifiant YN) de sels d'ammonium d'acides phosphatidiques et de triglycérides, extrait de la graine de colza ; la composition exacte n'est donc pas toujours constante.

D'après le rapport de la FAO/OMS (Rapport F A O/ OMS 1976 p), ces composés sont rapidement absorbés dans l'intestin grêle en même temps que les graisses, sans aucune modification de la physiologie intestinale.

Chez le rat, le devenir métabolique ne pose aucun problème en ce qui concerne la nature des produits formés et leur utilisation ou leur stockage tissulaire.

Gaunt et al. (1967) n'ont observé aucun effet défavorable sur l'état général des animaux, la croissance, l'ingestion, l'hématologie, les fonctions rénales et hépatiques, le poids des organes, l'histopathologie des tissus, avec un régime à 6 % pendant 90 jours chez le rat.

Cette dose correspondant à 3 g / kg et par jour, les auteurs pensent qu'il existe une grande marge de sécurité, ce qu'ils ont confirmé dans une étude ultérieure (Gaunt et al, 1977).

Une expérimentation à long terme avec une exploration de la fonction de reproduction a été réalisée par Brantom et al. (1973), confirmant les résultats et la dose sans effet adverse.

La FAO a indiqué une D.J.A. de 15 mg / kg de poids corporel.

II.3.10. Acide stéaroyl – 2 lactique et dérivés.

Ces composés seraient hydrolysés par la lipase dans l'intestin et les constituants seraient métaboliquement bien utilisés, d'après diverses études de Hodge rapportées par la FAO / OMS (Rapport F A O/ OMS 1976 q).

D'assez nombreuses expérimentations de toxicologie ont été réalisées et des effets sur le poids d'organes apparaissent à partir de 2 % dans le régime pendant 43 jours. A des doses similaires ou plus élevées, il a été noté des altérations de la croissance sans autres effets adverses majeurs si ce n'est des lipogranulomes dans le tissu adipeux lorsque le régime contient 12,5 %.

Ces lipogranulomes observés aussi parfois dans le tissu hépatique sont en relation d'après les auteurs avec l'apport excessif d'acides gras saturés : normalement le

rapport entre les acides gras saturés et les acides gras insaturés et de l'ordre de 0,6 chez l'homme quand le régime contient 30 à 40 % de graisses.

Dans les conditions expérimentales, il est courant chez le rat d'administrer des régimes contenant 30 à 50 % de graisses totalement saturées et on observe alors des lipogranulomes ou d'autres troubles (même sur la reproduction) mais tous ces effets sont corrigés par l'adjonction d'acides gras insaturés.

Les études expérimentales chez le rat et le chien montrent donc une assez bonne tolérance de ce type de produits, le tout étant de s'assurer que les voies métaboliques sont les mêmes chez l'homme : si l'hydrolyse est totale, l'acide stéarique et l'acide lactique suivent un métabolisme habituel dans la mesure où la dose d'emploi ne déséquilibre pas le rapport des acides gras.

La D.J.A. est de 20 mg /kg de poids corporel.

II.4. Effets des émulsifiants sur la physiologie intestinale.

Les émulsifiants participent aux phénomènes digestifs des lipides : il s'agit là de propriétés normales et on peut même ajouter que la présence d'émulsifiants est indispensable au bon déroulement de l'absorption des graisses alimentaires.

Divers travaux expérimentaux ont mis en évidence un effet (ou au contraire une absence d'effet) des émulsifiants sur la physiologie digestive.

Chez le poulet, March et Biely (1957) observent que l'addition d'agents surfactifs n'a pas d'effet sur la digestibilité d'une graisse animale hydrogène ou du suif de bœuf.

Cependant, pour Fedde et al(1960), 0.5 p.100 de bile de bœuf (limite supérieure efficace) entraîne une amélioration de la digestibilité du suif.

Avec la lécithine, divers travaux ont été réalisés.

Chez le Rat, Augur et al (1947), notent que la digestibilité de l'huile de coton hydrogénée à trois stades différents est d'autant plus améliorée par l'addition de lécithine que le point de fusion de l'huile considérée est plus élevé.

En effet, la lécithine produit une émulsion qui rend les matières grasses plus apte à être absorbées.

Toutefois, en opposition avec ces auteurs, si Hopkins et al (1959), observent, chez le veau, une amélioration de la digestibilité des lipides sous l'effet de l'addition de

lécithine, c'est pour une graisse comme l'huile de coprah à bas point de fusion plutôt que pour le suif à point de fusion plus élevé que les chiffres sont significatifs.

Raven et Robinson (1964) estiment également que l'addition de lécithine à un lait de remplacement augmente la digestibilité de ses matières grasses.

Par contre pour Rampone et Long (1977), les phosphatidyl-choline ralentissent le processus d'absorption tandis que les lyso phosphatidyl-choline produisent un accroissement du taux d'absorption des acides gras et facilitent leur estérification dans la muqueuse, mais n'ont aucun effet sur l'absorption du cholestérol, ni sur son estérification.

O' Doherty et al. (1973) ont effectué une expérimentation chez le rat porteur d'une fistule biliaire, avec des mesures en microscopie électronique et utilisation de molécules marquées : l'absence de lécithine ralentit significativement l'absorption des lipides ; plus exactement c'est l'absence de phosphatidyl-choline qui est critique car les autres phosphatidyls ne sont pas efficaces. La choline favorise aussi la synthèse protéique de la bordure en brosse, nécessaire à la formation des chylomicrons.

Il n'y a pas de différence d'utilisation entre la lécithine endogène et la lécithine alimentaire. Bennet Clark (1978) a noté que si on ajoute de la lécithine à un débit 4 à 5 fois supérieur à celui de la bile, le taux de cholestérol total dans les chylomicrons est diminué favorisant le passage des triglycérides mais le phénomène est très vite réversible. Le mécanisme n'est pas élucidé.

Papini et al (1979), dans des conditions totalement modélisées (membranes, sucs artificiels...) ont observé que les lécithines parmi d'autres composés alimentaires, ne modifiaient pas le passage des deux molécules étudiées, l'acide salicylique et le cétoprofène.

Berry et Turner (Rapporté par FAO / OMS, 1976 h) ont montré que la présence de monopalmitate de saccharose était sans effet sur l'absorption du ⁴⁵Ca à partir d'une solution aqueuse de CaCl₂ administré par voie intragastrique à 6 chiens.

Des résultats analogues ont été obtenus avec d'autres esters de saccharose.

Ces mêmes auteurs ont également évalué l'absorption des graisses alimentaires (trioleïne marquée à ¹³¹I) en présence des esters de saccharose et ont noté que ces esters n'entravent pas l'absorption des graisses au niveau de l'intestin, même avec 100 g de matière grasse administrés ou sous forme d'esters du saccharose et du saindoux à des chiens et à l'homme.

Il n'y a pas de turbidité du plasma ni d'augmentation de la quantité de graisses fécales excrétée.

Les acyl polyoxyéthylène (20) sorbitane ont fait l'objet de certains travaux à ce sujet (Rapporté par FAO / OMS, 1976 L), car ce sont des produits souvent utilisés dans la formulation des médicaments en vue d'améliorer leur absorption digestive.

Ainsi, le tween 80 (mono-oléate de polyoxyéthylène 20 sorbitane) chez le rat à la dose de 0,1 % du régime augmente l'absorption des graisses lorsque celles-ci constituent 10 à 33 % du régime alimentaire mais non lorsqu'elles en constituent moins de 5 %.

In vitro, il est sans effet sur le transport des sels biliaires jusqu'à la concentration de 4mM à laquelle il exerce une légère inhibition.

Vis-à-vis des médicaments, il a été noté que le tween 80 à 0,01 % augmentait l'absorption de molécules liposolubles (amino-4-antipyrine. secobarbitone), l'absorption de l'aspirine (mais il faut 50 mg / kg) et diminuait certaines absorptions quand il était administré à 0,5 % : sulfaméthoxypyridazine, diphényldramine, acide hydroxybenzoïque.

Ces résultats obtenus chez le rat sont à rapprocher des modifications de la perméabilité membranaire due à ces agents tensio-actifs.

Raven et Robinson (1960) estiment que l'addition de lécithine à un lait de remplacement augmente la digestibilité de ses matières grasses, mais remarquent qu'en homogénéisant la graisse au préalable, on obtient la même amélioration ou même une action encore plus efficace sur la digestibilité. C'est que l'homogénéisation a pour effet de réduire la dimension des particules de graisses de 20 à 4 μ ou de 10 à 2 μ .

Thomke (1963) pense ainsi que la réduction des particules à 4 μ améliore la digestibilité, pour la graisse d'os plus que pour le suif. L'émulsion, par un agent émulsionnant tel que lécithine, ou l'homogénéisation transforme donc les lipides dans un sens favorable à l'absorption, en modifiant l'état physique de la taille des particules de graisses.

Par ailleurs, c'est le monoglycéride qui paraît être la forme privilégiée pour l'absorption.

C'est du moins ce que concluent (Kayden et al,1967),après avoir comparé, chez le rat, la digestibilité de l'acide stéarique, du tristéarate, puis du monostéarate ou de la monooléodistéarine, pour lesquels ils trouvent respectivement des coefficients de 20, 30 et 72%.

Une autre expérience réalisé avec de l'acide palmitique et de la monopalmitine confirme ces résultats (Buensod et Favarger, 1956). On peut encore rapprocher de ceci le fait que le monoglycéride du lard, même hydrogéné, est plus digestible que le triglycéride de lard naturel (Calloway et Kurtz, 1956).

Mais ces monoglycérides favorisent en même temps surtout l'absorption des autres lipides en les émulsifiant et en stabilisant l'émulsion.

Des études ont montré que, dans la lumière intestinale, les lipides sous formes d'acides gras et de monoglycérides, se trouvaient en solution micellaire avec les sels biliaires et donc que ces derniers jouaient un rôle important dans le phénomène d'absorption.

On peut donc conclure de ce qui précède, que si la forme chimique des acides gras dans la lumière intestinale influence l'absorption de ces derniers, un des facteurs importants reste encore l'état physico-chimique.

Il semble en effet, que plus la surface de contact entre les acides gras et la membrane épithéliale est grande, plus l'absorption est efficace.

MATERIELS ET METHODES

CHAPITRE II MATERIELS ET METHODES

II.1. Les animaux

Le modèle animal choisi est le rat car il est largement utilisé pour estimer l'absorption intestinale des acides gras chez l'Homme et ce, du fait des similarités des processus digestifs (Kararli, 1995).

Notamment, les pH gastro-intestinaux observés chez le rat sont semblables à ceux observés chez l'Homme (Moreau et al. 1988a ; Moreau et al.1988 b).

Néanmoins, on note que, chez cet animal, la bile est déversée dans le duodénum en flux continu dû à l'absence de vésicule biliaire alors que chez l'Homme, l'excrétion biliaire est de type pulsatile en réponse à l'alimentation.

De plus, l'activité lipasique préduodénale chez le rat est liée essentiellement à celle de la lipase linguale, prépondérante par rapport à la lipase gastrique (Kindel et al. 2010).

L'expérimentation a été menée sur 24 rats mâles issus de l'élevage en laboratoire (race Wistar).

Ils sont placés en cages grillagées individuelles dans une pièce dont la température est régulée à $23^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$ et éclairée du matin au soir de 7 à 19 heures.

Les rats sevrés à l'âge de 26 jours ont été nourris dans le cadre de l'expérimentation pendant 9 jours avec un régime alimentaire enrichi en graisse (huile de palme).

Les rats sont répartis en 3 lots:

- 12 d'entre-eux constituant le lot T(témoin).
- dans 2 autres groupes de 6 rats chacun, 30% de l'apport lipidique a été remplacé par de la lécithine (lot L) ou par de l'ester citrique de mono et diglycéride (Lot E).

Les régimes et l'eau ont été distribués ad-libitum depuis le sevrage.

II.2. Composition des régimes alimentaires.

Les rats sont nourris avec un régime alimentaire en poudre dont la composition varie selon les différents lots (tableau 1).

Tableau 1 : Composition des régimes alimentaires(en %)

REGIME COMPOSITION	T	L	E
SACCHAROSE	19.33	19.33	19.33
CELLULOSE DURIEUX	2.00	2.00	2.00
AMIDON DE MAIS	38.53	38.53	38.53
CASEINE DELIPIDEE	20.00	20.00	20.00
MELANGE MINERAL	4.00	4.00	4.00
MELANGE VITAMINIQUE	1.00	1.00	1.00
D.L. METHIONINE	0.14	0.14	0.14
HUILE DE PALME	15.00	10.50	10.50
LECITHINE	--	4.50	--
ESTER CITRIQUE DE MONO ET DIGLYCERIDES	--	--	4.50

Tableau 2 : Composition des mélanges vitaminique et minéral (identique pour les 3 régimes alimentaires).

Mélange vitaminique complet dans 1 kg		Mélange minéral complet dans 1 kg (en g)	
Vitamine A acétate	900.000 U.I	Ca H P 0 ₄ ,2 H ₂ O	380
Calciférol (D ₂)	100.000 U.I	K ₂ H P 0 ₄	240
Alpha-tocophérol	5.0 g	Ca CO ₃	180
Acide L ascorbique	45.0g	Na Cl	70
Chlorure de choline	15.0 g	Mg 0	20
Panhoténate de calcium	3.0g	Mg SO ₄ , 7 H ₂ O	90
Inositol	5.0g	Fe SO ₄ , 7 H ₂ O	7
Ménadione	2.25g	Zn SO ₄ , H ₂ O	5
Niacine	4.50g	Mn SO ₄ , H ₂ O	5
Acide para-aminobenzoïque	5.0g	Cu SO ₄ , 5 H ₂ O	1
Pyridoxine	1.0g	NaF	1
Riboflavine	1.0g	Al ₂ (SO ₄) ₃ K ₂ SO ₄ ,24 H ₂ O	0.2
Thiamine	1.0g	KI	0.08
Biotine	20mg	Ca Co ₃	0.08
Acide folique	90mg	Na ₂ SeO ₃ , 5H ₂ O	0.01
Vitamine B12	1.35mg		

II.3. Méthodes d'analyse

II.3.1. Extraction des lipides fécaux.

Dans les matières fécales, les lipides et principalement les acides gras, se trouvent sous plusieurs formes, les uns solubles dans les solvants organiques classiques (chloroforme, hexane, éther de pétrole...), les autres insolubles dans les solvants. Ces formes de lipides insolubles sont essentiellement représentées dans les fèces par les sels d'acides gras et de cations bivalents : Ca^{++} , Mg^{++} ... Les savons de calcium sont de loin les plus importants (Fakambi et al. 1969).

Si l'on désire séparer les fractions de lipides solubles(F.S) et insolubles(F.I) lors de l'extraction, il est nécessaire de procéder en deux temps, en suivant le principe de la méthode de Toullec et al, (1968).

Le principe de la méthode (figure 4) est le suivant :

1. les lipides libres ou liés aux protéines sont extraits à froid par le chloroforme-méthanol et purifiés selon le principe de la méthode de Folch et al(1957) ou par saponification. Le produit obtenu est appelé fraction soluble dans le chloroforme-méthanol (FS);
2. les acides gras des complexes insolubles sont libérés à froid par acidification du résidu par l'acide chlorhydrique. Ils sont ensuite extraits à froid par le chloroforme ou l'éther de pétrole et purifiés par saponification. Le produit ainsi obtenu constitue la fraction que nous avons appelée fraction insoluble dans le chloroforme-méthanol (FI).

II.3.2. Extraction des lipides totaux des régimes alimentaires.

On utilise la même technique que celle qui est décrite pour l'extraction de la fraction soluble des lipides fécaux (méthode de Folch et al.1957).

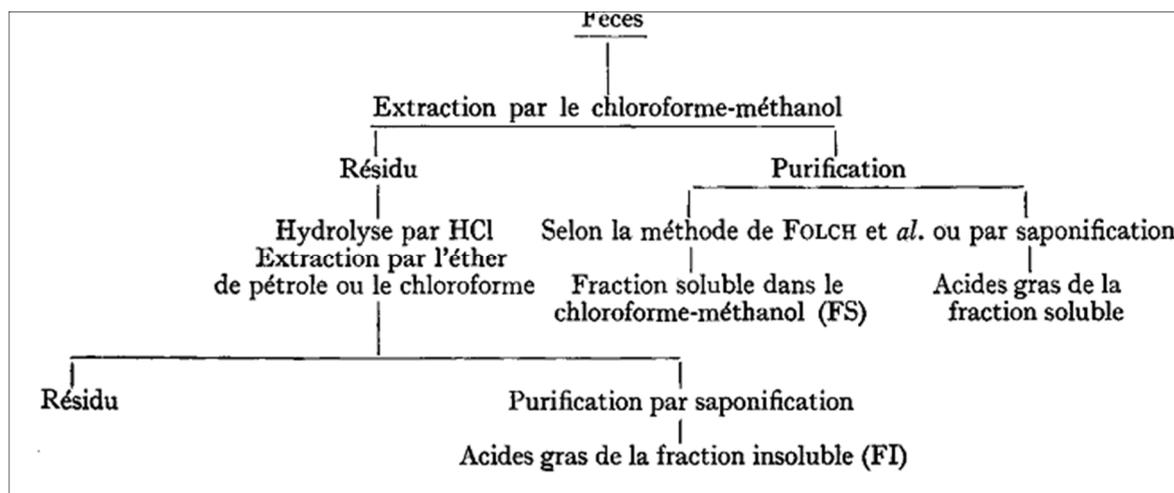


Figure 4 : Diagramme de l'extraction des différents lipides des fèces (Toullec et al, 1968).

II.3.3. Purification des acides gras par saponification

Afin de séparer rapidement l'ensemble des acides gras des autres constituants des lipides des aliments ou des fèces, on procède à une saponification.

On prépare une solution de potasse alcoolique à 10%. On verse, dans le ballon rodé contenant l'extrait lipidique, 50 ml de cette solution. La saponification se fait à froid et on laisse la réaction se poursuivre toute la nuit.

Le lendemain, on transfère le contenu du ballon dans une ampoule à décanter.

La fraction de lipides non saponifiés est alors extraite par 3 fois 20 ml d'éther de pétrole distillé en agitant énergiquement l'ampoule et en prenant soin de faire évacuer régulièrement les vapeurs de solvant. La fraction organique contenant les lipides insaponifiables est recueillie dans un erlenmeyer de 200 ml.

Après filtration et évaporation, cette fraction peut être pesée et analysée.

Les savons de potasse solubles dans la phase aqueuse, sont ensuite hydrolysés dans l'ampoule à décanter par 12 ml d'acide chlorhydrique à 36%. On ajoute 20 ml d'éther de pétrole afin de solubiliser les acides gras libérés en agitant l'ampoule. On procède à 3 extractions successives, on réunit les 3 fractions dans l'ampoule à décanter.

On procède ensuite, et comme nous l'avons décrit plus haut à l'évaporation du solvant et à la pesée des acides gras totaux.

II.3.4. Préparation des esters méthyliques d'acides gras

Dans un ballon rodé contenant les acides gras totaux séparés des autres constituants lipidiques par saponification, on ajoute 100 ml d'un mélange de méthanol-acide chlorhydrique (3%).

On porte à ébullition sous reflux pendant 1 heure.

Après refroidissement, on transfère dans une ampoule à décanter. On rince le ballon avec 100 ml d'eau distillée que l'on transfère dans l'ampoule à décanter.

On extrait les esters méthyliques par 3 fois 20 ml d'éther de pétrole distillé. On réunit les 3 fractions dans l'ampoule et on lave à l'eau distillée jusqu'à neutralité. On sèche l'extrait sur sulfate de sodium anhydre et on évapore le solvant en conservant 1 à 5 ml d'éther de pétrole.

Ce volume est ensuite transvasé dans un récipient qui sera saturé d'azote, bouché puis stocké en chambre froide à -15°C jusqu'à analyse par chromatographie en phase gazeuse.

II.3.5. Analyse qualitative et quantitative des acides gras par chromatographie en phase gazeuse

Les acides gras sous forme d'esters méthyliques sont analysés par chromatographie en phase gazeuse.

L'appareil utilisé est un Chrompack CP 9002 et les conditions de chromatographie des échantillons sont les suivantes :

- Détecteur : FID ;
- Colonne capillaire : DB 23, longueur : 60 m, diamètre interne : 0,25 mm ; phase stationnaire : polaire (cyanopropyl à 50%) .J et W Scientific. USA. Argilent Technology. Catalogue : 123-2362. Série n° : US 7427316H ;
- Gaz vecteur : azote ;
- Débit gaz vecteur : 2 ml/min ;
- Température du four : 190°C isotherme ;
- Température du détecteur : 240°C ;
- Température d'injection : 240°C ;
- Injecteur : Split ; $1/50^{\circ}$;
- Injection : 0,2 μl (sans dilution) ;
- Atténuation : 2. 2.

La surface des différents pics du chromatogramme est proportionnelle à la concentration des différents esters méthyliques dans le mélange analysé.

Les résultats sont exprimés en % de l'ensemble des esters méthyliques dosés.

II.3.6. Méthode de calcul du C.U.D (coefficient d'utilisation digestive) des lipides et des acides gras

-On détermine la teneur en matière grasse dans l'aliment sec broyé et sa teneur en acides gras totaux (en générale de 90 à 95 p.100 de la teneur en matière grasse).

-On mesure ensuite la quantité de matière sèche ingérée durant la période expérimentale en appliquant les données numériques concernant la teneur en matière grasse de la ration, on obtient la quantité de matière grasse ingérée, puis la quantité globale d'acides gras ingérée.

-Pour obtenir la quantité globale de chaque acide gras ingérée, il suffit alors de multiplier la quantité globale par la teneur respective en chaque acide gras dans la matière grasse ingérée.

-Pour obtenir la quantité globale de matière grasse excrétée, on additionne les teneurs en lipides solubles et insolubles de la matière sèche et on multiplie cette donnée par la quantité de matière sèche fécale émise.

-Pour déterminer les coefficients d'utilisation digestive apparente (**CUD** en %) de la matière grasse et des acides gras, on utilise la formule générale :

$$\text{CUD} = \frac{\text{Quantité ingérée (mg)} - \text{quantité excrétée (mg)}}{\text{Quantité ingérée (mg)}} \times 100$$

II.3.7. Analyse statistique des données expérimentales.

Les effets du traitement (régimes alimentaires testés :T , E et L) sur chaque variable mesurée sont testés par l'analyse de la variance (ANOVA) avec un seul facteur (ANOVA ; Statistica 8).

Dans tous les histogrammes, le mode d'expression choisi correspond à la présentation des valeurs moyennes suivies de l'erreur standard ou écart-type de la moyenne.

Les moyennes sont comparées à l'aide du test de comparaisons multiples de Tukey à 0,05 de probabilité : la différence est considérée comme significative lorsque la probabilité d'identité des deux distributions est plus petite que 5% ($p < 0,05$).

RESULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

I. Etude préliminaire

Cette première étape de notre recherche consiste à tester les différents émulsifiants (ester citrique et lécithine) sur rat à forte dose (4,5% du régime) dans l'espoir d'obtenir éventuellement une meilleure probabilité d'induire une modification de l'absorption intestinale des lipides et des acides gras totaux.

Au cas où ce test se révélerait concluant, ces études seront approfondies afin de mettre en évidence les acides gras impliqués plus ou moins dans les variations de l'absorption intestinale des lipides et par conséquent des acides gras totaux.

Les résultats détaillés ayant permis le calcul des coefficients d'utilisation digestive (CUD) des lipides totaux des lots de rats soumis chacun à l'un des 3 régimes, témoin (15% d'huile de palme), E (4,5% d'ester citrique dissous dans 9,5% d'huile de palme) et L (4,5% de lécithine mélangée à 9,5% d'huile de palme) figurent dans les tableaux 3, 4 et 5.

Pour rappel, le CUD des lipides totaux est obtenu en appliquant l'opération suivante :

$$\text{CUD (\%)} = \frac{\text{lipides totaux ingérés} - \text{lipides totaux excrétés}}{\text{lipides totaux ingérés}} \times 100$$

Tableau 3 : CUD des lipides totaux du lot T

RAT	Ingestion alimentaire (g)	Teneur en lipides totaux du régime (%)	Lipides totaux ingérés (g)	Fèces sèches excrétés (g)	Teneur en lipides solubles dans les fèces (%)	Lipides solubles excrétés (g)	Teneur en lipides insolubles dans les fèces (%)	Lipides insolubles excrétés (g)	Lipides totaux excrétés (soluble+ insoluble) (g)	C U D (%) des lipides totaux
T ₁	126,96	16,02	20,34	8,7	7,3	0,68	14,5	1,26	1,94	90,45
T ₂	160,43	16,02	25,7	12,87	8,67	1,12	23,87	3,07	4,19	83,7
T ₃	151,59	16,02	24,28	10,9	6,93	0,75	16,4	1,79	2,54	89,53
T ₄	98,12	16,02	15,72	7,04	6,47	0,46	11,57	0,82	1,71	91,91
T ₅	160,43	16,02	25,7	12,14	6,6	0,8	17,17	2,08	2,88	88,77
T ₆	150,2	16,02	24,06	11,88	7,37	0,48	16,97	2,02	2,89	87,99
T ₇	142,76	16,02	22,87	10,53	6,3	0,66	17,36	1,83	2,49	89,11
T ₈	191,12	16,02	30,62	14,95	7,5	1,12	24,47	3,66	4,78	88,05
T ₉	154,38	16,02	24,73	11,65	7,2	0,84	12,89	1,5	2,34	90,53
T ₁₀	178,56	16,02	28,61	13,2	7,63	1,01	16,6	2,19	3,2	88,82
T ₁₁	191,12	16,02	30,62	14,09	6,1	0,86	18,73	2,64	3,5	88,57
T ₁₂	174,84	16,02	28,01	14,01	7,7	1,08	20,93	2,93	4,01	85,68
Moyenne	156,71	16,02	24,93	11,83	7,15	0,82	17,62	2,15	3,04	88,59
Ecart type	26,61	0,00	4,26	2,30	0,72	0,23	3,93	0,81	0,93	2,19

Tableau 4 : CUD des lipides totaux du lot L

RAT	Ingestion alimentaire (g)	Teneur en lipides totaux du régime (%)	Lipides totaux ingérés (g)	Fèces sèches excrétés (g)	Teneur en lipides solubles dans les fèces (%)	Lipides solubles excrétés (g)	Teneur en lipides insolubles dans les fèces (%)	Lipides insolubles excrétés (g)	Lipides totaux excrétés (soluble+ insoluble) (g)	C U D (%) des lipides totaux
L ₁	157,64	15,96	25,16	12,76	7,35	0,94	20	2,55	3,49	90,45
L ₂	139,5	15,96	22,26	8,33	7,87	0,66	12,33	1,03	1,68	83,7
L ₃	157,64	15,96	25,16	11,51	7,47	0,86	20	2,3	3,17	89,53
L ₄	159,96	15,96	25,53	11,3	7,23	0,82	15	1,7	2,51	91,91
L ₅	137,18	15,96	21,89	10,74	7,36	0,79	19,18	2,06	2,85	88,77
L ₆	145,55	15,96	23,23	11,55	8,07	0,93	22,15	2,56	3,49	87,99
Moyenne	149,58	15,96	23,87	11,03	7,56	0,83	18,11	2,03	2,87	88,73
Ecart type	10,09	0,00	1,61	1,48	0,33	0,10	3,68	0,59	0,69	2,81

Tableau 5 : CUD des lipides totaux du lot E

RAT	Ingestion alimentaire (g)	Teneur en lipides totaux du régime (%)	Lipides totaux ingérés (g)	Fèces sèches excrétés (g)	Teneur en lipides solubles dans les fèces (%)	Lipides solubles excrétés (g)	Teneur en lipides insolubles dans les fèces (%)	Lipides insolubles excrétés (g)	Lipides totaux excrétés (soluble +insoluble) (g)	C U D (%) des lipides totaux
E ₁	159,96	16,56	26,49	15,2	15,27	2,32	25,47	3,87	6,19	76,62
E ₂	139,5	16,56	23,1	13,36	17,27	2,31	27,08	3,61	5,91	74,4
E ₃	167,87	16,56	27,8	15,91	13,77	2,19	28,93	4,6	6,79	75,56
E ₄	194,84	16,56	32,26	19,23	16	3,08	24,77	4,76	7,84	75,7
E ₅	171,12	16,56	28,34	16,94	15,07	2,55	25,27	4,28	6,83	75,88
E ₆	151,59	16,56	25,1	14,17	15,1	2,14	27,53	3,9	6,04	75,94
Moyenne	164,15	16,56	27,18	15,80	15,41	2,43	26,51	4,17	6,60	75,68
Ecart type	18,91	0,00	3,13	2,10	1,16	0,35	1,60	0,45	0,72	0,73

A la suite de ces travaux, le constat est le suivant :

I.1 Quantités d'aliments ingérées

Tableau 6: Analyse statistique des différences d'ingesta entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey :

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
E vs L	14,5683	1,1514	2,5206	0,4942	Non
E vs TEMOIN	7,4375	0,6788	2,5206	0,7782	Non
TEMOIN vs L	7,1308	0,6508	2,5206	0,7940	Non
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

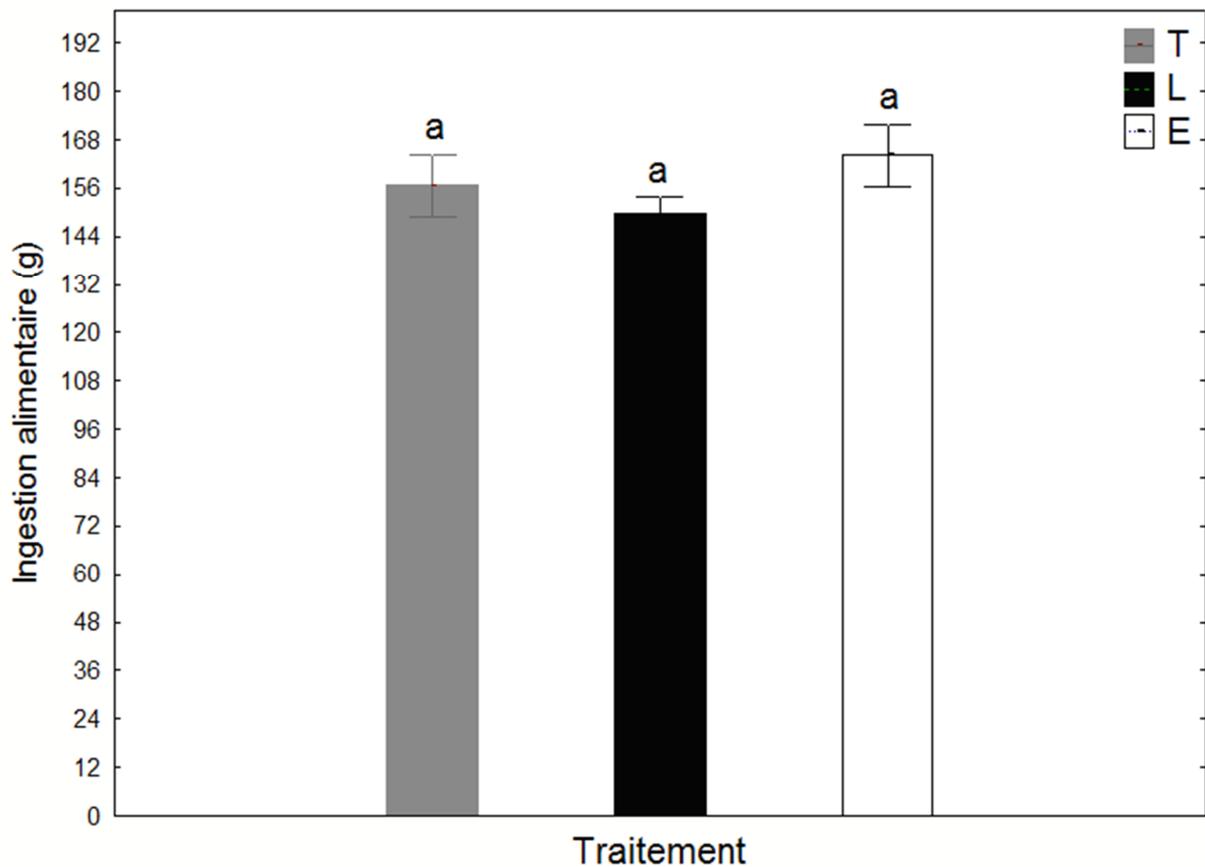


Figure 5 : Quantité d'ingesta(g) en fonction du traitement

Ainsi, nous commencerons d'abord par comparer le lot de rats témoins (lot T) et celui des rats nourris au régime E (avec émulsifiant ester citrique de mono et diglycéride), représentés par le lot E.

Il est évident que toute variation dans la quantité d'aliments ingérée par l'animal peut se répercuter sur la quantité de matière grasse consommée et ayant un profil lipidique identique ou différent seulement par la présence d'émulsifiant type ester citrique ou lécithine.

L'étude à première vue montre que les animaux témoins présentent un taux moyen d'ingesta inférieur au lot E avec respectivement $156,71 \pm 26,61\text{g}$ et $164,15 \pm 18,91\text{g}$ (figure 5).

Toutefois, les analyses statistiques des ingérés alimentaires aboutissent à des résultats non significatifs entre ces deux lots.

Par ailleurs, en comparant le lot T avec le lot L, nous observons également qu'il n'y a pas de différence significative.

L'analyse de ces résultats montre finalement que le taux d'ingéré alimentaire quel que soit la nature du régime (T, E ou L) n'a aucune influence sur la prise alimentaire en étude statistique (tableau 6).

La prise alimentaire semble différente d'un rat à un autre indépendamment du régime testé.

A titre d'exemple, nous passons de $98,12\text{g}$ à $191,12\text{g}$ dans le cas du lot T (tableau 3).

Cette observation est valable dans le cas du lot E où la prise alimentaire varie de $139,50\text{g}$ pour E_2 à $194,84\text{g}$ pour E_4 , ce qui est un maximum (tableau 5).

Donc, on peut affirmer que la nature du régime et la quantité ingérée ne montre aucune différence dans une même série expérimentale.

Nos résultats sont conformes aux observations de Widdowson (1966) et Paradis et al (2008) qui pensent que la quantité de matières grasses ingérées n'a aucune influence sur leur digestibilité.

Ces résultats répondent à nos observations où les quantités d'ingérés des régimes témoins ou avec émulsifiants ne représentent aucune différence.

En conclusion à la quantité d'ingérée alimentaire, on peut affirmer que statistiquement, aucune différence significative n'est observée entre les lots témoins et expérimentaux.

Nous remarquons qu'il n'existe également aucune différence significative ($p > 0,05$) entre les lots E et L.

Nous venons de voir que les émulsifiants utilisés dans nos expériences ne présentent aucune différence significative sur la quantité d'ingesta vis-à-vis du témoin.

Nous avons aussi noté qu'il n'y a pas de différence significative lorsqu'il s'agissait de comparer les deux émulsifiants avec toutefois une légère augmentation de l'ingesta dans le cas du lot E ($164,15 \pm 18,91$ g contre $149,58 \pm 10,09$ g pour le lot L) et avec une plus grande élimination des lipides totaux par les fèces pour le lot E ($6,60 \pm 0,72$ g contre $2,87 \pm 0,69$ g).

Une des explications probables à cette plus grande excrétion de lipides totaux en présence de l'ester citrique est que l'hydrolyse de ce dernier est efficace au niveau intestinal et que le surplus en acides gras provenant de cette dégradation se retrouve au niveau des fèces (rapport FAO/OMS, 1976 e).

I.2. Quantités de lipides totaux ingérés.

Tableau 7: Analyse statistique des différences d'ingesta en lipides totaux avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey :

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
E vs L	3,3100	1,6233	2,5206	0,2582	Non
E vs TEMOIN	2,0767	1,1760	2,5206	0,4800	Non
TEMOIN vs L	1,2333	0,6984	2,5206	0,7670	Non
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

Nous remarquons qu'il n'y a aucune différence significative pour les lipides totaux ingérés entre les 3 lots (tableau 7).

Par contre, la différence est plus marquée entre les lots E et L (figure 6) avec une moyenne des lipides totaux ingérés supérieure dans le cas du lot E ($27,18 \pm 3,13$ g contre $23,87 \pm 1,61$ g).

Il serait inopportun d'émettre une quelconque hypothèse sur cette différence entre émulsifiants tant que la quantité des lipides totaux excrétés n'est pas calculée entre

les deux lots ; c'est que nous allons voir maintenant pour pouvoir émettre une quelconque hypothèse.

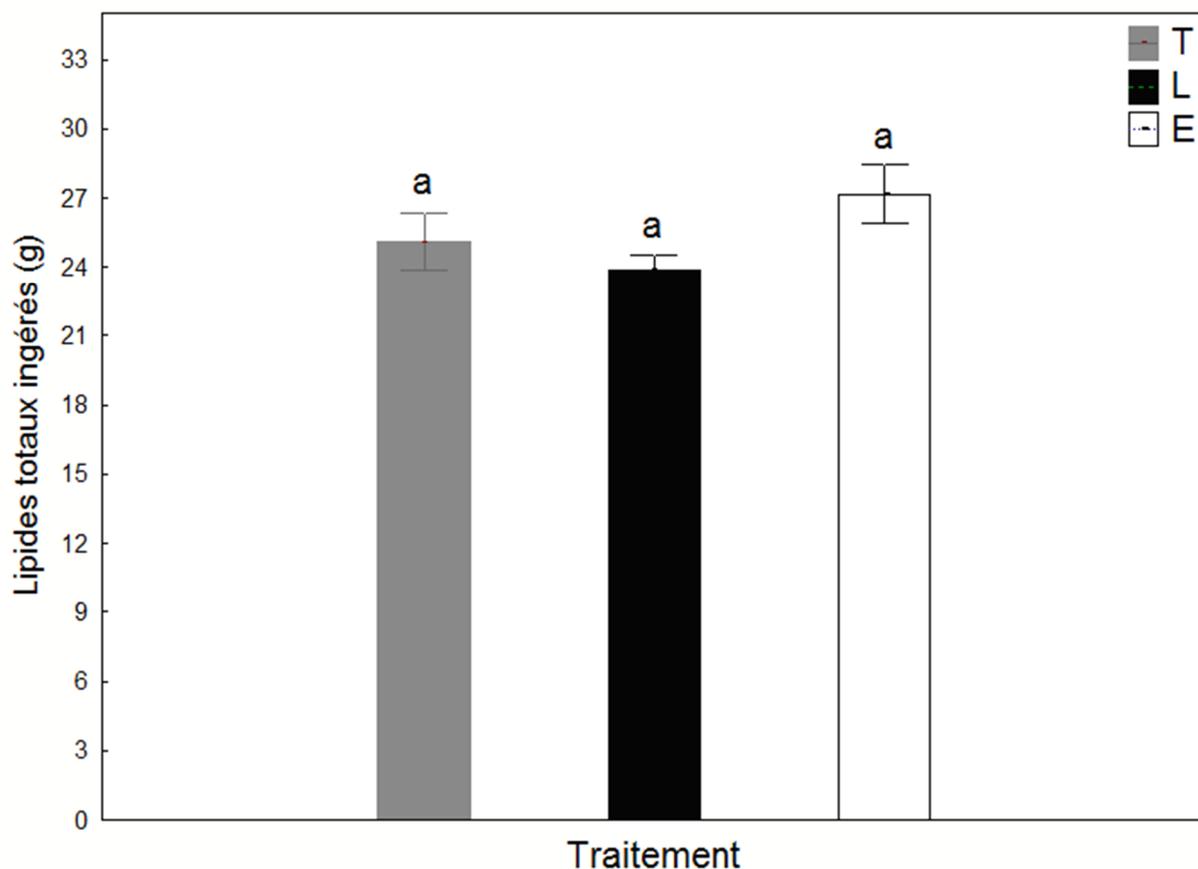


Figure 6 : Lipides totaux ingérés (g) en fonction du traitement

La détermination des lipides totaux excrétés entre les rats soumis à des régimes contenant chacun un émulsifiant différent (ester citrique ou lécithine), nous permettra d'avoir une idée sur la quantité réellement métabolisée.

Tableau 8: Analyse des différences des lipides totaux excrétés avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey :

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
E vs L	3,7350	7,7621	2,5206	< 0,0001	Oui
E vs TEMOIN	3,5608	8,5450	2,5206	< 0,0001	Oui
TEMOIN vs L	0,1742	0,4179	2,5206	0,9086	Non
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

Nous observons que la quantité de lipides totaux excrétée par les rats soumis au régime E est supérieure significativement (tableau 8) à celle des animaux ayant reçu le régime L, ($6,60 \pm 0,72$ g contre $2,87 \pm 0,69$ g) ce qui permet d'affirmer que la quantité de lipides métabolisés (observée au niveau intestinal) est plus importante en régime lécithine et ceci pour un ingéré total en lipides totaux plus élevé en régime à base d'ester citrique ($27,18 \pm 3,13$ g contre $23,87 \pm 1,61$ g pour le lot L).

Ceci peut être en accord avec certains auteurs qui ont observé que la quantité de lipide absorbée n'augmente que légèrement même si les ingérés sont plus importants et que la quantité de matière grasse excrétée est indépendante de la quantité retenue, c'est à dire métabolisée (Morotomi et al, 1991).

De plus, la quantité de lipide dans les matières fécales ne représente pas un indice de mauvaise absorption puisque plusieurs auteurs ont observé une grande quantité de matière grasse d'origine endogène provenant des activités bactériennes gastro-intestinales et qui seraient plus ou moins importantes selon la nature des régimes ou d'émulsifiants (Clément, 1975 ; Cummings et al, 1978).

Ajoutées à cela, les desquamations des cellules des muqueuses intestinales qui pourraient également faire augmenter le volume des matières fécales et la présence d'enzymes de synthèse des acides gras dans la muqueuse intestinale (Foster, 2012). D'autres auteurs notent que des acides gras peuvent être nouvellement synthétisés par la muqueuse intestinale à partir de l'acétate et du citrate (Tso et al, 2004) ce qui augmenterait le volume des matières fécales.

Pour certains auteurs, il n'y a pas de relation entre la nature des acides gras du régime et ceux des matières fécales contrairement à d'autres chercheurs qui notent que les lipides saturés(en fonction de la nature des acides gras) sont plus excrétés que les lipides insaturés(Gompertz et Sammons, 1963 ; Webb et al, 1963 ; Tsubouchi et Matsuzawa, 1973 ; Livesey, 2000))

Toutefois, on peut conclure que les émulsifiants, lécithine et ester citrique sont normalement et bien métabolisés et les seules réserves à faire, c'est de prévenir tout risque de déséquilibre entre les acides gras saturés et insaturés lors de l'apport de ces émulsifiants (Amre et al, 2007).

I.3. Absorption des lipides totaux

Tableau 9: Analyse des différences de CUD des lipides totaux entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
L vs E	13,0417	10,6360	2,5206	< 0,0001	Oui
L vs T	0,1325	0,1248	2,5206	0,9915	Non
T vs E	12,9092	12,1566	2,5206	< 0,0001	Oui
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

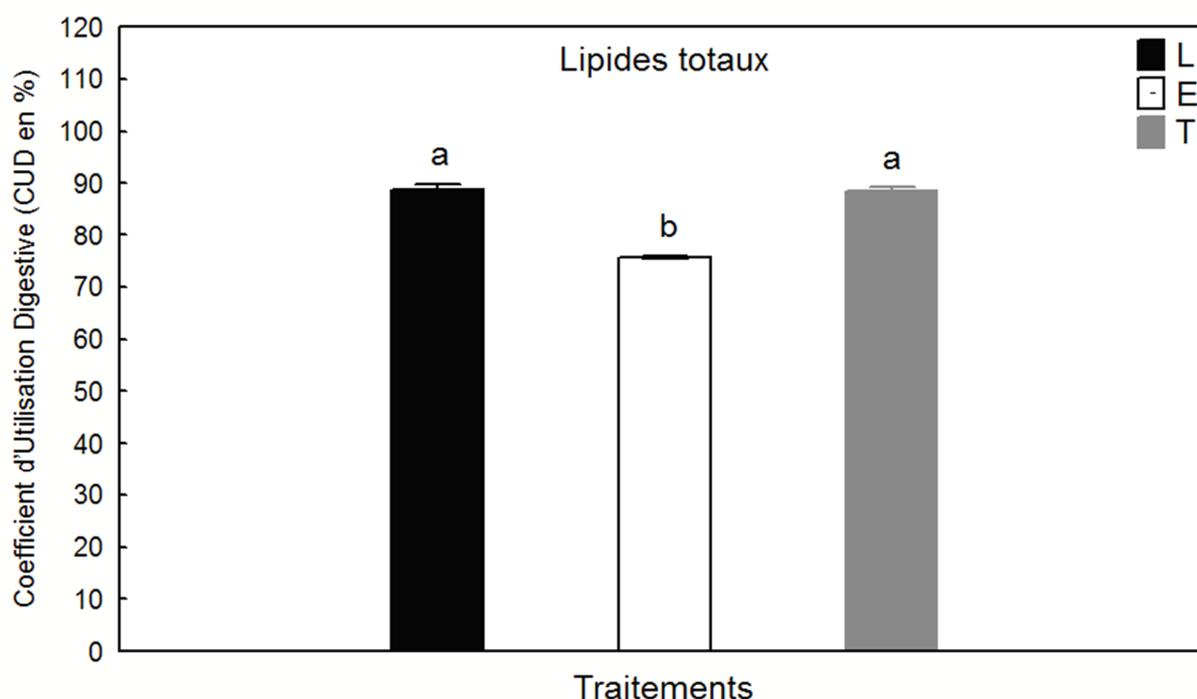


Figure 7 : Absorption intestinale (%) des lipides totaux en fonction du traitement

Si nous comparons les émulsifiants, ester citrique ou lécithine par rapport au témoin, nous observons que seul le premier donne un C.U.D bien inférieur ($75,68 \pm 0,73\%$ contre $88,59 \pm 2,19\%$) soit une différence significative d'absorption de 12,9% (tableau 9).

Plusieurs explications peuvent être avancées quant à cette différence de C.U.D entre les lots E et son témoin :

-Il est connu que le rapport entre le taux d'acides gras saturés et insaturés(S/I) est un facteur important dans l'absorption des graisses et toute addition d'un composé émulsifiant quelconque peut modifier ce rapport (tableau 10).

Tableau 10 : Teneurs en acides gras saturés et insaturés des régimes (%des acides gras totaux)

Acides gras \ Régime	Témoin	E	L
Acides gras saturés	50,3	61,4	57,2
Acides gras insaturés	49,7	38,6	42,8
Rapport saturés/insaturés	1,01	1,59	1,34

Dans nos expériences, nous observons que le rapport S/I (acides gras saturés/acides gras insaturés) qui était de 1,01 dans le régime témoin passerait à 1.59 en régime E avec un taux d'acides gras saturés de 61.4% dont essentiellement 36.9% en C₁₆:0 et 21.9% en C₁₈:0 (tableau 11).

Si le régime témoin apporterait presque la même quantité d'acide palmitique(43.9%) que pour le régime E (36.9%),il n'est pas de même pour l'acide stéarique dont la quantité est 5 fois plus élevée en régime E qu'en régime témoin avec 21,9% contre 4,5% (tableau 11).

Or, nous savons que plus un régime est riche en acides gras saturés à longue chaîne, plus l'utilisation digestive est diminuée.

Notre explication rejoint celle de certains auteurs qui observent une moins bonne digestibilité des matières grasses saturées qu'insaturées (Timmers et al, 2011).

-Une autre explication non liée à la précédente, est que plus le taux d'acides gras saturés à longue chaîne est élevé (C₁₆:0 et C₁₈:0) et plus le point de fusion de ces matières grasses est élevé, ce qui les rend encore moins digestibles (Nolan,1981; Carey et al.1983 ; Peters et al.1991) .

Toutefois, d'autres travaux plus anciens ne confirment pas cette relation entre le degré de saturation et le point de fusion sur la digestibilité.

Ainsi Raven et Robinson (1960) trouvent que l'hydrogénation de l'huile de palme ou de l'huile de palmiste ne modifie pas la digestibilité chez le veau.

Tableau 11: Composition en acides gras des régimes (% des acides gras totaux).

régime acide gras	Témoin	E	L
C 14 :0	1.2	1.4	1.4
C 16:0	43.9	36.9	39.3
C 16 :1n-7	0.5	0.1	0.1
C 17:0	0.1	0.1	0.4
C 18:0	4.5	21.9	15.4
C 18:1n-(9+7)	38.8	29.1	30.5
C 18 :2n-6	9.8	8.9	11.6
C 18 :3n-3	0.3	0.3	0.6
C 20:0	0.4	0.7	0.5
C 22 :0	0.1	0.3	0.1
C24 :0	0.1	0.1	0.1

- Small (1991) attribue la mauvaise digestibilité des matières grasses saturées beaucoup plus par le fait qu'elles forment des savons avec les minéraux tels que le calcium et rendant ainsi ces matières grasses moins digestibles.

-D'autres chercheurs pensent que la digestibilité des matières grasses varient beaucoup en fonction de la quantité ingérée que de sa nature et que néanmoins cette digestibilité reste variable d'un animal à un autre étant donné les nombreux paramètres qui peuvent intervenir ou rentrer en compétition (Li et al, 2012)

Pour ce qui est du C.U.D des lipides entre le lot lécithine et le témoin, nous n'observons aucune différence significative bien que le rapport S/I est plus élevé en régime lécithine (1,34) par rapport au témoin(1,01).

Entre les régimes L et E, nous observons que la lécithine donne un meilleur C.U.D et de manière significative (88,73±2,81%) par rapport à l'ester citrique (75,68±0,73 %) ; il y aurait probablement une hypothèse à émettre qui serait que la lécithine, permettant une meilleure émulsion des lipides, donnerait une digestibilité relativement élevée.

Nous savons également que beaucoup d'autres auteurs parlent de l'activation des enzymes hydrolysantes lipasiques par la lécithine.

Ainsi chez le rat, O'Doherty et al(1970) notent que la digestibilité est améliorée par l'addition de lécithine à un régime à base d'huile de coton hydrogéné.

De même que l'émulsion par la lécithine, autant que l'homogénéisation, favorisent l'absorption en modifiant l'état physique et la dimension des particules de graisses (Thomke, 1963 ; Raven et Robinson, 1964).

I.4. Absorption des acides gras totaux

Les résultats détaillés ayant permis de calculer les coefficients d'utilisation digestive (CUD) des acides gras totaux des lots de rats soumis chacun à l'un des 3 régimes, témoin (15% d'huile de palme), E (4,5% d'ester citrique dissous dans 9,5% d'huile de palme) et L (4,5% de lécithine mélangée à 9,5% d'huile de palme) figurent dans les tableaux 13 ,14 et 15.

Tableau 12 : Analyse des différences de CUD des acides gras totaux entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test deTukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
L vs E	16,5417	12,1533	2,5206	< 0,0001	Oui
L vs T	0,4350	0,3690	2,5206	0,9279	Non
T vs E	16,1067	13,6644	2,5206	< 0,0001	Oui
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

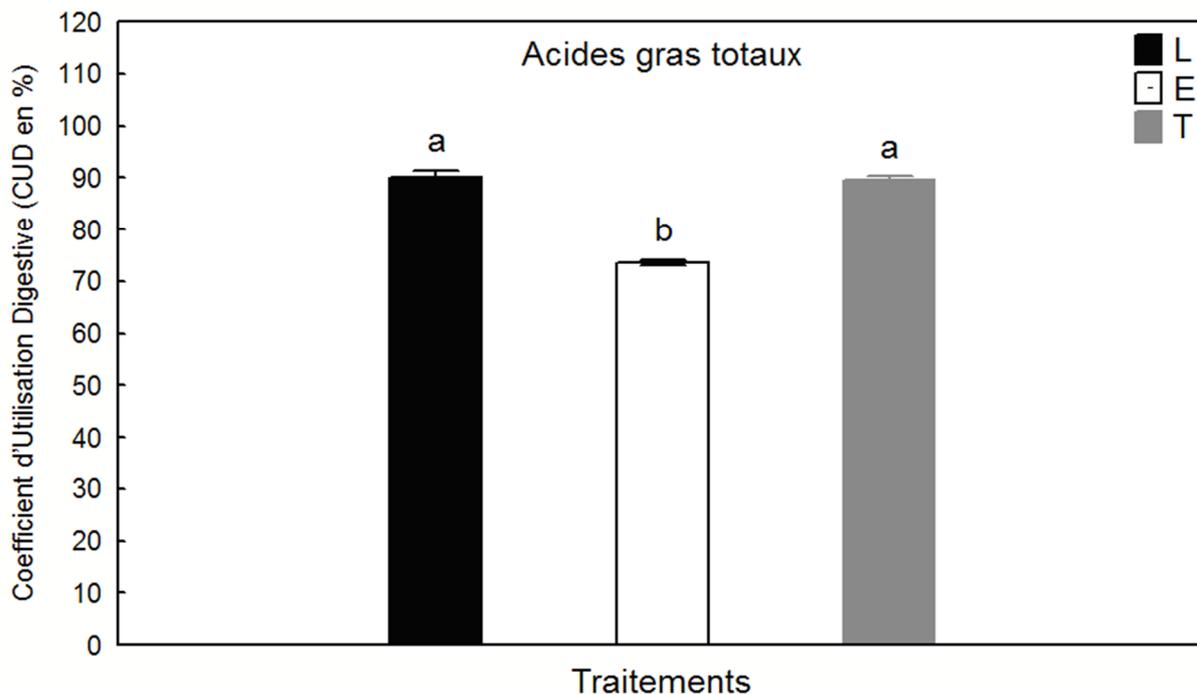


Figure 8 : Absorption intestinale(%) des acides gras totaux en fonction du traitement

En analysant ces résultats(tableaux 13, 14 et 15), nous remarquons que si nous faisons la comparaison entre le témoin et les émulsifiants correspondants (figure 8), le témoin donnerait un meilleur coefficient d'utilisation digestif ($p < 0,05$) par rapport à l'émulsifiant ester citrique, ce qui n'est pas le cas avec la lécithine qui donne un C.U.D identique au témoin ($90,08 \pm 2,85\%$ contre $89,65 \pm 2,36\%$).

La comparaison entre les deux émulsifiants fait ressortir que la lécithine donne un résultat significatif (tableau 12) avec un C.U.D bien plus élevé par rapport à l'ester citrique ($90,08 \pm 2,85\%$ contre $73,54 \pm 1,15\%$).

Cette différence ressort lorsqu'on observe le taux d'acides gras totaux excrétés qui est plus important en régime avec l'ester citrique soit plus du double de celui avec la lécithine ($5,44 \pm 0,64$ g contre $2,19 \pm 0,64$ g).

Cette observation est valable ou identique si on compare l'ester citrique au témoin ($5,44 \pm 0,64$ g contre $2,58 \pm 0,91$ g).

Alors que si nous faisons cette comparaison entre la lécithine et le témoin, nous observons que le taux d'acides gras totaux excrétés est à peu près identique ($2,58 \pm 0,91$ g pour le témoin et $2,19 \pm 0,64$ g pour la lécithine).

En conséquence, on peut affirmer sans trop d'erreurs que l'hydrolyse des matières grasses se ferait mieux en présence de lécithine.

Cette affirmation pourrait être en corrélation avec les données nombreuses de certains auteurs qui notent l'activation des enzymes hydrolytiques (principalement la lipase gastrique et peut être la lipase pancréatique) sous l'effet de la lécithine (Gargouri et al, 1986a ; Gargouri et al, 1986b).

Ils confirment que l'absence de lécithine ralentit considérablement l'absorption des lipides en général et des acides gras et c'est cette même lécithine qui est surtout responsable de l'effet positif sur l'absorption des lipides (O'Doherty et al., 1973). Cette observation a été confirmée dans des études ultérieures par d'autres chercheurs (Tso, 1981; Tso et al, 1994).

Ces auteurs n'observent pas de différences entre la lécithine alimentaire en tant qu'additif et la lécithine endogène (d'origine biliaire).

D'autre part, la lécithine alimentaire ou endogène en tant que phospholipide participe à la structure des membranes cellulaires, voire intestinales où elle facilite les échanges membranaires y compris l'absorption des matières grasses et au transport des lipides dans le sang (De Saint Blanquat, 1984).

Chez le rat, la lécithine produit une émulsion qui rend les matières plus aptes à être absorbées (Thieulin ,1968).

Tableau 13 : CUD des acides gras totaux du lot T

RAT	Lipides totaux ingérés (g)	Teneur acides gras totaux (%des lipides totaux ingérés)	Acides gras totaux ingérés (g)	Fèces sèches excrétées (g)	Teneur acides gras totaux (fraction soluble, % des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction soluble) (g)	Teneur acides gras totaux (fraction insoluble % des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction insoluble) (g)	Acides gras totaux excrétés (soluble+insoluble) (g)	C U D Acides gras totaux (%)
T ₁	20,87	97,1	20,25	10,35	4,63	0,48	12,17	1,26	1,74	91,41
T ₂	30,62	97,1	29,73	14,95	4,93	0,74	21,6	3,23	3,97	86,64
T ₃	24,73	97,1	24,01	11,65	4,83	0,56	12,2	1,42	1,98	91,75
T ₄	28,6	97,1	27,77	13,2	7,17	0,95	15,97	2,1	3,05	89,01
T ₅	30,62	97,1	29,73	14,09	4,1	0,58	18,33	2,58	3,16	89,37
T ₆	28,01	97,1	27,19	14,01	5,4	0,76	19,27	2,7	3,46	87,27
T ₇	20,34	97,1	19,75	8,7	6,63	0,58	12,5	1,09	1,66	91,59
T ₈	25,7	97,1	24,96	12,87	7,06	0,91	21,13	2,72	3,63	85,46
T ₉	24,28	97,1	23,58	10,9	6	0,65	14,73	1,61	2,26	90,42
T ₁₀	15,72	97,1	15,26	7,04	3,87	0,27	9,7	0,68	0,96	93,71
T ₁₁	25,7	97,1	24,96	12,14	5,43	0,66	15,2	1,84	2,5	89,98
T ₁₂	24,02	97,1	23,36	11,88	5,7	0,68	15,57	1,85	2,53	89,17
Moyenne	24,93	97,10	24,21	11,82	5,48	0,65	15,70	1,92	2,58	89,65
Ecart type	4,40	0,00	4,27	2,31	1,08	0,18	3,77	0,77	0,91	2,36

Tableau 14: CUD des acides gras totaux du lot L

RAT	Lipides totaux ingérés (g)	Teneur acides gras totaux (%des lipides totaux ingérés)	Acides gras totaux ingérés (g)	Fèces sèches excrétées (g)	Teneur acides gras totaux (fraction soluble, % des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction soluble) (g)	Teneur acides gras totaux (fraction insoluble % des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction insoluble) (g)	Acides gras totaux excrétés (soluble +insoluble) (g)	C U D acides gras totaux (%)
L1	25,16	92,22	23,2	12,76	4,27	0,54	17,97	2,29	2,84	87,77
L2	22,26	92,22	20,53	8,33	4,37	0,36	7,7	0,64	1	95,1
L3	25,16	92,22	23,2	11,51	3,67	0,42	16,6	1,91	2,33	89,94
L4	25,53	92,22	23,54	11,3	3,7	0,42	12,87	1,45	1,87	92,05
L5	21,89	92,22	20,19	10,74	3,8	0,41	16,43	1,76	2,17	89,23
L6	23,23	92,22	21,42	11,55	4,73	0,55	20,47	2,36	2,91	86,41
Moyenne	23,87	92,22	22,01	11,03	4,09	0,45	15,34	1,74	2,19	90,08
Ecart type	1,47	0,00	1,36	1,35	0,39	0,07	4,09	0,58	0,64	2,85

Tableau 15: CUD des acides gras totaux du lot E

RAT	Lipides totaux ingérés (g)	Teneur acides gras totaux (%des lipides totaux ingérés)	Acides gras totaux ingérés (g)	Fèces sèches excrétées (g)	Teneur acides gras totaux (fraction soluble, % des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction soluble) (g)	Teneur acides gras totaux (fraction insoluble % des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction insoluble) (g)	Acides gras totaux excrétés (soluble +insoluble) (g)	C U D acides gras totaux (%)
E₁	26,48	77,24	20,46	15,2	10,67	1,62	23,93	3,64	5,26	74,29
E₂	23,1	77,24	17,84	13,36	11,03	1,47	23,46	3,13	4,61	74,18
E₃	27,8	77,24	21,47	15,91	9,37	1,49	28,13	4,47	5,97	72,21
E₄	32,26	77,24	24,92	19,23	9,83	1,89	24	4,61	6,5	73,9
E₅	28,34	77,24	21,89	16,94	8,63	1,46	24,07	4,08	5,54	74,69
E₆	25,1	77,24	19,39	14,17	10,13	1,44	23,27	3,99	5,43	71,98
Moyenne	27,18	77,24	21,00	15,80	9,94	1,56	24,48	3,99	5,44	73,54
Ecart type	3,13	0,00	2,42	2,10	0,87	0,17	1,82	0,54	0,64	1,15

I.5. Conclusion de l'étude préliminaire

Suite à cette étude, les résultats obtenus ont permis de faire les observations suivantes :

- On peut affirmer sans trop d'erreurs ou émettre l'hypothèse qu'il n'y a pas de différence significative dans la prise alimentaire par les animaux quel que soit le lot de rats et que la présence d'émulsifiants (lécithine ou ester citrique) n'influe pas sur l'acceptabilité des aliments.

La suppression de ce paramètre va nous permettre de nous orienter exclusivement vers l'étude de l'absorption des lipides et des acides gras en fonction de la composition des régimes.

- Comparé au témoin, seul l'ester citrique (E472c) diminue significativement l'absorption des lipides totaux alors que la lécithine n'a pas cette action.

-la même tendance se reproduit dans le cas de l'absorption des acides gras totaux en présence de l'ester citrique alors que la lécithine ne la modifie pas de manière significative.

-un autre fait vient confirmer cette malabsorption en présence de l'ester citrique: les quantités nettement plus importantes de lipides et des acides gras totaux constatées dans les fèces

On en déduit que, l'agent émulsifiant utilisé comme additif alimentaire à savoir l'ester citrique (E472c) diminue significativement chez le rat l'absorption des lipides et des acides gras totaux.

Cette constatation très intéressante nous ouvre la voie vers l'approfondissement de cette étude afin de mettre en évidence les acides gras ou groupes d'acides gras (saturés-insaturés) qui seraient responsables de ces variations d'absorption des lipides.

Ceci est aussi valable dans le cas de la lécithine même si l'étude préliminaire n'a révélé aucune action significative sur l'absorption intestinale des lipides mais la présence de cet émulsifiant pourrait provoquer des variations de digestibilité des acides gras et lesquels ?

C'est ce que nous allons voir lors des travaux suivants qui traiteront de manière approfondie l'absorption de chaque acide gras du C₁₄ au C₂₄ et qui seront réalisés dans les mêmes conditions que précédemment.

En fonction des résultats attendus à la suite de cette expérimentation, nous essayeront d'émettre quelques hypothèses sur les éventuelles répercussions nutritionnelles provoquées par l'utilisation de ces émulsifiants dans l'alimentation.

II. Absorption intestinale des acides gras

II.1. Analyse des CUD sans émulsifiant

Les résultats détaillés ayant permis de calculer le taux d'absorption en fonction des régimes de chaque acide gras et par lot de rats figurent dans les tableaux classés en annexe.

Tableau 16 : CUD (%) des acides gras du lot T

Rat acide gras	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅	T ₆	T ₇	T ₈	T ₉	T ₁₀	T ₁₁	T ₁₂	Moyenne CUD	Ecart type
C14:0	90,42	84,99	91,77	89,14	89,28	86,94	88,94	82,43	87,21	93,33	89,94	87,96	88,53	3,58
C16:0	85,12	76,08	85,54	81,10	80,59	77,20	85,61	75,47	83,89	89,16	82,62	81,28	81,97	4,59
C16:1n-7	97,81	90,49	91,29	93,27	99,61	100,00	95,96	88,36	91,78	95,73	98,00	96,09	94,86	3,56
C17:0	82,81	75,78	75,26	81,45	80,69	80,14	77,57	41,83	74,00	83,09	82,61	81,25	76,37	15,84
C18:0	82,97	74,93	85,06	79,58	80,69	76,21	83,31	67,29	79,73	88,06	80,73	78,51	79,75	6,92
C18:1n-9+7	97,69	97,22	97,97	96,79	97,89	97,07	97,77	96,27	97,39	98,48	97,23	97,01	97,40	0,74
C18:2n-6	99,01	98,60	99,01	98,65	99,00	98,80	98,91	98,33	98,75	99,29	98,91	98,71	98,83	0,32
C20:0	87,70	79,74	86,73	84,20	85,52	80,53	81,06	70,92	81,88	89,99	84,46	83,96	83,06	6,28
C22:0	82,81	70,80	77,59	78,03	72,01	71,75	77,57	60,02	74,00	84,86	82,61	81,25	76,11	9,04
C24:0	68,00	26,67	65,76	44,36	72,01	64,62	55,14	16,39	41,18	70,64	65,22	70,42	55,04	21,21

Ainsi, nous observons d'une manière générale pour les acides gras saturés (C₁₄:0, C₁₆:0, C₁₇:0, C₁₈:0, C₂₀:0 et C₂₂:0) que leur digestibilité respective présente un C.U.D situé entre 76,11% et 83,97% excepté pour le C₁₄:0, acide gras à

chaîne moyenne, qui affiche une valeur maximale supérieure aux autres acides gras saturés avec un taux de 88,53% (tableau 16).

A l'autre extrémité, nous retrouvons le C₂₄:0, acide gras à longue chaîne, avec une absorption intestinale minimale et la plus basse avec 55,04%.

La longueur de chaîne est un important facteur qui détermine la digestibilité des acides gras.

Ainsi, nous remarquons que la digestion du C₂₄:0 est moins importante que celle des acides gras saturés de plus courte chaîne, plus la longueur de chaîne augmente et plus l'absorption de l'acide correspondant diminue.

Les acides gras saturés à longue chaîne sont souvent mal digérés à partir des triglycérides (Nolan, 1981; Peters et al, 1991).

Les mécanismes par lesquels la longueur de chaîne entraîne une baisse de la digestion n'ont pas été élucidés mais font appel aux produits de la digestion qui précipitent sous forme de savons (surtout de calcium) et qui pourraient se trouver plus volontiers avec des acides gras à point de fusion élevé (Livesey, 2000).

C'est le cas des acides gras saturés à longue chaîne.

Ainsi, le point de fusion augmente avec à la fois la longueur de la chaîne et le degré de saturation des acides gras (Small, 1991).

En revanche, si l'acide est en position sn2 du monoglycéride formé grâce à la lipase dans la lumière intestinale, il est absorbé sous cette forme même si son point de fusion est relativement, élevé (Ikeda et al, 1991).

Par contre, l'observation des acides gras insaturés montre une digestibilité très élevée des acides gras monoinsaturés, C₁₆:1(n-7) et C₁₈:1(n-9+7) et des acides gras polyinsaturés du type linoléique (C₁₈:2(n-6) allant de 94,86% pour le palmitoléique et avoisinant les 98% pour les acides oléique et linoléique.

La même tendance est constatée par Livesey (2000) qui en ajoutant une à plusieurs double liaisons à l'acide stéarique améliore sensiblement sa digestibilité.

Ockner et al(1972) ont montré qu'une fois hydrolysés à partir de triglycérides alimentaires, les acides gras saturés sont absorbés plus lentement dans l'intestin de rat que les acides gras insaturés.

Ces observations sont très probablement imputables à un des facteurs suivants :

-les acides gras saturés sont moins facilement incorporés dans les micelles et donc peu solubles dans le contenu du jéjunum et par conséquent, moins rapidement

absorbés par les entérocytes du jéjunum (Small, 1991; Bracco, 1994 ; Ling et Weaver, 1997).

-une fois absorbés, les acides gras saturés sont moins rapidement réestérifiés dans les lipides complexes par les cellules absorbantes (Mattson et al. 1979).

-le taux d'absorption observé, plus lent, des acides gras saturés, pourrait être provoqué par le fait que ces derniers nécessitent un passage sur une plus longue distance pour l'absorption que les acides gras insaturés et qui pourrait conduire à une diffusion réduite (Ockner et al, 1972).

Néanmoins, d'autres paramètres doivent être pris en considération que nous allons voir dans l'étude de chaque type d'acides gras en présence d'agents émulsifiants que nous avons expérimentés tels l'ester citrique d'une part et la lécithine d'autre part.

II.2. Effets des émulsifiants sur l'absorption intestinale des acides gras

II.2.1. Cas de l'acide myristique (C₁₄:0) .

Tableau 17 : Analyse des différences de CUD du C₁₄:0 entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	
vs TEMOIN	2,4175	1,8849	2,5206	0,1678	Non
L vs E	0,9450	0,6381	2,5206	0,8010	Non
E vs TEMOIN	1,4725	1,1481	2,5206	0,4962	Non
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

A partir des résultats figurant aux tableaux 16, 17, 18 et 19, les deux émulsifiants ne donnent aucune différence significative par rapport au témoin ($88,53 \pm 3,58\%$) pour l'efficacité d'absorption (digestibilité) du $C_{14}:0$ et ceci est nettement visible sur la figure 9 ($90,95 \pm 2,87\%$ pour la lécithine et $90,00 \pm 0,72\%$ pour l'ester d'acide citrique). On peut conclure que le $C_{14}:0$, acide gras à chaîne moyenne, est efficacement absorbé en présence des deux émulsifiants car les acides gras saturés à longueur de chaîne moyenne sont relativement plus solubles dans les micelles que ceux à chaîne plus importante (Christensen et al, 1995).

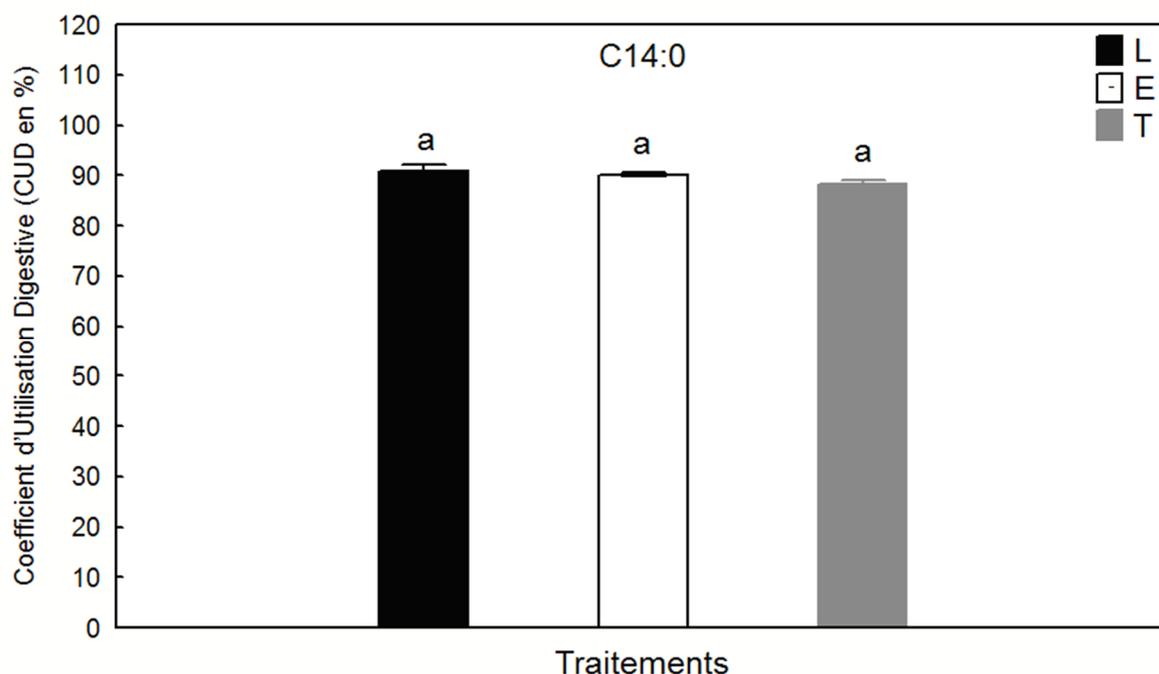


Figure 9 : Absorption intestinale(%) du $C_{14}:0$ en fonction du traitement

Tableau 18 : CUD (%) des acides gras du lot E

rat acide gras	E ₁	E ₂	E ₃	E ₄	E ₅	E ₆	Moyenne CUD	Ecart type
C14:0	89,69	89,03	90,58	90,38	90,86	89,47	90,00	0,72
C16:0	74,66	73,90	72,00	74,12	74,84	71,26	73,46	1,48
C16:1n-7	64,42	56,67	72,24	58,75	42,71	51,42	57,70	10,23
C17:0	38,71	56,67	44,48	47,83	49,38	51,42	48,08	6,12
C18:0	34,33	36,70	29,71	33,99	35,39	29,56	33,28	2,98
C18:1n-9+7	97,35	96,31	97,16	97,06	97,57	97,31	97,13	0,44
C18:2n-6	99,09	98,78	99,06	98,94	99,19	99,02	99,01	0,14
C20:0	31,07	33,54	30,60	29,68	34,92	33,05	32,14	2,01
C22:0	34,08	31,24	25,97	27,92	28,06	29,71	29,50	2,87
C24:0	5,08	5,10	16,72	14,17	12,11	15,99	11,53	5,23

Tableau 19 : CUD(%) des acides gras du lot L

rat acide gras	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₅	L ₆	Moyenne CUD	Ecart type
C14:0	88,92	95,32	91,07	92,87	90,25	87,25	90,95	2,87
C16:0	83,10	93,26	85,56	88,34	83,98	80,96	85,87	4,38
C16:1n-7	65,73	77,01	88,15	77,95	76,47	43,09	71,40	15,58
C17:0	77,35	89,14	80,82	85,45	80,03	72,00	80,80	6,02
C18:0	73,41	90,23	78,36	84,42	78,80	71,19	79,40	7,03
C18:1n-(9+7)	97,62	98,83	98,49	98,46	98,23	97,51	98,19	0,52
C18:2n-6	99,18	99,53	99,40	99,39	99,32	99,09	99,32	0,16
C20:0	73,05	89,71	78,63	84,31	76,76	69,60	78,68	7,37
C22:0	43,66	79,15	59,83	70,01	50,32	48,23	58,53	13,81
C24:0	39,01	70,77	49,78	62,06	46,26	15,92	47,30	19,13

II.2.2.Cas de l'acide palmitique (C₁₆:0).

Tableau 20 : Analyse des différences de CUD du C₁₄:0 entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
L vs E	12,4033	5,6682	2,5206	< 0,0001	Oui
L vs TEMOIN	3,8950	2,0554	2,5206	0,1238	Non
TEMOIN vs E	8,5083	4,4898	2,5206	0,0006	Oui
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

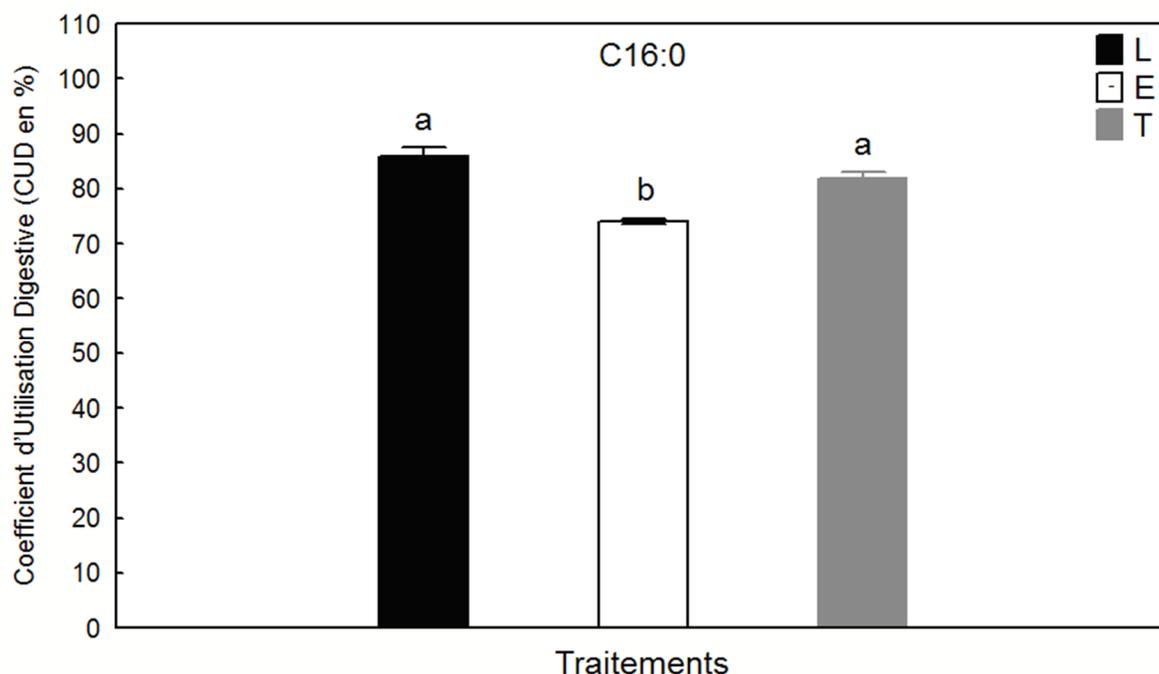


Figure 10 : Absorption intestinale(%) du C₁₆:0 en fonction du traitement

Nous notons que le témoin (sans émulsifiant) donne un meilleur C.U.D (significatif $p < 0,05$) que l'émulsifiant ester citrique ($81,97 \pm 4,59\%$ contre $73,46 \pm 1,48\%$).

La tendance est la même entre les deux émulsifiants où les résultats sont significatifs ($85,87 \pm 4,38\%$ pour la lécithine contre $73,46 \pm 1,48\%$ pour l'ester citrique).

Avec la lécithine, nous obtenons un meilleur C.U.D pour le C₁₆:0 comparativement à l'émulsifiant ester citrique.

On peut affirmer en première hypothèse que la digestibilité de l'acide palmitique est surtout améliorée par la présence de lécithine, mais que, néanmoins la forme sous laquelle il peut se trouver peut avoir une influence sur le C.U.D.

En effet, c'est surtout le monoglycéride qui pourrait être la forme chimique la plus favorable à savoir monopalmitate.

Notre hypothèse rejoint celle émise par Buensod et Faverger(1956) lors d'expériences avec le palmitate et le monopalmitate sur rat.

Cet effet de la forme chimique, à savoir du monopalmitate, est encore renforcée par la présence de lécithine qui donnerait une meilleure émulsion.

Une autre expérience réalisée sur rat par Hamilton et al(1969) montre une meilleure digestibilité du tripalmitine que l'acide palmitique.

D'autres auteurs signalent que généralement, c'est la forme monoglycéride qui est mieux préférée pour l'absorption (Kayden et al, 1967) .

En outre, certains chercheurs signalent aussi que lorsque l'on considère l'acide palmitique sous forme de monoglycéride, sa position sur la chaîne du glycérol est importante.

En effet, il est supposé qu'en cas de fixation du palmitate en position bêta du glycérol, il ne sera pas libéré, ou difficilement, par la lipase pancréatique et traverserait la paroi intestinale sous forme de bêta monopalmitate (Innis et al, 1995).

On peut supposer que l'ester citrique, une fois complètement dégradé en acide citrique, acide gras et glycérol (FAO et WHO, 1974 ; EFEMA, 2009) peut augmenter la quantité de palmitate libre rendant ainsi la surface de contact entre les acides gras et la membrane épithéliale moins grande, ce qui réduirait l'absorption.

En conséquence, il semblerait que plus la surface de contact est importante, plus grande serait l'absorption ; ce qui est réalisé d'autant mieux que les acides gras se trouvent en « solution » dans le milieu.

Toutefois, cette hypothèse serait valable pour tous les acides gras et pas seulement de l'acide palmitique.

En outre, dans des expériences d'infusion intra duodénale de micelles d'acides gras radioactifs au Carbone 14, de monooléïne et de taurocholate, il a été remarqué chez le rat que l'acide palmitique principalement exige une plus grande longueur d'intestin pour être absorbé par rapport à l'acide linoléique(Ockner et al ., 1972).

II.2.3.Cas de l'acide palmitoléique C₁₆ :1(n-7).

Tableau 21 : Analyse des différences de CUD du C₁₆:1n-7 entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
TEMOIN vs E	37,1642	7,8261	2,5206	< 0,0001	Oui
TEMOIN vs L	23,4658	4,9415	2,5206	0,0002	Oui
L vs E	13,6983	2,4982	2,5206	0,0524	Non
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

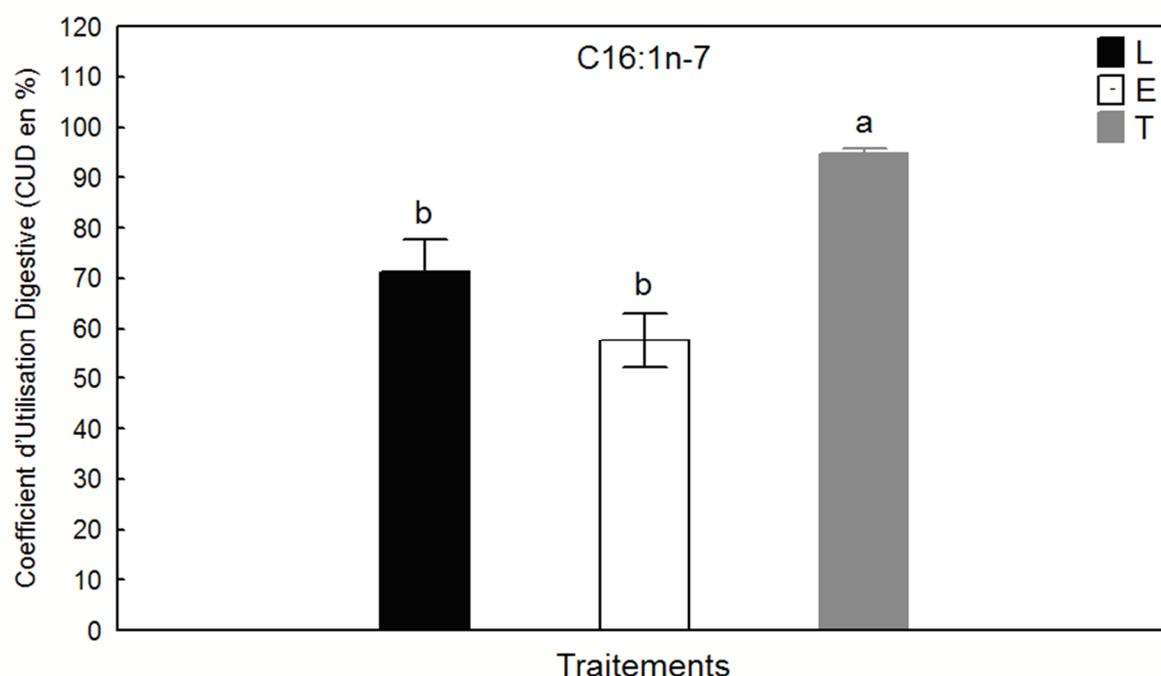


Figure 11 : Absorption intestinale(%) du C₁₆:1n-7 en fonction du traitement

Nous remarquons très nettement que la digestibilité est meilleure en régime témoin qu'en présence de l'émulsifiant ester citrique, 94,86±3,56 contre 57,70±10,23% (figure 11).

Le résultat est significatif (tableau 21).

L'absorption ou la digestibilité en présence de lécithine (71,40±15,58%) est moins importante par rapport au témoin (94,86±3,56%) et de façon significative (p < 0,05).

Là également, nous observons que le régime témoin est plus efficace en terme de C.U.D par rapport à la lécithine alors qu'il est supposé que cette dernière donnerait une meilleure émulsion qui favoriserait la digestibilité ; ce qui n'est pas le cas et il est

fort probable que l'hypothèse de la présence de la double liaison en n-7 ou la localisation de cet acide sur le glycérol peut être prise en considération.

Par contre, nous n'observons aucune différence significative ($p > 0,05$) entre les lots E et L (tableau 21).

II.2.4.Cas de l'acide margarique (C₁₇:0)

Tableau 22 :Analyse des différences de CUD du C₁₇:0 entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
L vs E	32,7167	6,1580	2,5206	< 0,0001	Oui
L vs TEMOIN	4,4250	0,9617	2,5206	0,6084	Non
TEMOIN vs E	28,2917	6,1489	2,5206	< 0,0001	Oui
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

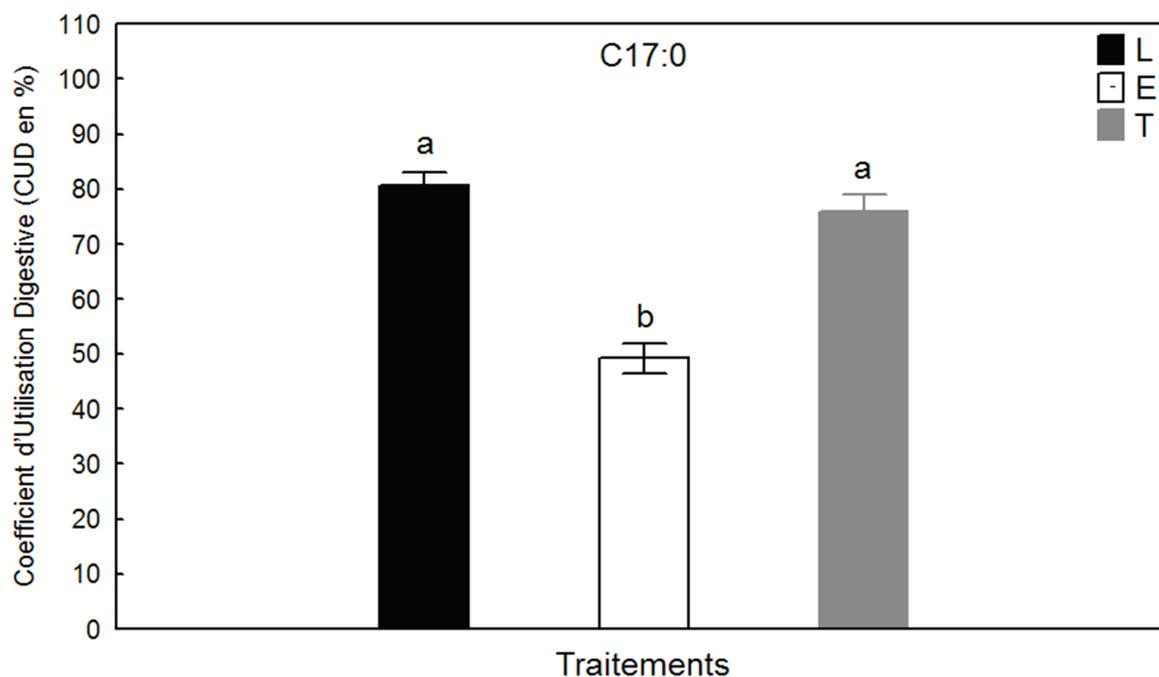


Figure 12 : Absorption intestinale(%) du C₁₇:0 en fonction du traitement

La présence de l'ester citrique n'améliore pas la digestibilité du C₁₇:0 qui est plus importante significativement (tableau 22) chez le témoin avec respectivement 48,08±6,12% et 76,37±15,84% d'absorption (figure 12).

Là également, la longueur de la chaîne, la situation de cet acide sur le glycérol qui est rarement signalé (généralement il est sous forme libre), sans oublier la concentration en acides gras saturés à longue chaîne sur toute l'étendue de la surface épithéliale peuvent jouer un rôle compétitif entre les acides gras en défaveur des longues chaînes. Il s'agit là de notre propre hypothèse.

De plus, le C₁₇:0 est un acide gras en nombre impair de carbone généralement beaucoup plus d'origines endogène et bactérienne. Sa concentration au niveau des régimes alimentaires est très faible, de l'ordre de 0,1% et il serait donc peu probable de pouvoir apprécier son taux d'absorption au niveau intestinal.

La lécithine avec un CUD de 80,80±6,02% n'améliore pas significativement la digestibilité du C₁₇:0 en comparaison avec celle du témoin, les mêmes observations sont à faire comme pour l'ester citrique (tableau 22).

Le régime contenant la lécithine donne un C.U.D significativement supérieur à celui à base d'ester citrique.

On peut supposer que la lécithine favoriserait l'absorption en modifiant la taille des particules améliorant ainsi la digestibilité.

Certains auteurs notent que l'homogénéisation ou la formation d'émulsions rend les lipides plus favorables à l'absorption en améliorant l'état physique et la taille des graisses (Thomke, 1963).

D'autres travaux démontrent par contre une réduction du taux d'absorption des acides gras libres de 40% dans le jéjunum et l'iléon. Cette même réduction disparaît lorsqu'on associe la lysolécithine (Saunders DR, Sillery J, 1976)

La lécithine réduit également l'absorption des sels biliaires (taurocholate) chez le rat. (Sunders et Sillery, 1976).

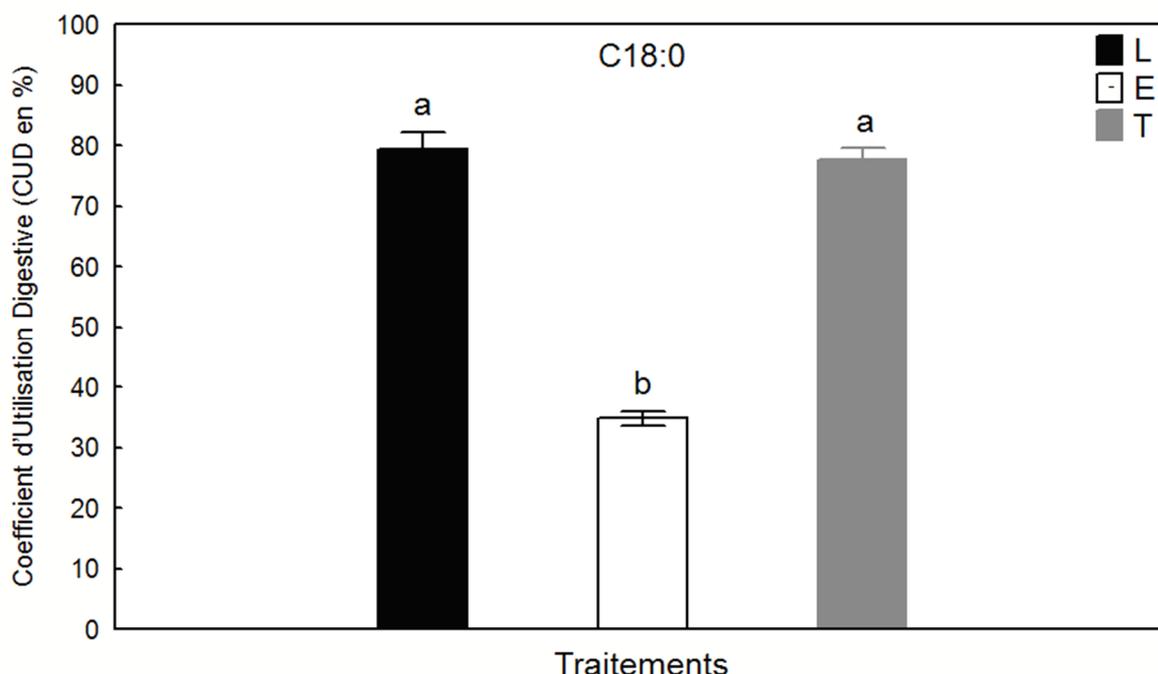
Ces auteurs supposent que la présence et la persistance des micelles de lécithine et de sels biliaires à la surface des cellules absorbantes empêcheraient la répartition des acides gras libres dans le milieu lipidique des cellules absorbantes, ce qui réduirait leur absorption.

II.2.5.Cas de l'acide stéarique (C₁₈:0).

Tableau 23 : Analyse des différences de CUD du C₁₈:0 entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
TEMOIN vs E	46,4758	17,2995	2,5206	< 0,0001	Oui
TEMOIN vs L	0,3542	0,1318	2,5206	0,9905	Non
L vs E	46,1217	14,8676	2,5206	< 0,0001	Oui
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

Figure 13: Absorption intestinale(%) du C₁₈:0 en fonction du traitement



Apparemment, l'acide stéarique, acide gras saturé à longue chaîne, ne montre pas une meilleure digestibilité par rapport au témoin, 33,28±2,98% contre 79,75±6,92% (figure 13) et ce malgré la présence de l'émulsifiant ester citrique. Le résultat obtenu est significatif (tableau 23).

En outre, plusieurs auteurs observent que les acides palmitique (C₁₆:0) mais aussi stéarique (C₁₈:0) sont mieux absorbés sous forme de monoglycérides que sous forme d'acides gras libres ou de triglycérides ; ce qui revient à dire que tout dépendrait de la position qu'occuperaient ces acides gras sur le glycérol.

En effet, il est souvent admis qu'un acide gras en position bêta n'est pas ou est difficilement libéré et resterait lié sous forme de monoglycéride, ce qui favoriserait son absorption (Livesey, 2000).

La présence de lécithine n'améliore pas la digestibilité de l'acide stéarique ($79,40 \pm 7,43\%$) et ce comparativement au témoin sans émulsifiant qui reste aussi élevée ($79,75 \pm 6,92\%$).

Nous remarquons très nettement d'après la figure 13 qu'avec la lécithine, nous obtenons une absorption du C₁₈:0 supérieure comparativement à l'ester citrique, voire même le double, soit 79,40% contre 33,28%.

On peut affirmer que pour le C₁₈:0, acide gras saturé à longue chaîne, son absorption serait dépendante de sa position sur la molécule de glycérol (en alpha ou bêta) et que la forme monoglycéride serait mieux absorbée.

On conclut que l'absorption de l'acide stéarique chez les rats est plus faible lorsque l'acide gras est en position sn 1,3 du glycérol qu'en position sn2 (Small, 1991; Bracco, 1994 ; Brink and al, 1995).

Dans le cas où l'hydrolyse serait totale, c'est-à-dire que les C₁₈:0 sont libérés entièrement sous forme d'acides gras libres, leur absorption est moins marquée ceci est dû d'une part à la formation de savons de calcium insolubles et d'autre part, son point de fusion (72 degrés Celsius) étant supérieure à la température du corps ne permet pas une bonne incorporation dans la phase liquide (Brink and al, 1995).

D'autre part, plusieurs auteurs travaillant sur la L.G.H (lipase gastrique humaine), ont remarqué que cette dernière hydrolysait préférentiellement les triglycérides à courte chaîne et qu'elle avait une faible affinité pour les triglycérides à longue chaîne. Il s'agit là d'essais sur l'Homme, alors il est possible que le même mécanisme soit observable chez le rat (Hamosh et al, 1984).

D'autres études menées sur les tristéarines, les tripalmitines et les matières grasses riches en acide stéarique montrent qu'elles sont incomplètement digérées et légèrement absorbées et sont excrétées en grande partie dans les matières fécales (Clément, 1975).

Par contre, pour Grigor et al (1973) et (1970), les acides gras à longues chaînes branchées représentent 20% des matières fécales chez le rat, représentant ainsi une digestibilité de 80%, ce qui est en faveur de nos résultats chez les témoins (77,71%) et les essais avec la lécithine (79,33%).

II.2.6. Cas du C₁₈ :1n-(9+7)

Tableau 24 : Analyse des différences de CUD du C₁₈:1n-(9+7) entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
L vs E	1,0633	3,3793	2,5206	0,0977	Non
L vs TEMOIN	0,7917	2,9052	2,5206	0,0821	Non
TEMOIN vs E	0,2717	0,9969	2,5206	0,5868	Non
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

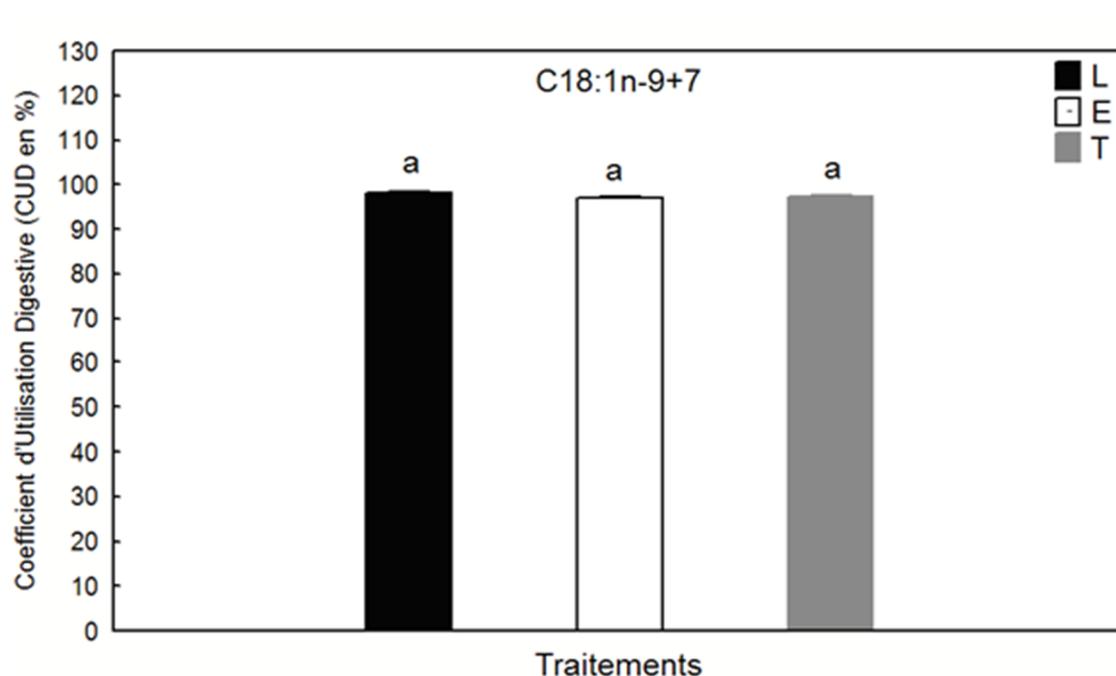


Figure 14: Absorption intestinale(%) du C₁₈:1n-(9+7) en fonction du traitement

Nous remarquons que pour les séries n-9 et n-7 à 18 carbones, il n'y aurait aucune différence significative entre les témoins et les émulsifiants (tableau 24), la digestibilité de ces deux séries frôle les 100% avec des valeurs avoisinant les 97 à 98 % quel que soit l'émulsifiant (figure 14).

Néanmoins nos résultats indépendamment des émulsifiants en présence, ne sont pas conformes à ceux de Carroll(1958) qui trouve un coefficient de digestibilité compris entre 82 et 87% pour les acides gras monoinsaturés à longue chaîne.

Nos résultats, un peu plus élevés, laissent suggérer que la présence d'émulsifiants (lécithine ou ester citrique) jouerait un rôle important dans le transport des glycérides et des acides gras non estérifiés à travers la muqueuse intestinal (O'Doherty et al., 1972).

Dans ce cas, il reste à préciser s'il s'agit d'une digestion sous forme d'acide gras libre, de triglycérides, diglycérides ou monoglycéride.

En effet, certains auteurs signalent qu'une mauvaise hydrolyse des triglycérides et des diglycérides au niveau intestinal fait réduire l'absorption des acides gras à longue chaîne (Rodgers et O'Connor, 1975).

Cependant, l'absorption de l'acide oléique n'a guère été influencée par sa position sur le squelette du triglycéride, contrairement à l'acide stéarique (Mattson et al, 1979 ; Brink and al, 1995).

Toutefois, Carroll et Richards(1958) notent que les acides gras non estérifiés sont assez bien digérés au même titre que leurs triglycérides correspondants.

D'autre part, la majorité des travaux menés sur la lipase pancréatique chez l'Homme montre que cette enzyme convertit les triglycérides en acides gras libres et en 2.monoglycérides dans la lumière intestinale lesquels sont ensuite directement assimilés par les cellules intestinales sous forme de micelles mélangées aux sels biliaires.(Gargouri et al, 1992).

II.2.7. Cas de l'acide linoléique: C₁₈:2(n-6)

Tableau 25 : Analyse des différences de CUD du C₁₈:2n-6 entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
L vs TEMOIN	0,4875	4,7042	2,5206	0,0604	Non
L vs E	0,3050	2,5488	2,5206	0,0672	Non
E vs TEMOIN	0,1825	1,7611	2,5206	0,2069	Non
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

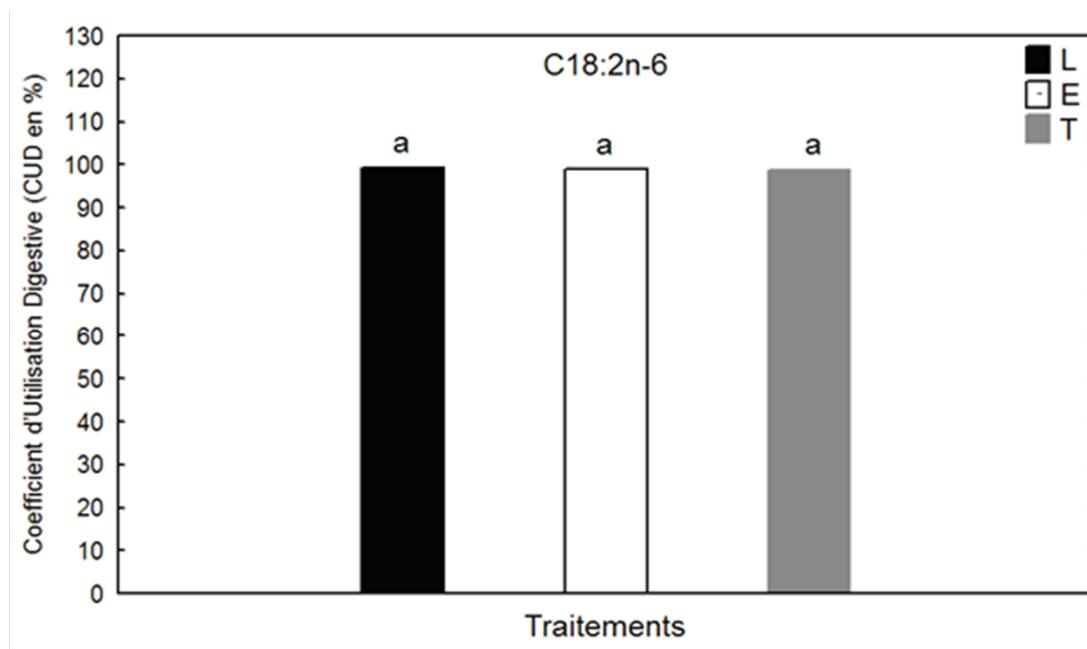


Figure 15 : Absorption intestinale(%) du C₁₈:2n-6 en fonction du traitement

Nous notons qu'il n'y a aucune différence significative ($p > 0.05$) entre témoin ($98,83 \pm 0,32\%$) et émulsifiants ($99,32 \pm 0,16\%$ pour la lécithine et $99,01 \pm 0,14\%$ pour l'ester citrique) et entre les émulsifiants entre-eux, la digestibilité est presque entière ; cependant, nos données ne correspondent pas exactement à celles d'autres auteurs qui obtiennent à peu près 90% d'absorption pour l'acide linoléique (Williams et al., 1960).

On peut émettre l'hypothèse que les triglycérides alimentaires composés d'acides gras à longue chaîne sont hydrolysés en acides gras et en 2 monoglycérides au niveau de la lumière intestinale grâce à la lipase pancréatique et intestinale.

Ces produits pouvant contenir du C₁₈:2n-6 sont directement assimilés par les cellules intestinales sous forme de micelles avec les acides biliaires.

Des expériences d'infusion rapide intra duodénale montrent que la rétention du palmitate est égale à celle du linoléate mais que l'estérification du linoléate est deux fois plus élevée que celle du palmitate, ce qui rend compte de la plus grande digestibilité du linoléate (Ramirez et al, 2001).

Après infusion intraduodénale chez le rat de micelles ou d'émulsions contenant des acides gras marqués au carbone 14, de la monooléine et du taurocholate, il a été observé que l'acide palmitique (C₁₆:0), acide gras saturé, nécessite une plus grande longueur d'intestin pour son absorption par rapport à l'acide linoléique (insaturé).

D'autres auteurs notent que quand la rétention de ces deux acides, C₁₆:0 et

C₁₈:2(n-6) par la muqueuse intestinale est identique, l'estérification du palmitate est moins rapide (Ockner et al., 1972).

Toutefois, les expériences de Carroll et Richards(1957) montrent que l'absorption de l'acide linoléique est de 84% sous forme non estérifié, alors qu'elle est de 97% sous forme de trinoleine; ce qui est conforme à nos résultats(99%).On suppose que c'est sous cette forme estérifiée (trinoleine) que l'acide linoléique est préférentiellement absorbé.

II.2.8. Cas du l'acide arachidique (C₂₀ :0).

Tableau 26 : Analyse des différences de CUD du C₂₀ :0 entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
TEMOIN vs E	50,9142	19,8145	2,5206	< 0,0001	Oui
TEMOIN vs L	4,3808	1,7049	2,5206	0,2268	Non
L vs E	46,5333	15,6834	2,5206	< 0,0001	Oui
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

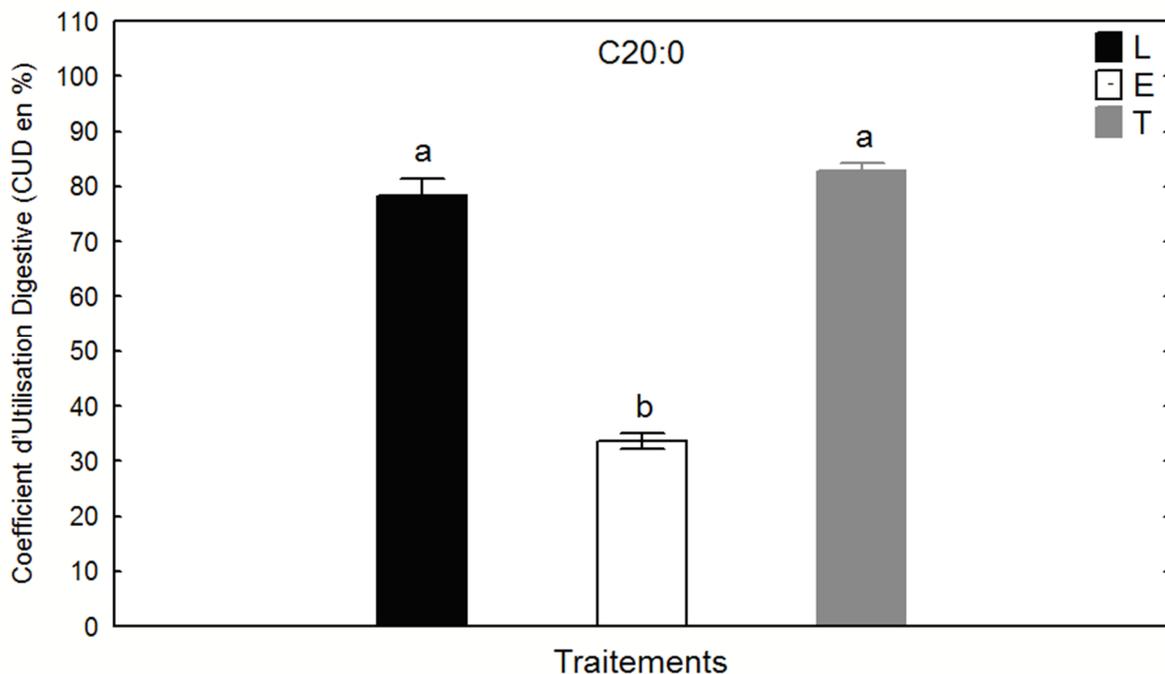


Figure 16 : Absorption intestinale(%) du C₂₀ :0 en fonction du traitement

Nos résultats montrent que le lot de rats témoin et celui ayant ingéré la lécithine donnent des valeurs de C.U.D assez élevées (respectivement $83,06 \pm 6,28\%$ et $78,68 \pm 7,37\%$) comparativement au lot E ($32,14 \pm 2,01\%$) comme le montre la figure 16.

Les résultats sont significatifs entre les lots T et E d'une part et les groupes E et L d'autre part (tableau 26).

Les travaux de Carroll (1957) trouvent des C.U.D pour l'acide arachidique de l'ordre de 65% en moyenne, de loin inférieures à nos valeurs (78 et 83% respectivement pour les lots lécithines et témoins).

Toutefois, ces valeurs paraissent inhabituelles en partant de l'hypothèse que les acides gras à longues chaînes et saturées présentent un point de fusion très élevé et de solidification facile au niveau intestinal, ce qui défavoriserait leur digestibilité. Peut-être que dans notre cas, la présence de lécithine aiderait à leur émulsion ou bien l'hydrolyse même de la lécithine en lysolécithine activerait les lipases gastriques et pancréatiques comme l'ont souligné certains auteurs (Norton et al ,1966).

II.2.9. Cas de l'acide béhénique(C₂₂:0).

Tableau 27 : Analyse des différences de CUD du C₂₂:0 entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
TEMOIN vs E	46,6117	10,9581	2,5206	< 0,0001	Oui
TEMOIN vs L	17,5750	4,1318	2,5206	0,0013	Oui
L vs E	29,0367	5,9118	2,5206	< 0,0001	Oui
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

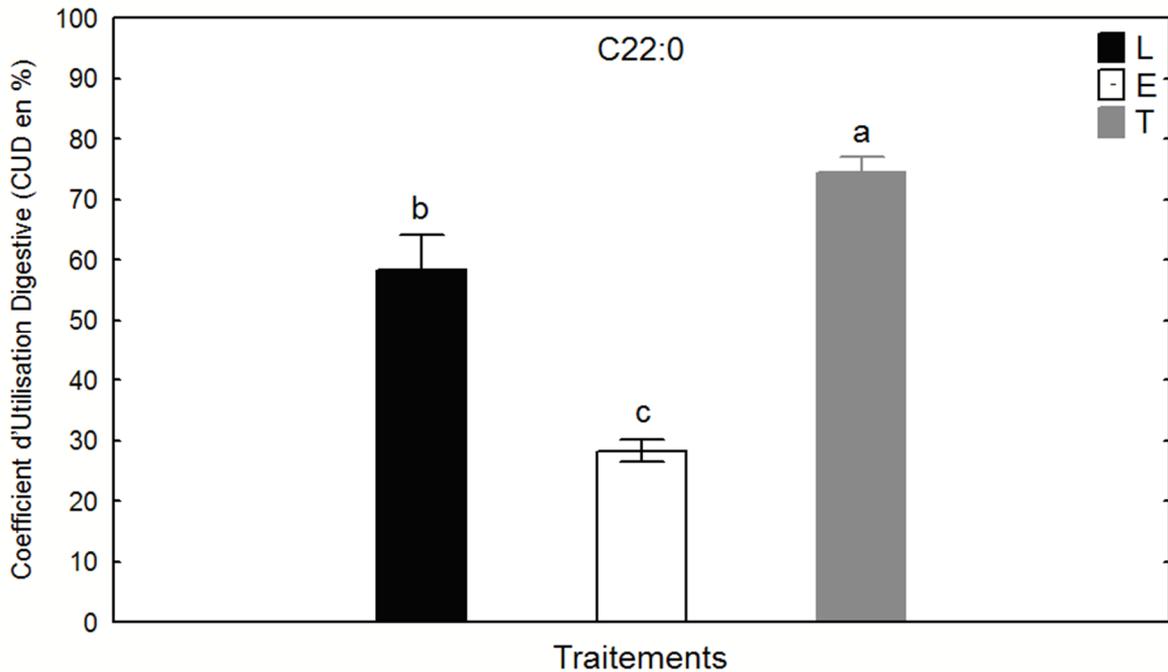


Figure 17: Absorption intestinale(%) du C₂₂:0 en fonction du traitement

Pour le C₂₂:0, acide gras saturé à longue chaîne, l'émulsion lécithine donne un meilleur C.U.D par rapport à l'ester citrique comparativement au témoin; là également, nous observons que l'émulsifiant ester citrique donne le plus bas C.U.D (29,50±2,87%) par rapport au témoin(76,11±9,04%) et à la lécithine (58,53±13,81%) avec à chacune des comparaisons un résultat significatif (tableau 27).

Les C.U.D que nous avons obtenus pour les deux émulsifiants sont identiques à ceux de Carroll (1958) pour la lécithine et supérieurs à notre résultat avec l'ester citrique.

Les remarques à faire sont identiques à celles faites pour le C₂₀:0.

II.2.10. Cas du l'acide lignocérique (C₂₄ :0)

Nos résultats (figure 18) montrent que les lots L et T donnent de meilleures digestibilités (respectivement 47,30±19,13% et 55,04±21,21%) pour le C₂₄:0, acide gras à très longue chaîne comparativement à l'ester citrique (11,53±5,23%).

Les recherches entreprises dans ce domaine donnent des résultats de l'ordre de 20% pour le C₂₄:0.

Donc, nous avons une très grande variation des résultats même si la lécithine donne un C.U.D très significatif par rapport à l'ester citrique.

D'une manière générale chez le rat, il a été démontré que le C.U.D des acides gras saturés diminue en fonction de l'allongement de leur chaîne (Bracco, 1994).

Tableau 28: Analyse des différences de CUD du C₂₄:0 entre les modalités avec un intervalle de confiance à 95% selon le test de Tukey

Contraste	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Pr > Diff	Significatif
TEMOIN vs E	43,5058	5,2278	2,5206	0,0001	Oui
TEMOIN vs L	7,7342	0,9294	2,5206	0,6282	Non
L vs E	35,7717	3,7226	2,5206	0,0035	Oui
Valeur critique du d de Tukey :			3,5647		

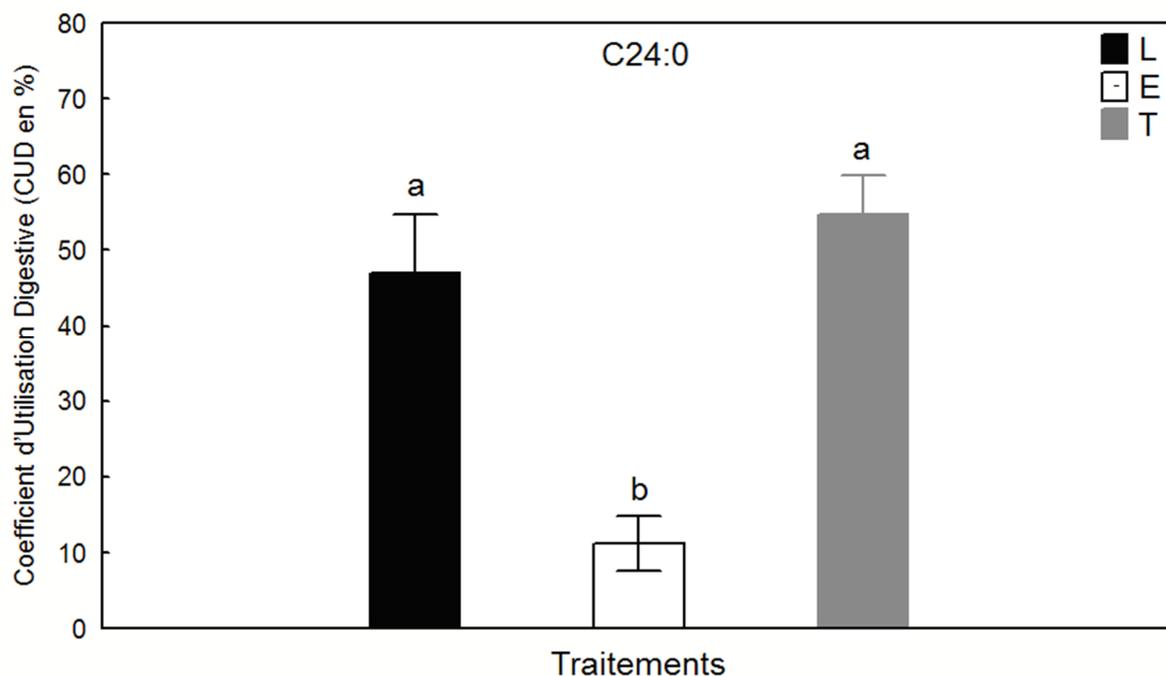


Figure 18 : Absorption intestinale(%) du C₂₄:0 en fonction du traitement

III. Absorption intestinale par classe d'acides gras

Tableau 29: CUD(%) par classe d'acides gras et type de traitement

classe d'acides gras	Témoïn(T)	Lécithine(L)	ester citrique(E)
saturé chaine moyenne			
C14:0	88,53	90,95	90,00
saturés longue chaine			
C16:0	81,97	85,87	73,46
C17:0	76,37	80,80	48,08
C18:0	79,75	79,40	33,28
C20:0	83,06	78,68	32,14
C22:0	76,11	58,53	29,50
C24:0	55,04	47,30	11,53
insaturés longue chaine			
C16:1n-7	94,86	71,40	57,70
C18:1n-9+7	97,40	98,19	97,13
C18:2n-6	98,83	99,32	99,01

A partir du tableau n°29, nous pouvons faire les remarques suivantes :

Les émulsifiants, associés à la longueur de chaîne des acides gras et à leur nombre d'insaturation, pourrait influencer l'absorption des graisses.

- pour l'acide gras saturé à moyenne chaîne, le C₁₄, nous notons que le C.U.D est élevé et reste presque similaire pour les témoins et les régimes enrichis en ester citrique ou en lécithine.

Il est bien connu que les acides gras à chaîne moyenne (MCFA) sont mieux absorbés que les acides gras plus longs car ils peuvent être facilement solubilisés dans la phase aqueuse du contenu intestinale (Christensen et al, 1995).

- pour les acides gras saturés à longue chaîne, une observation importante se dégage : le C.U.D diminue au fur et à mesure que la longueur des chaînes carbonées augmente aussi bien en régime témoin qu'en régime avec émulsifiants ; toutefois, cette réduction du C.U.D en fonction de la longueur de la chaîne est beaucoup plus nette en régime à base d'ester citrique qu'en régimes avec lécithine et témoin (fig 19).

A titre d'exemple, on passe pour le C_{22:0} de 76,11% en régime témoin à 29,50% en régime ester citrique et à 58,53% en régime lécithine, la même observation est à faire pour le C_{24:0}. Ceci est dû en partie au degré de solubilisation micellaire du produit de dégradation des lipides qui varie selon plusieurs facteurs, notamment la nature de l'acide gras.

Ainsi, pour un AG saturé, plus la chaîne hydrocarbonée est longue, plus son coefficient de solubilisation dans les micelles mixtes est faible (Mattson et al. 1979 ; Small 1991 ; Bracco 1994; Christensen et al, 1995).

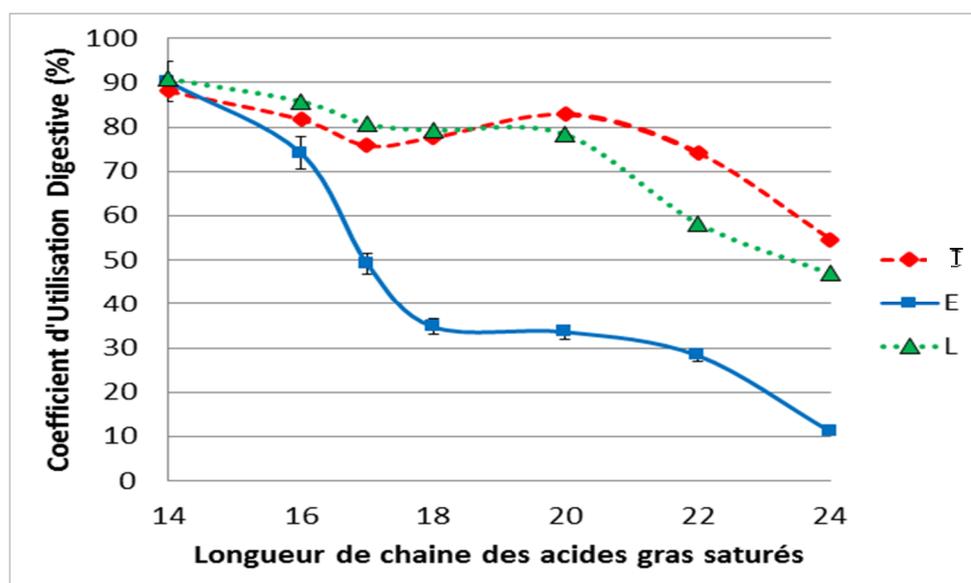


Figure 19 : Absorption intestinale(%) des acides gras saturés en fonction de la longueur de chaîne

- pour les acides gras insaturés, les valeurs de C.U.D sont à peu près similaires, exception faite pour la série palmitoléique, le $C_{16}:1(n-7)$, où la réduction du C.U.D est plus nette en régime lécithine (71,40%) et encore plus en régime ester citrique (57,70%).

La série oléique en n-9 et n-7 donne un C.U.D très élevé de l'ordre de 97%.

Pour cette série et particulièrement l'acide linoléique ($C_{18}:2n-6$), il a été démontré que l'intensité de son absorption dépendait de plusieurs facteurs (Carlier et al,1991) :

α - l'absorption de l'acide linoléique dépend de sa propre concentration dans la solution micellaire.

Ainsi à de faibles et moyennes concentrations, entre 400 et 1200 micromoles, cette absorption donne un profil hyperbolique indiquant que le mécanisme de saturation est prédominant dans un intervalle de concentrations; lorsque les concentrations en $C_{18}:2(n-6)$ augmentent au-delà de 1200 micromoles et jusqu'à 4,2 millimoles, la relation entre le taux d'absorption et les concentrations est une ligne droite ;ce qui prouve que c'est un mécanisme de transport par simple diffusion qui est prédominant lorsque la concentration intraluminale en $C_{18}:2(n-6)$ est dans un intervalle important.

β -il a été également démontré que la présence d'autres acides gras insaturés, comme les acides oléique ($C_{18}:1n-9$), linoléique ($C_{18}:3n-3$) et arachidonique ($C_{20}:4n-6$) peuvent intervenir et il a été observé dans ce cas que l'absorption de l'acide linoléique décroît fortement en fonction du nombre de doubles liaisons ajoutées dans le milieu.

σ - la lécithine en concentration micellaire de 840 micromoles ajoutée à une concentration équimolaire d'acide linoléique en présence de 10 millimoles de taurocholate de sodium (sels biliaires) à pH 6,5 montre une décroissance nette de l'absorption de l'acide linoléique.

D'autre part, en présence d'autres surfactants comme les taurocholate de sodium, il a été constaté une augmentation de l'absorption (le taurocholate de sodium étant un surfactant anionique).

Lorsque le taurocholate de sodium est remplacé par du tween 80, qui est également un surfactant non anionique, nous observons une réduction significative du taux d'absorption du $C_{18}:2n-6$.

Il est supposé que le tween 80 ayant un poids moléculaire élevé par rapport au taurocholate de sodium, en se combinant à l'acide linoléique donne des micelles de large taille qui seraient absorbées lentement.

De plus, le tween 80 possède une grande affinité pour le C18 :2n-6, ce qui expliquerait cette réduction de l'acide linoléique (Simmonds, 1976).

La substitution du sodium dans le tampon phosphate par du potassium phosphate entraîne une réduction significative de l'absorption de l'acide linoléique. Donc comme pour les sucres et les acides aminés, la présence du sodium est nécessaire comme co-transporteur pour assurer cette absorption (liaison-transporteur-Na⁺).

La couche d'eau des cellules de la lumière intestinale constitue également une barrière à l'absorption des lipides et il a été remarqué que l'augmentation de la vitesse du flux de cette couche d'eau faisant réduire son épaisseur entraînerait une plus grande élévation du taux d'absorption de l'acide linoléique.

Par conséquent, tous les paramètres qui réduiraient l'épaisseur de la couche d'eau de la lumière intestinale modifieraient l'absorption de cet acide gras essentiel (Yeap et al.,2013).

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Les lipides sont des composés indispensables de toute matière vivante de par les fonctions diversifiées qu'ils peuvent jouer(ou remplir).

Il est connu qu'en premier, ils sont fournisseurs d'énergie à l'organisme avec un apport à l'unité double de celui des hydrates de carbone et des protéines.

De plus, les lipides par leurs dérivés sont des composants importants des structures cellulaires qui permettent de jouer plusieurs rôles touchant à la perméabilité membranaire, à la fluidité des membranes et par conséquent aux échanges contrôlés ou non intra et intercellulaires.

Tous ces mécanismes sont reliés d'une manière générale aux phospholipides membranaires.

En outre, ces composés participent aux mécanismes de transport sous forme de lipoprotéines diverses où sont associés d'autres composés comme les triglycérides, le cholestérol, les monoglycérides, les acides gras libres, certaines vitamines...

L'exemple le plus connu, c'est celui des chylomicrons.

De plus, les lipides assurent d'autres fonctions biologiques à travers les dérivés tels que le cholestérol qui participe à la structure des membranes cellulaires, les prostaglandines en tant que facteurs hormonaux, les thromboxanes et autres composés non moins importants tels que les acides gras essentiels dont les rôles nutritionnel et physiologique sont diversement connus.

Aussi, le métabolisme des lipides à travers leur dégradation et utilisation physiologique est des plus importantes de notre siècle.

En effet, si leur présence est indiscutable à la survie des organismes, il n'en est pas moins qu'ils sont une source de perturbation métabolique et de pathologies qui deviennent une inquiétude majeure de notre société lors d'une inadéquate utilisation.

Par ailleurs, l'utilisation industrielle des émulsifiants comme les lécithines et les esters d'acides organiques à des buts purement technologique et organoleptique mérite réflexion.

Si leur utilisation, jugée non toxique par divers organismes internationaux (F.A.O, O.M.S, organismes médicaux, laboratoires de contrôles...), améliore l'innovation et la mise sur le marché de nouveaux produits alimentaires diverses (conserverie, plats cuisinés, chocolaterie, margarinerie, biscuiterie, féculents...) où ils jouent un rôle de stabilisateur, d'agents anti-oxydant, d'améliorants structuraux, organoleptiques(saveur, tendreté, sapidité), il n'en demeure pas moins que cette participation à la prise de plus en plus forte des aliments émulsifiés contribue souvent à plusieurs pathologies chez l'être humain (obésité, maladie cardio-vasculaires, hypertension, diabète) avec un impact sur la qualité de vie et de sa longévité.

Alors, se pose la question controversée : « ces émulsifiants sont-ils nécessaires à l'agro-industrie, à l'organisme ou au consommateur ? » .

A vrai dire, aucune toxicité n'a été signalée mais l'amélioration de l'absorption des acides gras à travers leur utilisation ne serait-elle pas à l'origine de diverses sources d'ennuis de santé publique ?

Dans notre étude, nous montrons quand même qu'il y a une diminution de l'absorption des acides gras du moins de certains d'entre-deux.

Les résultats obtenus ont permis de faire les observations suivantes :

- la quantité d'ingesta n'a pas d'influence significative sur l'absorption des nutriments étudiés.

- comparés au témoin, seul l'ester citrique (E472c) diminue significativement l'absorption des lipides et des acides gras totaux.

- la même observation est constatée entre les deux émulsifiants avec une tendance à la baisse très significative pour l'ester citrique.

- l'ester citrique (E 472 c) réduit l'absorption de certains acides gras chez le rat, alors que la lécithine(E322) n'a pas cette action, cette diminution étant plus marquée pour les acides gras saturés.

- l'absorption des acides gras saturés diminue au fur et à mesure que la longueur des chaînes carbonées augmente aussi bien en régime témoin qu'en

régime avec émulsifiants, cette tendance est plus nette en régime à base d'ester citrique qu'en régime témoin ou avec lécithine.

-l'ensemble de ces résultats relatifs à l'effet spécifique de l'émulsifiant(E472c) sur les acides gras saturés sans altérer l'absorption des acides gras insaturés est intéressant dans la mesure où ils ouvrent de nouvelles perspectives dans le domaine de la nutrition.

Il s'agit en effet de savoir si son utilisation dans les produits alimentaires est souhaitable pour certains patients qui souffriraient d'obésité ou atteints de maladies cardio-vasculaires car ils permettraient ainsi de réduire l'absorption de certains acides gras saturés impliqués dans ces pathologies.

Nous devons rappeler aussi que les émulsions naturelles endogènes existent dans l'organisme où ils joueraient le même rôle (monoglycérides, acides gras libres, sels et acides biliaires, phospholipides).

Alors, est-il nécessaire d'en rajouter ?

A notre avis, leur addition ne serait positive que dans le cas où il permettrait de réduire l'absorption des acides gras et pourquoi pas pour certaines pathologies où sont impliqués ces nutriments.

Leur utilisation contrôlée serait peut être la meilleure solution avec une utilisation justifiée au niveau de l'agro-alimentaire.

Dans l'avenir, il serait intéressant de compléter ce présent travail par :

-l'étude des acides gras qui présenteraient des absorptions intestinales très affectées par l'utilisation de ces additifs dans le but de corriger le rapport S/I de chaque régime afin de prévenir toute maladie qui leur serait liée et plus particulièrement les problèmes cardio-vasculaires et l'obésité .

-il serait aussi intéressant de tester l'émulsifiant E472c en faisant varier graduellement sa teneur dans les régimes pour déterminer la dose minimale à partir de laquelle sera constatée une diminution significative de l'absorption des lipides afin d'éviter d'éventuelles intoxications.

-des études cliniques futures sont à entreprendre pour évaluer l'importance de l'ester citrique et de la lécithine en nutrition humaine.

Les réserves à faire dans ce domaine concernent la pureté de ces deux émulsifiants étudiés et surtout la nature des acides gras constitutifs.

Si la consommation de ces additifs devait s'élever, il ne faudrait pas entraîner un déséquilibre entre les acides gras saturés et les acides gras insaturés.

Pour cela, il serait judicieux que ce ne soit pas uniquement des acides gras saturés que l'on retrouve dans les dérivés additifs.

En ce qui concerne les autres composés émulsifiants, un jugement de valeur différent peut être proposé : s'il ne fait pas de doute que l'émulsion est une phase physico-chimique favorable, tous les émulsifiants ne sont pas de même valeur toxicologique.

Dans la mesure où leur hydrolyse digestive est réalisable et où les produits obtenus sont des métabolites normaux, on peut admettre leur présence.

Mais force est de constater que l'on a guère de sécurité dans ce domaine, soit que l'hydrolyse n'est pas évidente (comme les esters de saccharose), soit qu'on ne connaît pas le métabolisme chez l'Homme, soit qu'une partie des composés obtenus sont indigestibles et exercent donc des effets secondaires sur la muqueuse digestive (irritation) ou sur la motricité (effet laxatif) c'est le cas des dérivés du polyoxyéthylène.

Une grande prudence doit être envisagée pour ces produits étrangers à l'organisme.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abrams CK, Hamosh M, Dutta SK, Hubbard VS, Hamosh P (1987). Role of non pancreatic lipolytic activity in exocrine pancreatic insufficiency. *Gastroenterology* 92: 125-129.
- Amre DK , D'Souza S, Morgan K, Seidman G, Lambrette P, Grimard G, Israel D, Mack D, Ghadirian P, Deslandres C, Chotard V, Budai B, Law L, Levy E, Seidman EG(2007). Imbalances in dietary consumption of fatty acids, vegetables, and fruits are associated with risk for Crohn's disease in children. *Am J Gastroenterol.* 2007 Sep;102(9):2016-25.
- Armand M (2007) Lipases and lipolysis in the human digestive tract: where do we stand, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* **10**, 156-164.
- Artman N. R (1975). Safety of emulsifiers in fats and oils. *J. Amer. Oil Chem. Soc.***52**, 49-52
- Augur V., Rollmann HS., Deuel Jr HJ (1947). *J. Nutr*; **33** :177
- Bennett Clark S (1978). Chylomicron composition during duodenal triglyceride and lecithin infusion. *Amer. J. Physiol.*, **235**. E 183- E 190.
- Bézar J, Sawadogo KA(1983). Glyceride structure of perirenal adipose tissue of rats subjected to a peanut oil regimen. *Reprod Nutr Dev.*;23(1):65-80.
- Besnard P, Niot I, Bernard A, Carlier H (1996). Cellular and molecular aspects of fat metabolism in the small intestine. *Proceedings of the Nutrition Society* 55: 19-37.

Besnard P, Niot I, Poirier H, Clément L, Bernard A (2002). New insights into the fatty acid-binding protein (FABP) family in the small intestine. *Molecular and Cellular Biochemistry* 239: 139-147.

Birkhahn R. H, Mc Menamy A. H, Border J. R (1977). Intravenous feeding of the rat with short chain fatty acid esters glycerol monobutyrate. *Amer. J. Clin. Nutr.* **30**, 2078-2082 .

Black DD (2007) Development and physiological regulation of intestinal lipid absorption. I. Development of intestinal lipid absorption: cellular events in chylomicron assembly and secretion. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* **293**, G519-524.

Borgstrom B (1975). On the interactions between pancreatic lipase and colipase and the substrate, and the importance of bile salts. *Journal of Lipid Research* 16: 411-417.

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

Brantom P. G., Gaunt I. F., Hardy J., Grasso P., Gangolli S. D (1973). Long term feeding and reproduction studies on emulsifier YN in rats. *Fd Cosmet Toxicol.* **11**, 755-769

Brink EJ, Haddeman E, de Fow NJ, Weststrate JA(1995). Positional distribution of stearic acid and oleic acid in the triacylglycerol and dietary calcium concentration determines the apparent absorption of these fatty acids in rats. *Journal of Nutrition* **125**, 2370-2387

Buensod M., Favarger P (1956). *Helv.physiol.pharmacol.Acta* ; **14** :299.

Carey MC, Small DM. Lipid digestion and absorption. *Ann Rev Physiol* **45**: 651–677, 1983

Calloway DH., Kurtz GW (1956). *Fd Res* ; **21** : 621.

- Carlier H, Bernard A, Caselli C (1991). Digestion and absorption of polyunsaturated fatty acids. *Reprod. Nutr. Dev.* **35**(5):475-500.
- Carrière F, Barrowman JA, Verger R, Laugier R (1993). Secretion and contribution to lipolysis of gastric and pancreatic lipases during a test meal in humans. *Gastroenterology* 105: 876-888.
- Carrière F, Moreau H, Raphel V, Laugier R, Benicourt C, Junien JL, Verger R (1991). Purification and biochemical characterization of dog gastric lipase. *European Journal of Biochemistry* 202: 75-83.
- Carrière F, Renou C, Lopez V, De Caro J, Ferrato F, Lengsfeld H, De Caro A, Laugier R, Verger R (2000). The specific activities of human digestive lipases measured from the in vivo and in vitro lipolysis of test meals. *Gastroenterology* 119: 949-960
- Carriere F, Laugier R, Barrowman JA, Douchet I, Priymenko N & Verger R (1993) Gastric and pancreatic lipase levels during a test meal in dogs. *Scand J Gastroenterol* **28**, 443-454.
- Carroll KK (1958). *J.Nutr* ; **64** :399-410.
- Carroll KK., Richards JF (1958). *J.Nutr* ; **64** : 411-424.
- Chahinian H, Snabe T, Attias C, Fojan P, Petersen SB, Carrière F (2006). How gastric lipase, an interfacial enzyme with a ser-his-asp catalytic triad, acts optimally at acidic pH. *Biochemistry* 45: 993-1001.
- Christensen MS, Chow SL, Hollander D (1979). Linoleic acid absorption in the unanesthetized rat: mechanism of transport and influence of luminal factors on absorption. *Lipids* 14: 378-385. Christensen MS, Hoy CE, Becker CC, Redgrave TG. 1995. Intestinal absorption and lymphatic transport of eicosapentaenoic (EPA), docosahexaenoic (DHA), and decanoic acids: dependence on intramolecular triacylglycerol structure. *Am J Clin Nutr* 61:56-61.

Clément J (1975). *World.Review of Nutrition and Dietetics* ; **vol 21** : 281-307.

Cummings JH, Wiggins HS, Jenkins DJ, Houston H, Jivraj T, Drasar BS, Hill MJ (1978).Influence of diets high and low in animal fat on bowel habit, gastrointestinal transit time, fecal microflora, bile acid, and fat excretion.*J Clin Invest.* **Apr;61(4)**:953-63.

De Nigris SJ, Hamosh M, Kasbekar DK, Lee TC, Hamosh P (1988). Lingual and gastric lipases: species differences in the origin of prepancreatic digestive lipases and in the localization of gastric lipase. *Biochimica Biophysica Acta* 959: 38-45.

De Saint-Blanquat G (1984). Effets nutritionnel des agents émulsifiants utilisés en alimentation humaine. *Med et Nut* ;T.XX **N°6** :379-395.

Desnuelle P (1961). Pancreatic Lipase. *Advanced Enzymology Relation Subject Biochemistry* 23: 129-161.

EFEMA (European Food Emulsifier Manufacturers' Association).(2009). EFEMA index of food emulsifiers, 5th ed.Brussels, Belgium: EFEMA.

Embleton JK, Pouton CW (1997). Structure and function of gastro-intestinal lipases. *Advanced Drug Delivery Reviews* 25: 15-32.

Fakambi L., Flanzky J., François A. C., 1969 . Compétition in vivo entre acides gras *Acad. Sci., Paris*, **269**, série D, 2233 - 2235

FAO and WHO. 1974. Expert Committee on Food Additives:“Toxicological evaluation of some food additives including anticaking agents, antimicrobials, antioxidants, emulsifiers and thickening agents”. *Nutrition Meetings Report Series No. 53A*. FAO. Geneva,World Health Organization 5:220–1.

Fedde M. R., Waibel P. E., Burger R. E (1960), *J.Nutr* ; **70**, 447.

- Fickers P, Destain J, Thonart P (2008). Les lipases sont des hydrolases atypiques : principales caractéristiques et applications. *Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement* 12: 119-130.
- Folch J., Lees M., Sloane-Stanley G.H., 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol. Chem.*, **226**, 497-509
- Foster DW (2012) . Malonyl-CoA: the regulator of fatty acid synthesis and oxidation. *J Clin Invest.* Jun;**122**(6):1958-9.
- Gargouri Y, Pieroni G, Lowe PA, Sarda L, Verger R (1986a). Human gastric lipase. The effect of amphiphiles. *Eur J Biochem.* Apr 15;**156**(2):305-10.
- Gargouri Y, Pieroni G, Riviere C, Saunier JF, Lowe PA, Sarda L, Verger R(1986b). Kinetic assay of human gastric lipase on short- and long-chain triacylglycerol emulsions. *Gastroenterology.* Oct;**91**(4):919-25.
- Gargouri Y, Bensalah A., Verger R (1992). *Rev.Française des Corps Gras* ; **N°7** : 8 – 13.
- Gaunt I. F.,Grasso P., Gangolli S. D (1967). Short term toxicity study of emulsifier YN in rat, *Fd Cosmet Toxicol*, n°**5**, 623-629
- Gaunt I. F., Butterworth K. R., Grasso P., Ginocchio A.V (1977). Long term toxicity study of emulsifier YN in the mouse, *Fd Cosmet Toxicol*, n°**15**, 1-5.
- Grigor MR., Dunckley GG., Purves HD .1970. The branched chain fatty acids of rat faecal lipids: the contribution of undigested sebaceous lipid. *Biochim Biophys Acta.* 1971 Mar **16**;231(2):264-269.
- Grigor MR., Dunckley GG., 1973 . Origin of the high saturated fatty acid content of rat fecal lipids. *Lipids* ., Feb, **8**(2), 53-55.
- Gompertz S. M., Sammons H. G (1963). The origin of faecal lipids.The composition of faecal fats in human subjects. *Clin. Chim. Acta.* **8** : 591_603.

Gyrd-Hansen N, Rasmussen F (1968). Short term feeding study of the emulsifier homodan MO in pigs. *Fd Cosmet Toxicol.* **6**, 163-169

Hamosh M, Bitman J, Wood L, Hamosh P, Mehta NR (1985). Lipids in milk and the first steps in their digestion. *Pediatrics* 75: 146-150.

Hamosh M (1984). dans » lipases » édité par B.Borgström et HL Brockman., *Elsevier* : 49-81.

Hamosh M (1990) Lingual and gastric lipases. *Nutrition* **6**, 421-428.

Hanahan DJ (1997). A Guide to Phospholipid Chemistry. New York.: Oxford University Press, p 214.

Hamilton JD, Webb JP, Dawson AM (1969). The absorption of tristearin and stearic acid and tripalmitin and palmitic acid. *Biochim. Biophys. Acta* **176**: 27-36.

Hofman AF (1976). Fat digestion : the interaction of lipid digestion products with micellar bile acid solution. Lipid absorption : Biochemical and Clinical Aspects, Ed. Rommel & Goebell. Lancaster, p 3-18.

Hopkins D. T., Warner R. G., Loosli J. K (1959). *J. Dairy Sci* ; **42**, 1815.

Ikeda I, Tomari Y, Sugano M, Watanabe S, Nagata J(1991). Lymphatic absorption of structured glycerolipids containing medium-chain fatty acids and linoleic acid, and their effect on cholesterol absorption in rats. *Lipids*, **26**(5):369-73.

Ikeda I, Sasaki E, Yasunami H, Nomiya S, Nakayama M, Sugano M, Imaizumi K, Yazawa K (1995). Digestion and lymphatic transport of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids given in the form of triacylglycerol, free acid and ethyl ester in rats. *Biochim Biophys Acta* 1259 :297-304.

- Innis SM, Dyer R, Quinlan P, Diersen-Schade D(1995). Palmitic acid is absorbed as sn-2 monopalmitin from milk and formula with rearranged triacylglycerols and results in increased plasma triglyceride sn-2 and cholesteryl ester palmitate in piglets. *J Nutr.* Jan;125(1):73-81.
- Kararli T.T. (1995) Comparison of the gastrointestinal anatomy, physiology, and biochemistry of humans and commonly used laboratory animals. *Biopharm Drug Dispos.* Jul;16(5):351-80. Review.
- Kayden JH, Senior JR, Mattson FH (1967). The Monoglyceride Pathway of Fat Absorption in Man. *J Clin Invest.* Nov; 46(11).
- Kindel T, Lee DM, Tso P. (2010) The mechanism of the formation and secretion of chylomicrons. *Atheroscler Suppl.* Jun;11(1):11-6. Review.
- Larsson K, Johansson L. A (1978). Hemolytic effect of some polar lipids used as food additives. *Lebensm-Wiss. U. Technol.*, **11**, 206-208
- Lengsfeld, H., Beaumier-Gallon, G., Chahinian, H., De Caro, A., Verger, R., Laugier, R. and Carrière, F. (2005) Physiology of Gastrointestinal Lipolysis and Therapeutical Use of Lipases and Digestive Lipase Inhibitors. *Lipases and Phospholipases in Drug Development: From Biochemistry to Molecular Pharmacology*, Weinheim, G. Müller and S. Petry, 10: 195-229
- Ling SC, Weaver LT(1997).The fate of fat in the infant's colon. *Q J Med*;90:553-5.
- Li Y, Kim J, Park Y, McClements DJ(2012). Modulation of lipid digestibility using structured emulsion-based delivery systems: comparison of in vivo and in vitro measurements. *Food Funct.* May;3(5):528-36
- Livesey G(2000).The absorption of stearic acid from triacylglycerols:an inquiry and analysis. *Nutrition Research Reviews*,**13**,185-214.

- Mansbach CM, 2nd & Gorelick F (2007) Development and physiological regulation of intestinal lipid absorption. II. Dietary lipid absorption, complex lipid synthesis, and the intracellular packaging and secretion of chylomicrons. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* **293**, G645-650.
- March B., Biely J (1957). *Poult. Sci* ; **36**, 71.
- Mattson FH, Nolen GA, Webb MR (1979). The absorbability by rats of various triglycerides of stearic and oleic acid and the effect of dietary calcium and magnesium. *Journal of Nutrition* 109: 1682-1687.
- Minaire Y. et Lambert R (1976). Physiologie humaine, la digestion, *Simep Editions*, Villeurbanne
- Moreau H., Laugier R., Gargouri Y., Ferrato F., Verger R. (1988a) Human preduodenal lipase is entirely of gastric fundic origin. *Gastroenterology* 95 :1221-1226.
- Moreau H, Gargouri Y, Lecat D, Junien JL, Verger R (1988b). Purification, characterization and kinetic properties of the rabbit gastric lipase. *Biochimica et Biophysica Acta* 960: 286-293.
- Morotoni M, LoGerfo P, Weinstein IB (1991). Fecal **excretion**, uptake and metabolism by colon mucosa of diacylglycerol in rats. *Biochem Biophys Res Commun.* **31**;181(3):1028-34.
- Nolan JP(1981). Endotoxin, reticuloendothelial function, and liver injury. *Hepatology.* Sep-Oct;1(5):458-65.
- Norum KR, Helgerud P, Petersen LB, Groot PH, De Jonge HR (1983). Influence of diets on acyl-CoA:cholesterol acyltransferase and on acyl-CoA:retinol acyltransferase in villous and crypt cells from rat small intestinal mucosa and in the liver. *Biochimica Biophysica Acta* 751: 153-161.
- Norton J ., Greeberger J ., Rodgers B ., Kurt J (1966). *Journal of clinical investigation* ; **vol 45 .,N°2** .

Ockner RK ., Pittman JP ., Yagez JL (1972). *Gastroenterology* ; **vol 62 .N°5** : 981-992.

O'Doherty P.J.A.,Kakis G., Kuksis A(1973). Rôle of luminal lecithin intestinal fat absorption. *Lipids* **8**, 249-255.

Papini P., Bramanti G., Mazzi G., Murra P (1979). Studio in vitro sopra la variazione della velocità di assorbimento gastrointestinale di farmaci in presenza di alcuni componenti delle sostanze alimentari. *Il Farmaco*, **34**, 168-175.

Paradis C ., Berthiaume R., Lafrenière C., Gervais R and Chouinard P. Y (2008). Conjugated linoleic acid content in adipose tissue of calves suckling beef cows on pasture and supplemented with raw or extruded soybeans. *J Anim Sci*. Vol. **86** No. 7, p. 1624-1636 .

Pensabene J. W, Fiddler W, Doerr R.C, Lakritz L, Wasserman A.E(1975). Formation of dimethylnitrosamine from commercial lecithine and its components in a model system. *J.Agric. Food. Chem.*, **23**, 979-980

Peters JC, Holcolmb BN, Hiller LK, Webb DR (1991).Caprenin 3.Absorption and caloric value in adult humans. *Journal of American College of Toxicology*.**10**,357-367.

Petit V, Niot I, Poirier H & Besnard P (2007) Absorption intestinale des acides gras : faits et incertitudes (Fatty acids intestinal absorption: facts and uncertainties). *Nutrition clinique et métabolisme* **21**, 38-45.

Ramírez M, Amate L, Gil A (2001). Absorption and distribution of dietary fatty acids from different sources. *Early Hum Dev*. Nov;65 Suppl:S95-S101.

Rampone A. J., Long L. R., 1977. The effect of phosphatidylcholine and lysophosphatidylcholine on the absorption and mucosal metabolism of oleic acid and cholestérol in vitro. *Biochim. Biophys. Acta*, **486**, 500-510.

Rapport FAO/ OMS- Lécithine n°5,263-266, 1976a.

Rapport F A O/ OMS- Mono et diglycérides. N°5, 267-269. 1976b

Rapport F A O/ OMS- Glycérides de l'acide acétique et des acides gras n°5, 245-248, 1976c

Rapport F A O/ OMS- Glycérides de l'acide lactique et des acides gras n°5, 258-260, 1976d

Rapport F A O/ OMS- Glycérides de l'acide citrique et des acides gras n°5, 249-250, 1976e.

Rapport F A O/ OMS- Glycérides des mélanges d'acides tartrique et acétique et des acides gras n°5, 261-262, 1976f.

Rapport FAO/ OMS- Esters du saccharose et des acides gras et saccharoglycérides n°5, 231-244, 1976 h.

Rapport F A O/ OMS- Polyglycérides des acides gras, n°5, 286-291, 1976 j

Rapport F A O/ OMS- Polyglycérides de l'acide ricinoléique interestérifié , n°5, 292-300, 1976 k.

Rapport F A O/ OMS- Monolaurate, mono-oléate, monopalmitate, monostéarate et tristéarate de polyoxyéthylène 20 sorbitane n°5, 270-279, 1976 l

Rapport F A O/ OMS- Monopalmitate, monostéarate et tristéarate de sorbitane, n°5, 280-285, 1976 m

Rapport FAO/ OMS- Acides cholique et désoxycholique et leurs sels n°5, 219-221, 1976 n

Rapport F A O/ OMS- Sels d'ammonium des acides phosphatidiques, n°5, 301-303, 1976 p

Rapport F A O/ OMS- Acide stéaroyl lactylique et ses sels de calcium et de sodium, n°5, 505_511, 1976 q.

Raven A. M, Robinson K. L (1960) Studies on the nutrition of the young calf. 3. A comparison of unhydrogenated palmkernel oil, hydrogenated palm-kernel oil, and butterfat, as constituents of a milk diet. *Br J Nutr* ;**14**:135-46.

Rodgers JB ., O'Connor PJ (1975). *Bioch.Biophy.Acta* ; **409** :192.

Rogalska E, Ransac S, Verger R (1990). Stereoselectivity of lipases. II. Stereoselective hydrolysis of triglycerides by gastric and pancreatic lipases. *The Journal of Biological Chemistry* 265: 20271-20276.

Saunders DR ., Sillery J (1976). *Lipids* ; **vol 11 .N°12** : 830-832.

SCF. 2002. Opinion of the Scientific Committee on Food on citric acid esters of mono- and diglycerides (E472c): request for additional uses in foods for special medical purposes for infants and young children.Brussels: Commission of the European Communities.

Shannon D.W.F(1971). The effect of level of intake and free fatty acid content on the metabolizable energy value and net absorption of tallow by the laying hen. *The Journal of Agricultural Science. Volume 76, Issue 2* : 217-221.

Schnitzer-Polokoff R , Tove S. B (1979). Toxicity of rac-1(3) palmitoyl glycerol in weanling mice. *J. Nutr.* **109**, 1358-1367.

Schnitzer-Polokoff R , Tove S. B, Kanich R. E (1980). Intestinal pneumonitis induced by ingestion of palmitoyl glycerol. *J. Nutr.* **110**, 2396-2408.

Shiau YF, Fernandez P, Jackson MJ & McMonagle S (1985) Mechanisms maintaining a low-pH microclimate in the intestine. *Am J Physiol* **248**, G608-617.

Simmonds WJ (1976)., in « lipid absorption », *Biochemical and Clinical aspects* ., Edited by K Rommel and H Goebell ; p 51 .

Small DM (1991). The effects of glyceride structure on absorption and metabolism. *Annual Review of Nutrition* 11: 413-434.

Storch J & Xu Z (2009) Niemann-Pick C2 (NPC2) and intracellular cholesterol trafficking. *Biochim Biophys Acta* **1791**, 671-678.

- Thieulin C (1968) Les divers facteurs influant sur l'utilisation digestive des matières grasses. *Ann. Nut. Alim.*; **22** : 245-258 .
- Thomke S (1963). *Züchtungskunde* ; **35** : 265.
- Timmers S , de Vogel-van den Bosch J , de Wit N , Schaart G , van Beurden D, Hesselink M, van der Meer R, Schrauwen P(2011). Differential effects of saturated versus unsaturated dietary fatty acids on weight gain and myocellular lipid profiles in mice. *Nutr Diabetes*, . Jul, 1(7): e11.
- Toullec R., Flanzy J., Rigaud J., 1968. Dosage des lipides des fèces; extraction séparée, importance et composition en acides gras des lipides non saponifiés et de ceux des complexes insolubles. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **8**, 281 -289.
- Trotter PJ, Storch J (1993). Nutritional control of fatty acid esterification in differentiating Caco-2 intestinal cells is mediated by cellular diacylglycerol concentrations. *Journal of Nutrition* 123: 728-736.
- Tso P, Kendrick H, Balint JA, Simmonds WJ. (1981). Role of biliary phosphatidylcholine in the absorption and transport of dietary triolein in the rat. *Gastroenterology* 80:60–5.
- Tso P, Nauli A, Lo CM (2004) : Enterocyte fatty acid uptake and intestinal fatty acid-binding protein. *Biochem Soc Trans*. Feb;**32**(Pt 1):75-8.
- Tso P (1994) Intestinal lipid absorption. In *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, pp. 1867-1908 [LR Johnson, editor]. New York: Raven Press. *Lab Invest* **37**, 603-608.
- Tsubouchi S., Matsuzawa T(1973). Quantitative analysis of cell population in mouse intestinal epithelium using citric acid. *Proc. Soc. exp. Biol.*, N. Y. **142** : 1301-1305.
- Webb J. P. W., James A. T., Kellock T. D (1963). The influence of diet on the quality of faecal fat in patients with and without steatorrhea. *Gut* **4** : 37-41.

- Wickham M, Garrood M, Leney J, Wilson PD, Fillery-Travis A (1998). Modification of a phospholipid stabilized emulsion interface by bile salt: effect on pancreatic lipase activity. *Journal of Lipid Research* 39: 623-632.
- Williams JA ., Sherma A ., Morris L ., Holman RT (1960). *Proc.Soc.Exp.Biol* ; N.Y.**105** :192-195.
- Wilton DC (2008). Phospholipases, 5ème édition, Eds Vance DE and Vance J E, p 653.
- Widdowson EM(1966). The relation between the nature of the fat in the diet of young babies and their absorption of calcium.*Biol Neonat.* **9**(1):279-86.
- World Health Organization (WHO). 2015.Safety evaluation of certain food additives. WHO Food Additives Series No. 70. Geneva: FAO/WHO.
- Yeap YY, Trevaskis NL, Porter CJ(2013). Lipid absorption triggers drug supersaturation at the intestinal unstirred water layer and promotes drug absorption from mixed micelles. *Pharm Res.* Dec;30(12):3045-58.

ANNEXES

ANNEXES

Dans cette rubrique sont classés 30 tableaux représentant chacun le taux d'absorption intestinale d' un acide gras (C₁₄ au C₂₄) par lot de rats (T,E ou L).

Tous les résultats obtenus suite aux analyses effectuées lors de cette experimentation figurent dans ces tableaux ce qui nous ont permis de calculer le CUD de chaque acide gras en appliquant l'équation suivante:

Exemple du C₁₄:0:

$$\text{CUD C}_{14}:0 (\%) = \frac{\text{C}_{14}:0 \text{ ingéré} - \text{C}_{14}:0 \text{ excrété}}{\text{C}_{14}:0 \text{ ingéré}} \times 100$$

rat	agt ingérés	teneur C14(% agt)	C14:0 ingéré(g)	agt excrétés fs	C14:0 fs (% agt excrétés fs)	C14:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi	C14:0 fi (%agt excrétés fi)	C14:0 fi excrété(g)	C14 :0 excrété fs+fi	CUD % C14:0
E1	20,46	1,4	0,29	1,62	0,7	0,0113	3,64	0,5	0,0182	0,0295	89,69
E2	17,84	1,4	0,25	1,47	0,8	0,0118	3,13	0,5	0,0157	0,0274	89,03
E3	21,47	1,4	0,30	1,49	0,7	0,0104	4,47	0,4	0,0179	0,0283	90,58
E4	24,92	1,4	0,35	1,89	0,8	0,0151	4,61	0,4	0,0184	0,0336	90,38
E5	21,89	1,4	0,31	1,46	0,8	0,0117	4,08	0,4	0,0163	0,0280	90,86
E6	19,39	1,4	0,27	1,44	0,6	0,0086	3,99	0,5	0,0200	0,0286	89,47
moyenne	21,00	1,40	0,29	1,56	0,73	0,01	3,99	0,45	0,02	0,03	90,00
écart type	2,42	0,00	0,03	0,17	0,08	0,00	0,54	0,05	0,00	0,00	0,72

rat	agt ingérés(g)	teneur C14(% agt)	C14:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C14:0 fs (% agt excrétés fs)	C14:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi(g)	C14:0 fi (% agt excrétés fi)	C14:0 fi excrété(g)	C14 excrété fs+fi(g)	CUD % C14:0
L1	23,2	1,4	0,32	0,54	2	0,0108	2,29	1,1	0,0252	0,0360	88,92
L2	20,53	1,4	0,29	0,36	1,6	0,0058	0,64	1,2	0,0077	0,0134	95,32
L3	23,2	1,4	0,32	0,42	1,9	0,0080	1,91	1,1	0,0210	0,0290	91,07
L4	23,54	1,4	0,33	0,42	1,8	0,0076	1,45	1,1	0,0160	0,0235	92,87
L5	20,19	1,4	0,28	0,41	2	0,0082	1,76	1,1	0,0194	0,0276	90,25
L6	21,42	1,4	0,30	0,55	1,8	0,0099	2,36	1,2	0,0283	0,0382	87,25
moyenne	22,01	1,40	0,31	0,45	1,85	0,01	1,74	1,13	0,02	0,03	90,95
écart type	1,48	0,00	0,02	0,08	0,15	0,00	0,63	0,05	0,01	0,01	2,87

rat	agt ingérés(g)	teneur C14(% agt)	C14:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C14:0 fs (%agt excrétés fs)	C14:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi(g)	C14:0 fi (%agt excrétés fi)	C14:0 fi excrété(g)	C14:0 excrété fs+fi(g)	CUD % C14:0
T1	20,25	1,2	0,24	0,48	1,7	0,0082	1,26	1,2	0,0151	0,0233	90,42
T2	29,73	1,2	0,36	0,74	2	0,0148	3,23	1,2	0,0388	0,0536	84,99
T3	24,01	1,2	0,29	0,56	1,7	0,0095	1,42	1	0,0142	0,0237	91,77
T4	27,77	1,2	0,33	0,95	1,6	0,0152	2,1	1	0,0210	0,0362	89,14
T5	29,73	1,2	0,36	0,58	1,7	0,0099	2,58	1,1	0,0284	0,0382	89,28
T6	27,19	1,2	0,33	0,76	1,7	0,0129	2,7	1,1	0,0297	0,0426	86,94
T7	19,75	1,2	0,24	0,58	1,70	0,0099	1,09	1,50	0,0164	0,0262	88,94
T8	24,96	1,2	0,30	0,91	1,6	0,0146	2,72	1,4	0,0381	0,0526	82,43
T9	23,58	1,2	0,28	0,65	2,1	0,0137	1,61	1,4	0,0225	0,0362	87,21
T10	15,26	1,2	0,18	0,27	1,5	0,0041	0,68	1,2	0,0082	0,0122	93,33
T11	24,96	1,2	0,30	0,66	1,5	0,0099	1,84	1,1	0,0202	0,0301	89,94
T12	23,36	1,2	0,28	0,68	1,7	0,0116	1,85	1,2	0,0222	0,0338	87,96
moyenne	24,21	1,20	0,29	0,65	1,71	0,01	1,92	1,20	0,02	0,03	88,53
écart type	3,80	0,00	0,05	0,21	0,22	0,00	0,70	0,15	0,01	0,01	3,58

rat	agt ingérés	teneur C16(% agt)	C16:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C16:0 fs (%agt excrétés fs)	C16:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi	C16:0 fi (%agt excrétés fi)	C16:0 fi excrété(g)	C16:0 excrété fs+fi(g)	CUD % C16:0
E1	20,46	36,9	7,55	1,62	31,8	0,5152	3,64	38,4	1,3978	1,9129	74,66
E2	17,84	36,9	6,58	1,47	29,8	0,4381	3,13	40,9	1,2802	1,7182	73,90
E3	21,47	36,9	7,92	1,49	32,8	0,4887	4,47	38,7	1,7299	2,2186	72,00
E4	24,92	36,9	9,20	1,89	29,8	0,5632	4,61	39,4	1,8163	2,3796	74,12
E5	21,89	36,9	8,08	1,46	28,8	0,4205	4,08	39,5	1,6116	2,0321	74,84
E6	19,39	36,9	7,15	1,44	30,6	0,4406	3,99	40,5	1,6160	2,0566	71,26
moyenne	21,00	36,90	7,75	1,56	30,60	0,48	3,99	39,57	1,58	2,05	73,46
écart type	2,42	0,00	0,89	0,17	1,47	0,05	0,54	0,98	0,20	0,23	1,48

rat	agt ingérés(g)	teneur C16(% agt)	C16:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C16:0 fs (%agt excrétés fs)	C16:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi(g)	C16:0 fi (%agt excrétés fi)	C16:0 fi excrété(g)	C16:0 excrété fs+fi(g)	CUD % C16:0
L1	23,2	39,3	9,12	0,54	49,1	0,2651	2,29	55,7	1,2755	1,5407	83,10
L2	20,53	39,3	8,07	0,36	52,4	0,1886	0,64	55,5	0,3552	0,5438	93,26
L3	23,2	39,3	9,12	0,42	51,9	0,2180	1,91	57,5	1,0983	1,3162	85,56
L4	23,54	39,3	9,25	0,42	50	0,2100	1,45	59,9	0,8686	1,0786	88,34
L5	20,19	39,3	7,93	0,41	50,8	0,2083	1,76	60,4	1,0630	1,2713	83,98
L6	21,42	39,3	8,42	0,55	47,2	0,2596	2,36	56,9	1,3428	1,6024	80,96
moyenne	22,01	39,30	8,65	0,45	50,23	0,2249	1,74	57,65	1,0006	1,2255	85,87
écart type	1,48	0,00	0,58	0,08	1,91	0,03	0,63	2,08	0,36	0,38	4,38

rat	agt ingérés(g)	teneur C16:0(% agt)	C16:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C16:0 fs (%agt excrétés fs)	C16:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi(g)	C16:0 fi (%agt excrétés fi)	C16:0 fi excrété(g)	C16:0 excrété fs+fi(g)	CUD % C16:0
T1	20,25	43,9	8,89	0,48	55	0,2640	1,26	84	1,0584	1,3224	85,12
T2	29,73	43,9	13,05	0,74	55,7	0,4122	3,23	83,9	2,7100	3,1222	76,08
T3	24,01	43,9	10,54	0,56	58,7	0,3287	1,42	84,2	1,1956	1,5244	85,54
T4	27,77	43,9	12,19	0,95	57,9	0,5501	2,1	83,5	1,7535	2,3036	81,10
T5	29,73	43,9	13,05	0,58	59,2	0,3434	2,58	84,9	2,1904	2,5338	80,59
T6	27,19	43,9	11,94	0,76	55,7	0,4233	2,7	85,1	2,2977	2,7210	77,20
T7	19,75	43,9	8,67	0,58	61,20	0,3550	1,09	81,90	0,8927	1,2477	85,61
T8	24,96	43,9	10,96	0,91	54,8	0,4987	2,72	80,5	2,1896	2,6883	75,47
T9	23,58	43,9	10,35	0,65	57,6	0,3744	1,61	80,3	1,2928	1,6672	83,89
T10	15,26	43,9	6,70	0,27	62,1	0,1677	0,68	82,1	0,5583	0,7260	89,16
T11	24,96	43,9	10,96	0,66	55,2	0,3643	1,84	83,7	1,5401	1,9044	82,62
T12	23,36	43,9	10,26	0,68	54,3	0,3692	1,85	83,8	1,5503	1,9195	81,28
moyenne	24,21	43,90	10,63	0,65	57,28	0,37	1,92	83,16	1,60	1,97	81,97
écart type	3,80	0,00	1,67	0,21	3,40	0,11	0,70	1,50	0,57	0,67	4,59

rat	agt ingérés(g)	teneur C16:1n-7 (% agt)	C16:1n-7ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C16:1n-7 fs (%agt excrétés fs)	C16:1n-7 fs excrété(g)	agt excrétés fi	C16:1n-7 fi (%agt excrétés fi)	C16:1n-7 fi excrété(g)	C16:1n-7 excrété fs+fi(g)	CUD % C16:1n-7
E1	20,46	0,1	0,02		0,1	0,0000	3,64	0,2	0,0073	0,0073	64,42
E2	17,84	0,1	0,02	1,47	0,1	0,0015	3,13	0,2	0,0063	0,0077	56,67
E3	21,47	0,1	0,02	1,49	0,1	0,0015	4,47	0,1	0,0045	0,0060	72,24
E4	24,92	0,1	0,02	1,89	0,3	0,0057	4,61	0,1	0,0046	0,0103	58,75
E5	21,89	0,1	0,02	1,46	0,3	0,0044	4,08	0,2	0,0082	0,0125	42,71
E6	19,39	0,1	0,02	1,44	0,1	0,0014	3,99	0,2	0,0080	0,0094	51,42
moyenne	21,00	0,10	0,02	1,55	0,17	0,00	3,99	0,17	0,01	0,01	57,70
écart type	2,42	0,00	0,00	0,19	0,10	0,00	0,54	0,05	0,00	0,00	10,23

rat	agt ingérés(g)	teneur C16:1n-7 (% agt)	C16:1n-7ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C16:1n-7 fs (%agt excrétés fs)	C16:1n-7 fs excrété(g)	agt excrétés fi	C16:1n-7 fi (%agt excrétés fi)	C16:1n-7 fi excrété(g)	C16:1n-7 excrété fs+fi(g)	CUD % C16:1n-7
L1	23,2	0,1	0,02	0,54	0,2	0,0011	2,29	0,3	0,0069	0,0080	65,73
L2	20,53	0,1	0,02	0,36	0,6	0,0022	0,64	0,4	0,0026	0,0047	77,01
L3	23,2	0,1	0,02	0,42	0,2	0,0008	1,91	0,1	0,0019	0,0028	88,15
L4	23,54	0,1	0,02	0,42	0,2	0,0008	1,45	0,3	0,0044	0,0052	77,95
L5	20,19	0,1	0,02	0,41	0,3	0,0012	1,76	0,2	0,0035	0,0048	76,47
L6	21,42	0,1	0,02	0,55	0,5	0,0028	2,36	0,4	0,0094	0,0122	43,09
moyenne	22,01	0,10	0,02	0,45	0,33	0,00	1,74	0,28	0,00	0,01	71,40
écart type	1,48	0,00	0,00	0,08	0,18	0,00	0,63	0,12	0,00	0,00	15,58

rat	agt ingérés(g)	teneur C16:1n-7 (% agt)	C16:1n-7ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C16:1n-7 fs (%agt excrétés fs)	C16:1n-7 fs excrété(g)	agt excrétés fi(g)	C16:1n-7 fi (%agt excrétés fi)	C16:1n-7 fi excrété(g)	C16:1n-7 excrété fs+fi(g)	CUD % C16:1n-7
T1	20,25	0,5	0,10	0,48	0,2	0,0010	1,26	0,1	0,0013	0,0022	97,81
T2	29,73	0,5	0,15	0,74	0,6	0,0044	3,23	0,3	0,0097	0,0141	90,49
T3	24,01	0,5	0,12	0,56	0,6	0,0034	1,42	0,5	0,0071	0,0105	91,29
T4	27,77	0,5	0,14	0,95	0,1	0,0010	2,1	0,4	0,0084	0,0094	93,27
T5	29,73	0,5	0,15	0,58	0,1	0,0006	2,58	0	0,0000	0,0006	99,61
T6	27,19	0,5	0,14	0,76	0	0,0000	2,7	0	0,0000	0,0000	100,00
T7	19,75	0,5	0,10	0,58	0,50	0,0029	1,09	0,1	0,0011	0,0040	95,96
T8	24,96	0,5	0,12	0,91	0,7	0,0064	2,72	0,3	0,0082	0,0145	88,36
T9	23,58	0,5	0,12	0,65	0,5	0,0033	1,61	0,4	0,0064	0,0097	91,78
T10	15,26	0,5	0,08	0,27	0,2	0,0005	0,68	0,4	0,0027	0,0033	95,73
T11	24,96	0,5	0,12	0,66	0,1	0,0007	1,84	0,1	0,0018	0,0025	98,00
T12	23,36	0,5	0,12	0,68	0,4	0,0027	1,85	0,1	0,0019	0,0046	96,09
moyenne	24,21	0,50	0,12	0,65	0,33	0,00	1,92	0,23	0,00	0,01	94,86
écart type	3,80	0,00	0,02	0,21	0,22	0,00	0,70	0,15	0,00	0,00	3,56

rat	agt ingérés(g)	teneur C17:0 (% agt)	C17:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C17:0 fs (%agt excrétés fs)	C17:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi (g)	C17:0 fi (%agt excrétés fi)	C17:0 fi excrété(g)	C17:0 excrété fs+fi(g)	CUD % C17:0
E1	20,46	0,1	0,02	1,62	0,1	0,0016	3,64	0,3	0,0109	0,0125	38,71
E2	17,84	0,1	0,02	1,47	0,1	0,0015	3,13	0,2	0,0063	0,0077	56,67
E3	21,47	0,1	0,02	1,49	0,2	0,0030	4,47	0,2	0,0089	0,0119	44,48
E4	24,92	0,1	0,02	1,89	0,2	0,0038	4,61	0,2	0,0092	0,0130	47,83
E5	21,89	0,1	0,02	1,46	0,2	0,0029	4,08	0,2	0,0082	0,0111	49,38
E6	19,39	0,1	0,02	1,44	0,1	0,0014	3,99	0,2	0,0080	0,0094	51,42
moyenne	21,00	0,10	0,02	1,56	0,15	0,00	3,99	0,22	0,01	0,01	48,08
écart type	2,42	0,00	0,00	0,17	0,05	0,00	0,54	0,04	0,00	0,00	6,12

rat	agt ingérés(g)	teneur C17:0 (% agt)	C17:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C17:0 fs (%agt excrétés fs)	C17:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi (g)	C17:0 fi (%agt excrétés fi)	C17:0 fi excrété(g)	C17:0 excrété fs+fi(g)	CUD % C17:0
L1	23,2	0,4	0,09	0,54	0,5	0,0027	2,29	0,8	0,0183	0,0210	77,35
L2	20,53	0,4	0,08	0,36	0,7	0,0025	0,64	1	0,0064	0,0089	89,14
L3	23,2	0,4	0,09	0,42	0,6	0,0025	1,91	0,8	0,0153	0,0178	80,82
L4	23,54	0,4	0,09	0,42	0,5	0,0021	1,45	0,8	0,0116	0,0137	85,45
L5	20,19	0,4	0,08	0,41	0,5	0,0021	1,76	0,8	0,0141	0,0161	80,03
L6	21,42	0,4	0,09	0,55	0,5	0,0028	2,36	0,9	0,0212	0,0240	72,00
moyenne	22,01	0,40	0,09	0,45	0,55	0,00	1,74	0,85	0,01	0,02	80,80
écart type	1,48	0,00	0,01	0,08	0,08	0,00	0,63	0,08	0,01	0,01	6,02

rat	agt ingérés(g)	teneur C17:0 (% agt)	C17:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C17:0 fs (%agt excrétés fs)	C17:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi (g)	C17:0 fi (%agt excrétés fi)	C17:0 fi excrété(g)	C17:0 excrété fs+fi(g)	CUD % C17:0
T1	20,25	0,1	0,02	0,48	0,2	0,0010	1,26	0,2	0,0025	0,0035	82,81
T2	29,73	0,1	0,03	0,74	0,1	0,0007	3,23	0,2	0,0065	0,0072	75,78
T3	24,01	0,1	0,02	0,56	0,3	0,0017	1,42	0,3	0,0043	0,0059	75,26
T4	27,77	0,1	0,03	0,95	0,1	0,0010	2,1	0,2	0,0042	0,0052	81,45
T5	29,73	0,1	0,03	0,58	0,1	0,0006	2,58	0,2	0,0052	0,0057	80,69
T6	27,19	0,1	0,03	0,76	0	0,0000	2,7	0,2	0,0054	0,0054	80,14
T7	19,75	0,1	0,02	0,58	0,20	0,0012	1,09	0,3	0,0033	0,0044	77,57
T8	24,96	0,1	0,02	0,91	0,4	0,0036	2,72	0,4	0,0109	0,0145	41,83
T9	23,58	0,1	0,02	0,65	0,2	0,0013	1,61	0,3	0,0048	0,0061	74,00
T10	15,26	0,1	0,02	0,27	0,2	0,0005	0,68	0,3	0,0020	0,0026	83,09
T11	24,96	0,1	0,02	0,66	0,1	0,0007	1,84	0,2	0,0037	0,0043	82,61
T12	23,36	0,1	0,02	0,68	0,1	0,0007	1,85	0,2	0,0037	0,0044	81,25
moyenne	24,21	0,10	0,02	0,65	0,17	0,00	1,92	0,25	0,00	0,01	76,37
écart type	3,80	0,00	0,00	0,21	0,11	0,00	0,70	0,08	0,00	0,00	15,84

rat	agt ingérés(g)	teneur C18:0 (% agt)	C18:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C18:0 fs (%agt excrétés fs)	C18:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi (g)	C18:0 fi (%agt excrétés fi)	C18:0 fi excrété(g)	C18:0 excrété fs+fi(g)	CUD % C18:0
E1	20,46	21,9	4,48	1,62	55,8	0,9040	3,64	56	2,0384	2,9424	34,33
E2	17,84	21,9	3,91	1,47	53,9	0,7923	3,13	53,7	1,6808	2,4731	36,70
E3	21,47	21,9	4,70	1,49	53,8	0,8016	4,47	56	2,5032	3,3048	29,71
E4	24,92	21,9	5,46	1,89	55	1,0395	4,61	55,6	2,5632	3,6027	33,99
E5	21,89	21,9	4,79	1,46	57,6	0,8410	4,08	55,3	2,2562	3,0972	35,39
E6	19,39	21,9	4,25	1,44	56,7	0,8165	3,99	54,5	2,1746	2,9910	29,56
moyenne	21,00	21,90	4,60	1,56	55,47	0,87	3,99	55,18	2,20	3,07	33,28
écart type	2,42	0,00	0,53	0,17	1,53	0,09	0,54	0,92	0,32	0,38	2,98

rat	agt ingérés(g)	teneur C18:0 (% agt)	C18:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C18:0 fs (%agt excrétés fs)	C18:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi (g)	C18:0 fi (%agt excrétés fi)	C18:0 fi excrété(g)	C18:0 excrété fs+fi(g)	CUD % C18:0
L1	23,2	15,4	3,57	0,54	19	0,1026	2,29	37	0,8473	0,9499	73,41
L2	20,53	15,4	3,16	0,36	21,8	0,0785	0,64	36	0,2304	0,3089	90,23
L3	23,2	15,4	3,57	0,42	19,5	0,0819	1,91	36,2	0,6914	0,7733	78,36
L4	23,54	15,4	3,63	0,42	19,2	0,0806	1,45	33,4	0,4843	0,5649	84,42
L5	20,19	15,4	3,11	0,41	18,7	0,0767	1,76	33,1	0,5826	0,6592	78,80
L6	21,42	15,4	3,30	0,55	19,6	0,1078	2,36	35,7	0,8425	0,9503	71,19
moyenne	22,01	15,40	3,39	0,45	19,63	0,09	1,74	35,23	0,61	0,70	79,40
écart type	1,48	0,00	0,23	0,08	1,11	0,01	0,63	1,60	0,24	0,25	7,03

rat	agt ingérés(g)	teneur C18:0 (% agt)	C18:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C18:0 fs (%agt excrétés fs)	C18:0 fs excrété(g)	agt excrétés fi (g)	C18:0 fi (%agt excrétés fi)	C18:0 fi excrété(g)	C18:0 excrété fs+fi(g)	CUD % C18:0
T1	20,25	4,5	0,91	0,48	9,5	0,0456	1,26	8,7	0,10962	0,1552	82,97
T2	29,73	4,5	1,34	0,74	4,3	0,0318	3,23	9,4	0,30362	0,3354	74,93
T3	24,01	4,5	1,08	0,56	5,5	0,0308	1,42	9,2	0,13064	0,1614	85,06
T4	27,77	4,5	1,25	0,95	5,2	0,0494	2,1	9,8	0,2058	0,2552	79,58
T5	29,73	4,5	1,34	0,58	4,5	0,0261	2,58	9,0	0,2322	0,2583	80,69
T6	27,19	4,5	1,22	0,76	4,9	0,0372	2,7	9,4	0,2538	0,2910	76,21
T7	19,75	4,5	0,89	0,58	6,60	0,0383	1,09	10,1	0,11009	0,1484	83,31
T8	24,96	4,5	1,12	0,91	6	0,0546	2,72	11,5	0,3128	0,3674	67,29
T9	23,58	4,5	1,06	0,65	5,1	0,0332	1,61	11,3	0,18193	0,2151	79,73
T10	15,26	4,5	0,69	0,27	6,2	0,0167	0,68	9,6	0,06528	0,0820	88,06
T11	24,96	4,5	1,12	0,66	5,2	0,0343	1,84	9,9	0,18216	0,2165	80,73
T12	23,36	4,5	1,05	0,68	5,2	0,0354	1,85	10,3	0,19055	0,2259	78,51
moyenne	24,21	4,50	1,09	0,65	5,68	0,04	1,92	9,85	0,19	0,23	79,75
écart type	3,80	0,00	0,17	0,21	0,63	0,01	0,70	0,77	0,08	0,10	6,92

rat	agt ingérés(g)	teneur C18:1n-(9+7) (% agt)	C18:1n-7+9ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C18:1n-(9+7) fs (% agt excrétés fs)	C18:1n-(9+7) fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C18:1n-(9+7) fi (% agt excrétés fi)	C18:1n-(9+7) fi excrété (g)	C18:1n-(9+7) excrété fs+fi (g)	CUD % C18:1n-(9+7)
E1	20,46	29,1	5,95	1,62	7,5	0,1215	3,64	1	0,0364	0,1579	97,35
E2	17,84	29,1	5,19	1,47	10,9	0,1602	3,13	1	0,0313	0,1915	96,31
E3	21,47	29,1	6,25	1,49	8	0,1192	4,47	1,3	0,0581	0,1773	97,16
E4	24,92	29,1	7,25	1,89	8,6	0,1625	4,61	1,1	0,0507	0,2133	97,06
E5	21,89	29,1	6,37	1,46	7,8	0,1139	4,08	1	0,0408	0,1547	97,57
E6	19,39	29,1	5,64	1,44	7,5	0,1080	3,99	1,1	0,0439	0,1519	97,31
moyenne	21,00	29,10	6,11	1,56	8,38	0,13	3,99	1,08	0,04	0,17	97,13
écart type	2,42	0,00	0,70	0,17	1,30	0,02	0,54	0,12	0,01	0,02	0,44

rat	agt ingérés(g)	teneur C18:1n-(9+7) (% agt)	C18:1n-7+9ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C18:1n-(9+7) fs	C18:1n-(9+7) fs	agt excrétés fi (g)	C18:1n-(9+7) fi	C18:1n-(9+7) fi	C18:1n-(9+7) excrété fs+fi (g)	CUD %
					(% agt excrétés fs)	excrété (g)		(% agt excrétés fi)	excrété (g)		C18:1n-(9+7)
L1	23,2	30,5	7,08	0,54	22,3	0,1204	2,29	2,1	0,0481	0,1685	97,62
L2	20,53	30,5	6,26	0,36	16,2	0,0583	0,64	2,3	0,0147	0,0730	98,83
L3	23,2	30,5	7,08	0,42	18,6	0,0781	1,91	1,5	0,0287	0,1068	98,49
L4	23,54	30,5	7,18	0,42	21,2	0,0890	1,45	1,5	0,0218	0,1108	98,46
L5	20,19	30,5	6,16	0,41	20,1	0,0824	1,76	1,5	0,0264	0,1088	98,23
L6	21,42	30,5	6,53	0,55	21,9	0,1205	2,36	1,8	0,0425	0,1629	97,51
moyenne	22,01	30,50	6,71	0,45	20,05	0,09	1,74	1,78	0,03	0,12	98,19
écart type	1,48	0,00	0,45	0,08	2,31	0,02	0,63	0,35	0,01	0,04	0,52

rat	agt ingérés(g)	teneur C18:1n-(9+7) (% agt)	C18:1n-7+9ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C18:1n-(9+7) fs (% agt excrétés fs)	C18:1n-(9+7) fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C18:1n-(9+7) fi (% agt excrétés fi)	C18:1n-(9+7) fi excrété (g)	C18:1n-(9+7) excrété fs+fi (g)	CUD % C18:1n-(9+7)
T1	20,25	38,8	7,86	0,48	27,8	0,1334	1,26	3,8	0,04788	0,1813	97,69
T2	29,73	38,8	11,54	0,74	30,3	0,2242	3,23	3,0	0,0969	0,3211	97,22
T3	24,01	38,8	9,32	0,56	27,4	0,1534	1,42	2,5	0,0355	0,1889	97,97
T4	27,77	38,8	10,77	0,95	30	0,2850	2,1	2,9	0,0609	0,3459	96,79
T5	29,73	38,8	11,54	0,58	29	0,1682	2,58	2,9	0,07482	0,2430	97,89
T6	27,19	38,8	10,55	0,76	32,2	0,2447	2,7	2,4	0,0648	0,3095	97,07
T7	19,75	38,8	7,66	0,58	24,00	0,1392	1,09	2,9	0,03161	0,1708	97,77
T8	24,96	38,8	9,68	0,91	30,4	0,2766	2,72	3,1	0,08432	0,3610	96,27
T9	23,58	38,8	9,15	0,65	28,5	0,1853	1,61	3,3	0,05313	0,2384	97,39
T10	15,26	38,8	5,92	0,27	24	0,0648	0,68	3,7	0,02516	0,0900	98,48
T11	24,96	38,8	9,68	0,66	32,6	0,2152	1,84	2,9	0,05336	0,2685	97,23
T12	23,36	38,8	9,06	0,68	32,8	0,2230	1,85	2,6	0,0481	0,2711	97,01
moyenne	24,21	38,80	9,39	0,65	29,08	0,19	1,92	3,00	0,06	0,25	97,40
écart type	3,80	0,00	1,48	0,21	3,98	0,07	0,70	0,38	0,02	0,09	0,74

rat	agt ingérés(g)	teneur C18:2n-6 (% agt)	C18:2n-6 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C18:2n-6 fs (% agt excrétés fs)	C18:2n-6 fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C18:2n-6 fi (% agt excrétés fi)	C18:2n-6 fi excrété (g)	C18:2n-6 excrété fs+fi (g)	CUD % C18:2n-6
E1	20,46	8,9	1,82	1,62	0,8	0,0130	3,64	0,1	0,0036	0,0166	99,09
E2	17,84	8,9	1,59	1,47	1,1	0,0162	3,13	0,1	0,0031	0,0193	98,78
E3	21,47	8,9	1,91	1,49	0,9	0,0134	4,47	0,1	0,0045	0,0179	99,06
E4	24,92	8,9	2,22	1,89	1	0,0189	4,61	0,1	0,0046	0,0235	98,94
E5	21,89	8,9	1,95	1,46	0,8	0,0117	4,08	0,1	0,0041	0,0158	99,19
E6	19,39	8,9	1,73	1,44	0,9	0,0130	3,99	0,1	0,0040	0,0170	99,02
moyenne	21,00	8,90	1,87	1,56	0,92	0,01	3,99	0,10	0,00	0,02	99,01
écart type	2,42	0,00	0,22	0,17	0,12	0,00	0,54	0,00	0,00	0,00	0,14

rat	agt ingérés(g)	teneur C18:2n-6 (% agt)	C18:2n-6 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C18:2n-6 fs (% agt excrétés fs)	C18:2n-6 fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C18:2n-6 fi (% agt excrétés fi)	C18:2n-6 fi excrété (g)	C18:2n-6 excrété fs+fi (g)	CUD % C18:2n-6
L1	23,2	11,6	2,69	0,54	4	0,0216	2,29	0,2	0,0005	0,0221	99,18
L2	20,53	11,6	2,38	0,36	3,1	0,0112	0,64	0,3	0,0001	0,0112	99,53
L3	23,2	11,6	2,69	0,42	3,8	0,0160	1,91	0,2	0,0003	0,0163	99,40
L4	23,54	11,6	2,73	0,42	3,9	0,0164	1,45	0,2	0,0002	0,0166	99,39
L5	20,19	11,6	2,34	0,41	3,8	0,0156	1,76	0,2	0,0003	0,0159	99,32
L6	21,42	11,6	2,48	0,55	4	0,0220	2,36	0,2	0,0005	0,0225	99,09
moyenne	22,01	11,60	2,55	0,45	3,77	0,02	1,74	0,22	0,00	0,02	99,32
écart type	1,48	0,00	0,17	0,08	0,34	0,00	0,63	0,04	0,00	0,00	0,16

rat	agt ingérés(g)	teneur C18:2n-6 (% agt)	C18:2n-6 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C18:2n-6 fs (% agt excrétés fs)	C18:2n-6 fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C18:2n-6 fi (% agt excrétés fi)	C18:2n-6 fi excrété (g)	C18:2n-6 excrété fs+fi (g)	CUD % C18:2n-6
T1	20,25	9,8	1,98	0,48	3,3	0,0158	1,26	0,3	0,00378	0,0196	99,01
T2	29,73	9,8	2,91	0,74	4,2	0,0311	3,23	0,3	0,00969	0,0408	98,60
T3	24,01	9,8	2,35	0,56	3,4	0,0190	1,42	0,3	0,00426	0,0233	99,01
T4	27,77	9,8	2,72	0,95	3,2	0,0304	2,1	0,3	0,0063	0,0367	98,65
T5	29,73	9,8	2,91	0,58	3,7	0,0215	2,58	0,3	0,00774	0,0292	99,00
T6	27,19	9,8	2,66	0,76	3,5	0,0266	2,7	0,2	0,0054	0,0320	98,80
T7	19,75	9,8	1,94	0,58	2,90	0,0168	1,09	0,4	0,00436	0,0212	98,91
T8	24,96	9,8	2,45	0,91	3,6	0,0328	2,72	0,3	0,00816	0,0409	98,33
T9	23,58	9,8	2,31	0,65	3,7	0,0241	1,61	0,3	0,00483	0,0289	98,75
T10	15,26	9,8	1,50	0,27	2,9	0,0078	0,68	0,4	0,00272	0,0106	99,29
T11	24,96	9,8	2,45	0,66	3,5	0,0231	1,84	0,2	0,00368	0,0268	98,91
T12	23,36	9,8	2,29	0,68	3,8	0,0258	1,85	0,2	0,0037	0,0295	98,71
moyenne	24,21	9,80	2,37	0,65	3,48	0,02	1,92	0,29	0,01	0,03	98,83
écart type	3,80	0,00	0,37	0,21	0,40	0,01	0,70	0,09	0,00	0,01	0,32

rat	agt ingérés(g)	teneur C20:0 (% agt)	C20:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C20:0 fs (% agt excrétés fs)	C20:0 fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C20:0 fi (% agt excrétés fi)	C20:0 fi excrété (g)	C20:0 excrété fs+fi (g)	CUD % C20:0
E1	20,46	0,7	0,14	1,62	1,6	0,0259	3,64	2	0,0728	0,0987	31,07
E2	17,84	0,7	0,12	1,47	1,6	0,0235	3,13	1,9	0,0595	0,0830	33,54
E3	21,47	0,7	0,15	1,49	1,6	0,0238	4,47	1,8	0,0805	0,1043	30,60
E4	24,92	0,7	0,17	1,89	2,1	0,0397	4,61	1,8	0,0830	0,1227	29,68
E5	21,89	0,7	0,15	1,46	1,8	0,0263	4,08	1,8	0,0734	0,0997	34,92
E6	19,39	0,7	0,14	1,44	1,6	0,0230	3,99	1,7	0,0678	0,0909	33,05
écart type	21,00	0,70	0,15	1,56	1,72	0,03	3,99	1,83	0,07	0,10	32,14
écart type	2,42	0,00	0,02	0,17	0,20	0,01	0,54	0,10	0,01	0,01	2,01

rat	agt ingérés(g)	teneur C20:0 (% agt)	C20:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C20:0 fs	C20:0 fs	agt excrétés	C20:0 fi	C20:0 fi	C20:0 excrété	CUD %
					(% agt excrétés fs)	excrété (g)	fi (g)	(% agt excrétés fi)	excrété (g)	fs+fi (g)	C20:0
L1	23,2	0,5	0,12	0,54	0,7	0,0038	2,29	1,2	0,0275	0,0313	73,05
L2	20,53	0,5	0,10	0,36	0,8	0,0029	0,64	1,2	0,0077	0,0106	89,71
L3	23,2	0,5	0,12	0,42	0,9	0,0038	1,91	1,1	0,0210	0,0248	78,63
L4	23,54	0,5	0,12	0,42	0,6	0,0025	1,45	1,1	0,0160	0,0185	84,31
L5	20,19	0,5	0,10	0,41	1	0,0041	1,76	1,1	0,0194	0,0235	76,76
L6	21,42	0,5	0,11	0,55	1,2	0,0066	2,36	1,1	0,0260	0,0326	69,60
moyenne	22,01	0,50	0,11	0,45	0,87	0,00	1,74	1,13	0,02	0,02	78,68
écart type	1,48	0,00	0,01	0,08	0,22	0,00	0,63	0,05	0,01	0,01	7,37

rat	agt ingérés(g)	teneur C20:0 (% agt)	C20:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C20:0 fs (% agt excrétés fs)	C20:0 fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C20:0 fi (% agt excrétés fi)	C20:0 fi excrété (g)	C20:0 excrété fs+fi (g)	CUD % C20:0
T1	20,25	0,4	0,08	0,48	0,5	0,0024	1,26	0,6	0,00756	0,0100	87,70
T2	29,73	0,4	0,12	0,74	0,2	0,00148	3,23	0,7	0,02261	0,0241	79,74
T3	24,01	0,4	0,10	0,56	0,5	0,0028	1,42	0,7	0,00994	0,0127	86,73
T4	27,77	0,4	0,11	0,95	0,3	0,00285	2,1	0,7	0,0147	0,0176	84,20
T5	29,73	0,4	0,12	0,58	0,3	0,00174	2,58	0,6	0,01548	0,0172	85,52
T6	27,19	0,4	0,11	0,76	0,3	0,00228	2,7	0,7	0,0189	0,0212	80,53
T7	19,75	0,4	0,08	0,58	0,70	0,00406	1,09	1,0	0,0109	0,0150	81,06
T8	24,96	0,4	0,10	0,91	0,5	0,00455	2,72	0,9	0,02448	0,0290	70,92
T9	23,58	0,4	0,09	0,65	0,4	0,0026	1,61	0,9	0,01449	0,0171	81,88
T10	15,26	0,4	0,06	0,27	0,5	0,00135	0,68	0,7	0,00476	0,0061	89,99
T11	24,96	0,4	0,10	0,66	0,4	0,00264	1,84	0,7	0,01288	0,0155	84,46
T12	23,36	0,4	0,09	0,68	0,3	0,00204	1,85	0,7	0,01295	0,0150	83,96
moyenne	24,21	0,40	0,10	0,65	0,41	0,00	1,92	0,74	0,01	0,02	83,06
écart type	3,80	0,00	0,02	0,21	0,14	0,00	0,70	0,13	0,01	0,01	6,28

rat	agt ingérés(g)	teneur C22:0 (% agt)	C22:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C22:0 fs (% agt excrétés fs)	C22:0 fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C22:0 fi (% agt excrétés fi)	C22:0 fi excrété (g)	C22:0 excrété fs+fi (g)	CUD % C22:0
E1	20,46	0,3	0,06	1,62	0,7	0,0113	3,64	0,8	0,0291	0,0405	34,08
E2	17,84	0,3	0,05	1,47	0,8	0,0118	3,13	0,8	0,0250	0,0368	31,24
E3	21,47	0,3	0,06	1,49	0,8	0,0119	4,47	0,8	0,0358	0,0477	25,97
E4	24,92	0,3	0,07	1,89	0,9	0,0170	4,61	0,8	0,0369	0,0539	27,92
E5	21,89	0,3	0,07	1,46	1	0,0146	4,08	0,8	0,0326	0,0472	28,06
E6	19,39	0,3	0,06	1,44	0,9	0,0130	3,99	0,7	0,0279	0,0409	29,71
moyenne	21,00	0,30	0,06	1,56	0,85	0,01	3,99	0,78	0,03	0,04	29,50
écart type	2,42	0,00	0,01	0,17	0,10	0,00	0,54	0,04	0,00	0,01	2,87

rat	agt ingérés(g)	teneur C22:0 (% agt)	C22:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C22:0 fs (% agt excrétés fs)	C22:0 fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C22:0 fi (% agt excrétés fi)	C22:0 fi excrété (g)	C22:0 excrété fs+fi (g)	CUD % C22:0
L1	23,2	0,1	0,02	0,54	0,3	0,0016	2,29	0,5	0,0115	0,0131	43,66
L2	20,53	0,1	0,02	0,36	0,3	0,0011	0,64	0,5	0,0032	0,0043	79,15
L3	23,2	0,1	0,02	0,42	0,4	0,0017	1,91	0,4	0,0076	0,0093	59,83
L4	23,54	0,1	0,02	0,42	0,3	0,0013	1,45	0,4	0,0058	0,0071	70,01
L5	20,19	0,1	0,02	0,41	0,3	0,0012	1,76	0,5	0,0088	0,0100	50,32
L6	21,42	0,1	0,02	0,55	0,3	0,0017	2,36	0,4	0,0094	0,0111	48,23
moyenne	22,01	0,10	0,02	0,45	0,32	0,00	1,74	0,45	0,01	0,01	58,53
écart type	1,48	0,00	0,00	0,08	0,04	0,00	0,63	0,05	0,00	0,00	13,81

rat	agt ingérés(g)	teneur C22:0 (% agt)	C22:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C22:0 fs (% agt excrétés fs)	C22:0 fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C22:0 fi (% agt excrétés fi)	C22:0 fi excrété (g)	C22:0 excrété fs+fi (g)	CUD % C22:0
T1	20,25	0,1	0,02	0,48	0,2	0,00096	1,26	0,2	0,00252	0,0035	82,81
T2	29,73	0,1	0,03	0,74	0,3	0,00222	3,23	0,2	0,00646	0,0087	70,80
T3	24,01	0,1	0,02	0,56	0,2	0,00112	1,42	0,3	0,00426	0,0054	77,59
T4	27,77	0,1	0,03	0,95	0,2	0,0019	2,1	0,2	0,0042	0,0061	78,03
T5	29,73	0,1	0,03	0,58	0,1	0,00058	2,58	0,3	0,00774	0,0083	72,01
T6	27,19	0,1	0,03	0,76	0,3	0,00228	2,7	0,2	0,0054	0,0077	71,75
T7	19,75	0,1	0,02	0,58	0,2	0,00116	1,09	0,3	0,00327	0,0044	77,57
T8	24,96	0,1	0,02	0,91	0,2	0,00182	2,72	0,3	0,00816	0,0100	60,02
T9	23,58	0,1	0,02	0,65	0,2	0,0013	1,61	0,3	0,00483	0,0061	74,00
T10	15,26	0,1	0,02	0,27	0,1	0,00027	0,68	0,3	0,00204	0,0023	84,86
T11	24,96	0,1	0,02	0,66	0,1	0,00066	1,84	0,2	0,00368	0,0043	82,61
T12	23,36	0,1	0,02	0,68	0,1	0,00068	1,85	0,2	0,0037	0,0044	81,25
moyenne	24,21	0,10	0,02	0,65	0,18	0,00	1,92	0,25	0,00	0,01	76,11
écart type	3,80	0,00	0,00	0,21	0,05	0,00	0,70	0,05	0,00	0,00	9,04

rat	agt ingérés(g)	teneur C24:0 (% agt)	C24:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C24:0 fs (% agt excrétés fs)	C24:0 fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C24:0 fi (% agt excrétés fi)	C24:0 fi excrété (g)	C24:0 excrété fs+fi (g)	CUD % C24:0
E1	20,46	0,1	0,02	1,62	0,3	0,0049	3,64	0,4	0,0146	0,0194	5,08
E2	17,84	0,1	0,02	1,47	0,3	0,0044	3,13	0,4	0,0125	0,0169	5,10
E3	21,47	0,1	0,02	1,49	0,3	0,0045	4,47	0,3	0,0134	0,0179	16,72
E4	24,92	0,1	0,02	1,89	0,4	0,0076	4,61	0,3	0,0138	0,0214	14,17
E5	21,89	0,1	0,02	1,46	0,2	0,0029	4,08	0,4	0,0163	0,0192	12,11
E6	19,39	0,1	0,02	1,44	0,3	0,0043	3,99	0,3	0,0120	0,0163	15,99
moyenne	21,00	0,10	0,02	1,56	0,30	0,00	3,99	0,35	0,01	0,02	11,53
écart type	2,42	0,00	0,00	0,17	0,06	0,00	0,54	0,05	0,00	0,00	5,23

rat	agt ingérés(g)	teneur C24:0 (% agt)	C24:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C24:0 fs (% agt excrétés fs)	C24:0 fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C24:0 fi (% agt excrétés fi)	C24:0 fi excrété (g)	C24:0 excrété fs+fi (g)	CUD % C24:0
L1	23,2	0,1	0,02	0,54	0,5	0,0027	2,29	0,5	0,0115	0,0142	39,01
L2	20,53	0,1	0,02	0,36	0,6	0,0022	0,64	0,6	0,0038	0,0060	70,77
L3	23,2	0,1	0,02	0,42	0,5	0,0021	1,91	0,5	0,0096	0,0117	49,78
L4	23,54	0,1	0,02	0,42	0,4	0,0017	1,45	0,5	0,0073	0,0089	62,06
L5	20,19	0,1	0,02	0,41	0,5	0,0021	1,76	0,5	0,0088	0,0109	46,26
L6	21,42	0,1	0,02	0,55	0,7	0,0039	2,36	0,6	0,0142	0,0180	15,92
moyenne	22,01	0,10	0,02	0,45	0,53	0,00	1,74	0,53	0,01	0,01	47,30
écart type	1,48	0,00	0,00	0,08	0,10	0,00	0,63	0,05	0,00	0,00	19,13

rat	agt ingérés(g)	teneur C24:0 (% agt)	C24:0 ingéré(g)	agt excrétés fs(g)	C24:0 fs (% agt excrétés fs)	C24:0 fs excrété (g)	agt excrétés fi (g)	C24:0 fi (% agt excrétés fi)	C24:0 fi excrété (g)	C24:0 excrété fs+fi (g)	CUD % C24:0
T1	20,25	0,1	0,02	0,48	0,3	0,0014	1,26	0,4	0,0050	0,0065	68,00
T2	29,73	0,1	0,03	0,74	1,2	0,0089	3,23	0,4	0,0129	0,0218	26,67
T3	24,01	0,1	0,02	0,56	0,2	0,0011	1,42	0,5	0,0071	0,0082	65,76
T4	27,77	0,1	0,03	0,95	0,3	0,0029	2,1	0,6	0,0126	0,0155	44,36
T5	29,73	0,1	0,03	0,58	0,1	0,0006	2,58	0,3	0,0077	0,0083	72,01
T6	27,19	0,1	0,03	0,76	0,2	0,0015	2,7	0,3	0,0081	0,0096	64,62
T7	19,75	0,1	0,02	0,58	0,4	0,0023	1,09	0,6	0,0065	0,0089	55,14
T8	24,96	0,1	0,02	0,91	0,5	0,0046	2,72	0,6	0,0163	0,0209	16,39
T9	23,58	0,1	0,02	0,65	0,4	0,0026	1,61	0,7	0,0113	0,0139	41,18
T10	15,26	0,1	0,02	0,27	0,4	0,0011	0,68	0,5	0,0034	0,0045	70,64
T11	24,96	0,1	0,02	0,66	0,2	0,0013	1,84	0,4	0,0074	0,0087	65,22
T12	23,36	0,1	0,02	0,68	0,2	0,0014	1,85	0,3	0,0056	0,0069	70,42
moyenne	24,21	0,10	0,02	0,65	0,37	0,00	1,92	0,47	0,01	0,01	55,04
écart type	3,80	0,00	0,00	0,21	0,12	0,00	0,70	0,15	0,00	0,01	21,21

Abstract

Aims: To describe the effect of two food emulsifiers, lecithin (E322) and citric acid esters of mono-and diglycerides of fatty acids (E472c), on the intestinal absorption of lipids.

Methods: The experiment was conducted on 24 male Wistar rats randomly assigned in three groups. For two groups of six rats, 30% of the lipid intake was replaced with lecithin (L) or citric acid ester of mono and diglycerides, (E); the remaining 12 rats were the control group (C). Diet and fecal fat analysis was used to determine the apparent lipid absorption (CUD) and fatty acids.

Results : - CUD was significantly lower in the group E than in the groups C and L ($p<0.001$).

- CUD of long saturated chain fatty acids decreased while the length of the carbon chains increased, and this decrease was higher in the group E.

Conclusion: E472c emulsifier decreased the intestinal absorption of lipids.

ملخص

الأهداف: لوصف تأثير اثنين من المستحلبات الغذائية، الليسيثين (E322)، واسترات حمض الستريك من أحادية و diglycerides من الأحماض الدهنية (E472c)، على امتصاص الأمعاء للدهون. الطرق: إن وقد أجريت التجربة على 24 فئران ويستار الذكور بشكل عشوائي إلى ثلاث مجموعات. لاثنين تم استبدال مجموعات من ستة الفئران، و 30٪ من كمية الدهون مع الليسيثين (L) أو استر حمض الستريك من أحادية و diglycerides، (E)؛ كانت 12 الفئران المتبقية السيطرة على المجموعة (C). النظام الغذائي والدهون البراز تم استخدام تحليل لتحديد امتصاص الدهون واضح (ALA) والأحماض الدهنية. النتائج ALA: كان أقل بكثير في المجموعة الخامسة من في مجموعات C و CUD. ($p<0.001$) L من فترة طويلة انخفضت الأحماض الدهنية المشبعة سلسلة بينما زاد طول سلاسل الكربون، وهذا وكان الانخفاض أكبر في المجموعة هاء

الخلاصة: امتصاص الدهون مستحلب المعوية E472c انخفض

Abstract

Aims: To describe the effect of two food emulsifiers, lecithin (E322) and citric acid esters of mono-and diglycerides of fatty acids (E472c), on the intestinal absorption of lipids. **Methods:** The experiment was conducted on 24 male Wistar rats randomly assigned in three groups. For two groups of six rats, 30% of the lipid intake was replaced with lecithin (L) or citric acid ester of mono and diglycerides, (E); the remaining 12 rats were the control group (C). Diet and fecal fat analysis was used to determine the apparent lipid absorption (ALA) and fatty acids. **Results:** ALA was significantly lower in the group E than in the groups C and L ($p < 0.001$). ALA of long saturated chain fatty acids decreased while the length of the carbon chains increased, and this decrease was higher in the group E. **Conclusion:** E472c emulsifier decreased the intestinal absorption of lipids.

Key word : citric ester ; emulsifiers ; fatty acid ; absorption intestinal ; lecithin ; lipid ;rat.

ملخص

الأهداف: لوصف تأثير اثنين من المستحلبات الغذائية، الليسيثين (E322)، واسترات حمض الستريك من أحادية و diglycerides من الأحماض الدهنية (E472c)، على امتصاص الأمعاء للدهون. الطرق: إن وقد أجريت التجربة على 24 فئران ويستار الذكور بشكل عشوائي إلى ثلاث مجموعات. لاثنتين تم استبدال مجموعات من ستة الفئران، و 30% من كمية الدهون مع الليسيثين (L) أو استر حمض الستريك من أحادية و diglycerides، (E)؛ كانت 12 الفئران المتبقية السيطرة على المجموعة (C). النظام الغذائي والدهون البراز تم استخدام تحليل لتحديد امتصاص الدهون واضح (ALA) والأحماض الدهنية. النتائج ALA : كان أقل بكثير في المجموعة الخامسة من في مجموعات C و CUD. ($p < 0.001$). L من فترة طويلة انخفضت الأحماض الدهنية المشبعة سلسلة بينما زاد طول سلاسل الكربون، وهذا وكان الانخفاض أكبر في المجموعة هاء

الخلاصة: امتصاص الدهون مستحلب المعوية E472c انخفض

Résumé

Etudier l'effet de deux émulsifiants alimentaires, la lécithine (E322) et l'ester citrique des mono et diglycérides d'acides gras (E472c), sur l'absorption intestinale des lipides et des acides gras.

L'expérience a été menée sur 24 rats Wistar mâles répartis au hasard dans trois groupes. Pour deux groupes de six rats chacun, 30% de l'apport lipidique a été remplacé par de la lécithine (L) ou de l'ester d'acide citrique des mono et diglycérides (E); Les 12 rats restants étant le groupe témoin (T). L'analyse des graisses et des matières fécales a été utilisée pour déterminer l'absorption apparente des lipides et des acides gras (CUD :Coefficient d'Utilisation Digestive exprimé en %).

Les CUD des lipides était significativement plus faible dans le groupe E que dans les groupes C et L ($p < 0,05$) ; la lécithine ne modifie pas significativement leur absorption.

Le CUD des acides gras à longue chaîne saturée a diminué au fur et à mesure que la longueur des chaînes de carbone augmentait, et cette baisse était plus élevée dans le groupe E.

Mots clés : ester citrique; émulsifiants; acide gras; absorption intestinale; lécithine; lipides; rat