

effets des emulsifiants (lecithine et ester citrique) sur l'absorption intestinale des lipides

Présentée par : SADOUKI MOHAMED

Directeur de thèse : **M^r BELLAL Mohand Mouloud**. Professeur (ENSA)
Année universitaire 2011-2012

Devant le jury composé de : Président : **M^r AMMOUCHE Ali**. Professeur (ENSA) Examinatrice :
M^{me} OUNANE Ghania. Maitre de conférences(ENSA) Examineur : **M^r MEKIMENE Lakhdar**.
Maitre de conférences (ENSA)

Table des matières

REMERCIEMENTS . .	5
Résumé . .	6
Abstract . .	7
ص خ لم . .	8
LISTE DES ABREVIATIONS . .	9
INTRODUCTION . .	11
CHAPITRE I : ETUDE IBLIOGRAPHIQUE . .	13
I. Biochimie des lipides . .	13
I.1. Les acides gras saturés . .	13
I.2. Les acides gras insaturés . .	13
II. Digestion et absorption des lipides chez l'Homme . .	18
II.1. Digestion . .	18
II.2. Absorption et transport . .	20
III. Facteurs influant sur l'absorption intestinale des matières grasses . .	22
III.1. Facteurs liés à la nature des acides gras . .	22
III.2. Facteurs liés aux formes d'ingestion des acides gras . .	24
III.3. Influence des sels minéraux . .	27
III.4 Influence des émulsifiants et de l'homogénéisation . .	29
III.5. Autres facteurs . .	29
IV. Emulsifiants utilisés en alimentation humaine : impacts nutritionnels . .	31
IV.1. Définition chimique des émulsifiants. . .	31
IV.2. Comment un émulsifiant permet de maintenir un mélange homogène constitué de phases non miscibles . .	32
IV.3. Aspects de sécurité alimentaire des émulsifiants . .	33
CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES . .	42
I. Les animaux . .	42
II. Composition des régimes alimentaires. . .	42
III. Méthodes d'analyse . .	44
III.1 Extraction des lipides fécaux. . .	44
III.2 Extraction des lipides totaux des aliments (régime). . .	46
III.3 Purification des acides gras par saponification . .	46
III.4 Préparation des esters méthyliques d'acides gras . .	46
III.5. Analyse qualitative et quantitative des acides gras par chromatographie en phase gazeuse . .	47
III.6 Méthode de calcul du C.U.D (coefficient d'utilisation digestive) des matières grasses et des acides gras . .	47
III.7 Analyse statistique des données expérimentales. . .	47
III.8 Calcul du rapport acides gras saturés / acides gras insaturés (S/I) . .	48
CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION . .	49
I. Quantités d'aliments ingérées . .	50
I.1. Quantités d'aliments ingérées entre les lots T _A et A . .	50

I.2. Quantités d'aliments ingérées entre les lots T _L et L . . .	51
I.3. Quantités d'aliments ingérées entre les lots L et A . . .	53
II. Quantités de lipides totaux ingérés. . .	54
II.1 Quantités de lipides totaux ingérés entre lot T _A et lot A . . .	54
II.2. Quantités de lipides totaux ingérés entre lot T _L et le lot L . . .	55
II.3. Quantités de lipides totaux ingérés entre les lots A et L . . .	56
III. Quantités de lipides totaux excrétés entre les lots A et L . . .	57
IV. Coefficient d'utilisation digestive des lipides totaux . . .	59
IV.1. Coefficient d'utilisation digestive des lipides totaux entre les lots T _A et A . . .	59
IV.2. Coefficient d'utilisation digestive des lipides totaux entre les lots L et T _L . . .	59
IV.3. Coefficient d'utilisation digestive des lipides totaux entre les lots A et L . . .	60
IV.4. Interprétation des résultats . . .	61
V. Coefficients d'utilisation digestive des acides gras totaux . . .	63
V.1. Coefficient d'utilisation digestive des acides gras totaux entre les lots T _A et A . . .	65
V.2. Coefficient d'utilisation digestive des acides gras totaux entre les lots T _L et L . . .	66
V.3. Coefficient d'utilisation digestive des acides gras totaux entre les lots L et A . . .	67
V.4. Discussion . . .	68
CONCLUSION . . .	70
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES . . .	72
ANNEXE . . .	82
ANNEXE I : PRODUITS EMULSIFIANTS POUR L'ALIMENTATION HUMAINE (De Saint Blanquat, 1984) . . .	82
ANNEXE II : PRODUITS EMULSIFIANTS TOLERES POUR CERTAINES UTILISATIONS (MEDICAMENTS, ALIMENTATIONS SPECIALES. etc.) . . .	83
ANNEXE III : SITUATION DE DIVERSES AUTORISATIONS EN France (De Saint Blanquat, 1984) . . .	83
ANNEXE IV : SITUATION DE DIVERSES AUTORISATIONS EN FRANCE (suite) . . .	84
ANNEXE V : SITUATION DE DIVERSES AUTORISATIONS EN FRANCE (suite) . . .	85
ANNEXE VI: STRUCTURES CHIMIQUES DE QUELQUES EMULSIFIANTS . . .	86

REMERCIEMENTS

Je souhaite remercier **Mr AMMOUCHE Ali**, Professeur à l'ENSA, de me faire l'honneur de présider le jury.

Un grand merci également au **Mr BELLAL Mohand Mouloud**, Professeur à l'ENSA d'avoir accepté de me diriger dans ce travail. Je le remercie pour la confiance qu'il m'a accordée.

Je tiens à remercier vivement, pour avoir accepté d'examiner ce travail :

- **Mme OUNANE** Ghania, Maitre de conférences à l'ENSA.
- **Mr MEKIMENE Lakhdar**, Maitre de conférences à l'ENSA.

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

Résumé

24 rats Wistar male adultes ont été nourris pendant 9 jours avec un régime alimentaire enrichi en graisse (huile de palme). 12 rats constituaient le groupe témoin (T).

Dans 2 autres groupes de 6 rats, 30% de l'apport lipidique a été remplacé par de la lecithine (groupe L) ou par de l'ester citrique de mono et diglycéride (groupe A).

La teneur en lipide de l'alimentation et des excréments a été mesurée par extraction à froid. Leur composition en acides gras a été déterminée par chromatographie gazeuse.

Les coefficients d'utilisation digestive (CUD) des lipides et des acides gras totaux ont été calculés.

L'ester citrique de mono et diglycéride (E472c) diminue l'absorption des lipides totaux (CUD : 75,68 vs 88,46 %, $p < 0,05$) alors que la lecithine n'a pas cette action (CUD : 88,02 %, $p = ns$).

L'ester citrique de mono et diglycéride diminue l'absorption des acides gras totaux (CUD : 73,54 % vs 89,34, $p < 0,05$) alors que la lecithine ne modifie pas cette absorption (CUD : 90,08 %, $p = ns$).

Un agent émulsifiant utilisé comme additif alimentaire, E472c diminue chez le rat l'absorption des lipides totaux et des acides gras totaux.

Mots clés : absorption, lipide, acide gras, lecithine, ester citrique

Abstract

24 A dult male Wistar rats were fed for 9 days with a diet enriched in fat (palm oil).

12 rats constituted the control group (T). In two other groups of 6 rats, 30% fat intake has been replaced by lecithin (group L) or citric acid ester of mono-and diglycerides (group A). The fat content of food and feces was measured by cold extraction. Their fatty acid composition was determined by gas chromatography. The digestibility coefficients (ADC) of lipids and total fatty acids were calculated.

The citric esters of mono and diglycerides (E472c) reduces the absorption of total fat (ADC: 75.68 vs 88.46%, $p < 0.05$) while the lecithin does not have this action (ADC: 88, 02%, $p = ns$). The citric esters of mono and diglycerides reduces the absorption of total fatty acids (ADC: 73.54% vs 89.34, $p < 0.05$) while the lecithin does not alter the absorption (CUD: 90.08%, $p = ns$). An emulsifying agent used as a food additive, E472c rats decreases the absorption of total fat and total fatty acids.

Keywords : absorption, lipide,fatty acide, lecithin, citric ester

ص خلص

تم تغذية الفئران الذكور البالغين 24 وسنار لمدة 9 أيام مع اتباع نظام غذائي المخصب في الدهون (زيت النخيل). شكلت 12 الفئران المجموعة الضابطة (T) في اثنين من المجموعات الأخرى من 6 الفئران ، تم استبدال الدهون 30 ٪ بخلول اللبستين (المجموعة L) أو اللبسون الحامض أسنر (مجموعة). وتم قياس نسبة الدهون في الطعام والبراز عن طريق الاستخلاص الباردة. تم تحديد تركيبها الأحماض الدهنية بواسطة اللون في اللعاب. وقد تم حساب معاملات الهضم (ADC) من الدهون والأحماض الدهنية الكلية.

أسنرات السنريك (E472c) يقلل من امتصاص الدهون الكلية (ADC=75.68 مقابل 88.46 ٪ ، $P > 0.05$) في حين أن اللبستين لم يغير بهذا العمل (: ADC = 88.08 ٪ ، ع م).
أسنرات السنريك يقلل من امتصاص الأحماض الدهنية الكلية (ADC: 73.54 ٪ مقابل 89.34 ، $P > 0.05$) في حين أن اللبستين لا يغير من امتصاص (: ADC = 90.08 ٪ ، ع م).

عامل الاستحلاب المستخدمة كمادة مضافة للغذاء ، E472c الفئران يقلل من امتصاص الدهون والأحماض الدهنية الكلية. الكلمات الرئيسية : ، الأحماض الدهنية ، واللبستين ، السنريك أسنر

LISTE DES ABREVIATIONS

A

AA : acide arachidonique

ABC-A1 : ATP-Binding cassette transporter A1

AGMI : acides gras monoinsaturés

AGPI : acides gras polyinsaturés

ALA : acide α -linoléique

B

BSDL : bile-salt dependant lipase

BSSL : bile-salt stimulated lipase

C

CEH : carboxyl ester hydrolase

CEL : carboxyl ester lipase

CE : cholestérol esterifié

C.U.D : coefficient d'utilisation digestive

D

DGLA : acide di-homo gamma linoléique

DHA : acide docosahexaénoïque

DJA : dose journalière admissible

DPA : acide docosapentaénoïque

E

EPA : acide eicosapentaénoïque

F

FABP (pm) : (plasma membrane) fatty acid-binding protein

FAT/CD36 : fatty acid translocase

FATP4 : fatty acid transporter protein 4

FDA : [Food and Drug Administration](#)

F.S : Fraction Soluble

F.I : Fraction Insoluble

G

g : gramme

GLA : acide gamma linoléique

GRAS : Generally Recognized As Safe

I

I : insaturé

J

JOCE : Journal Officiel de la Communauté Européenne

L

LA : acide linoléique

Lot A : lot de rats soumis au régime A

Lot L : lot de rats soumis au régime L

Lot T : lot témoin

N

NS : non significatif

NPC1L1 : Newman-Pick C1 Like 1 protein

P

P : probabilité

PL : phospholipides

PLRP : phospholipase related protein

PPM : partie par million

PTL : pancreatic triglyceride lipase

R

Régime T : régime témoin

Régime A : régime avec émulsifiant ester citrique de mono et diglycérides

Régime L : régime avec émulsifiant lecithine

S

S : significatif

S/I : rapport acides gras saturés / acides gras insaturés

SR-B1 : Scavenger Receptor Class B1

Sd : Standard déviation

T

TG : triglycérides

INTRODUCTION

Les émulsifiants 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...

Les émulsifiants normalement présents dans ces aliments sont la plupart du temps des mélanges plus ou moins complexes d'acylglycérols et de phospholipides, et il n'est pas étonnant que ce genre de produits ait été utilisé comme additif.

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.

Théoriquement, une émulsion est constituée par le mélange de deux substances liquides non miscibles dont l'une est dispersée dans l'autre à l'état de gouttes très fines.

L'adjonction d'un élément extérieur nommé émulsifiant facilite la stabilisation des émulsions.

Il existe des émulsifiants naturels d'origine animale ou végétale (jaune d'œufs, graines de soja) ainsi que des émulsifiants de synthèse (glycérides divers, esters).

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.

Il faut signaler aussi que ces 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 renforçateurs d'action anti- oxygène.

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

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

Les émulsifiants participent également aux 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, nous avons voulu apporter notre contribution pour connaître les effets de ces deux émulsifiants sur l'absorption intestinale des lipides et des acides gras totaux.

Pour cela, nous avons mené une expérimentation sur des rats répartis en quatre lots :

- deux lots témoins recevant une alimentation sans émulsifiant.
- deux autres lots recevant chacun un régime contenant un émulsifiant différent (lecithine ou ester citrique de mono et diglycéride d'acides gras

CHAPITRE I : ETUDE IBLIOGRAPHIQUE

I. Biochimie des lipides

Les acides gras sont les constituants majeurs des lipides. Ce sont des acides carboxyliques composés d'une succession de liaisons carbone-carbone plus ou moins saturées en molécules d'hydrogène. C'est cette chaîne carbonée qui confère aux acides gras leur caractère hydrophobe.

La longueur de cette chaîne est variable (généralement un nombre pair). On distingue les acides gras à chaîne courte (< 8 carbones (C)), moyenne (entre 8 et 12 C), longue (entre 14 et 18 C) ou très longue (≥ 20 C). Les acides gras dans l'alimentation sont principalement présents sous forme estérifiée dans les triglycérides (TG), esters de cholestérol (CE) et phospholipides (PL).

I.1. Les acides gras saturés

Un acide gras saturé est un acide gras dans lequel toutes les liaisons entre les carbones sont simples et où chaque carbone est totalement saturé en hydrogène. Les acides gras saturés peuvent être d'origine animale ou végétale.

Chaque acide gras saturé possède en général deux noms :

- un nom usuel qui rappelle souvent son origine (acide palmitique qu'on retrouve dans l'huile de palme)
- et un nom scientifique décrivant sa structure et issu de la nomenclature chimique (Figure 1).

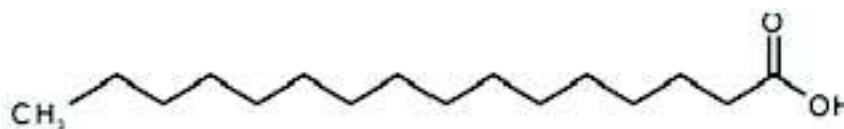


Figure 1 : Exemple d'un acide gras saturé, l'acide palmitique (ou hexadécanoïque)

I.2. Les acides gras insaturés

I.2.1. Définition et nomenclature

Un acide gras insaturé est un acide gras qui comporte une ou plusieurs doubles liaisons (C=C) au sein de sa chaîne aliphatique.

Une nomenclature simple des acides gras insaturés consiste à écrire le nombre de carbones composant la chaîne aliphatique, le nombre de double liaisons et la position de la première double liaison comptée à partir du groupement méthyle terminal.

Exemple : le C₁₈:2 n-6, l'acide linoléique possède 18 carbones au sein de sa chaîne aliphatique, deux doubles liaisons et la première double liaison est portée par le sixième carbone en partant du groupement méthyle terminal.

On parle d'acides gras monoinsaturés (AGMI) lorsqu'il n'y a qu'une seule double liaison et des acides gras polyinsaturés (AGPI) lorsqu'il y en a plusieurs.

Il existe 4 familles principales d'acides gras insaturés (Tableau 1).

Famille	Précurseur
n-3	acide α-linolénique (ALA) C ₁₈ :3 n-3
n-6	acide linoléique (LA) C ₁₈ :2 n-6
n-7	acide palmitoléique C ₁₆ :1 n-7
n-9	acide oléique C ₁₈ :1 n-9

Tableau 1 : Les principales familles d'acides gras insaturés

A partir des précurseurs et grâce à l'action d'élongases (allongeant la chaîne par ajout de 2 carbones) et de désaturases (incorporant une double liaison supplémentaire), l'organisme va pouvoir produire plusieurs dérivés insaturés à longue chaîne (Tableau 2).

Une autre nomenclature se base sur l'action de ces désaturases en indiquant par le symbole Δ là où les places de la ou des doubles liaisons introduites, repérées à partir du groupe carboxyle. Ces doubles liaisons sont de type cis, et dans le cas d'un acide gras polyinsaturé, deux doubles liaisons sont séparées par un groupement méthylène (CH₂).

Formule simplifiée	Appellation scientifique	Appellation usuelle
C ₁₄ :1 n-9	Acide Δ ⁹ -tétradécénoïque	Acide myristoléique
C ₁₆ :1 n-7	Acide Δ ⁹ -hexadécénoïque	Acide palmitoléique
C ₁₈ :1 n-7	Acide Δ ¹¹ -octadécénoïque	Acide vaccénique
C ₁₈ :1 n-9	Acide Δ ⁹ -octadécénoïque	Acide oléique
C ₁₈ :2 n-6	Acide Δ ^{9,12} -octadécadiénoïque	Acide linoléique
C ₁₈ :3 n-3	Acide Δ ^{9,12,15} -octadécatriénoïque	Acide α-linolénique
C ₂₀ :3 n-6	Acide Δ ^{5,8,11} -eicosatriénoïque	Acide dihomogamma-linolénique
C ₂₀ :4 n-6	Acide Δ ^{5,8,11,14} -eicosatétraénoïque	Acide arachidonique
C ₂₀ :5 n-3	Acide Δ ^{5,8,11,14,17} -eicosapentaénoïque	Acide eicosapentaénoïque
C ₂₂ :5 n-3	Acide Δ ^{7,10,13,16,19} -docosapentaénoïque	Acide docosapentaénoïque
C ₂₂ :6 n-3	Acide Δ ^{4,7,10,13,16,19} -docosahexaénoïque	Acide docosahexaénoïque
C ₂₄ :1 n-9	Acide Δ ¹⁵ -tétracosaoïque	Acide nervonique

Tableau 2 : Principaux acides gras mono- et polyinsaturés (AGMI et AGPI)

I.2.2. Biosynthèse des acides gras insaturés

L'acide oléique (C18:1 n-9), et l'acide palmitoléique (C16:1 n-7) sont respectivement les précurseurs des acides gras polyinsaturés des familles n-9 et n-7. Ils sont synthétisés à partir des acides gras saturés correspondants, à savoir l'acide stéarique et l'acide palmitique, sous l'action d'une $\Delta 9$ désaturase.

La synthèse des précurseurs des AGPI n-6 et n-3 nécessite également l'action de désaturases ($\Delta 12$ et $\Delta 15$ désaturases) (Figure 2).

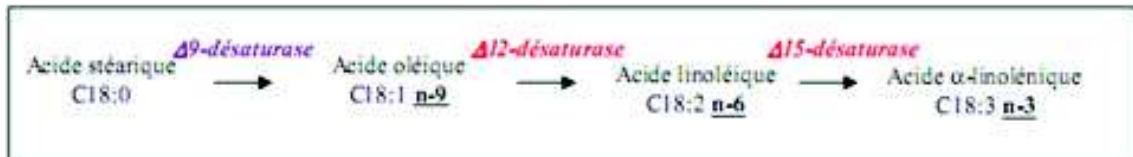


Figure 2: Voies de synthèse des acides linoléique et α -linoléinique (Wallis et al., 2002)

La $\Delta 9$ désaturase est présente chez l'homme (Strittmatter et al., 1974) contrairement aux $\Delta 12$ et $\Delta 15$ désaturases présentes seulement chez les végétaux et certains invertébrés (Wallis et al., 2002).

Chez l'homme, les acides gras précurseurs des voies n-6 et n-3 doivent donc être apportés par l'alimentation.

Les voies de biosynthèse des dérivés n-6 et n-3 à partir des précurseurs (Figure 3) utilisent les mêmes enzymes d'élongation et de désaturation, ce qui crée une compétition entre les deux familles (Voss et al. 1991; Sprecher et al., 1995; Luthria et al., 1996). Cette compétition s'observe principalement au niveau de l'étape de désaturation en position $\Delta 6$ des deux précurseurs.

En effet, la $\Delta 6$ désaturase a une meilleure affinité pour les acides gras les plus insaturés donc pour l'acide α -linoléinique (n-3) par rapport à l'acide linoléique (n-6). Cependant, une surabondance d'acide linoléique dans le régime peut ralentir la synthèse des dérivés à longue chaîne de la famille des n-3 et inversement (Lecerf, 2007).

La biosynthèse des dérivés polyinsaturés n-6 et n-3 a lieu principalement au niveau du réticulum endoplasmique de la cellule, cependant la β -oxydation des dérivés à très longue chaîne se déroule dans les péroxysomes.

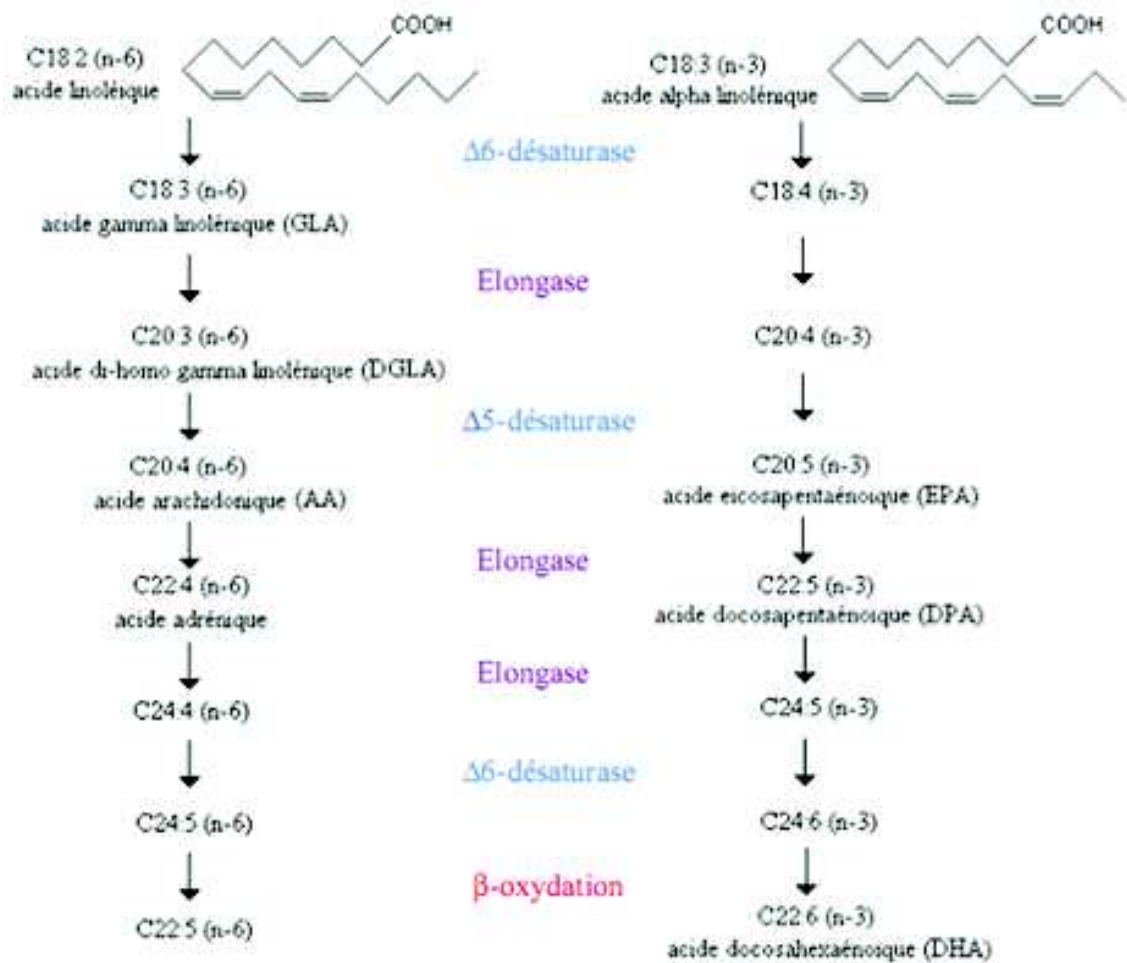


Figure 3: Voies de biosynthèse des acides polyinsaturés n-6 et n-3 chez l'homme

I.2.3. Les voies n-6 et n-3 : conversion et rétroconversion

Il a été montré que s'il n'y avait pas de compétition enzymatique entre les deux familles d'acides gras polyinsaturés, l'homme serait capable de transformer 1 g d'acide α -linoléique en 0,3 g d'acide eicosapentaénoïque et 0,1 g d'acide docosahexaénoïque (Crawford et al., 1987).

La présence de cette compétition enzymatique diminue fortement le rendement de conversion de l'acide α -linoléique et l'homme ne serait capable de synthétiser que 0,14 g d'acide eicosapentaénoïque à partir d'1 g d'acide α -linoléique (Mc Keigue, 1994) soit un rendement de 14%.

Mais les valeurs réelles sont encore plus faibles puisque la conversion de l'acide α -linoléique in vivo ne formerait que 0,2 à 6 % d'acide eicosapentaénoïque et entre 0,02 et 0,05% d'acide docosahexaénoïque dans la plupart des cas (Salem et al., 1999; Pawlosky et al., 2001; Brenna, 2002; Cunnane, 2003; Burdge, 2006) et jusqu'à 4% d'acide docosahexaénoïque dans certaines études (Emken et al., 1994).

Outre l'impact des conditions nutritionnelles (un apport élevé en acide linoléique inhibe par compétition de substrat la biotransformation de l'acide α -linoléique), cette capacité de conversion est variable selon une multitude de paramètres (Tableau 3) :

- le sexe et l'âge (plus efficace chez la femme en âge de procréer et diminue avec l'âge)
- les conditions physiologiques (faible activité des désaturases chez le prématuré par rapport à ses besoins) (Hoffman et al., 1993)
- les besoins en acide docosahexaénoïque (plus efficace chez la femme enceinte ou allaitante) (Williams & Burdge, 2006)
- les conditions pathologiques (enzyme insulino-sensible non activée en cas d'insulinopénie, déficit chez le sujet dénutri)
- l'espèce animale (absente chez les félidés et les poissons carnivores) (Bandyopadhyay et al., 1982; Pawlosky et al., 1994).

	EPA	DHA
Femme jeune	21	9
Homme jeune	8	~1
Homme âgé	2.8	~1

Tableau 3 : Taux de conversion de l'acide α -linoléique en acide eicosapentaénoïque et acide docosahexaénoïque suivant le sexe et l'âge (exprimé en %) (Pawlosky et al., 2001; Brenna, 2002; Burdge & Wootton, 2003)

Le acide docosahexaénoïque (DHA) synthétisé, ou apporté par l'alimentation, a la capacité de se rétro-converter en acide eicosapentaénoïque (EPA) comme l'ont montré plusieurs études dans lesquelles une supplémentation nutritionnelle en acide docosahexaénoïque va augmenter non seulement le taux d'acide docosahexaénoïque mais également le taux d'acide eicosapentaénoïque (Christophe et al., 1992; Henderson et al., 1994; Katz et al., 1996).

Cependant, le taux de rétroconversion est plus difficile à estimer car, selon les études, la quantité, le type et la durée de supplémentation en acide docosahexaénoïque diffèrent ainsi que la condition du sujet (sexe, âge, statut hormonal) (Hagve & Christophersen, 1986; Voss et al., 1992; Conquer et Holub, 1997).

1.2.4. Les acides gras polyinsaturés essentiels

L'observation de maladies de carences chez l'homme et l'animal, résultant d'un régime inapproprié, a permis de supposer que certains acides gras étaient essentiels pour le bon fonctionnement de l'organisme.

Pour la famille des acides gras polyinsaturés n-6, il a été observé qu'en soumettant des jeunes rats à un régime dépourvu en lipides, ceux-ci présentaient une croissance ralentie puis arrêtée, une desquamation de l'épiderme accompagnée d'alopécie et d'une perte d'eau trans-épidermique importante, la stérilité chez les mâles, des difficultés à mettre bas pour les femelles (avec mortalité périnatale) et une fragilité du système sanguin avec des hémorragies.

L'ajout d'acide linoléique au régime lipidoprive prévenait ou guérissait ces symptômes et a donc démontré le caractère essentiel de l'acide linoléique (Burr & Burr, 1929).

Ces observations ont été confirmées un peu plus tard chez des nourrissons.

En effet ces derniers présentaient un gain de poids journalier diminué, une peau sèche et squameuse, des lésions eczémateuses et une chute de cheveux lorsque leur régime alimentaire était très pauvre en acide linoléique.

Les symptômes étaient corrigés par un apport d'acide linoléique ou d'acide arachidonique (Hansen et al., 1958).

En ce qui concerne les acides gras polyinsaturés n-3, leur caractère « essentiel » a été observé plus tardivement.

Une fillette ayant reçu pendant trois mois une alimentation parentérale totale très pauvre en acide α -linoléique présentait une faiblesse généralisée, une inaptitude à marcher et une vision trouble. Un apport en acide α -linoléique a permis de corriger le syndrome neurologique (Holman et al., 1982).

Depuis cette époque, on a défini les précurseurs des deux familles comme des acides gras essentiels.

II. Digestion et absorption des lipides chez l'Homme

Pour être biodisponibles et donc utilisables par les cellules de l'organisme, les lipides

alimentaires doivent être hydrolysés en molécules de plus petite taille (digestion) afin de passer la barrière intestinale (absorption) et de se retrouver dans la circulation sanguine

II.1. Digestion

La digestion des lipides alimentaires, constitués majoritairement de triglycérides (97%, 50 à 100 g /j) mais aussi de phospholipides (4 à 8 g/j), résulte chez l'homme adulte sain de l'action successive de différentes lipases du tractus digestif (Tso, 1994) combinée à des phénomènes physico-chimiques puisque les lipases solubles dans l'eau doivent agir au niveau d'un substrat insoluble dans l'eau ce qui nécessite la mise en place d'une interface lipide/eau (Armand et al., 1994; Armand et al., 1996a; Armand et al., 1999; Armand, 2008).

II.1.1. Etape buccale

La lipase linguale, sécrétée par les glandes de Von Ebner présentes au niveau de la papillae circumvallate (Hamosh & Burns, 1977; Hamosh, 1990), hydrolyse spécifiquement la liaison ester portée par le troisième carbone du squelette glycérol des triglycérides (position sn-3) (Hamosh, 1990).

Cette lipolyse conduit à la libération de quelques molécules d'acides gras (de l'ordre de quelques nanomoles), et joue un rôle quantitatif peu important dans la digestion des triglycérides.

II.1.2. Etape gastrique

Etant donnée le faible rendement de lipolyse par la lipase linguale, on peut considérer que le vrai point de départ de la digestion des triglycérides alimentaires se situe plutôt au niveau de l'estomac où se trouve la lipase gastrique (Abrams et al., 1988).

Cette lipase est dite « acide » car elle est active à un pH compris entre 3 et 6 (pH optimal à 5,4), et est sécrétée directement sous forme active dans le suc gastrique par les cellules principales de la muqueuse fundique (Hamosh, 1990).

De même que la lipase linguale, elle va catalyser préférentiellement la coupure de la liaison ester en position sn-3 des triglycérides mais avec un rendement nettement supérieur.

En plus de cette stéréospécificité, la lipase gastrique va libérer de façon plus efficace, dans un ordre décroissant, les acides gras à chaîne courte puis ceux à chaîne moyenne, et enfin ceux à chaîne longue.

La majorité des produits de lipolyse via la lipase gastrique sont principalement des diglycérides, quelques molécules de monoglycérides et des acides gras libres. Ces produits tensioactifs, de concert avec la motricité gastrique, vont favoriser le processus d'émulsification des lipides (organisation des lipides sous forme de globules mesurant 2 à 50 μm) (Armand et al., 1994).

La phase gastrique est responsable de la digestion de 10 à 40% des triglycérides alimentaires ingérés chez le sujet sain (Carriere et al., 1993; Armand et al., 1994; Armand et al., 1996a; Armand et al., 1999).

II.1.3. Etape intestinale

Les globules lipidiques sont évacués dans l'intestin proximal via le pylore et vont rentrer en contact avec la bile, déversée par la vésicule biliaire, et la sécrétion pancréatique.

Le pH du milieu devient proche de la neutralité (environ 6,5) (Abrams et al., 1984), les globules lipidiques sont stabilisés par des micelles de sels biliaires (Fillery-Travis et al., 1995) qui recouvrent leur surface et permettent une action optimale des lipases pancréatiques (Borgstroem, 1964).

Dans la partie proximale de l'intestin, la lipolyse se poursuit grâce à l'action de plusieurs lipases pancréatiques (Armand, 2007; Armand, 2008) :

- La lipase pancréatique classique (ou Pancreatic Triglyceride Lipase, PTL),
- PLRP1 et PLRP2 (Lipases pancréatiques apparentées 1 et 2) qui présentent des similarités de structure avec la PTL avec cependant des différences au niveau des séquences
- La carboxyl ester lipase (CEL) également nommée carboxyl ester hydrolase (CEH),
- bile-salt dependant lipase (BSDL), bile-salt stimulated lipase (BSSL) ou encore bile-salt activated lipase
- La phospholipase A₂

L'action de la PTL nécessite la présence d'un cofacteur protéique, la colipase, grâce à laquelle la lipase se fixera à l'interface lipides/milieu aqueux recouverte de sels biliaires.

Une fois fixée, elle va catalyser la coupure des liaisons esters en position sn-1 et sn-3 des triglycérides.

Malgré ses similitudes structurelles avec la PTL, la PLRP1 est incapable de digérer les triglycérides et son rôle exact est encore inconnu (Crenon et al., 1998).

La PLRP2, par contre, hydrolyse les triglycérides mais beaucoup plus lentement que la lipase classique (De Caro et al., 2004; Berton et al., 2009).

Elle peut également hydrolyser les liaisons esters des phospholipides (sn-1) et des galactolipides (Jayne et al, 2002; Whitcomb & Lowe, 2007).

La CEL a la capacité d'agir sur les liaisons esters de différents substrats : les triglycérides, les diglycérides, les esters de cholestérol et de vitamines, les phospholipides

et lysophospholipides, les céramides issus de la digestion de la sphingomyéline par la sphingomyélinase intestinale, et les galactolipides (Armand, 2007; Armand, 2008).

La phospholipase A2 catalyse de façon spécifique la coupure des liaisons esters en sn-2 des phospholipides (Armand, 2007).

Au final, si le processus de digestion s'est bien déroulé, les produits de lipolyse majoritairement présents au niveau de la lumière intestinale sont des acides gras libres, des 2-monoglycérides et des lysophospholipides, avec des proportions variables de cholestérol libre et estérifié (Carriere et al., 1993; Armand et al., 1996; Armand et al., 1999).

Ces produits restent insolubles dans l'eau et doivent être solubilisés sous forme de micelles mixtes de sels biliaires (8 à 35 nm) (Danielsson, 1963)

II.2. Absorption et transport

Les micelles mixtes de sels biliaires concentrent les produits de lipolyse d'un facteur 100 à 1000 et les véhiculent à proximité de la paroi intestinale (Tso, 1994).

Cette paroi est constituée par des cellules spécifiques, les entérocytes, qui présentent un pôle apical avec une bordure en brosse caractéristique du côté de la lumière intestinale, et un pôle basolatéral qui est en contact avec des capillaires lymphatiques, sanguins et des terminaisons nerveuses (Figure 4).

Ces cellules polarisées sont reliées entre elles par des jonctions serrées conférant plus d'étanchéité à la membrane intestinale (Groschwitz & Hogan, 2009).

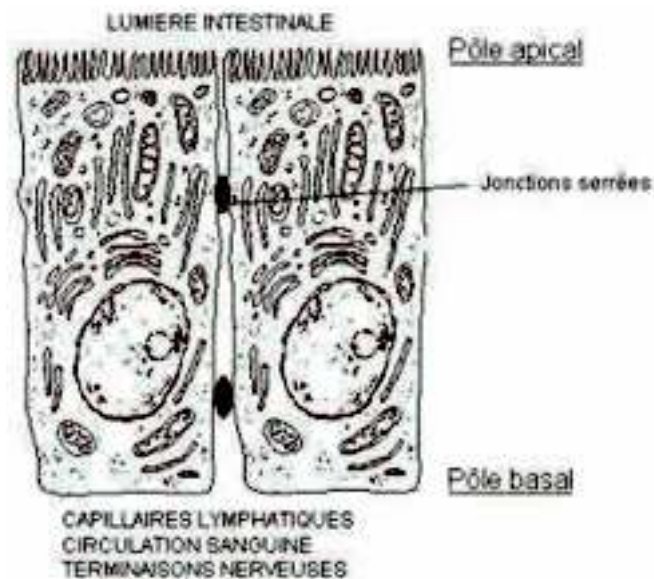


Figure 4: Schéma d'un entérocyte

A proximité du pôle apical on observe, accolée à la membrane plasmique constituée d'une bicouche de phospholipides, un environnement particulier, la couche d'eau non agitée. Il s'agit d'une zone aqueuse à renouvellement lent due à la présence de glycoprotéines hydrophiles constitutives du mucus et du glycocalyx (Thomson et al., 2001).

Des pompes à protons, localisées au niveau de la membrane apicale des entérocytes, génèrent dans cette zone un gradient de pH et créent un microenvironnement « acide » (pH 5-6) (Shiau et al., 1985).

Quand le pH local devient inférieur au pKa des acides gras ces derniers se protonent ce qui va provoquer la dissociation des micelles mixtes de sels biliaires et la translocation des produits de lipolyse vers la bordure en brosse de l'entérocyte (Verkade & Tso, 2001).

La captation se fera soit par diffusion passive (acides gras libres principalement) à travers la bicouche de phospholipides de la membrane plasmique (Hamilton, 2003) soit par transport facilité via des protéines spécifiques (Stremmel, 1988).

Les sels biliaires libérés retournent vers la lumière intestinale et sont réabsorbés majoritairement par transport actif grâce à ASBT (apical sodium dependent bile acid transporter), dans l'iléon terminal (cycle entéro-hépatique) (Thomas et al., 2006).

Des revues récentes ont recensé les différentes protéines de transport de molécules lipophiles dont le rôle a été confirmé ou est en cours d'investigation (Levy et al., 2007; Petit et al., 2007; Iqbal & Hussain, 2009) .

Plusieurs transporteurs semblent impliqués dans la captation des acides gras :

- FABPpm (plasmic membrane fatty acid-binding protein) (Ho & Storch, 2001)
- FAT/CD36 (Fatty acid translocase)
- FATP4 (Fatty acid transporter protein 4) (Abumrad, 2005; Petit et al., 2007; Iqbal et Hussain, 2009).
- FABPpm et FATP pourraient aussi être responsables de la captation des 2-monoglycérides (Ho & Storch, 2001).
- L'entrée du cholestérol dans l'entérocyte est médiée par :
- SRB1 (Scavenger Receptor Class B1) (Levy et al, 2007; Haikal et al, 2008; Iqbal & Hussain, 2009)
- NPC1L1 (Newman-Pick C1 Like 1 protein) (Altmann et al., 2004), et potentiellement par CD36 (Levy et al., 2007; Nassir et al., 2007).
- SRB1, NPC1L1 et ABC-A1 (ATP-Binding cassette transporter A1) semblent aussi intervenir dans le transport de la vitamine E (Reboul et al., 2006; Narushima et al., 2008; Reboul et al., 2009).

Le mécanisme d'entrée des lysophospholipides et du rétinol est encore mal connu.

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 grâce à la voie des 2-monoglycérides et au complexe enzymatique «Triglycerides Synthetase», les phospholipides seront reformés soit directement après réacylation 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).

III. Facteurs influant sur l'absorption intestinale des matières grasses

Les recherches bibliographiques concernant les expériences effectuées sur l'utilisation digestive des matières grasses permettent de constater que de nombreux auteurs se sont attachés à ce problème.

Le matériel animal et les conditions expérimentales ont été très variables. Toutefois, on peut établir des rapprochements entre les différents résultats et, par là même, dégager certaines tendances apparemment indépendantes des espèces considérées.

III.1. Facteurs liés à la nature des acides gras

III.1.1. Le point de fusion et l'insaturation

Beaucoup d'auteurs ont constaté une influence du point de fusion des matières grasses administrées sur leur digestibilité.

De nombreuses expériences effectuées sur l'Homme avec une soixantaine de matières grasses végétales ou animales ont conclu que la digestibilité des matières grasses administrées est de l'ordre de 97 p.100 en moyenne, si le point de fusion de celles-ci se situe autour de la température du corps, et décroît si le point de fusion la dépasse.

Basu et Nath(1946) estiment que les huiles liquides à la température ordinaire sont absorbées dans une proportion de 96 %.

Holmes et Deuel Jr(1921), observent également, en faisant varier le point de fusion de différentes huiles végétales naturelles par incorporation de différents taux d'huiles hydrogénées, que la digestibilité des produits obtenus, dont le point de fusion est plus élevé que 50 °C, n'est plus que de 79 % .

De même, Kaplan et Greenwood (1998) observent que la digestibilité de l'huile d'arachide n'est plus que de 89 % si celle-ci est hydrogénée, alors que la digestibilité de l'huile normale est de l'ordre de 96 %.

Pour le Rat, il ressort que le point de fusion critique se situe autour de 50 °C (Ziombsky, 1982). Ainsi, Crockett et Deuel Jr (1947) estiment que l'hydrogénation d'une matière grasse qui fait augmenter son point de fusion jusqu'à 55 °C, est responsable de sa faible digestibilité.

L'hydrogénation ayant pour effet de saturer plus ou moins complètement les matières grasses naturelles comportant des acides insaturés, ces résultats rejoignent ceux d'autres auteurs qui constatent une moins bonne digestibilité des matières grasses saturées que des matières grasses insaturées (Calloway et Kurtz, 1956 ,chez le rat ; Carver et al., 1956, chez le poulet ; Raven et Robinson, 1960 chez le veau ; Bayley et Lewis, 1965 ; Gatlin et al., 2005 ,chez le porc).

Mais ceci est contesté par Paul et Mc Cay (1943), qui observent, chez des moutons, que la digestibilité d'une huile hydrogénée est du même ordre que celle de l'huile de coton normale.

Dans le cas des lapins, ce même auteur obtient également une digestibilité équivalente de l'huile de coprah, de l'huile de ricin et d'une huile hydrogénée.

Chez le chien, le cobaye et le porc, une étude de matières grasses hydrogénées à différents degrés ne fournit pas non plus de coefficients de digestibilité significativement différentes Lloyd et Crampton(1957).

Dans le cas de l'Homme, Williams et al(1943) pensent que le degré de saturation d'une matière grasse influe sur sa digestibilité.

Selon Raven et Robinson (1964), l'hydrogénation de l'huile de palme n'en modifie pas la digestibilité chez le veau.

Enfin, d'après Mc Cay et Paul (1943), la digestibilité de l'huile de coton hydrogénée est un peu supérieure à celle de l'huile normale chez le rat, ce qui est en contradiction avec les nombreuses références citées.

III.1.2. La longueur de chaîne

Un autre facteur influant sur la digestibilité des matières grasses est constitué par la longueur de la chaîne carbonée de l'acide gras.

Les expériences de Carroll et Richards (1958) sont significatifs à ce sujet. Ils remarquent, chez le rat, que plus la chaîne carbonée des acides gras d'un régime est longue, plus la digestibilité de ceux-ci diminue, ou moins pour les acides saturés dont le nombre d'atomes de carbone est compris entre 10 et 18. Pour ces auteurs, de même que pour Calloway et Kurtz (1956), au-delà de C18, seules de très petites quantités d'acides sont absorbés.

Chez d'autres espèces, les résultats sont semblables (Williams et al, 1943, chez l'Homme; Lloyd et Crampton, 1957, chez le Cobaye et le Porc ; Young et Renver,1960, chez le Poulet ; Bayley et Lewis, 1965 chez le Porc).

Un résultat particulier mérite d'être signalé : c'est celui qui concerne la digestibilité de l'acide élaïdique, chez le Cobaye.

Cet acide n'est absorbé qu'à 50% contre 95% pour l'acide oléique alors qu'ils ont tous deux 18 atomes de carbone et une double liaison (Mc Cay et Paul, 1943).

En revanche, les résultats de Llyod et Crampton (1957) concernant le Chien, tendraient à prouver que cet animal absorbe mieux les chaînes carbonées longues et surtout les chaînes moyennes. Mais les valeurs indiquées ne sont guère significatives.

Certains chercheurs n'ont pas hésité à établir un lien entre les trois facteurs dont l'influence sur la digestibilité des acides gras vient d'être commentée : point de fusion, degré de saturation et longueur de chaîne.

Pour l'homme, Langworthy (1923) affirme que l'hydrogénation n'est pas en elle-même, un facteur influant sur la digestibilité.

Holt et al (1935) ne considèrent pas non plus que le point de fusion des matières grasses, dans le cas de la digestibilité, soit un facteur déterminant.

Carroll (1958) n'établit pas, pour le Rat, une relation exactement inverse entre l'élévation du point de fusion et de la chute de la digestibilité.

Crockett et Deuel Jr (1947) pensent que, dans des lards hydrogènes qu'ils expérimentent, c'est surtout une inaptitude de l'organisme à absorber le palmitate et le stéarate, matières grasses saturées, qui fait baisser le pourcentage de digestibilité des matières grasses ingérées et, comme le font remarquer Calloway et Kurtz (1956), la

mauvaise digestibilité de l'acide stéarique serait en relation avec son point de fusion, plutôt qu'elle n'en serait une conséquence.

C'est également l'acide stéarique que Mattil (1946) rend responsable de la mauvaise digestibilité d'une matière grasse qui en contient.

Scribante et Favarger (1954) font remarquer que cet acide est en même temps un acide saturé et le plus long parmi les acides courants dans l'alimentation.

De même, chez l'Homme, toute chaîne d'acide gras saturée en C18 et plus abaisse le coefficient de digestibilité (Mattil, 1946).

On voit que le degré de saturation et la longueur de la chaîne de l'acide gras sont liés dans le phénomène de la digestibilité.

Pour Carroll et Richards (1958), chez le rat, le coefficient de digestibilité des acides gras saturés diminue en fonction de l'allongement de leur chaîne.

Leurs expériences portent sur les acides à chaîne aliphatique allant de C₄ à C₂₂, C₁₈ constituant la limite extrême de digestibilité. Pour obtenir les mêmes coefficients de digestibilité avec les acides mono-insaturés qu'ils étudient parallèlement, il faut faire ingérer aux animaux de chaînes comportant 06 atomes de carbone de plus.

De même, Raven et Robinson (1964) ne remarquent pas que l'huile de palmiste, bien qu'elle contienne des acides plus courts, soit mieux absorbée par le veau que l'huile de palme.

La première comprend, en effet, des acides plus saturés, même quand elle n'est pas hydrogénée.

En fait, à longueur de chaîne identique, l'acide gras insaturé possède un point de fusion plus bas que l'acide saturé correspondant, le point de fusion augmentant avec l'allongement de la chaîne.

Peut être l'exemple signalé de l'acide élaïdique, isomère « trans » de l'acide oléique, apporte-t-il quelques éclaircissements supplémentaires : dans la forme « trans », les deux chaînons, à 9 atomes de carbone chacun, étant situés de part et d'autre de la double liaison, la configuration stéréochimique est celle de l'acide stéarique. Les deux chaînes en C₉ qui constituent l'acide oléique sont situées du même côté de la double liaison : c'est ce qui confère à cet acide des propriétés physiques se rapprochant de celles de l'acide saturé en C₉.

On peut donc penser que, pour être absorbée, la molécule d'acide gras ne doit pas dépasser une certaine taille.

III.2. Facteurs liés aux formes d'ingestion des acides gras

III.2.1. La forme chimique

D'une façon générale, les acides gras libres sont moins absorbés que s'ils sont fixés sur une molécule de glycéride.

Baley et Lewis (1965), chez le porc, observent que la digestibilité du suif est légèrement meilleure que celle d'un mélange hydrolysé comprenant 50% d'acides gras.

Holt et al (1935) remarquent la même chose chez l'Homme.

Comme Lyman (1917) qui expérimente, sur le chien, l'effet de l'acide palmitique et des esters de cet acide, ils estiment que, si les acides libres sont moins bien absorbés que leurs triglycérides, c'est parce qu'ils perturbent le transit digestif.

Mattil (1946) indique, chez l'Homme par exemple, que la digestibilité de l'acide stéarique est variable selon qu'il est administré sous forme d'acide libre ou de glycéride.

Renner et Hill (1958) observent le même phénomène chez le poulet avec différents acides gras libres et des matières grasses naturelles.

Young et Renner (1960) affirment même que les acides palmitique et stéarique, ingérés seuls, ne sont pas absorbés dans cette espèce et que les acides totaux du lard et du suif le sont moins bien que le lard et le suif.

Pour le rat, les résultats d'expérience sont à nouveau nombreux, mais ne concordent pas toujours.

Hoagland et Snider (1944) constatent bien, comme les auteurs précédents, une meilleure digestibilité de la tripalmitine que de l'acide palmitique, mais pour les autres acides saturés qu'ils expérimentent (stéarique, myristique et laurique), ils n'observent rien de significatifs. Carroll et Richards (1958) n'observent ce phénomène que pour les acides insaturés comme l'oléique et le linoléique, qui sont absorbés à 73 et 84%, tandis que la trioléine et la trilinoléine le sont à 99 et 97%.

Au contraire chez le porc, Bayley et Lewis (1965), rapportent que la digestibilité de la trioléine se classe après celle des acides oléique et palmitoléique.

De même selon Carroll et Richards (1958) l'acide stéarique ingéré seul est mieux absorbé que la tristéarine (24% contre 14%)

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

C'est du moins ce que concluent Scribante et Favarger (1954), 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 réalisée 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).

A propos de cette question de forme chimique, un détail mérite sans doute d'être signalé.

Bien que, d'après ces derniers auteurs, la digestibilité des esters de mannitol des acides gras du lard soit la même que celle des esters de glycérol et qu'ils mettent, en conséquence, sur le compte de la nature des acides gras, l'influence favorable ou défavorable sur ce processus, c'est à l'ester de glycérol correspondant que doit être comparée la digestibilité d'un acide gras.

Cet auteur trouve, en effet, chez le Chien, des coefficients très différents, suivant qu'il s'agit de palmitate d'éthyle, mal hydrolysé dans la lumière intestinale, ou de palmitate de glycérol.

III.2.2. Influence réciproque des acides gras

Dans une expérience sur le Poulet, Young et Garrett (1963) constatent une amélioration de la digestibilité de l'acide palmitique, au fur et à mesure que la qualité d'acide oléique, ingéré concurremment, augmente.

Pour un rapport de l'un à l'autre de 1/1, la digestibilité de l'acide palmitique atteint 80%, si une partie de l'acide oléique est remplacée par l'acide linoléique, le coefficient dépasse même 80%.

De même, les auteurs remarquent que la digestibilité de l'acide palmitique est freinée par la présence d'acide stéarique et réciproquement. Cet effet est atténué par l'addition d'acide oléique, qui améliore surtout la digestibilité de l'acide stéarique, l'acide palmitique restant influencé par la présence de ce dernier.

Pour en venir encore à l'expérience de Calloway et Kurtz(1956), il en ressort que, plutôt que de considérer la digestibilité d'un acide lié au glycérol sous forme de monoglycéride, de diglycéride ou de triglycéride, il convient d'examiner le comportement d'un acide en fonction de la présence des autres et de l'arrangement de la molécule de glycéride.

Ils mettent l'accent sur la propriété solubilisante de l'acide oléique, par exemple, vis-à-vis de l'acide stéarique, surtout dans le cas où les glycérides sont mixtes, l'effet favorable de l'acide oléique étant moins marqué avec les glycérides homogènes.

Mattson (1959) observe, par ailleurs, que la présence d'acide stéarique dans un glycéride di-insaturé, ou même mono-insaturé, n'altère pas la digestibilité d'une graisse, tandis qu'on obtient un très mauvais coefficient avec la tristéarine.

Toujours chez le rat, Mattil et Hinggins(1945) constatent que la monostéarodioléine est un peu mieux absorbée qu'une partie de tristéarine pour deux parties de trioléine (coefficients : 72,9% et 68,6%) mais que, surtout, le coefficient de digestibilité de la distéaromonooléine est bien meilleur que celui de deux parties de tristéarine pour une partie de trioléine (coefficients : 59,0% et 39,4%).

Buensod et Favarger (1956) observent de même que la digestibilité de la tripalmitine augmente non seulement en présence d'huile d'olive, mais également en présence de monopalmitine, si les deux glycérides sont ingérées en parties égales.

Le monoglycéride serait donc, comme on l'a vu, la forme idéale de pénétration d'une matière grasse à travers la paroi intestinale et faciliterait en même temps l'absorption des matières grasses présentes sous d'autres formes.

Chez le Chien, Coffey et al(1940) pensent que la présence de lipides neutres favorise l'absorption des acides gras.

Chez le Poulet, même les acides gras libres sont absorbés s'ils sont accompagnés de matières grasses neutres ou de produits intermédiaires de l'hydrolyse des triglycérides (Renner et Hill, 1958).

La digestibilité de l'acide palmitique ingéré concurremment avec de la trioléine augmente jusqu'à un maximum de 50% pour trois parties de trioléine et une partie d'acide palmitique (Young et Renner, 1960).

Par ailleurs, la digestibilité des acides palmitique et stéarique d'un mélange augmente avec le taux d'acides gras saturés qui y sont également présents (Renner et Hill, 1958).

Cependant, Young et Renner (1960) précisent que c'est non seulement la quantité, mais également la qualité de ces acides insaturés qui jouent un rôle dans ce cas.

Pour Bayley et Lewis (1965), la digestibilité d'un acide, chez le Porc, est très influencée par la composition de la matière grasse administrée.

C'est ainsi qu'ils fournissent des coefficients variables, pour l'acide palmitique, suivant que celui-ci est ingéré dans la tripalmitine (64%), dans du suif (72%), dans un mélange hydrolysé (68%), avec de l'huile de soja (91%) ou avec de la trioléine (90%).

Considérant, inversement, un acide insaturé tel que l'oléique, ces mêmes auteurs constatent une diminution du coefficient de digestibilité sous l'influence de l'ingestion simultanée d'acide stéarique et de tristéarine.

Nous venons de voir que la digestibilité d'un acide gras est fonction de la forme sous laquelle il est ingéré : soit sous forme libre, soit sous forme estérifiée.

Il semblerait qu'un autre facteur entre en jeu : c'est celui de la position de la chaîne d'acide gras sur la molécule de glycérol.

En effet, chez le Poulet, Renner et Hill(1958) remarquent que le saindoux, qui contient pourtant 45% d'acides saturés, est aussi bien utilisé que l'huile de maïs, qui n'en contient que 11 %.

Ceci serait dû au fait que, dans les glycérides du saindoux, l'acide palmitique est situé en position β et que, par la suite, il ne se trouve pas libéré dans la lumière intestinale par la lipase pancréatique, à l'inverse des autres acides gras fixés en position α ; l'acide palmitique traverserait alors la paroi intestinale sous forme estérifiée à l'état β -monoglycéride.

Vodovar et al (1971) trouvent que les digestibilités de l'acide palmitique et de l'acide stéarique, qui sont en moyenne de 47 et 40 pour un mélange de graisses naturelles, augmentent respectivement, dans le cas d'ingestion de saindoux, jusqu'à 86 et 53%

Ces faits confirment ainsi les observations précédemment décrites : les acides palmitiques et stéariques sont mieux absorbés sous forme de monoglycérides que sous forme d'acide gras libres ou de triglycérides.

III.3. Influence des sels minéraux

Il semble que les minéraux tels que le calcium et le magnésium, s'ils sont présents dans la ration d'un animal, exercent une influence sur la digestibilité des acides gras.

Mais cette action n'est décelable que si l'on analyse les savons excrétés ; c'est pourquoi, sans doute, elle a échappé aux auteurs qui ont négligé de les rechercher et qui, de ce fait, ont conclu de façon erronée à une bonne digestibilité des matières grasses expérimentées

Raven et Robinson(1964) ont signalés l'effet du calcium, du magnésium et même du phosphore sur le taux de matières grasses excrétées par le veau.

Toutefois, les mêmes auteurs, dans une expérience ultérieure, introduisent, pour expliquer la mauvaise digestibilité du suif hydrogéné en présence de phosphate bicalcique, l'idée d'une mauvaise hydrolyse de la matière grasse qu'ils administrent aux animaux et non d'une formation secondaire de sels.

En revanche, Crockett et Deuel Jr (1947), attribuent la mauvaise digestibilité des matières grasses saturées non pas forcément au fait qu'elles résistent à l'hydrolyse, mais précisément au fait qu'elles entrent dans la composition de savons qui ne peuvent plus être absorbés.

Pour Holt et al(1935), les minéraux constituent le seul facteur ayant une influence défavorable sur l'absorption des matières grasses chez l'Homme.

D'après Givens (1917) qui a travaillé sur le chien, c'est dans le cas d'ingestion d'acides gras libres que l'influence du calcium est la plus marquée.

Richard et Carroll(1958) constatent aussi que la digestibilité de l'acide oléique et celle de l'acide érucique diminuent, en présence du calcium, ainsi, d'ailleurs, que celle de la triérucine, mais, dans le cas d'ingestion de trioléine et de trilinoléine, la présence de calcium n'influence pas la digestibilité

Dans une expérience consacrée à l'étude du métabolisme du calcium chez le porc, Miller et al(1962), remarquent une relation inverse entre le niveau d'ingestion de cet élément et la digestibilité des matières grasses.

En effet, pour une ingestion de calcium passant de 0.4 à 1 % de calcium, le coefficient baisse régulièrement de 91,5 à 81,8 %. Pourtant, avec 1.2 % de calcium, la digestibilité des lipides est à nouveau de 91%.

Fedde et al(1960) étudient l'influence du calcium administrée à des poulets, avec du suif, à des taux variables allant jusqu'à 3 % du régime. Cette influence se fait sentir à partir de 0.33 %. Pour le phosphore, le seuil se situe à 0.49 %

Deuel et al(1949) trouvent une grande quantité de sels de calcium excrétés (50 % des lipides fécaux), si la matière grasse ingérée est de l'huile de coton, mais pas si c'est de l'huile de colza.

Ces auteurs estiment que la quantité de savons est d'autant plus grande que le point de fusion de la matière grasse est élevé. Ceci est tout à fait conforme aux renseignements fournis par certains auteurs qui ont travaillé sur le Rat.

En effet, Crockett et Deuel Jr(1947) estiment que la présence de calcium ou de magnésium influence la digestibilité des triglycérides dont le point de fusion est élevé. Leurs résultats sont établis notamment après comparaison de la digestibilité du lard normal et de lards hydrogénés.

Alors que, pour le premier, le coefficient de digestibilité est de 92.4 %, pour un lard hydrogéné dont le point de fusion est de 61°C, le coefficient est plus faible que 20 %. Ils concluent que l'utilisation de graisse végétale hydrogénée est mal absorbée par suite de formation de sels de calcium.

D'après Swell et al(1956) qui analysent de très près les savons excrétés et donnent la composition précise des sels complexes formés à partir du calcium et des matières grasses ingérées, c'est la digestibilité de l'acide oléique qui est la plus affectée par la présence du calcium. Son coefficient d'utilisation, dans ce cas, devient même inférieur à celui de l'acide palmitique.

Les ions de la ration, et notamment l'ion Ca^{++} , jouent un rôle important. L'interprétation des faits qui précèdent rejoint et complète celle formulée à propos de la structure glycéridique.

En effet, on peut supposer que les acides gras, libérés dans le tube digestif, sont précipités en partie sous forme de sels de Ca^{++} , alors que, s'ils sont administrés sous forme de monoglycérides, ils sont absorbés sous cette forme dans la paroi intestinale.

III.4 Influence des émulsifiants et de l'homogénéisation

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.

On a montré, dans le chapitre concernant l'influence de la forme chimique des acides gras sur leur digestibilité, que les monoglycérides en eux-mêmes étaient mieux absorbés que les acides gras ; 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.

En effet, Vodovar et Flanzy (1971) ont montré que si la bile, c'est-à-dire les sels biliaires n'étaient pas indispensables, pour le phénomène physique de l'absorption, elle en favorisait toutefois l'intensité.

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 importante et ceci est réalisé d'autant mieux que les acides gras se trouvent en solution dans le milieu.

Quant aux effets des émulsifiants sur l'absorption intestinale des matières grasses, cette partie sera traitée dans le chapitre IV.

III.5. Autres facteurs

III.5.1. Quantité de matières grasses ingérées

Pour l'homme, le Veau et le Poulet, on trouve des résultats concernant l'influence de la quantité de matières grasses ingérées sur leur digestibilité.

Holt et al (1935) n'observent rien de significatif chez l'Homme.

Langworthy (1923) estime qu'une ingestion de 50 à 60 g/jour ou de 110 à 115g/jour est équivalente.

Trémolières et al (1961) pensent que la digestibilité des matières grasses varie plus en fonction de la quantité ingérée que la nature de l'ingéré, mais leurs résultats rendent compte, par ailleurs, de variations du coefficient d'utilisation digestive aussi grandes d'un sujet à l'autre que d'une graisse à l'autre.

Chez des veaux de 5 jours, et pendant une période de 40 jours après, Blaxer et Wood (1952) ne voient pas de différence dans la digestibilité du lait entier administré en quantités croissantes allant de 2,6 à 6,6 litres/jour.

En revanche, le poulet absorbe moins bien les matières grasses de son régime, lorsque celui-ci contient 6 %, et encore moins bien si c'est 12%, qu'il s'agisse d'huile de lin ou de graisse de mouton.

De même, Whiston et al (1943) observe que des poulets utilisent mieux 6% de matières grasses que 17.75%, mais mieux également que 2.8 p.100

Cependant, avec 17.75% de matière grasse ajoutée, les matières grasses excrétées d'origine sont moins importantes en proportion.

III.5.2. Age de l'animal

Au cours d'expériences faites sur des enfants, Holt et al(1935), d'une part, ont observé une relation entre la progression en âge et l'amélioration de la digestibilité des matières grasses. Ce phénomène est confirmé par les expériences effectuées, d'autre part, sur le poulet.

Selon Renner et Hill (1958), chez le poulet de 2 semaines la digestibilité du suif est de 70%, alors que la poule de 38 semaines elle est de 81%.

Fedde et al (1960) font les mêmes observations et précisent que l'amélioration de la digestibilité du suif de bœuf est plus marquée que celle du saindoux ou des matières végétales.

Chez le Rat, la digestibilité de la tripalmitine augmente avec l'âge.

Duckworth et al (1950) parle d'accoutumance au régime, mais comme leur expérience dure trois semaines avec des poulets ayant 14 jours au départ, l'augmentation du coefficient de digestibilité des matières grasses ingérées peut être considérée également comme un effet de l'âge.

Leurs résultats concordent bien, en tout cas, avec ceux des auteurs cités précédemment, puisque l'amélioration est proportionnellement plus forte avec la graisse de mouton qu'avec l'huile de lin.

Thomke (1963) constate également que la digestibilité d'un lait de remplacement contenant du suif de bœuf et du saindoux passe de 80 à 94 % entre la première et la sixième semaine et que la digestibilité d'un aliment ordinaire contenant moins de matières grasses est moins élevée et n'évolue pas.

De même Whiston et al (1943) ne trouvent d'amélioration significative de la digestibilité de l'huile de soja entre 8 et 12 semaines que pour un taux de 6 % dans le régime.

Parrish et al (1953) évaluent la digestibilité des matières grasses du lait, chez le veau, entre 1 et 8 semaines, d'une part, et 14 à 17 semaines, d'une part, sans que la différence entre les coefficients trouvés soit évidente.

Raven et Robinson (1964) n'énoncent rien de plus significatif car dans les trois cas, la digestibilité est de l'ordre de 97 %.

Il n'en est pas même pour les matières grasses contenues dans les laits de remplacement ; l'influence de l'âge sur la digestibilité est marquée, qu'il s'agisse de suif (Bruggemann et Barth, 1959), de saindoux et de graisse d'os (Thomke, 1963) ou d'huile de palmiste (Raven et Robinson, 1960).

L'expérience de Cunningham et Loosli (1954) met en regard les coefficients de digestibilité correspondant à l'huile de coprah hydrogénée et au saindoux. A deux semaines déjà, la première matière grasse est absorbée par le veau : 82% et le saindoux à 68% seulement, alors qu'à 11 semaines avec 72% et 94%, le rapport est inversé. Un autre facteur semble se superposer, dans ce cas, à celui de l'âge.

Les résultats de Whiston et al(1943) sembleraient indiquer que l'animal s'adapte au régime gras, puisque dans certains cas, la digestibilité des matières grasses augmente avec l'âge. Il ne peut s'agir ici d'adaptation enzymatique, mais on peut supposer que les quantités de certaines sécrétions digestives croissent parallèlement à la quantité de matières grasses contenue dans le régime.

IV. Emulsifiants utilisés en alimentation humaine : impacts nutritionnels

IV.1. Définition chimique 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 ».

IV.1.1. Sous le terme de lécithine

on désigne un mélange complexe de phosphatides insolubles dans l'acétone consistant principalement en phosphatidyl-choline, phosphatidyl-éthanolamine, phosphatidyl-sérine et phosphatidyl-inositol combinés à des proportions variables d'autres substances, triglycérides, acides gras et hydrates de carbone.

Les lécithines raffinées peuvent contenir certains de ces composés en proportions et combinaisons variables selon le mode de fractionnement utilisé.

Les proportions des constituants du mélange varient également avec l'origine de la lécithine (en général le soja).

Rappelons qu'en biochimie structurale, une lécithine est synonyme de phosphatidyl-choline ; les diverses lécithines varient alors selon la nature des deux acides gras estérifiant le glycérol.

IV.1.2. Dans le cas des esters de glycérol et d'acides gras

la nature chimique même n'est souvent pas précisée si ce n'est pas le terme alimentaire ; on entend alors des acides gras habituellement rencontrés dans les graisses alimentaires, comme les acides stéariques, palmitiques, oléique, linoléique.

Egalement le cas échéant, le nombre d'estérifications sur le glycérol n'est pas absolu, de même que la position. On retrouvera les structures chimiques de quelques substances constituant ces préparations (annexe VI).

IV.1.3. Dans le nombre de produits proposés ou autorisés (voir les annexes I, II, III, IV et V)

on voit donc que la structure de base dérive d'acides gras et / ou de glycérol estérifiés de différentes manières. Plus particulièrement les mono et diglycérides de même que les phospholipides 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 présents 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.

IV.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 5).

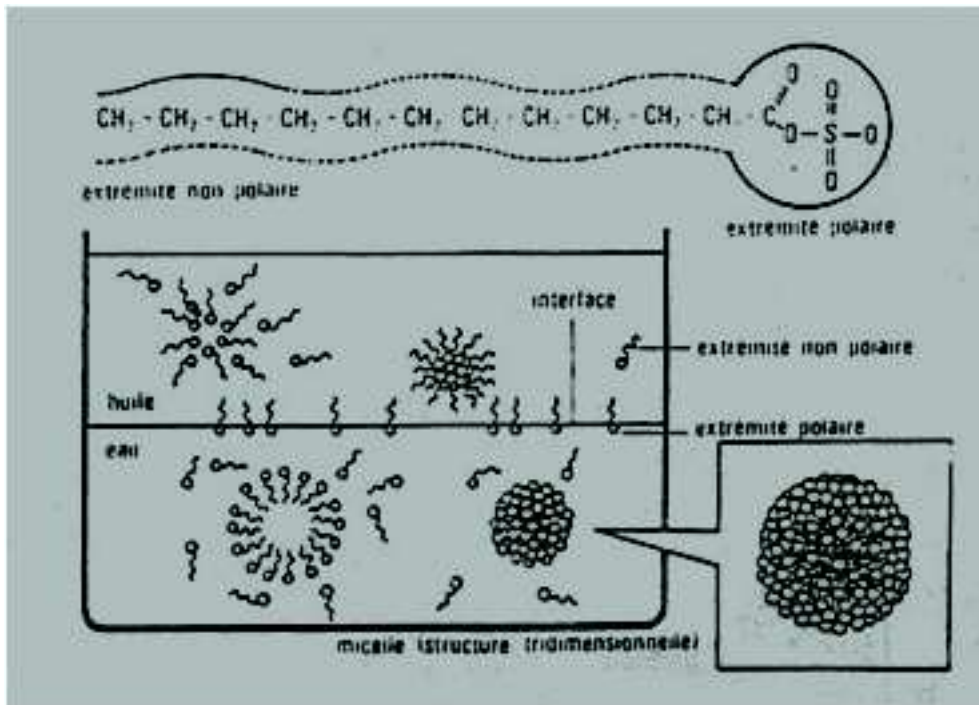


Figure 5 : Formule, schéma, distribution à une interface (huile-eau) et formation d'une micelle de laurylsulfate (Heaton, 1972; Minaire et Lambert , 1976).

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 (Heaton, 1972; Minaire et Lambert , 1976).

IV.3. Aspects de sécurité alimentaire des émulsifiants

IV.3.1. Etudes de quelques aspects de toxicologie générale

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.

IV.3.1.1 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 lecithines (ou la choline) 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 lecithine 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 lecithines 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 lecithines 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 lecithines 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 lecithines sont définies comme un mélange naturel de phosphatides de choline, d'éthanolamine, d'inositol avec de petites quantités d'autres lipides (triglycérides).

La lecithine 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 lecithine hydroxylée, a été donnée après étude de toute la bibliographie scientifique de 1920 à 1982, 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 lecithine additif et 0,07 mg/kg/j de lecithine 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 lecithine blanchie (dont aux U.S.A. la production représentait, en 1979, 80 % de toute la lecithine 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 lecithine, une large marge de sécurité existe et il est donc raisonnable de penser qu'une élévation de la consommation n'induirait pas d'effets adverses sur la santé de l'homme (conclusion du Federal Register).

IV.3.1.2. Mono et diglycérides.

Comme pour la lecithine, 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.

IV.3.1.3. 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 F A O/ OMS, 1976c) et que leur métabolisme soit similaire à celui de 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 F A O/ 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 F A 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).

Il en est un peu de même pour les glycérides des mélanges d'acide tartrique et acétique et des acides gras (Rapport F A O/ OMS 1976f).

L'hydrolyse est très facile, les quelques études expérimentales ont montré que ces esters ne présentaient pas de risque toxique puisque leur hydrolyse (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).

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.

IV.3.1.4. 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 %, mais une administration intragastrique de 2 g / kg pendant 60 jours ne modifie pas ces paramètres.

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.

IV.3.1.5. 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).

IV.3.1.6. Mono laurate – oléate – palmitate – stéarate et tristéarate de polyoxyéthylène (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 adverses 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 et 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.

IV.3.1.7. 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 F A O/ OMS 1976 m). La DJA. est de 25 mg / kg pour la somme des esters de sorbitane.

IV.3.1.8. 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).

IV.3.1.9 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.

IV.3.1.10. 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 est 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.

IV.3.2. 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.

Cependant, au-delà de ce contexte et parfois dans des conditions sensiblement différentes, 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 lecithine, 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 lecithine que le point de fusion de l'huile considérée est plus élevé.

En effet, la lecithine 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 lecithine, 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 lecithine 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 lecithine 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 lecithine endogène et la lecithine alimentaire. Bennet Clark (1978) a noté que si on ajoute de la lecithine 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 lecithines 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 de 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 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 p. hydroxybenzoïque. Ces résultats obtenus chez le rat sont à rapprocher des modifications de la perméabilité membranaire dûe à ces agents tensio-actifs.

CHAPITRE II : MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Les animaux

L'expérimentation a été menée sur 24 rats mâles issus de l'élevage au 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 pendant 9 jours avec un régime alimentaire enrichi en graisse (huile de palme).

Les rats sont répartis en 4 lots de 6 animaux chacun :

- 12 d'entre-eux constituant les rats témoins et forment les lots T_L et T_A , ces deux derniers servant de référence respectivement aux lots L et A.
- dans 2 autres groupes de 6 rats, 30% de l'apport lipidique a été remplacée par la lecithine (lot L) ou par de l'ester citrique de mono et diglycéride (Lot A).

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

Cette étude permettrait peut être de faire la part des choses entre l'emploi des émulsifiants pour des objectifs industriels ou technologiques et/ou alors à des buts nutritionnels et éviter de masquer les raisons d'utilisations industrielles par des motifs alimentaires

II. Composition des régimes alimentaires.

Les rats sont nourris avec un régime alimentaire en poudre dont la composition varie selon les différents lots. (Tableau n°4).

REGIME COMPOSITION(%)	TEMOIN	L	A
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 DELIPEE	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 4: Composition des régimes(en %)

Tableau 5 : Composition des mélanges vitaminique et minéral (identique pour les 3régimes).

Mélange vitaminique complet dans 1 kg		Mélange minéral complet dans 1 kg (en g)	
Vitamine A acétate	900.000 U.I	Ca H P O ₄ ,2 H ₂ O	380
Calciférol (D ₂)	100.000 U.I	K ₂ H P O 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 O	20
Panthoténate 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-amino benzoïque	5.0g	Cu SO ₄ , 5 H ₂ O	1 -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		

III. Méthodes d'analyse

III.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).

III.1.1 Extraction des lipides solubles (F.S).

L'extraction de la fraction dite soluble se fait à froid en suivant la technique de Folch et al (1957).

On pèse, selon la richesse supposée de l'échantillon en lipides exactement 3 à 6 grammes de poudre de matière sèche fécale finement broyée. Cette opération se fait dans un pot en verre soigneusement tarée au préalable. On ajoute ensuite à cet échantillon le contenu d'une spatule d'hyflosupercel. Cette dilution permettra de faciliter la filtration de l'extrait sur verre fritté et limitera les pertes lors de la récupération du résidu d'extraction.

On prépare le réactif de Folch (mélange de chloroforme-méthanol dans les proportions 2v/1v) et on en verse 50 ml dans le pot contenant l'échantillon à analyser. L'extraction se fait en employant un homogénéiseur tournant à la vitesse de 15000tr/minute pendant 3 minutes.

Le mélange obtenu est filtré sur verre fritté protégé par un disque de papier Whatman. Le gâteau de filtration est repris avec 50 ml de réactif de Folch, homogénéisé 3 minutes et refiltré sous vide. Cette opération est répétée une autre fois.

Les 3 filtrats se trouvent réunis dans la fiole à vide de 500 ml et sont ensuite transférés dans une ampoule à décanter. On ajuste à 180 ml avec du mélange de folch ayant servi à rincer la fiole à vide.

On prépare une solution aqueuse à 0,73% de NaCl et on ajoute 36 ml de cette solution aux 180 ml de solvant contenu dans l'ampoule à décanter. On agite l'ampoule et on laisse les phases s'équilibrer pendant la nuit.

Le lendemain on recueille la phase inférieure dans un erlenmeyer de 250 ml.

On filtre ensuite l'extrait sur papier filtre plissé Durieux, et on le recueille dans un ballon rodé et taré.

On rince l'erlenmeyer avec un peu de chloroforme que l'on transfère au ballon après filtration.

Le solvant du ballon est ensuite évaporé en employant un évaporateur rotatif (température du bain d'eau : 35°C).

On élimine les traces de solvant par évaporation sous vide, le ballon rodé étant placé dans un courant d'air chaud.

On laisse refroidir et on pèse.

Connaissant le poids du ballon taré, on obtient par différence le poids de lipides solubles (F.S). En rapportant ce poids à celui de l'échantillon, on obtient la concentration en lipides solubles. En multipliant cette concentration par le poids de fèces excrété durant la période considérée, on obtient la quantité de lipides solubles excrétés.

III.1.2 Extraction des lipides de la fraction insolubles (F.I).

On reprend le résidu de l'extraction précédente dans un pot en verre.

On prépare une solution contenant par litre 500 ml d'éthanol à 95°, 400 ml d'eau distillée, 100 ml d'acide chlorhydrique 12N, et du chlorure de sodium jusqu'à saturation.

On homogénéise le mélange et on en verse 40 ml dans le pot. On y ajoute par la suite 50 ml d'éther de pétrole.

L'extraction est conduite comme précédemment par 3 passages successifs de 3 minutes au broyeur en employant toujours le même liquide d'extraction.

L'émulsion obtenue est filtrée sur verre fritté muni d'une fine couche d'hyflo supercel. La filtration de cette émulsion nécessite, dans tous les cas, une aspiration par le vide. L'émulsion est recueillie dans une fiole à vide de 500 ml et est ensuite transférée dans une ampoule à décanter. La fiole est rincée avec 15 ml d'éther de pétrole que l'on recueille également dans l'ampoule.

On laisse ensuite décanter le mélange pendant une nuit pour permettre une bonne séparation des phases aqueuse et organique. On soutire alors la phase aqueuse et on lave la phase organique à l'eau distillée afin d'entraîner les traces d'acide.

La phase étherée est ensuite recueillie dans un erlenmeyer de 250 ml.

Les opérations suivantes (filtration, évaporation, pesée) sont identiques à celles décrites pour l'extraction des lipides de la fraction soluble. On obtient ainsi la concentration en lipides insolubles dans l'échantillon de fèces analysé et le poids excrété par l'animal considéré pendant la période étudiée.

III.2 Extraction des lipides totaux des aliments (régime).

L'échantillon d'aliment à analyser est déshydraté dans une étuve à vide (60°C) jusqu'à poids constant. La matière sèche est ensuite pulvérisée dans un broyeur à billes. Les analyses s'effectuent sur des échantillons d'environ 5 g.

Compte tenu du fait que la ration ne comporte que des triglycérides (matières grasses) et une faible quantité d'autres molécules liposolubles (vitamines essentiellement), l'extraction directe par un solvant organique suffit à entraîner l'ensemble des lipides.

On utilise la même technique que celle qui est décrite pour l'extraction de la fraction soluble lipides fécaux.

III.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.

III.4 Préparation des esters méthyliques d'acides gras

Dans un ballon rodé contenant les acides gras 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.

III.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.

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.

III.6 Méthode de calcul du C.U.D (coefficient d'utilisation digestive) des matières grasses 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** (matière grasse, acides gras) on utilise la formule générale :

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

III.7 Analyse statistique des données expérimentales.

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

Pour établir la signification de la différence entre deux valeurs moyennes, on rapporte cette différence à la racine carrée de leur covariance.

La probabilité d'identité des deux moyennes est déterminée par l'emploi des tables de « t de STUDENT » pour le degré de liberté de l'ensemble des deux distributions.

La différence est considérée comme significative lorsque la probabilité d'identité des deux distributions est plus petite que 5%.

III.8 Calcul du rapport acides gras saturés / acides gras insaturés (S/I)

A partir du tableau n°6, on détermine les teneurs en acides gras saturés et insaturés (en % du total des acides gras totaux) de chaque régime (témoin, A ou L) et les rapports S/I correspondants (tableau n°7).

Tableau 6 : Composition en acides gras des régimes (% des acides gras totaux).

Régime A. gras	Témoin	A	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 18:1-9+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 20:1-11+9+7	0.2	0.1	-
C 20:4n-6	0.1	0.1	-
C 22 :0	0.1	0.3	0.1
C24 :0	0.1	0.1	0.1

Régime	Témoin	A	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

Tableau 7 : Teneurs en acides gras saturés et insaturés des régimes (%des acides gras totaux)

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

Les coefficients d'utilisation digestive (CUD) des lipides des régimes, témoin (15% d'huile de palme), A (4,5% d'ester citrique de mono et diglycérides dissous dans 9,5% d'huile de palme) et L (4,5% de lécithine mélangée à 9,5% d'huile de palme) sont donnés par les tableaux n° 8, 9, 10 et 11.

Tableau 8 : CUD des lipides totaux du lot T_L

RAT	Ingestion alimentaire (g)	Teneur en lipides totaux du régime (%)	Lipides totaux ingérés (g)	Fécès sec excrétés (g)	Lipides solubles excrétés (% des fécès)	Lipides solubles excrétés (g)	Lipides insolubles excrétés (%des fécès)	Lipides insolubles excrétés (g)	Lipides totaux excrétés (sol +insoluble) (g)
T 1L	126,96	16,02	20,34	8,7	7,3	0,68	14,5	1,26	1,94
T 2L	160,43	16,02	25,7	12,87	8,67	1,12	23,87	3,07	4,19
T 3L	151,59	16,02	24,28	10,9	6,93	0,75	16,4	1,79	2,54
T 4L	98,12	16,02	15,72	7,04	6,47	0,46	11,57	0,82	1,71
T 5L	160,43	16,02	25,7	12,14	6,6	0,8	17,17	2,08	2,88
T 6L	150,2	16,02	24,06	11,88	7,37	0,48	16,97	2,02	2,89
Moyenne	141,28	16,02	22,63	10,59	7,22	0,72	16,75	1,84	2,69

Tableau 9 : CUD des lipides totaux du lot L

RAT	Ingestion alimentaire (g)	Teneur en lipides totaux du régime (%)	Lipides totaux ingérés (g)	Fécès sec excrétés (g)	Lipides solubles excrétés (% des fécès)	Lipides solubles excrétés (g)	Lipides insolubles excrétés (%des fécès)	Lipides insolubles excrétés (g)	Lipides totaux excrétés (sol +insoluble) (g)
L 1	157,64	15,96	25,16	12,76	7,35	0,94	20	2,55	3,49
L 2	139,5	15,96	22,26	8,33	7,87	0,66	12,33	1,03	1,68
L 3	157,64	15,96	25,16	11,51	7,47	0,86	20	2,3	3,17
L 4	159,96	15,96	25,53	11,3	7,23	0,82	15	1,7	2,51
L 5	137,18	15,96	21,89	10,74	7,36	0,79	19,18	2,06	2,85
L 6	145,55	15,96	23,23	11,55	8,07	0,93	22,15	2,56	3,49
Moyenne	149,57	15,96	23,87	11,03	7,56	0,83	18,11	2,03	2,86

Tableau 10 : CUD des lipides totaux du lot T_A

RAT	Ingestion alimentaire (g)	Teneur en lipides totaux du régime (%)	Lipides totaux ingérés (g)	Fécès sec excrétés (g)	Lipides solubles excrétés (% des fécès)	Lipides solubles excrétés (g)	Lipides insolubles excrétés (%des fécès)	Lipides insolubles excrétés (g)	Lipides totaux excrétés (+insoluble)
T 1A	142,76	16,02	22,87	10,53	6,3	0,66	17,36	1,83	2,49
T 2A	191,12	16,02	30,62	14,95	7,5	1,12	24,47	3,66	4,78
T 3A	154,38	16,02	24,73	11,65	7,2	0,84	12,89	1,5	2,34
T 4A	178,56	16,02	28,61	13,2	7,63	1,01	16,6	2,19	3,2
T 5A	191,12	16,02	30,62	14,09	6,1	0,86	18,73	2,64	3,5
T 6A	174,84	16,02	28,01	14,01	7,7	1,08	20,93	2,93	4,01
Moyenne	172,13	16,02	27,57	13,07	7,07	0,93	18,50	2,46	3,39

Tableau 11 : CUD des lipides totaux du lot A

RAT	Ingestion alimentaire (g)	Teneur en lipides totaux du régime (%)	Lipides totaux ingérés (g)	Fécès sec excrétés (g)	Lipides solubles excrétés (% des fécès)	Lipides solubles excrétés (g)	Lipides insolubles excrétés (%des fécès)	Lipides insolubles excrétés (g)	Lipides totaux excrétés (+insoluble)
A 1	159,96	16,56	26,49	15,2	15,27	2,32	25,47	3,87	6,19
A 2	139,5	16,56	23,1	13,36	17,27	2,31	27,08	3,61	5,91
A 3	167,87	16,56	27,8	15,91	13,77	2,19	28,93	4,6	6,79
A 4	194,84	16,56	32,26	19,23	16	3,08	24,77	4,76	7,84
A 5	171,12	16,56	28,34	16,94	15,07	2,55	25,27	4,28	6,83
A 6	151,59	16,56	25,1	14,17	15,1	2,14	27,53	3,9	6,04
Moyenne	164,03	16,56	27,17	15,80	15,41	2,43	26,51	4,17	6,60

Parmi les résultats de ces tableaux, nous tiendrons compte uniquement des quantités de régime et de lipides totaux ingérées ainsi que celles des lipides totaux (soluble + insoluble) excrétés dans les fécès.

I. Quantités d'aliments ingérées

I.1. Quantités d'aliments ingérées entre les lots T_A et A

Ainsi, nous commencerons d'abord par les lots de rats témoins (lot T_A) et de rats nourris au régime A (avec émulsifiant ester citrique de mono et diglycéride), représentés par le lot A

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

L'étude à première vue montre que les animaux témoins présentent un taux moyen d'ingéré supérieur au lot A (172,13±18,01g pour les témoins contre 164,03±17,25g pour le lot A).

Toutefois, les analyses statistiques des ingérés alimentaires donnent les résultats non significatifs entre ces deux lots :

Lot T_A : $\bar{x}_1 = 172,13$

$d = \bar{x}_1 - \bar{x}_2 = 8,1$

Lot A : $\bar{x}_2 = 164,03$

Sd = 12,23

$T_{0,05} \times Sd = 27,25 > d \Rightarrow$ Non significatif

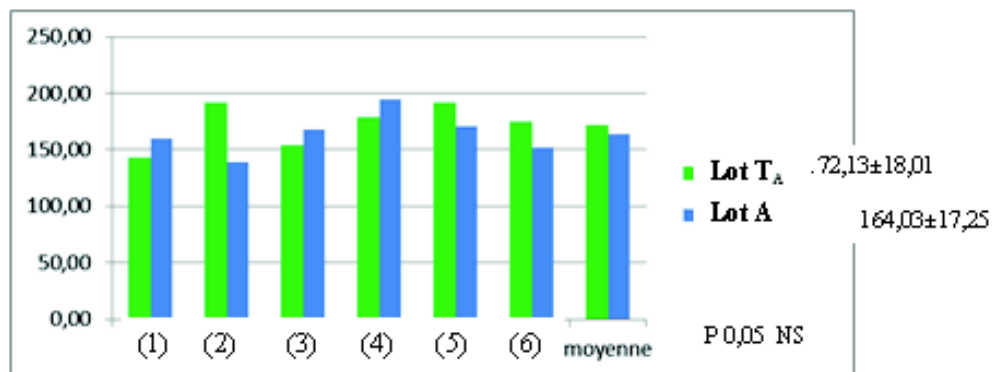


Figure 6 : quantités d'aliments ingérées entre les lots T_A et A(en g)

I.2. Quantités d'aliments ingérées entre les lots T_L et L

Par ailleurs, en comparant le lot T_L avec le lot L, nous avons obtenu les résultats statistiques suivants :

Lot T_L : $\bar{x}_1 = 141,28$

$$d = \bar{x}_1 - \bar{x}_3 = 8,29$$

Lot L : $\bar{x}_3 = 149,57$

Sd = 26,23

$$T_{0,05} \times Sd = 58,66 > d \Rightarrow \text{non significatif}$$

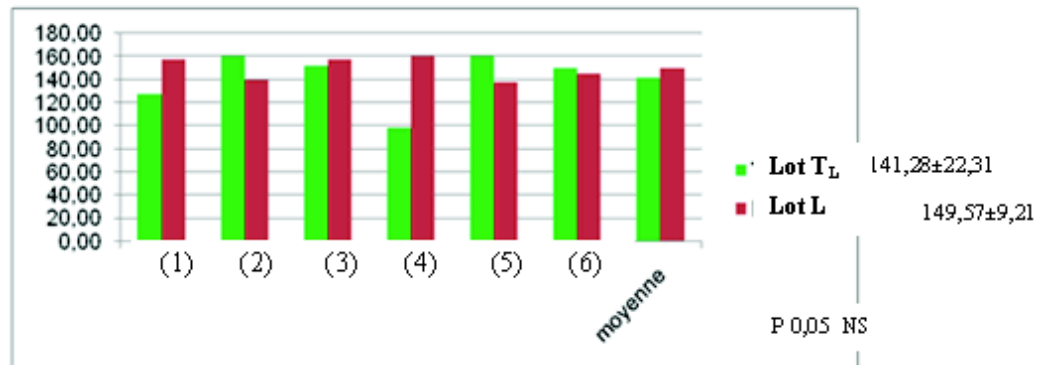


Figure 7: Quantités d'aliments ingérées entre les lots T_L et L (en g)

Dans la figure n°7, nous observons également qu'il n'y a pas de différence dans le taux d'ingéré entre le lot T_L et le lot L.

Donc, l'analyse de ces résultats montre que finalement le taux d'ingéré alimentaire quelque soit la nature du régime (palme seul, palme avec ester citrique de mono diglycéride ou palme avec lecithine) n'a aucune influence sur la prise alimentaire en étude statistique.

La prise alimentaire semble différente d'un rat à un autre quelque soit le régime observé.

A titre d'exemple, nous passons de 142,76g à 191,12g dans le cas du lot T_A.

Cette observation est valable dans le cas du lot A où la prise alimentaire est de 139,50g pour A₂ à 194,84g pour A₄, ce qui est un maximum.

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 certains auteurs qui pensent que la quantité de matières grasses ingérées n'avaient aucune influence sur leur digestibilité (Holt et al, 1935).

Toutefois, d'autres auteurs trouvent une influence significative de la quantité de matières grasses sur leur digestibilité suite à des expériences sur l'Homme, le veau et le poulet (Thieulin, 1968).

Par contre, Holt et al (1935) n'observent aucune signification chez l'Homme. Langworth cité par Claudine Thieulin (1968) trouve qu'il n'y a aucune différence significative pour une ingestion de 50 à 60g/jour ou de 110 à 115g/jour.

Cette observation est encore notée par Blaxter et Wood (1952) qui ne voit pas de différence de digestibilité chez des veaux recevant des quantités de lait croissantes allant de 2,6 à 6,6 litres/jour.

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

Toutefois, une seule observation contradictoire est signalée sur le poulet qui absorberait moins bien les matières grasses lorsque celle-ci passaient de 6% à 12% dans le régime (Duckworth et al, 1950).

Dans le même ordre d'idée, Whinston et al (1943) notent que les poulets utilisent mieux 6% de matières grasses que 17.5%, mais cependant mieux que 2,8%, en signalant toutefois qu'avec 17.5% de matière grasse dans le régime, les matières grasses excrétées d'origine exogène sont moins importantes en proportion.

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

I.3. Quantités d'aliments ingérées entre les lots L et A

L'analyse statistique entre les lots expérimentaux (lot A et lot L) donne les résultats suivants :

Lot A : $\bar{x}_2 = 164,03$

$$d = \bar{x}_2 - \bar{x}_3 = 14,46$$

Lot L : $\bar{x}_3 = 149,57$

Sd = 9,67

$$T_{0,05} \times Sd = 21,54 > d \Rightarrow \text{non significatif}$$

Nous remarquons qu'il n'existe également aucune différence significative ($P > 0,05$) entre les lots A et L, ce qui ressort nettement sur la figure n°8.

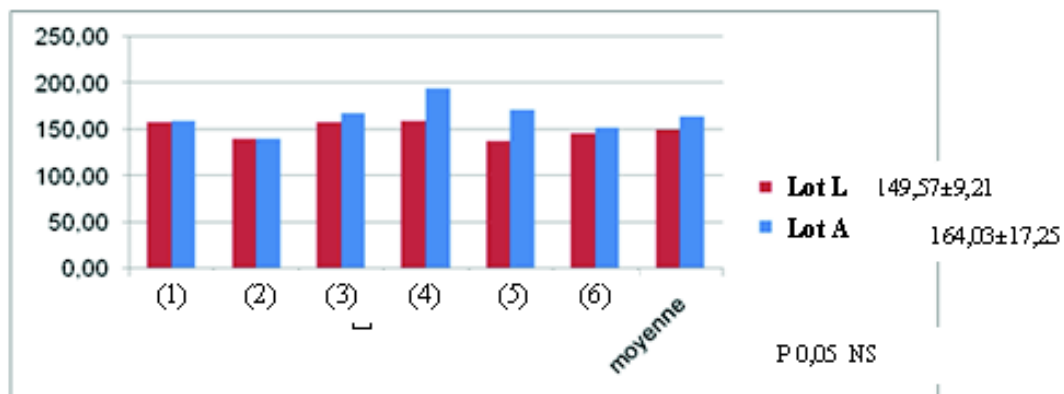


Figure 8: Quantités d'aliments ingérées entre les lots L et A (en g)

Nous venons de voir que les émulsifiants utilisés dans nos expériences ne présentent aucune différence significative sur le taux d'ingéré alimentaire vis-à-vis de leur propre témoin (sans addition d'émulsifiant).

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

Toutefois, nous avons noté qu'il n'y a aucune différence significative lorsqu'il s'agissait de comparer les deux émulsifiants avec toutefois une légère augmentation de l'ingestion alimentaire dans le cas du lot A (164,14 g contre 149,57g pour le lot L) et avec une plus grande excrétion des lipides totaux dans les fèces (6,60 g contre 2,86 g).

Une des explications probables à cette plus grande excrétion de lipides totaux en présence d'ester citrique de mono diglycéride 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)

II. Quantités de lipides totaux ingérés.

II.1 Quantités de lipides totaux ingérés entre lot T_A et lot A

L'analyse des résultats obtenus donne l'interprétation statistique suivante :

Lot T_A : $\bar{x}_1 = 27,57$

$$d = \bar{x}_1 - \bar{x}_2 = 0,4$$

Lot A : $\bar{x}_2 = 27,17$

Sd = 4,41

$$T_{0,05} \times Sd = 9,82 > d \Rightarrow \text{non significatif}$$

Nous remarquons qu'il n'y a aucune différence pour les lipides totaux ingérés entre les deux lots ; ce qui est donné par le diagramme suivant :

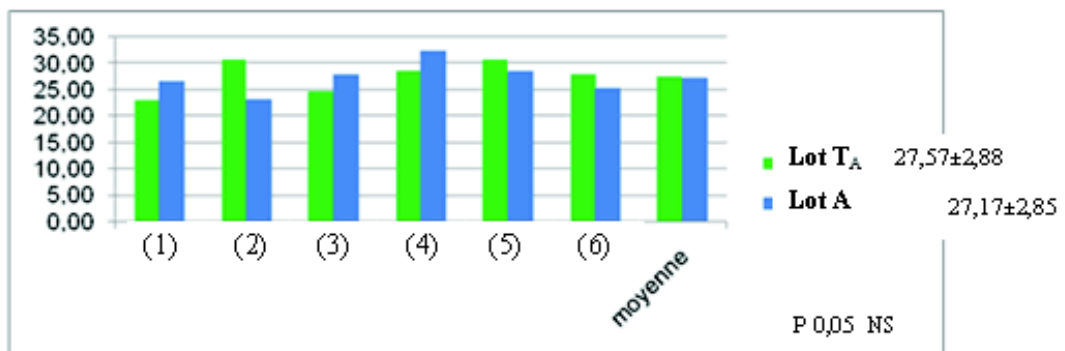


Figure 9 : Quantités de lipides totaux ingérés entre lot T_A et lot A (en g)

II.2. Quantités de lipides totaux ingérés entre lot T_L et le lot L

L'étude statistique donne les résultats suivants :

Lot T_L : $\bar{x}_1 = 22,63$

$$d = \bar{x}_1 - \bar{x}_3 = -1,24$$

Lot L : $\bar{x}_3 = 23,87$

Sd = 1,88

$$T_{0,05} \times Sd = 4,18 > d \Rightarrow \text{non significatif}$$

Egalement, nous n'observons aucune différence entre ces deux lots ce qui donne le diagramme suivant :

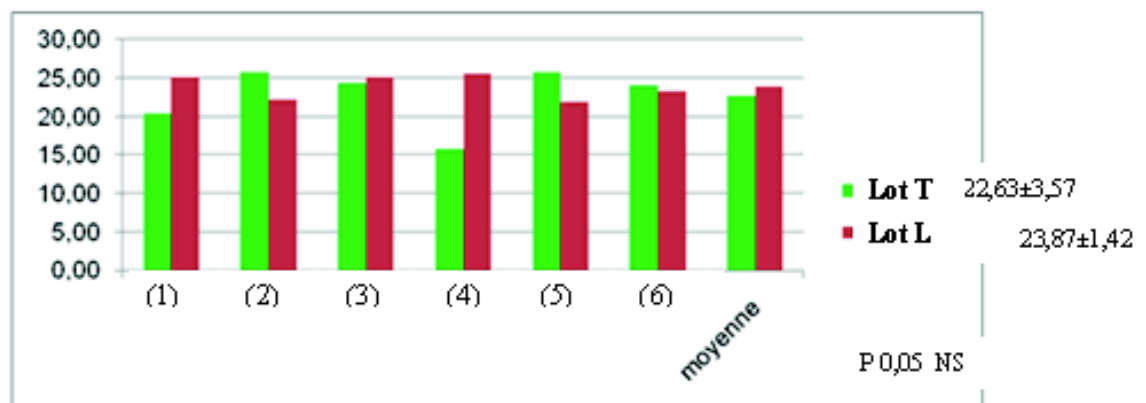


Figure 10 : Quantités de lipides totaux ingérés entre les lots T_L et L(en g)

II.3. Quantités de lipides totaux ingérés entre les lots A et L

L'étude statistique nous donne les résultats suivants :

Lot A : $\bar{x}_2 = 27,17$

$$d = \bar{x}_2 - \bar{x}_3 = 4,31$$

Lot L : $\bar{x}_3 = 23,87$

Sd = 1,56

$$T_{0,05} \times Sd = 3,48 < d \Rightarrow \text{significatif}$$

Les résultats sont exprimés sous forme de diagramme suivant :

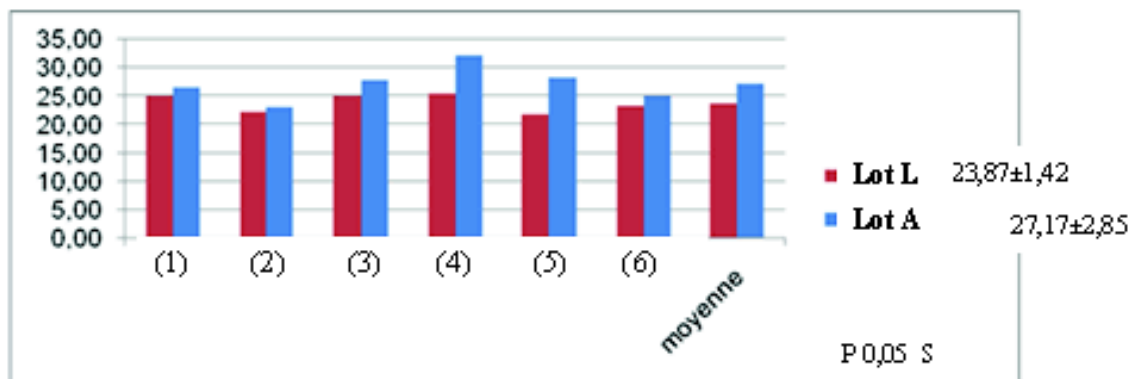


Figure 11: Quantités de lipides totaux ingérés entre les lots A et L(en g)

Nous remarquons que pour $P < 0,05$, la différence entre les 2 lots (A et L) est assez significative avec une moyenne des lipides totaux ingérés supérieure dans le cas du lot A (27,17g contre 23,87g).

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.

III. Quantités de lipides totaux excrétés entre les lots A et L

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

L'étude statistique nous donne les résultats suivants :

Lot A : $\bar{x}_2 = 6,60$

$$d = \bar{x}_2 - \bar{x}_3 = 3,74$$

Lot L : $\bar{x}_3 = 2,86$

Sd = 0,445

$T_{0,05} \times Sd = 0,99 < d \Rightarrow$ significatif

Nous observons que la quantité de lipides totaux excrétée par les rats soumis au régime A est supérieure significativement à celle des animaux ayant reçu le régime L, ce qui permet d'affirmer que la quantité de lipides métabolisés (observé 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 de mono et diglycéride (27,17g contre 23,87g 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) mais reste constante (observation chez l'Homme, Rat et Mouton) si elle est rapportée en quantité/kg/jour (J.Clément, 1975).

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 (J.Clément, 1975 ; Cummings et al, 1978).

Ajoutées à celà, les desquamations des cellules des muqueuses intestinales qui pourraient également faire augmenter le volume des matières fécales et certains auteurs signalent la présence d'enzymes de synthèse des acides gras dans la muqueuse intestinale (Ganguly, 1960 ; Tame et Dils, 1967).

D'autres auteurs notent que des acides gras peuvent être nouvellement synthétisés par la muqueuse intestinale à partir de l'acétate et du citrate (Coniglio et al, 1956 ; Franks et al, 1966 ; Tame et Dils, 1967) ce qui augmenterait le volume des matières fécales.

En outre, les bactéries peuvent présenter des effets sur:

- les lipases et autres activités enzymatiques (Donaldson, 1965 ; Lepkovsky et al, 1966 ; Reddy et al, 1969 ; Tennant et al, 1969).
- la morphologie de la muqueuse (Abrams et al, 1963 ; Leshner et al, 1964 ; Guenet et al, 1970 ;)
- la motilité gastro-intestinale (Abrams et Bishop, 1967 ; Ducluseau et al, 1970 ; Sacquet et al, 1970).
- et la composition des acides biliaires (Norman et Wildstrom, 1964 ; Kim et al, 1966 ; Aries et al, 1970).

Chacun de ces effets joue un rôle important dans l'absorption des matières grasses.

Pour certains auteurs, par contre, 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 insaturées(Annegers et al, 1948 ; Bergström et Blomstrand, 1956 ; Gompertz et Sammons, 1963 ; Webb et al, 1963 ; Tsubouchi et Matsuzawa, 1973)

Toutefois, on peut conclure que les émulsifiants, lécithine et ester citrique de mono et diglycéride 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 (De Saint-Blanquat,1984).

IV. Coefficient d'utilisation digestive des lipides totaux

IV.1. Coefficient d'utilisation digestive des lipides totaux entre les lots T_A et A

L'étude statistique nous donne les résultats suivants :

Lot T_A : $\bar{x}_1 = 88,46$

$$d = \bar{x}_1 - \bar{x}_2 = 12,78$$

Lot A : $\bar{x}_2 = 75,68$

Sd = 0,77

$$T_{0,05} \times Sd = 1,71 < d \Rightarrow \text{significatif}$$

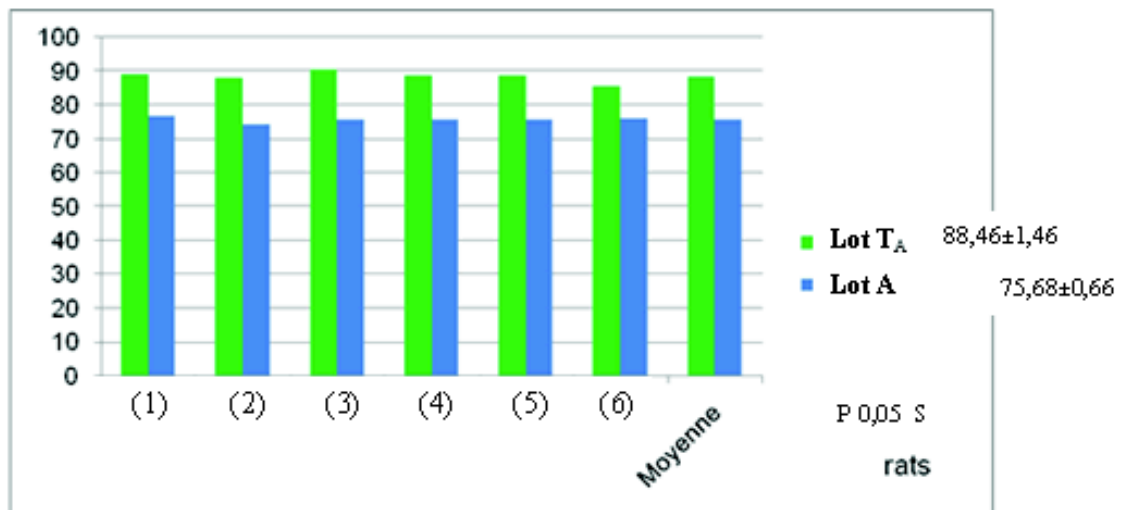


Figure 12 : CUD des lipides totaux entre les lots T_A et A (en %)

IV.2. Coefficient d'utilisation digestive des lipides totaux entre les lots L et T_L

L'étude statistique nous donne les résultats suivants :

Lot T_L : $\bar{x}_1 = 88,72$

$$d = \bar{x}_1 - \bar{x}_3 = 0,70$$

Lot L : $\bar{x}_3 = 88,02$

Sd = 1,76

$T_{0,05} \times Sd = 3,92 > d \Rightarrow$ non significatif

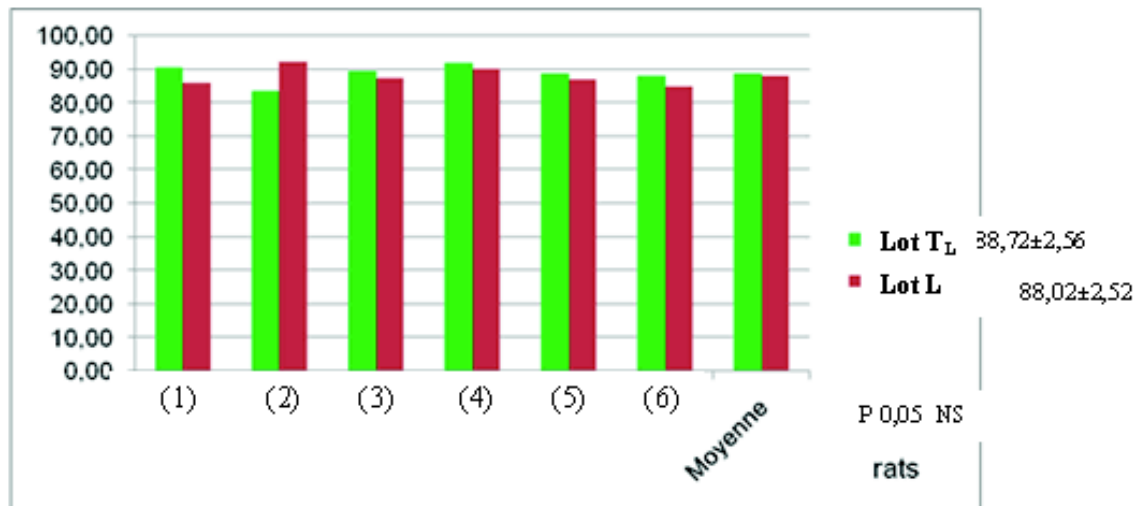


Figure 13: CUD des lipides totaux entre les lots L et T_L (en %)

IV.3. Coefficient d'utilisation digestive des lipides totaux entre les lots A et L

L'étude statistique nous donne les résultats suivants :

Lot A : $\bar{x}_2 = 75,68$

$$d = \bar{x}_2 - \bar{x}_3 = 12,34$$

Lot L : $\bar{x}_3 = 88,02$

Sd = 1,28

$$T_{0,05} \times Sd = 2,85 < d \Rightarrow \text{significatif}$$

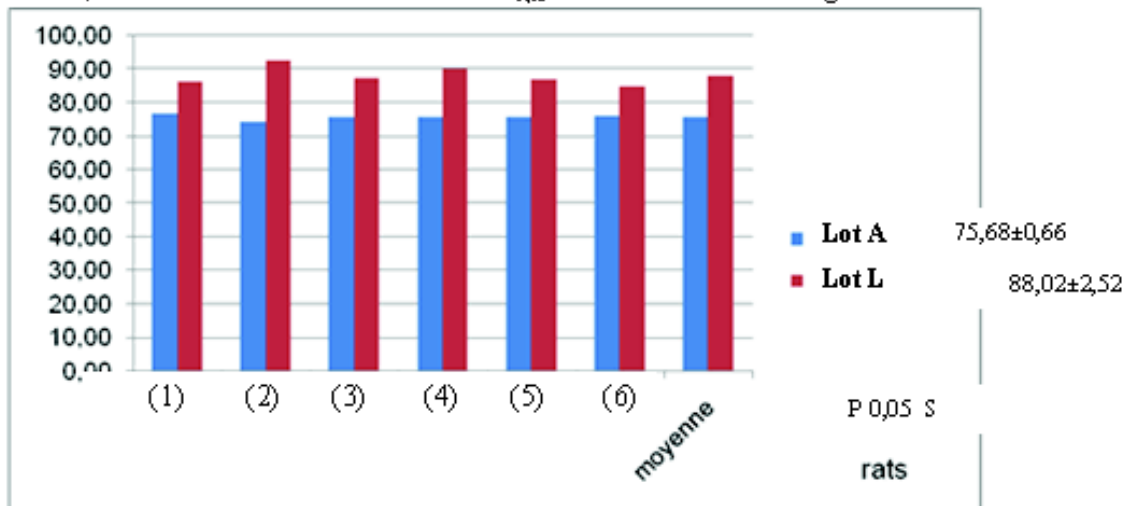


Figure 14: CUD des lipides totaux entre les lots A et L (en %)

IV.4. Interprétation des résultats

Si nous comparons les émulsifiants, ester citrique de mono et diglycéride et lécithine par rapport à leur propre témoin, nous observons que seul le premier donne un C.U.D bien inférieur (75,68 contre 88,46%) et significatif ($P < 0.05$).

Plusieurs explications peuvent être avancées quant à cette différence de C.U.D entre les lots A 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 n°7).

Régime	Témoin	A	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

Tableau 11-1 : Teneurs en acides gras saturés et insaturés des régimes (%des acides gras totaux)

Dans nos expériences, nous observons que le rapport S/I qui était de 1,01 dans le régime à base d'huile de palme uniquement (témoin) passerait à 1.59 en régime palme+ ester citrique de mono et diglycéride avec un taux d'acides gras saturés de 61.4% dont essentiellement 36.9% en C16 :0 (palmitique) et 21.9% en C18 :0 (acide stéarique). Si le régime témoin apporterait presque la même quantité d'acide palmitique (43.9%) que pour le régime A (36.9%), il n'est pas de même pour l'acide stéarique dont la quantité est 5 fois plus élevée en régime A qu'en régime témoin avec 21,9% contre 4,5% (tableau n°6).

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 (Calloway et Kurtz, 1956 ; Ziombski., 1959).

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.

Cette hypothèse est confirmée par les travaux menés sur rat par l'hydrogénation des huiles qui les rend moins digestibles (Misra et Patwardhan, 1948 ; Paul et al, 1951 ; Ziombski., 1959).

Cette dernière observation a été faite sur l'Homme en faisant varier le point de fusion des huiles végétales naturelles par incorporation de différentes huiles hydrogénées, ces huiles dont la digestibilité était de 96 à 98% voyaient celles-ci descendre à 79% (Holmes et Deuel cités par Thieulin, 1968).

Toutefois, d'autres travaux 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.

Chez le rat, Mc Cay et Paul (1938) trouvent que la digestibilité de l'huile de coton hydrogénée est un peu supérieure à celle de l'huile normale, ce qui est en contradiction avec les affirmations précédentes.

- D'autres auteurs attribuent 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.
- Ces observations ont été faites sur l'être humain (Holt et al, 1935) et sur le rat (Deuel et al, 1949).
- 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 (Trémollières et al, 1961)

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

Là également la masse d'acides gras saturés est aussi importante et donne un C.U.D entre lecithine et témoin non significatif.

En comparant les régimes L et A, nous observons que la lecithine donne un meilleur C.U.D (88,01%) par rapport à l'ester citrique de mono et diglycéride (75,68 %) ; là, il y aurait

probablement une hypothèse à émettre qui serait que la lécithine, permettant un meilleur émulsionnement des lipides, donnerait une digestibilité relativement élevée.

Nous savons également que beaucoup d'autres auteurs parlent de l'activation des enzymes hydrolisantes lipasiques par la lécithine, rôle que joueraient les lécithines endogènes.

Ainsi chez le rat, Augur et al(1947) notent que la digestibilité est améliorée par l'addition de lécithine à un régime à base d'huile de coton hydrogéné à trois stades différents.

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 (Thomkes , 1963 ; Raven et Robinson , 1964).

V. Coefficients d'utilisation digestive des acides gras totaux

Les coefficients d'utilisation digestive des acides gras totaux des différents régimes sont donnés par les tableaux suivants :

Tableau 12: CUD des acides gras totaux du lot T_A

RAT	Lipides totaux ingérés (g)	Acides gras totaux (%des lipides totaux ingérés)	Acides gras totaux ingérés (g)	Fèces sèches excrétées (g)	Acides gras totaux (fraction soluble, (% des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction soluble) (g)	Acides gras totaux (fraction insoluble, (% des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction insoluble) (g)	Acides gras totaux excrétés (soluble +insoluble) (g)
T 1A	20,87	97,1	20,25	10,35	4,63	0,48	12,17	1,26	1,74
T 2A	30,62	97,1	29,73	14,95	4,93	0,74	21,6	3,23	3,97
T 3A	24,73	97,1	24,01	11,65	4,83	0,56	12,2	1,42	1,98
T 4A	28,6	97,1	27,77	13,2	7,17	0,95	15,97	2,1	3,05
T 5A	30,62	97,1	29,73	14,09	4,1	0,58	18,33	2,58	3,16
T 6A	28,01	97,1	27,19	14,01	5,4	0,76	19,27	2,7	3,46
Moyenne	27,24	97,10	26,45	13,04	5,18	0,68	16,59	2,22	2,84

Tableau 13: CUD des acides gras totaux du lot A

effets des emulsifiants (lecithine et ester citrique) sur l'absorption intestinale des lipides

	Lipides totaux ingérés (g)	Acides gras totaux (%des lipides totaux ingérés)	Acides gras totaux ingérés (g)	Fèces sèches excrétées (g)	Acides gras totaux (fraction soluble, (% des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction soluble) (g)	Acides gras totaux (fraction insoluble, (% des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction insoluble) (g)	Acides gras excrétés (so +insoluble)
RAT									
A1	26,48	77,24	20,46	15,2	10,67	1,62	23,93	3,64	5,26
A2	23,1	77,24	17,84	13,36	11,03	1,47	23,46	3,13	4,61
A3	27,8	77,24	21,47	15,91	9,37	1,49	28,13	4,47	5,97
A4	32,26	77,24	24,92	19,23	9,83	1,89	24	4,61	6,5
A5	28,34	77,24	21,89	16,94	8,63	1,46	24,07	4,08	5,54
A6	25,1	77,24	19,39	14,17	10,13	1,44	23,27	3,99	5,43
Moyenne	27,18	77,24	21,00	15,80	9,94	1,56	24,48	3,99	5,44

Tableau 14: CUD des acides gras totaux du lot T_L

	Lipides totaux ingérés (g)	Acides gras totaux (%des lipides totaux ingérés)	Acides gras totaux ingérés (g)	Fèces sèches excrétées (g)	Acides gras totaux (fraction soluble, (% des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction soluble) (g)	Acides gras totaux (fraction insoluble, (% des fèces)	Acides gras totaux excrétés (fraction insoluble) (g)	Acides gras excrétés (so +insoluble)
RAT									
T 1L	20,34	97,1	19,75	8,7	6,63	0,58	12,5	1,09	1,66
T 2L	25,7	97,1	24,96	12,87	7,06	0,91	21,13	2,72	3,63
T 3L	24,28	97,1	23,58	10,9	6	0,65	14,73	1,61	2,26
T 4L	15,72	97,1	15,26	7,04	3,87	0,27	9,7	0,68	0,96
T 5L	25,7	97,1	24,96	12,14	5,43	0,66	15,2	1,84	2,5
T 6L	24,02	97,1	23,36	11,88	5,7	0,68	15,57	1,85	2,53
Moyenne	22,63	97,10	21,98	10,59	5,78	0,63	14,81	1,63	2,18

Tableau 15: CUD des acides gras totaux du lot L

RAT	Lipides totaux ingérés (g)	Acides gras totaux (%des lipides totaux ingérés)	Acides gras totaux ingérés (g)	Fèces sèches excrétées (g)	Acides gras totaux (fraction soluble, (% des féces)	Acides gras totaux excrétés (fraction soluble) (g)	Acides gras totaux excrétés (fraction insoluble) (% des féces)	Acides gras totaux excrétés (fraction insoluble) (g)	Acides gras totaux excrétés (soluble +insoluble) (g)	C U D des Acides gras totaux (%)
	L1	25,16	92,22	23,2	12,76	4,27	0,54	17,97	2,29	2,84
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

V.1.Coefficient d'utilisation digestive des acides gras totaux entre les lots T_A et A

L'étude statistique donne les résultats suivants :

Lot T_A : $\bar{x}_1 = 89,34$

$$d = \bar{x}_1 - \bar{x}_2 = 15,80$$

Lot A : $\bar{x}_2 = 73,54$

Sd = 1,11

$$T_{0,05} \times Sd = 2,47 < d \Rightarrow \text{significatif}$$

Le bilan entre le C.U.D(%) des acides gras totaux en présence d'ester citrique de mono et diglycéride et son témoin est donné par le diagramme suivant :

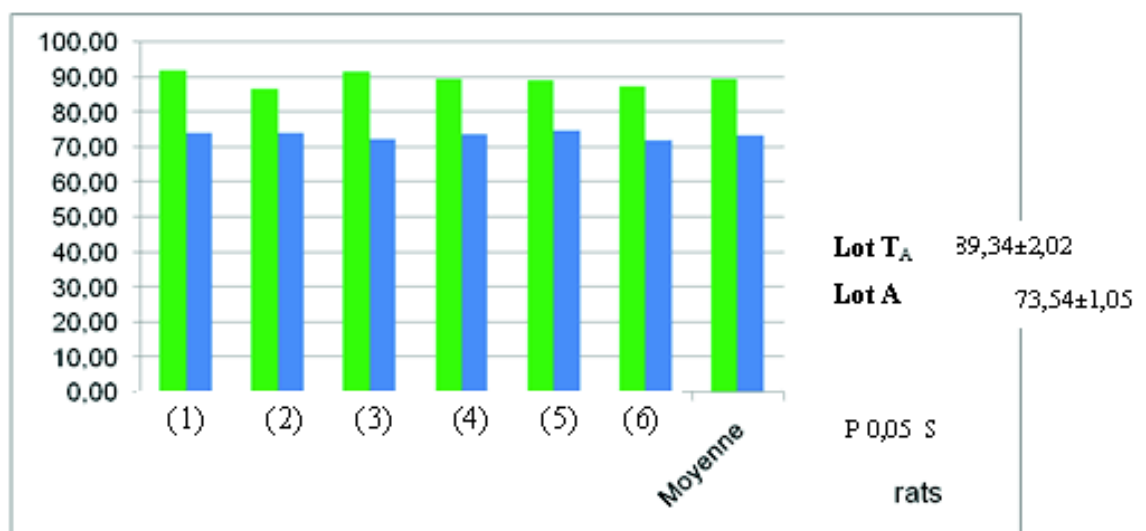


Figure 15 : CUD des acides gras totaux entre les lots T_A et A(en %)

V.2. Coefficient d'utilisation digestive des acides gras totaux entre les lots T_L et L

L'étude statistique donne les résultats suivants :

L'étude statistique donne les résultats suivants :

Lot T_L : $\bar{x}_1 = 90,05$

$$d = \bar{x}_1 - \bar{x}_3 = 0,03$$

Lot L : $\bar{x}_3 = 90,08$

Sd = 1,85

$$T_{0,05} \times Sd = 4,12 > d \Rightarrow \text{non significatif}$$

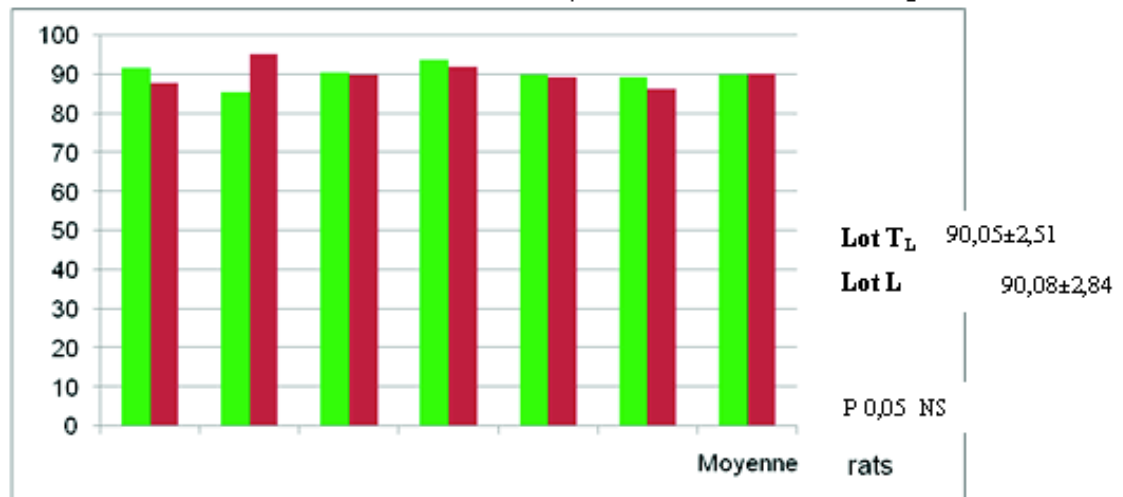


Figure 16: CUD des acides gras totaux entre les lots T_L et L (en %)

V.3. Coefficient d'utilisation digestive des acides gras totaux entre les lots L et A

L'étude statistique donne les résultats suivants :

Lot A : $\bar{x}_2 = 73,54$

$$d = \bar{x}_2 - \bar{x}_3 = 16,54$$

Lot L : $\bar{x}_3 = 90,08$

Sd = 3,82

$T_{0,05} \times Sd = 8,51 < d \Rightarrow$ significatif

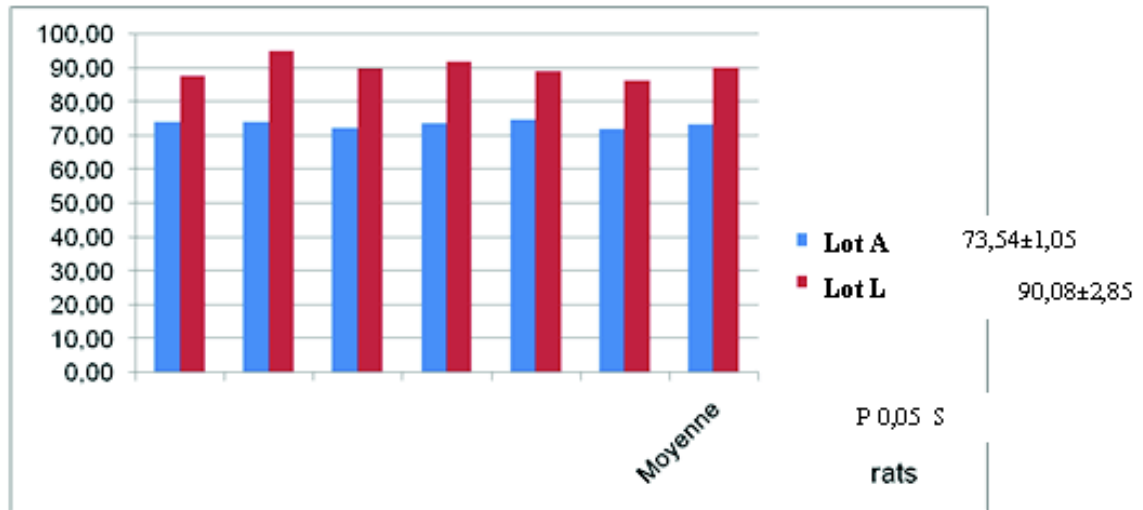


Figure 17 : CUD des acides gras totaux entre les lots L et A (en %)

V.4. Discussion

En analysant ces résultats, nous remarquons que si nous faisons la comparaison entre le témoin et les émulsifiants correspondants, le témoin donnerait un meilleur coefficient d'utilisation digestif ($p < 0,05$) par rapport à l'émulsifiant ester citrique de mono et diglycéride, ce qui n'est pas le cas avec la lecithine qui donne un C.U.D identique à celui de son témoin propre (90,08 contre 90,05%).

La comparaison entre les deux émulsifiants fait ressortir que la lecithine donne un C.U.D bien plus élevé par rapport à l'ester citrique de mono et diglycéride (90,08 contre 73,54%).

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

Cette observation est valable ou identique si on compare l'ester citrique à son témoin (5,44 g contre 2,84 g).

Alors que si nous faisons cette comparaison entre la lecithine et son témoin, nous observons que le taux d'acides gras totaux excrétés est à peu près identique (2,18 g pour le témoin contre 2,19 g pour la lecithine).

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

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).

D'autres auteurs confirment que l'absence de lécithine ralentit significativement l'absorption des lipides en général ou des acides gras et c'est particulièrement la phosphatidylcholine qui en est surtout responsable de l'effet positif sur l'absorption des lipides.

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 (G de Saint Blanquat, 1984).

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

Pour l'émulsifiant ester citrique de mono et diglycéride, il est métabolisé entièrement dans le tractus gastro-intestinal en acide citrique, en glycérol et en acides gras.

Sous forme de monoglycéride et de diglycéride, il participe de ce fait à la formation d'émulsion et à la stabilité des micelles favorisant ainsi l'absorption des matières grasses.

Ces esters de monoglycéride et de diglycéride favoriseraient surtout l'absorption des autres lipides en les émulsifiant et en les stabilisant.

CONCLUSION

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 d'une manière 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 indisponibilité 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.

Aussi, 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 divers (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 et acceptée positivement 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 amélioration de l'absorption des acides gras du moins de certains d'entre-deux.

Nous devons rappeler que les émulsions naturelles endogènes existent dans l'organisme où ils joueraient le même rôle (mono glycérides, 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 :

-des travaux de recherche plus approfondis pour étudier l'absorption intestinale de chaque acide gras sous l'effet de ces émulsifiants.

-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/l de chaque régime afin de prévenir toute maladie qui leur serait liée et plus particulièrement les problèmes cardiovasculaires et l'obésité .

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abrams G. D., Bauer H., Sprinz H (1963). Influence of the normal flora on mucosal morphology and cellular renewal in the ileum. A comparison on germ-free and conventional mice. *Lab. Invest.* **12** : 355-364.
- Abrams G. D., Bishop J. E (1967). Effect of the normal microflora on gastro-intestinal motility. *Proc. Soc. exp. Biol.*, N. Y. **126** : 301-304.
- Abrams CK, Hamosh M, Hubbard VS, Dutta SK et Hamosh P (1984) Lingual lipase in cystic fibrosis. Quantitation of enzyme activity in the upper small intestine of patients with exocrine pancreatic insufficiency. *J Clin Invest* **73**, 374-382.
- Abrams CK, Hamosh M, Lee TC, Ansher AF, Collen MJ, Lewis JH, Benjamin SB et Hamosh P (1988) Gastric lipase: localization in the human stomach. *Gastroenterology* **95**, 1460-1464.
- Abumrad NA (2005). CD36 may determine our desire for dietary fats. *J Clin Invest* **115**, 2965-2967.
- Altmann SW, Davis HR, Jr., Zhu LJ, Yao X, Hoos LM, Tetzloff G, Iyer SP, Maguire M, Annegers J. H., Boutwell J. H., Ivy A. C (1948). The effects of dietary fat on fecal fat excretion and subjective symptoms in man. *Gastroenterology*. Mar ; **10(3)**: 486-95.
- Aries V, Hill MJ (1970). [Degradation of steroids by intestinal bacteria. II. Enzymes catalysing the oxidoreduction of the 3 alpha-, 7 alpha- and 12 alpha-hydroxyl groups in cholic acid, and the dehydroxylation of the 7-hydroxyl group.](#) *Biochim Biophys Acta.* **May 5;202(3)**:535-43.
- Armand M (2007) Lipases and lipolysis in the human digestive tract: where do we stand, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* **10**, 156-164.
- Armand M (2008) Digestibilité des matières grasses chez l'homme. *Sciences des Aliments* **28**, 84-98.
- Armand M, Borel P, Dubois C, Senft M, Peyrot J, Salducci J, Lafont H & Lairon D (1994) Characterization of emulsions and lipolysis of dietary lipids in the human stomach. *Am J Physiol* **266**, G372-381.
- Armand M, Borel P, Pasquier B, Dubois C, Senft M, Andre M, Peyrot J, Salducci J & Lairon D (1996) Physicochemical characteristics of emulsions during fat digestion in human stomach and duodenum. *Am J Physiol* **271**, G172-183.
- Armand M, Pasquier B, Andre M, Borel P, Senft M, Peyrot J, Salducci J, Portugal H, Jaussan V & Lairon D (1999) Digestion and absorption of 2 fat emulsions with different droplet sizes in the human digestive tract. *Am J Clin Nutr* **70**, 1096-1106.
- 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

- Bandyopadhyay GK, Dutta J & Ghosh S (1982) Preferential oxidation of linolenic acid compared to linoleic acid in the liver of catfish (*Heteropneustes fossilis* and *Clarias batrachus*). *Lipids* **17**, 733-740.
- Basu K.P., Nath H.P (1946). *Indian J. Med. Res* ; **34**, 13.
- Bayley H. S., Lewis D., J (1965). *Agric. Sci* ; **64**, 373.
- Bennett Clark S (1978). Chylomicron composition during duodenal triglyceride and lecithin infusion. *Amer. J. Physiol.*, **235**. E 183- E 190.
- Bergström S., Blomstrand R (1956). Studies on the intestinal absorption of fat in man with the aid of labelled oleic and palmitic acid ; in Pojak and Le Breton Biochemical problems of lipids, 323-330 (Butterworth's Scientific publications, London 1956).
- Berton A, Sebban-Kreuzer C, Rouvellac S, Lopez C & Crenon I (2009) Individual and combined action of pancreatic lipase and pancreatic lipase-related proteins 1 and 2 on native versus homogenized milk fat globules. *Mol Nutr Food Res*.
- 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.
- Blaxter HL., Wood WA (1952) *Brit J Nutr.* ; **6** : 1.
- Borgstroem B (1964) Influence of Bile Salt, pH, and Time on the Action of Pancreatic Lipase; Physiological Implications. *J Lipid Res* **5**, 522-531.
- 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
- Brenna JT (2002) Efficiency of conversion of alpha-linolenic acid to long chain n-3 fatty acids in man. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* **5**, 127-132.
- Bruggemann J., Barth K (1959). *Z.Tierphysiol.Tierenähr.Futtermittel* ; **14** :284.
- Buensod M ., Favarger P (1956). *Helv.physiol.pharmacol.Acta* ; **14** :299.
- Burdge GC (2006) Metabolism of alpha-linolenic acid in humans. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* **75**, 161-168.
- Burdge GC & Wootton SA (2003) Conversion of alpha-linolenic acid to palmitic, palmitoleic, stearic and oleic acids in men and women. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* **69**, 283-290.
- Burr G.O., Burr M. M (1929) A new deficiency disease produced by the rigid exclusion of fat from the diet. *J Biol Chem* **82**, 345-367.
- Calloway DH., Kurtz GW (1956). *Fd Res* ; **21** : 621.
- Carey M. C., Small D. M (1970) The characteristics of mixed micellar solutions with particular reference to bile. *Am J Med* **49**, 590-608.
- 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.
- Carver D., Rice EE ., Gray RE ., Mone PE (1955). *Poult.Sci* ; **34** :544.
- Christophe A, Robberecht E, De Baets F & Franckx H (1992) Increase of long chain omega-3 fatty acids in the major serum lipid classes of patients with cystic fibrosis. *Ann Nutr Metab* **36**, 304-312.
- Clément J (1975). *World.Review of Nutrition and Dietetics* ; **vol 21** : 281-307.
- Coniglio J. D., McCormick D. B., Hudson G. W (1956). Biosynthesis of fatty acids in liver and intestine of intact normal, fasted and x-radiated rats. *Amer. J. Physiol.* **185** : 577-582.
- Conquer JA & Holub BJ (1997) Dietary docosahexaenoic acid as a source of eicosapentaenoic acid in vegetarians and omnivores. *Lipids* **32**, 341-345.
- Crawford MA, Ward P & Lennon EA (1987) Platelet fatty acid metabolisms and their functions. *Bibl Nutr Dieta*, 58-68.
- Crenon I, Foglizzo E, Kerfelec B, Verine A, Pignol D, Hermoso J, Bonicel & Chapus C(1998) Pancreatic lipase-related protein type I: a specialized lipase or an inactive enzyme. *Protein Eng* **11**, 135-142.
- Crockett M. E., Deuel Jr. H. J(1947) *J. Nutr* ; **33**, **187**.
- 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.
- Cunnane SC (2003) Problems with essential fatty acids: time for a new paradigm? *Prog Lipid Coffey R. J., Mann F. C., Bollman J. L (1940), Am. J. dig. Dis ; 7, 141.Res* **42**, 544-568.
- Danielsson H (1963) Influence of bile acids on digestion and absorption of lipids. *Am J Clin Nutr* **12**, 214-219.
- De Caro J, Sias B, Grandval P, Ferrato F, Halimi H, Carriere F & De Caro A (2004) Characterization of pancreatic lipase-related protein 2 isolated from human pancreatic juice. *Biochim Biophys Acta* **1701**, 89-99.
- De Saint-Banquat G (1984). Effets nutritionnel des agents émulsifiants utilisés en alimentation humaine. *MED et NUT ;T.XX N°6* :379-395.
- Deuel Jr HJ., Johnson RM., Calbert CE., Gardner J., Thomas B (1949). *J. Nutr.* ; **38** :369
- Directive modifiée 95/2/CE du Parlement européen et du Conseil du 20 février 1995 concernant les additifs alimentaires autres que les colorants et les édulcorants.
- Donaldson R. M. Jr (1965). Studies on the pathogenesis of steatorrhea in the blind loop syndrome. *J. clin. Invest.* **44**: 1815-1825
- Ducluseau R., Bellier M., Raibaud P (1970). Transit digestif de divers inoculums bactériens introduits per os chez des souris axéniques et holoxéniques

- (conventionnelles). Effet antagoniste de la microflore du tractus intestinal. *Zbl. Bakt. Parasitkde* (I. Abt., orig.) **213**: 533-548.
- Duckworth J., Naphtalin JM., Dalgano AC (1950). *J Agric Sci* ; **40** : 30.
- Emken EA, Adlof RO & Gulley RM (1994) Dietary linoleic acid influences desaturation and acylation of deuterium-labeled linoleic and linolenic acids in young adult males. *Biochim Biophys Acta* **1213**, 277-288.
- Fakambi L., Flanzy J., François A. C., 1969 . Compétition in vivo entre acides gras et phosphore pour la formation de composés insolubles de calcium. *C. R. Acad. Sci., Paris*, **269**, série D, 2233 - 2235
- Fedde M. R., Waibel P. E., Burger R. E (1960), *J.Nutr* ; **70**, 447.
- Fillery-Travis AJ, Foster LH & Robins MM (1995) Stability of emulsions stabilised by two physiological surfactants: L-alpha-phosphatidylcholine and sodium taurocholate. *Biophys Chem* **54**, 253-260.
- 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
- Franks J. J ., Riley E. M., Isselbacher K. J (1966) : Synthesis of fatty acids by rat intestine. *Proc. Soc. exp. Biol.*, N. Y. **122** : 322-327.
- Ganguly J (1960). Mechanism of fatty acid synthesis. VII : Biosynthesis of fatty acids from malonyl-coenzyme A. *Biochem. Biophys. Acta.* **40** : 110-118.
- 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, Sauniere 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.
- Gatlin L. A, See M.T, Odle J (2005) [Effects of chemical hydrogenation of supplemental fat on relative apparent lipid digestibility in finishing swine.](#) *J Anim Sci.* Aug; **83(8)**:1890-8.
- 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.
- Givens M. H (1917). *J. biol. Chem* ; **34**, 441
- Golovko A, Zeng M, Wang L, Murgolo N & Graziano MP (2004) Niemann-Pick C1 Like 1 protein is critical for intestinal cholesterol absorption. *Science* 303, 1201-1204.
- 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.
- 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.

- Groschwitz KR & Hogan SP (2009) Intestinal barrier function: molecular regulation and disease pathogenesis. *J Allergy Clin Immunol* **124**, 3-20; quiz 21-22.
- Guenet J. L., Sacquet E., Gueneau G., Meslin J. C (1970). Action de la microflore totale sur l'action mitotique des cryptes de Lieberkühn. *C. R. Acad. Sci.* **270** : 3087-3090.
- Gyrd-Hansen N, Rasmussen F (1968). Short term feeding study of the emulsifier homodan MO in pigs. *Fd Cosmet Toxicol.* **6**, 163-169
- Hagve TA & Christophersen BO (1986) Evidence for peroxisomal retroconversion of adrenic acid (22:4(n-6)) and docosahexaenoic acids (22:6(n-3)) in isolated liver cells. *Biochim Biophys Acta* **875**, 165-173.
- Haikal Z, Play B, Landrier JF, Giraud A, Ghiringhelli O, Lairon D & Jourdheuil-Rahmani D (2008) NPC1L1 and SR-BI are involved in intestinal cholesterol absorption from small-size lipid donors. *Lipids* **43**, 401-408.
- Hamilton JA (2003) Fast flip-flop of cholesterol and fatty acids in membranes: implications for membrane transport proteins. *Curr Opin Lipidol* **14**, 263-271
- 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.
- Hamosh M et Burns WA (1977) Lipolytic activity of human lingual glands (Ebner).
- Hansen A. E, Haggard M. E, Boelsche A. N, Adam D. J & Wiese H. F (1958) Essential fatty acids in infant nutrition. III. Clinical manifestations of linoleic acid deficiency. *J Nutr* **66**, 565-576.
- Heaton K.W (1972). Bile salts in health and disease, Churchill Livingstone, Edinburgh
- Henderson WR, Jr., Astley SJ, McCready MM, Kushmerick P, Casey S, Becker JW & Ramsey BW (1994) Oral absorption of omega-3 fatty acids in patients with cystic fibrosis who have pancreatic insufficiency and in healthy control subjects. *J Pediatr* **124**, 400-408.
- Hoagland R., Snider GG (1944). *J.Nutr* ; **26** :219.
- Hoffman DR, Birch EE, Birch DG & Uauy RD (1993) Effects of supplementation with omega 3 long-chain polyunsaturated fatty acids on retinal and cortical development in premature infants. *Am J Clin Nutr* **57**, 807S-812S.
- Holman RT, Johnson SB & Hatch TF (1982) A case of human linolenic acid deficiency involving neurological abnormalities. *Am J Clin Nutr* **35**, 617-623.
- Holmes A.D., Deuel Jr. H. J(1921). *Am. J. Physiol* ; 479.
- Holt L. E., Tidwell H. C., Kirk C. M., Cross D. M., Neale S (1935) . *J Pediatr.*; **6** : 427.
- Hopkins D. T., Warner R. G., Loosli J. K (1959). *J. Dairy Sci* ; **42**, 1815.
- Ho SY & Storch J (2001) Common mechanisms of monoacylglycerol and fatty acid uptake by human intestinal Caco-2 cells. *Am J Physiol Cell Physiol* **281**, C1106-1117.
- Iqbal J & Hussain M (2009) Intestinal Lipid Absorption. *Am J Physiol Endocrinol Metab.*
- Jayne S, Kerfelec B, Foglizzo E, Granon S, Hermoso J, Chapus C & Crenon I (2002) Activation of horse PLRP2 by bile salts does not require colipase. *Biochemistry* **41**, 8422-8428.

- Kaplan R. J, Greenwood C. E (1998) [Poor digestibility of fully hydrogenated soybean oil in rats: a potential benefit of hydrogenated fats and oils.](#) J Nutr. May; **128(5)**:875-80.
- Katz DP, Manner T, Furst P & Askanazi J (1996) The use of an intravenous fish oil emulsion enriched with omega-3 fatty acids in patients with cystic fibrosis. *Nutrition* **12**, 334-339.
- Kim K. S., Spritz N., Blum A., Terz Z., Sherlock J (1966). The role of altered bile acids metabolism in the steatorrhea of experimental blind loop. *J. clin. Invest.* **45**: 956-962
- Langworthy C. F (1960). *Ind. Engng Chem.*, 1923, **15**, **276**
- Larsson K, Johansson L. A (1978). Hemolytic effect of some polar lipids used as food additives. *Lebensm-Wiss. U. Technol.*, **11**, 206-208
- Lecerf J-M (2007) Produits de la pêche et acides gras oméga 3. Intérêt en prévention cardio-vasculaire. *Phytothérapie Hors série*, **HS14-HS21**.
- Lepkovsky S., Furuta F., Ozone K., Koike T (1966). The proteases, amylase and lipase of the pancreas and intestinal contents of germ-free and conventional rats. *Brit. J. Nutr.* **20** : 257-261.
- Leshner S., Walburg H. E., Jr., Sacher G. A., Jr (1964). Generation on cycle on the duodenum crypt cells of germ-free and conventional mice. *Nature, Lond.* **202** : 884-886.
- Levy E, Spahis S, Sinnott D, Peretti N, Maupas-Schwalm F, Delvin E, Lambert M & Lavoie MA (2007) Intestinal cholesterol transport proteins: an update and beyond. *Curr Opin Lipidol* **18**, 310-318.
- Lloyd L. E., Crampton E. W (1957). *J. Anim. Sci* ;**16**, 377
- Luthria DL, Mohammed BS , Sprecher H (1996) Regulation of the biosynthesis of 4,7,10,13,16,19-docosahexaenoic acid. *J Biol Chem* **271**, 16020-16025.
- Lyman J. F (1917). *J. biol. Chem* ; **32**, 7.
- 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.
- Mattil K. F (1946). *Oil Soap* ; **23**, 344
- Mattil K. F., Higgins J. W (1945). *J. Nutr* ; **29** ,255.
- Mattson F. H (1959). *J. Nutr* ; **69**, 338.
- Mc Cay CM., Paul H (1938). *J Nutr* ; **15** : 377.
- McKeigue P (1994) Diets for secondary prevention of coronary heart disease: can linolenic acid substitute for oily fish? *Lancet* **343**, 1445.
- Miller ER ., Ullrey DE ., Zutaut CL ., Balster BV ., Schmidt DA ., Hoefler JA ., Luecke RW (1962). *J.Nutr* ; **77** :7.
- Minaire Y. et Lambert R (1976). Physiologie humaine, la digestion, *Simep Editions*, Villeurbanne

- Misra C., Patwardhan VN (1948). *Indian.J.Med.Res* ; **36** : 27.
- Morotomi 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.
- Narushima K, Takada T, Yamanashi Y & Suzuki H (2008) Niemann-pick C1-like 1 mediates alpha-tocopherol transport. *Mol Pharmacol* **74**, 42-49.
- Norcia LN., Lundberg WO(1954). *J.Nutr* ; **54** : 491.
- Norman A., Wildstrom A (1964). Hydrolysis of conjugated bile acids by extracellular enzymes present in rat intestine contents. *Proc. Soc. exp. Biol., N. Y.* **117** ; 442-444.
- 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
- Paul H., Mc Cay C.M (1943). *Arch. Biochem* ; **1**, 247
- Paul TM ., Bhalerao VR ., Anantkrishnan CP (1951). *Indian.J.vet.Sci* ; **21** :1.
- Pawlosky RJ, Hibbeln JR, Novotny JA & Salem N, Jr. (2001) Physiological compartmental analysis of alpha-linolenic acid metabolism in adult humans. *J Lipid Res* **42**, 1257-1265.
- 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
- 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.
- Reddy B. S., Pleasants J. R., Wostmann B. S (1969). Effect of intestinal micro-flora on calcium, phosphorus and magnesium metabolism in rats. *J. Nutr.* **99** : 353-362.
- 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.
- Raven AM., Robinson KL (1964). *J.Sci.Fd.Agric* ; **15** :219.
- Reboul E, Klein A, Bietrix F, Gleize B, Malezet-Desmoulins C, Schneider M, Margotat A, Lagrost L, Collet X & Borel P (2006) Scavenger receptor class B type I (SR-BI) is involved in vitamin E transport across the enterocyte. *J Biol Chem* **281**, 4739-4745.
- Reboul E, Trompier D, Moussa M, Klein A, Landrier JF, Chimini G & Borel P (2009) ATP-binding cassette transporter A1 is significantly involved in the intestinal absorption of alpha- and gamma-tocopherol but not in that of retinyl palmitate in mice. *Am J Clin Nutr* **89**, 177-184.
- Renner R., Hill FW (1958). *Proc.Cornell.Nutr.Conf* :**95**.
- Rodgers JB., O'Connor PJ (1975). *Bioch.Biophys.Acta* ; **409** :192.
- Sacquet E., Garnier H., Raibaud P (1970). Etude de la vitesse de transit gastro-intestinal des spores d'une souche thermophile stricte de *Bacillus subtilis* chez le rat holoxénique, le rat axénique et le rat axénique caectomisé. *C. R. Soc. Biol.* **164** : 532-537.
- Salem N, Jr., Pawlosky R, Wegher B & Hibbeln J (1999) In vivo conversion of linoleic acid to arachidonic acid in human adults. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* **60**, 407-410.
- Saunders DR., Sillery J (1976). *Lipids* ; **vol 11 .N°12** : 830-832.
- Scribante P., Favarger P (1954). *Helv.Physiol.Pharmac.Acta* ; **12** : 74.
- 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 .
- Storch J & Xu Z (2009) Niemann-Pick C2 (NPC2) and intracellular cholesterol trafficking. *Biochim Biophys Acta* **1791**, 671-678.
- Sprecher HW, Baykousheva SP, Luthria DL & Mohammed BS (1995) Differences in the regulation of biosynthesis of 20- versus 22-carbon polyunsaturated fatty acids. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* **52**, 99-101.
- Stremmel W (1988) Uptake of fatty acids by jejunal mucosal cells is mediated by a fatty acid binding membrane protein. *J Clin Invest* **82**, 2001-2010.
- Strittmatter P, Spatz L, Corcoran D, Rogers MJ, Setlow B & Redline R (1974) Purification and properties of rat liver microsomal stearyl coenzyme A desaturase. *Proc Natl Acad Sci U S A* **71**, 4565-4569.
- Swell L., Trout Jr. E.c., Field Jr. H., Treadwell C. R (1956). *Proc. Soc. exp. Biol. Med* ; **92**, 613.
- Tame M. J., Dils R (1967). Fatty acid synthesis in intestina mucosa of guinea pig. *Biochem. J.* **105** : 709-716.
- Tennant B., Reina-Guerra M., Marruld D., Goldman M (1969). Influence of microorganisms on intestinal absorption of oleic acid ¹³¹I. Absorption by germ-free and conventional rats. *J. Nutr.* **92** : 389-392.
- Thieulin C (1968) Les divers facteurs influant sur l'utilisation digestive des matières grasses. *Ann. Nut. Alim.*; **22** : 245-258 .
- Tremolières J., Sautier J., Faudemay F., Flament C., Farquet J (1961). *Nutritio Dieta.* ; **3** :17.
- Thomas C, Landrier JF, Gaillard D, Grober J, Monnot MC, Athias A & Besnard P (2006) Cholesterol dependent downregulation of mouse and human apical sodium dependent bile acid transporter (ASBT) gene expression: molecular mechanism and physiological consequences. *Gut* **55**, 1321-1331.
- Thomke S (1960). *Arch.geflügelk* ; **24** : 125.
- Thomke S (1963). *Züchtungskunde* ; **35** : 265.
- Thomson AB, Keelan M, Thiesen A, Clandinin MT, Ropeleski M & Wild GE (2001) Small bowel review: diseases of the small intestine. *Dig Dis Sci* **46**, 2555-2566.
- Toullec R., Flanzky 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.
- 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.
- Verkade HJ & Tso P (2001) Biophysics of intestinal luminal lipids. *In Intestinal lipid metabolism*, pp. 1-14 [CM Mansbach, 2nd, P Tso and A Kurkis, editors]. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Vodovar N, Flanzky J, Desnoyers F. [Intestinal absorption of lipids: ultrastructural aspect of the passage of fatty chains from the intestinal lumen to the absorbing cell](#)]. C R Acad Sci Hebd Seances Acad Sci D. 1971 **Mar 22**;272(12):1694-6.
- Voss A, Reinhart M, Sankarappa S & Sprecher H (1991) The metabolism of 7,10,13,16,19-docosapentaenoic acid to 4,7,10,13,16,19-docosahexaenoic acid in rat liver is independent of a 4-desaturase. *J Biol Chem* **266**, 19995-20000.
- Wallis JG, Watts JL & Browse J (2002) Polyunsaturated fatty acid synthesis: what will they think of next? *Trends Biochem Sci* **27**, 467.
- 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.
- Whiston D., Carrick CW., Roberts RE., Hauge SM (1943). *Poult Sci* ; **22** :137
- Whitcomb DC & Lowe ME (2007) Human pancreatic digestive enzymes. *Dig Dis Sci* **52**, 1-17.
- Williams H. H., Galbraith H., Macy I. G (1943). *J. Nutr* ; **25**, 137.
- Williams JA ., Sherma A ., Morris L ., Holman RT (1960). *Proc.Soc.Exp.Biol* ; N.Y.**105** :192-195.
- Williams CM & Burdge G (2006) Long-chain n-3 PUFA: plant v. marine sources. *Proc Nutr Soc* **65**, 42-50.
- Young R. J., Garrett R. L (1963). *Proc, Cornell Nutr. Conf* ; **71**.
- Young R. J., Renner R (1960). *Proc. Cornell Nutr. Conf* ; **75**.
- Ziombsky H (1982) [Physical, chemical ad nutritive value changes in heated fats. III. Biological-nutritive value changes.](#) Rocz Panstw Zakl Hig ;**33(3)**:163-70. Polish
- Ziombsky H (1959). *Roczn .Panst. Zakl Hig* ; **10** :27

ANNEXE

ANNEXE I : PRODUITS ÉMULSIFIANTS POUR L'ALIMENTATION HUMAINE(De Saint Blanquat, 1984)

E 322 Lécithines.

E 442 Phosphatides d'ammonium.

E 470 Sels de Na. K. Ca des acides gras alimentaires (seuls ou en mélange).

E 471 Mono et diglycérides d'acides gras alimentaires (acides stéarique, palmitique, oléique et linoléique).

E 472 Esters

a acétique

b lactique

c citrique

d tartrique

e monoacétyl-tartrique et diacétyl tartrique

f acétique et tartrique

des mono et diglycérides d'acides gras alimentaires.

E 473 Sucroesters, esters de saccharose et d'acides gras alimentaires.

E 474 Sucroglycérides, mélange d'esters de saccharose et de mono et diglycérides d'acides gras alimentaires.

E 475 Esters polyglycériques des acides gras alimentaires non polymérisés.

E 477 Monoesters du propylène glycol (.1,2 propane diol) et des acides gras alimentaires seuls ou en mélange avec des diesters.

E 480 Acide stéaroyl-2-lactique.

E 481 Stéaroyl-2-lactylactate de sodium. -

E 482 Stéaroyl-2-lactylactate de calcium.

E 483 Tartrate de stéaroyle.

N.B. : Il est à souligner que les différents pays ont des réglementations variées en ce qui concerne les autorisations de ces émulsifiants. leur présence dans divers types alimentaires et leur dose d'emploi.

ANNEXE II : PRODUITS EMULSIFIANTS TOLERES POUR CERTAINES UTILISATIONS (MEDICAMENTS, ALIMENTATIONS SPECIALES. etc.)

- acides cholique et desoxycholique et leurs sels.
- esters partiels de polyglycerol d'acides gras de ricin polycondensés.
- monolaurate de sorbitane.
- monopalmitate de sorbitane.
- monostéarate de sorbitane.
- mono-oléate de sorbitane.
- tristearate de sorbitane.
- stéarate de polyoxyéthylène
- stéarate de polyoxyéthylène
- monolaurate de polyoxyéthylène (20) sorbitane.
- monopalmitate de polyoxyéthylène (20) sorbitane.
- monostéarate de polyoxyéthylène (20) sorbitane.
- tristéarate de polyoxyéthylène (20) sorbitane.
- mono-oléate de polyoxyéthylène (20) sorbitane.
- esters glycériques d'acides gras obtenus à partir d'huile de soja oxydée par chauffage.
- esters mixtes d'acide lactique et d'acides gras alimentaires avec le glycérol et le propylèneglycol.
- dioctylsulfosuccinate de sodium.

ANNEXE III : SITUATION DE DIVERSES AUTORISATIONS EN France (De Saint Blanquat, 1984)

1 . LECITHINES E 322

PRODUITS FINIS	DOSES D'UTILISATION	REFERENCES •
Lait partiellement écrémé en poudre	5 g/ kg	A. 20-7-78
Tous les produits de cacao et de chocolat à l'exception de cacao en grain.	5-10 g / kg	D. 13-7-76
Tous produits (farine. pains courants, pains spéciaux).	lécithine végétale 3 g / kg farine,	avis favorable du CSHPF (26.11.68)
Produits de la biscuiterie et pâtisserie.	2 g/ kg	Tolérance
Margarine	20 g/kg	
Aliments diététiques et de régime de l'enfance.	2 % en poids de l'aliment prêt à être consommé.	A. 1-7-1976
Produits diététiques et de régime	0,5 %	A. 20-7-1977
Préparations pour gâteau et pâtisserie.	2 g / kg prod. fini	BOCC du 23.01.1982

2. MONO- ET DIGLYCERIDES D'ACIDES GRAS ALIMENTAIRES E-471

PRODUITS FINIS	DOSES D'UTILISATION	REFERENCES
Corps gras alimentaires concrets à 15° C à l'exception du beurre et des graisses à l'état pur. Flocons de pomme de terre précuites et déshydratées Pâtisserie, biscuiterie et biscotterie Glaces et crèmes glacées Pastilles et comprimés de confiserie pré- Gommages à mâcher	20 g/ kg 10 g / kg 10 g / kg par rapport à la farine mise en œuvre 10 g/ kg 50 g / kg 50 g / kg	Arrêté du 8 février 1952 modifié par l'arrêté du 20 décembre 1963 Arrêté du 20 décembre 1964 Arrêté du 10 ' février 1972 Arrêté du 31 mars 1982 Arrêté du 4 mai 1982 Arrête du 26 octobre 1982

3. PHOSPHATIDES D'AMMONIUM E .442

Produits de cacao et de chocolat à l'exception du cacao	5 g/kg 10 g / kg 50 g / kg	Suivant les produits	Arrêté du 21 septembre 1983
---------------------------------------------------------	----------------------------	----------------------	-----------------------------

ANNEXE IV : SITUATION DE DIVERSES AUTORISATIONS EN FRANCE (suite)

ESTERS LACTIQUES. CITRIQUES. DIACETYL TARTRIQUES ET ACETIQUES
DE MONOGLYCERIDES D'ACIDES GRAS ALIMENTAIRES E 472

SANS PRECISION DE L'ESTER

PRODUITS FINIS	DOSES D'UTILISATION	REFERENCES
Desserts aérés Desserts à glacer	10 g/ kg de produit fini	B.O.C.C. du 23.01.82

ESTERS LACTIQUE

Desserts sucrés présentés sous forme de mousse.	10% p.r. matière grasse	C.S.H.P.F. Acad. Nat. Méd. 12.11.1974
Préparations pour gâteau et pâtisserie.	30 g/ kg de farine	B.O.C.C. du 23.01.1982

ESTERS CITRIQUES :

Levures sèches vivantes de panification destinées au consommateur.	20 g/ kg de matière sèche	A. 24.12.1982.
Margarines	1 %	Avis favorable du C.S.H.P.F. et Acad. Nat. Méd.

ESTERS DIACETYL-TARTRIQUES ET ACETIQUES ;

Aliments enrichis en protides appauvris en protides privés en totalité ou en partie de certains constituants protéiques.	La quantité ajoutée n'exède pas 1 % en poids de la farine mise en œuvre.	Arrêté du 20.07.1977.
Pâtisserie.biscuiteries biscotterie. viennoiserie.	Dans la proportion maximale de 1 % de la farine mise en œuvre.	Arrêté du 31.3.1967.

5. SUCRO ESTERS E 473

ALIMENTS	DOSES UTILISATION	REFERENCES
Confiserie (caramels, réglisses)	5 g/ kg	Circulaire du 7 mai 1965
Corps gras à 15° C.	20 g/kg	Circulaire du 7 mai 1965
Sauces et condiments (sauces émulsionnées)	2 g/ kg	Circulaire du 7 mai 1965
Raviolis et cannellonis	10 g/kg	Circulaire du 7 mai 1965
Gélatines		
Flans et entremets	0,2 g/kg	Circulaire du 7 mai 1965
Huile essentielles et boissons sans alcool les contenant	20 g/kg par rapport à la farine	Circulaire du 7 mai 1965
Biscuiterie, pâtisserie.pains spéciaux (biscuits.secs,croissants.pate feuilletée)	10 g/kg par rapport à la farine	Circulaire du 7 mai 1965

ANNEXE V : SITUATION DE DIVERSES AUTORISATIONS EN FRANCE (suite)

6. SUCROGLYCERIDES E 474

PRODUITS FINIS	DOSES D'UTILISATION	REFERENCES
Confiserie (caramels, réglisses, gommes à mâcher)	5 g / kg	Circulaire du 7 mai 1965.
Corps gras concrets à 15°C.	20 g / kg	
Sauces et condiments (sauces émulsionnées et cuisinées)	2 g/ kg	
Raviolis et cannellonis.	10 g/kg	
Gélatines		
Flans et entremets	0.2 g / kg	
Huiles essentielles et boissons sans alcool les contenant.	0.1 g/ kg	
Biscuiterie, pâtisserie, pains spéciaux (biscuits secs, goûters, assortiments, croissants, pâtes feuilletées).	10 g/ kg par rapport à la farine .	
Paraffines destinées au glaçage des croûtes de fromage.	/ kg de croûte.	

7. STEAROYL-2 LACTYLLACTATE DE SODIUM E 481

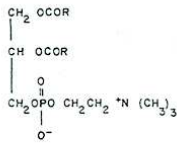
Dose maximale d'emploi : 0.5 % par rapport à la farine dans les articles de pâtisserie industrielle préemballée à base de pâte battue aux œufs (arrêté du 25.02.1980 J.O. du 27.03.80).

8. STEAROYL-2 LACTYLLACTATE DE CALCIUM E 482

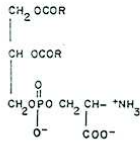
Dose maximale d'emploi : 0.5% par rapport à la farine dans les fabrications des pains de mie et des pains préemballés contenant des matières grasses ou du sucre (même arrêté que pour E 481) - Rôle essentiellement antirassissant

ANNEXE VI: STRUCTURES CHIMIQUES DE QUELQUES ÉMULSIFIANTS

E322 : Lecithine

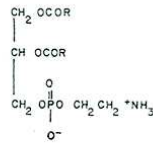


PHOSPHATIDYL-CHOLINE

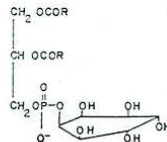


PHOSPHATIDYL-SERINE

(R = acide gras alimentaire)

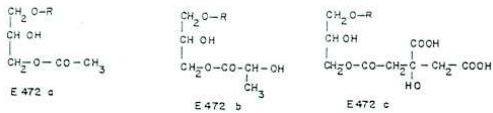
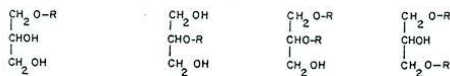


PHOSPHATIDYL-ETHANOLAMINE

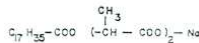


PHOSPHATIDYL-INOSITOL

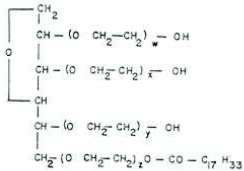
E 471 : mono et diglycérides d'acides gras alimentaires



E 481 : Stearoyl-2 lactylate de sodium



Polyoxybutane 99



w + x + y + z = 20