

Matière grasse laitière et biodisponibilité des acides gras polyinsaturés

*Vincent Rioux et Philippe Legrand
Laboratoire de Biochimie-Nutrition Humaine
Agrocampus Ouest, INRA USC 1378, Rennes*

La composition en acides gras de la matière grasse laitière est unique mais reste une cible pour ses détracteurs. Elle est critiquée pour sa richesse en acides gras saturés (60-65% des acides gras), dont la réputation nutritionnelle reste mauvaise, bien que ce dogme caricatural qui ne précise ni la dose éventuellement délétère ni l'identité des acides gras saturés concernés se fissure progressivement. Elle est aussi décrite pour sa relative faiblesse en acides gras indispensables, les acides α -linoléique et linoléique, ainsi que pour l'absence d'acides gras hautement insaturés essentiels. Pourtant, un nombre croissant d'études suggère que, présente dans une ration alimentaire équilibrée, grâce particulièrement aux acides gras saturés à chaînes courtes et moyennes et à l'acide myristique, la matière grasse laitière optimise la disponibilité cellulaire et tissulaire des acides gras indispensables dont elle est pauvre et des acides gras polyinsaturés à longue chaîne dont elle est dépourvue. Autrement dit, les acides gras saturés de la matière grasse laitière pourraient aider l'organisme à synthétiser et/ou à maintenir les acides gras hautement insaturés à très longue chaîne, notamment ceux de la famille ω 3 comme l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA), à condition bien sûr d'avoir un apport suffisant en précurseur α -linoléique.

Introduction

La matière grasse laitière est caractérisée par sa richesse en acides gras saturés (60-65% des acides gras) ⁽¹⁾. L'originalité de sa composition réside d'abord dans la présence d'acides gras à chaînes courtes (C4:0) et moyennes (C6:0, C8:0, C10:0) qui peuvent atteindre jusqu'à 10-15% des acides gras. Le groupe des acides gras saturés longs est quant à lui exceptionnellement riche en acide myristique (C14:0, 9-12% des acides gras). Les acides gras saturés (AGS) sont souvent encore réputés sans intérêt fonctionnel, voire même néfastes pour la santé humaine. Pourtant, la ré-analyse récente de données épidémiologiques indique l'absence de lien établi entre les AGS et le risque cardio-vasculaire ⁽²⁻³⁾. De nouvelles approches apparaissent ⁽⁴⁾, favorisant l'étude des AGS non plus en bloc mais individuellement car ils diffèrent par leur structure, leur métabolisme, leurs fonctions cellulaires et même leurs effets délétères en cas d'excès. Ces nouvelles approches montrent que les fonctions cellulaires et physiologiques de ces acides gras gagnent à être mieux connues ⁽⁵⁾. Par exemple, la découverte de nombreuses protéines acylées (c'est-à-dire liées à un acide gras saturé par une liaison forte), dont la fonction est régulée par l'acylation, donne un nouvel intérêt fonctionnel à certains AGS ⁽⁶⁾. En particulier, la concentration en acide myristique et le niveau de

myristoylation des protéines (acylation par l'acide myristique) sont des facteurs de régulation de nombreux mécanismes cellulaires ⁽⁷⁾.

La matière grasse laitière est aussi caractérisée par une faible teneur en acides gras indispensables, l'acide linoléique (LA ou C18:2 n-6, 2-3% des acides gras) pour la famille ω 6 et surtout l'acide α -linoléique (ALA ou C18:3 n-3, <1% des acides gras) pour la famille ω 3, et par l'absence d'acides gras hautement insaturés essentiels de ces deux familles. Sans revenir sur la démonstration du caractère essentiel de ces acides gras ⁽⁸⁾, il est bien admis qu'une augmentation de la teneur cellulaire en acides gras polyinsaturés de la famille ω 3 (précurseur ALA et dérivés comme l'acide eicosapentaénoïque EPA et l'acide docosahexaénoïque DHA), est bénéfique pour le développement du cerveau et pour la prévention des maladies cardio-vasculaires, et il y a consensus pour considérer les apports actuels en acides gras ω 3 comme insuffisants ⁽⁹⁾. Concernant la famille ω 6, le débat tourne actuellement autour des recommandations pour l'acide linoléique, dont les besoins sont probablement surestimés en raison de l'absence de mesure précise des apports en ω 3 dans la majorité des études épidémiologiques et cliniques.

En analysant cette composition (nous n'aborderons pas ici les autres acides gras caractéristiques du lait, les *trans*, conjugués, impairs, ramifiés, cycliques), à l'heure où les recommandations nutritionnelles pour la population française ⁽⁹⁾ pré-

numéro
137

SEPTEMBRE - OCTOBRE
2013

(1) Legrand P
Intérêt nutritionnel des principaux acides gras des lipides laitiers.
Sciences des aliments 2008;28:34-43.

(2) Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM
Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease.
Am J Clin Nutr 2010;91:535-546.

(3) Sanders TA
Reappraisal of SFA and cardiovascular risk.
Proc Nutr Soc 2013;doi:10.1017/S0029665113003364.

(4) Astrup A, Dyerberg J, Elwood P, Hermansen K, Hu FB, Jakobsen MU, Kok FJ, Krauss RM, Lecerf JM, Legrand P, Nestel P, Riserus U, Sanders T, Sinclair A, Stender S, Tholstrup T, Willett WC
The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010?
Am J Clin Nutr 2011;93:684-688.

(5) Rioux V, Legrand P
Saturated fatty acids: simple molecular structures with complex cellular functions.
Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2007;10:752-758.

(6) Ezanno H, Beauchamp E, Lemarié F, Legrand P, Rioux V
L'acylation des protéines: une fonction cellulaire importante des acides gras saturés.
Nutr Clin Metab 2013;27:10-19.

(7) Beauchamp E, Rioux V, Legrand P
Acide myristique: nouvelles fonctions de régulation et de signalisation.
Med Sci (Paris) 2009;25:57-63.

(8) Choque B, Catheline D, Rioux V, Legrand P
Linoleic acid: Between doubts and certainties.
Biochimie 2013;http://dx.doi.org/10.1016/j.biochi.2013.07.012.

(9) A.N.S.E.S
Opinion of 1 march 2010 of the French Food Safety Agency on the update of french population intakes (ANCs) for fatty acids.
<http://www.afssa.fr/Documents/NUT2006sa0359EN.pdf>.

(10) Rioux V, Catheline D, Bouriel M, Legrand P
Dietary myristic acid at physiologically relevant levels increases the tissue content of C20:5 n-3 and C20:3 n-6 in the rat.
Reprod Nutr Dev 2005;45:599-612.

(11) Rioux V, Catheline D, Beauchamp E, Le Bloch J, Pedrono F, Legrand P
Substitution of dietary oleic for myristic acid increases the tissue storage of a-linolenic acid and the concentration of docosahexaenoic acid in brain, red blood cells and plasma in the rat.
Animal 2008;2:636-644.

(12) Legrand P, Beauchamp E, Catheline D, Pedrono F, Rioux V
Short Chain Saturated Fatty Acids Decrease Circulating Cholesterol and Increase Tissue PUFA Content in the Rat.
Lipids 2010;45:975-986.

(13) Ezanno H
Fonctions physiologiques et cellulaires de l'acide myristique chez le rat
Thèse de l'école doctorale Vie-Agronomie-Santé (Rennes) 2012.

(14) Delplanque B, Du Q, Leruyet P, Agnani G, Pages N, Grippois D, Ould-Hamouda H, Carayon P, Martin JC
Brain docosahexaenoic acid (DHA) levels of young rats are related to

consistent un apport en AGS totaux inférieur à 12% de l'énergie (en limitant l'apport du sous-groupe « acides laurique, myristique, palmitique » potentiellement athérogène à 8%), un apport en LA et ALA de 4% et 1%, et un apport spécifique en DHA et EPA (250 mg/j chacun), la matière grasse laitière a donc bien du mal à résister à la critique caricaturale « trop de saturés et pas assez d' ω 3 »! Cette analyse est cependant restrictive à plus d'un titre. C'est d'abord oublier que le lait contient seulement 3 à 5% de matière grasse. C'est aussi oublier que le lait et les produits laitiers sont des aliments parmi d'autres de l'homme adulte omnivore consommant environ 2000 kcal/jour, qu'ils couvrent une part importante des besoins en minéraux et qu'ils contribuent très significativement, pour ce qui concerne le beurre et la crème, à l'apport encore insuffisant en ALA des Français. C'est également ne pas tenir compte des nouvelles données qui suggèrent que la matière grasse laitière optimise la disponibilité cellulaire et tissulaire des acides gras indispensables et des acides gras polyinsaturés (AGPI) à longue chaîne.

Etudes chez le rat adulte

Plusieurs études ont permis d'évaluer l'effet de certains AGS caractéristiques de la matière grasse laitière ou plus globalement l'effet de la matière grasse laitière sur la biodisponibilité tissulaire des AGPI des familles ω 3 et ω 6 chez le rat mâle adulte. Pour cela, les régimes alimentaires apportés aux rats contenaient une base identique et équilibrée (mélange d'huiles de maïs et de colza) en LA et ALA et la variable portait sur l'identité et la quantité des acides gras saturés étudiés. Ces régimes étaient par ailleurs iso-caloriques et iso-lipidiques (environ 21% de l'énergie sous forme de lipides).

Lors d'une 1^{ère} étude proche de la physiologie chez l'homme en termes d'apports nutritionnels en acides gras saturés (30% des acides gras) ⁽¹⁰⁾, nous avons comparé un régime à base de beurre fractionné, enrichi modestement en acide myristique (5,6% des acides gras du régime soit 1,2% de l'énergie), à un régime à base de saindoux sans acide myristique (substitution par une augmentation de l'acide stéarique). L'analyse de la composition en acides gras du foie et du plasma des animaux montre une augmentation significative de l'EPA (+165%) ainsi que de l'acide di-homo- γ -linoléique (C20:3 n-6 ou DGLA, +150%). Cet effet est encore plus significatif lorsque l'on mesure l'EPA et le DGLA des phospholipides du foie et des esters de cholestérol du plasma. En revanche, l'acide arachidonique (C20:4 n-6, ARA) et le DHA ne sont pas modifiés.

Lors d'une 2^{ème} expérimentation ⁽¹¹⁾, les régimes ont cette fois été enrichis avec des doses croissantes d'acide myristique jusqu'à 30% des acides gras (soit 6,6% de l'énergie) en utilisant non seulement

du beurre fractionné mais également de la trimyristine (triglycéride contenant 3 acides myristiques). L'augmentation en acide myristique était cette fois compensée par une diminution de l'acide oléique (C18:1 n-9). Les résultats montrent tout d'abord une corrélation positive entre la dose alimentaire croissante de C14:0 et le stockage tissulaire (tissu adipeux, foie, plasma, hématies) d'ALA et LA dont la quantité alimentaire était pourtant équivalente dans les régimes. Parmi les dérivés hautement insaturés de la famille ω 3 qui étaient absents des régimes, l'EPA augmente avec la dose d'acide myristique alimentaire dans les hématies et le plasma des animaux, l'acide docosapentaénoïque (C22 :5 n-3, DPA) augmente dans les hématies, le plasma, le cerveau et un effet est mesuré sur le DHA qui augmente dans le cerveau (+130%) et les hématies (+120%) chez les animaux nourris avec la dose supérieure d'acide myristique. Parmi les dérivés hautement insaturés de la famille ω 6, la corrélation avec la dose d'acide myristique alimentaire est moins nette, même si nous retrouvons un effet sur le DGLA (hématies, cerveau) et un effet sur l'ARA dans le cerveau à la dose la plus élevée d'acide myristique. Cette 2^{ème} expérimentation montre donc que l'effet de l'acide myristique, qui s'arrêtait à l'EPA lors de la 1^{ère} expérimentation, peut être observé avec des doses plus fortes jusqu'aux dérivés ω 3 les plus longs et les plus insaturés comme le DHA.

Lors d'une 3^{ème} étude ⁽¹²⁾, nous avons testé des doses plus proches de la consommation humaine spontanée, et avons examiné l'effet d'une matière grasse laitière contenant 10% d'acide myristique (2,2% de l'énergie) et 9% d'AGS à chaînes courtes et moyennes (C4:0-C10:0), comparée à un régime riche en huile d'olive, à un régime enrichi en trimyristine, et à un régime enrichi en AGS longs (C12:0, C14:0 et C16:0). Une nouvelle fois, la matière grasse laitière entraîne une augmentation tissulaire significative d'ALA dans le tissu adipeux, le plasma et le foie des animaux. Concernant les dérivés AGPI ω 3, l'EPA est augmenté dans le tissu adipeux, les hématies et le cœur des animaux et le DPA est augmenté dans le foie, le cœur et la rétine. Dans la famille ω 6, le LA est augmenté dans le tissu adipeux, le plasma, le cœur et le cerveau des animaux, de même que le DGLA dans les hématies et le cœur. Ces résultats suggèrent donc que la présence des AGS à chaînes courtes et moyennes, associée à l'acide myristique, contribue aux effets mis en évidence.

Enfin, une dernière expérimentation en cours de publication ⁽¹³⁾ utilisant cette fois du beurre commercial (6% d'acide myristique et 5,8% d'AGS à chaînes courtes et moyennes) confirme également ces effets. Elle montre aussi qu'en présence d'une quantité équivalente de matière grasse laitière alimentaire, une faible augmentation d'ALA alimentaire (de 2,6 à 3,4% soit +0,8% des acides gras et

+0,1% de l'énergie) a un effet significatif sur son niveau de conversion en EPA, DPA et même en DHA hépatiques.

Ces résultats suggèrent donc, chez le rat adulte, que la matière grasse laitière alimentaire augmente la synthèse et optimise la disponibilité cellulaire et tissulaire des AGPI à longue chaîne absents de la ration alimentaire, lorsque les précurseurs indispensables LA et ALA sont eux présents dans la ration.

Études chez le jeune rat carencé en $\omega 3$

Des résultats proches ont été obtenus sur le modèle du jeune rat carencé en $\omega 3$ (14-16). Dans ce modèle, la carence passe par la mère qui reçoit un régime pauvre en ALA (0,4% des acides gras alimentaires) pendant la gestation et la période d'allaitement. Au sevrage, les jeunes rats sont nourris pendant 6 semaines par des régimes qui contiennent une dose équivalente en ALA (1,5% des acides gras) mélangée soit dans une base huile de palme, soit dans une base matière grasse laitière. Les résultats montrent que le régime à base de matière grasse laitière (contenant 6% d'acides gras à chaînes courtes et moyennes, 7% d'acide myristique) est significativement plus efficace que le régime à base d'huile de palme (36% d'acide palmitique) pour augmenter (ou plutôt restaurer ici à cause de la carence initiale) la teneur en DHA du cerveau des jeunes rats, chez les femelles comme chez les mâles. Ce résultat majeur est associé à une augmentation d'ALA dans le plasma et les hématies des rats et à un taux supérieur d'EPA et de DPA dans le plasma, les hématies et le cerveau. Concernant la famille $\omega 6$, le LA et le DGLA augmentent significativement dans le cerveau des rats soumis au régime à base de matière grasse laitière.

De manière tout aussi intéressante, même supplémenté directement par du DHA (0,12% des acides gras, ce qui correspond au niveau actuel de DHA dans les laits infantiles), le régime à base d'huile de palme contenant 1,5% d'ALA reste moins efficace pour augmenter le DHA du cerveau que le régime à base de matière grasse laitière contenant une dose identique d'ALA (14-15). Lorsque la matière grasse laitière est cette fois enrichie à 2,3% d'ALA au lieu de 1,5%, l'augmentation du DHA dans le cerveau est encore plus significative. Elle est comparable à celle obtenue suite à un régime à base d'huile de colza (sans matière grasse laitière) apportant 8,3% d'ALA (16).

Ces résultats suggèrent donc que le régime à base de matière grasse laitière optimise l'utilisation de l'ALA alimentaire pour une meilleure conversion en DHA stocké dans le cerveau. La conversion à partir du précurseur alimentaire conduit à un meilleur stockage de DHA qu'une supplémentation directe. A cela s'ajoute un effet sexe, puisque les femelles

rattes possèdent en général un taux cérébral supérieur de DHA : l'amélioration du stockage de DHA par la matière grasse alimentaire est donc moins nette que chez les mâles. L'effet sexe est confirmé par une autre étude (17) qui examine, au sevrage, la composition plasmatique en acides gras de jeunes rats dont les mères subissent pendant la fin de la gestation et la période d'allaitement un gavage journalier par de l'huile d'olive, du beurre ou de la margarine. Un niveau significativement supérieur d'EPA et DHA est mesuré dans le plasma des jeunes rats mâles dont les mères ont été gavées avec du beurre, alors qu'il n'y a pas de différences significatives chez les jeunes femelles.

Études chez l'homme

Comme souvent chez l'homme sain, peu de données sont disponibles, à part les études d'intervention menées chez des moines bénédictins (18-20). Dans ces études, trois régimes expérimentaux apportant une dose similaire en ALA (0,9% de l'énergie) et des niveaux croissants d'acide myristique (0,6, 1,2 et 1,8% de l'énergie) ont été comparés entre eux et à un régime contrôle constitué de 1,2% d'acide myristique et de 0,4% d'ALA, chaque moine étant son propre témoin sur les périodes expérimentales et contrôles.

Lors d'une 1^{ère} étude utilisant les régimes à 0,6 et 1,2% d'acide myristique, la composition en acides gras du plasma montre que les deux régimes entraînent une augmentation d'ALA dans les phospholipides et les esters de cholestérol, ce qui n'est pas surprenant puisque la part alimentaire d'ALA est doublée. Concernant les dérivés hautement insaturés de la famille $\omega 3$, le régime à 1,2% d'acide myristique augmente significativement le taux d'EPA et de DHA des phospholipides et le taux de DHA des esters de cholestérol, comparé au régime contenant 0,6% d'acide myristique (18). Cette 1^{ère} étude suggère donc que, chez l'homme sain comme chez le rat (10), un régime à apport modéré en acide myristique (1,2% de l'énergie), comparé à un régime plus faible (0,6%), augmente le taux de DHA et d'EPA dans certaines classes de lipides plasmatiques, en présence d'ALA en quantité équivalente.

Lors d'une 2^{ème} étude (19) le régime à 1,2% a été comparé à celui contenant 1,8% d'acide myristique. Comme la 1^{ère} fois, l'ALA plasmatique est augmenté par les deux régimes expérimentaux. Cependant, à l'inverse des résultats précédents, le régime à 1,8% d'acide myristique diminue le DHA, le DPA et l'EPA des phospholipides ainsi que l'EPA des esters de cholestérol plasmatiques par rapport au régime à 1,2% d'acide myristique. Ces résultats suggérant une inversion de l'effet de l'acide myristique à la dose 1,8% sont donc ici différents de ceux obtenus chez le rat.

alpha-linolenic acid (ALA) levels and fat matrix of the diet: impact of dairy fat. *OCL* 2011;18:293-296.

(15) Du Q, Martin JC, Agnani G, Pages N, Leruyet P, Carayon P, Delplanque B. Dairy fat blends high in alpha-linolenic acid are superior to n-3 fatty-acid-enriched palm oil blends for increasing DHA levels in the brains of young rats. *J Nutr Biochem* 2012;23:1573-1582.

(16) Delplanque B, Du Q, Agnani G, Le Ruyet P, Martin JC. A dairy fat matrix providing alpha-linolenic acid (ALA) is better than a vegetable fat mixture to increase brain DHA accretion in young rats. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2013;88:115-120.

(17) Priego T, Sanchez J, Garcia AP, Palou A, Pico C. Maternal dietary fat affects milk fatty acid profile and impacts on weight gain and thermogenic capacity of suckling rats. *Lipids* 2013;48:481-495.

(18) Dabadie H, Peuchant E, Bernard M, LeRuyet P, Mendy F. Moderate intake of myristic acid in sn-2 position has beneficial lipidic effects and enhances DHA of cholesteryl esters in an interventional study. *J Nutr Biochem* 2005;16:375-382.

(19) Dabadie H, Motta C, Peuchant E, LeRuyet P, Mendy F. Variations in daily intakes of myristic and alpha-linolenic acids in sn-2 position modify lipid profile and red blood cell membrane fluidity. *Br J Nutr* 2006;96:283-289.

(20) Dabadie H, Peuchant E, Motta C, Bernard M, Mendy F. L'acide myristique du lait : effets sur le HDL-cholestérol, les acides gras oméga3, les LDL oxydées et la fluidité membranaire. *Sciences des aliments* 2008;28:134-142.

(21) Legrand P, Schmitt B, Mourot J, Catheline D, Chesneau G, Mireaux M, Kerhoas N, Weill P. The consumption of food products from linseed-fed animals maintains erythrocyte omega-3 fatty acids in obese humans. *Lipids* 2010;45:11-19.

(22) Cunnane SC, Anderson MJ. The majority of dietary linoleate in growing rats is beta-oxidized or stored in visceral fat. *J Nutr* 1997;127:146-152.

(23) Rioux V, Lemarchal P, Legrand P. Myristic acid, unlike palmitic acid, is rapidly metabolized in cultured rat hepatocytes. *J Nutr Biochem* 2000;11:198-207.

(24) Jan S, Guillou H, D'Andrea S, Daval S, Bourriel M, Rioux V, Legrand P. Myristic acid increases delta6-desaturase activity in cultured rat hepatocytes. *Reprod Nutr Dev* 2004;44:131-140.

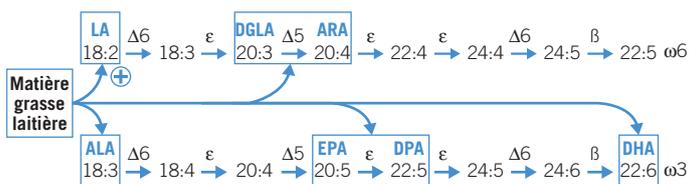
(25) Rioux V, Pedrono F, Legrand P. Regulation of mammalian desaturases by myristic acid: N-terminal myristoylation and other modulations. *Biochim Biophys Acta* 2011;1811:1-8.

Chez l'homme obèse, des résultats intéressants ont été obtenus lors d'une étude menée chez des sujets nourris par des produits issus d'animaux dont l'alimentation est enrichie en graines de lin extrudées comparé à des produits standards (21). Dans le groupe expérimental, le régime enrichi en ALA possède aussi plus d'AGS d'origine laitière. On mesure après 90 jours une augmentation de l'ALA dans les hématies et un maintien de l'EPA et du DHA. En revanche, dans le groupe témoin consommant moins d'ALA, le taux d'ALA des hématies est maintenu, mais l'EPA et le DHA diminuent. On peut donc supposer à nouveau ici que la présence supérieure d'acides gras saturés alimentaires d'origine laitière a contribué au moins en partie (associée à l'augmentation d'ALA et la diminution simultanée de LA) au maintien des AGPI $\omega 3$ à longue chaîne.

Les mécanismes impliqués

Deux mécanismes biochimiques pourraient contribuer à expliquer l'effet de la matière grasse laitière (plus spécifiquement de certains AGS qui la compose) sur la synthèse et la biodisponibilité cellulaire des AGPI. Il est important de rappeler ici qu'il ne peut y avoir de lien métabolique direct entre les AGS et les AGPI des deux familles essentielles $\omega 6$ et $\omega 3$ chez l'Homme et l'animal, puisque ceux-ci ne possèdent pas les enzymes adéquates. Cette absence est à la base de la notion d'indispensabilité du LA et de l'ALA et elle exclut également la possibilité de conversion entre les familles $\omega 6$ et $\omega 3$. A partir des précurseurs LA et ALA, les animaux et l'Homme possèdent en revanche les outils enzymatiques permettant d'ajouter des doubles liaisons (désaturases ou Δ) et d'allonger la chaîne carbonée (élongases ou ϵ). Les autres acides gras essentiels $\omega 6$ et $\omega 3$ sont ainsi obtenus à partir de leur précurseur respectif par une suite de désaturations et d'élongations. Les désaturases et élongases qui interviennent sont communes aux deux familles $\omega 6$ et $\omega 3$ (et aussi à la famille $\omega 9$ dont le précurseur est l'acide oléique), d'où une autre notion importante qui est celle de la compétition entre familles pour l'obtention des acides gras dérivés.

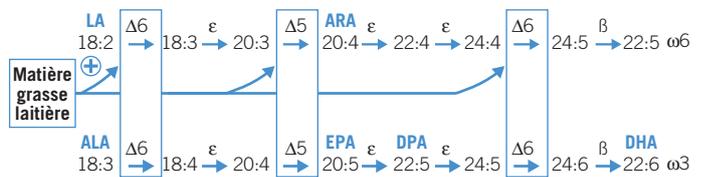
1- Protection contre la β -oxydation des précurseurs alimentaires et de leurs dérivés (acides gras encadrés)



Certains AGS alimentaires semblent offrir une protection contre une dégradation cellulaire rapide des ALA et LA présents initialement dans la ration. Une fraction majoritaire (60 à 85%) de l'ALA alimentaire (c'est très certainement le cas aussi pour le LA) est en effet rapidement β -oxydée dans les cellules (22) et disparaît donc tout simplement du stock initial. En présence d'AGS facilement β -oxydables comme l'acide myristique (23) ou comme les acides gras à chaînes courtes et moyennes qui sont rapidement catabolisés dans le foie, on peut supposer que la dégradation des précurseurs est diminuée. L'apport simultané de ces acides gras saturés associé à une base bien équilibrée en LA et ALA permettrait ainsi l'épargne des précurseurs alimentaires et donnerait une 1^{ère} explication à l'augmentation tissulaire des précurseurs. En conséquence, le niveau cellulaire supérieur des précurseurs ALA et LA peut ensuite expliquer simple-

ment la synthèse accrue des dérivés qui en sont issus par désaturations et élongations. On peut aussi supposer que la protection par les AGS concerne aussi les dérivés plus longs et plus insaturés synthétisés dans la cellule à partir des précurseurs.

2- Augmentation de l'activité des désaturases par l'acide myristique (enzymes encadrées)



Certains AGS pourraient augmenter spécifiquement l'activité de conversion des précurseurs ALA et LA vers les dérivés plus longs et plus insaturés. La conversion de l'ALA en DHA est faible (moins de 1%) et les étapes les plus limitantes de la biosynthèse des acides gras dérivés sont les désaturations. Or, nous avons montré un effet activateur dose-dépendant et spécifique de l'acide myristique (comparé aux acides laurique et palmitique) sur l'activité de la $\Delta 6$ -désaturase dans l'hépatocyte de rat en culture (24). Cette enzyme catalyse la première et la dernière étape de désaturation dans la conversion de l'ALA en DHA. Le mécanisme moléculaire d'activation par le C14:0 de la $\Delta 6$ -désaturase n'est pas complètement identifié. Le niveau de myristoylation d'une protéine du complexe de désaturation, la NADH-cytochrome b5 réductase qui permet le transfert par diffusion latéral des électrons, pourrait réguler l'activité désaturase (25).

En plus de ces deux mécanismes, et dans le cas de régimes isolipidiques contenant une dose équivalente d'ALA, l'enrichissement de la part saturée des lipides s'accompagne en général d'une diminution simultanée d'acide oléique et/ou d'acide linoléique. Or, ces deux acides gras précurseurs des familles $\omega 9$ et $\omega 6$ rentrent en compétition avec l'ALA pour sa conversion en acides gras dérivés et la compétition entre familles d'AGPI semblent également avoir lieu pour leur incorporation dans les phospholipides et triglycérides cellulaires. Par ce biais, une augmentation raisonnable des AGS alimentaires par la matière grasse laitière contribue donc à une moindre compétition, à un meilleur niveau de conversion de l'ALA en dérivés $\omega 3$ supérieurs et à une meilleure incorporation cellulaire.

Conclusion

Les données rassemblées dans cette revue suggèrent que la matière grasse laitière, par sa composition spécifique en acides gras saturés, optimise la disponibilité nutritionnelle des acides gras indispensables qu'elle-même contient en faible quantité. Or, dans un objectif de nutrition préventive chez l'Homme, il semble utile de maintenir le plus haut possible la disponibilité des AGPI $\omega 3$ et de maximiser leur biosynthèse. Ces résultats centrés sur le cas des AGPI fournissent donc un argument supplémentaire pour dénoncer la critique caricaturale de la matière grasse laitière, dénoncer l'éviction des produits laitiers en alimentation humaine, et justifier (s'il en est encore besoin) les bienfaits de la diversité alimentaire et du caractère omnivore de l'Homme. Ils doivent aussi servir de base de réflexion à de nouvelles stratégies pour faire évoluer les formulations nutritionnelles, par exemple pour les laits infantiles.

Vincent Rioux et Philippe Legrand

Laboratoire de Biochimie-Nutrition Humaine, Agrocampus Ouest, INRA USC 1378, Rennes

Alimentation des Végétariens

Obersby D, Chappell DC, Dunnett A et al.

Plasma total homocysteine status of vegetarians compared with omnivores: a systematic review and meta-analysis

Br J Nutr 2013 ; 109(5):785-94.

Pawlak R, Parrott SJ, Raj S et al.

How prevalent is vitamin B12 deficiency among vegetarians?

Nutr Rev 2013 ; 71(2):110-7.

Tantamango-Bartley Y, Jaceldo-Siegl K, Fan J, Fraser G.

Vegetarian diets and the incidence of cancer in a low-risk population

Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2013 ; 22(2):286-94.

Gorczyca D, Prescha A, Szeremeta K.

Impact of Vegetarian Diet on Serum Immunoglobulin Levels in Children

Clin Pediatr (Phila) 2013 ; 52(3):241-6.

Crowe FL, Appleby PN, Travis RC et al.

Risk of hospitalization or death from ischemic heart disease among British vegetarians and nonvegetarians: results from the EPIC-Oxford cohort study

Am J Clin Nutr 2013 ; 97(3) : 597-603.

Schmidt JA, Crowe FL, Appleby PN et al.

Serum Uric Acid Concentrations in Meat Eaters, Fish Eaters, Vegetarians and Vegans: A Cross-Sectional Analysis in the EPIC-Oxford Cohort

PLoS One 2013 ; 8(2) : e56339.

Hoffman SR, Stallings SF, Bessinger RC et al.

Differences between health and ethical vegetarians: strength of conviction, nutrition knowledge, dietary restriction, and duration of adherence

Appetite 2013 ; 65 : 139-144.

Tonstad S, Stewart K, Oda K et al.

Vegetarian diets and incidence of diabetes in the Adventist Health Study-2

Nutr Metab Cardiovasc Dis 2013 ; 23(4) : 292-9.

Probst Y, Tapsell L.

Meeting recommended dietary intakes in meal plans with ≥ 4 servings of grain-based foods daily

Public Health Nutr 2013 ; 16(5) : 803-14.

Foster M, Chu A, Petocz P et al.

Effect of vegetarian diets on zinc status: a systematic review and meta-analysis of studies in humans

J Sci Food Agric 2013; 93(10):2362-71.

Huang T, Yu X, Shou T et al.

Associations of plasma phospholipid fatty acids with plasma homocysteine in Chinese vegetarians

Br J Nutr 2013 ; 109(9) : 1688-94.

Orlich MJ, Singh PN, Sabate J et al.

Vegetarian dietary patterns and mortality in adventist health study 2

JAMA Intern Med 2013 ; Jul 8;173(13):1230-8.

Clarys P, Deriemaeker P, Huybrechts I et al.

Dietary pattern analysis: a comparison between matched vegetarian and omnivorous subjects

Nutr J 2013 ; 12(1) : 82.

Mavrommati K, Sentissi O.

Delirium as a result of vitamin B12 deficiency in a vegetarian female patient

Eur J Clin Nutr 2013 ; 67(9) : 996-7.

Li D.

Effect of the vegetarian diet on non-communicable diseases

J Sci Food Agric 2013 Sep 11.

Beezhold BL, Johnston CS.

Restriction of meat, fish, and poultry in omnivores improves mood: A pilot randomized controlled trial.

Nutr J 2012 ; 11:9.

Huang T, Yang B, Zheng J et al.

Cardiovascular disease mortality and cancer incidence in vegetarians: a meta-analysis and systematic review

Ann Nutr Metab 2012 ; 60(4) : 233-240.

Yang SY, Li XJ, Zhang W et al.

Chinese lacto-vegetarian diet exerts favorable effects on metabolic parameters, intima-media thickness, and cardiovascular risks in healthy men

Nutr Clin Pract 2012 ; 27(3) : 392-398.

Bardone-Cone AM, Fitzsimmons-Craft EE, Hamey MB et al.

The Inter-Relationships between Vegetarianism and Eating Disorders among Females

J Acad Nutr Diet 2012 ; 112(8) : 1247-1252.

Petersen BJ, Anousheh R, Fan J et al.

Vegetarian diets and blood pressure among white subjects: results from the Adventist Health Study-2 (AHS-2)

Public Health Nutr 2012 ; 15(10) : 1909-16.

Mcevoy CT, Temple N, Woodside JV.

Vegetarian diets, low-meat diets and health: a review

Public Health Nutr 2012 ; 15(12):2287-94.

Kniskern MA, Johnston CS.

Protein dietary reference intakes may be inadequate for vegetarians if low amounts of animal protein are consumed.

Nutrition 2011 ; 27(6) : 727-30.

Appleby PN, Allen NE, Key TJ.

Diet, vegetarianism, and cataract risk.

Am J Clin Nutr 2011 ; 93(5) : 1128-35.

Farmer B, Larson BT, Fulgoni VL et al.

A vegetarian dietary pattern as a nutrient-dense approach to weight management: an analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004

J Am Diet Assoc 2011 ; 111(6) : 819-827.

Crowe FL, Appleby PN, Allen NE et al.

Diet and risk of diverticular disease in Oxford cohort of European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC): prospective study of British vegetarians and non-vegetarians

BMJ 2011 ; Jul 19;343:d4131.

Van Winckel M, Vande Velde S, De Bruyne R et al.

Clinical practice :Vegetarian infant and child nutrition

Eur J Pediatr 2011 ; 170(12) : 1489-94.

Karelis AD, Fex A, Filion ME et al.

Comparison of sex hormonal and metabolic profiles between omnivores and vegetarians in pre- and post-menopausal women.

Br J Nutr 2010 ; 104(2) : 222-6.

Sabaté J, Wien M.

Vegetarian diets and childhood obesity prevention.

Am J Clin Nutr 2010 ; 91(5) : 1525S-1529S.

Beezhold BL, Johnston CS, Daigle DR.

Vegetarian diets are associated with healthy mood states: a cross-sectional study in seventh day adventist adults.

Nutr J 2010 ; (9) : 26.

Oztürk S, Altieri M, Troisi P.

Leonardo Da Vinci and stroke - vegetarian diet as a possible cause.

Front Neurol Neurosci 2010 ; 27 : 1-10.

Welch AA, Shakya-Shrestha S, Lentjes MA et al.

Dietary intake and status of n-3 polyunsaturated fatty acids in a population of fish-eating and non-fish-eating meat-eaters, vegetarians, and vegans and the precursor-product ratio of alpha-linolenic acid to long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids: results from the EPIC-Norfolk cohort.

Am J Clin Nutr 2010 ; 92(5) : 1040-51.

Craig WJ.

Nutrition concerns and health effects of vegetarian diets.

Nutr Clin Pract 2010 ; 25(6) : 613-20.

Jacobs DR Jr, Haddad EH, Lanou AJ et al.

Food, plant food, and vegetarian diets in the US dietary guidelines: conclusions of an expert panel

Am J Clin Nutr 2009 ; 89(5) : 1549S-52S.

Fraser GE.

Vegetarian diets: what do we know of their effects on common chronic diseases?

Am J Clin Nutr 2009 ; 89(5) : 1607S-12S.

Key TJ, Appleby PN, Spencer EA et al.

Mortality in British vegetarians: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Oxford)

Am J Clin Nutr 2009 ; 89(5) : 1613S-9S.

Key TJ, Appleby PN, Spencer EA et al.

Cancer incidence in vegetarians: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Oxford)

Am J Clin Nutr 2009 ; 89(5) : 1620S-6S.

Craig WJ.

Health effects of vegan diets

Am J Clin Nutr 2009 ; 89(5) : 1627S-33S.

American Dietetic Association.

Position of the American Dietetic Association: Vegetarian diets

J Am Diet Assoc 2009 ; 109(7) : 1266-82.

Alderman MH, Cohen HW.

The IOM Report Fails To Detect Evidence to Support Dietary Sodium Guidelines

Am J Hypertens 2013 ; 26(10) : 1198-200.

Azadbakht L, Haghghatdoost F, Karimi G et al.

Effect of consuming salad and yogurt as preload on body weight management and cardiovascular risk factors: a randomized clinical trial

Int J Food Sci Nutr 2013 ; 64(4) : 392-9.

Barberger-Gateau P, Samieri C, Féart C et al.

Acides gras oméga-3 et déclin cognitif : la controverse

Cah Nutr Diét 2013 ; 48(4) : 170-4.

Bauer J, Biolo G, Cederholm T et al.

Evidence-Based Recommendations for Optimal Dietary Protein Intake in Older People: A Position Paper From the PROT-AGE Study Group

J Am Med Dir Assoc 2013 ; 14(8) : 542-59.

Bonjour JP, Kraenzlin M, Levasseur R et al.

Dairy in adulthood: from foods to nutrient interactions on bone and skeletal muscle health

J Am Coll Nutr 2013 ; 32(4) : 251-63.

Braesco V, Gauthier T, Bellisle F.

Jus de fruits et nectars

Cah Nutr Diét 2013; doi : 10.1016/j.cnd.2013.07.001

Breslow RA, Chen CM, Graubard BI et al.

Diets of drinkers on drinking and nondrinking days: NHANES 2003-2008

Am J Clin Nutr 2013 ; 97(5) : 1068-75.

Buscemi S, Nicolucci A, Mattina A et al.

Association of dietary patterns with insulin resistance and clinically silent carotid atherosclerosis in apparently healthy people

Eur J Clin Nutr. 2013 Sep 18. doi: 10.1038/ejcn.2013.172. [Epub ahead of print].

Clerfeuille E, Vieux F, Luch A et al.

Assessing the construct validity of five nutrient profiling systems using diet modeling with linear programming

Eur J Clin Nutr 2013 ; 67(9) : 1003-5.

Costanigro M, Kroll S, Thilmany D et al.

Is it Love for Local/Organic or Hate for Conventional? Asymmetric Effects of Information and Taste on Label Preferences in an Experimental Auction

Food Qual Prefer 2013 ; doi.org/10.1016/j.foodqual.2013.08.008.

Dawczynski C, Massey KA, Ness C et al.

Randomized placebo-controlled intervention with n-3 LC-PUFA-supplemented yoghurt: Effects on circulating eicosanoids and cardiovascular risk factors

Clin Nutr 2013 ; 32(5) : 686-696.

Drewnowski A, Rehm CD.

Energy intakes of US children and adults by food purchase location and by specific food source

Nutr J 2013 ; 12(1) : 59.

Evers C, Adriaanse M, De Ridder DT et al.

Good mood food. Positive emotion as a neglected trigger for food intake

Appetite 2013 ; 68 : 1-7.

Forde CG, Van Kuijk N, Thaler T et al.

Oral processing characteristics of solid savoury meal components, and relationship with food composition, sensory attributes and expected satiation

Appetite 2013 ; 60(1) : 208-19.

Ganansia-Joyce F.

Expatriation et prise de poids, un exemple européen.

Prat Nutr 2013 ; (35) : 31-5.

Heaney RP.

Sodium: how and how not to set a nutrient intake recommendation

Am J Hypertens 2013 ; 26(10) : 1194-7.

Higgs S, Jones A.

Prolonged chewing at lunch decreases later snack intake

Appetite 2013 ; 62 : 91-5.

Hrolfsdottir L, Rytter D, Hammer Bech B et al.

Maternal milk consumption, birth size and adult height of offspring: a prospective cohort study with 20 years of follow-up

Eur J Clin Nutr 2013 ; 67(10) : 1036-41.

Iannotti RJ, Wang J.

Trends in Physical Activity, Sedentary Behavior, Diet, and BMI Among US Adolescents, 2001-2009

Pediatrics 2013 ; 132:4 606-614

Kraemer WJ, Solomon-Hill G, Volk BM et al.

The effects of soy and whey protein supplementation on acute hormonal responses to resistance exercise in men

J Am Coll Nutr 2013 ; 32(1) : 66-74.

Lallès JP.

Effets à long terme de la nutrition et de l'environnement précoces sur la physiologie intestinale

Cah Nutr Diét 2013 ; 48(4) : 191-200.

Lee JE, McLerran DF, Rolland B et al.

Meat intake and cause-specific mortality: a pooled analysis of Asian prospective cohort studies

Am J Clin Nutr 2013 ; 98(4) : 1032-41.

Lehmann U, Hirche F, Stangl GI et al.

Bioavailability of Vitamin D2 and D3 in Healthy Volunteers, a randomised placebo-controlled trial

J Clin Endocrinol Metab 2013 Sep 3 [Epub ahead of print]

Ludman S, Shah N, Fox AT.

Managing cows' milk allergy in children

BMJ 2013 ; 347 : f5424.

Malik VS, Pan A, Willett WC et al.

Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis

Am J Clin Nutr 2013 ; 98(4) : 1084-102.

Merras-Salmio L, Pelkonen AS, Kolho KL et al.

Cow's Milk-Associated Gastrointestinal Symptoms Evaluated Using the Double-Blind, Placebo-Controlled Food Challenge

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2013 ; 57(3) : 281-286.

Naqvi R, Liberman D, Rosenberg J, Alston J, Straus S.

Preventing cognitive decline in healthy older adults

CMAJ 2013 ; 185(10) : 881-5.

Nicklas TA, O'Neil CE, Fulgoni V L 3rd.

The nutritional role of flavored and white milk in the diets of children

J Sch Health 2013 ; 83(10) : 728-733.

De Pelsmaeker S, Schouteten J, Gellynck X.

The consumption of flavored milk among a children population. The influence of beliefs and the association of brands with emotions

Appetite 2013 ; 71(0) : 279-86.

Penaforte FR, Japur CC, Diez-Garcia RW et al.

Plate size does not affect perception of food portion size

J Hum Nutr Diet. 2013 May 6. doi: 10.1111/jhn.12111. [Epub ahead of print]

Ralston RA, Truby H, Palermo CE et al.

Colorectal cancer and non-fermented milk, solid cheese, and fermented milk consumption: A systematic review and meta-analysis of prospective studies

Crit Rev Food Sci Nutr 2013 doi:10.1080/10408398.2011.629353.

Sanders TA.

Reappraisal of SFA and cardiovascular risk

Proc Nutr Soc 2013 ; FirstView : 1-9.

Shing CM, Peake JM, Suzuki K et al.

A pilot study: bovine colostrum supplementation and hormonal and autonomic responses to competitive cycling

J Sports Med Phys Fitness 2013 ; 53(5) : 490-501.

Smith SC, Chen D, Collins A et al.

Moving From Political Declaration to Action on Reducing the Global Burden of Cardiovascular Diseases: A Statement From the Global Cardiovascular Disease Taskforce

Circulation 2013 Sept 17. doi: 10.1161/CIR.Ob013e3182a93504

Tanaka S, Uenishi K, Yamazaki Y et al.

Low calcium intake is associated with high plasma homocysteine levels in postmenopausal women

Aug 20. Doi: 10.1007/s00774-013-0499-9 [Epub ahead of print]

Tian N, Zhang Z, Loustalot F et al.

Sodium and potassium intakes among US infants and preschool children, 2003-2010

Am J Clin Nutr 2013 ; 98(4) : 1113-22.

Vernay M, Salanave B, de Peretti C et al.

Metabolic syndrome and socioeconomic status in France: The French Nutrition and Health Survey (ENNS, 2006-2007)

Int J Public Health 2013 ; 2013 Sep 3. doi:10.1007/s00038-013-0501-2 [Epub ahead of print]

Wang H, Troy LM, Rogers GT et al.

Longitudinal association between dairy consumption and changes of body weight and waist circumference: the Framingham Heart Study

Int J Obes (Lond) 2013 ; May 20. doi: 10.1038/ijo.2013.78. [Epub ahead of print]