

GENOMIQUE ET NUTRITION ANIMALE : Contributions de la sélection des oléagineux aux attentes de l'alimentation animale

Genomics and Animal Nutrition: How plant breeding can help improve the qualitative content of raw materials and meet feed manufacturers' expectations

Oléagineux, Corps Gras, Lipides. Volume 9, Numéro 2, 139-42, Mars - Juin 2002, Dossier : Génomique et filière oléagineuse - Journées Chevreul de l' AFECG, Paris, 21-22 novembre 2001

Auteur(s) : Michel BARON, Michèle CHAMPION, Groupe Limagrain, BP 1, rue Limagrain, 63720 Chappes, France.

Résumé : La densité énergétique et protéique est l'attente principale des fabricants d'aliments composés vis-à-vis de l'amélioration qualitative des matières premières rentrant dans les formulations. À cette attente, l'amélioration des plantes peut proposer des réponses : réduction des teneurs en fibres peu ou pas digérées par les monogastriques, accroissement des taux en protéines et en acides aminés indispensables. L'amélioration de la digestibilité du phosphore est également travaillée depuis quelques années. L'objectif est essentiellement environnemental : éviter l'excrétion dans le milieu extérieur de trop grandes quantités de phosphore et les conséquences sur la qualité des eaux. Pour les acides gras, les ratios mono/poly-insaturés peuvent être modifiés.

Mots-clés : Tourteaux, énergie, protéines, phosphore, acides gra.

Summary: One of the main targets of feed manufacturers in terms of qualitative improvement of raw materials is the protein and energy content of feed components. Plant breeding may help and offer answers such as lowering the content of dietary fibre poorly digested or indigestible by mono-gastric animals, increasing the protein content and essential amino acids content. Improvement of phosphorus digestibility has also been a target for some years. The concern is that undigested phosphorus may be released in large amounts to the environment, leading to leaks away in ground and surface water. For the fatty acids ratios of mono- to poly-insaturated fatty acids may be altered.

Keywords: oilseed meal, energy, protein, phosphorus, fatty acids.

ARTICLE

Les apports nutritionnels conseillés en lipides

Avec l'acquisition de nouvelles connaissances sur l'impact nutritionnel des lipides, les recommandations en termes d'apports en acides gras évoluent. La troisième édition des apports nutritionnels conseillés (ANC), pour la population française, a été publiée en 2001 [1]. L'examen de l'état des lieux, au travers de diverses données récentes d'enquêtes alimentaires (enquête INCA [2], étude Transfair [3], étude Aquitaine [4, 5]), permet de souligner les écarts importants par rapport aux ANC. Il y a lieu de diminuer la consommation d'acides gras saturés [de 18 à 8 % de l'apport énergétique total quotidien (AETQ)] et d'augmenter celle des acides gras mono-insaturés (de 15 à 20

%). Les apports recommandés en acides gras indispensables ont été fixés, pour l'acide linoléique (18:2 n-6) et l'acide alpha-linolénique (18:3 n-3), à respectivement 4 et 0,8 % AETQ. Il ressort des études Transfair et Aquitaine que la consommation de 18:2 n-6 représente en moyenne 4-5% de l'AETQ, valeur acceptable par rapport aux ANC. En revanche, l'apport en 18:3 n-3 est insuffisant (0,3 % au lieu de 0,8 % recommandé). Les résultats de l'étude Aquitaine [5] montrent également que la contribution des huiles végétales à l'apport en 18:3 n-3 est faible (9 %), cela en raison de la nature des huiles les plus consommées (tournesol et olive). En conséquence, il y a lieu d'étudier les stratégies possibles pour optimiser l'apport en acides gras polyinsaturés n-3. Cette démarche nécessite de prendre en compte un certain nombre de critères, dont celui de la biodisponibilité de ces acides gras essentiels et des facteurs susceptibles de la contrôler.

Biodisponibilité intestinale des acides gras : rôle de la structure glycéridique

La biodisponibilité intestinale d'un acide gras ne dépend pas uniquement de sa teneur au sein des triglycérides (TG) ingérés mais également de sa répartition entre les positions interne (*sn2*) et externes (*sn1 + sn3*) du squelette glycérol (*i.e.* structure glycéridique). C'est un élément clé dans les mécanismes digestifs. Rappelons que, lors de l'hydrolyse digestive des TG par la lipase pancréatique, l'acide gras situé sur la position *sn2* n'est pas libéré, contrairement aux acides gras situés sur les positions *sn1* et *sn3*, pour lesquelles l'enzyme possède une spécificité [6]. En conséquence, pour un acide gras donné, la structure des TG détermine sa forme d'absorption - 2-monoglycéride s'il est en *sn2*, acide gras libre s'il est en *sn1* ou *sn3* - et son devenir métabolique. Ainsi, les 2-monoglycérides (2-MG), dans l'entérocyte, servent d'amorce pour la synthèse des TG qui sont ensuite résorbés dans la lymphe, puis le sang. En période post-prandiale, la nature de l'acide gras situé sur la position *sn2* des TG du régime est très largement conservée dans les TG des chylomicrons plasmatiques. La voie d'absorption et le métabolisme des acides gras libérés par la lipase dépendent de leur longueur de chaîne. Les acides gras à chaîne courte ou moyenne ($\frac{1}{3}$ 10 atomes de carbone), solubles dans la phase aqueuse intestinale, peuvent gagner directement le foie par la circulation sanguine, complexés à la sérum albumine. En revanche, les acides gras à chaînes longues, après solubilisation dans les micelles de sels biliaires, pénètrent dans l'entérocyte et, pour la plupart, servent à la resynthèse des TG par réacylation des 2-MG. Les acides gras dont la chaîne est saturée (16:0, 18:0) ont une capacité limitée de solubilisation dans les micelles, en raison de leur point de fusion élevé ; leur coefficient d'absorption s'en trouve réduit, comparé à celui des autres acides gras. En outre, ils peuvent précipiter par formation de sels avec le calcium de l'intestin, ce qui entraîne leur élimination dans les fèces. De façon évidente, le positionnement *sn2* améliore le coefficient d'absorption intestinale des acides gras saturés à chaînes longues. Il en est de même avec les acides gras polyinsaturés à très longues chaînes (20-22 atomes de carbone et 5-6 doubles liaisons). Dans leur cas, pour des raisons de gêne stérique vis-à-vis de son activité, la lipase pancréatique a peu d'affinité pour la liaison ester dans laquelle ces acides gras sont engagés (*sn1* ou *sn3*). En revanche, si un tel acide gras occupe la position *sn2*, son absorption s'en trouve facilitée puisqu'il n'a pas à subir d'hydrolyse pour être absorbé par la muqueuse.

Impacts biologiques de la structure glycéridique

La singularité du positionnement en *sn2* des TG, eu égard à la biodisponibilité, est illustrée ci-dessous par quelques exemples.

Parmi les études qui ont démontré l'influence de la structure sur le coefficient d'absorption de l'acide palmitique (16:0), celle de Filer *et al.* [7], en 1969, concernait des formules lactées. Des enfants nourris avec des formules contenant du saindoux « randomisé », comportant moins de 16:0 en *sn2* que le saindoux « natif », excrétaient 6 fois plus de lipides que les enfants nourris avec le saindoux natif. Ainsi, comparée aux autres positions du glycérol, la position *sn2* garantit au 16:0 une meilleure absorption intestinale. Le coefficient d'absorption d'un corps gras peut donc dépendre de la répartition interne/externe de l'acide palmitique au sein des TG. L'ensemble des travaux consacrés à cet aspect ont permis de conclure que la grande efficacité d'absorption des lipides du lait humain serait en partie liée à la position particulière de l'acide palmitique dans ses TG, plus de 80 % en position *sn2*.

À l'aide de corps gras « structurés » ou « inter-estérifiés », des études [8-10] ont montré qu'en augmentant l'absorption de l'acide palmitique, *via* la position *sn2* des TG, on favorisait son pouvoir athérogène (*tableau 1*). Des lapins ont reçu pendant 2 mois un régime contenant 14 % de saindoux ou de suif, chaque corps gras étant fourni natif ou « randomisé » (répartition homogène des acides gras entre les 3 positions du glycérol). La teneur en 16:0 des quatre régimes était la même (24 %), seules ses proportions en *sn2* variaient : 90 % dans le saindoux natif contre 15 % dans le suif natif, après randomisation les proportions passant à 33 %. Pour apprécier le caractère athérogène des corps gras, l'atteinte aortique a été évaluée visuellement. Sur une échelle allant de 0 à 4, la note du saindoux natif était de 2,2, soit 2 fois plus élevée que celles attribuées au saindoux « randomisé » (1,1) et au suif natif (1,0). Ainsi, cette étude a montré que le positionnement en *sn2* du 16:0 favorisait son caractère athérogène chez le lapin, sans toutefois modifier la concentration du cholestérol dans le plasma [8]. Le même constat a été fait avec une huile de coton native ou « randomisée », contenant par rapport aux acides gras totaux 24 % de 16:0, dont respectivement 2 ou 33 % en *sn2*. Après 3 mois de régime, l'atteinte d'athérosclérose s'est avérée 3 fois plus sévère avec l'huile randomisée qui contient plus de 16:0 en position *sn2*. Cependant, comme précédemment, aucun effet n'a été observé sur le taux de cholestérol plasmatique [9]. La même équipe a également évalué, chez le lapin, le potentiel athérogène de quatre corps gras synthétiques : SOS, SSO, POP et PPO (S : 18:0 ; O : 18:1 ; P : 16:0). Les résultats montraient que la distribution du 18:0 (SOS *versus* SSO) n'influait pas significativement la note (1,3 *versus* 1) ; en revanche, PPO s'avérait 2 fois plus athérogène que POP (1,8 *versus* 0,8). Spécifiquement, l'acide palmitique (mais pas l'acide stéarique) présentait un caractère plus athérogène en position *sn2* des TG qu'en positions *sn1* et *sn3* [10]. C'est en effet la position *sn2* qui, d'une part, lui assure le coefficient d'absorption intestinale maximum et qui, d'autre part, lui permet de se maintenir à cette même position dans les lipides plasmatiques, ce qui contribuerait à augmenter son pouvoir athérogène. Ce constat est à rapprocher des interprétations faites par ailleurs sur le comportement particulier de l'huile de palme vis-à-vis de la thrombose, non négatif et donc inattendu pour une huile qui contient plus de 50 % d'acides gras saturés mais situés majoritairement en positions *sn1* et *sn3* [11]. En conclusion, il ressort que le positionnement en *sn2* de l'acide palmitique dans un corps gras est favorable pour l'alimentation de l'enfant, qui a besoin d'énergie pour sa croissance et son développement, mais peut s'avérer défavorable chez l'adulte, soumis au risque d'athérosclérose.

L'impact de la structure glycéridique sur la composition des lipides plasmatiques a été observé chez le porc (*tableau 2*) [12]. Les trois régimes testés avaient des quantités de 16:0 similaires,

correspondant à 27-30 % des acides gras totaux. Les proportions de 16:0 en *sn2* étaient différentes : 60 % pour le lait de truie, 5,4 % pour une fraction d'huile de palme et 78,7 % pour la formule « Betapole » (TG interestérisés de palme, tournesol et colza). Quatre à huit heures après la prise du lait maternel ou de la formule, l'acide 16:0 se trouvait majoritairement (44-50 %) en position *sn2* des TG plasmatiques, comme dans les TG ingérés, à l'inverse de ce qui était observé avec la fraction de palme (14,2 % en *sn2* des TG du plasma). En outre, les proportions de 16:0 présentes sous la forme d'esters de cholestérol (EC) étaient plus élevées quand cet acide gras était de préférence en position *sn2* dans les TG ingérés. Il constituait 26,8 % des acides gras totaux des EC avec le lait maternel et 24,2 % avec la formule contre 14,2 % avec l'huile de palme. Cette observation témoigne bien de l'effet « structure » des lipides ingérés sur la distribution des acides gras dans les lipides du plasma. Puisque les EC plasmatiques sont formés par la *lecithin cholesterol acyl transferase* (LCAT) qui utilise les acides gras situés en position *sn2* de la phosphatidylcholine, les auteurs suggèrent qu'une fraction des acides gras situés en *sn2* des TG ingérés se retrouverait en position *sn2* des PL synthétisés dans l'entérocyte. Généralement, la biosynthèse des phospholipides passe par la voie de l'acide phosphatidique ; cependant lors de l'absorption importante de TG, une partie des 2-MG pourrait servir à la synthèse des PL [13]. Les travaux que nous avons conduits chez le rat étayaient cette hypothèse [14]. Des animaux ont reçu des TG contenant 1,7 ou 9,5 % d'acide isopalmitique (par rapport aux acides gras totaux), dont le 1/3 était situé en position *sn2* des TG (tableau 3). Cette étude a montré que l'acide isopalmitique, d'origine strictement exogène, était incorporé en position *sn2* des phospholipides de la lymphe. Cette observation conforte l'hypothèse, émise par Innis *et al.* [12] et Lehner *et al.* [13], de l'existence de cette voie secondaire qui utilise les 2-MG comme amorce pour la synthèse des PL. On sait en effet que les transacylases impliquées dans la voie de l'acide phosphatidique favorisent l'insertion en position *sn2* d'acides gras insaturés et non celle d'acides gras saturés comme l'acide isopalmitique. Dans cette étude, la conservation de la position *sn2* dans les TG lymphatiques était en outre confirmée, comme en témoignait la répartition de l'acide isopalmitique, respectivement 33 et 35 % en position *sn2* des TG ingérés et des TG lymphatiques.

L'impact de la structure glycéridique sur le métabolisme cellulaire des acides gras a été recherché. Des données obtenues chez des rats suggèrent que les acides gras situés sur la position *sn2* des TG ingérés seraient métabolisés en dérivés supérieurs par désaturation et allongement plus efficacement que ceux des positions *sn1* et *sn3* [15]. Dans cette étude, quatre lots de rats ont reçu chacun l'un des quatre corps gras suivants - huile de palme native ou « randomisée », saindoux natif ou « randomisé » - qui contenaient des quantités similaires d'acide linoléique (g 9,5 % 18:2 n-6) mais réparties différemment au sein des TG. Dans l'huile de palme native, 63 % du 18:2 n-6 étaient en position *sn2* contre 16 % dans le saindoux natif ; la randomisation de ces corps gras conduisait à la répartition homogène de cet acide gras entre les trois positions du glycérol (33 % en *sn2*) (tableau 4). Après 2 et 4 mois de régime, une corrélation positive était observée entre la quantité de 18:2 n-6 ingérée et les proportions plasmatiques de son dérivé supérieur l'acide arachidonique (20:4 n-6) ; cette corrélation était significative exclusivement avec la quantité ingérée *via* la position *sn2* des TG ($r = 0,58$; $p < 0,003$). Ces résultats témoignent de l'intérêt du positionnement *sn2* dans le métabolisme de l'acide linoléique et probablement d'autres acides gras polyinsaturés.

Pour optimiser les apports en acide alpha-linolénique, il est nécessaire de prendre en compte les facteurs susceptibles de moduler sa biodisponibilité. On sait que la biodisponibilité cellulaire de l'acide 18:3 n-3 est très fortement limitée par sa grande capacité à être rapidement beta-oxydé, 2 à 16 fois plus vite en 6 heures que d'autres acides gras polyinsaturés tels que les acides linoléique,

gamma-linolénique et arachidonique [16]. Ainsi, en 24 heures, 64 % de la quantité de 18:3 n-3 administrée sous forme libre peuvent être « brûlés ». Une des raisons de ce comportement métabolique serait sa capacité de transfert au site de beta-oxydation élevée, due à la carnitine palmitoyltransférase (CPT I) mitochondriale dont l'affinité est plus importante pour l'acide 18:3 n-3 [17]. Compte tenu de l'utilisation métabolique des TG du plasma, la position *sn2* pourrait protéger le 18:3 n-3 d'une beta-oxydation précoce, préjudiciable à sa fonction de précurseur d'acides gras essentiels (EPA et DHA) [17]. À cet égard, certaines huiles alpha-linoléniques sont plus favorables que d'autres. En particulier, en termes de biodisponibilité de l'acide 18:3 n-3, les capacités de l'huile de colza (58 % du 18:3 n-3 en *sn2*) sont supérieures à celles de l'huile de soja (31 % du 18:3 n-3 en *sn2*). Une étude comparative [14], conduite chez le rat, a montré que l'huile de colza favorise le positionnement en *sn2* du 18:3 n-3 dans les triglycérides de la lymphe, soit 44 % contre 29 % avec l'huile de soja.

CONCLUSION

Les études conduites chez l'animal et plus rarement chez l'homme permettent de penser que le positionnement d'un acide gras au sein des TG ingérés influence son devenir métabolique. Des lipides structurés, développés par inter-estérification de corps gras conventionnels et de TG définis, présentent en effet des propriétés physiologiques qui ne sont pas observées par simple mélange des corps gras d'origine. L'idée de modifier la structure des TG pour influencer favorablement le profil des lipides du plasma et diminuer le risque de maladies cardiovasculaires a été étudiée depuis plusieurs années ; cependant les données nécessitent encore d'être complétées pour que l'on puisse établir sans ambiguïté les relations entre la structure des triglycérides ingérés et le métabolisme des acides gras [18]. Parmi les objectifs très spécifiques poursuivis jusqu'ici, il y a l'amélioration de la croissance et du développement de l'enfant. Pour cela, les efforts ont été orientés vers la production de lipides structurés comportant des acides gras à chaînes courtes ou moyennes en positions *sn1* et *sn3* et des acides gras polyinsaturés à chaînes longues en position *sn2*. On sait en effet que les acides gras à chaînes courtes et moyennes sont rapidement libérés par les lipases et ainsi plus rapidement métabolisés, ce qui représente un élément favorable, eu égard à l'objectif.

REFERENCES

1. MARTIN A (2001). *Apports nutritionnels conseillés pour la population française*. Paris : Tec & Doc ; 603 p.
2. VOLATIER JL (2000). *Enquête Inca (individuelle et nationale sur les consommations alimentaires)*. Paris : Tec & Doc ; 158 p.
3. HULSHOF KFAM, VAN ERP-BAART MA, ANTTOLAINEN M, *et al.* (1999). Intake of fatty acids in western Europe with emphasis on *trans* fatty acids: the TRANSFAIR study. *Eur J Clin Nutr*, 53 : 143-57.
4. COMBE N, BOUÉ C, ENTRESSANGLES B (1998). Consommation en acides gras trans et risque cardio-vasculaire : étude Aquitaine. *OCL*, 7 : 30-4.

5. COMBE N, BOUÉ C (2001). Apports alimentaires en acides linoléique et alpha-linolénique d'une population d'Aquitaine. *OCL*, 8 : 118-21.
6. ENTRESSANGLES B, SARI H, DESNUELLE P (1966). On the positional specificity of pancreatic lipase. *Biochim Biophys Acta*, 125 : 597-600.
7. FILER LJ, MATTSON FH, FOMON SJ (1969). Triglycerides configuration and fat absorption by the human infant. *J Nutr*, 99 : 293-8.
8. KRITCHEVSKY D, TEPPER SA, KUKSIS A, EGHTEDARY K, KLURFELD DM (1998). Cholesterol vehicle in experimental atherosclerosis. 21. Native and randomized lard and tallow. *J Nutr Biochem*, 9 : 582-5.
9. KRITCHEVSKY D, TEPPER SA, WRIGHT S, KUKSIS A, HUGHES TA (1998). Cholesterol vehicle in experimental atherosclerosis. 20. Cottonseed oil and randomized cottonseed oil. *Nutr Res*, 18 : 259-64.
10. KRITCHEVSKY D, TEPPER SA, CHEN SC, MEIJER GW, KRAUSS RM (2000). Cholesterol vehicle in experimental atherosclerosis. 23. Effects of specific synthetic triglycerides. *Lipids*, 35 : 621-5.
11. GRAILLE J, PINA M (1999). L'huile de palme : sa place dans l'alimentation humaine. *Plantations, recherche, développement*, 10 : 85-93.
12. INNIS SM, DYER R, QUINLAN P, DIERSEN-SCHADE D (1995). Palmitic acid is absorbed as *sn*2 monopalmitin from milk and formula with rearranged triacylglycerols and results in increased plasma triglyceride *sn*2 and cholesteryl ester palmitate in piglets. *J Nutr*, 125 : 73-81.
13. LEHNER R, KUKSIS A (1992). Utilization of 2-monoacylglycerols for phosphatidylcholine biosynthesis in the intestine. *Biochim Biophys Acta*, 1125 : 171-9.
14. BOULOS P, COMBE N (2000). Biodisponibilité de l'acide alpha-linolénique : intérêt d'une huile combinée. *OCL*, 7 : 101-4.
15. RENAUD SC, RUF JC, PETITHORY D (1995). The positional distribution of fatty acids in palm oil and lard influences their biologic effects in rats. *J Nutr*, 125 : 229-37.
16. LEYTON J, DRURY P, CRAWFORD RA (1987). Differential oxidation of saturated and unsaturated fatty acids *in vivo* in the rat. *Br J Nutr*, 57 : 383-93.
17. BEZARD J, CLOUET P (1997). Biodisponibilité de l'acide alpha-linolénique. *OCL*, 4 : 191-6.
18. HAYES KC (2001). Synthetic and modified glycerides: effects on plasma lipids. *Curr Opin Lipidol*, 12 : 55-60.

Illustrations

Tableau 1. Acide palmitique et athérosclérose : influence de la position interne (sn2) dans les triglycérides ingérés.

Références	Type d'huile	16:0 % total / % sn2	Cholestérol a (sérum)	Athérosclérose b
[8] (60 jours)	Saindoux	24/90	926	2,22*
	Saindoux	24/33	834	0,01
	« randomisé »			
	Suif	24/15	1 177	0,01
[9] (90 jours)	Suif	24/33	1 189	0,01
	« randomisé »			
	Coton	24/2	546	0,01
	Coton	24/33	542	2,09*
[10] (20 semaines)	SOS	-	328	0,01
	SSO	-	272	0,01
	POP	-	308	0,01
	PPO	-	415	1,8*

a : mg/dl ; b : sévérité de l'athérosclérose (échelle : 0 à 4) ; * : p < 0,05 ; S : stéarique ; O : oléique ; P : palmitique.

Tableau 2. Influence de la structure des triglycérides ingérés sur la composition et la structure des lipides plasmatiques (d'après [12])

Modèle : porc	Aliment		Triglycérides plasmatiques		Esters de cholestérol
	% total	% sn2	% total	% sn2	% total AG
Acide palmitique					
Lait maternel	30,7	60,0	27,6	50,6	26,8
Huile de palme	27,0	5,4	25,7	14,4	14,2
Formule Betapol	29,6	78,7	28,1	44,2	24,2

Tableau 3. *Maintien de l'acide gras en position sn2 des lipides lymphatiques (d'après [14]).*

Modèle : rat	Triglycérides alimentaires		Triglycérides lymphatiques		Phospholipides lymphatiques	
	% total	% sn2	% total	% sn2	% total	% sn2
Acide isopalmitique						
Essai 1	1,70	33,3	1,25	35	0,36	46
Essai 2	9,50	33,3	6,80	35	1,86	55

Tableau 4. *Biodisponibilité de l'acide linoléique: influence de sa répartition dans les triglycérides ingérés sur les proportions d'acide arachidonique (20:4 n-6) c plasma (d'après [15]).*

Modèle : rat	18:2 n-6 dans l'huile		18:2 n-6 ingéré*	20:4 n-6 dans le plasma*
	% total	% sn2	(mg/l)	% total
Huile de palme	9,1	63	683 ± 29	23-29
Huile de palme « randomisée »	9,1	33	666 ± 12	23-28,5
Saindoux	9,7	15,8	778 ± 33	20,5-27,5
Saindoux « randomisé »	9,7	33	737 ± 23	23-28,5

* Relations observées :

$r = 0,58$; $p < 0,003$ (entre quantité de 18:2 n-6 ingéré via la pos. sn2 et % 20:4 n-6 du plasma).

$r = 0,18$; $p = 0,39$ (entre quantité de 18:2 n-6 ingéré via les pos. sn1, 2, 3 et % 20:4 n-6 du plasma).