

Matière grasse laitière et santé humaine

*Jean Pottier, David Deswysen, Michel Focant, Yvan Larondelle
Université catholique de Louvain & Institut des sciences de la vie,
Faculté d'ingénierie biologique, agronomique et environnementale,
Unité de biochimie de la nutrition
Croix du Sud, 2/8, 1348 Louvain-la-Neuve*

Les produits laitiers souffrent depuis de nombreuses années des recommandations des nutritionnistes fustigeant les graisses d'origine animale, et particulièrement celles des ruminants. On leur reproche leur teneur élevée en cholestérol et en acides gras saturés, réputés hypercholestérolémiants. Le cholestérol sérique est en effet considéré comme un facteur de risque important pour les maladies cardiovasculaires (MCV). Plus précisément, c'est un rapport élevé entre le cholestérol transporté dans les lipoprotéines de faible densité (LDL-C) et celui se trouvant dans les lipoprotéines de haute densité (HDL-C) qui est considéré comme néfaste pour la santé. La matière grasse laitière est une source non négligeable de cholestérol. Cependant, la cholestérolémie n'est que faiblement associée à la consommation de cholestérol et dépend en grande partie de facteurs individuels (Parodi, 2004). Le cholestérol ingéré ne contribue par ailleurs qu'à environ un tiers du pool de cholestérol dans l'organisme, la majorité étant synthétisé de façon endogène. Enfin, le cholestérol alimentaire augmenterait de façon similaire le LDL-C et le HDL-C, le ratio LDL-C/HDL-C serait donc peu modifié (McNamara, 2000). En revanche, le caractère hypercholestérolémiant des acides gras saturés est reconnu depuis une cinquantaine d'années (Keys et al, 1957). Cependant, les différents acides gras saturés ne présentent pas les mêmes effets physiologiques. Il est actuellement communément admis que les acides gras saturés à courte chaîne – de 4 à 10 atomes de carbone – et l'acide stéarique (C18:0) ont un effet neutre sur la cholestérolémie par rapport aux hydrates de carbone (Parodi, 2004). Les acides laurique (C12:0), myristique (C14:0) et palmitique (C16:0), par contre, augmentent le LDL-C. Parmi ces acides gras, l'acide myristique est réputé le plus hypercholestérolémiant. Cependant, la plupart des études arrivant à cette conclusion ont été réalisées avec des doses massives d'acide myristique. Les études réalisées avec des doses physiologiques montrent un effet moins sévère de l'acide myristique sur le LDL-C et une augmentation parallèle du HDL-C (Legrand, 2005). L'acide myristique est par ailleurs oxydé et métabolisé dans l'organisme plus rapidement que les autres acides gras saturés à moyenne chaîne (MacDougall et al, 1996 ; Rioux et al, 2000). Enfin, il faut souligner que l'acide myristique joue un rôle essentiel en acylant certaines protéines. Ce processus, appelé myristoylation, modifie les propriétés structurales ou fonctionnelles de ces protéines (Legrand, 2005).

Si la matière grasse laitière contient une part importante d'acides gras saturés (en moyenne 70% des acides gras totaux en hiver et 65% en été), il s'agit également d'une source non négligeable d'acides gras insaturés. Elle apporte principalement de l'acide oléique (environ 20% des acides gras totaux). Par contre, les acides gras essentiels sont peu présents (environ 2% des acides gras totaux). Le rapport entre les acides gras ω -6 et ω -3 est cependant favorable, habituellement compris entre 2 et 4. Certaines données scientifiques récentes indiquent par ailleurs que la matière grasse laitière présentent des vertus de type « fonctionnel » au delà de sa qualité nutritionnelle. En effet, outre les vitamines liposolubles A et D dont l'importance pour la santé n'est plus à démontrer, la matière grasse du lait contient des composés spécifiques présentant des propriétés prometteuses pour la santé. C'est notamment le cas des sphingolipides, un type de lipide proche des phospholipides dont le plus abondant dans le lait est la sphingomyéline. Outre leur rôle dans la structure des membranes, ces lipides interviennent dans la transmission des signaux qui régulent la croissance des

cellules (Vesper et al, 1999). Contrairement aux phospholipides, ils ne sont pas hydrolysés par les enzymes pancréatiques. Par contre, des sphingomyélinases présentes dans la bordure en brosse de l'intestin hydrolysent la sphingomyéline en phosphocholine et céramide qui, à son tour, peut être convertie en sphingosine. Ces composés pourraient présenter un effet protecteur important contre les cancers colorectaux (Vesper et al, 1999). Céramide et sphingosine agissent comme des messagers dans des processus induisant l'arrêt du cycle cellulaire, la terminaison de la différenciation cellulaire ou l'apoptose. Ces effets ont été observés sur des lignées cellulaires cancéreuses. Des études sur animaux ont également montré que l'application locale ou l'administration de sphingomyéline ou d'autres sphingolipides réduisaient la cancérogenèse au niveau de la peau ou de l'intestin. La sphingomyéline pourrait aussi agir de façon positive sur la cholestérolémie et l'athérosclérose. Enfin, les sphingolipides pourraient intervenir dans la défense des nouveau-nés contre les infections (Parodi, 2004). Le lait contient également en très faible quantité l'acide 13-méthyltétradécanoïque, synthétisé par les microorganismes du rumen. De très faibles doses de cet acide gras induisent la mort cellulaire chez des lignées cancéreuses humaines (Parodi, 2004). Enfin, le lait est la principale source alimentaire d'acides linoléiques conjugués (CLA), dont l'impact positif sur la santé humaine est fortement suspecté dans des domaines aussi variés que la cancérogenèse et l'athérosclérose. Ces acides gras ont pour origine la biohydrogénation des acides gras insaturés par les microorganismes du rumen. Ce processus microbien engendre également la production de certains acides gras *trans* (TFA) monoinsaturés dont l'impact sur la santé reste à clarifier. La suite de l'article traite plus spécifiquement des CLA et des TFA monoinsaturés. Dans une dernière partie, l'article commente en quoi la composition en acides gras de la matière grasse laitière peut être fortement modulée – améliorée – par l'alimentation des animaux.

I. Les acides linoléiques conjugués

Les CLA sont un ensemble d'isomères positionnels et géométriques de l'acide linoléique dans lesquels les deux doubles liaisons ont un arrangement dit « conjugué », c'est-à-dire qu'elles ne sont pas séparées par un groupement méthylène. L'acide ruménique (C18:2 *cis*-9, *trans*-11) est l'isomère dominant dans notre alimentation. La matière grasse des ruminants - et plus particulièrement celle du lait - est la principale source alimentaire de CLA. Selon l'alimentation des vaches, la proportion de CLA dans le lait varie de 0,5 à 2% des acides gras totaux. L'acide ruménique représente à lui seul plus de 80% des isomères de CLA. Les CLA sont produits lors de la biohydrogénation de l'acide linoléique (C18:2 *cis*-9, *cis*-12) en acide stéarique par les microorganismes du rumen. Au cours de ce processus, l'acide linoléique est isomérisé en acide ruménique, puis hydrogéné en acide vaccénique (C18:1 *trans*-11), qui sera lui-même hydrogéné en acide stéarique. Une partie de ces intermédiaires sont emportés dans les compartiments suivants du tube digestif et sont absorbés dans l'intestin pour se retrouver en partie dans la glande mammaire. C'est à ce niveau que la majeure partie de l'acide ruménique présent dans le lait est synthétisée. L'acide vaccénique y est en effet désaturé en acide ruménique par la Δ 9-désaturase. Cette synthèse endogène explique pourquoi des régimes riches en acide α -linoléique (C18:3 *cis*-9, *cis*-12, *cis*-15) augmentent également la production d'acide ruménique. En effet, bien que les voies de biohydrogénation de l'acide α -linoléique ne produisent pas d'acide ruménique dans le rumen, elles mènent à la formation d'acide vaccénique qui sera ensuite désaturé en acide ruménique dans la glande mammaire. L'intérêt pour les CLA remonte à une vingtaine d'années. En 1978, alors qu'ils étudiaient la formation de composés mutagènes dans la viande grillée, Pariza et collaborateurs y découvrirent un composé qui inhibait la mutagenèse (Pariza et Hargraves, 1985). Ce composé fut identifié quelques années plus tard comme étant un mélange de CLA. Depuis cette

découverte, les études montrant les effets bénéfiques des CLA se sont multipliées. Les études portent principalement sur deux isomères, fréquemment apportés sous forme d'un mélange. Il s'agit de l'acide ruménique et du C18:2 *trans*-10, *cis*-12. Contrairement au premier, le second est très peu présent naturellement de l'alimentation mais peut être absorbé en quantité importante par le biais de compléments synthétisés chimiquement à partir d'acide linoléique.

Acides linoléiques conjugués et cancérogenèse

L'effet inhibiteur des CLA sur la cancérogenèse a été mis en évidence à différents stades de son développement, depuis l'initiation (Zu et al, 1992 ; Ip et al, 1995 ; Belury et al, 1996) jusqu'à la formation des métastases (Visonneau et al, 1997 ; Hubbard et al, 2000), en passant par la promotion et la croissance tumorale (Ip et al, 1995 ; Belury et al, 1996). Plusieurs expérimentations *in vitro* ont montré que des CLA inhibaient la croissance de lignées cellulaires cancéreuses humaines (Shultz et al, 1992a ; Shultz et al, 1992b ; Schonberg et Krokan, 1995 ; Ochea et al, 2004). Des études réalisées sur des rongeurs ou des lignées cellulaires animales ont également montré que l'ingestion et l'application locale de CLA réduisaient le développement de cancers induits par divers substances au niveau de la peau (Pariza et Hargraves, 1985 ; Belury et al, 1996), de l'estomac (Ha et al, 1990), du colon (Liew et al, 1995 ; Park et al, 2001), ou de la prostate (Yang et al, 2003). L'effet anti-cancérogène des CLA fut particulièrement étudié au niveau de la glande mammaire. Ip et collaborateurs observèrent chez le rat que l'ingestion de CLA deux semaines avant l'administration d'un inducteur tumoral provoquait une réduction de l'incidence de tumeurs (pourcentage de rats avec tumeurs) du nombre total d'adénomes (Ip et al, 1991). Ils montrèrent également que l'ingestion de CLA pendant le développement et la maturation de la glande mammaire réduisait la susceptibilité de la glande mammaire au développement de tumeurs causées par l'exposition ultérieure à un agent cancérogène (Ip et al, 1995). Les mêmes auteurs comparèrent l'effet de CLA issus de la matière grasse laitière (essentiellement du C18:2 *cis*-9, *trans*-11) avec des isomères de synthèse sur des rats et en conclurent que l'acide ruménique naturel est aussi actif que les mélanges d'isomères utilisés habituellement dans les expérimentations pour inhiber la cancérogenèse mammaire (Ip et al, 1999). Des études récentes ont également confirmé l'activité de l'isomère *trans*-10, *cis*-12 (Ip et al, 2002 ; Hubbard et al, 2003). Les deux isomères pourraient cependant agir de façon différente.

Des études récentes ont montré chez le rat que l'administration d'acide vaccénique augmentait la teneur en acide ruménique dans les tissus et diminuait la cancérogenèse de la glande mammaire (Banni et al, 2001 ; Corl et al, 2003 ; Lock et al, 2004). L'effet anti-cancérogène serait vraisemblablement dû à la bioconversion en acide ruménique de l'acide vaccénique bien qu'un effet direct de ce dernier ne puisse pas être totalement exclu.

Il est toujours périlleux d'extrapoler des données obtenues sur animaux à l'Homme, même si deux approches complémentaires (*in vitro* sur cellules et *in vivo* sur animaux) ont été utilisées. On peut cependant émettre l'hypothèse que les CLA pris par l'alimentation ont le même genre d'effets chez les hommes que chez les rats. Quelques rares données épidémiologiques incomplètes viennent soutenir cette hypothèse. Un risque plus faible de développer un cancer du sein a été observé chez les femmes consommant du lait (Knekt et al, 1996). Par ailleurs, Aro et al (2000) ont constaté que l'ingestion de CLA et leur niveau dans le sérum étaient significativement plus faibles chez les femmes post-ménopausées ayant développé un cancer comparé aux contrôles. En revanche, Chajes et al (2003) n'ont pas pu mettre en évidence une association négative entre la concentration en CLA dans le tissu adipeux de la poitrine et le risque de développer un cancer du sein.

Acides linoléiques conjugués et athérosclérose

Plusieurs études sur animaux ont montré que les CLA présentent un effet anti-athérogène. Des régimes riches en CLA (généralement un mélange d'isomères ou l'acide ruménique seul) administrés à des rongeurs et lapins provoquent une diminution de la triglycéridémie et du LDL-C ainsi qu'une réduction significative des dépôts athéromateux et de l'athérosclérose préétablie (Lee et al, 1994 ; Nicolosi et al, 1997 ; Kritchevsky et al, 2000 ; Stangl et al, 2000 ; Valeille et al, 2004). Les résultats sur l'Homme sont malheureusement moins clairs. Plusieurs études cliniques n'ont pas mis en évidence d'effet positif (voir la revue faite par Terpstra, 2004). D'autres études ont par contre montré une amélioration significative du profil lipidique du sang grâce à l'apport de CLA. Ainsi, Noone et al (2002) ont observé que l'administration d'un mélange 50:50 des isomères *cis-9*, *trans-11* et *trans-10*, *cis-12* diminuait significativement la concentration des triglycérides plasmatiques, alors qu'un mélange 80:20 réduisait la concentration du cholestérol dans les VLDL. Par ailleurs, Tricon et al (2004) ont constaté que l'acide ruménique améliorait le ratio HDL-cholestérol/LDL-cholestérol alors que l'isomère *trans-10*, *cis-12* le diminuait. Il semble donc que les CLA et l'acide ruménique en particulier puissent, dans une certaine mesure, jouer un rôle favorable sur les marqueurs sanguins de l'athérosclérose. Ces quelques expérimentations sont malheureusement trop peu nombreuses pour que l'on puisse en tirer des conclusions indiscutables.

Acides linoléiques conjugués et composition corporelle

Les CLA – et plus spécifiquement l'isomère *trans-10*, *cis-12* – présentent chez différentes espèces animales un effet significatif sur la composition corporelle (Dungan et al, 1997 ; Park et al, 1997, 1999 ; Ostrowka et al, 1999 ; Stangl et al, 2000). L'administration de C18:2 *trans-10*, *cis-12* conduit à une diminution de la graisse corporelle et à une augmentation de la rétention d'eau et de la synthèse protéique. Les résultats obtenus sur l'Homme sont malheureusement contradictoires et semblent dépendre de différents facteurs, comme le niveau d'activité ou le niveau d'alimentation. Certaines études ont mis en évidence une diminution significative de la masse grasse chez des patients obèses recevant un mélange de CLA ou l'isomère *trans-10*, *cis-12* (Blankson et al, 2000 ; Riserus et al, 2001). Par contre, les résultats sont moins satisfaisants chez les sujets normo-pondéraux, de nombreuses études n'ayant pu mettre en évidence d'effets significatifs (Zambel et al, 2000 ; Kreider et al, 2002 ; Pedridou et al, 2003).

Actuellement, des compléments nutritionnels à base de CLA sont largement commercialisés en mettant en avant leur caractère anti-obésité et anabolisant. La majorité de ces compléments sont constitués d'un mélange de synthèse des isomères *cis-9*, *trans-11* et *trans-10*, *cis-12*. Des produits laitiers artificiellement enrichis en ces isomères de synthèse sont également commercialisés en Espagne et en Italie. Si l'acide ruménique est naturellement présent dans notre alimentation, ce n'est pas le cas de l'isomère *trans-10*, *cis-12*. Il est dès lors préoccupant que cet isomère puisse être absorbé en quantité importante par le biais de produits commercialisés librement alors que des études récentes émettent des doutes sur son innocuité. En effet, bien que cela n'ait pas été mis en évidence chez l'Homme, les propriétés anti-obésité du C18:2 *trans-10*, *cis-12* s'accompagnent chez la souris d'une stéatose hépatique. L'atrophie du tissu adipeux est compensée par une hypertrophie stéatosique du foie (Clément et al, 2002 ; Degrace et al, 2003). Des études récentes suggèrent en outre que les CLA auraient des effets adverses sur le métabolisme du glucose et la sensibilité à l'insuline chez l'Homme (Riserus et al, 2002, 2004). Le rôle respectif de différents isomères à ce niveau doit encore être confirmé.

II. Les acides gras *trans* monoinsaturés

La matière grasse des produits laitiers renferme de 5 à 10% d'acides gras de configuration *trans*. Les TFA monoinsaturés représentent généralement plus de trois quarts des TFA totaux de la matière grasse laitière. L'acide vaccénique représente jusqu'à 70% des TFA monoinsaturés. Les autres isomères sont répartis entre les positions 6 à 16. Les profils en isomères *trans* sont donc relativement différents entre les TFA d'origine naturelle et ceux produits artificiellement lors de l'hydrogénation partielle des huiles végétales (Figure 1). Dans ce cas, les isomères monoinsaturés sont répartis de façon gaussienne autour des carbones 9, 10 et 11. Les acides élaïdique (C18:1 *trans*-9) et vaccénique représente habituellement de 10 à 30% des isomères monoinsaturés.

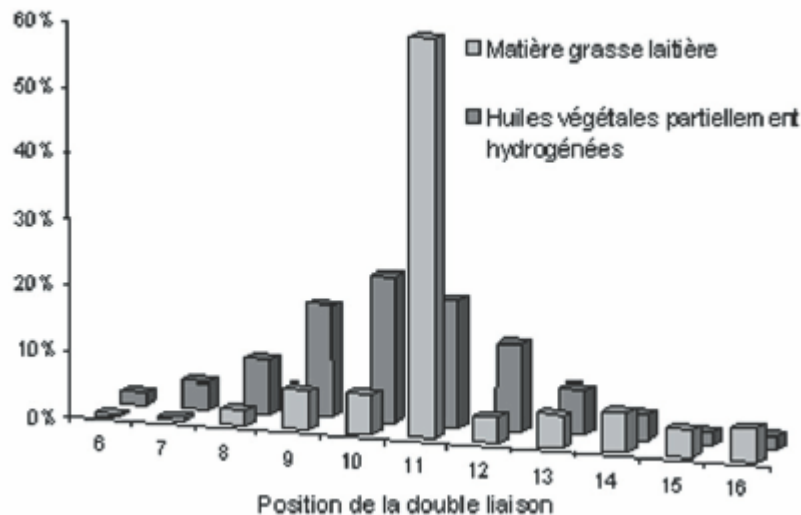


Figure 1 : Proportion des isomères monoinsaturés *trans* dans la matière grasse du lait et dans les huiles végétales partiellement hydrogénées (d'après AFSSA, 2005).

Les effets, réels ou imaginaires, des TFA sur la santé soulèvent depuis longtemps les passions. À l'origine, la mauvaise réputation des TFA portait principalement atteinte au secteur des huiles végétales partiellement hydrogénées. Cependant, depuis que la teneur en TFA des margarines et autres *shortenings* a fortement diminué, les produits laitiers sont aujourd'hui la première source de TFA dans certains pays. Si les TFA suscitent de vives inquiétudes, c'est principalement en raison du risque qu'ils présenteraient au niveau des MCV. En effet, de nombreuses études d'intervention sur l'Homme ont mis en évidence le caractère hypercholestérolémiant des TFA comparés à leurs homologues *cis* (voir la récente méta-analyse de Mensink et al, 2003). Non seulement les TFA augmenteraient le LDL-C de manière plus ou moins comparable aux acides gras saturés hypercholestérolémiants, mais, contrairement à ces derniers, ils diminueraient également le HDL-C dans le sérum. Ils augmenteraient ainsi d'autant plus le ratio LDL-C/HDL-C. Cependant, la plupart de ces expériences ont été réalisées avec des mélanges d'isomères ou avec l'acide élaïdique isolément et l'effet de chacun des isomères n'est pas formellement établi. Il n'y a pas d'étude d'intervention claire qui compare les TFA d'origine industrielle et ceux d'origine animale chez l'Homme.

Le lien entre les TFA et les MCV a également été étudié dans plusieurs études épidémiologiques. Si les études de cas-contrôles sur humains sont rares et non conclusives, plusieurs études prospectives de cohortes ont mis en évidence une association positive entre

l'ingestion de TFA et le risque de MCV (Willett et al, 1993 ; Ascherio et al, 1996 ; Hu et al, 1997 ; Pietinen et al, 1997 ; Oomen et al, 2001). Parmi celles-ci, la « Nurse Health Study » (Willett et al, 1993) est certainement la plus connue. Willett et collaborateurs ont suivi plus de 85.000 infirmières américaines pendant huit ans. Leur ingestion de TFA a été évaluée par questionnaire alimentaire semi-quantitatif. Au terme des huit années, 431 cas de MCV ont été signalés. Après avoir éliminé les femmes précédemment victimes de troubles cardio-vasculaires ou souffrant d'hypercholestérolémie ou de diabète, et après ajustement statistique de divers facteurs, Willett et al ont mis en évidence une association positive entre l'ingestion de TFA et le risque de MCV. Ils se sont cependant aperçus que cette association reposait exclusivement sur les TFA des matières grasses végétales. Pietinen et al (1997) ont également constaté l'absence de lien entre les TFA d'origine animale et le risque de MCV. Cependant, toutes les études épidémiologiques n'arrivent pas à la même conclusion. Selon Weggemans et al (2004), qui ont analysés les données disponibles sur le sujet, il n'y a pas de preuves suffisantes d'une différence entre les TFA d'origine animale et ceux d'origine industrielle concernant le risque de MCV.

Les données cliniques ou épidémiologiques visant à déterminer spécifiquement l'effet des TFA d'origine animale et de l'acide vaccénique en particulier sont insuffisantes. Cependant, au vu des éléments présentés ci-dessus, il est raisonnablement permis de penser que l'acide vaccénique pourrait ne pas présenter les effets néfastes attribués à l'acide élaïdique. Au contraire, l'acide vaccénique pourrait jouer indirectement un rôle positif pour la santé grâce à sa conversion partielle en CLA dans l'organisme. En effet, l'acide vaccénique absorbé est désaturé dans les tissus en acide ruménique grâce à la D9-désaturase, une enzyme introduisant une double liaison dans les acides gras en position D9 (Salminen et al, 1998 ; Turpeinen et al, 2002). Le taux de conversion a été évalué aux alentours de 20% et la désaturation se produirait déjà au niveau des entérocytes (Renaville et al, 2006). Une certaine fraction de l'acide vaccénique absorbé serait donc distribuée dans l'organisme sous forme de CLA.

III. Amélioration du profil en acide gras du lait par l'alimentation

La composition en acides gras de la matière grasse laitière varie au cours de l'année en fonction de l'alimentation des vaches. Les vaches au pâturage produisent naturellement un lait plus riche en acides gras insaturés et en CLA que les vaches recevant une ration hivernale classique. Cependant, le profil en acides gras de la matière grasse du lait en hiver peut être amélioré de façon significative grâce à une alimentation spécifique. En apportant aux vaches des compléments oléagineux riches en acides gras insaturés, comme le soja ou le colza, la teneur en acide gras insaturés augmente de façon significative au détriment des acides gras saturés. Parallèlement, on observe une augmentation très importante des CLA. En ajoutant des graines ou de l'huile de lin, il est possible de doubler, voire tripler, la teneur en acide α -linoléique du lait.

Depuis plusieurs années, notre laboratoire réalise en collaboration avec le Centre Wallon de Recherche Agronomique de Gembloux un programme de recherche visant à améliorer la qualité nutritionnelle de la matière grasse du lait et plus spécifiquement d'optimiser sa teneur en CLA. Nous souhaitons mettre au point un système d'alimentation des vaches garantissant un taux élevé et constant de CLA dans le lait durant toute l'année, associé à un rapport acides gras insaturés/saturés optimal. Pour atteindre cet objectif, notre groupe cherche à mettre en évidence les facteurs alimentaires influençant la production de CLA de façon à concevoir la ration idéale à apporter aux vaches. Nous avons pu observer que l'apport de graines extrudées et d'huile de lin riches en acides gras polyinsaturés ainsi que de vitamine E dans la ration hivernale des vaches produit un lait plus riche en CLA et en acides gras insaturés. Grâce à ces mêmes compléments oléagineux, nous avons également pu augmenter le taux de CLA du lait

lorsque les vaches étaient en prairie. Ce faisant, un lait de composition stable, riche en CLA et en acides gras insaturés a pu être obtenu aussi bien lorsque les vaches reçoivent une ration hivernale que lorsqu'elles sont au pâturage. Nous avons également mis en évidence que, comparativement à l'ensilage d'herbe préfanée, une ration à base d'ensilage de maïs et supplémentée en graines de lin extrudées est associée à des processus de biohydrogénation ruminale moins poussés. Ces différences dans les processus de biohydrogénation ont eu des répercussions importantes sur le profil en acides gras du lait puisque le lait des vaches nourries avec l'ensilage de maïs contient plus d'acide ruménique. Ces différences pourraient être la conséquence d'une différence de fibrosité de la ration. En effet, une expérience ultérieure nous a montré qu'une ration à base d'ensilage de maïs enrichie en graines oléagineuses permet la production de plus d'acide ruménique dans le lait que la même ration à laquelle de la paille est ajoutée afin d'en augmenter la fibrosité. La teneur plus élevée en amidon de l'ensilage de maïs ne semble par contre pas pouvoir expliquer la production plus élevée d'acide ruménique avec cet ensilage puisqu'un apport d'amidon dans une ration à base d'ensilage d'herbe préfanée de faible fibrosité n'a pas permis d'augmenter la teneur en CLA du lait. Grâce à une combinaison appropriée d'ensilage de maïs, de pulpes de betteraves, de graines de lin extrudées et de vitamine E, nous sommes parvenu à produire un lait dont la teneur en acide ruménique est supérieure à 3% des acides gras totaux. Cette valeur correspond à une multiplication du taux classique de CLA d'environ 2 à 8 fois en fonction de la saison.

IV. Conclusion

La matière grasse laitière est riche en acides gras saturés et apporte une quantité non négligeable de cholestérol. Cependant, le cholestérol alimentaire n'influence que modérément la cholestérolémie, et tous les acides gras saturés présents dans le lait ne sont pas hypercholestérolémiants. Les produits laitiers sont par ailleurs une source importante des TFA. De nombreuses études d'intervention ou épidémiologiques ont mis en évidence chez l'Homme les effets négatifs des TFA au niveau des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires. Cependant, ces études se basent presque exclusivement sur des TFA d'origine industrielle et peu d'entre elles mettent clairement en cause les TFA d'origine animale. En revanche, certaines données mènent à penser que l'acide vaccénique, l'isomère prédominant de la matière grasse laitière, pourrait ne pas être associé aux effets négatifs des TFA d'origine industrielle. Au contraire, l'acide vaccénique pourrait présenter des effets bénéfiques sur la santé en raison de sa bioconversion partielle en acide ruménique dans notre organisme. Malgré sa forte teneur en acides gras saturés, la matière grasse laitière présente de solides arguments en sa faveur. Elle est une source importante d'acide oléique et de vitamine liposolubles. De plus, elle contient des composés spécifiques présentant des propriétés prometteuses pour la santé, comme les sphingolipides, l'acide 13-méthyltétradécanoïque et en particulier les CLA, comme l'acide ruménique qui présente des propriétés contre les cancers et les MCV. Par ailleurs, le profil en acides gras de la matière grasse du lait et sa teneur en CLA peuvent être améliorés de façon significative en apportant aux vaches une alimentation adaptée, riche en compléments oléagineux tels que le lin ou le colza. Les produits laitiers ont donc toute leur place au sein d'une alimentation équilibrée.

Références

- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (2005). 196 pages.
Aro A, et al. (2000). *Nutr Cancer*, 38:151-157.
Ascherio A, Rimm et al. (1996). *BMJ*, 313:84-90.
Banni S, et al. (2001). *Nutr Cancer*, 41:91-97.

Belury MA, et al. (1996). *Nutr Cancer*, 26:149-157.

Blankson H, et al. (2000). *J Nutr*, 130:2943-2948.

Chajes V, et al. (2003). *Nutr Cancer* 45:17-23.

Clément L, et al. (2002). *J.Lipid Res*, 43:1400-1409.

Corl BA, et al. (2003). *J Nutr*, 133:2893-2900.

Degrace P, et al. (2003). *FEBS Letters*, 546:335-339.

Dugan ME, et al. (1997). *Can J Anim Sci*, 77:723-725.

Ha YL, et al. (1990). *Cancer Research*, 50, February 15:1097-1101.

Hu FB, Stampfer et al. (1997). *N Engl J Med*, 337:1491-1499.

Hubbard NE, et al. (2000). *Cancer Lett*, 150(1):93-100.

Hubbard NE, et al. (2003). *Cancer Lett*, 190:13-19.

Ip C, et al. (1991). *Cancer Research*, 51, November 15:6118-6124.

Ip C, et al. (1995). *Nutrition and Cancer*, 24:241-247.

Ip C, et al. (1999). *J Nutr*, 29(12):2135-42.

Ip C, et al. (2002). *Nutr Cancer* 43:52-58.

Jensen RG (2002). *J Dairy Sci* 85:295-350.

Keys, et al (1957). *Lancet*, 2:959-966.

Knekt P, et al. (1996). *Br J Cancer*, 73(5):687-91.

Kreider RB, et al. (2002). *J Strength Conditioning Res*, 16:325-334.

Kritchevsky D, et al. (2000). *J Am Coll Nutr*, 19(4):472S-477S.

Lee KN, et al. (1994). *Atherosclerosis*, 108:19-25.

Legrand Ph (2005). *Cah Nutr Diét*, 40:S29-S34.

Liew C, et al. (1995). *Carcinogenesis*, 16 (12):3037-3043.

Lock AL, et al. (2004). *J Nutr*, 134:2698-2704.

MacDougall DE, et al. (1996). *Eur J Clin Invest*, 26:755-762.

McNamara DJ (2000). *Biochem Biophys Acta*, 1529:310-320.

Mensink RP, et al. (2003). *Am J Clin Nutr*, 77:1146-55.

Nicolosi RJ, et al. (1997). *Artery*, 22:266-277

Noone EJ, et al. (2002). *Br J Nutr*, 88:243-251.

Ochoa JJ, et al. (2004). *Carcinogenesis* 25:1185-91.

Oomen CM, et al. (2001). *Lancet*, 357:746-751.

Ostrowka E, et al. (1999). *J Nutr*, 2037-2042.

Pariza MW et Hargraves WA (1985). *Carcinogenesis*, 6 (4):591-593.

Park Y, et al. (1997). *Lipids*, 32:853-858

Park Y, et al. (1999). *Lipids* 34:235-241.

Park HS, et al. (2001). *J Nutr*, 86:549-55.

Parodi PW (2004). *Aust J Dairy Technol*, 59:3-59.

Petridou A, et al. (2003). *Lipids*, 38:805-811.

Pietinen P, et al. (1997). *Am J Epidemiol*, 145:876-887.

Renaville B, et al. (2006). *Br J Nutr*, IN PRESS

Rioux V, et al. (2000). *J Nutr Biochem*, 11:198-207.

Riserus U, et al. (2001). *Int J Obesity*, 25:1129-1135.

Riserus U, et al. (2002). *Diabetes care*, 25:1516-1522

Riserus U, et al. (2004). *Am J Clin Nutr*, 80:279-283.

Salminen I, et al. (1998). *J Nutr Biochem*, 9:93-98.

Schonberg S et Krokan HE (1995). *Anticancer Res*, 15 (4):1241-1246.

Shultz TD, et al. (1992a). *Anticancer Res*, 12 (6B):2143-2146.

Shultz TD, et al. (1992b). *Cancer Lett*, 63 (2):125-133.

Stangl GI (2000). *J Nutr*, 130(5):1140-6.

Terpstra AH (2004). *Am J Clin Nutr*, 79(3):352-61.

Tricon S, et al. (2004). *Am J Clin Nutr*, 80:614-620.
Turpeinen AM, et al. (2002). *Am J Clin Nutr*, 76(3):504-10.
Valeille K, et al. (2004). *Br J Nutr*, 91(2):191-9.
Vesper H, et al. (1999). *J Nutr*, 129:1239-1250.
Visonneau S, et al. (1997). *Anticancer Res*, 17(2A):969-973.
Weggemans RM, et al. (2004). *Eur J Lipid Sci Technol*, 106:390-397.
Willett WC, et al. (1993). *Lancet*, 341:581-585.
Yang HY, et al. (2003). *Mutagenesis*, 18:195-200.
Zambell KL, et al. (2000). *Lipids*, 35:777-782.
Zu HX et Schut HAJ (1992). *Food Chemistry and Toxicology*, 30:9-16.