

乳脂肪聚集对其消化吸收及脂质代谢的影响

卢玲, 翁晨, 邓泽元, 刘小如, 李静*
(南昌大学食品科学与技术国家重点实验室 南昌 330047)

摘要 为了探究热加工后引起的乳脂肪聚集对其消化吸收及脂质代谢的影响,采用体外模拟消化,测定聚集乳脂肪和未聚集乳脂肪消化过程中脂肪颗粒粒径、电势、脂解速率的变化。通过动物实验测定大鼠粪便内脂肪含量,不同时间段血清和肝脏中甘油三酯、胆固醇的含量。结果表明:聚集乳脂肪组在胃中(7.40 μm)的平均粒径(6.19 μm)较初始阶段(4.54 μm)显著增大($P<0.05$),未聚集乳脂肪组在胃中(9.26 μm)(6.00 μm)的平均粒径较初始阶段(2.80 μm)也显著增大($P<0.05$);聚集乳脂肪组的电势变化幅度小于未聚集乳脂肪组。聚集乳脂肪组的脂肪酸释放速率和释放程度小于未聚集乳脂肪组,说明聚集乳脂肪比未聚集乳脂肪的消化速度慢。大鼠体内试验结果表明,聚集乳脂肪组的脂肪排泄率(8.68%)高于未聚集乳脂肪组(6.66%),说明聚集乳脂肪的生物利用率低。灌胃 6 h 后,聚集乳脂肪组血清甘油三酯(0.57 mmol/L)显著高于($P<0.05$)未聚集乳脂肪组(0.45 mmol/L),聚集乳脂肪组胆固醇(1.76 mmol/L)也显著($P<0.05$)高于未聚集乳脂肪组(1.46 mmol/L);聚集乳脂肪组肝脏甘油三酯(0.0090 mmol/L)显著低于($P<0.05$)未聚集乳脂肪组(0.0117 mmol/L),聚集乳脂肪组胆固醇(0.0058 mmol/L)也显著低于($P<0.05$)未聚集乳脂肪组(0.0069 mmol/L),说明乳脂肪的聚集也会影响脂质代谢。结论:体外模式消化体系和大鼠灌胃实验表明,乳脂肪的聚集影响其消化吸收及脂质代谢。

关键词 乳脂肪; 聚集; 消化; 吸收; 脂质代谢

文章编号 1009-7848(2023)06-0140-07 **DOI:** 10.16429/j.1009-7848.2023.06.016

巴氏杀菌乳、高温灭菌乳和酸奶为最常见的乳制品,普遍存在脂肪聚集上浮的质量问题。脂肪上浮程度较轻时,不会影响乳制品的营养价值和风味,其理化性质也不会出现较大的变化,但会影响消费者的感官享受;脂肪上浮程度严重时,奶制品的色泽变暗、香味变淡,有时还会出现油脂哈败味,甚至会出现苦味,严重影响消费者的购买欲望^[1]。此外,乳脂肪聚集后在宏观结构上,如粒径、电势、比表面积方面有差异;在脂肪组成上,如极性脂质的种类含量、脂质分布、胆固醇含量也有差异。那么,聚集的乳脂肪与未聚集乳脂肪的消化吸收特性是否有差异,目前尚不明确。

本文采用静态体外消化,模拟聚集与未聚集乳脂肪在体外胃肠道的消化,通过测定消化过程中乳脂肪颗粒粒径、电势、脂解速率的变化,探究热加工后聚集乳脂肪与未聚集乳脂肪的消化特性。此外,通过给 SD 大鼠灌胃聚集与未聚集乳脂肪,测定其粪便中脂肪的含量,获得聚集和未聚集

乳脂肪的生物利用率。通过测定大鼠血清和肝脏中甘油三酯(TG)和胆固醇(TC)的含量,获得聚集和未聚集乳脂肪对大鼠血脂的影响,从而为提高乳制品质量提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 材料

无水硫酸钠(分析纯)、其余化学试剂(分析纯),购自上海西陇化工有限公司;猪胃蛋白酶(2 500 U/mg,分析纯)、猪胰脂肪酶(350 U/mg,分析纯)、甲酸铵(色谱纯),购自上海 Aladdin 有限公司;普通大鼠饲料,购自南昌福尔特饲料有限公司;甘油三酯测定试剂盒、胆固醇测定试剂盒,购自南京建成科技有限公司;乙腈(色谱纯)、甲醇(色谱纯),购自美国霍尼韦尔公司。

1.2 仪器与设备

TDL-5-A 离心机,上海安亭科学仪器厂;SHZ-A 振荡恒温水浴锅,上海博迅实业有限公司医疗设备厂;Malvern MS3000 激光粒度分析仪和 Malvern Nano ZSP 电位仪,英国 Malvern 公司;DSY-VI 氮吹仪,北京东方精华苑科技有限公司;1260 高效液相色谱仪和色谱柱,美国 Agilent 公

收稿日期: 2022-06-23

基金项目: 江西省科技厅重点研发项目(20212BBF63033)

第一作者: 卢玲,女,硕士生

通信作者: 李静 E-mail: lijing66@ncu.edu.cn

司;Synergy HTX 多孔道酶标仪,美国伯腾仪器有限公司。

1.3 试验方法

1.3.1 收集乳脂肪 将生牛乳于 63 ℃下加热 30 min 进行巴氏杀菌,收集聚集与未聚集乳脂肪。采用二氯甲烷-甲醇法提取乳脂肪^[2]得巴氏杀菌普通乳脂肪。不同粒径乳脂肪的分离参考罗洁^[3]的方法,并进行适当修改。将牛乳沿壁缓慢倒入分液漏斗,于 4 ℃下静置数小时进行重力分离,转动分液漏斗旋塞,使下层脱脂乳缓慢排出,收集上层乳脂肪层,即为聚集乳脂肪,又叫大粒径乳脂肪球,将排出的脱脂乳在 1 000 r/min、25 ℃下离心 10 min,收集上层乳脂肪层,即为未聚集乳脂肪,又叫小粒径乳脂肪球。

1.3.2 体外消化模拟

1.3.2.1 消化液的制备 胃液 (Simulated Gastric Fluid, SGF) 和肠液 (Simulated Intestinal Fluid, SIF) 的配制参考 Minekus 等^[4]的方法,具体组成见表 1。

表 1 消化液的配制

Table 1 Preparation of SGF and SIF	SGF	SIF
0.5 mol/L KCl/mL	6.9	6.8
0.5 mol/L KH ₂ PO ₄ /mL	0.9	0.8
1 mol/L NaHCO ₃ /mL	12.5	42.5
2 mol/L NaCl/mL	11.8	9.6
0.15 mol/L MgCl ₂ /mL	0.4	1.1
0.5 mol/L (NH ₄) ₂ CO ₃ /mL	0.5	-
6 mol/L HCl/mL	1.3	0.7

1.3.2.2 模拟胃肠道消化 将巴氏杀菌普通乳脂肪、巴氏杀菌乳聚集脂肪和巴氏杀菌乳未聚集脂肪用 PBS 将脂肪含量稀释到 2%, 获得初始消化样品。消化方法参考梁丽^[5], 稍作修改。取 20 mL 样品与 20 mL 已预热的 SGF (终体系猪胃蛋白酶活性为 400 U/mL) 充分混合, 调节 pH 值至 3, 将反应容器放入 37 ℃水域摇床 100 r/min 振荡 2 h。取上述反应的胃消化物, 调节 pH 值至 7 终止反应。加入已预热的 SIF 和胆盐溶液, 调节 pH 值至 7。快速加入胰脂肪酶(终体系酶活为 140 U/mL), 放入 37 ℃水域摇床 100 r/min 振荡 2 h。pH 值体系恒定

在 7, 采用滴定方法测定体系消耗 NaOH 体积。

1.3.3 消化产物表征

1.3.3.1 粒径的测定 测定参考 Lopez 等^[6]的方法。样品在 25 ℃下用激光粒度分析仪测定乳脂肪颗粒粒径, 设置激光粒度分析仪测定波长为 633 nm, 散射角度为 90°, 溶剂为蒸馏水, 乳脂肪颗粒的折射率为 1.458, 蒸馏水的折射率为 1.333, 黏度值 1.002 mPa·s。乳脂肪颗粒粒径的分布通过计算粒子大小的体积分数获得。

1.3.3.2 ζ-电势的测定 测定参考 Lopez 等^[6]的方法。对样品进行适当稀释, 在 25 ℃下用 zeta 电位分析仪测定乳脂肪颗粒的 ζ-电势, 设置电位仪测定波长为 633 nm, 乳脂肪球的折射率为 1.458, 折光指数为 1.33。每个样品设置 3 个平行。

1.3.3.3 脂肪酸释放速率测定 模拟小肠消化过程中, 用滴定法记录 2 h 内体系 NaOH 消耗情况, 进而释放的脂肪酸量通过公式(1)计算^[3]:

$$M_{\text{FFA}} = \frac{V_{\text{NaOH}} \times m_{\text{NaOH}}}{V_{\text{NaOH}}} \quad (1)$$

式中: M_{FFA} ——单位体积样品释放脂肪酸的量, μmol/mL; V_{NaOH} ——消耗的 NaOH 体积, mL; m_{NaOH} ——NaOH 的浓度, 0.15 mol/L; V ——肠消化阶段样品的体积(根据稀释倍数计算)。

1.3.4 乳脂肪体内的生物利用

1.3.4.1 实验动物 SPF 级 SD 雄性大鼠, 6 周龄, 体重为 250~280 g, 由湖南斯莱克景达实验动物有限公司提供(SCLK(湘)2019-0004)。

1.3.4.2 动物分组 将 15 只大鼠随机分为 3 组, 每组 5 只, 按成人每日推荐乳制品摄入量 300 g/d 计, 乳中含有约 3%脂肪, 灌胃剂量为 985.238 mg/kg 体重。

设计实验分组: 1) 普通乳脂肪组: 以 985.238 mg/kg 体重的剂量灌胃巴氏杀菌普通乳脂肪; 2) 聚集乳脂肪组: 以 985.238 mg/kg 体重的剂量灌胃巴氏杀菌乳聚集乳脂肪; 3) 未聚集乳脂肪组: 以 985.238 mg/kg 体重的剂量灌胃巴氏杀菌乳未聚集乳脂肪。

1.3.4.3 动物处理 15 只 SD 雄性大鼠饲养于南昌大学实验动物中心。实验期间自由摄食饲料和水。适应性喂养 1 周后, 实验前禁食 12 h, 自由饮水。在灌胃后 2, 4, 6 h 于大鼠尾部取血于离心管

中,静置分层后于 4 ℃,2 500 g 离心 10 min,吸取上层血清,-80 ℃冻存。灌胃 6 h 后,将所有大鼠处死,取肝脏、胃、消化道组织,并用生理盐水冲洗干净,收集消化道内容物和粪便,于-80 ℃冻存。

1.3.4.4 指标测定 按照试剂盒说明书测定 2,4,6 h 血清和肝脏中甘油三酯、胆固醇含量。

粪便脂肪含量测定:采用二氯甲烷-甲醇法提取乳脂肪^[2],具体如下:乳脂肪与二氯甲烷/甲醇(体积比 2:1)以 1:20 混合,再加入 0.2 倍体积溶质质量分数为 0.8%氯化钠溶液,涡流,4 000 r/min 离心 10 min。取下层有机相过无水硫酸钠,氮吹至全干。脂肪排泄率按照公式(2)计算:

$$P = \frac{m_{排}}{m_{总}} \quad (2)$$

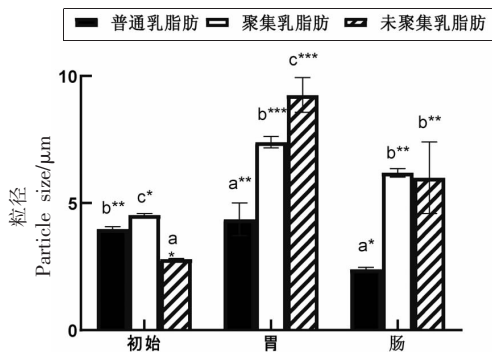
式中: P ——排泄率,%; $m_{总}$ ——摄入脂肪含量,g; $m_{排}$ ——排泄物的脂肪含量,g。

1.3.5 统计分析 所有试验均重复 3 次。采用 SPSS20.0 软件(SPSS Inc, 2008)对数据的均值、标准差和显著性差异进行分析,单因素方差分析采用 Duncan 法($P < 0.05$)。

2 结果与分析

2.1 体外消化过程中聚集乳脂肪和未聚集乳脂肪粒径和电势的变化

通过静态体外消化模型探究聚集与未聚集乳脂肪的消化差异,经体外消化后乳液粒径的变化见图 1。普通乳脂肪、聚集乳脂肪和未聚集乳脂肪的初始平均粒径分别为 3.99,4.54,2.80 μm 。经过



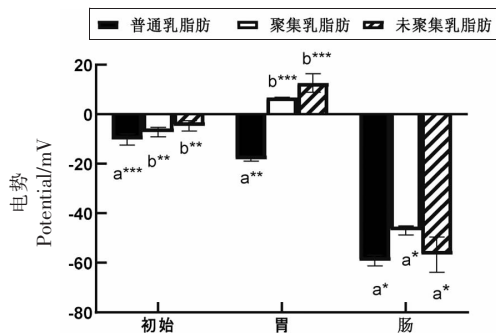
注:小写字母 a, b, c 表示同个阶段不同样品间显著性差异;
* 表示不同消化阶段间同种样品显著性差异。

图 1 消化阶段粒径变化

Fig.1 Changes in particle size during digestion

胃消化模拟后,聚集脂肪组和未聚集脂肪组样品较初始阶段平均粒径显著增大($P < 0.05$),普通乳脂肪组变化不显著。被蛋白质包裹的脂肪在胃中容易聚集,胃液的酸性环境、离子浓度和酶的作用也是引起脂肪颗粒聚集形成凝块的因素^[7-8]。经肠消化后,3 组样品乳液的平均粒径均显著减小($P < 0.05$),该结果表明胃消化阶段形成的大颗粒在小肠阶段被水解,并且未聚集乳脂肪颗粒粒径下降的幅度大于聚集乳脂肪颗粒,表明未聚集乳脂肪水解程度更大,聚集乳脂肪水解程度更小,不容易被消化。但聚集脂肪组和未聚集乳脂肪组的肠消化物粒径比初始阶段平均粒径大,表明有部分肠消化物产物聚集。

乳脂肪在模拟消化阶段的电势变化如图 2 所示。初始阶段所有样品乳脂肪表明均带负电荷, ζ -电势分别为-10.15,-7.14,-4.67 mV。经胃消化后,普通乳脂肪组 ζ -电势显著降低($P < 0.05$),聚集乳脂肪组和未聚集乳脂肪组电势由负转正,且两组样品无显著性差异。乳液表面电势由负转正可能是胃液的酸性 pH 值低于蛋白质的等电点,并赋予颗粒大量正电荷,电势高于电中性。经肠消化后,所有样品均具有较高的负电势,普通乳脂肪组表面电势进一步显著降低(-59.10 mV, $P < 0.05$),聚集乳脂肪组和未聚集乳脂肪组电势由胃消化阶段的正电性转为强负电性(-46.90 mV 和-56.60 mV),各组样品之间无显著性差异。肠消化阶段较高的负电性可能是由于胆盐和游离脂肪酸附着在脂肪球表面造成的^[9-10]。电势降低幅度越大表明乳脂肪



注:小写字母 a, b, c 表示同个阶段不同样品间显著性差异;
* 表示不同消化阶段间同种样品显著性差异。

图 2 消化阶段 ζ -电势变化

Fig.2 Changes in ζ -potential during digestion

水解程度越大^[9], 聚集乳脂肪组的电势降低幅度小于未聚集乳脂肪组, 表明聚集乳脂肪的水解程度弱于未聚集乳脂肪组, 进一步反映出聚集与未聚集乳脂肪的消化差异。

2.2 体外消化过程中聚集乳脂肪和未聚集乳脂肪总脂肪酸释放动力学的变化

通过计算肠消化阶段脂肪球消耗 NaOH 的量, 反映脂肪球释放动力学, 结果如图 3 所示。胃消化为肠消化中胰脂肪酶的水解提供了完美条件, 使乳脂肪进入肠消化阶段快速脂解, 反应由胰脂肪酶和胆盐共同完成。在肠消化 0~5 min 时, 脂肪酸释放量近似呈线性关系, 3 组样品初始消化斜率大小为: 普通乳脂肪 \approx 未聚集乳脂肪 $>$ 聚集乳脂肪, 前 25 min, 脂肪酸释放量快速增加, 达到第 1 个平衡值, 聚集乳脂肪组脂肪酸释放量低于其余 2 组。普通乳脂肪组在 25~35 min 时脂肪酸释放量快速增加, 此后达到相对平衡。聚集乳脂肪组脂肪酸释放增多, 在 35~75 min 达到第 2 个平衡值, 释放量低于其余 2 组; 75~105 min 脂肪酸持续释放, 并在 105 min 后进入相对平衡状态。未聚集乳脂肪组在 75 min 达到第 2 个平衡值后, 继续释放脂肪酸, 在 90 min 进入相对平衡状态。75~105 min 时的脂肪酸释放速率放缓, 小于初始速率。随着时间的变化酶解速率放缓, 一方面是由于脂肪含量减少, 酶促反应速率减慢, 另一方面是由于酶解在脂肪球表面生成大量酶解产物和蛋白质聚集, 界面逐渐趋于饱和和阻止脂肪酶接触, 最终脂肪酸释放达到平衡。聚集乳脂肪初始粒径最大, 导致其在 90 min 内水解程度低于普通乳脂肪组和未聚集乳脂肪组。粒径大小造成比表面积差异, 进一步影响脂肪酶的结合位点, 使之最慢达到最终脂肪酸释放平衡, 但不影响最终脂肪的释放。Martine 等^[11]研究了组成相同粒径不同的两种肠溶剂对人体膳食脂肪消化吸收的影响, 结果发现小粒径溶剂的脂解程度高于大粒径。Garcia 等^[12]的研究也有相同的结论, 小脂肪球较高的脂质界面区域, 增加脂肪酶结合位点, 使之更有效地被酶水解。

2.3 聚集乳脂肪和未聚集乳脂肪脂肪排泄率的差异

脂肪经消化吸收后, 一部分经血液循环到达器官实现生物利用, 未被吸收部分随粪便排出体

外。排泄物中的脂肪含量可以说明其生物利用率的高低。收集大鼠粪便测定脂肪含量, 并计算脂肪排泄率, 结果如图 4 所示。普通乳脂肪组脂肪的排泄率为 5%, 聚集乳脂肪的排泄率为 8.68%, 未聚集乳脂肪的排泄率为 6.66%。与普通乳脂肪组相比, 聚集乳脂肪与未聚集乳脂肪的排泄率偏高, 表明聚集乳脂肪生物利用率最低, 乳脂肪的吸收利用受到脂肪粒径大小的影响。结合体外消化的试验结果, 聚集的乳脂肪影响了乳脂肪的消化与吸收。

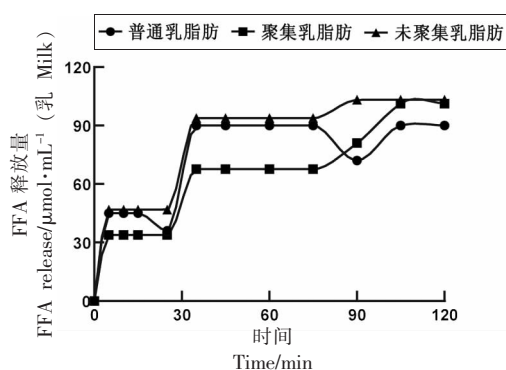
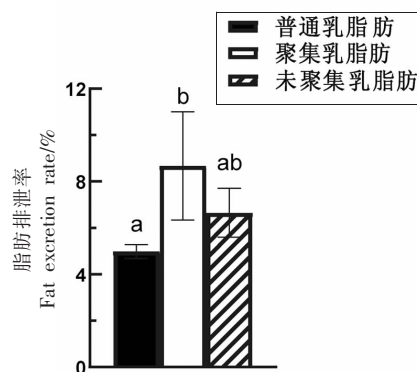


图 3 肠消化阶段脂肪酸释放动力学

Fig.3 Fatty acids release during intestinal digestion



注:小写字母 a, b, c 表示不同样品间具有显著性差异。

图 4 脂肪的排泄率

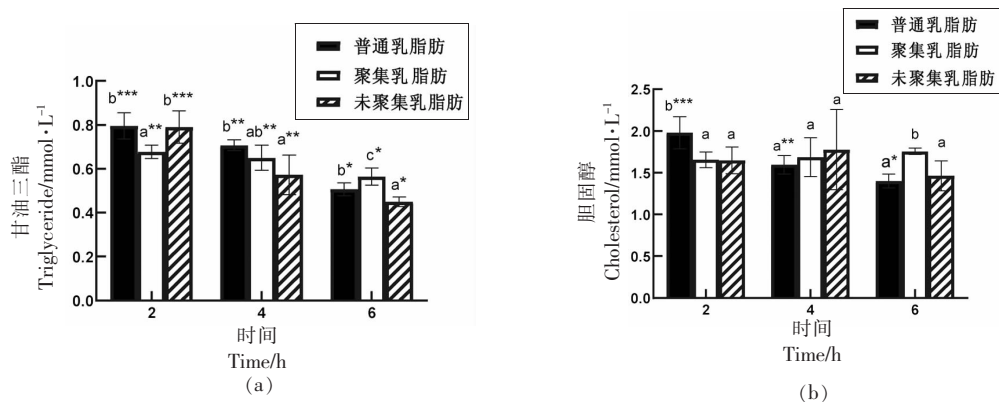
Fig.4 Excretion rate of fat

2.4 聚集乳脂肪和未聚集乳脂肪对大鼠血清甘油三酯和胆固醇的影响

由前述结果可知, 聚集与未聚集乳脂肪在胃肠消化过程中, 具有不同的消化特性, 这些差异可能会造成脂肪体内吸收和生物利用度的不同。脂肪经消化加工后进入淋巴循环, 参与体循环, 吸收

的差异最直观的体现在血脂中。采用SD大鼠,灌胃聚集与未聚集乳脂肪,观察灌胃后血清中甘油三酯和胆固醇含量随时间的变化,结果如图5所示。灌胃2h后,聚集乳脂肪组血清中甘油三酯含量低于普通乳脂肪组。与聚集乳脂肪组相比,未聚集乳脂肪组影响了大鼠血清甘油三酯含量。灌胃4h后,血清甘油三酯含量减少,但聚集乳脂肪组血清甘油三酯含量变化不显著;未聚集乳脂肪组血清中甘油三酯含量显著低于普通乳脂肪组 ($P < 0.05$)。灌胃6h后,3组样品血清甘油三酯含量进一步减少,具有显著性差异 ($P < 0.05$)。灌胃普通乳

脂肪后,大鼠血清中胆固醇水平随时间呈现下降趋势,聚集乳脂肪和未聚集乳脂肪对血清胆固醇影响较小。在6h时,聚集乳脂肪组血清胆固醇含量显著高于未聚集乳脂肪 ($P < 0.05$),可能是因为聚集乳脂肪的消化速度慢于未聚集乳脂肪,与2.3节试验结论一致。Michalski等^[13]的研究报道灌胃不同粒径脂肪的大鼠血清胆固醇水平无显著性差异。与2.4节结果对比发现,灌胃6h后,聚集乳脂肪组粪便脂肪排出量增加,而血脂水平还明显升高的原因在于乳脂肪的聚集不仅仅影响乳脂肪的消化吸收,还会调节脂质代谢。



注:小写字母 a, b, c 表示同时间不同样品间显著性差异; * 表示不同时间同种样品显著性差异。

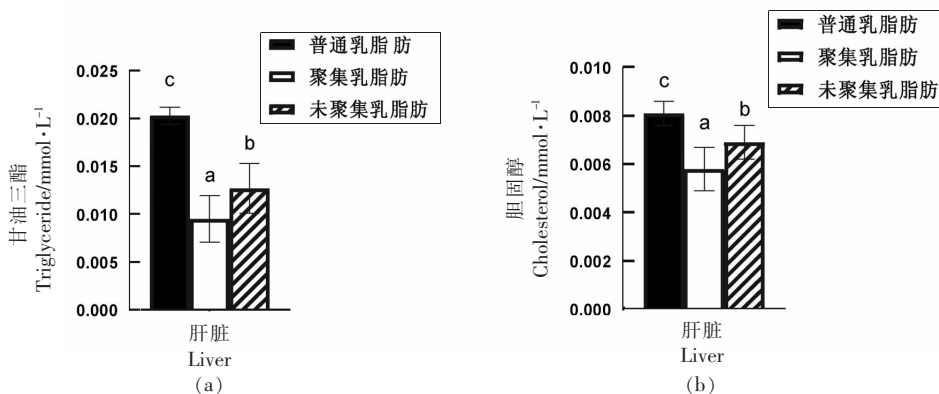
图5 大鼠血清甘油三酯和胆固醇含量变化

Fig.5 Changes in serum triglyceride and cholesterol in rats

2.5 聚集乳脂肪和未聚集乳脂肪对大鼠肝脏甘油三酯和胆固醇的影响

肝脏是脂肪合成和代谢的重要器官,可进一

步促进物质生物转化。大鼠灌胃不同聚集程度乳脂肪6h后,将大鼠处死后取肝脏,测定肝脏甘油三酯和胆固醇的分布,结果如图6所示。摄入乳脂



注:小写字母 a, b, c 表示不同样品间显著性差异。

图6 大鼠肝脏甘油三酯和胆固醇含量变化

Fig.6 Changes of triglyceride and cholesterol in rat liver

肪 6 h 后, 聚集乳脂肪组和未聚集乳脂肪组大鼠肝脏甘油三酯和胆固醇含量显著低于普通乳脂肪组 ($P < 0.05$), 而聚集乳脂肪组肝脏甘油三酯和胆固醇水平最低, 且对血液甘油三酯含量影响最小 (2.5 节结果), 可能表明聚集乳脂肪的吸收转化率较低。

3 结论

本文通过体外胃肠道消化模型和大鼠灌胃实验, 探讨了聚集乳脂肪和未聚集乳脂肪对其消化和吸收以及对大鼠脂质代谢方面的特征差异, 在体外消化过程中, 脂肪粒径随消化阶段均有较大变化, 聚集乳脂肪组的电势变化幅度小于未聚集乳脂肪组。聚集乳脂肪的脂肪酸初始释放速率和释放程度均小于普通乳脂肪, 表明聚集乳脂肪的消化程度弱于普通乳脂肪。大鼠灌胃实验结果表明, 聚集乳脂肪组粪便中脂肪排泄率显著高于未聚集乳脂肪组 ($P < 0.05$), 表明聚集乳脂肪生物利用率较低。灌胃 6 h 后, 与未聚集乳脂肪组相比, 聚集乳脂肪组能显著升高大鼠血清甘油三酯和胆固醇 ($P < 0.05$), 但显著降低大鼠肝脏甘油三酯和胆固醇的含量 ($P < 0.05$), 说明聚集乳脂肪能显著影响大鼠脂质代谢。

参 考 文 献

- [1] LUO J, WANG Y H, LI Y Q, et al. Lipid composition of native milk fat globule by confocal raman microscopy[J]. Spectroscopy and Spectral Analysis, 2015, 35(12): 3555-3559.
- [2] 翁晨, 邓泽元, 李静. 乳制品脂质组成的比较[J]. 食品科学, 2020, 41(4): 149-156.
WENG C, DENG Z Y, LI J. Comparison of lipid compositions of several dairy products[J]. Food Science, 2020, 41(4): 149-156.
- [3] 罗洁. 乳脂肪球的聚集特性与机制研究[D]. 北京: 中国农业大学, 2015.
LUO J. The coalescence characteristics and the mechanism of milk fat globules[D]. Beijing: China Agricultural University, 2015.
- [4] MINEKUS M, ALMINGER M, ALVITO P, et al. A standardised static in vitro digestion method suitable for food—an international consensus[J]. Food & Function, 2014, 5(6): 1113-1124.
- [5] 梁丽. 乳脂肪球的体外消化特性及其影响因素研究[D]. 无锡: 江南大学, 2019.
LIANG L. Study on milk fat globules digestion characteristics in vitro and its influence factors[D]. Wuxi: Jiangnan University, 2019.
- [6] LOPEZ C, MÉNARD O. Human milk fat globules: polar lipid composition and in situ structural investigations revealing the heterogeneous distribution of proteins and the lateral segregation of sphingomyelin in the biological membrane[J]. Colloids and Surfaces B: Biointerfaces, 2011, 83(1): 29-41.
- [7] SARKAR A, GOH K K, SINGH H. Colloidal stability and interactions of milk-protein-stabilized emulsions in an artificial saliva[J]. Food Hydrocolloids, 2009, 23(5): 1270-1278.
- [8] HUR S J, DECKER E A, MCCLEMENTS D J. Influence of initial emulsifier type on microstructural changes occurring in emulsified lipids during in vitro digestion[J]. Food Chemistry, 2009, 114(1): 253-262.
- [9] MALDONADO-VALDERRAMA J, WILDE P, MACIERZANKA A, et al. The role of bile salts in digestion[J]. Advances in Colloid and Interface Science, 2011, 165(1): 36-46.
- [10] 姚云平. 乳脂肪球的组成结构、体外消化及抗菌特性[D]. 无锡: 江南大学, 2017.
YAO Y P. The composition and structure, in vitro digestion, and antibacterial properties of milk fat globules[D]. Wuxi: Jiangnan University, 2017.
- [11] MARTINE A, BÉRENGÈRE P, MARC A, et al. Digestion and absorption of 2 fat emulsions with different droplet sizes in the human digestive tract[J]. American Journal of Clinical Nutrition, 1999, 70(6): 1096-1106.
- [12] GARCIA C, ANTONA C, ROBERT B, et al. The size and interfacial composition of milk fat globules are key factors controlling triglycerides bioavailability in simulated human gastro-duodenal digestion [J]. Food Hydrocolloids, 2014, 35(mar): 494-504.
- [13] MICHALSKI M C, SOARES A F, LOPEZ C, et al. The supramolecular structure of milk fat influences plasma triacylglycerols and fatty acid profile in the rat[J]. European Journal of Nutrition, 2006, 45(4): 215-224.

Effects of Milk Fat Accumulation on Its Digestion, Absorption and Lipid Metabolism

Lu Ling, Weng Chen, Deng Zeyuan, Liu Xiaoru, Li Jing*

(State Key Laboratory of Food Science and Technology, Nanchang University, Nanchang 330047)

Abstract In order to explore the effects of milk fat aggregation caused by thermal processing on the digestion and absorption characteristics of milk fat and lipid metabolism, the changes of fat particle size, potential and lipolysis rate during the digestion of aggregated milk fat and non aggregated milk fat were measured by vitro simulated digestion; The contents of fat in feces, triglycerides and cholesterol in serum and liver at different times were measured by animal experiments. The average particle size of aggregated milk fat group in the stomach (7.40 μm) was significantly increased ($P<0.05$) compared to the initial stage (4.54 μm). The average particle size of non aggregated milk fat group in the stomach (9.26 μm) was also significantly increased ($P<0.05$) than the initial stage (2.80 μm); The amplitude of potential change in the aggregated milk fat group was smaller than that in the non aggregated milk fat group. The release rate and degree of fatty acids in the aggregated milk fat group are lower than those in the non aggregated milk fat group, indicating that the digestion speed of aggregated milk fat is slower than that of non aggregated milk fat. The results of *in vivo* experiments in rats showed that the fat excretion rate of the aggregated milk fat group (8.68%) was higher than that of the non aggregated milk fat group (6.66%), indicating a low bioavailability of aggregated milk fat. After 6 hours of gavage, the serum triglycerides (0.57 mmol/L) in the aggregated milk fat group were significantly higher ($P<0.05$) than those in the non aggregated milk fat group (0.45 mmol/L), and the cholesterol (1.76 mmol/L) in the aggregated milk fat group was also significantly higher ($P<0.05$) than those in the non aggregated milk fat group (1.46 mmol/L); The liver triglycerides (0.0090 mmol/L) in the aggregated milk fat group were significantly lower ($P<0.05$) than those in the non aggregated milk fat group (0.0117 mmol/L), and the cholesterol (0.0058 mmol/L) in the aggregated milk fat group was also significantly lower ($P<0.05$) than those in the non aggregated milk fat group (0.0069 mmol/L), indicating that the aggregation of milk fat also affects lipid metabolism. Therefore, through the vitro model digestion system and rats gavage experiment, we found that the aggregation of milk fat will affect its digestion and absorption and lipid metabolism in rats.

Keywords milk fat; gather; digestion; absorption; lipid metabolism