

VII^e Symposium nutrition – « L'intervention nutritionnelle » :
de la prévention à la thérapeutique – Brest, 8 novembre 2006

Absorption intestinale des acides gras : faits et incertitudes

Fatty acids intestinal absorption: facts and uncertainties

Valérie Petit, Isabelle Niot, Hélène Poirier, Philippe Besnard*

Service de physiologie de la nutrition, École nationale supérieure de biologie appliquée à la nutrition et à l'alimentation (ENSBANA) et centre européen des sciences du goût, UMR 5170CNRS/1214 Inra, université de Bourgogne, 1, Esplanade Erasme, 21000 Dijon, France

Disponible sur internet le 07 mars 2007

Résumé

Les deux dernières décennies ont été marquées par une accumulation de connaissances nouvelles concernant les aspects moléculaires de l'absorption des lipides alimentaires avec l'isolement et la caractérisation de protéines potentiellement impliquées dans le transport et le devenir entérocytaires des acides gras à longue chaîne. À cette période de clonage systématique a succédé celle de la génomique fonctionnelle qui s'avère pleine de surprise puisque l'inactivation de nombreux gènes considérés jusqu'alors comme essentiels pour l'absorption intestinale des lipides ne s'accompagne pas d'un phénotype clair. Ce constat amène à reconsidérer le rôle physiologique exercé, notamment, par les nombreux transporteurs de lipides (*lipid-binding proteins*) et certaines enzymes exprimés au niveau entérocytaire. Cette mini-revue se propose de faire un état des lieux des faits et incertitudes concernant les principales étapes de l'absorption des acides gras, à savoir leur captage et trafic cellulaire et la synthèse des lipoprotéines intestinales.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Over the two last decades, isolation and characterization of proteins involved in transport and metabolic fate of long-chain fatty acids have provided new insights on the molecular basis of fat absorption. This systematic cloning period has been followed by the functional genomics time which led to surprises. Indeed, disruption of several genes, thought to be crucial for long-chain fatty acid absorption, did not lead to clear phenotypes. This observation raises the question about the real physiological role of several lipid-binding proteins and enzymes found in the enterocyte. This mini-review assesses the present knowledge concerning the main steps of intestinal fat absorption: the cellular uptake and trafficking of long-chain fatty acids and the lipoprotein synthesis.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Intestin grêle ; Acides gras à longue chaîne ; Lipid-binding protein ; Chylomicron ; Santé

Keywords: Small intestine; Long-chain fatty acid; Lipid-binding protein; Chylomicron; Health

Dans les pays riches, l'apport excessif de lipides associé à un déséquilibre qualitatif chronique (excès de graisses saturées et de cholestérol, rapport $\omega 6/\omega 3$ trop élevé) contribue à l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans la population et à l'apparition de maladies dites de pléthore (athérosclérose, diabète non insulino-dépendant, hypertension, cancer).

Parmi les différents organes impliqués dans le maintien de l'homéostasie lipidique, l'intestin grêle est de loin le moins

étudié probablement parce qu'il a été longtemps considéré comme une simple barrière sélective entre milieux extérieur et intérieur. Ce constat est paradoxal puisque cet organe conditionne la biodisponibilité des nutriments.

L'alimentation apporte des triglycérides (TG) essentiellement constitués d'acides gras à longue chaîne (AGLC, nombre de carbones > 16). Ces TG, ne pouvant pas franchir les membranes cellulaires, doivent être hydrolysés par le couple lipase/colipase pancréatique en acides gras libres et 2-monoglycérides avant d'être absorbés. Les AGLC ainsi libérés sont immédiatement incorporés dans des micelles mixtes ce qui augmente leur

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : pbsnard@u-bourgogne.fr (P. Besnard).

solubilité dans les phases aqueuses et facilite leur captage par les entérocytes. Une fois dans la cellule, ils sont réestérifiés en TG, incorporés dans les lipoprotéines puis sécrétés dans la lymphe (Fig. 1).

Durant la période postprandiale, l'intestin produit et sécrète de grosses lipoprotéines riches en TG, les chylomicrons. Des lipoprotéines de très faible densité (VLDL) sont synthétisées en période interprandiale. La digestion des graisses produit également de petites quantités d'acides gras à chaîne courte et moyenne qui, en raison d'une hydrosolubilité relative, traversent rapidement la barrière intestinale pour parvenir au foie via la veine porte.

L'absorption des AGLC est donc un phénomène rendu complexe en raison d'une hydrosolubilité très limitée. Pour des raisons didactiques, leur absorption intestinale est classiquement décomposée en trois étapes successives : captage, trafic intracellulaire et contribution à la synthèse des lipoprotéines (Fig. 1).

1. Captage entérocytaire des AGLC : simple diffusion ou transport facilité ?

Contrairement aux autres cellules utilisant les AGLC (adipocytes, myocytes, hépatocytes), les entérocytes ont la particularité de posséder au niveau de la bordure en brosse un microenvironnement particulier, la couche d'eau non agitée

(Fig. 1). Il s'agit d'une zone aqueuse à renouvellement lent due à la présence des glycoprotéines hydrophiles constitutives du mucus et du glycocalyx. Des pompes à protons, localisées au niveau de la membrane apicale des entérocytes, génèrent dans cette zone un gradient de pH [1]. Quand le pH local devient inférieur au pKa des AGLC, ces derniers se protonent. Cet événement est à l'origine de la dissociation micellaire. De plus, il facilite le captage des AGLC. En effet, les AGLC protonés traversent beaucoup plus rapidement la bicouche phospholipidique par voie passive que les AGLC ionisés [2]. Le fait que l'inhibition spécifique des pompes à protons par l'amiloride s'accompagne d'une chute du captage entérocytaire des AGLC souligne l'importance de ce microenvironnement acide [3]. Un tel système de transport à forte capacité mais à faible affinité est particulièrement bien adapté à la fonction intestinale. En effet, il reste efficace durant les périodes de fortes charges en lipides qui suivent les repas. Le captage des AGLC ne semble donc pas une étape limitante dans l'absorption des lipides alimentaires. Ce constat expliquerait pourquoi la perte fécale en lipides reste inférieure à 5 % même en cas de surcharge lipidique chez les rongeurs de laboratoire et l'Homme sains.

Cependant, en présence de faibles quantités d'AGLC (période interprandiale, jeûne) le captage devient saturable suggérant l'existence, parallèlement à la simple diffusion, d'un transport facilité [4]. Au cours des deux dernières décennies,

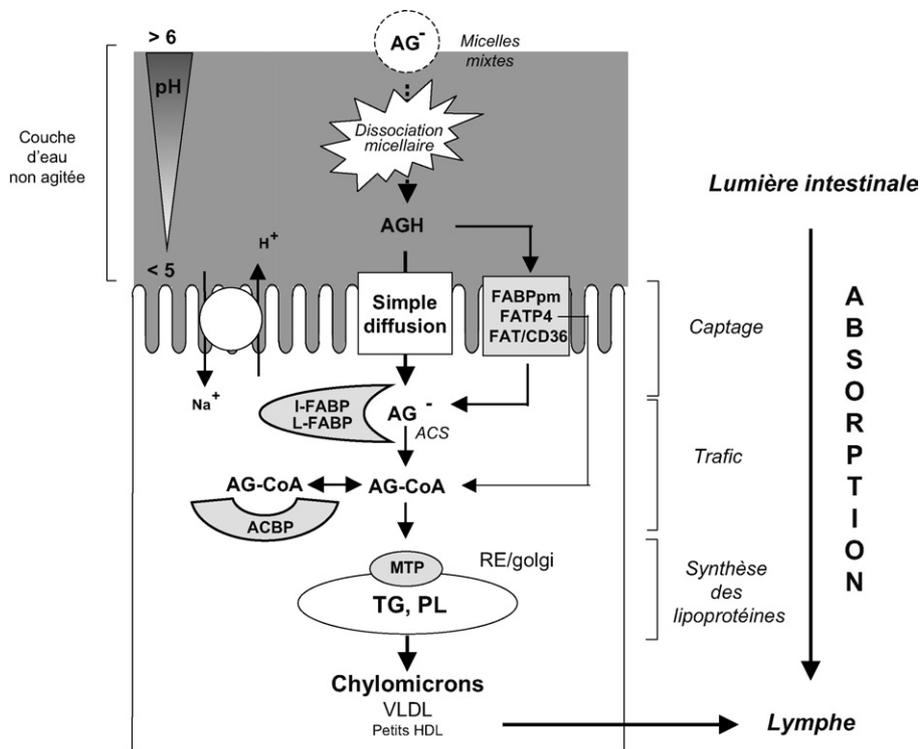


Fig. 1. Captage et devenir intraentérocytaire des acides gras à longue chaîne (AGLC).

L'absorption des AGLC peut se décomposer en quatre étapes : 1° la phase luminale qui a lieu dans la couche d'eau non agitée où les acides gras ionisés (AG⁻) sont progressivement protonés (AGH) ; 2° le captage cellulaire qui se fait par simple diffusion et diffusion facilitée faisant intervenir différentes protéines : FABPpm, plasma membrane fatty acid-binding protein ; FATP4, fatty acid transport protein4 ; FAT/CD36, fatty acid transporter ; 3° le trafic intracellulaire avec la I-FABP, intestinal fatty acid-binding protein, la L-FABP liver fatty acid-binding protein, les ACS, Acyl-CoA synthétase et l'ACBP, Acyl-CoA-binding protein ; 4° la synthèse des lipoprotéines (CM, chylomicrons ; VLDL, very low density lipoproteins) qui a lieu dans le réticulum endoplasmique (RE) et le golgi et fait intervenir la MTP, microsomal triglyceride transfer protein. TG, triglycérides ; PL, phospholipides ; EC, esters de cholestérol.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2688883>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2688883>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)