

Distribution intramoléculaire de l'acide alpha-linolénique dans les triglycérides lymphatiques suite à l'absorption de triglycérides structurés chez le rat.

La dernière édition des apports nutritionnels conseillés pour la population française a bien souligné la nécessité d'accroître les apports en acides gras polyinsaturés n-3 (Oméga-3), en particulier ceux de l'acide alpha-linolénique (ALA). Dans ce contexte, on peut s'interroger sur la meilleure forme d'apport de cet acide gras pour optimiser sa biodisponibilité cellulaire. L'intérêt de son positionnement en *sn-2* dans les triglycérides alimentaires pourrait être un facteur favorable. Après avoir montré que la proportion d'ALA en position *sn-2* des triglycérides lymphatiques est influencée par sa distribution intramoléculaire dans les triglycérides d'une huile végétale ingérée, les auteurs ont utilisé des triglycérides structurés modèles dans lesquels l'ALA était strictement en position interne ou externe pour en étudier précisément le devenir dans le compartiment lymphatique (1^{er} volet de l'étude, présenté ici), puis sanguin.

Leslie Couëdelo⁽¹⁾, Carole Vaysse⁽¹⁾, Alexandre Guy⁽²⁾, Isabelle Gosse⁽³⁾, Thierry Durand⁽²⁾, Sandra Pinet⁽³⁾, Noémie Simon⁽⁴⁾, Maud Cansell⁽⁵⁾, Nicole Combe⁽¹⁾.

L'acide alpha-linolénique (18 : 3 n-3 ; ALA) est un acide gras indispensable dans l'alimentation et le principal acide gras polyinsaturé de la série oméga-3 présent dans le régime occidental. Sa teneur est variable d'un aliment à l'autre, les huiles végétales représentant une source importante (10 % des acides gras totaux des huiles de colza et soja, jusqu'à 60 % dans l'huile de lin). Dans ces huiles, la répartition de l'ALA sur le squelette glycérol des triglycérides (TG) peut être différente, la proportion de l'ALA en position *sn-2* des TG est plus élevée dans l'huile de colza (58 %) que dans l'huile de soja (31 %). De nombreuses études ont montré que la structure moléculaire des TG influence l'absorption et le métabolisme des acides gras^(1,2). À savoir, le devenir métabolique des acides gras estérifiés en position *sn-2* des TG peut être différent de celui des acides gras estérifiés en position *sn-1* ou *sn-3*. En effet, pendant le processus de digestion et de transport dans le sang, les TG sont hydrolysés par différentes lipases dont l'activité est modulée par la longueur et le degré d'insaturation des acides gras, ainsi que par leur distribution sur les trois positions du glycérol^(3,4). Dans l'estomac, les TG peuvent subir une première hydrolyse préduodénale par la lipase gastrique qui présente une stéréospécificité pour l'acide gras situé sur la position *sn-3*^(7,8). L'étape principale de digestion se produit dans le duodénum, où les TG sont hydrolysés par la lipase pancréatique qui présente une stéréospécificité pour les deux positions externes (*sn-1* et *sn-3*), l'acide gras situé sur la position interne (*sn-2*) restant lié au

glycérol sous la forme de *sn-2* monoacylglycérol (2-MAG). Les acides gras libres (AGL) et les 2-MAG, produits d'hydrolyse des TG alimentaires, pénètrent ensuite dans l'entérocyte où ils vont permettre la synthèse de nouveaux TG qui rejoindront ensuite la lymphe puis le sang sous la forme de chylomicrons (Figure 1, référence 9). Dans l'entérocyte, les 2-MAG servent d'amorce pour la synthèse des nouveaux TG ; ainsi, l'acide gras initialement situé en position *sn-2* peut conserver cette position dans les TG lymphatiques, jusqu'à 60-72 %^(4,10,13). Dans le plasma, les TG des chylomicrons sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL) qui, comme la lipase pancréatique, présente une stéréospécificité pour les acides gras situés sur les positions *sn-1* et *sn-3*^(14,15). Les AGL formés entrent dans les tissus extra-hépatiques, tandis que les 2-MAG sont transférés à l'albumine ou aux HDL. Cette observation suggère que les acides gras initialement situés en position *sn-2* des TG alimentaires puissent être préférentiellement transportés au foie sous la forme de 2-MAG, où ils constituent des substrats appropriés pour la MAG acyltransférase située sur la surface des hépatocytes⁽¹⁶⁾. Ce transport vers le foie, privilégié par rapport aux tissus extra-hépatiques, pourrait améliorer la conversion de l'ALA en acides gras polyinsaturés (AGPI) n-3 à longue chaîne, en limitant sa β -oxydation. Il a été montré que l'ALA administré sous forme d'AGL est rapidement "brulé" (64 % en 24h)⁽¹⁷⁾. En outre, il a été observé chez le rat que ni le cerveau ni le cœur ne peuvent synthétiser l'acide docosahexaénoïque (22 : 6 n-3, DHA) à partir de l'ALA

(1) ITERG, Unité de Nutrition, Métabolisme & Santé, Université Bordeaux II, UFR Pharmacie – 146 rue Léo Saignat – 33076 Bordeaux Cedex

(2) Institut des Biomolécules Max Mousseron (IBMM), CNRS, UMR 5247, Universités Montpellier I et II Faculté de Pharmacie, 15 avenue Charles Flahault – BP 14491 – 34093 Montpellier Cedex 05.

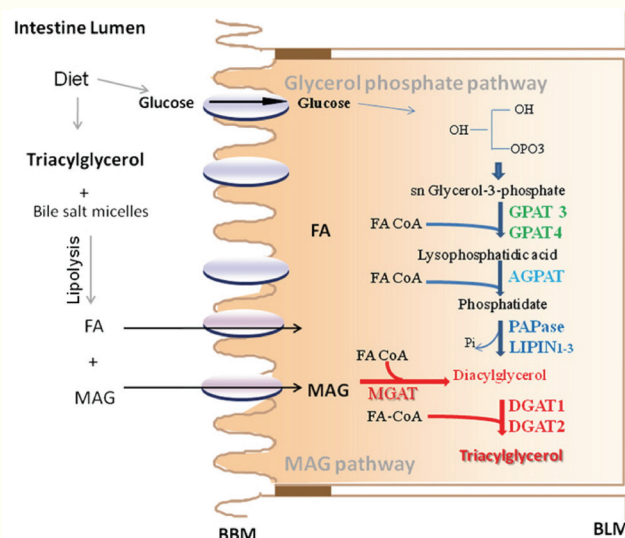
(3) Université de Bordeaux, CNRS, ISM UMR 5255, ENSCBP, 16 avenue Pey Berland – 33607 Pessac Cedex.

(4) ONIDOL, 11 rue de Monceau – CS 60003 – 75378 Paris cedex 08.

(5) Chimie et Biologie des Membranes et des Nanoobjets (CBMN), CNRS, UMR 5248, Université de Bordeaux, IPB, Allée Geoffroy Saint Hilaire – 33600 Pessac.

FIGURE 1 : Schéma des voies de biosynthèse des triglycérides (TG, triacylglycerol) dans les entérocytes d'après Pan et Hussain (Référence 9).

La voie principale de synthèse ("MAG pathway") forme des TG à partir des 2-MAG et des acides gras libres (FA) après 2 acylations successives par la *monoacylglycérol : acylCoA acyltransférase* (MGAT) et les *diacylglycérol : acylCoA acyltransférases 1 et 2* (DGAT1 et DGAT2) dans le réticulum endoplasmique. La voie secondaire de synthèse des TG ("Glycerol phosphate pathway") passe par l'acide phosphatidique formé à partir du glycérol-3-phosphate, sous l'action de deux acylations successives par les glycérol-3-phosphate acyltransférases (GPAT3 et GPAT4), suivie d'une déphosphorylation en diacylglycérol par la phosphatidate phosphohydrolase (PAPase) et d'une troisième acylation par les DGAT1 et DGAT2 ; cette dernière étape est commune aux 2 voies de biosynthèse des TG. Abréviations : BBM, brush bordure membrane (membrane apicale); BLM, basolateral membrane (membrane basolatérale).



en quantité suffisante pour maintenir l'homéostasie du DHA, et que l'approvisionnement en DHA du cerveau et du cœur dépend du métabolisme de l'ALA dans le foie, quand l'acide eicosahexénoïque (20 :5 n-3, EPA) et/ou le DHA sont en déficit dans le régime [19]. Par ailleurs, une étude a montré chez le rat, après 2 mois de régime, que la concentration plasmatique de l'acide arachidonique (20 :4 n-6) était corrélée à la quantité, située exclusivement en position *sn-2* des TG alimentaires, de son précurseur métabolique, l'acide linoléique (18 :2 n-6) [19]. L'ensemble de ces observations conduit à émettre l'hypothèse que la capacité de l'ALA à jouer son rôle de précurseur d'acides gras essentiels (EPA et DHA) pourrait être améliorée par sa position initiale en *sn-2* dans les TG alimentaires. Dans le contexte de nos recherches visant à étudier la biodisponibilité de l'ALA, nous avons préalablement comparé les huiles de colza et de soja, similaires en termes de teneur en ALA, mais différentes en termes de régio-distribution de l'ALA au sein de leurs TG respectifs. Cette étude, réalisée chez le rat, a montré l'impact de cette distribution sur celle des TG lymphatiques, avec une proportion d'ALA en *sn-2* plus élevée chez les rats qui ont consommé l'huile de colza comparativement à l'huile de soja (44 % et 29 % respectivement) [20]. Pour approfondir l'étude sur le devenir de l'ALA au cours de la digestion des TG, nous avons choisi d'utiliser deux TG « modèles » structurés bien définis dans lesquels l'ALA se trouve soit en position interne, soit en position externe [21]. A notre connaissance, aucune étude portant sur l'absorption intestinale de l'ALA n'a utilisé des TG structurés modèles purs.

MÉTHODES ET EXPÉRIMENTATION

• Composition des triglycérides structurés étudiés.

Deux sortes de TG structurés, chimiquement purs, ont été synthétisés [22], avec la même quantité d'acide oléique [O] (66,6 moles/100 moles d'acides gras totaux) et la même quantité d'ALA [Ln] (33,3 moles/100 moles d'acides gras totaux), strictement estérifié soit en position interne (*sn-2*) soit en position externe (*sn-1* ou *sn-3*). Ces TG sont respectivement nommés OLnO et LnOO.

• Animaux

L'étude a porté sur des rats mâles Wistar (âgés de 8 semaines et pesant entre 300 et 350 g) recevant un régime standard d'entretien. Trois jours avant l'expérimentation, les rats ont été placés sur un régime déficient en ALA. Pour recueillir la lymphe, les rats ont subi sous anesthésie générale une dérivation du canal lymphatique thoracique [23,24]. Les rats ont été placés dans des cages de contention individuelles où ils avaient accès à la boisson. La lymphe « basale » de chaque rat a été collectée pendant 1 heure avant l'administration par voie intra-gastrique de 0,3mL de TG structuré (OLnO ou LnOO) suivi par 0,5mL d'eau. L'étude a porté sur 7 rats pour chacun des groupes (OLnO ou LnOO). La lymphe de chaque rat a été collectée toutes les heures au cours des 6 premières heures suivant l'intubation, au-delà (entre 7 et 24h) la lymphe a été recueillie en une seule fraction.

NOTES

- [1] Hunter JE. Studies on the effects of dietary fatty acids as related to their position on triglycerides. *Lipids*. 2001; 36:655-668.
- [2] Karupaiah T, Sundram K. Effects of stereospecific positioning of fatty acids in triacylglycerol structures in native and randomized fats: a review of their nutritional implications. *Nutr Metab*. 2007; 4:16.
- [3] Bernard A, Carlier H. Absorption and intestinal catabolism of fatty acids in the rat: effect of chain length and unsaturation. *Exp Physiol*. 1991; 76:445-455.
- [4] Akesson B, Gronowitz S, Herslof B, Ohlson R. Absorption of synthetic, stereochemically defined acylglycerols in the rat. *Lipids*. 1978; 13:338-343.
- [5] Paltauf F, Estandi F, Holasek A. Stereospecificity of lipases. Enzymic hydrolysis of enantiomeric alkyl diacylglycerols by lipoprotein lipase, lingual lipase and pancreatic lipase. *FEBS Lett*. 1974; 40:119-123.
- [6] Christensen M, Høy CE, Becker CC, Redgrave TG. Intestinal absorption and lymph transport of eicosapentaenoic (EPA), docosahexaenoic (DHA), and decanoic acids: dependence on intramolecular triacylglycerol structure. *Am J Clin Nutr*. 1995; 61:56-61.
- [7] Rogalska E, Ransac S, Verger R. Stereospecificity of lipase. II. Stereospecific hydrolysis of triglycerides by gastric and pancreatic lipases. *J Biol Chem*. 1990; 265:20271-20276.
- [8] Carrière F, Rogalska E, Cudrey C, Ferrato F, Laugier R, Verger R. In vitro and in vivo studies on the stereoselective hydrolysis of tri- and diglycerides by gastric and pancreatic lipases. *Bioorg Med Chem*. 1997; 5:429-435.
- [9] Pan X, Hussain MM. Gut triglyceride production. *Biochim. Biophys. Acta* 2011; doi:10.1016/j.bbaplp.2011.09.013.
- [10] Mattson FH, Beck LW. The specificity of pancreatic lipase for the primary hydroxyl groups of glycerides. *J Biol Chem*. 1956; 219:735-740.
- [11] Savary P, Constantin MJ, Desnuelle P. On the structure of the triglycerides of the lymph chylomicrons in the rat. *Biochim Biophys Acta*. 1961; 48:562-571.
- [12] Mattson FH, Volpenhein RA. The digestion and absorption of triglycerides. *J Biol Chem*. 1964; 239:2772-2777.
- [13] Mu H, Høy CE. The digestion of dietary triacylglycerols. *Prog Lipid Res*. 2004; 43:105-133.
- [14] Wang CS, Kuksis A, Manganaro F. Studies on the substrate specificity of purified human milk lipoprotein lipase. *Lipids*. 1982; 17:278-284.
- [15] Scow RO, Blanchette-Mackie EJ. Transport of fatty acids and monoacylglycerols in white and brown adipose tissues. *Brain Res Bull*. 1991; 27:487-491.
- [16] El Maghrabi R, Waite M, Rudel LL. Monoacylglycerol accumulation in low and high density lipoproteins during the hydrolysis of very low density lipoprotein triacylglycerol by lipoprotein lipase. *Biochem Biophys Res Commun*. 1978; 81:82-88.
- [17] Clouet P, Niot I, Bézard J. Pathway of α -linolenic acid through the mitochondrial outer membrane in the rat liver and influence on the rate of oxidation. *Biochem J*. 1989; 263: 867-873.

• Analyse des lipides lymphatiques

Les lipides totaux ont été extraits selon la technique de Folch et al. [25]. Les TG ont été isolés par chromatographie préparative sur couche mince de silice [26]. Les esters méthyliques des acides gras (EMAG) ont été préparés selon la méthode de Morrison et Smith [27] et analysés par chromatographie en phase gazeuse (GC) [28]. Le taux de dilution (TD) des acides gras d'origine alimentaire par les acides gras d'origine endogène a été calculé de la façon suivante :

$$TD = \frac{[(\% \text{ Ln dans les lipides alimentaires} - \% \text{ Ln dans les lipides lymphatiques}) \times 100]}{\% \text{ Ln dans les lipides alimentaires}}$$

• Analyse de la structure intramoléculaire des TG

La répartition de l'ALA entre la position interne et les positions externes des TG lymphatiques a été déterminée *in vitro* à partir de leur hydrolyse par la lipase pancréatique qui génère des 2-MAG [28]. La proportion de l'ALA en position interne par rapport aux 3 positions du TG est donnée par la formule :

$$\% \text{ Ln (sn-2)} = \frac{(\% \text{ Ln in 2-MAG} \times 100)}{(\% \text{ Ln in TG} \times 3)}$$

RÉSULTATS

1- Absorption lymphatique des acides gras totaux des TG structurés

La mesure de l'aire sous la courbe (AUC_{0-24h}) a permis de montrer qu'il n'y avait aucune différence significative entre les 2 groupes de rats [80,2 ± 21,8 g/L x h (OLnO) et 101,5 ± 19,4 g/L x h (LnOO)]. En outre, les cinétiques d'absorption étaient similaires avec un pic à la 5^{ème} heure et des concentrations maximales non différentes statistiquement (Figure 2A).

2- Absorption lymphatique de l'ALA des TG structurés

Les valeurs d'AUC_{0-24h} pour l'ALA n'étaient pas différentes dans les 2 groupes [13,9 ± 5,0 g/L x h (OLnO) et 17,8 ± 6,0 g/L x h (LnOO)]. La cinétique d'absorption de l'ALA sur les 6 premières heures était similaire d'un groupe à l'autre, et parallèle à celle des acides gras totaux (Figure 2B). Le contenu en ALA de la lymphe est passé en moyenne de 0,7 ± 0,5 % des acides gras totaux à 21,5 ± 4,5 %, au pic d'absorption. La Figure 2B montre le déplacement des acides gras d'origine endogène par les acides gras d'origine alimentaire, avec une évolution inverse des pourcentages en acide palmitique (16 : 0) et en ALA. Au pic d'absorption, la dilution des acides gras alimentaires par les

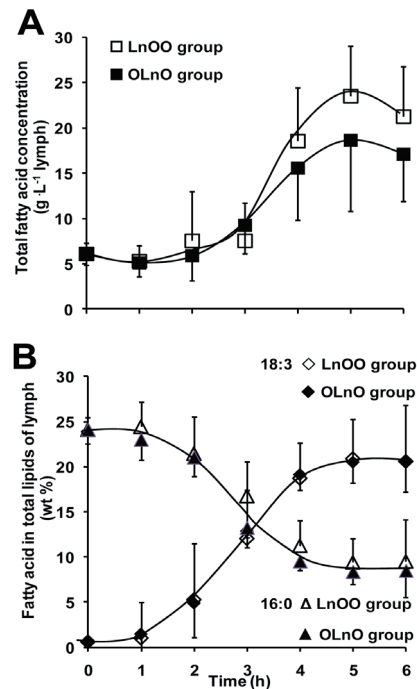


FIGURE 2

Concentration en acides gras totaux (A) et pourcentages des acides alpha-linolénique (18 :3) et palmitique (16 :0) (B) dans la lymphe des rats ayant ingéré soit LnOO soit OLnO. Les valeurs sont les moyennes (± écart-type) de 7 rats.

acides gras endogènes était minimale (TD = 40 %), les acides gras alimentaires contribuant à 60 % des acides gras totaux de la lymphe.

Le contenu en ALA des TG lymphatiques a été comparé à celui des phospholipides (PL) au point 4h dans les 2 groupes de rats. Les teneurs en ALA des TG étaient identiques (18 % pour chaque groupe). En revanche, les PL du groupe LnOO contenaient 2 fois plus d'ALA (4,2 ± 0,1 %) que ceux du groupe OLnO (2,3 ± 0,2 %) (P < 0,005). Les rapports TG/PL étant identiques dans les 2 groupes [9,0 ± 2,7 (LnOO) et 9,1 ± 2,4 (OLnO)], on pouvait en déduire que la teneur en ALA des TG était 4 fois (groupe LnOO) et 8 fois (groupe OLnO) plus élevée que celle des PL (P < 0,001).

3- Distribution intramoléculaire de l'ALA dans les TG lymphatiques

La distribution intramoléculaire de l'ALA a été déterminée sur la fraction 3-4 h et sur la fraction 7-24h (Tableau 1). Le contenu en ALA des TG était identique dans les 2 fractions horaires au

[18] Rapoport SI, Igarashi M, Gao F. Quantitative contributions of diet and liver synthesis to docosahexaenoic acid homeostasis. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2010; 82:273-276.

[19] Renaud SC, Ruf JC, Petithory D. The positional distribution of fatty acids in palm oil and lard influences their biologic effects in rats. J Nutr. 1995; 125:229-237.

[20] Boulos P, Combe N. Biodisponibilité de l'acide alpha-linolénique : intérêt d'une huile combinée. Oléag Corps Gras Lipides. 2000; 7:101-104.

[21] Couëdelo L, Vaysse C, Vaique E, Guy A, Gosse I, Durand T, Pinet S, Cansell M, Combe N. The fraction of alpha-linolenic acid present in the sn-2 position of structured triacylglycerols decreases in lymph chylomicrons and plasma triacylglycerols during the course of lipid absorption in rats. J Nutr. Sous presse.

[22] Vaique E, Guy A, Couëdelo L, Gosse I, Durand T, Cansell M, Pinet S. Rapid access to structured triacylglycerols acylated with n-3 polyunsaturated fatty acids for nutritional applications. Tetrahedron. 2010; 66:8872-8879.

[23] Bollman JL, Cain JC, Grindlay JH. Techniques for the collection of lymph from the liver, small intestine, or thoracic duct of rat. J Lab Clin Med. 1948; 33:1349-1352.

[24] Combe N, Constantin MJ, Entressanges B. Lymph absorption of nonvolatile oxidation products of heated oils in the rat. Lipids. 1981; 16:8-14.

[25] Folch J, Lees M, Sloane-Stanley GH. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. J Biol Chem. 1957; 226:497-509.

[26] Cansell MS, Battin A, Degrace P, Gresti J, Clouet P, Combe N. Early dissimilar fates of liver eicosapentaenoic acid in rats fed liposomes or fish oil and gene expression related to lipid metabolism. Lipids. 2009; 44:237-247.

[27] Morrison W, Smith L. Preparation of fatty acid methyl esters and dimethylacetals from lipids with boron fluoride methanol. J Lipid Res. 1964; 5:600-608.

[28] Couëdelo L, Boué-Vaysse C, Fonseca L, Montesinos E, Djoukitch S, Combe N, Cansell M. Lymph absorption of alpha-linolenic acid in rats fed flaxseed oil-based emulsion. Br J Nutr. 2011; 105:1026-1035.

[29] Porsgaard T, Høy CE. Lymph transport in rats of several dietary fats differing in fatty acid profile and triacylglycerol structure. J Nutr. 2000; 130:1619-1624.

[30] Vistisen B, Mu H, Høy CE. Recoveries of rat lymph FA after administration of specific structured 13C-TAG. Lipids. 2003; 38:903-911.

[31] Chon SH, Zhou YX, Dixon JL, Storch J. Intestinal monoacylglycerol metabolism developmental and nutritional regulation of monoacylglycerol lipase and monoacylglycerol acyltransferase. J Biol Chem. 2007; 282:33346-33357.

sein des 2 groupes (18 %). Le contenu en ALA de la position *sn-2* des TG, i.e. 2-MAG, était 8 fois (3-4h) et 3 fois plus élevé (7-24h) dans le groupe OLnO que dans le groupe LnOO. Dans la dernière fraction horaire (7-24h) du groupe OLnO, ce contenu était significativement abaissé par rapport à la fraction 3-4h ($P < 0,01$), résultant en une différence significative dans la distribution intramoléculaire de l'ALA entre ces deux fractions ($P < 0,05$), avec une proportion de l'ALA en *sn-2* qui passait de 46 % (3-4h) à 29 % (7-24h). Dans le groupe LnOO, on a pu noter une incorporation de l'ALA en position *sn-2* (entre 6 et 9 %).

DISCUSSION

Cette étude a confirmé l'impact de la structure glycéridique des TG alimentaires sur celle des TG lymphatiques, en apportant des éléments nouveaux sur le devenir de l'ALA au cours de la re-synthèse entérocytaire des TG, en fonction de sa position dans les TG alimentaires.

1- Absorption lymphatique comparée des TG structurés

Les niveaux d'absorption des acides gras de OLnO et LnOO étant semblables, on en déduit que, dans nos conditions expérimentales, l'absorption de l'ALA et de l'acide oléique ne dépend pas de leur distribution intramoléculaire. Ce qui est en accord avec les données obtenues à partir d'huiles végétales caractérisées par des teneurs et des distributions intramoléculaires en ALA et en acide oléique différentes [20,28]. En outre, le taux de dilution endogène observé dans cette étude, avec l'administration de TG structurés modèles, est similaire à ceux rapportés dans la littérature pour l'utilisation d'huiles végétales [24,29,30], suggérant que dans nos conditions expérimentales la mobilisation du pool d'acides gras endogènes pour la re-synthèse des TG n'a pas été modifiée.

2- Devenir de l'ALA au cours de l'absorption en fonction de sa position dans les TG ingérés

Nos résultats montrent que la répartition de l'ALA entre la position interne et les positions externes des TG évolue en cours d'absorption. Dans les TG de la fraction 3-4h (groupe OLnO), le maintien de l'ALA en position interne est d'environ 50 % (Tableau 1). Deux mécanismes peuvent expliquer l'introduction de l'ALA en position externe des TG synthétisés par l'entérocyte, alors qu'il est exclusivement situé en position interne dans les TG ingérés. Premièrement, dans la lumière intestinale, une partie de la *sn-2* monolinoléine (MAG contenant une molécule d'ALA

en position *sn-2*), issue de l'hydrolyse par la lipase pancréatique du triglycéride OLnO, a été isomérisée en *sn-1* monolinoléine puis hydrolysée à son tour par la lipase pancréatique, produisant de l'ALA sous forme libre. Cette voie pourrait expliquer au moins 20 % du transfert de l'ALA vers les positions externes [12]. Deuxièmement, une partie de la *sn-2* monolinoléine absorbée par l'entérocyte a pu être hydrolysée par la MAG lipase avant de servir d'amorce à la synthèse des nouveaux TG [31]. Ces deux mécanismes contribuent à libérer de l'ALA de la position interne qui devient alors disponible pour estérifier les positions externes dans la synthèse entérocytaire des TG. Une hydrolyse accrue de la *sn-2* monolinoléine par la MAG lipase, après le pic d'absorption, pourrait expliquer la diminution de l'ALA en position *sn-2* des TG, observée dans la fraction horaire 7-24h du groupe OLnO (Tableau 1). En effet, il a été montré par Chon et al [31] que l'expression protéique et l'activité de la MAG lipase intestinale sont induites par un flux accru de lipides. Ainsi, nos résultats suggèrent que, lors de la digestion du triglycéride OLnO, l'hydrolyse de la *sn-2* monolinoléine a eu comme conséquence une diminution de la voie principale de la re-synthèse des TG (à partir de l'amorce 2-MAG), au profit de la *synthèse de novo* (à partir de l'acide phosphatidique).

Les résultats obtenus avec les rats qui ont reçu le triglycéride LnOO indiquent la présence d'ALA en position *sn-2* des TG lymphatiques (Tableau 1). La seule manière pour un acide gras situé en position externe dans les TG alimentaires d'être incorporé en position interne dans les TG lymphatiques s'explique par la voie de l'acide phosphatidique qui intervient tôt (3-4h) et s'accroît en cours d'absorption, comme en témoigne la répartition interne/externe de l'ALA dans les deux fractions horaires. Ces résultats renforcent ceux acquis avec le groupe OLnO vis-à-vis de la stimulation de la MAG lipase en cours de digestion.

En conclusion, cette étude, réalisée à partir de deux TG structurés bien définis dans lesquels l'ALA se trouve strictement en position interne ou externe, nous a permis de suivre le devenir de l'ALA au cours de l'absorption et de la re-synthèse des TG dans l'entérocyte. Cette étude confirme l'importance de la position *sn-2* dans les TG ingérés pour le maintien de l'ALA sur cette position dans les TG lymphatiques. Ce maintien est néanmoins partiel et diminue au cours de l'absorption en raison de l'hydrolyse d'une partie de la *sn-2* monolinoléine et d'une diminution de la synthèse des TG par la voie classique, à partir des 2-MAG.

TABLEAU 1

Composition et distribution intramoléculaire de l'acide alpha-linolénique (Ln) dans les triglycérides de la lymphe avant (T0) et après administration intra-gastrique de OLnO ou LnOO (fractions 3-4h et 7-24h)^{1,2}

	LnOO			OLnO		
	T0	3-4h	7-24h	T0	3-4h	7-24h
TG ¹	0,6 ± 0,0 ^b	17,7 ± 0,9 ^a	19,8 ± 4,9 ^a	0,6 ± 0,0 ^b	18,1 ± 0,5 ^a	17,9 ± 4,0 ^a
2-MAG ¹	0,3 ± 0,0 ^b	3,3 ± 0,0 ^{a*}	5,6 ± 2,0 ^{a*}	0,3 ± 0,0 ^c	25,0 ± 1,6 ^a	15,9 ± 6,7 ^b
Ln (<i>sn-2</i>) ²	16,3 ± 3,0 ^a	6,2 ± 0,5 ^{b*}	9,4 ± 2,6 ^{ab*}	15,3 ± 2,1 ^c	46,0 ± 1,6 ^a	28,7 ± 6,4 ^b

Les valeurs sont les moyennes (± écart type) de 7 rats.

A l'intérieur d'un même groupe (LnOO ou OLnO), les moyennes sur une même ligne sans lettre commune diffèrent ($P < 0,05$).

* Différent du groupe OLnO au même temps ($P < 0,05$).

¹ % Ln par rapport aux acides gras totaux

² % Ln en position *sn-2* par rapport à la quantité de Ln présente sur les 3 positions des TG.

Ce travail a été réalisé dans le cadre d'une thèse (Leslie Couëdelo) avec le soutien financier de l'Association Nationale pour la Recherche Technologique (ANRT) et de l'ONIDOL.

Contact : Claudie Gestin – Tél : 33 (0)5 56 36 00 44

Organisation nationale interprofessionnelle des graines et fruits oléagineux
11 rue de Monceau – CS 60003 – 75378 PARIS cedex 08 – FRANCE

Institut des Corps Gras

11 rue G. Monge – Parc Industriel Bersol 2 – 33600 PESSAC – FRANCE

NEUROLOGIE

Pages N, Maurois P, Delplanque B, Bac P, Martin JC, Du Q, Rapoport SI, Vamecq J.

Brain protection by rapeseed oil in magnesium-deficient mice.

Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2011 Aug;85(2):53-60.

Lassek WD, Gaulin SJ.

Sex differences in the relationship of dietary Fatty acids to cognitive measures in american children.

Front Evol Neurosci. 2011;3:5.

Karr JE, Alexander JE, Winningham RG.

Omega-3 polyunsaturated fatty acids and cognition throughout the lifespan: A review.

Nutr Neurosci. 2011 Sep;14(5):216-25.

Debette S, Seshadri S, Beiser A, Au R, Himali JJ, Palumbo C, Wolf PA, DeCarli C.

Midlife vascular risk factor exposure accelerates structural brain aging and cognitive decline.

Neurology. 2011 Aug 2;77(5):461-8.

Van Oudenhove L, McKie S, Lassman D, Uddin B, Paine P, Coen S, Gregory L, Tack J, Aziz Q.

Fatty acid-induced gut-brain signaling attenuates neural and behavioral effects of sad emotion in humans.

J Clin Invest. 2011 Aug 1;121(8):3094-9.

OBÉSITÉ

Reaven GM.

Insulin resistance: the link between obesity and cardiovascular disease.

Med Clin North Am. 2011 Sep;95(5):875-92.

Gallagher EJ, Leroith D, Karnieli E.

The metabolic syndrome from insulin resistance to obesity and diabetes.

Med Clin North Am. 2011 Sep;95(5):855-73.

Kim J, Jo I.

Grains, vegetables, and fish dietary pattern is inversely associated with the risk of metabolic syndrome in South Korean adults.

J Am Diet Assoc. 2011 Aug;111(8):1141-9.

Haro-Mora JJ, García-Escobar E, Porras N, Alcázar D, Gaztambide J, Ruiz-Órpez A, García-Serrano S, Rubio-Martín E, García-Fuentes E, López-Sigüero JP, Soriguer F, Rojo-Martínez G.

Children whose diet contained olive oil had a lower likelihood of increasing their body mass index Z-score over 1 year.

Eur J Endocrinol. 2011 Sep;165(3):435-9.

MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Holy EW, Forestier M, Richter EK, Akhmedov A, Leiber F, Camici GG, Mocharla P, Lüscher TF, Beer JH, Tanner FC.

Dietary α -linolenic acid inhibits arterial thrombus formation, tissue factor expression, and platelet activation.

Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2011 Aug;31(8):1772-80.

Marcason W.

What role does HDL cholesterol have in CVD and what is the most effective way to increase it?

J Am Diet Assoc. 2011 Aug;111(8):1266.

Siri-Tarino PW.

Effects of diet on high-density lipoprotein cholesterol.

Curr Atheroscler Rep. 2011 Dec;13(6):453-60.

Wu JH, Lemaitre RN, Imamura F, King IB, Song X, Spiegelman D, Siscovick DS, Mozaffarian D.

Fatty acids in the de novo lipogenesis pathway and risk of coronary heart disease: the Cardiovascular Health Study.

Am J Clin Nutr. 2011 Aug;94(2):431-8.

Harika RK, Cosgrove MC, Osendarp SJ, Verhoef P, Zock PL.

Fatty acid intakes of children and adolescents are not in line with the dietary intake recommendations for future cardiovascular health: a systematic review of dietary intake data from thirty countries.

Br J Nutr. 2011 Aug;106(3):307-16.

INFLAMMATION

Noori N, Dukkupati R, Kovesdy CP, Sim JJ, Feroze U, Murali SB, Bross R, Benner D, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K.

Dietary omega-3 fatty acid, ratio of omega-6 to omega-3 intake, inflammation, and survival in long-term hemodialysis patients.

Am J Kidney Dis. 2011 Aug;58(2):248-56.

Madec S, Corretti V, Santini E, Ferrannini E, Solini A.

Effect of a fatty meal on inflammatory markers in healthy volunteers with a family history of type 2 diabetes.

Br J Nutr. 2011 Aug;106(3):364-8.

Varga T, Czimmerer Z, Nagy L.

PPARs are a unique set of fatty acid regulated transcription factors controlling both lipid metabolism and inflammation.

Biochim Biophys Acta. 2011 Aug;1812(8):1007-22.

CANCERS

Holla VR, Wu H, Shi Q, Menter DG, DuBois RN.

Nuclear orphan receptor NR4A2 modulates fatty acid oxidation pathways in colorectal cancer.

J Biol Chem. 2011 Aug 26;286(34):30003-9.

Tang JY, Fu T, Leblanc E, Manson JE, Feldman D, Linos E, Vitolins MZ, Zeitouni NC, Larson J, Stefanick ML.

Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of nonmelanoma and melanoma skin cancer: post hoc analyses of the women's health initiative randomized controlled trial.

J Clin Oncol. 2011 Aug 1;29(22):3078-84.

Mulas MF, Abete C, Pulisci D, Pani A, Massidda B, Dessi S, Mandas A.

Cholesterol esters as growth regulators of lymphocytic leukaemia cells.

Cell Prolif. 2011 Aug;44(4):360-71.

Cavazos DA, Price RS, Apte SS, deGraffenried LA.

Docosahexaenoic acid selectively induces human prostate cancer cell sensitivity to oxidative stress through modulation of NF- κ B.

Prostate. 2011 Sep 15;71(13):1420-8.

Contact : Claudie Gestin – Tél : 33 (0)5 56 36 00 44

Organisation nationale interprofessionnelle des graines et fruits oléagineux
11 rue de Monceau – CS 60003 – 75378 PARIS cedex 08 – FRANCE

Institut des Corps Gras

11 rue G. Monge – Parc Industriel Bersol 2 – 33600 PESSAC – FRANCE

Biennale européenne du goût, de l'Alimentation et la biodiversité des Cultures Alimentaires

18-20 novembre 2011

Lieu : Tours, France
Organisateur : Euro Gusto
Site : <http://www.eurogusto.org/>

1st International Physical Activity, Nutrition and Health Congress 2011 (IPANHEC 2011)

23-26 novembre 2011

Lieu : Antalya, Turquie
Organisateur : Université Baskent

Food Ingredients Europe (FIE)

29 novembre-1^{er} décembre 2011

Lieu : Paris, France
Site : <http://ingredientsnetwork.com>

Lien entre naturalité et marketing alimentaire

1^{er}-2 décembre 2011

Lieu : AgroParisTech, Paris, France
Organisateur : IREMAS
Site : <http://www.iremas.org/>

Journée de l'Institut d'Etudes Supérieures d'Industrie et d'Économies laitières Bien manger, santé, plaisir. Les atouts des produits laitiers.

7 décembre 2011

Lieu : Paris, France
Site : <http://www.iesiel.asso.fr>

Journées francophones de nutrition 2011

7-9 décembre 2011

Lieu : Reims, France
Organisateur : Société française de nutrition (SFN) et la SFNEP (Société francophone Nutrition Clinique et Métabolisme)
Site : <http://www.lesjfn.fr/>

5^{èmes} Journées Internationales d'Etude sur les Lipides

8-11 décembre 2011

Lieu : Casablanca, Maroc
Organisateur : Société Française d'Etude des Lipides
Site : <http://www.sfel.asso.fr/fr/symposium-colloques-manifestations,30.html>

17th Lipid Meeting

8-10 décembre 2011

Lieu : Leipzig, Allemagne
Organisateur : Universitat Leipzig

2012

Colloque OCHA : les alimentations particulières

19-20 janvier 2012

Lieu : Institut Pasteur, Paris, France
Organisateur : OCHA (Observatoire Cniel des habitudes alimentaires)
Site : <http://www.lemangeur-ocha.com/>

Genetic and molecular basis of obesity and body weight regulation

29 janvier-3 février 2012

Lieu : Santa Fe, Etats-Unis
Organisateur : Keystone Symposium on Molecular and Cellular Biology
Site : www.keystonesymposia.org

Pathogenesis of diabetes : emerging insights into molecular

29 janvier-3 février 2012

Lieu : Santa Fe, Etats-Unis
Organisateur : Keystone Symposium on Molecular and Cellular Biology
Site : www.keystonesymposia.org

ApoE Alzheimer's and Lipoprotein Biology

26 février-2 mars 2012

Lieu : Mar del Plata, Argentine
Organisateur : Keystone Symposium on Molecular and Cellular Biology
Site : www.keystonesymposia.org

Journées Internationales de Médecine d'Art et Bien Etre

5-12 mars 2012

Lieu : Cape Town, Afrique du Sud
Site : <http://www.congres-medical.com/>

Deuel Conference on Lipids

6-9 mars 2012

Lieu : Rancho Las Palmas, Californie, Etats-Unis
Site : <http://deuelconference.org/>

Diabetes UK Professional Conference

7-9 mars 2012

Lieu : Glasgow
Site : <http://www.diabetes.org.uk/>

4th international Singapore Lipid Symposium

13-16 mars 2012

Lieu : Singapour
Organisateur : Markus R Wenk
Site : www.lipidprofiles.com

7^{ème} Congrès International Goût – Nutrition – Santé

20-21 mars 2012

Lieu : Dijon, France
Organisateur : Pôle de Compétitivité VITAGORA
Site : <http://www.gout-nutrition-sante.com/organisateurs-et-partenaires,7,54.html>

Congrès de la Société Francophone du Diabète

20-23 mars 2012

Lieu : Nice, France
Organisateur : Société Francophone du Diabète
Site : http://www.colloquium.eu/congres/12SFD/12SFD_page_attente.html

XVI International Symposium on atherosclerosis : ISA 2012

25-29 mars 2012

Lieu : Sydney, Australie
Organisateur : The Australian Atherosclerosis Society
Site : <http://www.isa2012.com/>

19th European Congress on Obesity

9-12 mai 2012

Lieu : Lyon, Paris
Site : <http://www.eco2012.org/>

Congrès Européen de l'Alimentation : CEFOD 2012

23-26 mai 2012

Lieu : Novi Sad, Serbie
Site : <http://www.eurosfair.prd.fr/news/consulter.php?id=6294>

lipid'nutri+