Effets des acides gras trans alimentaires sur la multiplication et la différenciation de l'entérocyte chez le rat, par A. FAROUZ, B. ENTRESSANGLES. *Unité de Biochimie-Biotechnologie de l'ITERG. Laboratoire de Lipochimie Alimentaire. Université de Bordeaux I. Avenue des Facultés, 33405 Talence Cedex, France.*

L'alimentation de l'homme apporte des isomères *trans* d'acides gras insaturés formés au cours de l'hydrogénation partielle, soit chimique pratiquée par l'Industrie sur certaines huiles, soit biochimique qui s'effectue dans le rumen des animaux ruminants. Or, il a été observé que les acides gras *trans* (AGT) perturbaient les processus de multiplication et de différenciation de certaines cellules animales en culture (Prives et Shinitzky, 1977). Il nous a donc paru nécessaire de voir si de tels effets se manifestaient également *in vivo*, au niveau de la muqueuse intestinale chez un animal ingérant un AGT. En effet, cette muqueuse présente à la fois des cellules en cours de division (cryptes intestinales) et des cellules à des stades variables de différenciation (villosités intestinales) qu'il est possible de séparer (Weiser, 1973).

Des rats Wistar, mâles, sont soumis pendant 11 jours soit à un régime Témoin dépourvu d'AGT, soit à un régime Essai isocalorique à 10 % de triglycérides dont les acides gras renferment 64 % d'acide élaïdique (acide 9 *trans* octadécénoïque). Au terme de ces régimes, les rats sont sacrifiés à des temps variables (1 h, 24 h, 48 h ou 72 h) après injection intrapéritonéale de thymidine tritiée ($T\text{-}^3\text{H}$) afin de « marquer » les cellules qui, au moment du sacrifice, étaient en cours de division. L'intestin (partie jejunum) est alors prélevé afin, soit d'isoler la muqueuse totale, soit de séparer les cellules intestinales en fonction de leur degré de différenciation par la technique de Weiser, soit de pratiquer des coupes histologiques en vue d'autoradiographies.

Les résultats obtenus indiquent que l'ingestion d'AGT modifie la distribution de la thymidine-kinase (marqueur enzymatique de la multiplication cellulaire) depuis les cryptes intestinales jusqu'au sommet des villosités. En effet, chez les rats Témoins, l'activité thymidine-kinase est concentrée dans les fractions cellulaires correspondant aux cryptes intestinales, alors que chez les rats Essais, elle est distribuée entre les différentes fractions cellulaires isolées, à l'exception des cellules pleinement différenciées du sommet des villosités. Par ailleurs, le taux d'incorporation de $T\text{-}^3\text{H}$ (cpm/ μg ADN) mesuré sur la muqueuse totale chez les rats sacrifiés peu de temps (1 h) après l'injection de $T\text{-}^3\text{H}$, est comparable pour les rats Témoins et Essais. Enfin, les autoradiographies de coupes histologiques, correspondant aux rats Témoins et Essais sacrifiés peu de temps (1 h ou 4 h) après injection de $T\text{-}^3\text{H}$, montrent que la $T\text{-}^3\text{H}$ a été incorporée uniquement dans les cellules des cryptes intestinales. Pour des temps plus longs (sacrifice 48 h ou 72 h après injection de $T\text{-}^3\text{H}$), on observe une persistance des cellules marquées dans les villosités intestinales des rats Essais (100 % de cellules marquées) comparativement à celles des rats Témoins (0 % de cellules marquées).

En conclusion, un apport alimentaire d'acide élaïdique, même important, ne perturbe pas la multiplication cellulaire, ni dans son intensité, ni dans sa localisation qui demeure strictement limitée aux cryptes intestinales. Par contre, la persistance de « cellules marquées » dans la muqueuse, même 72 h après l'injection de $T\text{-}^3\text{H}$, suggère que cet AGT pourrait diminuer la vitesse de migration des cellules depuis les cryptes jusqu'au sommet des villosités et/ou la vitesse de la desquamation des entérocytes dans la lumière intestinale. Les caractéristiques physiques des AGT, qui les rapprochent de leurs homologues saturés, pourraient être en cause puisque des effets analogues sont observés si les rats sont nourris avec un régime riche en acides gras saturés et exempt d'AGT.

Prives J., Shinitzky M., 1977. Increased membrane fluidity precedes fusion of muscle cells. *Nature*, **268**, 761-763.

Weiser M. M., 1973. Intestinal cell surface membrane glycoprotein synthesis. I. An indicator of cellular differentiation. *J. biol. chem.*, **248**, 2536-2541.