

**Les particularités du métabolisme hépatique du propionate chez le ruminant et chez le rat.** C Demigné, C Morand, C Révész (Laboratoire des maladies métaboliques, INRA Theix, 63122 Ceyrat, France)

Le propionate disponible pour le métabolisme hépatique provient essentiellement des fermentations digestives. Chez le ruminant nourri, le propionate constitue la principale source de précurseurs glucoformateurs; pourtant, de nombreux travaux n'attribuent que 40% du glucose synthétisé au propionate, ce qui pose le problème de l'origine du reste du glucose. Sur hépatocytes isolés de rats ou de mouton, il apparaît que les capacités d'utilisation du propionate sont élevées chez les 2 espèces, à l'état nourri. Néanmoins, l'utilisation du propionate est 2 à 3 fois plus élevée chez le ruminant que chez le rat: elle atteint des valeurs d'environ 2  $\mu$ moles/min/g cellules, pour des concentrations quasi physiologiques (1,25 mM). La conversion du 2 [<sup>14</sup>C] propionate en glucose est très efficace avec les hépatocytes de ruminant ( $\approx$  70% à 1,25 mM). Les autres substrats glucogéniques (lactate, alanine, glycérol) sont peu efficacement convertis en glucose par des cellules hépatiques de ruminant.

Le butyrate et l'éthanol exercent une inhibition significative de l'utilisation du propionate chez le mouton. L'inhibition par l'éthanol est particulièrement efficace, même aux basses concentrations: pour (propionate) = 1,25 mM et (éthanol) = 5 mM, l'utilisation du propionate est inhibée d'environ 40% alors que l'inhibition de la néoglucogénèse à partir du propionate atteint 70%. Le métabolisme du propionate — en présence de donneurs de NH<sub>3</sub> — conduit à une très forte élévation de la production intracellulaire de phosphosérine et de sérine, ainsi que de glutamate et aspartate. Ce phénomène est inhibé par l'éthanol et n'est pas observé chez le rat.

En conclusion, il apparaît que, *in vitro*, les cellules hépatiques de ruminant présentent des capacités très élevées d'utilisation et de conversion en glucose du propionate, mais ce processus est remarquablement sensible à l'éthanol (qui peut être absorbé en quantités non négligeables chez le ruminant). Par ailleurs, le propionate affecte aussi le métabolisme du glycogène sur hépatocytes de ruminants (inhibition de la phosphorylase a et activation de la glycogène synthétase).

**Hypercholestérolémie d'origine alimentaire chez le poulet: influence des protéines du régime.** D Hermier, P Lesnik, M Moreau (INSERM U321, hôpital de la Pitié, 75634 Paris Cedex 15, France)

L'effet des protéines alimentaires, et de leur origine animale ou végétale, sur le métabolisme du cholestérol, reste controversé jusqu'à présent, et a été étudié chez le poulet. Trois groupes de 7 poulets mâles, âgés de 15 jours, ont reçu pendant 5 semaines un régime contenant 16% de protéines de soja, de caséine ou de lactalbumine comme unique source protéique. Trois autres groupes ont reçu les mêmes régimes avec 2% de cholestérol. Les lipoprotéines plasmatiques (VLDL, IDL, LDL et HDL) ont été séparées par ultracentrifugation en gradient de densité. Le cholestérol a été dosé dans les tissus aortiques. Chez les animaux témoins, le profil des lipoprotéines était normal [1] et ne montrait aucune particularité liée à la nature des protéines alimentaires. Chez ceux ayant reçu les régimes enrichis en cholestérol, les taux de VLDL et de IDL sont énormément augmentés (jusqu'à 8 g/l pour les VLDL et 1 g/l pour les IDL au lieu de 0,04 et 0,30 g/l respectivement pour les régimes contrôlés). Les VLDL contiennent jusqu'à 60% de cholestérol, migrent en position  $\beta$  et s'apparentent aux  $\beta$ -VLDL, réputées athérogènes chez les mammifères. Cette composition anormale entraîne probablement une réduction de leur catabolisme, ce qui expliquerait la diminution des taux de LDL et de HDL (0,4-0,6 et 3-4 g/l respectivement contre 1-1,3 et 5 g/l chez les témoins). De plus, les quantités de cholestérol aortique (environ 3 mg/g d'aorte) étaient très supérieures à celles trouvées chez les témoins (1,5 mg/g d'aorte). Néanmoins, la nature animale ou végétale des protéines alimentaires n'a pas eu d'influence nette sur la nature et l'intensité de l'hypercholestérolémie, ainsi que sur le cholestérol aortique. La question d'un modèle transposable à l'homme reste posée.

## Références

- 1 Hermier D, Forgez P, Chapman MJ (1985) A density gradient study of the lipoprotein and apolipoprotein distribution in the chicken, *Gallus domesticus*. *Biochim Biophys Acta* 836, 105-108