

Particularité du passage de l'acide α -linoléique à travers la membrane mitochondriale externe : comparaison avec les acides palmitique et oléique.
I Niot, P Clouet, P Bouchard, J Bezaré (*Laboratoire de physiologie et de la nutrition, Faculté des sciences Mirande, université de Bourgogne, 21004 Dijon Cedex, France*)

On recherche les mécanismes responsables de l'oxydation augmentée des acides gras chez l'homme et l'animal ingérant des graisses riches en acides gras en n-3. Dans un premier temps, l'entrée des acides gras en n-3 dans la mitochondrie de foie de rat est étudiée avec l'acide α -linoléique (18:3 n-3) par comparaison aux acides palmitique (16:0) et oléique (18:1 n-9).

1) L'oxydation mitochondriale du 18:3 [1- 14 C] est supérieure à celle des 2 autres acides gras [1- 14 C], la réaction nécessitant la L-carnitine.

2) Dans les mitochondries entières et les membranes externes purifiées, en ajoutant ATP, CoA et carnitine, la formation d'acylcarnitines à partir d'acides gras non activés est meilleure avec 18:3 qu'avec 16:0 et 18:1.

3) Le malonyl-CoA déprime de façon comparable la réaction précédente pour les 3 acides gras.

4) La formation d'acylcarnitines à partir d'acyl-CoA ajoutés est remarquablement faible avec 18:3; la forme activée du 18:3 ajoutée au milieu a donc difficilement accès au site de la carnitine palmitoyltransférase I (CPT-I).

5) L'utilisation de papaïne en concentration convenable pour éliminer des molécules de protéines à la surface des mitochondries favorise alors l'entrée du 18:3-CoA ajouté vers le site de la CPT-I, et non celle des autres acyl-CoA utilisés. Puisque la CPT-I n'est efficace avec 18:3 que si l'acyl-CoA synthétase l'a elle-même préalablement activé, nous suggérons l'existence d'un passage obligatoire de l'acyl-CoA synthétase à la CPT-I, situées respectivement sur la face externe et la face interne de la membrane externe; le passage devrait être le même au moins pour les acides gras étudiés. Des conséquences possibles au niveau de l'oxydation des acides gras sont avancées et discutées.

Multiple-level régulation of trypsin gene expression during post-natal development in the calf. I Le Huerou¹, C Wicker², P Guilloteau¹, R Touleuc¹, A Wicserver² (¹ *Laboratoire du jeune ruminant, INRA, 65, rue de St-Brieuc, 35042 Rennes Cedex*; ² *Centre de biochimie et de biologie moléculaire, CNRS, BP 71, 13402 Marseille Cedex, France*)

Changes in the activity levels of pancreatic proteases during post-natal development have been studied in various species. Recently, it has been shown that a number of hydrolytic activities in the rat pancreas were correlated with the levels of the corresponding specific mRNAs. It was therefore of interest to see whether a comparable control could also be exerted in the calf pancreas before weaning.

Five Holstein-Friesian male calves (first group) were sacrificed at birth, prior to any milk intake, while those of the second and third groups were milk-fed and slaughtered at 28 days and 119 days of age, respectively. Trypsin specific activity in the pancreatic tissue of individual animals was assayed by spectrophotometry and the relative level of its specific mRNA by dot-blot hybridization analysis. Following homogenization of each pancreas in guanidinium thiocyanate and several extractions with guanidine hydrochloride, total RNA (0.5-4 μ g) was fixed on nitrocellulose sheets and hybridized with a trypsin cDNA probe (890 base-pair) 32 P-labeled by nick-translation.

Trypsin activity was found to be already decreased (1.2-fold) on day 28 and to a greater extent (2.5-fold) on day 119 as compared to the new-borns. By contrast, the corresponding mRNA level was significantly enhanced (3.0- and 4.9-fold, respectively). Thus, the opposite evolution of trypsin activity and relative level of its mRNA suggested that a multiple-level control of this gene expression occurred during post-natal development of calves. The marked increase in mRNA concentration could be due to transcriptional as well as to post-transcriptional events i.e. mRNA processing, transport and stability, whereas the decrease in specific activity should be the result of some translational and/or post-translational regulation. Thus, the mechanism by which trypsin biosynthesis is modulated in response to nutritional substrates is certainly not unique.