



**HAL**  
open science

## **La lipase gastrique humaine : activité enzymatique sur les triglycérides à chaînes longues**

Y. Gargouri, L. Sarda, G. Piéroni, C. Riviere, P. Lowe, Francine Ferrato, R. Verger

### ► **To cite this version:**

Y. Gargouri, L. Sarda, G. Piéroni, C. Riviere, P. Lowe, et al.. La lipase gastrique humaine : activité enzymatique sur les triglycérides à chaînes longues. *Reproduction Nutrition Développement*, 1986, 26 (5B), pp.1207-1207. <hal-00898544>

**HAL Id: hal-00898544**

**<https://hal.science/hal-00898544v1>**

Submitted on 11 May 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



HAL Authorization

**La lipase gastrique humaine : activité enzymatique sur les triglycérides à chaînes longues,** par Y. GARGOURI, L. SARDA (\*), G. PIÉRONI, C. RIVIÈRE, P. LOWE (\*\*), Francine FERRATO et R. VERGER. *Centre de Biochimie et de Biologie Moléculaire du CNRS, 31, Ch. J. Aiguier, BP 71, 13402 Marseille Cedex 9.* (\*) *Laboratoire de Biochimie, Faculté des Sciences de St-Charles, place V. Hugo, 13331 Marseille Cedex 3,* (\*\*) *Celltech Limited, 230-250, Bath Road Slough SL1 4DY, Berks, UK.*

La contribution de l'estomac à la dégradation des lipides alimentaires par voie enzymatique a été considérée pendant longtemps comme très limitée et sans influence significative sur le processus général de la digestion des lipides. On pensait alors que le rôle de l'estomac se limitait à assurer le mélange des lipides avec les autres nutriments en favorisant leur dispersion (1-3). Ce n'est que récemment que l'existence d'une lipase préduodénale a été définitivement établie chez les ruminants et le chien (4-6). L'identité de la lipase gastrique a été confirmée par le fait que, contrairement à la lipase d'origine pancréatique, cet enzyme est stable et actif en milieu acide (7).

Plusieurs groupes ont publié des travaux qui indiquaient tous que la lipase gastrique présentait une spécificité marquée vis-à-vis des triglycérides à chaîne courte et moyenne et que les activités observées sur les triglycérides à chaîne longue étaient négligeables (8-10). A l'aide de préparations pures de lipase gastrique humaine, nous avons montré que cet enzyme hydrolysait à des vitesses comparables les triglycérides à chaînes courtes et ceux à chaînes longues (11). Des activités spécifiques de 1 100 et 620  $\mu$ mole d'acides gras libérés/min/mg ont été obtenues respectivement avec la tributyrine et une émulsion d'huile de soja stabilisée par la lécithine de jaune d'œuf (Intralipide). Le rapport de ces activités est du même ordre que celui trouvé dans le cas de la lipase pancréatique, ce qui montre que la lipase gastrique humaine est une authentique lipase et non pas une estérase non spécifique.

Nous avons également observé au cours de ce travail que l'activité de la lipase gastrique sur une émulsion de tributyrine, à pH 5,4, était nulle en absence de composés amphiphiles. L'addition au système de lipolyse de lécithine ou de protéine telle que la sérum albumine, la  $\beta$ -lactoglobuline ou l'ovalbumine produit le même effet activateur que l'addition de sels biliaires. Dans tous les cas, le composé amphiphile doit être ajouté préalablement à l'enzyme. Nos résultats indiquent clairement que l'enzyme est dénaturée de façon irréversible à l'interface tributyrine/eau.

En conclusion, nos résultats montrent que la lipase gastrique humaine ne présente pas de spécificité intrinsèque pour les triglycérides à chaînes courtes ou longues. La lipase gastrique pourrait donc jouer un rôle important au cours de la digestion des glycérides alimentaires chez l'homme.

- (1) Johnston J. M., 1970. *Comp. Biochem.*, **18**, 1-18.
- (2) Bernier J. J., 1980. dans : *Physiologie de la digestion*, Doin éditeur Paris, pp. 1-140.
- (3) Bloom A., Fawcett D. W., 1980. *In : A text book in histology*, W. B. Saunders, Philadelphie, pp. 513-531.
- (4) Douglas G. J., Reinauer A. J., Brooks W. C., Pratt J. H., 1953. *Gastroenterology*, **23**, 452-459.
- (5) Ramsey H. A., Young J. W., 1961. *J. Dairy Sci.*, **44**, 2227-2231.
- (6) Otterby D. E., Ramsey H. A., Wise G. H., 1964. *J. Dairy Sci.*, **47**, 993-997.
- (7) Cohen M., Morgan G. R. H., Hofman A. F., 1971. *Gastroenterology*, **60**, 1-15.
- (8) Schonheyder F., Volqvartz K., 1946. *Acta physiol. scand.*, **11**, 349-389.
- (9) Liao T. H., Hamosh M., Scanlon J. W., Hamosh P., 1980. *Clin. Res.*, **28**, 820A.
- (10) Tirupathi C., Balasubramanian K. A., 1982. *Biochim. Biophys. Acta*, **712**, 692-697.
- (11) Gargouri Y., Piéroni G., Rivière C., Saunière J. F., Lowe P. A., Sarda L., Verger R., 1986. *Gastroenterology* (sous presse).