



HAL
open science

Evolution de la structure et de la fonction mitochondriale au cours de la stéatose hépatique sous régime obésogène

Gilles Fouret, Jérôme Lecomte, Sylvie Gaillet, Béatrice Bonafos, Ferdinand Djohan, Bruno Barea, Eric Badia, Charles Coudray, Christine Feuillet Coudray

► To cite this version:

Gilles Fouret, Jérôme Lecomte, Sylvie Gaillet, Béatrice Bonafos, Ferdinand Djohan, et al.. Evolution de la structure et de la fonction mitochondriale au cours de la stéatose hépatique sous régime obésogène. Journées Francophones de Nutrition, Nov 2016, Montpellier, France. 221 p., 2016, Journées francophones de nutrition. hal-01837652

HAL Id: hal-01837652

<https://hal.science/hal-01837652>

Submitted on 3 Jun 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.

Evolution de la structure et de la fonction mitochondriale au cours de la stéatose hépatique sous régime obésogèneG. Fourret¹, J. Lecomte², S. Gaillet¹, B. Bonafos¹, F. Djohan³, B. Barea², E. Badia³, C. Coudray¹, C. Feillet-Coudray^{1,*}¹UMR 866 DMEM, INRA, ²UMR IATE, CIRAD, ³U1046, INSERM, Montpellier, France

Introduction et but de l'étude : Les pays industrialisés comme les pays en voie de développement sont confrontés depuis quelques années à une augmentation constante de la prévalence de l'obésité. En effet, les modes de vie deviennent plus sédentaires, l'activité physique est réduite et les apports caloriques sont souvent excessifs. Cet état d'opulence peut conduire entre autres à une stéatose hépatique, complication liée à une accumulation de lipides dans le foie. Une fois la stéatose installée, le foie devient plus sensible au stress oxydant lié en partie à un dysfonctionnement mitochondrial. La stéatose peut alors évoluer vers de sérieuses lésions du foie comme la stéato-hépatite, la fibrose et la cirrhose.

Le but de cette étude est de suivre au cours du temps la mise en place de la stéatose hépatique lors d'une obésité induite par un régime riche en graisses et en sucres (HFHS) chez le rongeur et de déterminer la cascade des événements qui y sont associés, en particulier au niveau de la structure et de la fonctionnalité de la mitochondrie.

Matériel et méthodes : Deux groupes de 48 rats mâles WISTAR ont été nourris soit avec un régime standard soit avec un régime HFHS et ont été sacrifiés après 2, 4, 8, 12, 16 et 20 semaines de régime. La composition en lipides neutres du foie et en phospholipides (PL) des mitochondries de foie a été déterminée par chromatographie sur couche mince. La composition en acides gras (AG) du foie et des mitochondries de foie a été déterminée par chromatographie phase gazeuse. L'activité des complexes de la chaîne respiratoire mitochondriale a été évaluée par spectrophotométrie.

Résultats et Analyse statistique : Nos travaux montrent qu'une stéatose hépatique se met rapidement en place dès la 2^{ème} semaine pour atteindre son sommet à 12 semaines de régime HFHS. Ceci est démontré par une accumulation de lipides sous forme de triglycérides et de cholestérol ester, une modification précoce de la composition en acides gras du foie, et des modifications de l'activité mitochondriale. Par ailleurs, la composition lipidique de la membrane mitochondriale est altérée à partir de 8 semaines de régime HFHS, avec en particulier des modifications de la teneur en cardiolipide, phospholipide essentiel pour le fonctionnement de la mitochondrie. A partir de 12 semaines, la gravité de la stéatose hépatique diminue et la fonction mitochondriale s'améliore.

Conclusion : Ainsi, le foie au début débordé par le régime HFHS mettrait en place des mécanismes adéquats pour lutter contre l'accumulation de lipides et préserver ses fonctions.