

ABSORPTION ET DIGESTION DES ALIMENTS

Rappel: on utilise les substrats qui proviennent de l'alimentation :

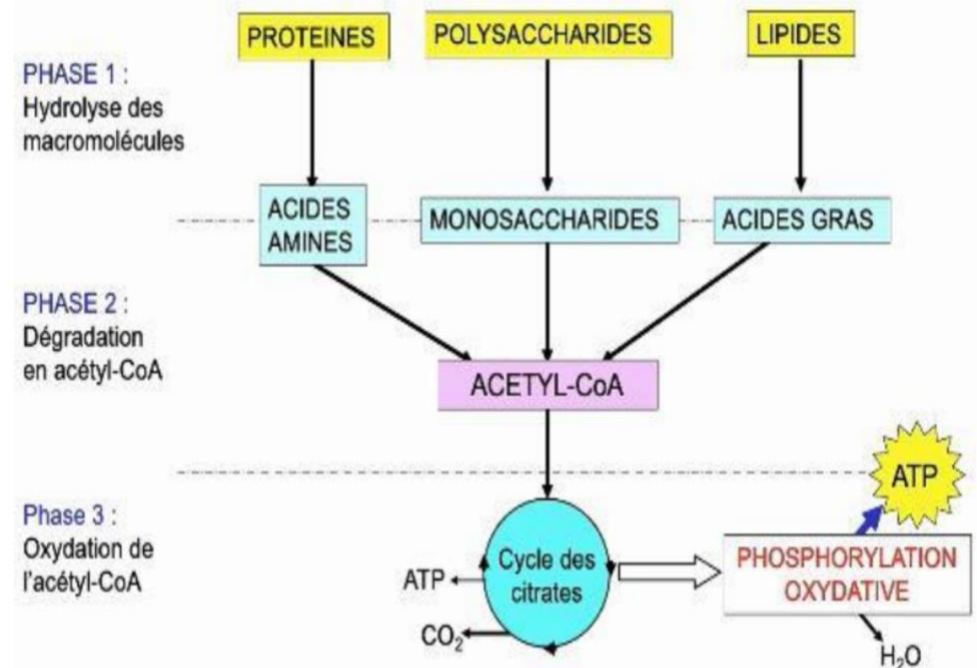
- On consomme des **protéines**, des **glucides** et des **lipides** qui sont dégradés en petites molécules d'**acides aminés**, de **glucose** et d'**acide gras**
- Ces petites molécules vont pouvoir être utilisées dans les différentes voies métaboliques

I/ Introduction

- △ Les molécules complexes comme les **glucides**, les **lipides** et les **protéines** ne peuvent **pas être utilisées telles quelles** par l'organisme
 - Elles doivent être **fragmentées** le long du **tractus digestif** en petites molécules qui peuvent être absorbées par les **cellules intestinales** (cf schéma fiche introduction)
 - Ces petites molécules sont ensuite **libérées dans la circulation sanguine** pour être distribuées aux différentes cellules de l'organisme et ainsi **répondre aux objectifs glucidiques, lipidiques et protéiques**.
- △ La digestion des **protéines** en **acides aminés**, des **polysaccharides** en **monosaccharides** et des **lipides** en **acides gras** consistent en une étape préparatoire avant la transformation de ces petites molécules par différentes **voies métaboliques**

Au cours de la digestion, aucune énergie utilisable ne peut être captée

↳ C'est l'utilisation par les cellules des petites molécules, par leur dégradation notamment en **acétyl-CoA** qui est ensuite **oxydé** par le **cycle du citrate** (= cycle de Krebs) puis par la **phosphorylation oxydative**, qui permet de **produire de l'ATP** et d'apporter de l'énergie pour répondre aux besoins



II/ Glucides

A) DIGESTION DES GLUCIDES

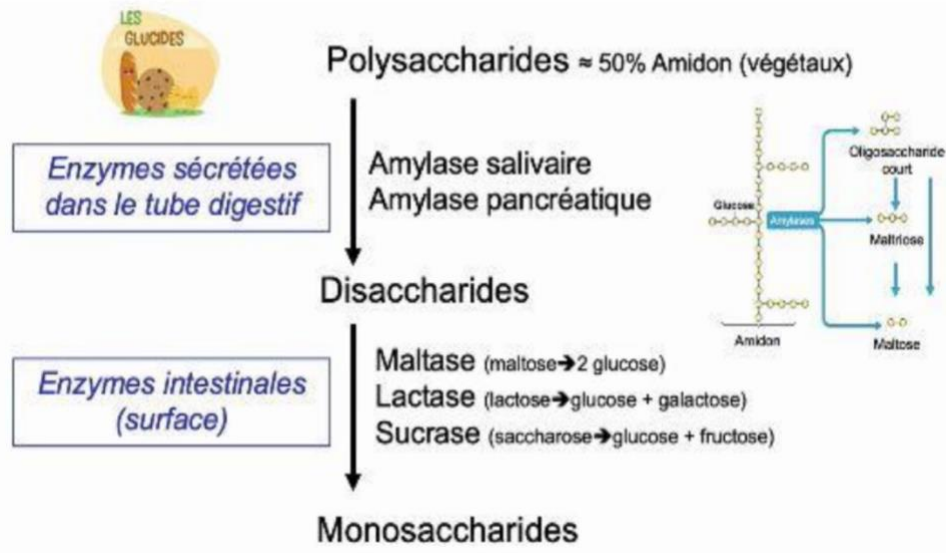
La majorité des glucides que nous consommons est composée de **polysaccharides**, le plus important étant **l'amidon** (50%)

↳ **Amidon** = réserve glucidique chez les végétaux

↳ *Glycogène = réserve glucidique chez les animaux*

Δ La digestion des polysaccharides dans le tractus digestif se fait de manière suivante :

- Les **amylases** coupent les **polysaccharides** en **disaccharides** (maltose, lactose, saccharoses...)
- La **maltase**, la **lactase** et la **sucrase** coupent respectivement le **maltose**, le **lactose** et le **saccharose**
 - ↳ Ce sont uniquement les **monosaccharides** que sont le **glucose**, le **galactose** et le **fructose** qui sont **absorbés et libérés** dans la circulation sanguine



B) ABSORPTION DES MONOSACCHARIDES

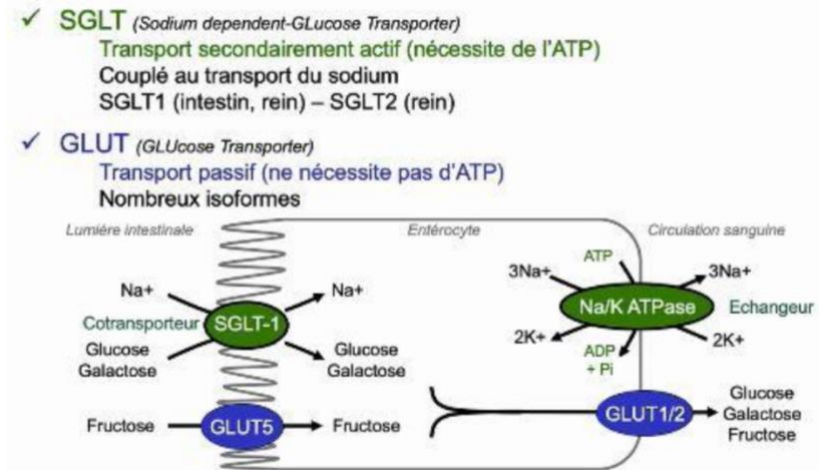
L'absorption va se faire via 2 types de transporteurs :

- Δ **SGLT-1** qui fait rentrer le **glucose** et le **galactose** dans l'**entérocyte** (cellule de l'intestin)
 - Il utilise le **gradient électrochimique** qui lui fournit de l'énergie grâce à l'**échangeur Na/K ATPase**

- Il co-transporte la molécule de glucose ou de galactose avec une **molécule Na⁺**
 - C'est un transport **secondairement actif**

Δ **GLUT**, dont l'isoforme 5 (**GLUT 5**) sert à faire rentrer le **fructose** dans l'**entérocyte**

- Il **n'utilise pas d'ATP** (contrairement au SGLT)
 - C'est un transport **passif**



Une fois dans l'entérocyte (via SGLT-1 pour glucose / galactose et GLUT 5 pour fructose), le **glucose**, le **galactose** et le **fructose** vont rejoindre la **circulation sanguine** en utilisant le transporteur **GLUT 1** ou **GLUT 2**

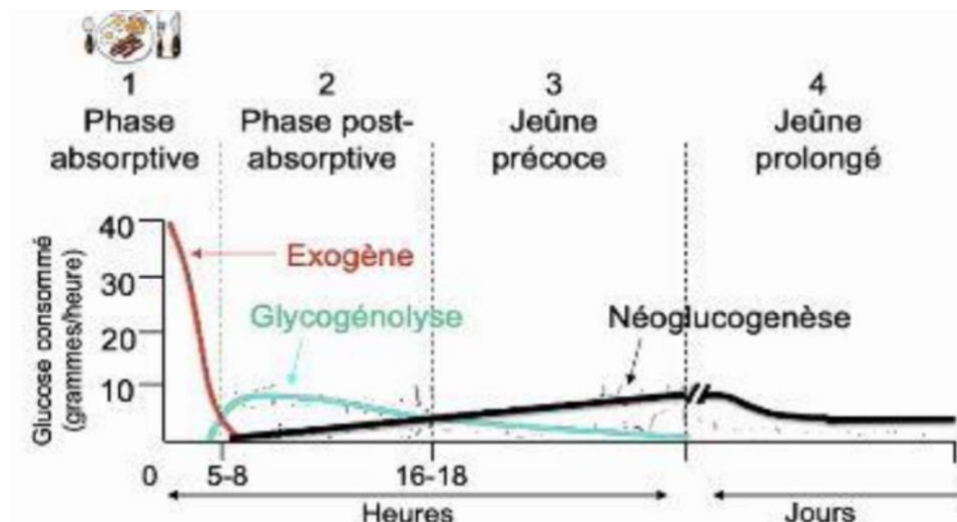
C) Transport des monosaccharides

- Δ On a différents isoformes des GLUT qu'on retrouve exprimés dans d'autres cellules que les entérocytes :
 - Ils ont des **spécificités de substrat**
 - Possèdent des **propriétés physico-chimiques** comme le Km qui reflète leur **capacité** et leur **affinité**



Nb : le tableau qui suit est à apprendre par cœur

Organe	Type	Substrats	Km	Propriétés
Ubiquitaire (Erythrocytes)	GLUT1	Glucose Galactose	1 mM	haute affinité faible capacité
Foie, Cellules β , Rein, Intestin	GLUT2	Glucose Galactose Fructose	60 mM	faible affinité haute capacité
Cerveau	GLUT3	Glucose Galactose	1 mM	haute affinité faible capacité
Tissu adipeux, Muscle	GLUT4	Glucose	5 mM	haute affinité faible capacité Régulé par l'insuline
Intestin, Rein	GLUT5	Fructose	1 mM	haute affinité faible capacité



Légende :

- 1) Consommation + stockage de glucose (via glycogénogenèse et lipogenèse) car on est en phase absorptive avec des apports importants
- 2 à 4) Production de glucose
- 2 à 3) Glycogénolyse et néoglucogenèse hépatique
- 4) Néoglucogenèse hépatique et rénale (intestinale) + Cétogénèse hépatique (comme on est en période de jeûne prolongé, on va réserver le glucose aux tissus les plus importants tels que le cerveau, les hématies et la médullaire rénale)

D) OBJECTIFS GLUCIDIQUES

- △ Il faut maintenir un apport de glucose qui doit être **constant** et **suffisant** aux tissus **dépendant de ce sucre** (**cerveau** / **érythrocytes** +++) pour leurs besoins énergétiques.
- ⇒ Si on est en période d'apport important, on va **reconstituer les réserves** via la **glycogénogenèse** et la **lipogenèse**
 - ⇒ Si on est en période de carence, on va **mobiliser les réserves** via la **glycogénolyse** ou **produire du glucose** de novo via la **néoglucogenèse**

On peut représenter les concentrations en glucose au cours du temps depuis un apport alimentaire

III/ Lipides

A) DIGESTION DES LIPIDES

Dans les graisses alimentaires qu'on consomme, on va surtout retrouver des **triglycérides** (TG)

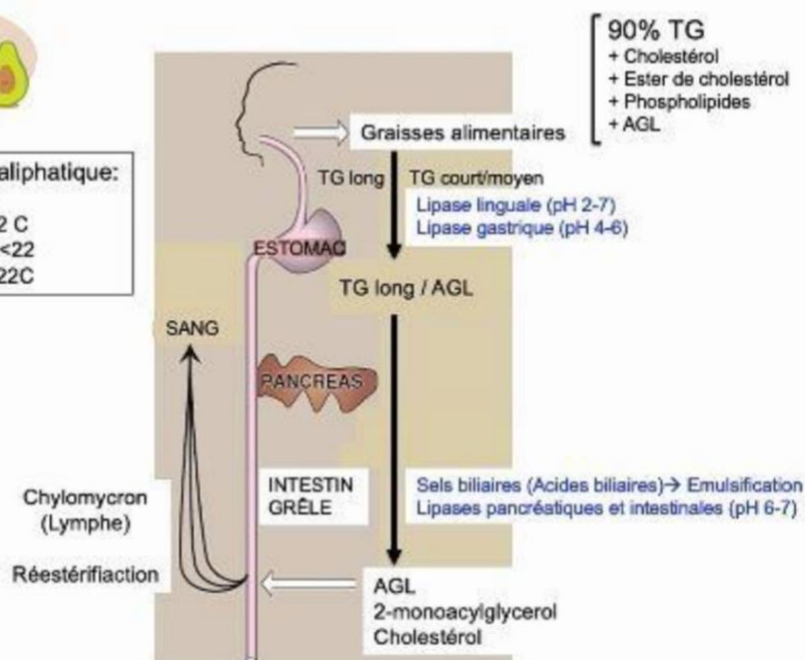


Il faut bien distinguer les différents types de TG en fonction de la longueur de leur chaîne aliphatique

- La digestion des TG sera différente selon la **longueur de la chaîne**
 - Les TG à chaîne **courte** ou **moyenne** peuvent être digérés par les lipases **linguales** et **gastriques**
 - Les TG à chaîne **longue** ou **très longue** ont besoin de l'action des **sels biliaires** pour être digérés. Les sels vont former une émulsification autour des TG et permettent l'action des lipases **pancréatiques** et **intestinales**
- Après la digestion des TG à chaîne longue, des **acides gras** et des **monoacylglycérols** sont libérés aux abords des **cellules intestinales** et sont absorbés par celles-ci.
 - Les AG sont ensuite **re-estérifiés en TG** et transportés au **sang** via la **lymphe** par les **chylomicrons**

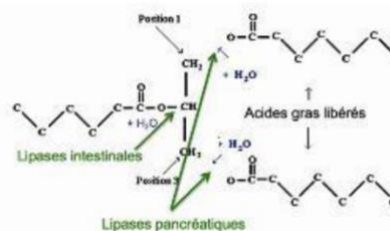
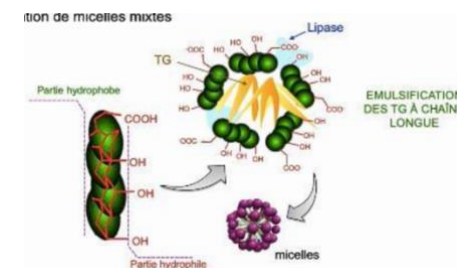


TG à chaîne aliphatique:
 - courte < 6 C
 - moyenne 6-12 C
 - longue 12<C<22
 - très longue >22C



B) ABSORPTION DES LIPIDES

- L'hydrolyse des TG au niveau de l'intestin grêle proximal est réalisée par l'action des lipases **pancréatiques** et **intestinales** grâce aux **sels (ou acides) biliaires**
- Les **sels (ou acides) biliaires** sont des composés **amphipatiques** (hydrophile / hydrophobe) synthétisés au niveau du **foie**, qui agissent comme des **détergents biologiques** (émulsifiants), permettant la formation de **micelles mixtes**

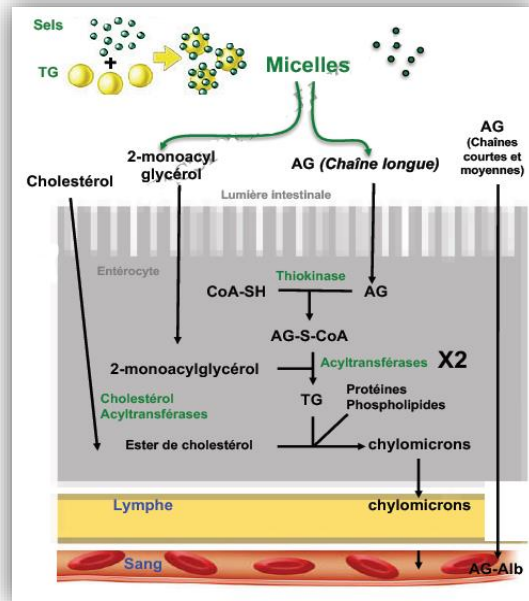


- Ces micelles mixtes favorisent l'action des lipases qui dégradent les TG :
 - Lipases pancréatiques** : hydrolyse des liaisons esters en **C1** et **C3** pour donner **2 acides gras** et un **monoacylglycérol** en **C2**
 - Lipases intestinales** : coupent le **monoacylglycérol** en **C2** pour donner un **acide gras** et un **glycérol**
- Les produits résultant des actions hydrolytiques des lipases sont absorbés par la paroi intestinale :
 - 2-monoacylglycérol**
 - AG libres**
 - Glycérol**
 - Cholestérol**
- Ces produits d'hydrolyse **diffusent** au travers de la **membrane apicale des entérocytes**

Δ Dans les **entérocytes**, ces produits d'hydrolyse sont retransformés en **triglycérides** qui seront empaquetés avec le **cholestérol alimentaire** et des **protéines spécifiques** dans une structure **lipoprotéique** appelées **chylomicrons**

Δ Les TG sont des molécules **hydrophobes** qui ne peuvent pas circuler librement dans le sang, c'est pour cela qu'ils sont transportés sous forme de **chylomicrons**

Δ De même, les AG ne peuvent pas non plus circuler librement et sont transportés par des molécules **d'albumine**. À la différence des TG, les **AG à chaîne courte ou moyenne** sont capables de **diffuser à travers la lumière intestinale** et de rejoindre directement la **circulation sanguine** (mais ne circulent pas seuls)

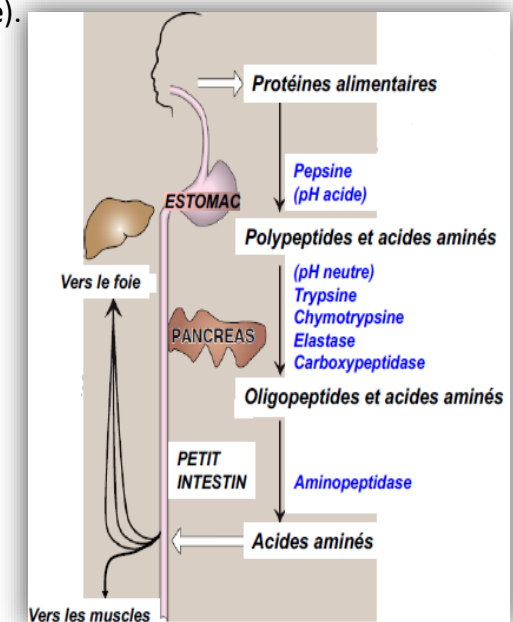


- En période de carence, on va soit **mobiliser les réserves** via la **lipolyse** ou bien **épargner le glucose** en utilisant des **substrats de remplacement** via la **cétogenèse**

IV/ PROTÉINES

A) DIGESTION DES PROTÉINES EXOGÈNES

- ❖ **Exogènes** : issues de l'alimentation, elles sont **hydrolysées** dans l'**estomac** par l'**acide gastrique** et la **pepsine** (endopeptidase active à pH acide) en **polypeptides** et en **AA**. Les **polypeptides** sont ensuite transformés en **oligopeptides** et **AA** par les enzymes du **pancréas exocrine** (actives à pH neutre) : **trypsine**, **chymotrypsine**, **élastase** (3 endopeptidases) ou **carboxypeptidase** (exo-peptidase). Puis les **oligopeptides** sont coupés en **AA libres** dans l'intestin par l'**aminopeptidase** (exo-peptidase).



C) OBJECTIFS LIPIDIQUES

- Δ Le but est de maintenir un apport énergétique suffisant par rapport aux besoins en glucose des tissus glucodépendants :
- En période d'apport important, on va soit **transporter et stocker** des lipides via des **lipoprotéines** et des **gouttelettes lipidiques** ou bien **reconstituer les réserves** via la **lipogénèse**

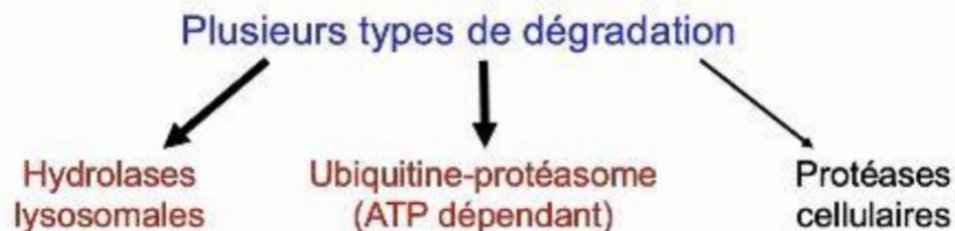


B) DIGESTION DES PROTÉINES ENDOGÈNES

Δ On parle de **protéolyse** pour la digestion de protéines **endogènes**

Propriétés :

- Les protéines sont **synthétisées et dégradées en continu** dans les cellules
- Leur demi-vie peut varier de minutes à jours
 - ↳ **Collagène** : protéine de structure avec une demi-vie de l'ordre de plusieurs jours voire mois
 - ↳ **Insuline** : hormone ayant une demi-vie inférieure à 10 minutes
- Leur dégradation est contrôlée et affectée par l'état nutritionnel



1) Dégradation lysosomale

- Δ Les lysosomes sont de petits organites et considérés comme « l'estomac de la cellule »
- Ils contiennent de **nombreuses enzymes**, surtout les **hydrolases** (dégradent les protéines de manière **non sélective**)

Définition :

1. **Hétérophagie** = dégradation de protéines extracellulaires
2. **Autophagie** = dégradation de protéines intracellulaires

2) Dégradation protéasomique

A l'inverse de la dégradation par les lysosomes, le **protéasome** dégrade les protéines de manière **sélective**. Cela implique que :

- Les protéines doivent être « **étiquetées** » pour être dégradées
 - Cet étiquetage correspond à une **modification post-traductionnelle**
- Une ou plusieurs molécules **d'ubiquitine** sont ajoutées sur les protéines
 - Cette ubiquitination nécessite la **consommation d'ATP**
- Les protéines sont adressées puis reconnues par le protéasome qui les dégrade au niveau de son **cœur protéolytique ATP-dépendant**
- Des fragments peptidiques sont libérés et sont par la suite complètement dégradés en acides aminés par des **protéases non spécifiques**
- Le protéasome libère aussi les molécules d'ubiquitine qui peuvent être utilisées à nouveau pour étiqueter d'autres protéines.

C) SOURCE ET DEVENIR DES ACIDES AMINÉS

- Δ Il y a un renouvellement **permanent** des protéines avec synthèse et dégradation : il y a un **pool d'acides aminés** dans la cellule

