

Revue générale

Mobilisation des lipides du tissu adipeux au cours de l'exercice physique[☆]

Adipose tissue lipid mobilisation during exercise

I. de Glisezinski

Unité de recherche sur les obésités, Inserm U858, I2MR, service d'EFR et de médecine du sport, hôpital Larrey,
24, chemin de Pourville, 31059 Toulouse cedex 9, France

Disponible sur Internet le 7 novembre 2007

Résumé

Objectifs . – Étudier les variations de mobilisation des lipides et les mécanismes mis en jeu au sein du tissu adipeux, lors d'un exercice physique, en fonction du type d'exercice ou de l'état d'entraînement, mais également en fonction du sujet (sexe, degré d'adiposité, état nutritionnel).

Données actuelles . – Le tissu adipeux blanc représente un réservoir énergétique considérable. Lors de situation de stress (jeûne, exercice physique), les triglycérides sont hydrolysés pour fournir les acides gras (AG), nécessaires à la production d'énergie, en particulier au niveau du muscle.

Chez l'homme, le stockage des AG sous forme de triglycérides et leur libération sont sous le contrôle, respectivement, de l'insuline (hormone lipogénique et antilipolytique) et des catécholamines (hormones lipolytiques). Les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) recrutent soit des récepteurs bêta-adrénergiques ($\beta 1$ et $\beta 2$) stimulateurs, soit des récepteurs alpha2-adrénergiques inhibiteurs de la lipolyse. Par ailleurs, des données récentes montrent que le peptide atrial natriurétique possède chez les primates, une efficacité lipolytique puissante, supérieure à celle des agents bêta-adrénergiques.

On peut distinguer des différences de sécrétion et d'activité hormonale et, par conséquent, de mobilisation lipidique au cours de l'exercice, en fonction de l'individu (homme ou femme, à jeun ou nourri, maigre ou adipeux, sédentaire ou entraîné) mais également en fonction de l'exercice physique qui est réalisé (durée et intensité).

Perspectives . – Une meilleure compréhension des différents facteurs impliqués dans la fourniture des AG au muscle nous permettra d'adapter la prise en charge des patients par l'activité physique, en particulier dans le traitement ou la prévention des maladies métaboliques.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Current knowledge . – In mammals, white adipose tissue is considered a quasi-unlimited energy storage depot. Under conditions of increased energy demand (fasting, exercise), adipose tissue triglycerides are hydrolyzed and released in the bloodstream as fatty acids (FA). Their uptake and subsequent oxidation in other tissues, mainly skeletal muscle generates energy to meet increased demand.

In human adipose tissue, FA storage as triglycerides is partially regulated by the insulin hormone, while triglyceride hydrolysis is governed by catecholamines. Catecholamine action (epinephrine and norepinephrine) on lipolysis is the result of an equilibrium between stimulating beta-adrenergic ((1 and (2) and inhibitory alpha2-adrenergic agonists. In addition, recent findings demonstrate the importance of the atrial natriuretic peptide (ANP) pathway in triglyceride mobilization; ANP having a stronger lipolytic action than beta-adrenergic agonists.

Herein, the pathways and regulatory mechanisms involved in adipose tissue lipid mobilization are discussed. The influence of factors, such as type and duration of exercise, subject gender, nutritional status and adiposity are examined.

Future prospects . – Understanding the importance and influence of these factors on hormonal status, and hence triglyceride mobilization, is required to appropriately apply exercise regimes, in prevention and treatment of metabolic syndrome.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Tissu adipeux blanc ; Triglycérides ; Lipolyse ; Exercice ; Métabolisme énergétique

Keywords: White adipose tissue; Triglycerides; Lipolysis; Energetic metabolism; Exercise

[☆] Présentée au 6^e colloque Biologie de l'exercice musculaire de la Société de physiologie, Clermont-Ferrand, 31 mai et 1^{er} juin 2007.

Adresse e-mail : deglisezinski.i@chu-toulouse.fr.

1. Introduction

Le tissu adipeux blanc a pour fonction principale le stockage des acides gras (AG) sous forme de triglycérides (TG) et leur libération selon les besoins énergétiques de l'organisme. La masse adipeuse représente un réservoir énergétique considérable (supérieur à 80 000 kcal), comparée aux faibles réserves glycogéniques. Lors de situation de stress (jeûne, exercice physique) les TG sont hydrolysés pour fournir les AG nécessaires à la production d'énergie, en particulier au niveau du muscle. Cette mobilisation des lipides est hétérogène en fonction de la localisation des adipocytes.

En effet, on distingue le dépôt de tissu adipeux superficiel (ou sous-cutané) du dépôt profond (ou viscéral). Ce dernier est le plus facilement mobilisable, mais également le plus délétère. Les AG libérés par le tissu adipeux profond abdominal sont directement drainés vers le foie, ce qui par conséquent favorise les dyslipémies, l'insulinorésistance et donc les risques cardiovasculaires. Ce tissu représente, toutefois, moins de 20 % du tissu adipeux total et, lors de l'exercice physique, la majorité des AG circulants proviennent de l'hydrolyse des TG du tissu adipeux sous-cutané.

Outre sa fonction de réservoir énergétique, le tissu adipeux possède une fonction sécrétrice autocrine, paracrine, mais également endocrine. De nombreux produits de sécrétion adipocytaire (adipokines) interviennent dans le contrôle du métabolisme énergétique ; nous n'aborderons pas cet aspect dans l'exposé qui suit.

Avant d'aborder la mobilisation des lipides au cours de l'exercice physique, nous allons décrire, dans un premier temps, les différents facteurs de régulation de la lipolyse. Dans un second temps, nous verrons les variations de mobilisation de ces lipides à l'exercice en fonction du type d'exercice ou de l'état d'entraînement, mais également en fonction du sujet (sexe, degré d'adiposité, état nutritionnel).

2. Régulation de la lipolyse adipocytaire (Fig. 1)

L'étape limitante de la libération d'acides gras à partir des TG du tissu adipeux est l'activation de la lipase hormonosensible (LHS) [1]. La LHS est active, lorsqu'elle est phosphorylée par des protéines kinases (PK) (AMPC- et GMPC-dépendantes) sur des résidus sérines. Une fois activée, la LHS se transloque sur la gouttelette lipidique, afin d'hydrolyser les TG. Cependant, pour cela, des protéines localisées à la surface des gouttelettes lipidiques (les périlipines entre autre), doivent être également phosphorylées par la protéine kinase A (PKA). Les périlipines non phosphorylées empêchent l'accès de la LHS aux TG. La LHS permet la libération de deux AG et d'un monoglycéride, une monoglycérol lipase libère ensuite l'AG restant et la molécule de glycérol, cette dernière étape n'est toutefois pas hormonodépendante. Plus récemment, l'existence d'une autre enzyme a été rapportée : la TG lipase adipocytaire (ATGL) [2]. L'ATGL catalyse la première étape de l'hydrolyse des TG en un diglycéride et un AG. Il ne semble toutefois pas que cette enzyme soit sous la dépendance des hormones lipolytiques ou antilipolytiques comme la LHS, elle jouerait plutôt un rôle dans la lipolyse basale [3] (Fig. 1).

Chez l'homme, le stockage des AG sous forme de triglycérides et leur libération sont sous le contrôle, respectivement, de l'insuline (hormone lipogénique) et des catécholamines (hormones lipolytiques). Les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) recrutent soit des récepteurs bêta-adrénergiques (β_1 et β_2) stimulateurs (par activation de la protéine Gs stimulatrice), soit des récepteurs alpha2-adrénergiques inhibiteurs (par activation de la protéine Gi inhibitrice) de la lipolyse [4]. La balance fonctionnelle entre les protéines Gs et Gi module l'activité de l'adénylyl cyclase (AC) et les niveaux intracellulaires d'AMPC. La prédominance de l'effet lipolytique ou antilipolytique des catécholamines dépend de leurs concentrations plasmatiques et de la densité des récepteurs alpha- ou

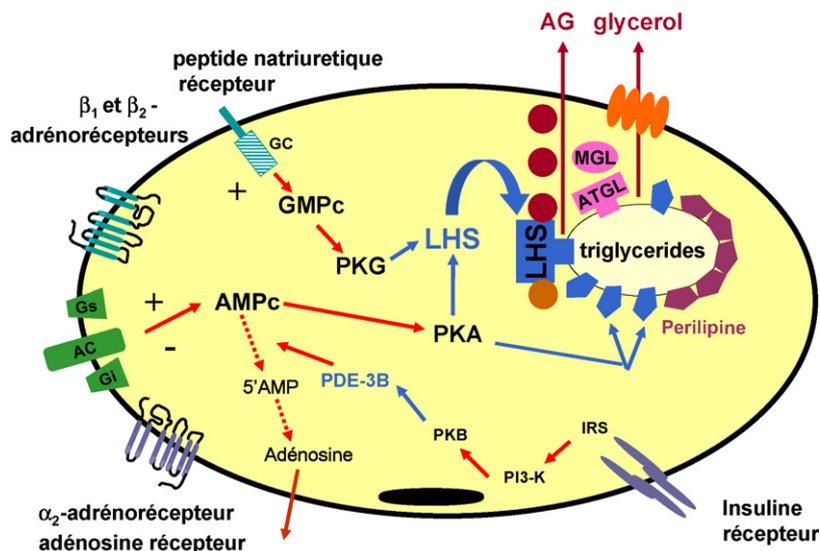


Fig. 1. Contrôle de la lipolyse adipocytaire.

AC : adénylyl cyclase ; GC : guanélylyl cyclase ; AG : acides gras ; LHS : lipase hormonosensible ; ATGL : triglycéride lipase adipocytaire ; MGL : monoglycérol lipase ; PKA, PKB et PKG : protéines kinases A, B et G ; PDE-3B : phosphodiesterase-3B ; PI3-K : phosphatidylinositol 3-kinase ; IRS : *insulin receptor substrate*.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4093549>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4093549>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)