

Revue générale

## Métabolisme lipidique et exercice musculaire chez le sujet obèse

### Lipid metabolism and muscular exercise in obese

E. Garrigue<sup>a,b,\*</sup>, I. de Glisezinski<sup>a,b</sup>, I. Harant<sup>a</sup>, C. Moro<sup>a</sup>, F. Pillard<sup>a,b</sup>,  
F. Crampes<sup>a</sup>, D. Rivière<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> *Inserm U586, institut Louis-Bugnard, CHU Rangueil, 31403 Toulouse cedex 04, France*

<sup>b</sup> *Service d'exploration de la fonction respiratoire et de médecine du sport, CHU de Toulouse Larrey, TSA 30030, 31059 Toulouse cedex 09, France*

Accepté le 27 juin 2005

Disponible sur internet le 04 avril 2006

#### Résumé

*Objectifs.* – Apprécier les effets de l'exercice physique chez le sujet obèse.

*Données actuelles.* – Même si l'exercice musculaire n'entraîne qu'une faible réduction pondérale, il permet d'améliorer le métabolisme des lipides. Cela peut être expliqué par des modifications de la lipolyse du tissu adipeux et de l'oxydation lipidique. Les hormones impliquées dans la régulation de la lipolyse à court terme sont principalement les catécholamines, qui peuvent la stimuler (récepteurs  $\beta$ -adrénergiques) et l'inhiber (récepteurs  $\alpha$ -adrénergiques), le peptide atrial natriurétique (ANP) qui l'active, et l'insuline qui est la principale hormone antilipolytique. L'effet inhibiteur  $\alpha$ -adrénergique augmente avec l'IMC et le niveau de sédentarité. L'effet lipolytique  $\beta$ -adrénergique augmente durant l'exercice, d'autant plus qu'il est intense et se prolonge, résultant en une augmentation de la mobilisation lipidique. L'oxydation des lipides augmente avec la durée de l'exercice, et l'intensité permettant une oxydation lipidique maximale augmente avec le niveau d'entraînement d'un sujet. L'entraînement en endurance permet d'améliorer la mobilisation lipidique en raison d'une amélioration de la sensibilité  $\beta$ -adrénergique et ANP-ergique et d'une diminution de l'effet  $\alpha$ -adrénergique. Il induit également une augmentation des capacités d'oxydation lipidique dans le muscle. Ainsi, l'entraînement en endurance conduit à une meilleure adéquation entre la mobilisation et l'oxydation des lipides, ce qui pourrait contribuer à la réduction des conséquences métaboliques de l'obésité.

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

#### Abstract

*Aims.* – To estimate the effects of muscular exercise in obese.

*Current knowledge.* – Even though muscular exercise allows only small weight loss, it results in an improvement of lipid metabolism. This might be explained by modifications of adipose tissue lipolysis and fat oxidation. The hormones involved in short-term lipolysis regulation are mainly the catecholamines, which can stimulate ( $\beta$ -adrenergic receptors) and inhibit ( $\alpha$ -adrenergic) it, the atrial natriuretic peptide (ANP), which activates lipolysis, and the insulin, which is the principal anti-lipolytic hormone. The  $\alpha$ -adrenergic inhibiting effect increases with inactivity and BMI whereas the  $\beta$ -adrenergic lipolytic effect rises during exercise, growing with its intensity and duration, resulting in increased lipid mobilization. Lipid oxidation increases with exercise duration. The intensity eliciting the maximal lipid oxidation increases with the fitness level. Endurance training leads to an increase in lipid mobilization due to  $\beta$ -adrenergic and ANP-ergic sensitivity improvement and  $\alpha$ -adrenergic effect reduction. Moreover, an increase in lipid oxidation ability appears in muscle. Therefore, endurance training leads to a better coordination between lipid mobilization and oxidation, which could contribute to reducing the metabolic consequences of obesity.

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

*Mots clés :* Obésité ; Tissu adipeux ; Lipolyse ; Oxydation lipidique ; Exercice

*Keywords :* Obesity ; Adipose tissue ; Lipolysis ; Fat oxidation ; Exercise

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [garrigue.e@chu-toulouse.fr](mailto:garrigue.e@chu-toulouse.fr) (E. Garrigue).

## 1. Introduction

L'obésité est une maladie définie par une accumulation de tissu adipeux ayant des conséquences néfastes pour la santé. En effet, de multiples complications, avec au premier plan des désordres concernant le métabolisme des lipides et des glucides, peuvent être associées à l'accumulation de tissu adipeux, venant ainsi augmenter le risque de mortalité globale et cardiovasculaire chez le sujet obèse.

Sur un plan purement thermodynamique, l'obésité résulte d'un déséquilibre de la balance énergétique, avec une augmentation des apports, en raison d'un déséquilibre nutritionnel quantitatif et qualitatif, et une réduction des dépenses, en raison d'une augmentation des attitudes sédentaires et d'une diminution de la pratique d'activité physique.

Si l'on souhaite utiliser l'activité physique dans le traitement de l'obésité, il est nécessaire d'étudier les interactions entre l'exercice musculaire et le tissu adipeux. L'exploration du métabolisme du tissu adipeux comprend d'une part l'étude de la mobilisation des lipides depuis le tissu adipeux vers le sang, avec libération dans la circulation d'acides gras non estérifiés ; et d'autre part, l'étude de l'utilisation par le muscle des acides gras ainsi libérés.

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

Le tissu adipeux contient l'essentiel des réserves énergétiques stockées sous forme de triglycérides dans les adipocytes. Lorsque les besoins énergétiques augmentent, en raison d'un exercice musculaire par exemple, des adaptations physiologiques vont se produire afin de répondre à la demande. La lipolyse

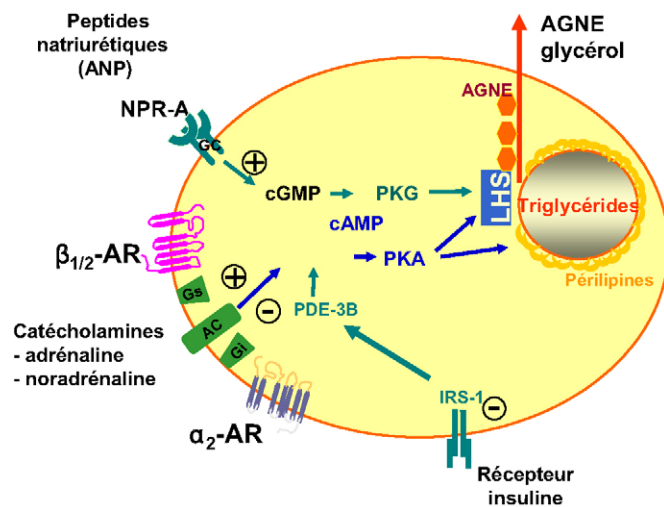


Fig. 1. Régulation de la lipolyse adipocytaire.

$\beta_{1/2}$ -AR : récepteurs  $\beta_1$  et  $\beta_2$ -adrénergiques,  $\alpha_2$ -AR : récepteurs  $\alpha_2$ -adrénergiques, AC : adénylyl cyclase, Gs : protéine G stimulatrice, Gi : protéine G inhibitrice, ANP : peptide atrial natriurétique, NPR-A : natriuretic peptide receptor-A, IRS-1 : insulin receptor substrate-1, PDE-3B : phosphodiesterase-3B, cAMP : adénosine monophosphate cyclique, PKA : protéine kinase AMPc dépendante, cGMP : guanosine monophosphate cyclique, PKG : protéine kinase GMPc dépendante, LHS : lipase hormono-sensible, AGNE : acides gras non estérifiés.

lyse permet la libération d'acides gras et de glycérol dans la circulation sanguine à partir de l'hydrolyse des triglycérides par la lipase hormonosensible (LHS). L'hydrolyse des triglycérides conduit à la formation de 1,2-diacylglycérol et 2-monoacylglycérol. Les monoglycérides sont ensuite hydrolysés en acides gras et en glycérol par la monoacylglycérol lipase. L'activation de la LHS, secondaire à une cascade de signaux cellulaires, est le facteur limitant de la lipolyse [21]. Une fois phosphorylée, la LHS migre du cytosol vers la surface de la gouttelette lipidique intra-adipocytaire. Cependant, son action requiert également la phosphorylation de protéines de surface, les périlipines, présentes sur la gouttelette lipidique. En effet, les périlipines non phosphorylées représentent un obstacle entre la LHS et les triglycérides intracellulaires, bloquant ainsi leur hydrolyse. LHS et périlipines sont activées par la protéine kinase AMPc-dépendante (PKA). Les concentrations intracellulaires en AMPc dépendent de l'hydrolyse de l'ATP en AMPc par l'adénylyl cyclase, mais également de la dégradation de l'AMPc en 5'AMP par la phosphodiesterase-3B (PDE-3B). L'activité de l'adénylyl cyclase est stimulée par une protéine Gs et inhibée par une protéine Gi. Les protéines G sont couplées à des récepteurs membranaires [10] qui vont eux-mêmes être activés ou inhibés par différentes hormones ou agents locaux, à l'origine de la stimulation ou de l'inhibition de la LHS [20].

Les catécholamines stimulent la lipolyse via les récepteurs  $\beta_1$ - et  $\beta_2$ -adrénergiques qui augmentent le taux intracellulaire d'AMPc [16]. Le rôle fonctionnel des récepteurs  $\beta_3$  dans l'adipocyte humain demeure controversé, certaines équipes ayant mis en évidence un effet lipolytique [22] alors que d'autres rapportent un effet négligeable [4] ou même l'absence d'effet [30]. Mais les catécholamines peuvent également inhiber la lipolyse, via les récepteurs  $\alpha_2$ -adrénergiques [17]. En raison de ces effets opposés, la réponse lipolytique va dépendre de la concentration plasmatique en catécholamines et de leur affinité relative pour les différents types de récepteurs.

Alors qu'au repos l'effet des catécholamines sur la lipolyse est négligeable, en raison de concentrations plasmatiques très faibles, la sécrétion de catécholamines augmente de manière importante lors de l'exercice entraînant ainsi un effet lipolytique [9]. Par ailleurs, il existe une différence de répartition des récepteurs adrénérgiques en fonction des localisations du tissu adipeux [18]. Le tissu adipeux sous-cutané glutéofémoral est plus riche en récepteurs  $\alpha_2$ -adrénergiques que le tissu adipeux sous-cutané abdominal qui est lui-même plus riche que le tissu adipeux abdominal profond. Le tissu adipeux sous-cutané est plus dense en récepteurs  $\alpha_2$ -adrénergiques qu'en récepteurs  $\beta$ , alors que le rapport est équilibré dans le tissu adipeux profond [19,24]. Le tissu adipeux profond est donc plus lipolytique que le tissu adipeux sous-cutané. Cependant, le tissu adipeux profond est en quantité bien moins importante que le tissu adipeux sous-cutané. En outre, une partie des acides gras libérés par le tissu adipeux profond dans la circulation splanchnique est captée par le foie. Ils contribuent donc peu à l'élévation des acides gras dans la circulation systémique pendant l'exercice. En tenant compte de ces observations, il apparaît

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4093693>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4093693>

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