

## Effets d'une infusion duodénale d'huile de colza chez la vache en pleine lactation.

### 2. Activités lipogéniques et lipolytiques du tissu adipeux périrénal

G. GAGLIOSTRO, Y. CHILLIARD

avec la collaboration technique de Jeanne FLECHET et J. LEFAIVRE

Laboratoire de la Lactation,  
I.N.R.A., Theix, 63122 Ceyrat, France.

---

**Summary.** Oil infusion tended to decrease acetate incorporation into lipids by perirenal adipose tissue *in vitro*, without changing glucose incorporation into glyceride-glycerol. Lipolysis (glycerol release) tended to increase when suboptimal concentrations ( $4 \times 10^{-7}M$ ) of isoproterenol were used. Free fatty acid release (basal and isoproterenol stimulated) was significantly increased. Clonidine (an alpha-2 agonist) decreased the isoproterenol ( $4 \times 10^{-7}M$ ) stimulated release of glycerol and free fatty acid, but only in oil-infused cows.

---

Une augmentation de l'absorption des acides gras longs pourrait modifier les activités lipogéniques et lipolytiques du tissu adipeux de ruminant (Vernon, 1980). Nous avons recherché l'existence éventuelle de telles modifications en étudiant *in vitro* le tissu adipeux périrénal de vaches en pleine lactation recevant une infusion continue d'huile de colza dans le duodénum.

**Matériel et méthodes.** Les animaux et traitements nutritionnels, et le schéma d'analyse statistique, sont présentés par Chilliard et Gagliostro (1988). Du tissu adipeux périrénal est prélevé par biopsie à deux reprises et immédiatement placé à 39 °C ; environ 150 mg de tissu sont découpés finement et préincubés sous agitation pendant 20 min dans 1,5 ml (lipolyse) ou 1,75 ml (lipogenèse) de tampon Krebs-Ringer bicarbonaté (pH 7,4 ; 3 % d'albumine dialysée ; acétate 3 mM ; glucose 3 mM). Puis on ajoute les précurseurs de la lipogenèse (0,5  $\mu$ Ci d'acétate ou de glucose radioactifs) ou les effecteurs lipolytiques ou anti-lipolytiques décrits dans le tableau 2. Les réactions sont stoppées au bout de 90 min. La lipogenèse *de novo* et l'estérification des acides gras sont estimées d'après l'incorporation d'acétate dans les lipides totaux, et l'incorporation de glucose dans le glycérol des glycérides (lipides totaux — acides gras et insaponifiable). La lipolyse est estimée d'après les quantités de glycérol (Wieland, 1957) et d'acides gras libres (AGL) (Wako, Biolyon) produits. Chaque mesure est effectuée en quadruple.

**Résultats et discussion.** L'infusion d'huile tend à réduire l'incorporation d'acétate dans les lipides (la lipogenèse *de novo*) (tabl. 1), en accord avec Vernon (1980). Par contre, l'incorporation de glucose dans le glycérol des glycérides est inchangée. Il n'y a pas d'incorporation de glucose détectable dans les acides gras et la fraction insaponifiable.

La lipolyse (estimée par la libération de glycérol) basale ou stimulée n'est pas modifiée par l'infusion d'huile, mais tend à augmenter en présence d'une concentration suboptimale d'isoprénaline ( $4 \times 10^{-7} M$ , tabl. 2), ce qui peut

TABL. 1. — Taille des adipocytes et lipogenèse du tissu adipeux périrénal *in vitro*.

	Témoin	Huile
Diamètre des adipocytes ( $\mu\text{m}$ )	75	77
Acétate incorporé (a)	495	140
Glucose incorporé (a)	33	33

(a) Nanomoles d'acétate ou de glucose incorporés par heure et par gramme de lipides.

refléter une sensibilité accrue aux bêta-agonistes. La libération d'AGL (résultante de la lipolyse et de la réestérification) n'est pas modifiée lorsque la stimulation est maximale. Par contre, la libération d'AGL, basale ou stimulée par l'isoprénaline ( $4 \times 10^{-5}$  ou  $4 \times 10^{-7}$  M), est accrue par l'infusion d'huile. Ce résultat ne confirme pas les observations effectuées chez le rat (Tepperman *et al.*, 1986). Par contre, il est en accord avec l'augmentation des acides gras non estérifiés sanguins et la réponse à l'isoprénaline observées *in vivo* chez les mêmes vaches (Chilliard et Gagliostro, 1988).

TABL. 2. — Lipolyse du tissu adipeux périrénal *in vitro*.

	Glycérol		A.G.L.	
	Témoin	Huile	Témoin	Huile
Lipolyse basale	0,57	0,61	0,22	0,57 +
ISO (1)	2,28	2,66	3,25	4,56 +
ISO (1) + ADA + THEO	3,34	3,58	5,36	6,22
ISO (2)	1,53	1,89	2,41	3,70**
ISO (2) + CLO	1,39	1,42	2,46	3,17
		x		x

Micromoles de glycérol ou d'AGL libérés par heure et par gramme de matière sèche tissulaire. ISO (1) = isoprénaline  $4 \times 10^{-5}$  M (Isuprel, Winthrop); ADA = adénosine désaminase, 0,5 U/ml (Boehringer-Mannheim); THEO = Théophylline, 1 mM (Sigma); ISO (2) = isoprénaline,  $4 \times 10^{-7}$  M; CLO = Clonidine  $10^{-9}$  M (fournie gracieusement par Boehringer-Ingelheim).

\*\* , \* , + , Valeur significativement différente de celle du témoin,  $P < 0,01$ ,  $0,05$  ou  $0,10$ .

x : Valeur significativement différente de la valeur ISO (2),  $P < 0,05$ .

La clonidine (alpha-2 agoniste) diminue la lipolyse et la libération d'AGL en présence d'isoprénaline  $4 \times 10^{-7}$  M (bêta-agoniste), mais seulement chez les vaches recevant l'huile. Ceci confirme en partie les résultats de Chilliard et Flechet (1988) suggérant la présence de récepteurs alpha-2 dans les tissus adipeux de ruminants. On peut donc penser que l'infusion d'huile stimule à la fois les réponses bêta et alpha-2 adrénergiques des adipocytes.

L'ensemble de ces résultats suggère qu'avec l'infusion d'huile une entrée accrue d'acides gras longs dans les adipocytes inhibe la lipogenèse de novo, modifie les réponses adrénergiques et s'accompagne d'un recyclage accru des acides gras libres vers le milieu extracellulaire.

Chilliard Y., Flechet J., 1988. *Reprod. Nutr. Dévelop.*, **28**, 195-196.

Chilliard Y., Gagliostro G., 1988. *Reprod. Nutr. Dévelop.*, **28**, suppl. n° 1, 173-174.

Tepperman H. M., Dewitt J., Tepperman J., 1986. *J. Nutr.*, **116**, 1984-1991.

Vernon R. G., 1980. *Progr. Lip. Res.*, **19**, 23-106.

Wieland O., 1957. *Biochem. Zeitschr.*, **329**, 313-319.