

Effets des lipides alimentaires sur la distribution des classes de phospholipides dans la membrane plasmique de l'adipocyte chez le rat. KL Khuu Thi, C Lhuillery, Y Demarne (*Station de recherches de nutrition, INRA, 78350 Jouy-en-Josas, France*)

Le but du présent travail est de mesurer l'impact des lipides alimentaires sur la teneur et la distribution des phospholipides de la membrane plasmique de l'adipocyte, cellule peu étudiée de ce point de vue. Trois lots de rats mâles Wistar sévrés ont reçu pendant 8 semaines trois régimes différents par la teneur et la nature des matières grasses: 1,5% d'huile de tournesol (LFC), 10% d'huile de tournesol (HFU) et 1,5% d'huile de tournesol + 8,5% de beurre de cacao (HFS). Au terme de l'expérience, une fraction enrichie en membranes plasmiques a été préparée à partir des adipocytes du tissu adipeux épiddidymaire.

La teneur en phospholipides totaux (par mg de protéines) est significativement diminuée chez les animaux ayant reçu le régime HFU. On observe également des modifications concernant la distribution des différentes classes de phospholipides, qu'elle soit exprimée par mg de protéines ou en pourcentage. Si les teneurs en phosphatidylsérine (PS) et en phosphatidylinositol (PI) sont peu altérées par les manipulations nutritionnelles, il n'en est pas de même pour les phospholipides polaires: phosphatidylcholine et phosphatidyléthanolamine. Ainsi, le ratio PC/PE est significativement diminué quand les animaux reçoivent le régime riche en lipides saturés (HFS) et ne change pas quand les animaux reçoivent le régime riche en lipides insaturés (HFU) ou à basse teneur en lipides (LFC). D'autres modulations sont observées, en particulier au niveau de la sphingomyéline (SM).

Ces résultats démontrent que la quantité et la qualité des lipides alimentaires modulent la teneur et la distribution des phospholipides membranaires de l'adipocyte. Ces altérations vont de pair avec des modifications de l'activité de la 5'nucléotidase.

Caractérisation des récepteurs insuliniques de l'adipocyte et action antilipolytique de l'insuline chez le porc; effets du régime alimentaire et de la localisation du tissu adipeux. M Benmansour, C Lhuillery, J Lecourtier, Y Demarne (*Station de recherches de nutrition, INRA, 78350 Jouy-en-Josas, France*)

Au niveau du tissu adipeux de porc adulte, l'insuline n'a pas d'effet significatif sur la lipogenèse *de novo*, mais a une action antilipolytique importante. Cette inhibition est supérieure dans le tissu adipeux sous-cutané (TASC) par rapport au tissu adipeux périrénal (TAP). L'addition d'acides gras polyinsaturés au régime alimentaire (régime OIL) accentue cette différence. Nous avons étudié les caractéristiques des récepteurs insuliniques (nombre de sites et constantes d'affinité) de 2 tissus (TASC et TAP) chez des porcs Large White de 100 kg ayant été soumis, pendant 3 mois, à 2 types de régimes alimentaires différents (contrôle, régime OIL à 10% d'huile de tournesol), afin de rechercher si les modulations de l'effet antilipolytique de l'insuline pouvaient être associées à des modifications au niveau des récepteurs. Les graphiques curvilinéaires (Scatchard) suggèrent l'existence de 2 classes de sites de haute et basse affinité dont les valeurs moyennes sont respectivement de $2,74 \times 10^9 \text{ M}^{-1}$ et $4,1 \times 10^7 \text{ M}^{-1}$. Le nombre moyen de sites de haute affinité est de $5,46 \times 10^5 \text{ fM/mg}$ de protéine et de $2,83 \times 10^7 \text{ fM/mg}$ pour les sites de basse affinité. L'affinité des récepteurs déterminée dans cette étude se rapproche des valeurs trouvées au niveau de l'adipocyte humain [1]. Compte tenu des grandes variabilités individuelles, nos résultats ne permettent pas la mise en évidence de différences significatives suivant le régime et les tissus étudiés. En conclusion, TASC est plus sensible à l'action antilipolytique de l'insuline, cet effet étant accentué par le régime OIL. Cette différence de sensibilité intertissulaire ne se situerait pas au niveau de la liaison à l'insuline, mais certainement à un niveau post-liaison récepteur.

Références

- 1 Hjølund *et al* (1988) *Acta Endocrinol* 118, 59-67