

# ADIPOCYTES

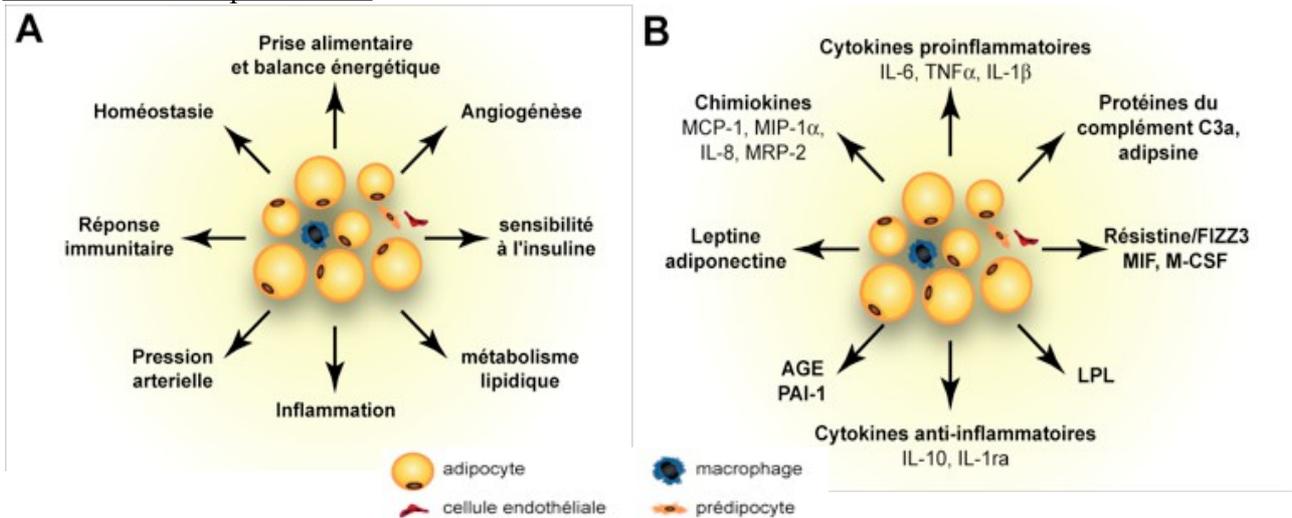
## I. Physiologie du tissu adipeux

### A. Rôle endocrine

Le tissu adipeux est une glande synthétisant des molécules spécifiques agissant à distance.  
La leptine : hormone sécrétée par tissu adipeux et régule la prise alimentaire en agissant sur l'hypothalamus. Si diminution du tissu adipeux → diminution de synthèse de leptine (qui commande à l'hypothalamus du manger +). Surcharge en adipocytes → surcharge en leptine permanente. C'est l'hormone de satiété.

L'adiponectine

Rôles du tissu adipeux +++ :



Rôle pro-hyperglycémique (resistine, IL6, TNFalpha) et anti- (adiponectine, leptine) → il existe un équilibre (rompu dans l'obésité).

### B. Rôle métabolique

Sensible aux stimuli hormonaux : insuline et catécholamines → rôle de stockage et destockage.  
 Stockage des AG sous forme de TG dans tissu adipeux → LPL hydrolyse les TG des lipoprot (chylomicrons et VLDL) dans les capillaires du tissu adipeux. Ce sont les LDL qui pénètrent dans la paroi artérielle pour former athérome alors que les HDL sont des éboueurs ramenant au foie.

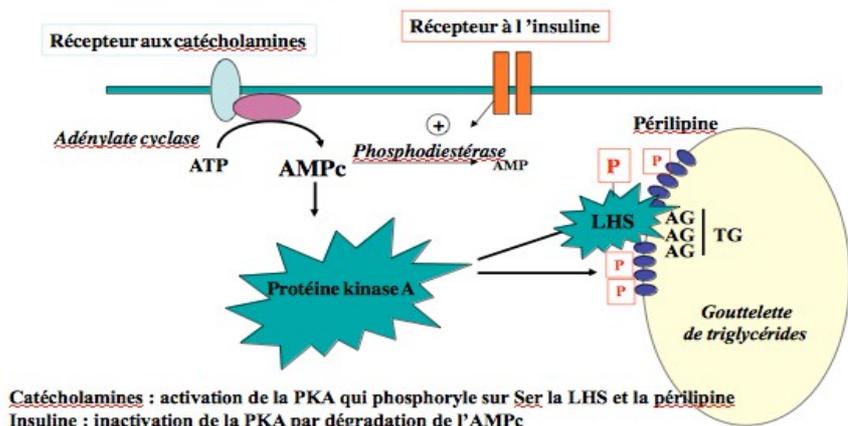
Tissu adipeux cutané → rôle « airbag », de protection contre le froid

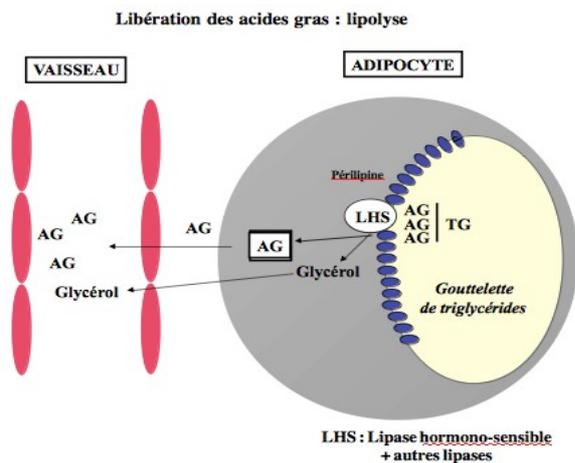
et viscéral → rôle de disrtib de l'E au corps pdt le jeune sous forme d'AG car drainage se fait par la VCI puis dans toute la circulation (alors que le sous cutané à peu de relation avec le reste de la circulation).

En période post-prandial :  
 stockage +++ : Lipogénèse est hépatique. LPL adipocytaire activée par insuline → translocation et hydrolyse des TG → AG qui sont stockés dans la gouttelette. Et à partir du glycérol phosphates (obtenu par glycolyse) dans l'adipocyte.

#### Régulation de la lipolyse

*En situation post-absorptive, on observe une chute de l'insulinémie et une augmentation des concentrations locales de catécholamines (adrénaline, noradrénaline) dans le tissu adipeux.*





En période de jeûne : LHS est activée quand elle est phosphorylée sous l'effet d'une PKA → libération et hydrolyse des TG contenus dans gouttelette lipidique de l'adipocyte.

AG servent de substrats énergétiques aux muscles, squelettique et cardiaque, et au foie pour cétogénèse. Glycérol libéré par la lipolyse sert à la néoglucogénèse par le foie.

## **II. Anomalies de quantité du tissu adipeux**

### **A. Obésité**

MG normale 10-15% chez l'hm et 20-25% chez femme. Répartition des graisses andoïde (risque diabète++) et gynoïde.

IMC permet de définir : surpoids 25 à 30 / obésité 30 à 40 / obésité massive + de 40.

Mesures par DEXA (absorptiométrie biphotonique) ou plis cutanés ou impédance bio-électrique ou IRM et scanner en fonction de la densité des tissus.

Il existe relation linéaire entre IMC et mortalité en U → surmortalité dans les sous poids (digestive) et les surpoids (CV). L'obésité est en augmentation et est inversement proportionnel au revenus et au statut socio-économique. C'est l'inverse dans les pays en voie de dvlpt. Mais il existe également des F génétiques, mais il s'agit d'une maladie polygénique. Très rare forme génétique monogénique d'obésité chez l'Homme : anomalies du signal de la leptine (mutation du gène ob tronquée ou non sécrétée ou db du récepteur de la leptine). L'obésité est donc ppalement liée à l'environnement. Rupture de l'équilibre entre apports et dépenses.

Le contrôle de la faim : noyau dans l'hypothalamus.

Complications : CV (IDM, HTA, insuff cardiaque, AVC, infuff veineuse), respi (apnées du sommeil), métaboliques ++ (insulino-résistance, diabète de type 2, dyslipidémies, polykystose ovarienne), cancers (colon, prostate, endomètre, sein, col de l'utérus) et énorme retentissement psycho-social.

Physiopathologie de l'obésité → cellule mésenchymateuse → adipoblaste → pré-adipocytes → adipocyte mature sous l'effet de dif F de transcription.

Hypertrophie et hyperplasie sont à l'origine de l'obésité → hyperplasie majeur est svt irréversible.

Puis tissu adipeux devient inflammatoire et fibreux à partir d'un certain stade d'obésité chronique → modification de ses fonctions endocrines. Infiltration de macrophages ayant des effets locaux et systémiques. Lorsque le sujet perd du poids il existe une diminution des macrophages et de l'inflammation + régression de l'hypertrophie. Limitation de l'expansion du tissu adipeux pourrait expliquer les conséq métaboliques de l'obésité → rôle de l'infiltration lipidique des tissus non adipeux donc lipotoxicité (m squelettique, foie, cœur, ...). Plus il y a de gras dans les muscles, moins ils sont capables de capter du glucose (augmentation de l'insulinémie et de la glycémie).

Le syndrome métabolique : ensemble de facteurs favorisant risque majeur de diabète et de maladies CV<sup>R</sup>.

### **B. Dénutrition, anorexie mentale**

## **III. Lipodystrophie**

Anomalie de répartition des graisses : pathologie acquise ou congénitale. Lipohypertrophie ou lipoatrophie due à des maladies génétiques et des F environnementaux (médicamenteux : corticoïdes). Lipoatrophies généralisées et partielles.