



HAL
open science

Diminution de la teneur en cardiolipide, un phospholipide clé dans la régulation de la fonction énergétique, dans un modèle d'hypertrophie musculaire lié à l'invalidation de la myostatine

Narjes Baati, Gilles Fouret, Barbara Vernus, Benedicte Goustard, Bruno Barea, Charles Coudray, Anne Bonnieu, Christelle Ramonatxo, Christine Feillet Coudray

► To cite this version:

Narjes Baati, Gilles Fouret, Barbara Vernus, Benedicte Goustard, Bruno Barea, et al.. Diminution de la teneur en cardiolipide, un phospholipide clé dans la régulation de la fonction énergétique, dans un modèle d'hypertrophie musculaire lié à l'invalidation de la myostatine. Journées Francophones de Nutrition, Nov 2016, Montpellier, France. 221 p., 2016, Journées francophones de nutrition. hal-01837654

HAL Id: hal-01837654

<https://hal.science/hal-01837654>

Submitted on 3 Jun 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Composition corporelle et activité physique

P075

Diminution de la teneur en cardiolipide, un phospholipide clé dans la régulation de la fonction énergétique, dans un modèle d'hypertrophie musculaire lié à l'inactivation de la myostatine.

N. Baati¹, G. Fouret¹, B. Vernus¹, B. Goustard¹, J. Lecomte², B. Barea², C. Coudray¹, A. Bonniou¹, C. Ramonatxo¹, C. Feillet-Coudray^{1,*}

¹UMR 866 DMEM, INRA, ²UMR IATE, CIRAD, Montpellier, France

Introduction et but de l'étude : La mitochondrie est la centrale énergétique de nos cellules, leur fournissant l'énergie nécessaire à son activité métabolique. Toute altération de cette centrale énergétique a pour conséquence une baisse de production d'énergie et affecte préférentiellement les tissus qui en sont fortement consommateurs. Des travaux récents montrent un rôle central du cardiolipide (CL), un phospholipide exclusivement mitochondrial, dans la régulation de la fonction énergétique. En effet, la fluidité membranaire, l'organisation et le fonctionnement des complexes de la chaîne respiratoire et la production mitochondriale d'espèces oxygénées réactives dépendent fortement de la teneur en cardiolipide.

La myostatine est un régulateur négatif de la masse musculaire. Chez des souris invalidées pour le gène de la myostatine (KO *mstn*), il a été observé une diminution du nombre de mitochondries associée à des altérations métaboliques, et une augmentation de la fatigabilité musculaire. Une modification de la teneur en CL des mitochondries de muscle pourrait expliquer les anomalies métaboliques observées chez ces souris.

Ainsi, afin d'étudier l'impact de la myostatine sur la teneur en CL de la mitochondrie, nous avons évalué la composition en phospholipides et en acide gras des mitochondries de muscle de souris KO *mstn*, et exploré les voies du métabolisme des lipides.

Matériel et méthodes : Un groupe de souris sauvages (10 semaines) WT (n=20) et un groupe de souris KO *mstn* (n=20) ont été étudiés. La composition en phospholipides des mitochondries de muscle et la teneur en lipides du muscle ont été déterminées par CCM, et la composition en acide gras par CPG. L'expression de protéines impliquées dans le métabolisme des lipides a été évaluée par RT-qPCR ou Western Blot.

Résultats et Analyse statistique : Chez les souris KO *mstn*, nos travaux montrent une diminution de la teneur en CL des mitochondries de muscle, associée à une diminution de l'expression de gènes impliqués dans sa voie de synthèse (PGPS et CLS). De plus, la teneur en triglycérides et en acides gras libres du muscle est diminuée, ainsi que l'expression protéique des transporteurs d'acides gras (FAT/CD36, FABP3, FATP1 et FATP4). La voie de la beta-oxydation est altérée (diminution de l'activité de la CS et de la \square -HAD). Des modifications de la composition en acide gras du muscle sont également observées.

Conclusion : Dans l'ensemble, nos résultats démontrent une modification de la composition lipidique du muscle et des membranes mitochondriales dans un modèle d'hypertrophie musculaire, lié à l'inactivation de la myostatine et présentant des altérations de la fonction mitochondriale, avec en particulier une diminution de la teneur en cardiolipide de la mitochondrie, phospholipide clé dans la régulation de la fonction énergétique. Ces données ouvrent de nouvelles perspectives sur les voies de signalisation du métabolisme du CL et la régulation de l'activité et la composition en lipides des membranes des mitochondries du muscle.