

Is skeletal muscle mitochondrial dysfunction a cause or an indirect consequence of insulin resistance in humans?

Submitted by Emmanuel Lemoine on Wed, 12/11/2013 - 17:07

Titre Is skeletal muscle mitochondrial dysfunction a cause or an indirect consequence of insulin resistance in humans?

Type de publication Article de revue

Auteur Dumas, Jean-François [1], Simard, Gilles [2], Flamment, Melissa [3], Ducluzeau-Fieloux, Pierre-Henri [4], Ritz, Patrick [5]

Pays Pays-Bas

Editeur Elsevier

Ville Amsterdam

Type Article scientifique dans une revue à comité de lecture

Année 2009

Langue Anglais

Date Juin 2009

Numéro 3

Pagination 159 - 167

Volume 35

Titre de la revue Diabetes & Metabolism

ISSN 1878-1780

Mots-clés Diabetes [6], Human [7], Insulin resistance [8], mitochondria [9], Review [10], Skeletal muscle [11]

Résumé en anglais

The precise cause of insulin resistance and type 2 diabetes is unknown. However, there is a strong association between insulin resistance and lipid accumulation — and, in particular, lipotoxic fatty acid metabolites — in insulin-target tissues. Such accumulation is known to cause insulin resistance, particularly in skeletal muscle, by reducing insulin-stimulated glucose uptake. Reduced fat-oxidation capacity appears to cause such lipid accumulation and, over the past few years, many studies have concluded that decreased mitochondrial oxidative phosphorylation could be the initiating cause of lipid deposition and the development of insulin resistance. The aim of this review is to summarize the latest findings regarding the link between skeletal muscle mitochondrial dysfunction and insulin resistance in humans. At present, there are too few studies to definitively conclude that, in this context, mitochondria are functionally impaired (dysfunction in the respiratory chain). Indeed, insulin resistance could also be related to a decrease in the number of mitochondria or to a combination of this and mitochondrial dysfunction. Finally, we also consider whether or not these aberrations could be the cause of the development of the disease or whether mitochondrial dysfunction may simply be the consequence of an insulin-resistant state.

Résumé en français	<p>La cause précise de l'insulinorésistance et du diabète de type 2 n'est pas connue. Cependant, il existe une relation forte entre la résistance à l'insuline et l'accumulation de lipides, notamment de métabolites toxiques des acides gras, dans les tissus cibles de l'insuline. Cette accumulation est connue pour induire une insulinorésistance en diminuant l'effet de l'insuline sur le captage du glucose. Une diminution de l'oxydation des lipides semble en être la cause. Durant les dernières années, de nombreuses études ont conclu qu'une diminution de la phosphorylation oxydative, notamment dans le muscle squelettique, pouvait être à l'origine de cette accumulation de lipides et du développement de la résistance à l'insuline. Le but de cette revue est de faire une synthèse des derniers travaux concernant le lien entre un dysfonctionnement mitochondrial du muscle squelettique et l'insulinorésistance chez l'homme. Actuellement, il existe trop peu d'études pour conclure définitivement que la mitochondrie est réellement défectueuse (défaut du fonctionnement de la chaîne respiratoire). L'insulinorésistance pourrait aussi être liée à une diminution du nombre de mitochondries ou une combinaison des deux phénomènes. Enfin, nous allons aussi discuter si ce dysfonctionnement mitochondrial peut être à l'origine de la résistance à l'insuline ou simplement une conséquence de l'état d'insulinorésistance.</p>
URL de la notice	http://okina.univ-angers.fr/publications/ua264 [12]
DOI	10.1016/j.diabet.2009.02.002 [13]
Lien vers le document	http://dx.doi.org/10.1016/j.diabet.2009.02.002 [13]
Titre traduit	Le dysfonctionnement mitochondrial du muscle squelettique est-il la cause ou la conséquence de la résistance à l'insuline chez l'homme ?

Liens

- [1] [http://okina.univ-angers.fr/publications?f\[author\]=715](http://okina.univ-angers.fr/publications?f[author]=715)
- [2] <http://okina.univ-angers.fr/gi.simard/publications>
- [3] [http://okina.univ-angers.fr/publications?f\[author\]=734](http://okina.univ-angers.fr/publications?f[author]=734)
- [4] <http://okina.univ-angers.fr/p.ducluzeau/publications>
- [5] [http://okina.univ-angers.fr/publications?f\[author\]=706](http://okina.univ-angers.fr/publications?f[author]=706)
- [6] [http://okina.univ-angers.fr/publications?f\[keyword\]=1275](http://okina.univ-angers.fr/publications?f[keyword]=1275)
- [7] [http://okina.univ-angers.fr/publications?f\[keyword\]=1030](http://okina.univ-angers.fr/publications?f[keyword]=1030)
- [8] [http://okina.univ-angers.fr/publications?f\[keyword\]=6098](http://okina.univ-angers.fr/publications?f[keyword]=6098)
- [9] [http://okina.univ-angers.fr/publications?f\[keyword\]=984](http://okina.univ-angers.fr/publications?f[keyword]=984)
- [10] [http://okina.univ-angers.fr/publications?f\[keyword\]=1279](http://okina.univ-angers.fr/publications?f[keyword]=1279)
- [11] [http://okina.univ-angers.fr/publications?f\[keyword\]=19903](http://okina.univ-angers.fr/publications?f[keyword]=19903)
- [12] <http://okina.univ-angers.fr/publications/ua264>
- [13] <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabet.2009.02.002>

Publié sur *Okina* (<http://okina.univ-angers.fr>)