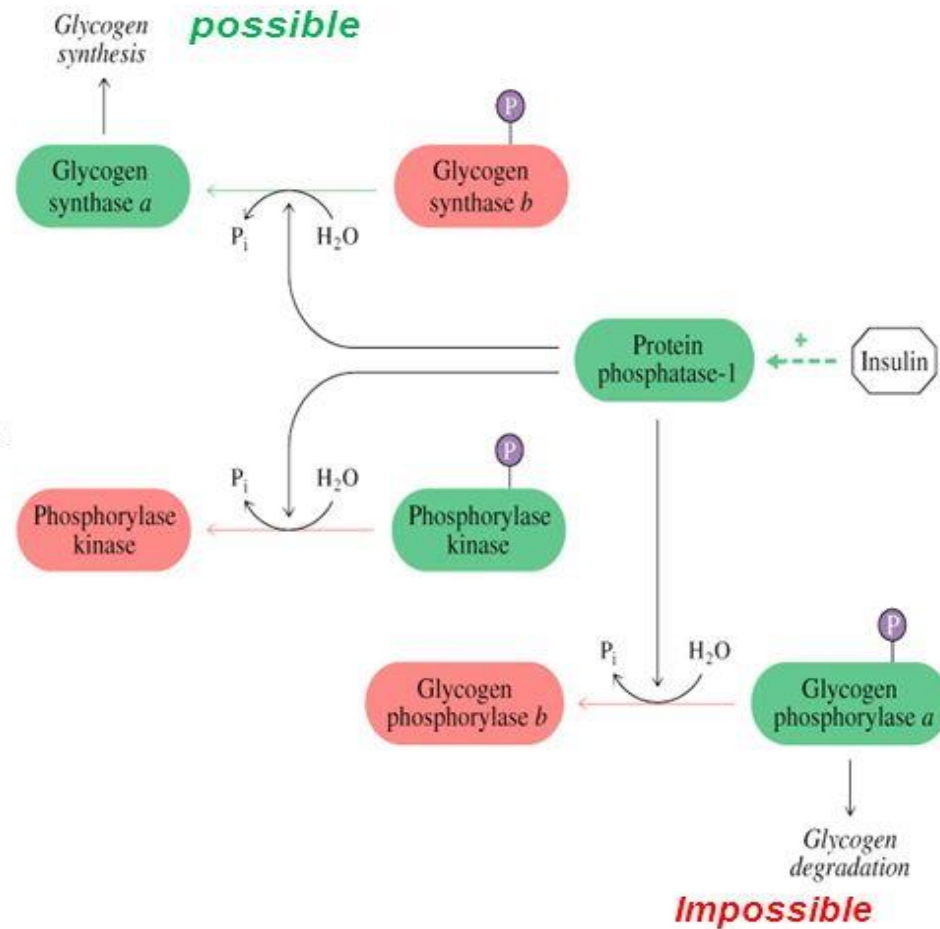


Inter-régulation glycogénolyse et glycogénogenèse

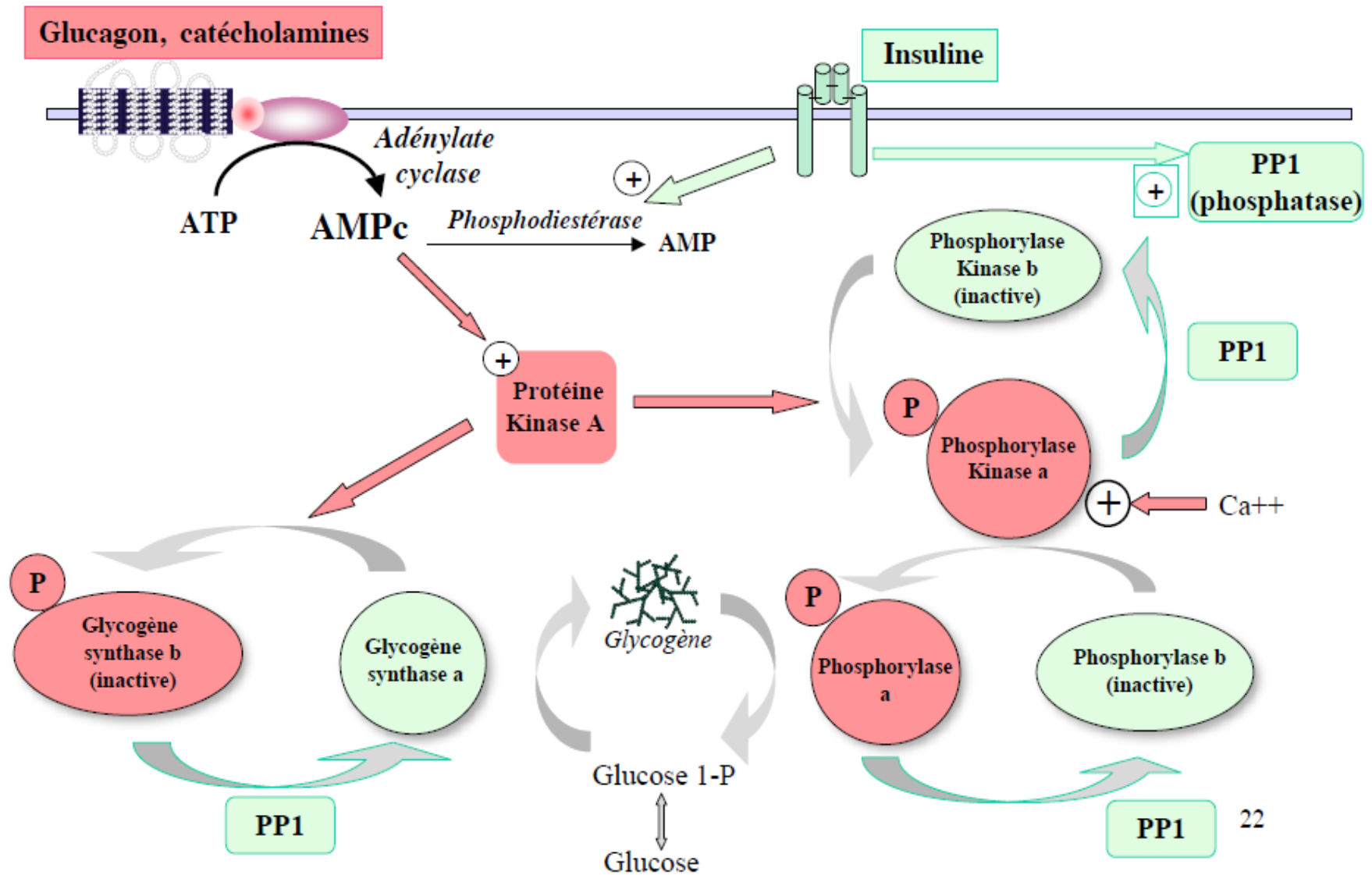
Foie: période post-prandiale

- Hyperglycémie
 - Inhibition allostérique de la glycogène phosphorylase b: **glycogénolyse verrouillée**
 - Sécrétion de l'insuline
 - Activation d'une phosphatase
 - Activation de la glycogène synthase
 - **Activation de la glycogénogenèse**



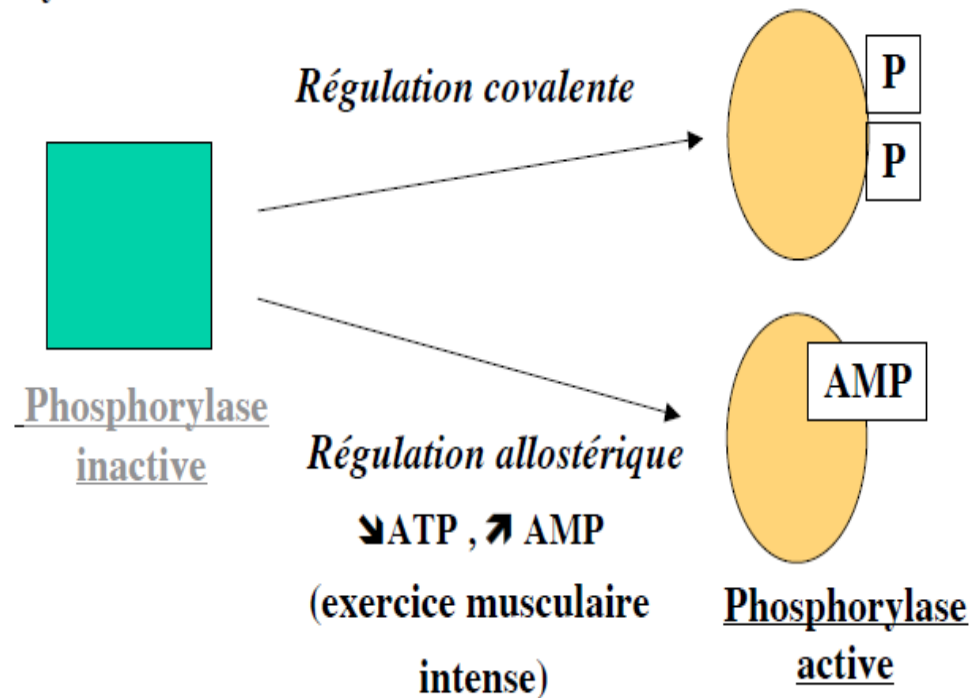
Contrôle coordonné de la glycogénolyse et de la glycogénogenèse

Régulation covalente dans le foie

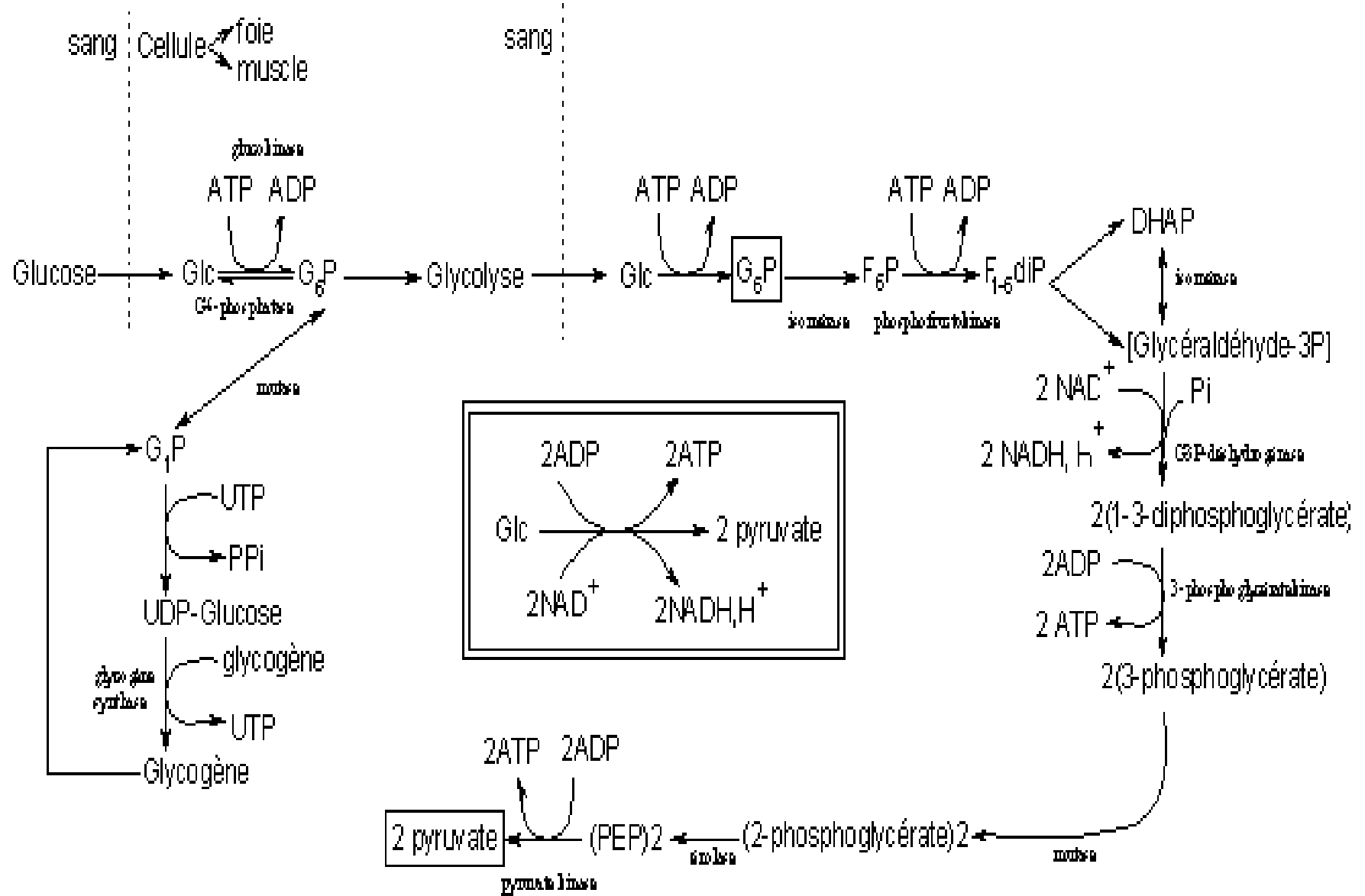


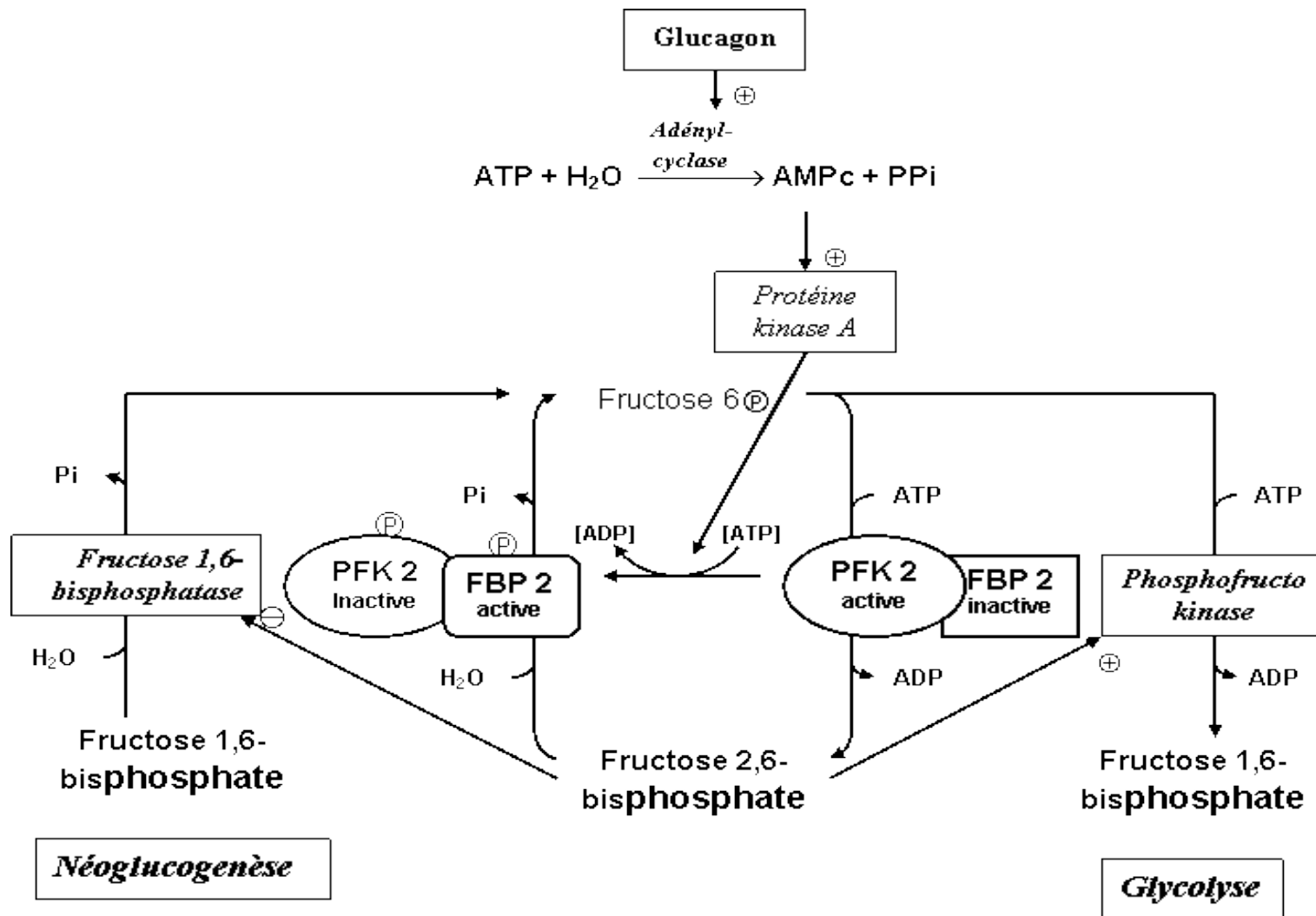
- Régulation covalente par des mécanismes semblables à ceux décrits dans le foie avec une activation par les catécholamines et le calcium (augmentation du calcium intracellulaire lors de la contraction musculaire) et une inhibition par l'insuline.

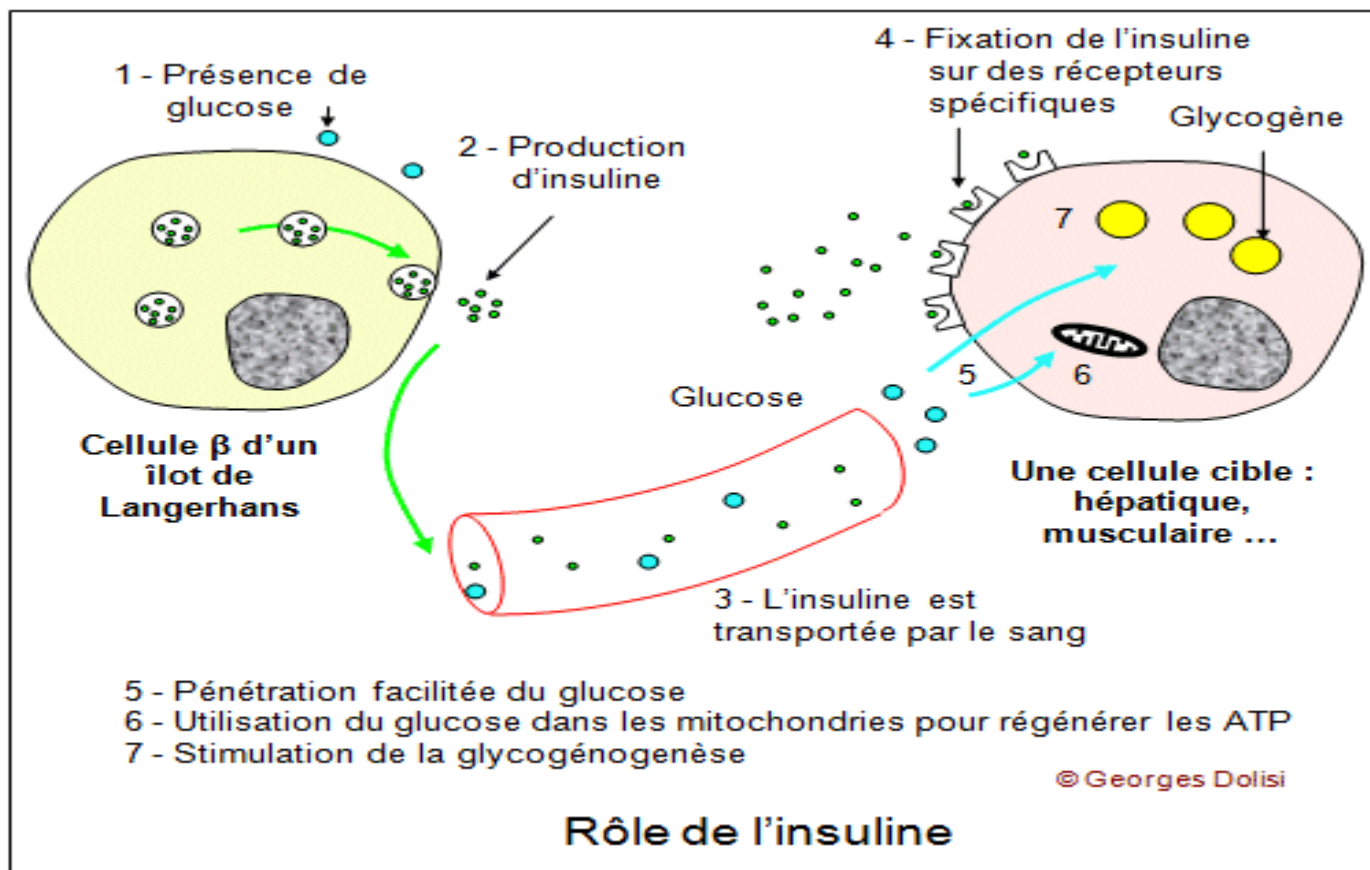
- Activation allostérique par l'AMP, inhibition allostérique par l'ATP de la forme déphosphorylée

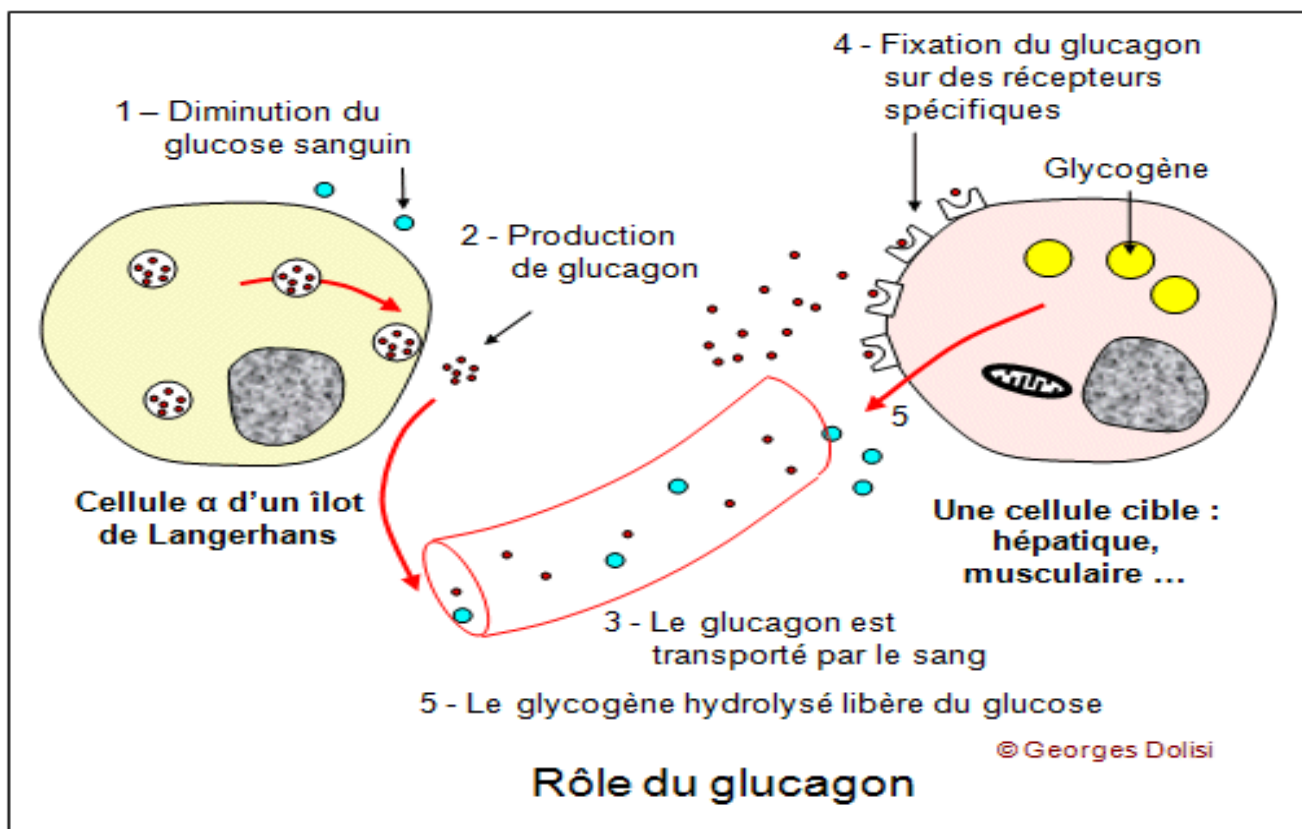


(Il faut se souvenir que contrairement au foie, le muscle ne libère pas de glucose dans le sang)

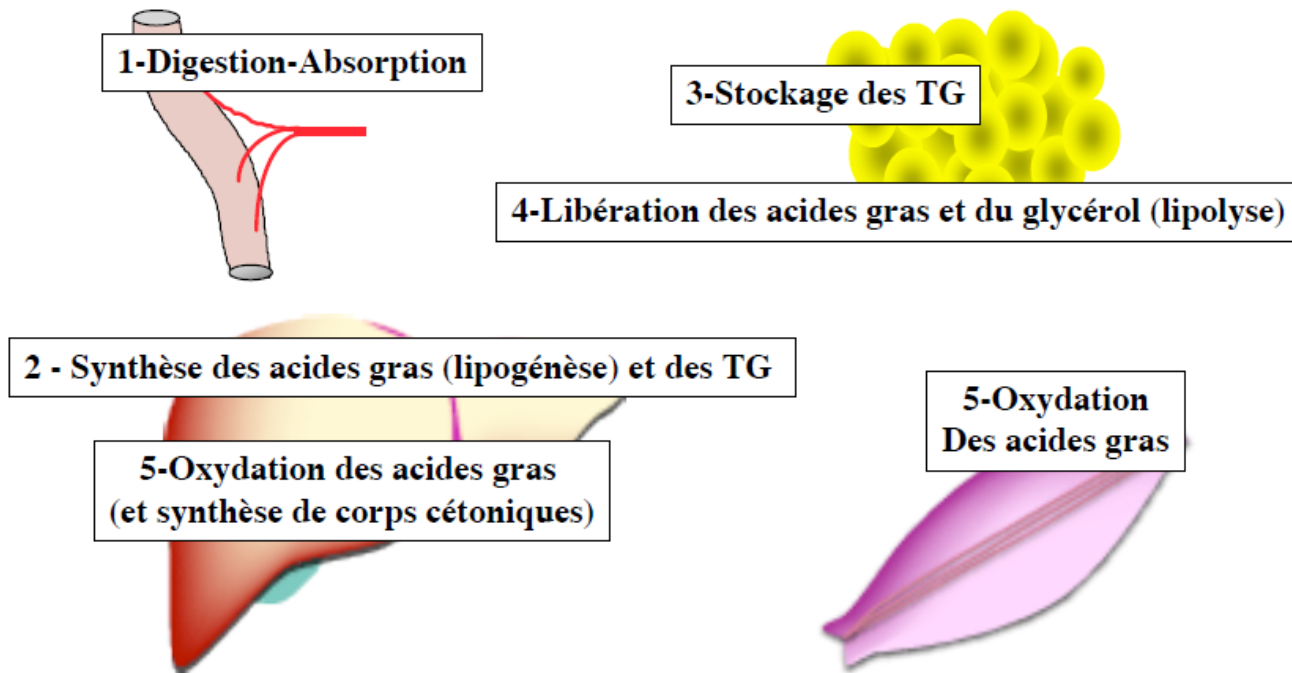






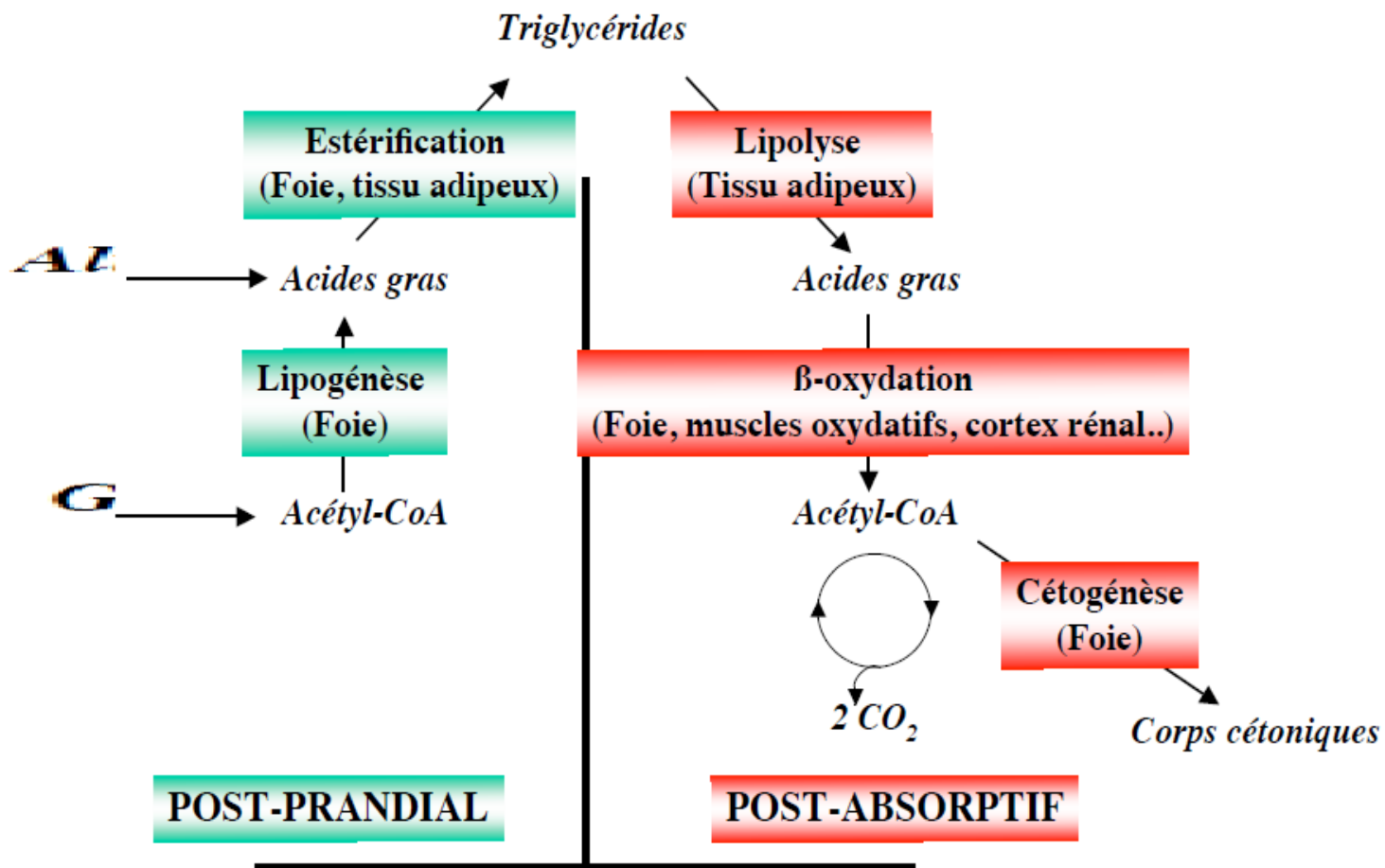


I - Vue d'ensemble du métabolisme lipidique

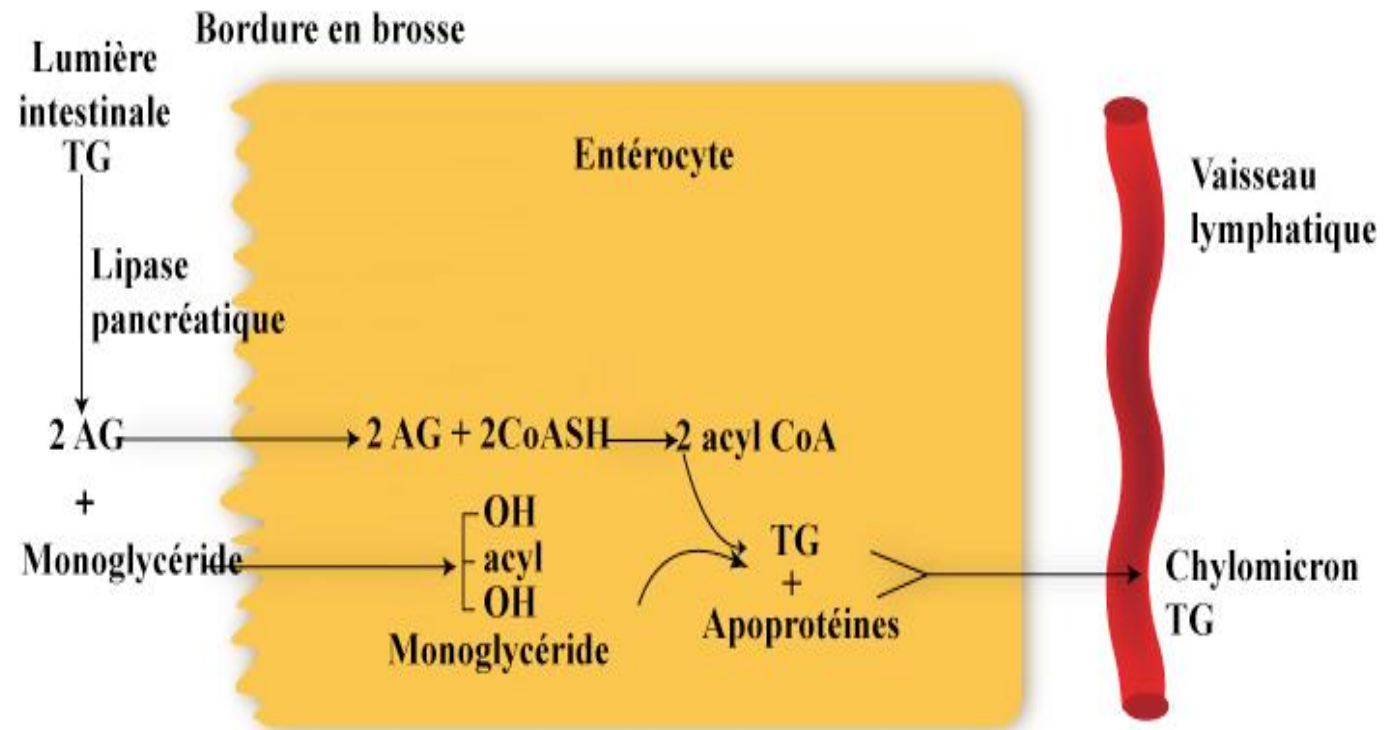


TG : triglycérides

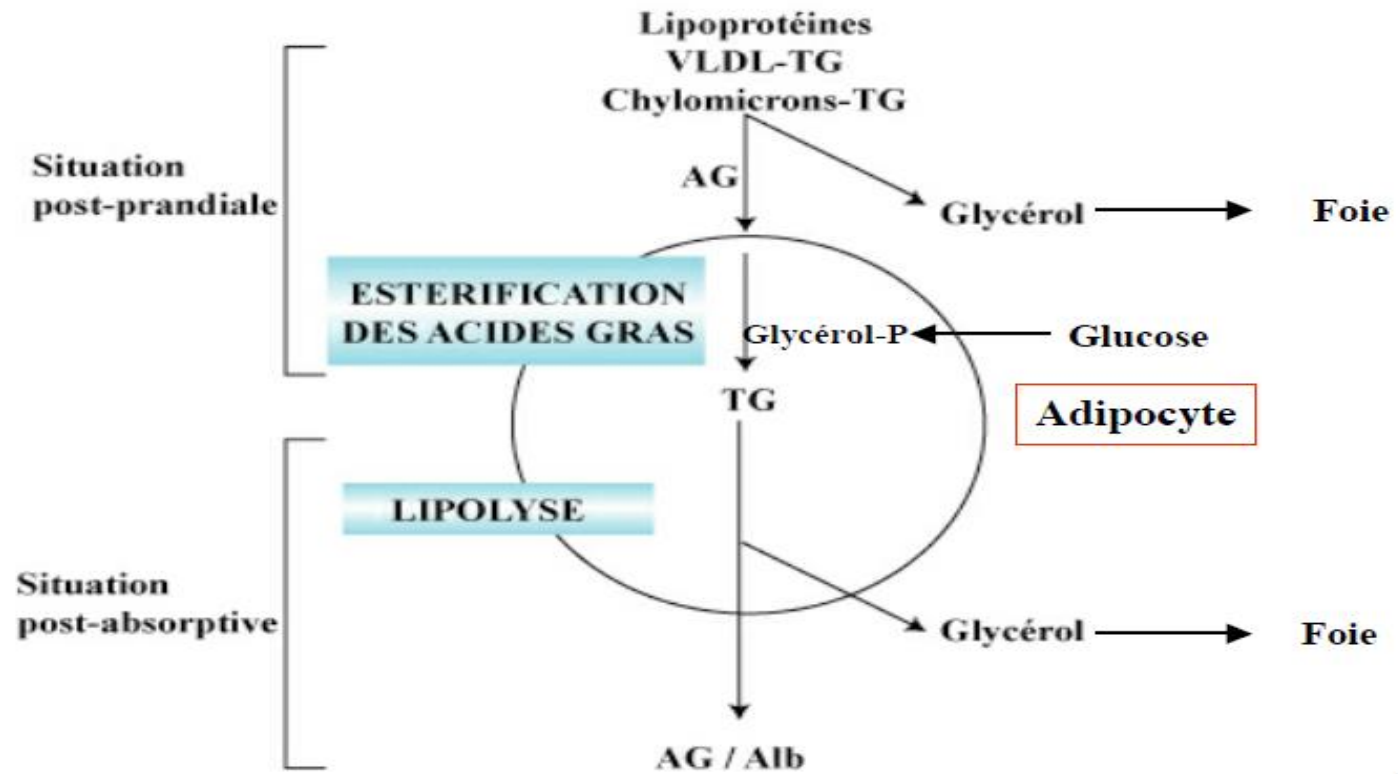
Les principales voies du métabolisme lipidique



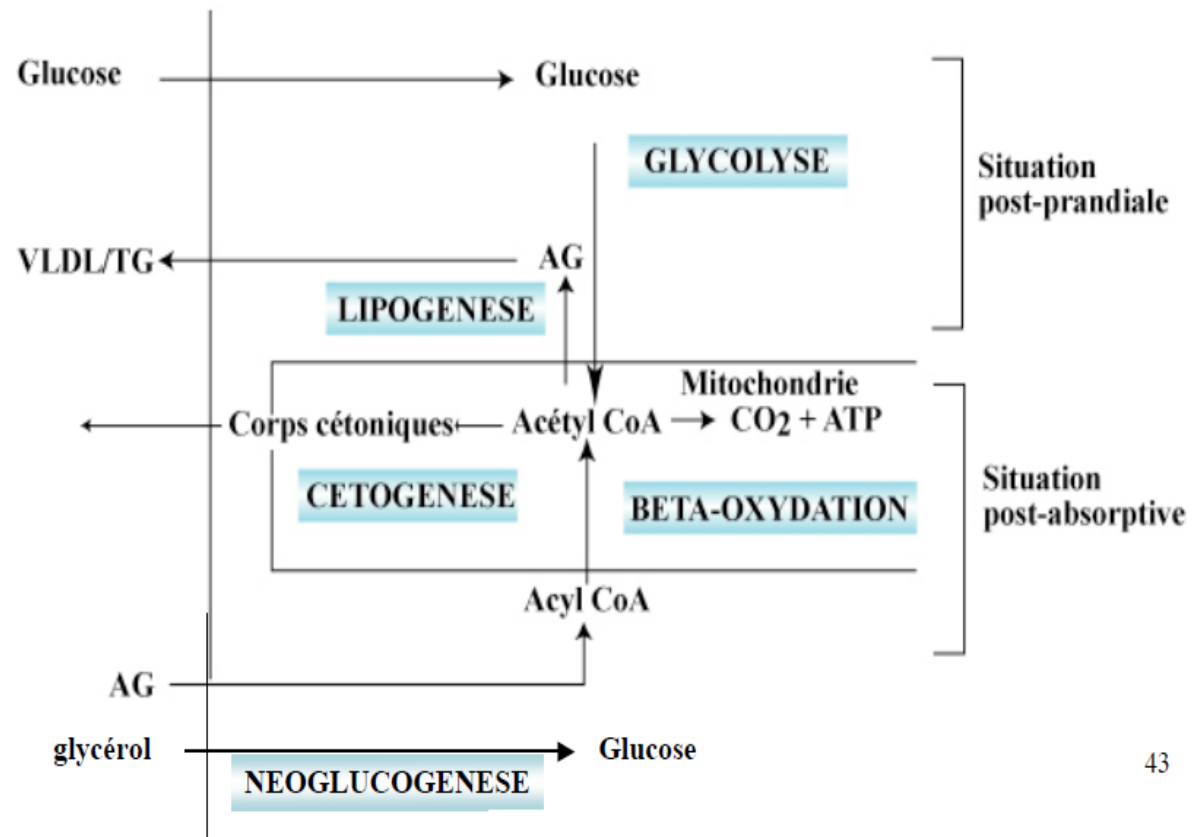
Triglycérides alimentaires



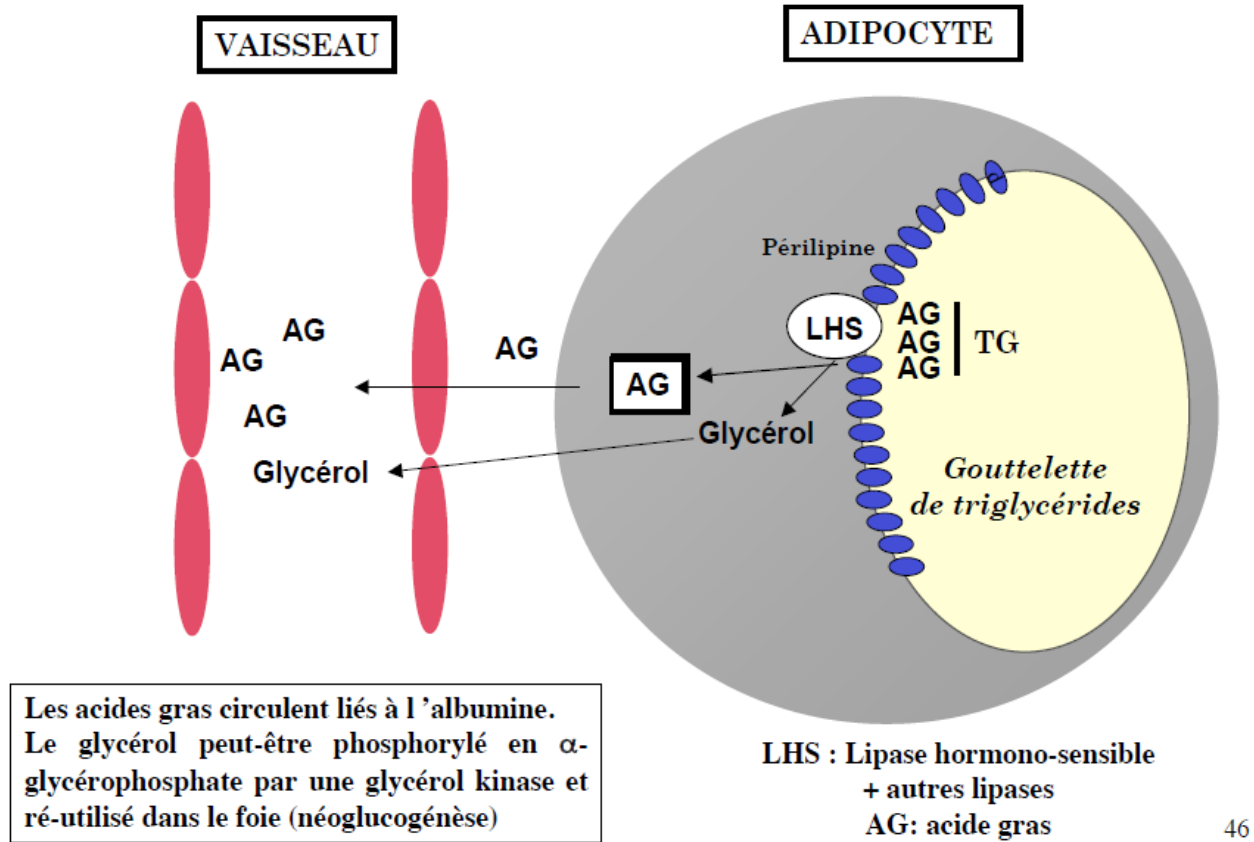
Métabolisme lipidique dans l'adipocyte



Métabolisme lipidique dans le foie



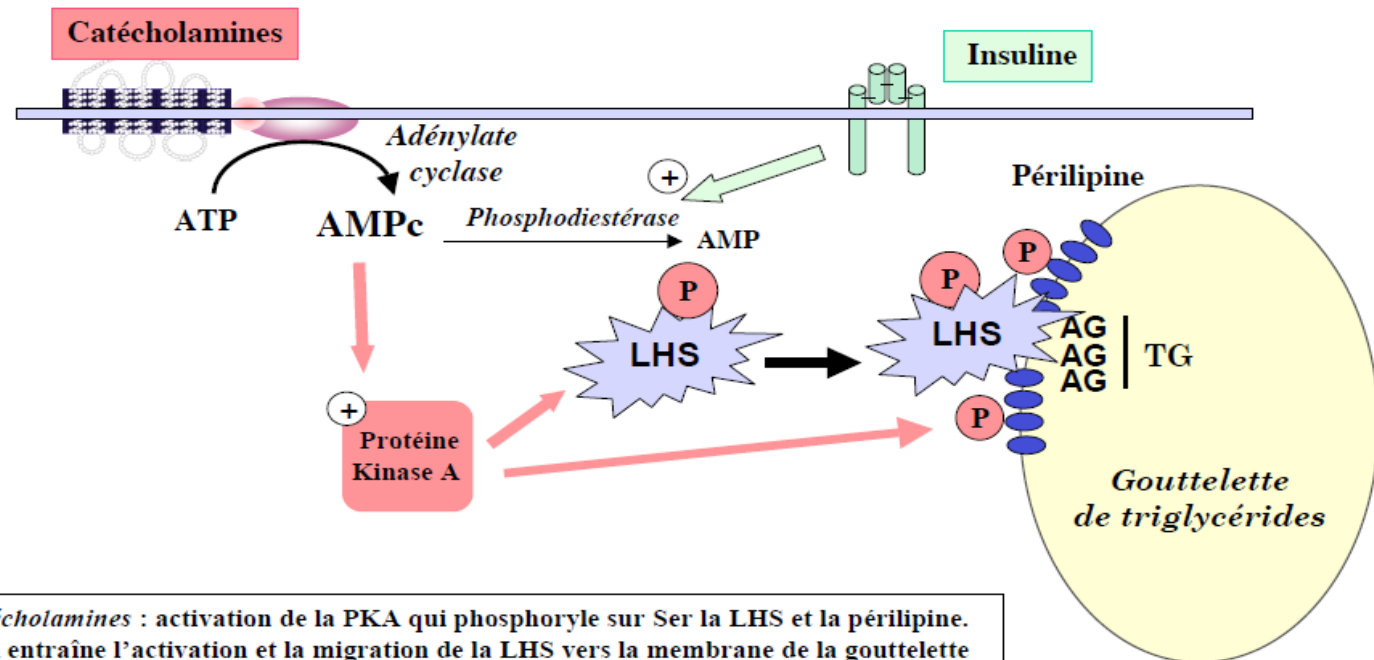
Libération des acides gras : lipolyse



46

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.

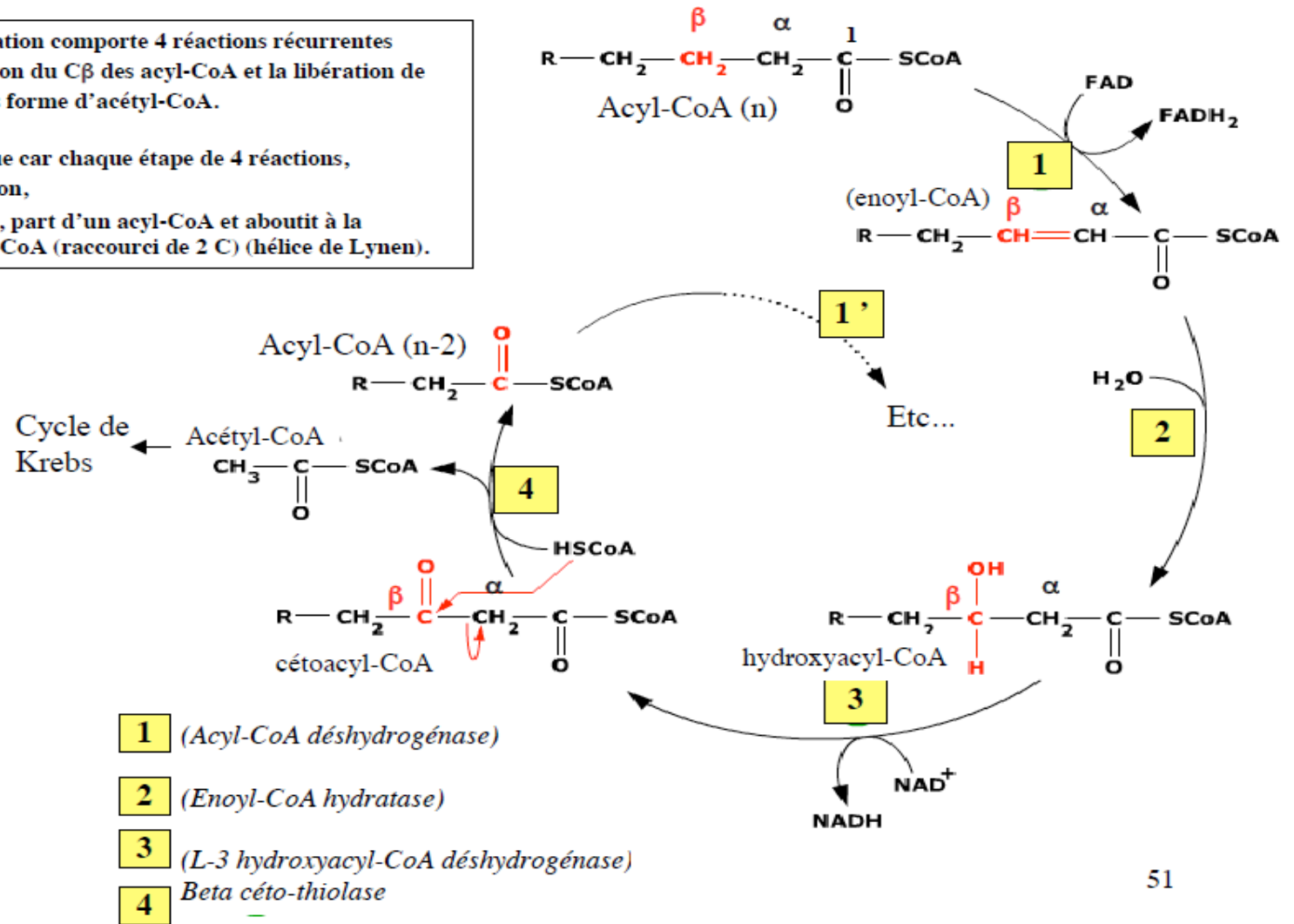


Catécholamines : activation de la PKA qui phosphoryle sur Ser la LHS et la périlipine. Ceci entraîne l'activation et la migration de la LHS vers la membrane de la gouttelette
Insuline : inactivation de la PKA par dégradation de l'AMPc

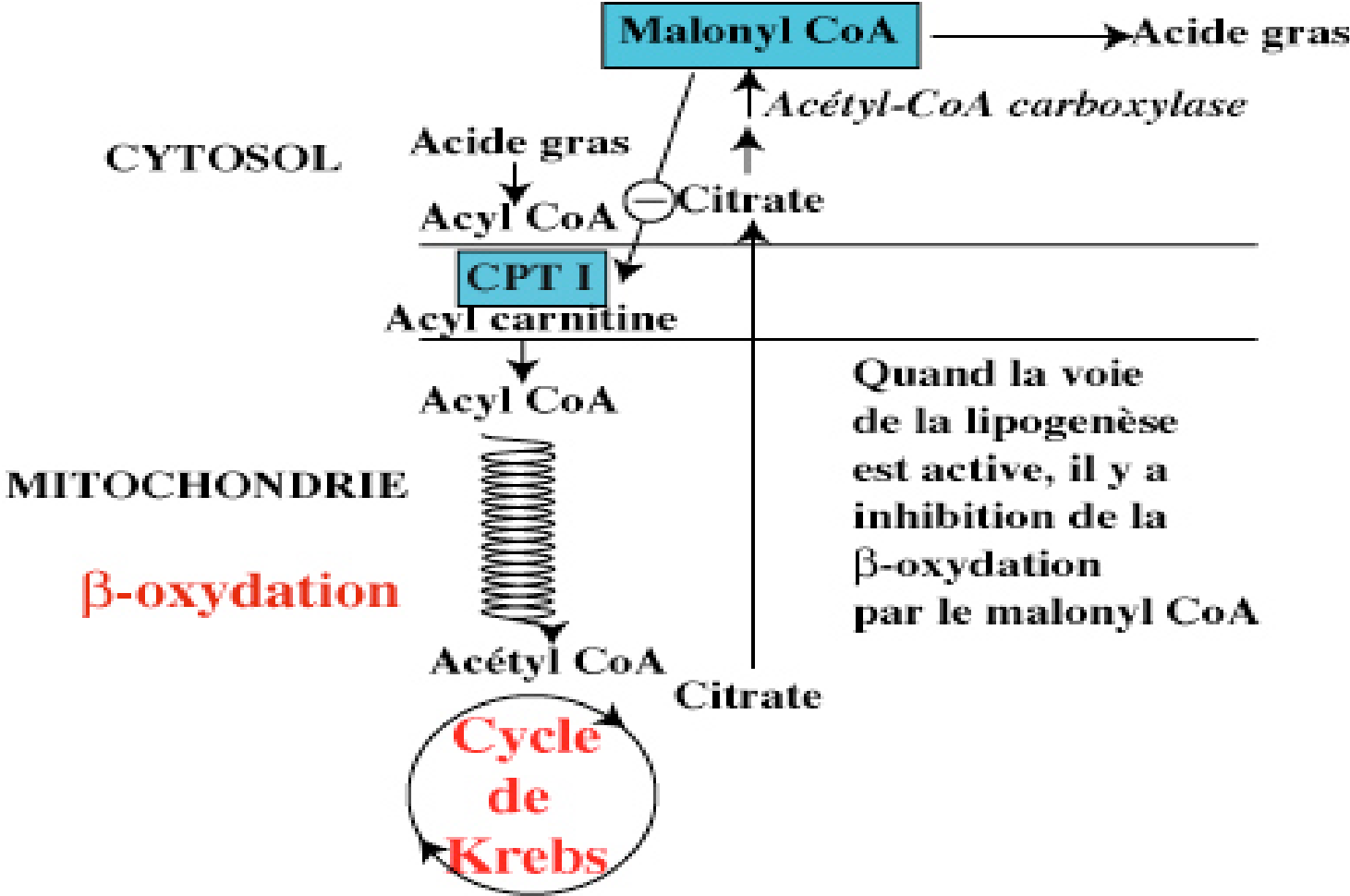
47

La voie de la β oxydation comporte 4 réactions récurrentes permettant l'oxydation du C β des acyl-CoA et la libération de fragments à 2 C sous forme d'acétyl-CoA.

Cette voie est cyclique car chaque étape de 4 réactions, oxydation, hydratation, oxydation et thiolyse, part d'un acyl-CoA et aboutit à la formation d'un acyl-CoA (raccourci de 2 C) (hélice de Lynen).

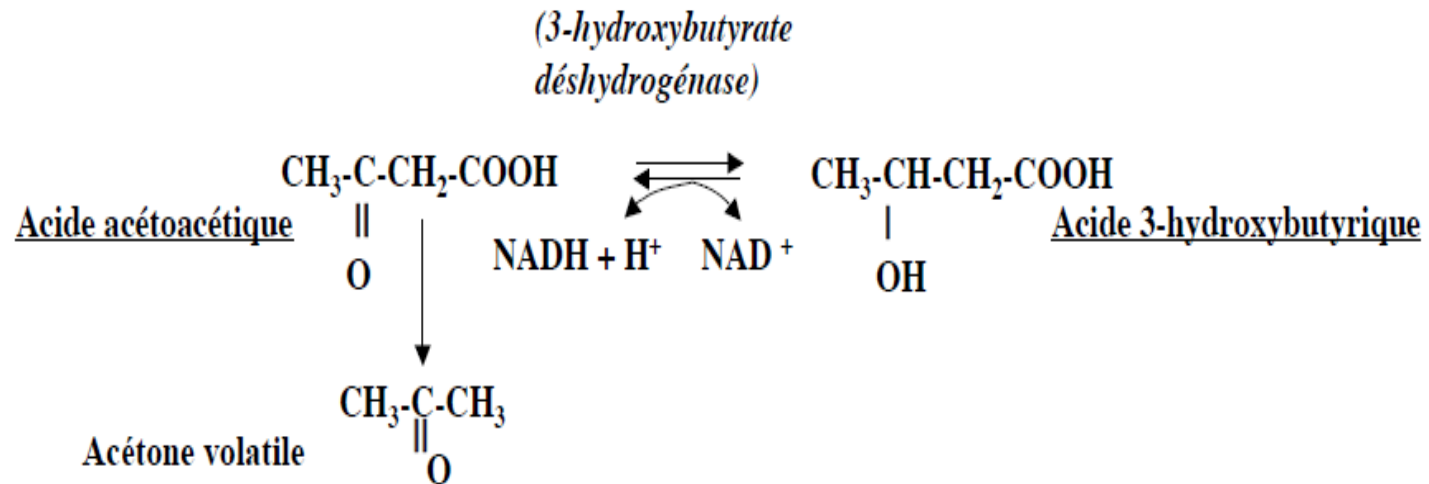


Lipogenèse



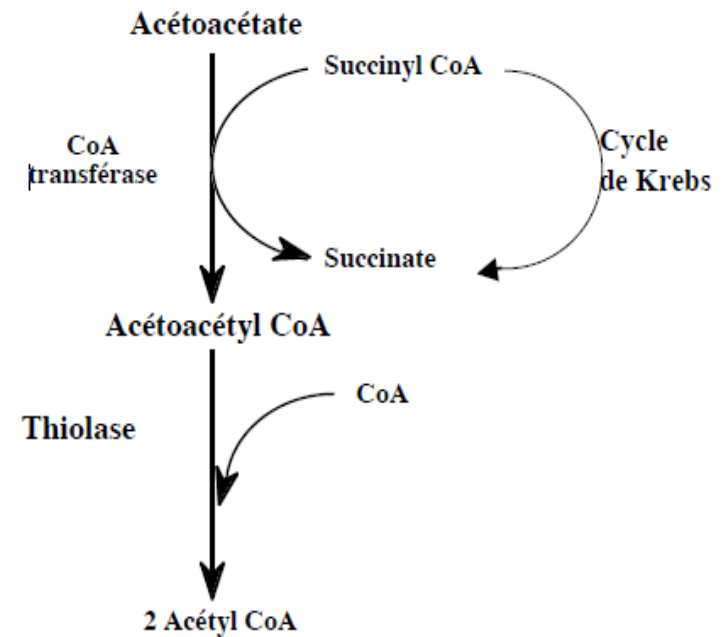
Synthèse des corps cétoniques : La cétogénèse hépatique

Dans le foie, l'acétyl-CoA formé par la dégradation des acides gras peut entrer dans une voie métabolique appelée « Cétogénèse » et qui produit de l'acide acétoacétique et de l'acide 3-hydroxybutyrique.



Utilisation des corps cétoniques.

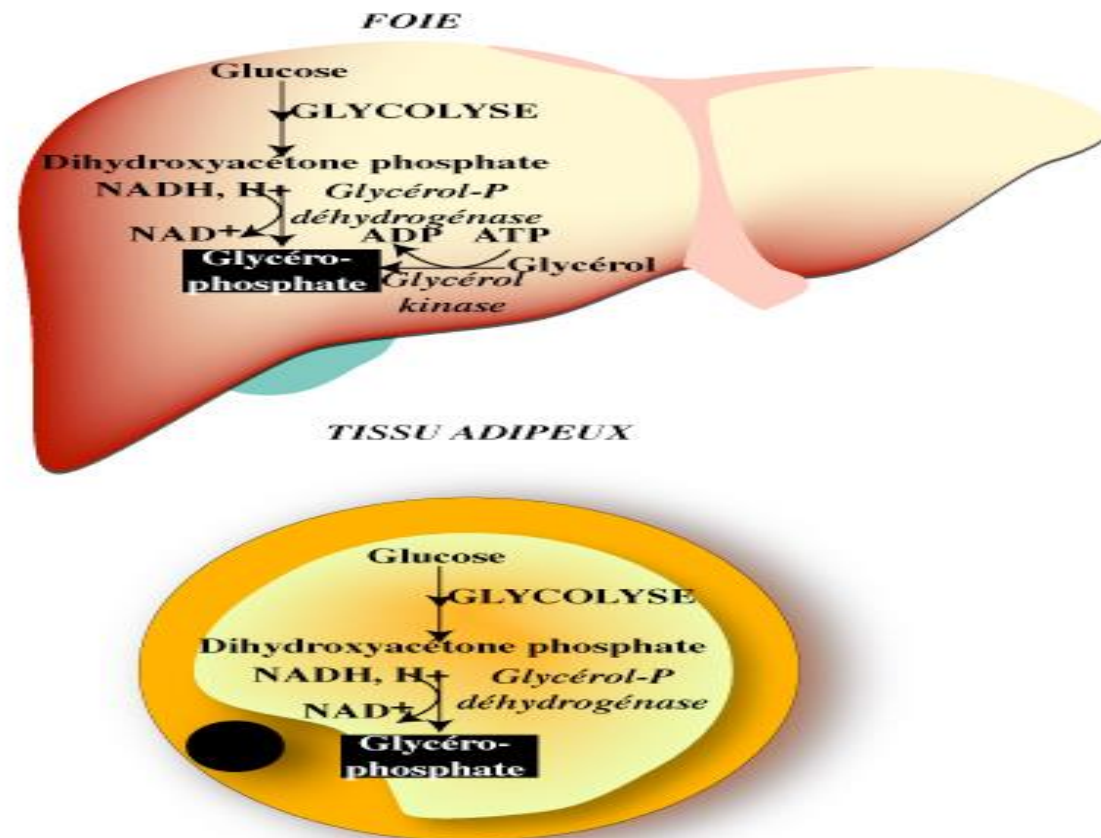
- L'acétoacétate et le β -hydroxybutyrate diffusent hors des mitochondries hépatiques et passent dans le sang.
- Forme de transport des unités acétyl solubles dans l'eau.
- Sources énergétiques importantes pour les muscles cardiaque et squelettiques et le cortex rénal.
- Utilisation possible par le cerveau

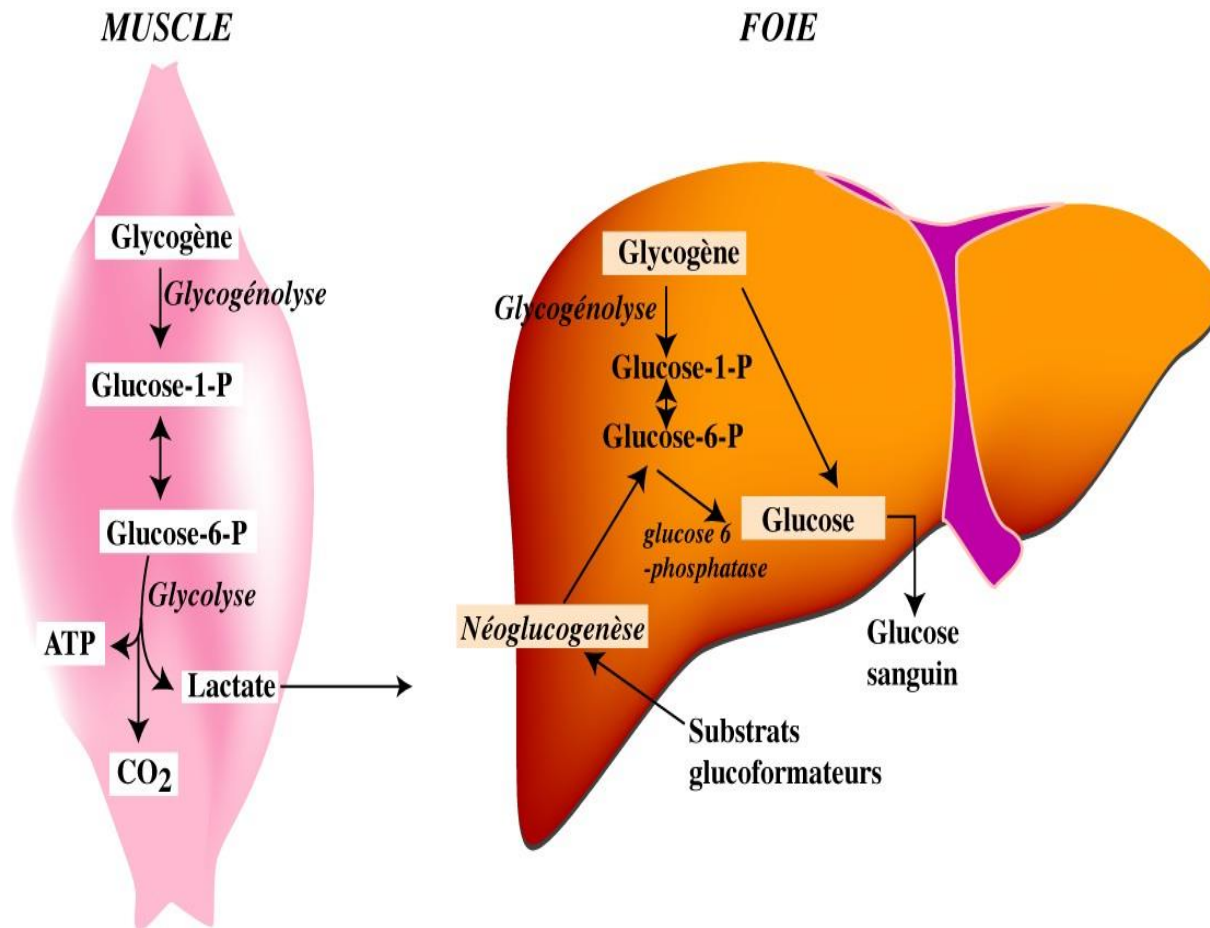


- Le foie ne possède pas de CoA-transférase

Synthèse du glycéro-phosphate

- Synthèse à partir du glucose dans le foie et le tissu adipeux
- Synthèse à partir du glycérol dans le foie.
- L'origine du glycérol circulant peut être la lipolyse à l'état post-absorptif ou l'hydrolyse des triglycérides des lipoprotéines à l'état post-prandial.





Synthèse des triglycérides

- Dans le foie : les triglycérides synthétisés sont exportés vers le tissu adipeux par les VLDL.
- Dans le tissu adipeux : les triglycérides sont stockés dans la cellule.
- Conversion de l'acide gras libre en acylCoA par l'acyl CoA synthétase.
- Synthèse d'un triglycéride à partir de 3 acyl-CoA et d'un glycérol-P

Transport des triglycérides dans la circulation : rôle des lipoprotéines, chylomicrons et VLDL

CM : chylomicrons : TG + apoprotéines

VLDL : TG + apoprotéines

