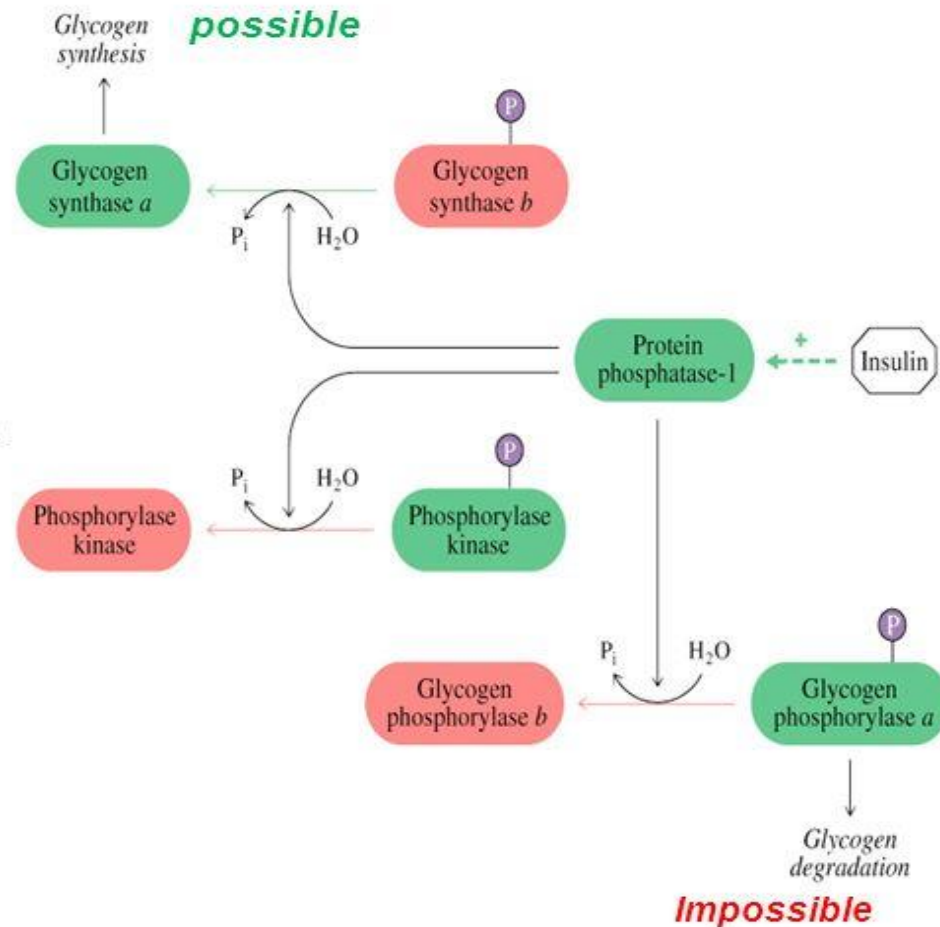


Inter-régulation glycogénolyse et glycogénogenèse

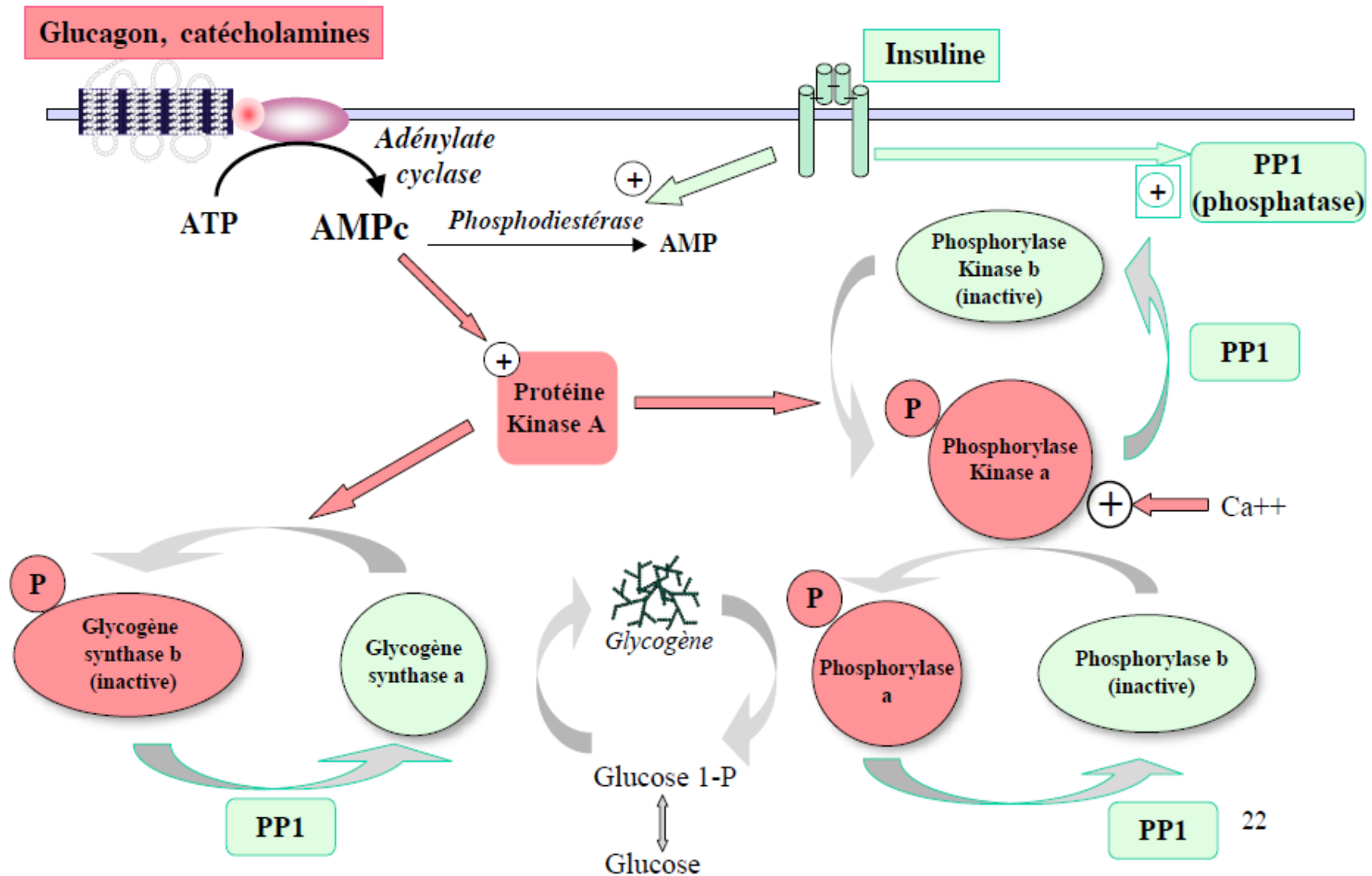
Foie: période post-prandiale

- 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**

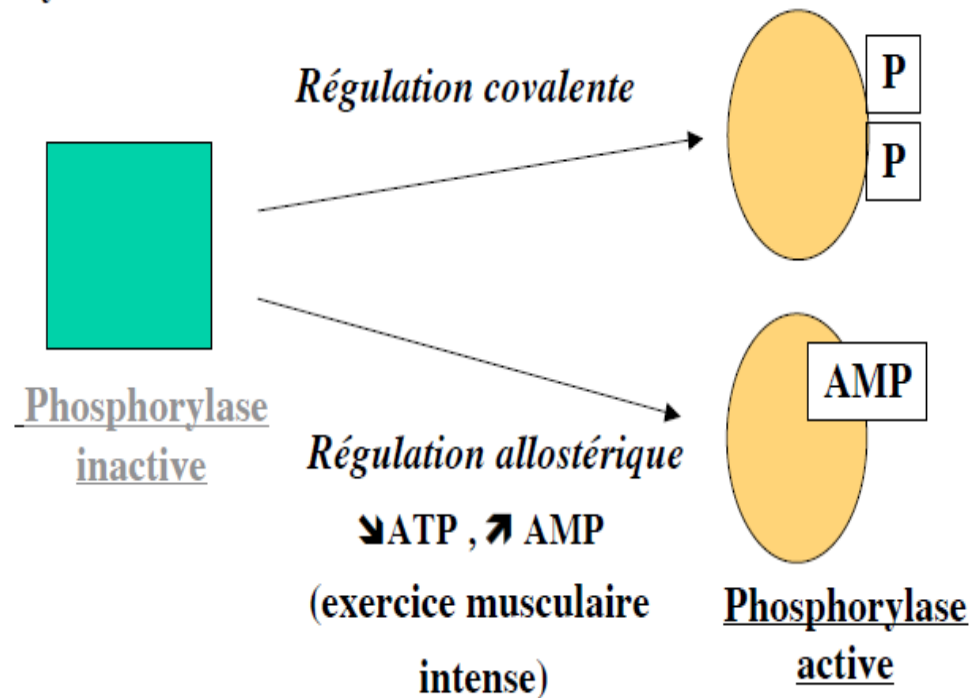


Contrôle coordonné de la glycogénolyse et de la glycogénogenèse

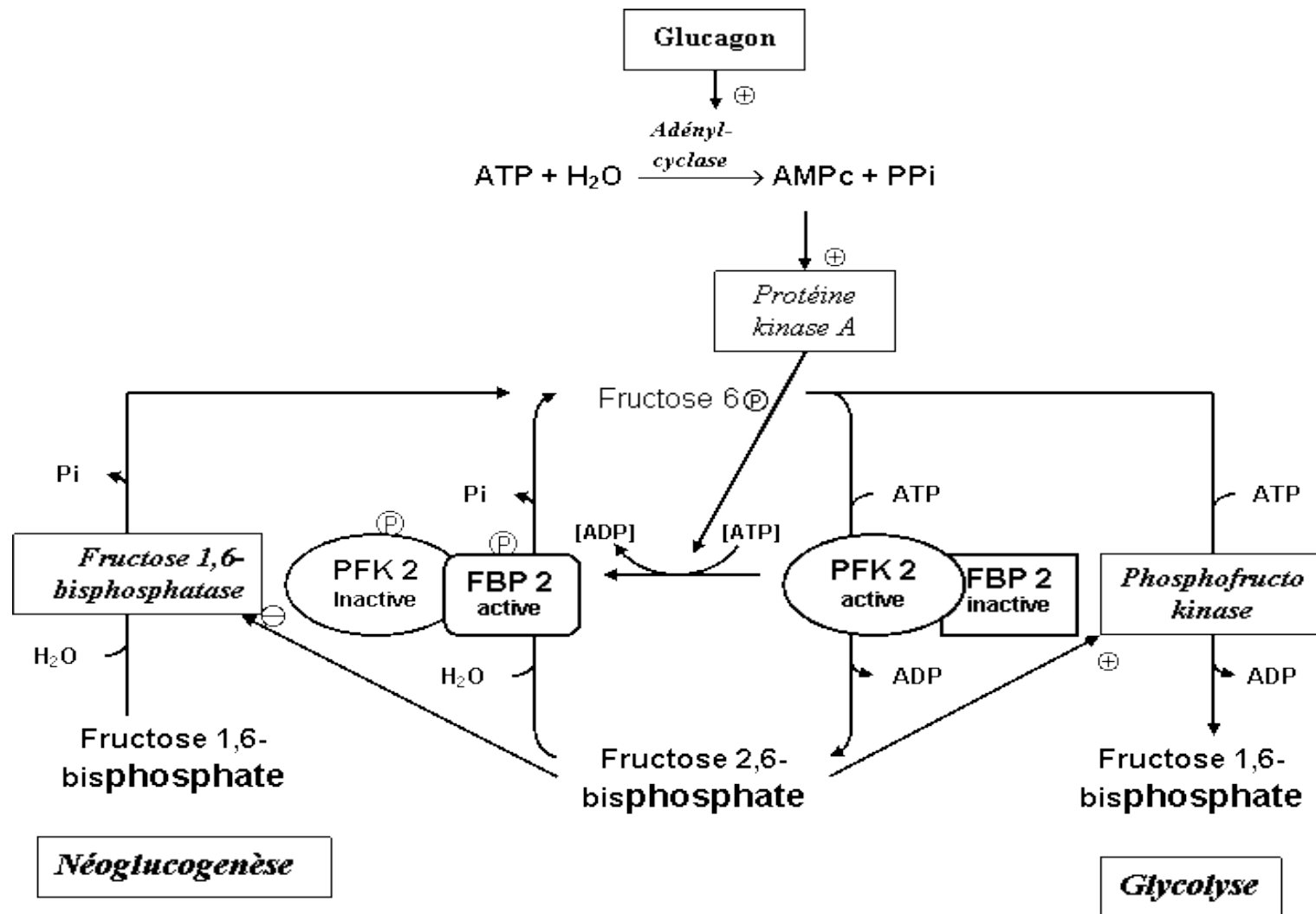
Régulation covalente dans le foie

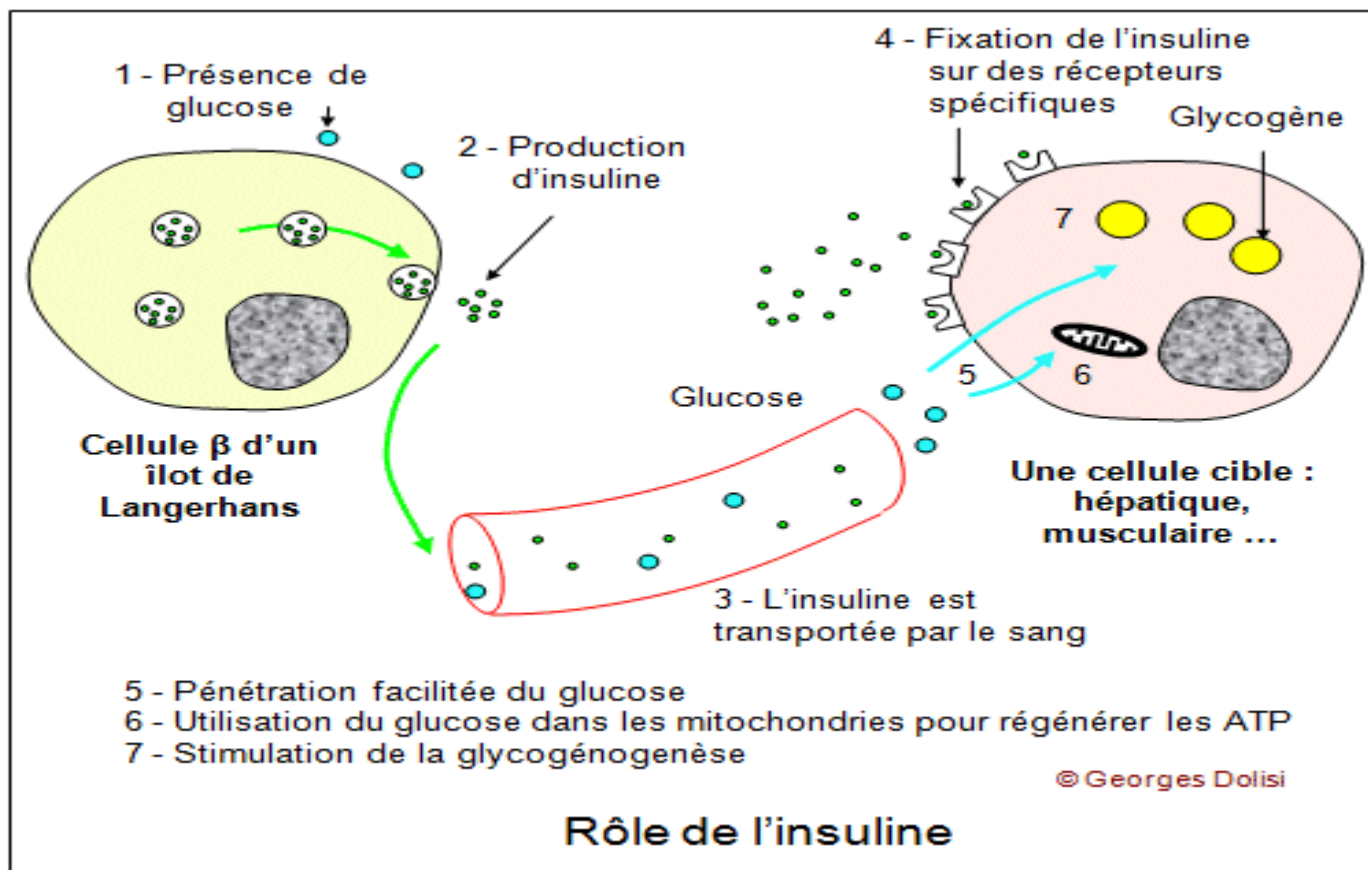


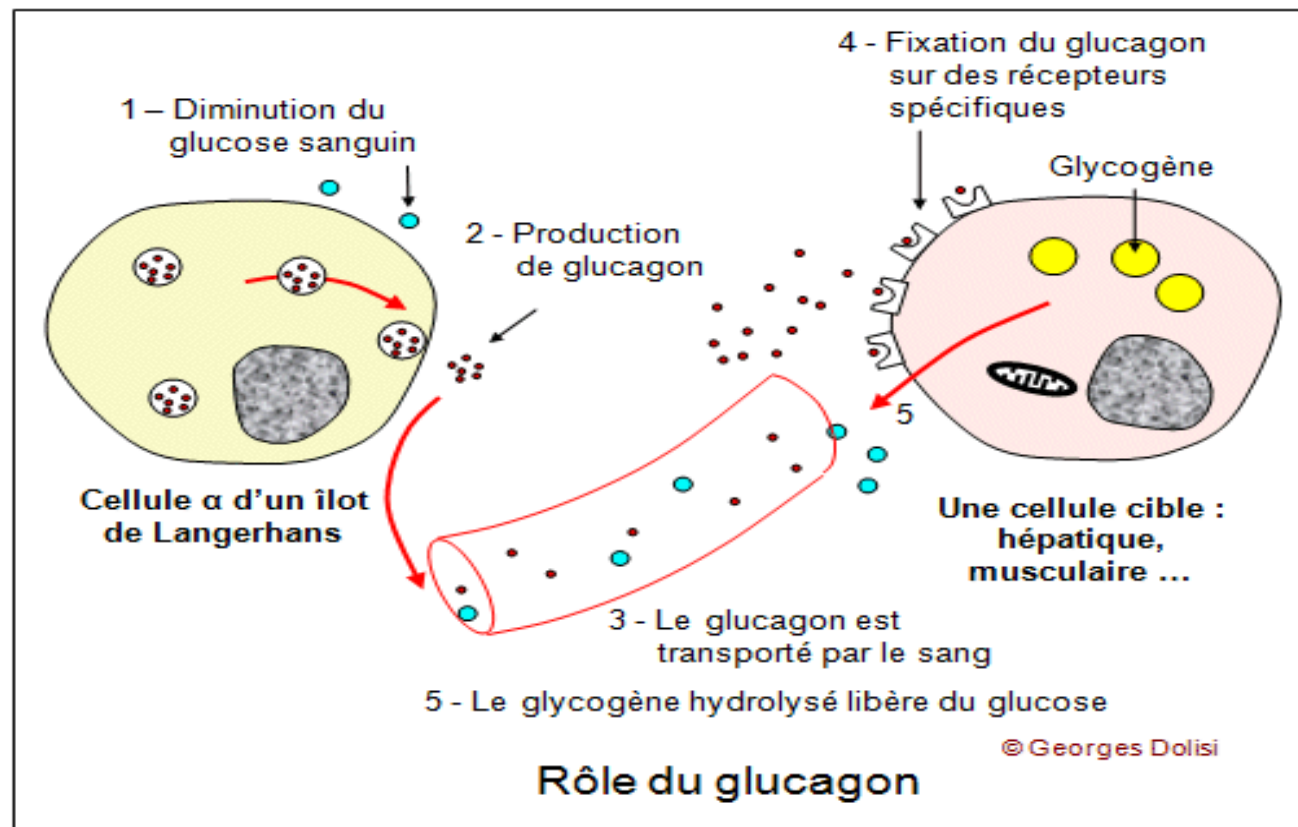
- Régulation covalente par des mécanismes semblables à ceux décrits dans le foie avec une activation par les catécholamines et le calcium (augmentation du calcium intracellulaire lors de la contraction musculaire) et une inhibition par l'insuline.
- Activation allostérique par l'AMP, inhibition allostérique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



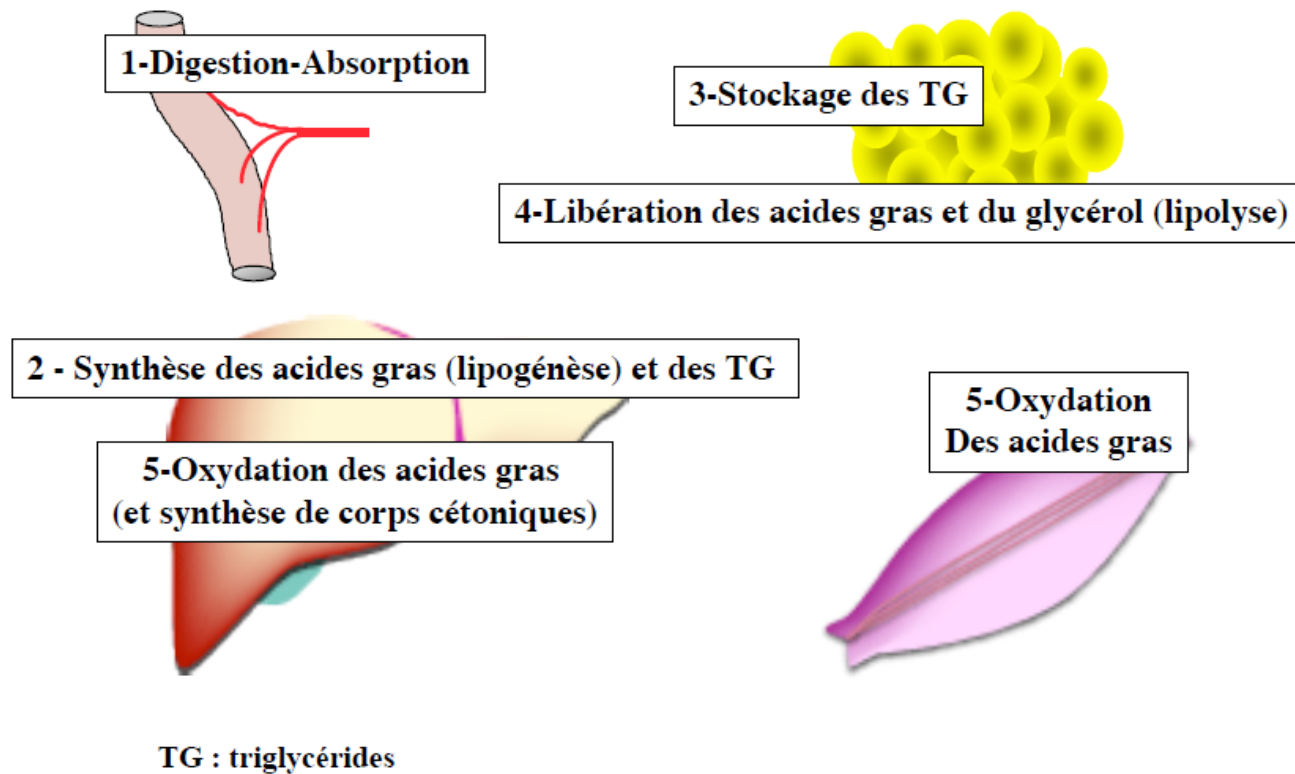
(Il faut se souvenir que contrairement au foie, le muscle ne libère pas de glucose dans le sang)



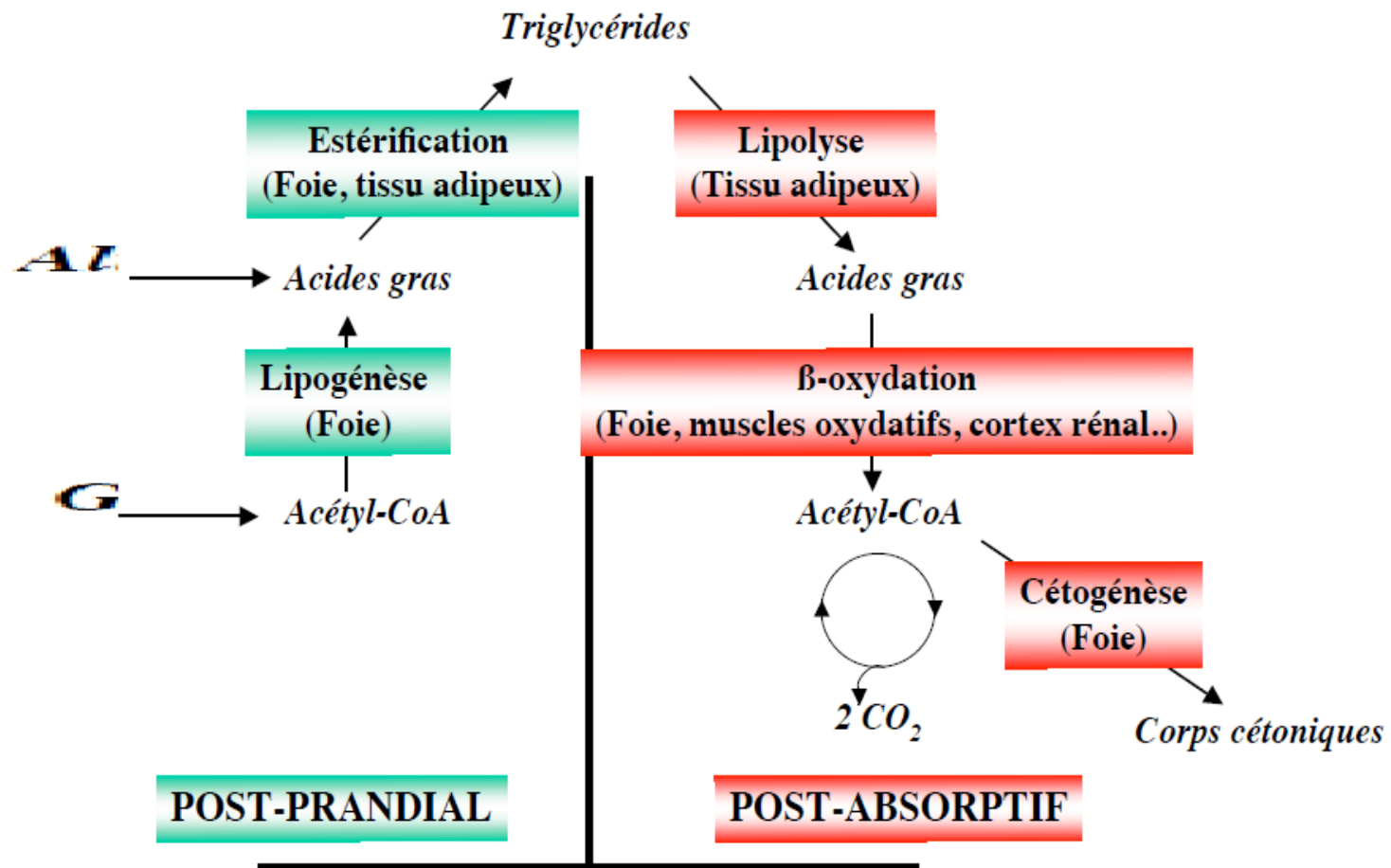




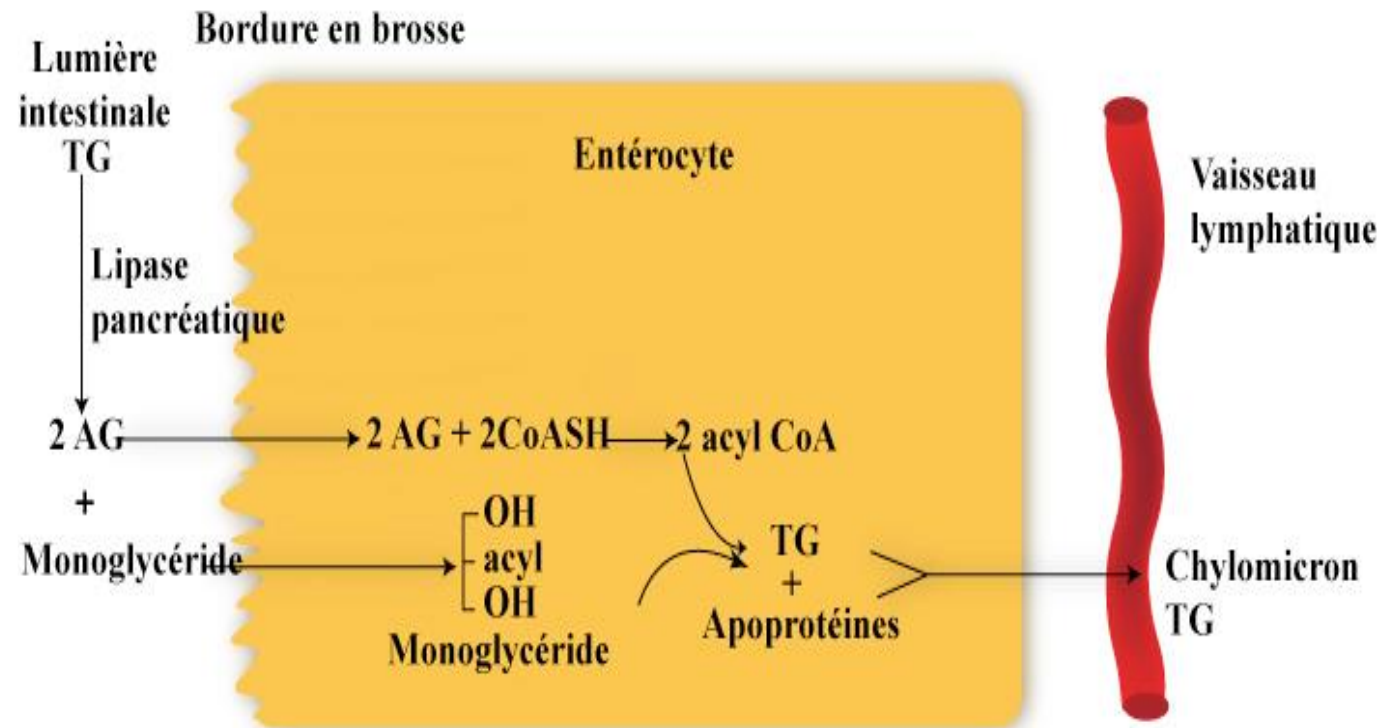
I - Vue d'ensemble du métabolisme lipidique



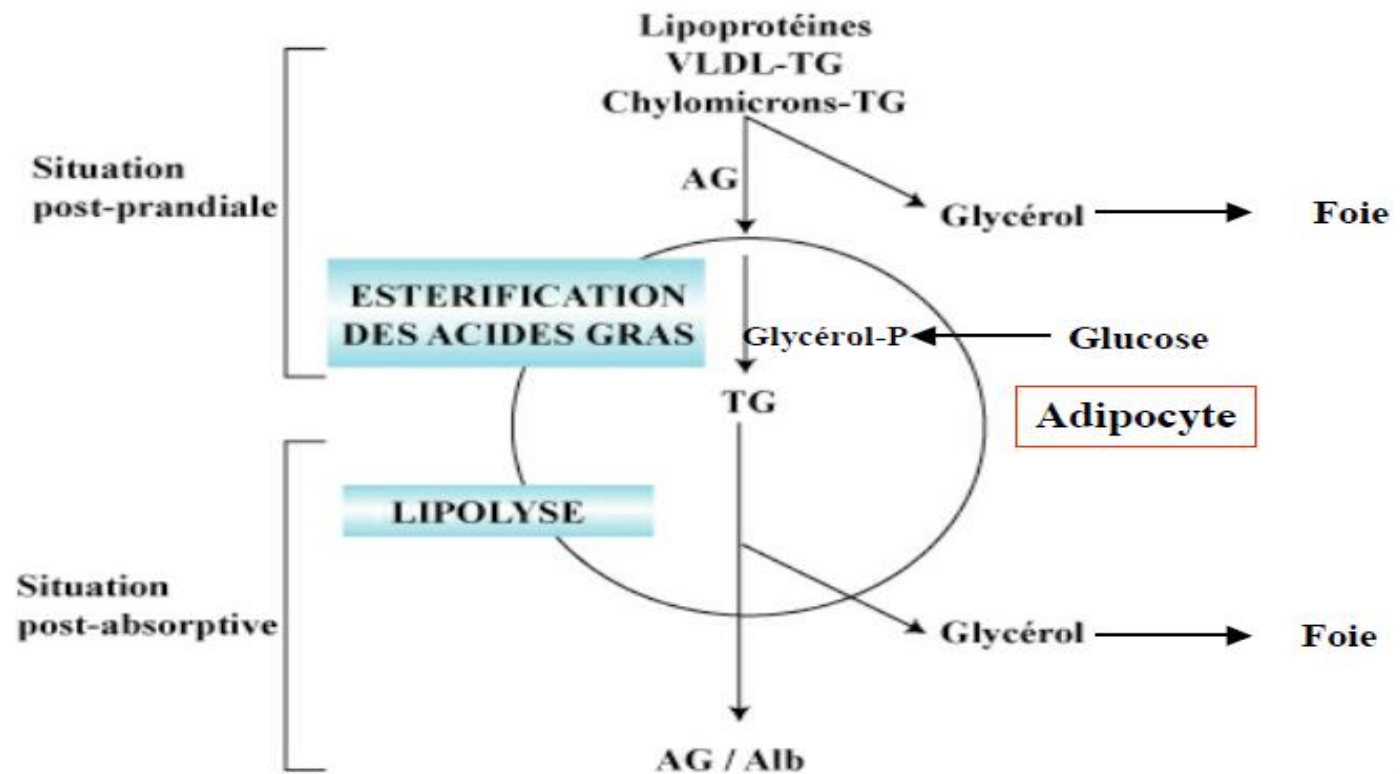
Les principales voies du métabolisme lipidique



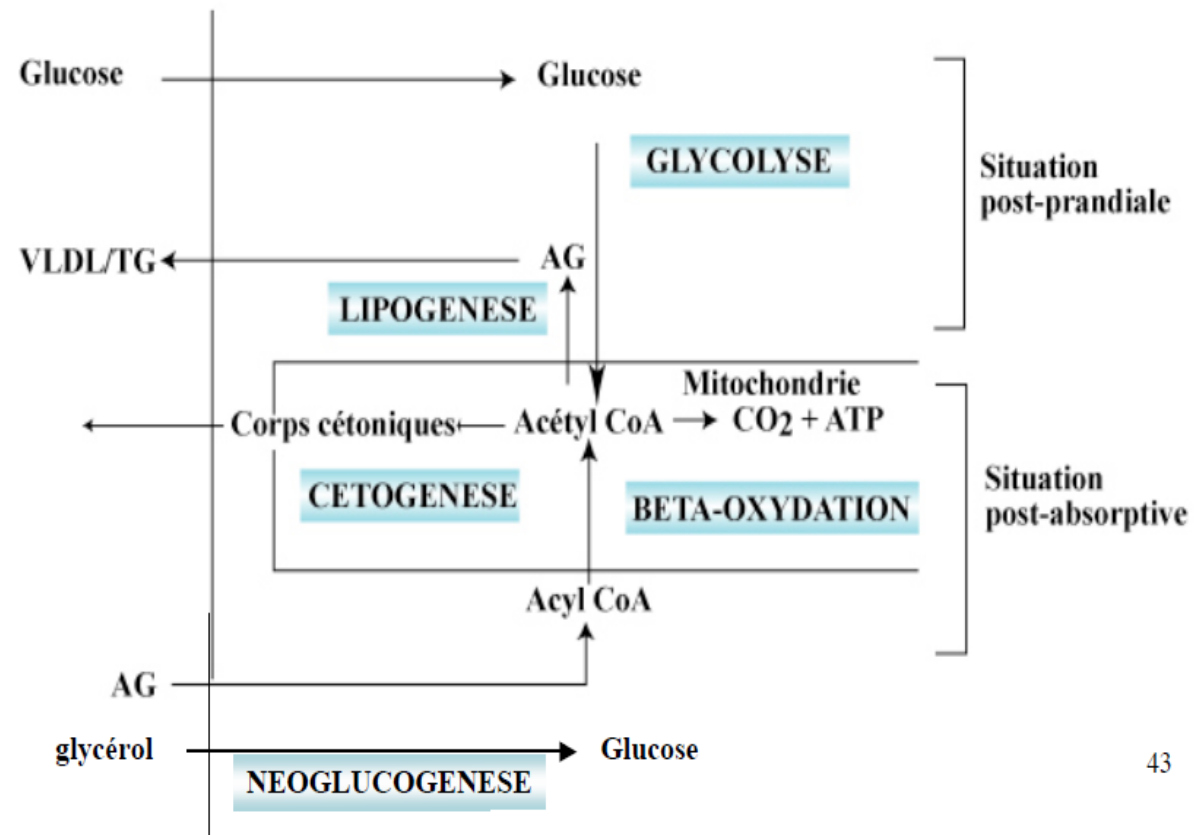
Triglycérides alimentaires



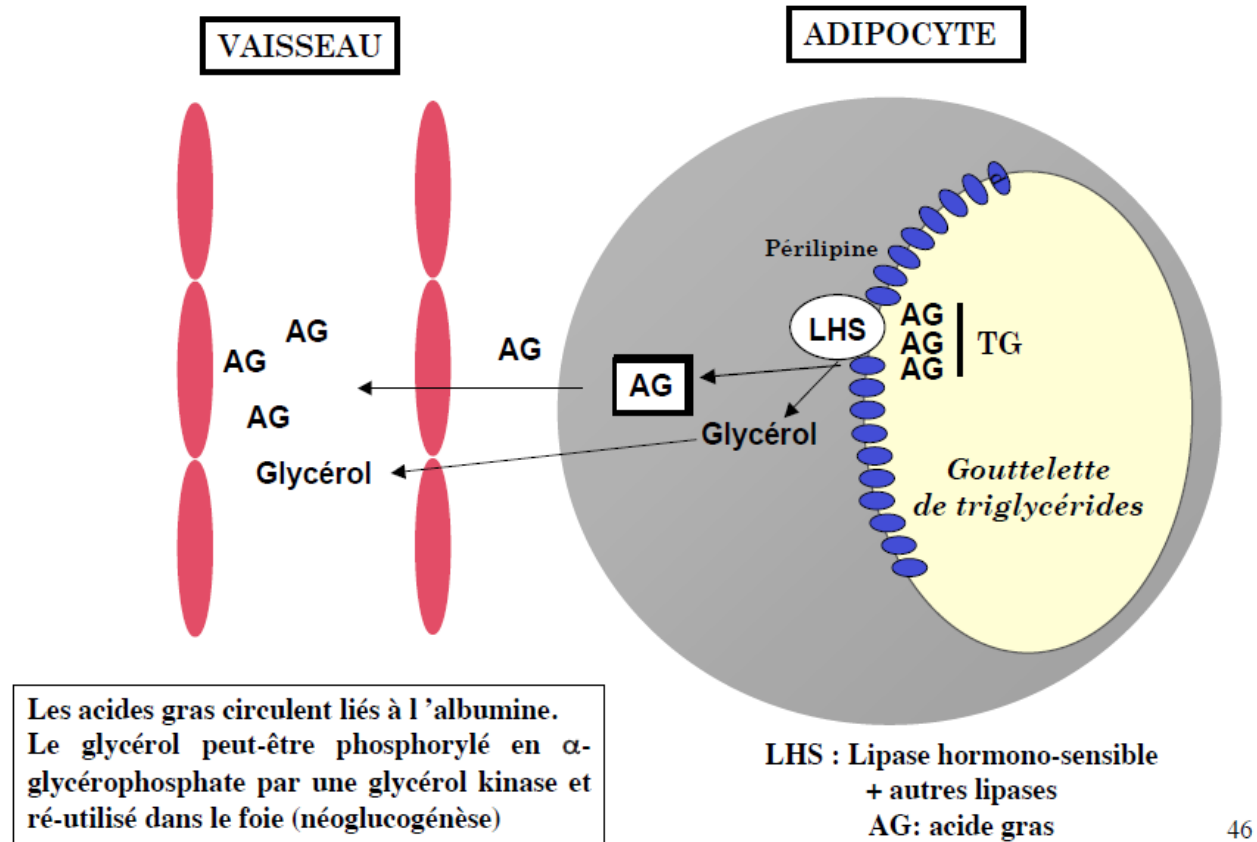
Métabolisme lipidique dans l'adipocyte



Métabolisme lipidique dans le foie



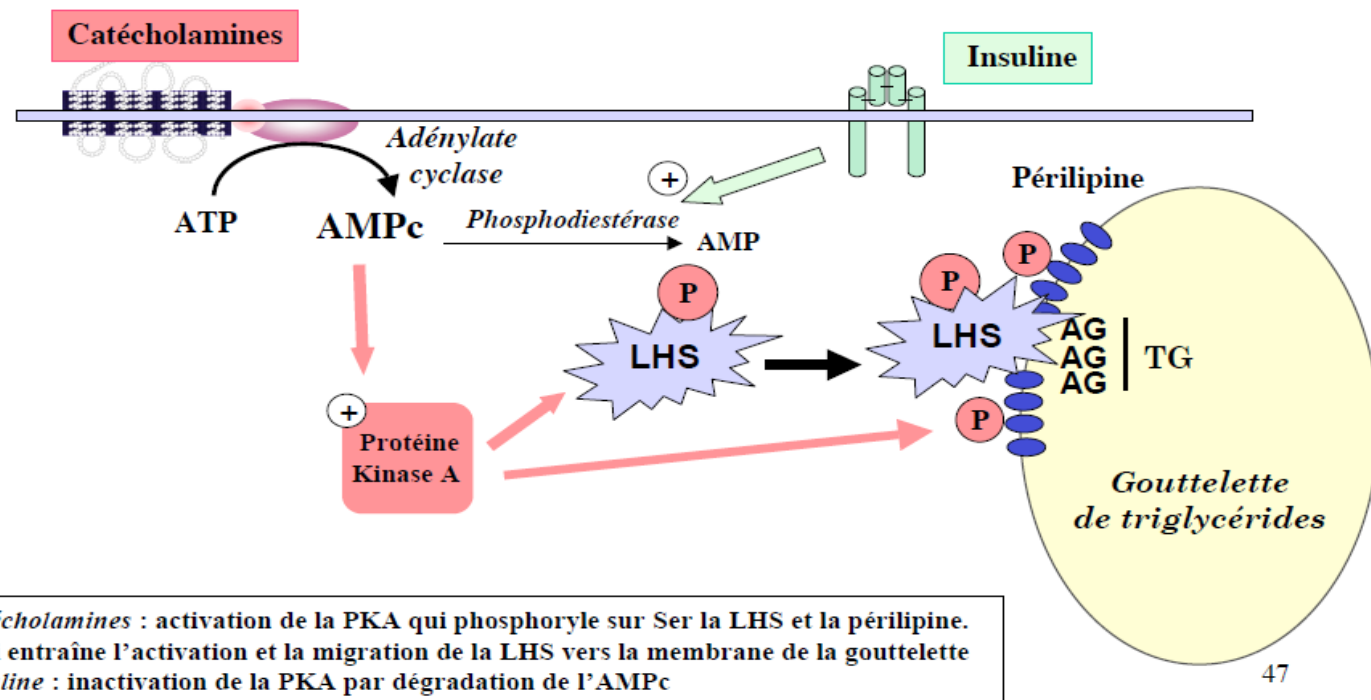
Libération des acides gras : lipolyse



46

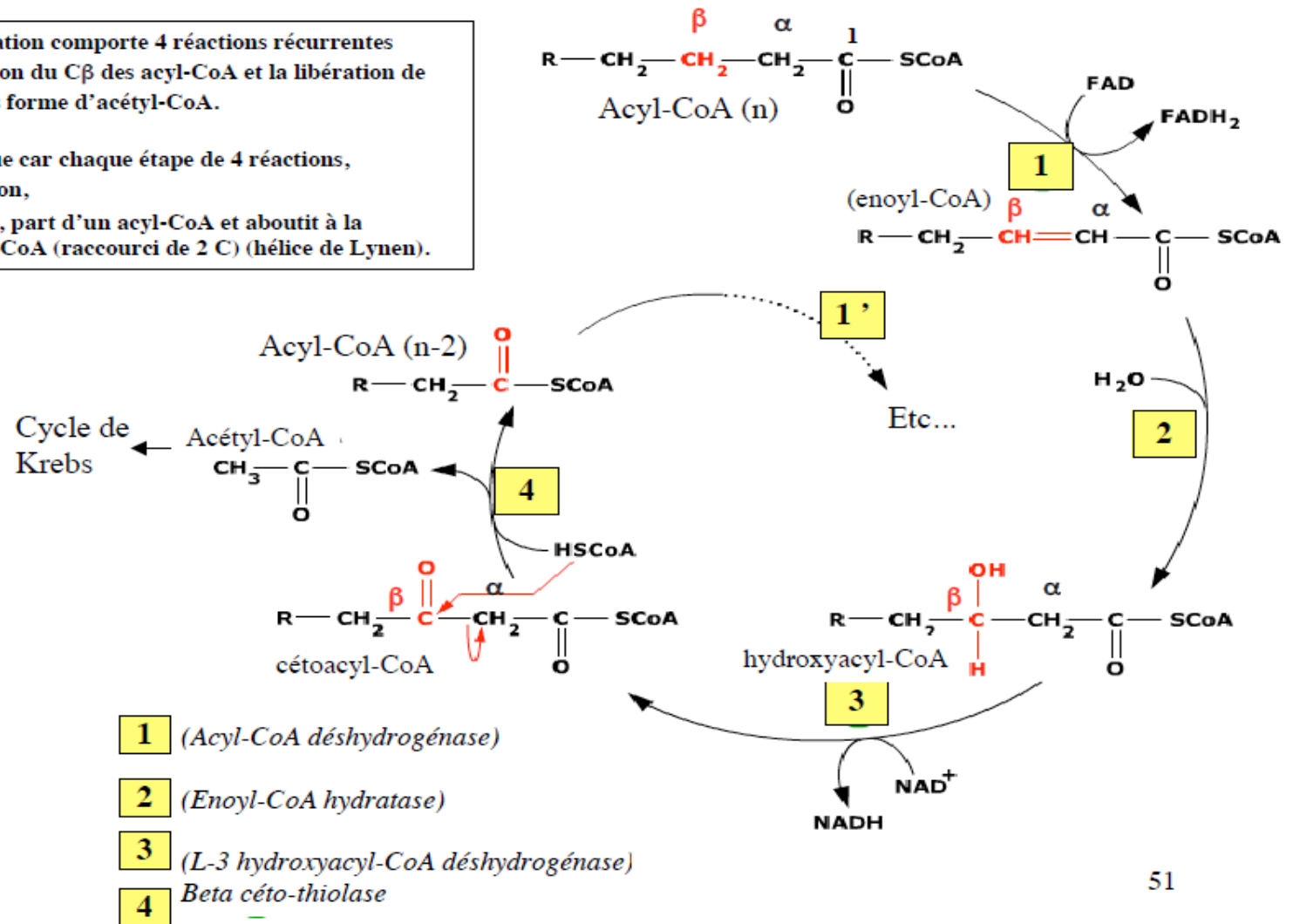
Régulation de la lipolyse

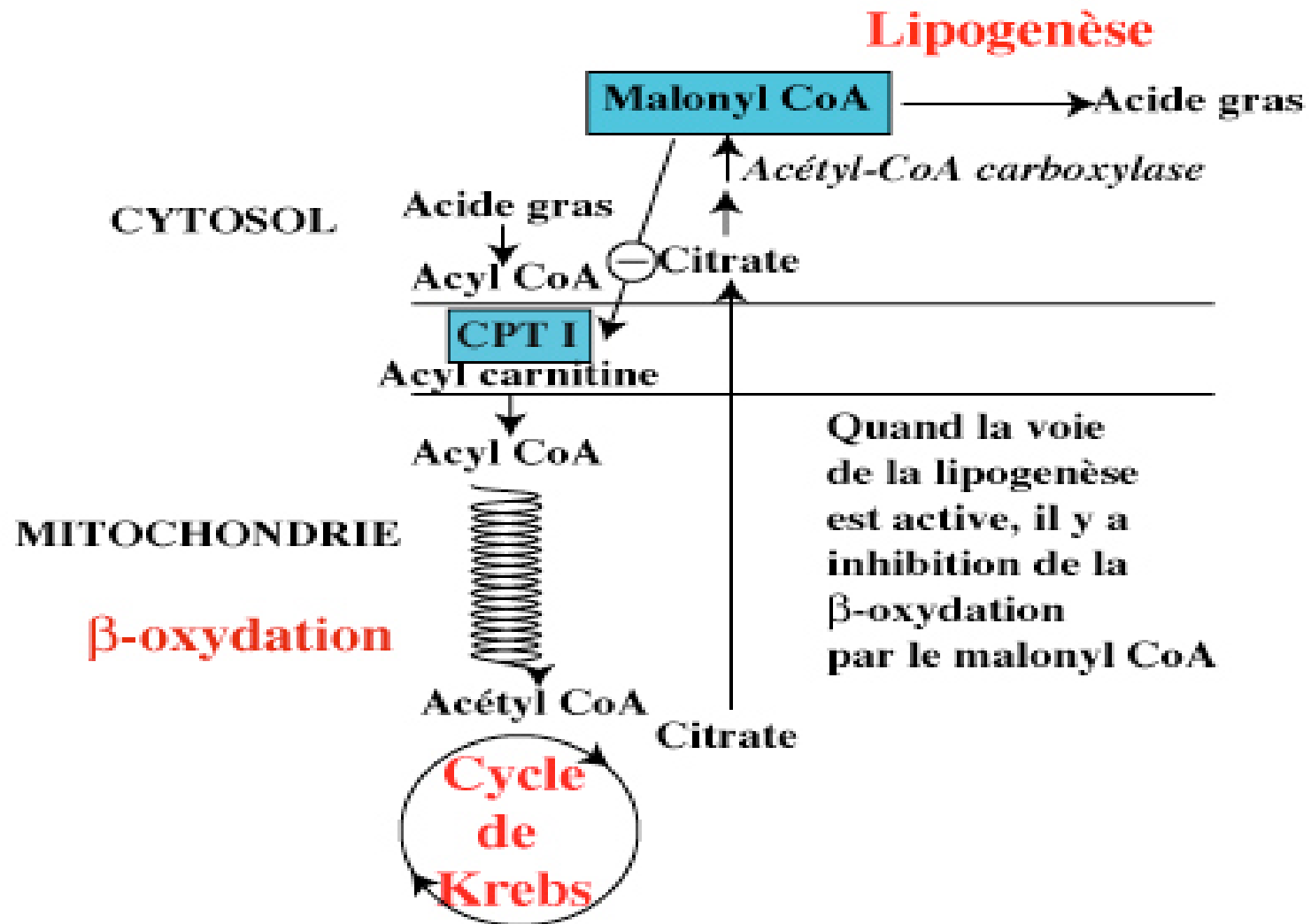
En situation post-absorptive, on observe une chute de l'insulinémie et une augmentation des concentrations locales de catécholamines (adrénaline, noradrénaline) dans le tissu adipeux.



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.

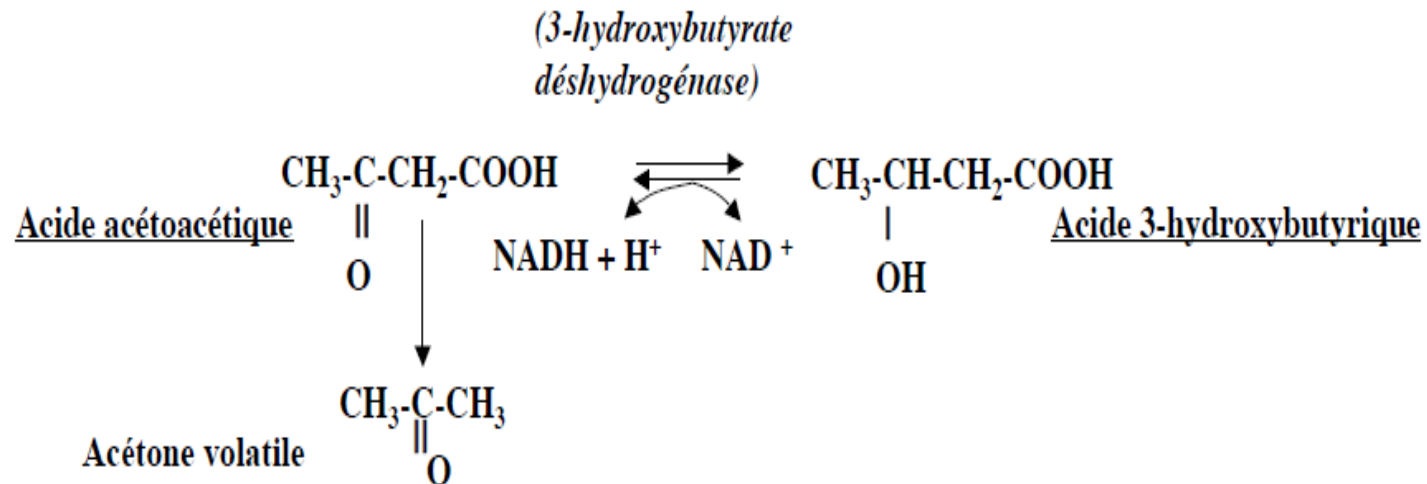
Cette voie est cyclique car chaque étape de 4 réactions, oxydation, hydratation, oxydation et thiolase, part d'un acyl-CoA et aboutit à la formation d'un acyl-CoA (raccourci de 2 C) (hélice de Lynen).





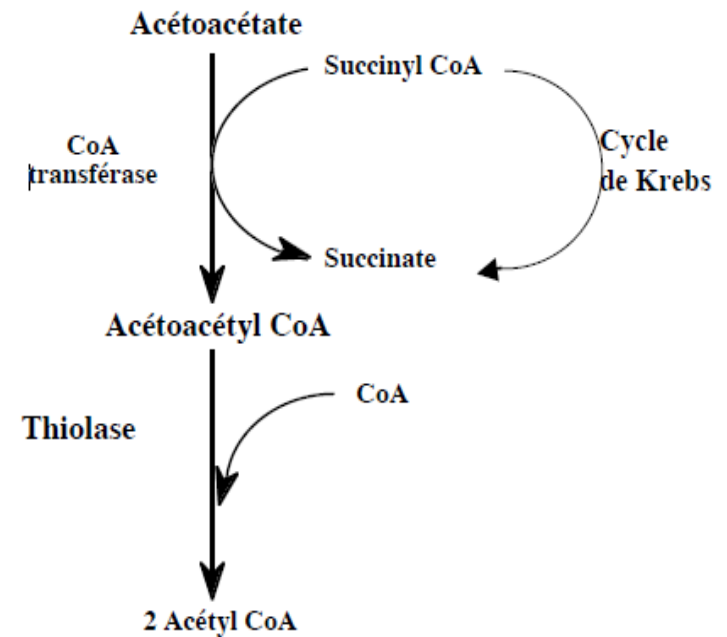
Synthèse des corps cétoniques : La cétogenèse hépatique

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



Utilisation des corps cétoniques.

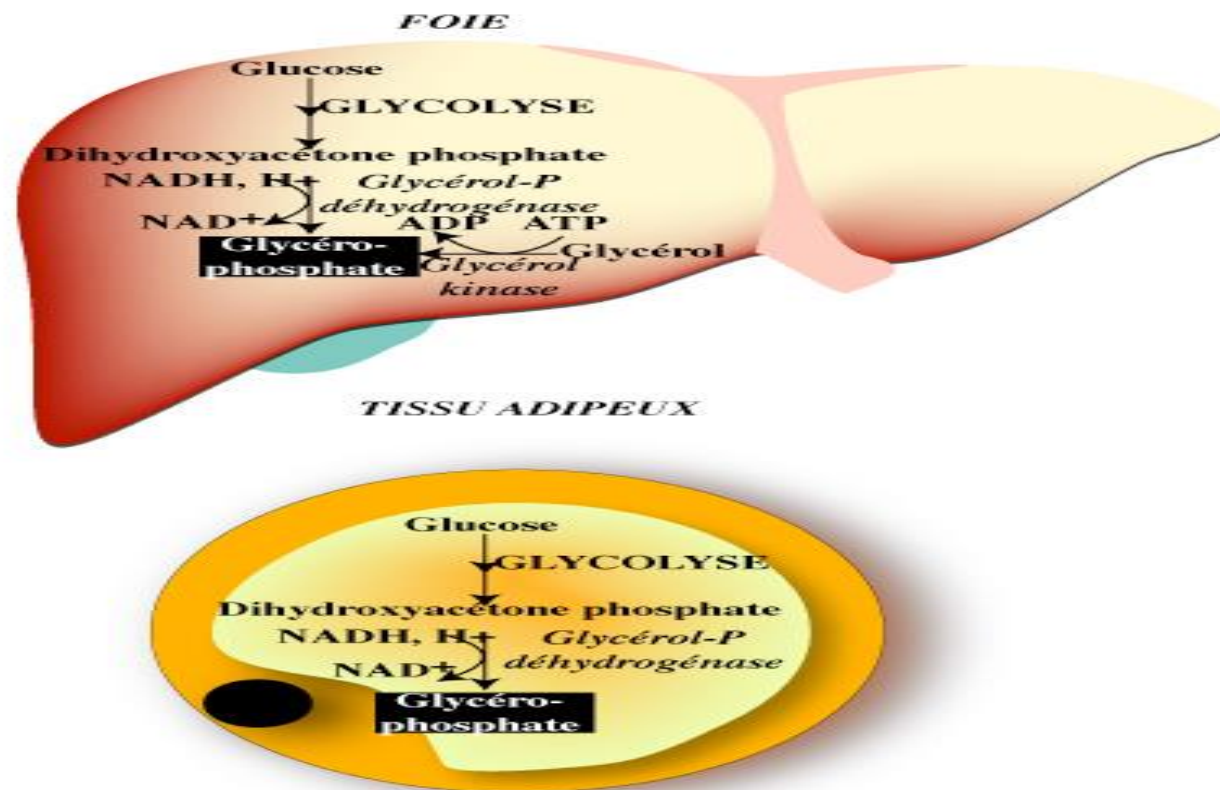
- L'acétoacétate et le β -hydroxybutyrate diffusent hors des mitochondries hépatiques et passent dans le sang.
- Forme de transport des unités acétyl solubles dans l'eau.
- Sources énergétiques importantes pour les muscles cardiaque et squelettiques et le cortex rénal.
- Utilisation possible par le cerveau



- 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.



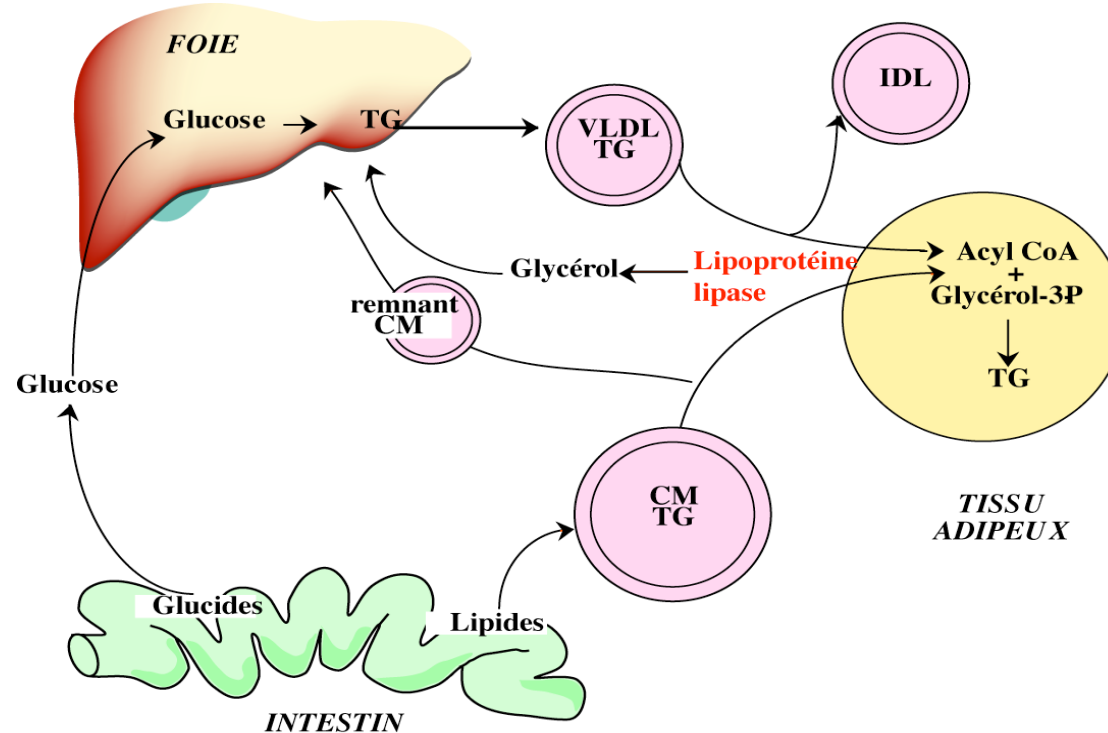
Synthèse des triglycérides

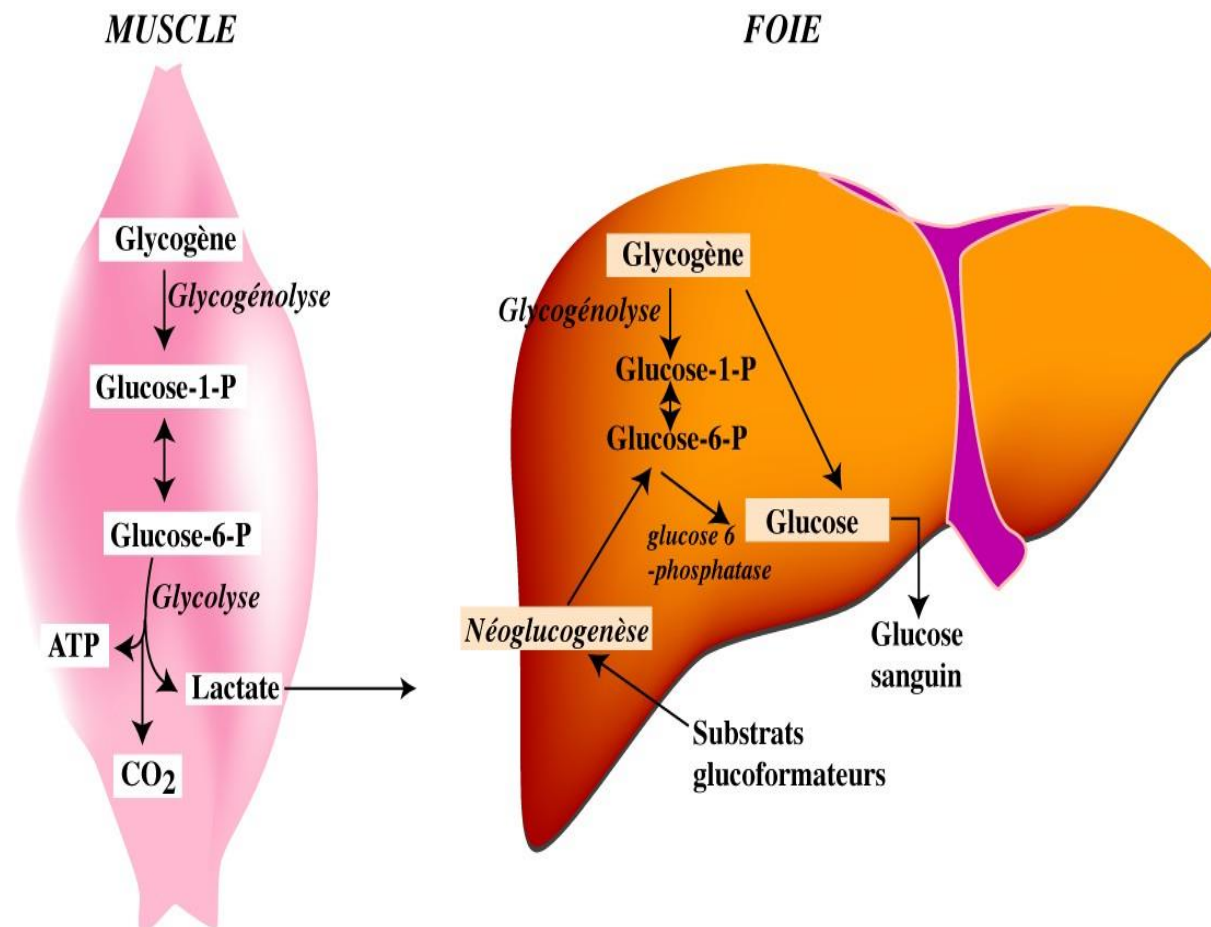
- Dans le foie : les triglycérides synthétisés sont exportés vers le tissu adipeux par les VLDL.
- Dans le tissu adipeux : les triglycérides sont stockés dans la cellule.
- Conversion de l'acide gras libre en acylCoA par l'acyl CoA synthétase.
- Synthèse d'un triglycéride à partir de 3 acyl-CoA et d'un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

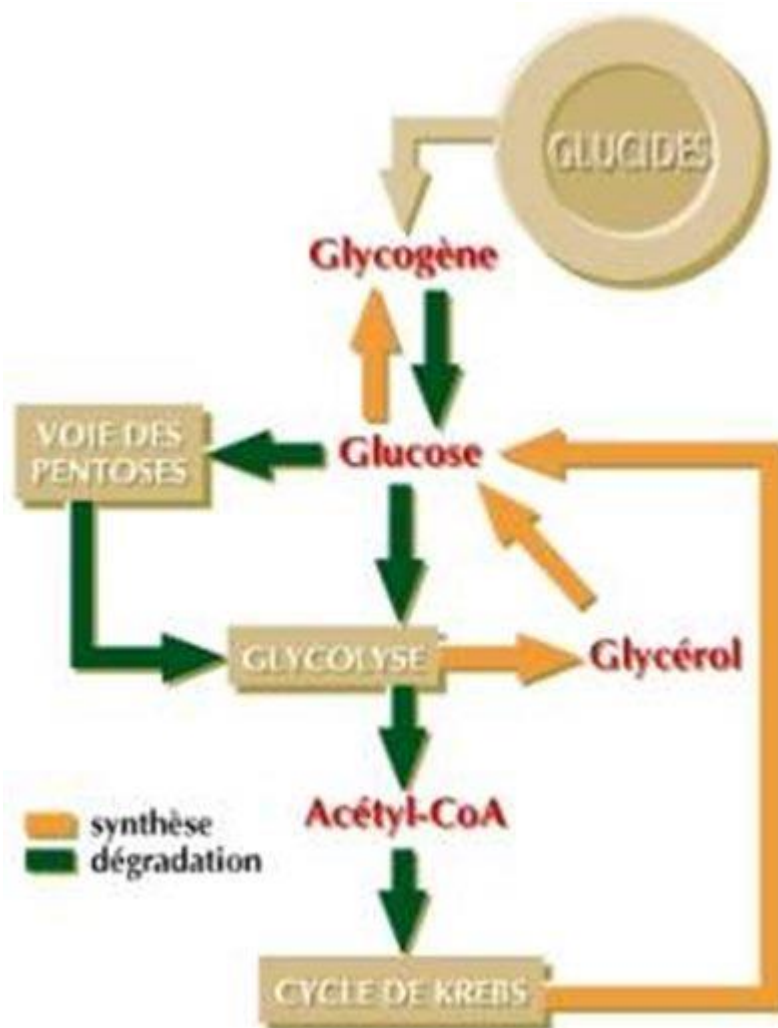
Transport des triglycérides dans la circulation : rôle des lipoprotéines, chylomicrons et VLDL

CM : chylomicrons : TG + apoprotéines

VLDL : TG + apoprotéines







DÉFINITION

Le métabolisme des glucides est l'ensemble des réactions chimiques qui se passent dans la cellule et qui concernent les glucides, c'est à dire les sucres. Les réactions de destruction des sucres, s'appellent du catabolisme glucidique, les réactions qui permettent la fabrication des sucres, de l'anabolisme glucidique.

D'OÙ VIENNENT-ILS ?

- La réponse est immédiate : les sucres proviennent de l'alimentation. Ce sont les glucides. Il y a des sucres lents (farine, pain, céréales, etc.) et des sucres rapides (sucre, fruits, etc.). C'est simple.
- C'est simple, mais c'est moins évident quand on est une cellule intestinale chargée d'absorber le sucre qui provient en effet de l'alimentation. Et ça devient encore moins simple si on est une cellule du foie. Car pour elle, les sucres ce ne sont ni de la farine, ni des fruits, ni même leurs constituants simples (sucres rapides ou sucres lents), ce sont des **molécules** de glucose qui ont été fournies au foie par le sang en provenance des intestins. Un point c'est tout !
- Et si on est une cellule du cerveau, bien malin qui pourrait dire d'où vient cette molécule de glucose : de l'alimentation ? ou des nombreuses réactions chimiques qui ont pu aboutir à la formation de glucose à un moment ou à un autre ?
- La réponse est toujours la même : tout dépend où l'on se place.

DÉGRADATION OU SYNTHÈSE

Deux voies possibles : la dégradation ou la synthèse.

La dégradation

- La dégradation s'effectue lorsqu'il y a des glucides en excès, notamment après les repas. La synthèse s'effectue lorsqu'on est en manque de glucose.
- Le glucose, carburant général de l'organisme passe par la voie de la "glycolyse" qui signifie destruction du glucose, pour aboutir à la formation d'un produit intermédiaire, l'acétyl-CoA. Celui-ci entre dans le **cycle de Krebs** pour fabriquer de l'énergie qui sert à toutes les cellules de l'organisme.
- Une autre voie existe, "la voie des pentoses", qui sert à dégrader les glucides autres que le glucose. Cette voie rejoint la glycolyse.
- Une dernière voie est celui de la "glycogénogénèse" : tout le glucose en excès qui ne peut pas être détruit, va être stocké dans le foie et le muscle sous forme de **glycogène**.

La synthèse

- En cas de pénurie de glucose, l'acétyl-CoA au lieu de nourrir le cycle de Krebs, va se transformer en glucose par une voie appelée glycogénèse.
- De même, les réserves de glycogène vont permettre la formation de glucose par la voie de la glycogénolyse.

AU COURS DU REPAS

Le foie: - oxyde le glucose pour produire de l'énergie qui lui est nécessaire.

- stocke le glucose en excès sous la forme de glycogène.
- transforme le glucose en excès en acides gras et glycérol formant des triglycérides relargués dans la circulation sanguine sous la forme de VLD

EN PERIODE DE JEÛNE COURT

Diminution de la glycémie et de l'insulinémie; augmentation du glucagon sanguin

Le foie libère dans le sang:

- le glucose (glycogénolyse et néoglucogénèse)
- les corps cétoniques (cétogénèse)

Le tissu adipeux libère les triglycérides sous forme 1) d'acides gras que le foie utilise pour former des corps cétoniques; 2) du glycérol qui constitue un précurseur de la néoglucogénèse

EN PERIODE DE JEÛNE PROLONGE

Le muscle réduit sa consommation de corps cétoniques; le cerveau les utilise préférentiellement..

La néoglucogénèse ralentit avec pour conséquence une épargne des protéines musculaires.