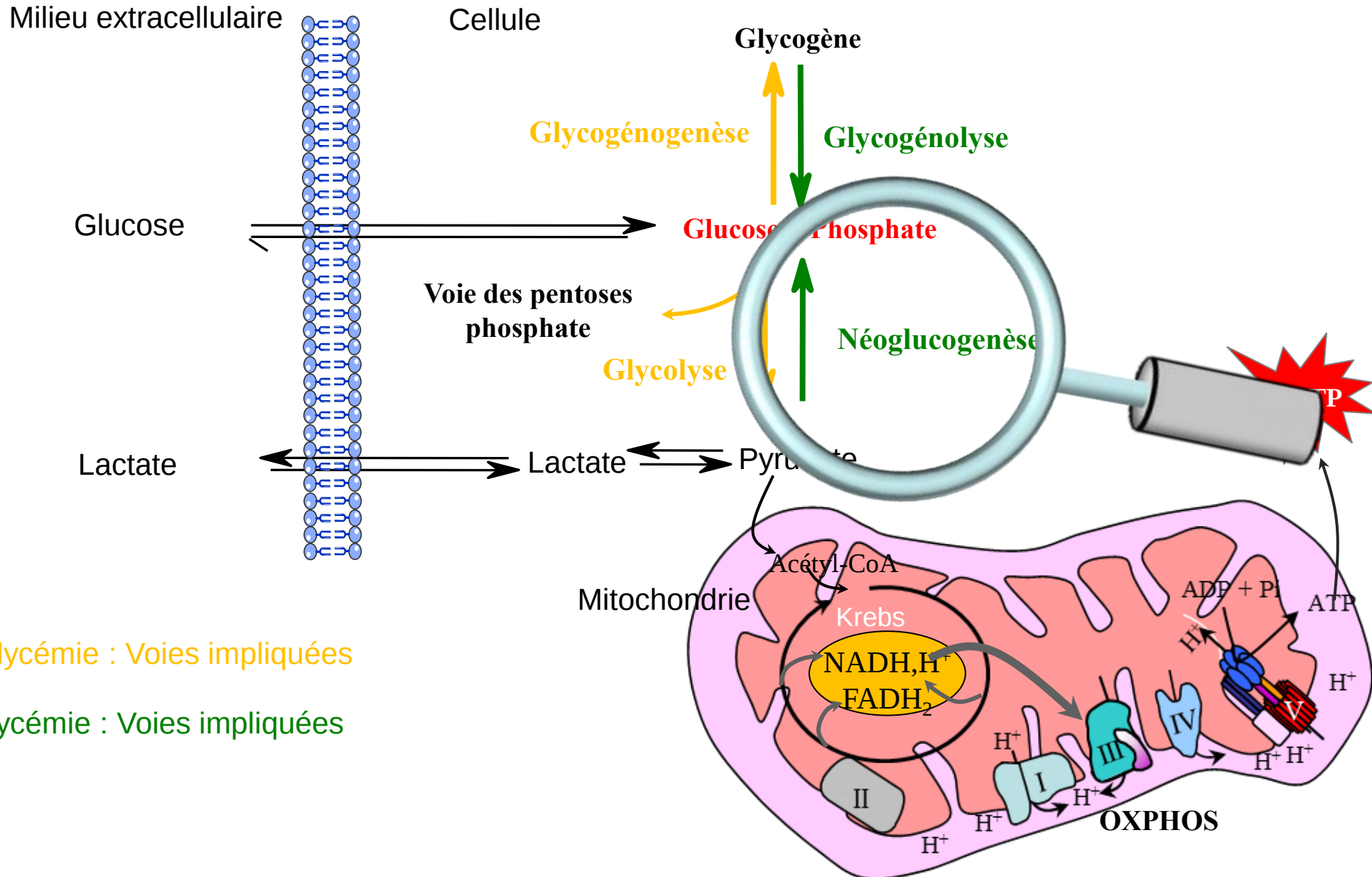
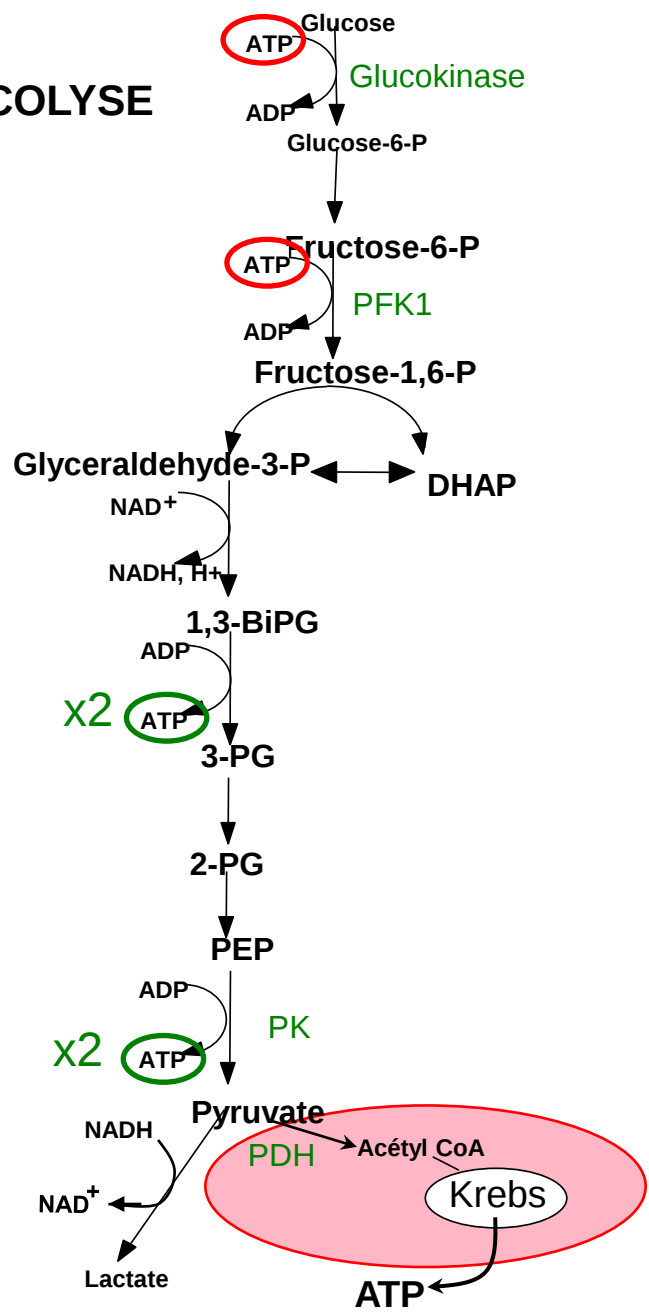


Principales voies du métabolisme glucidique

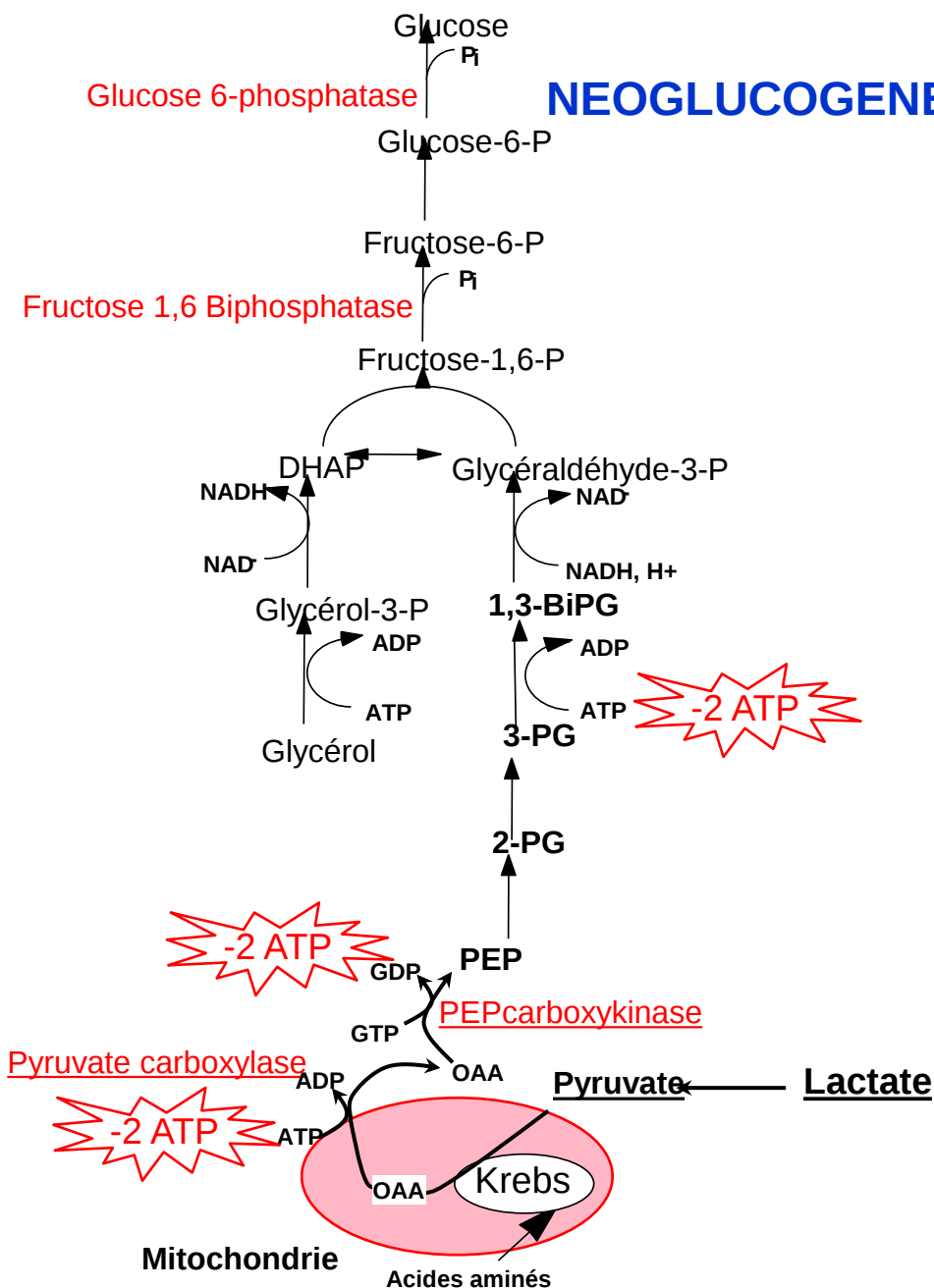


La néoglucogénèse versus glycolyse

GLYCOLYSE



NEOGLUCOGENESE



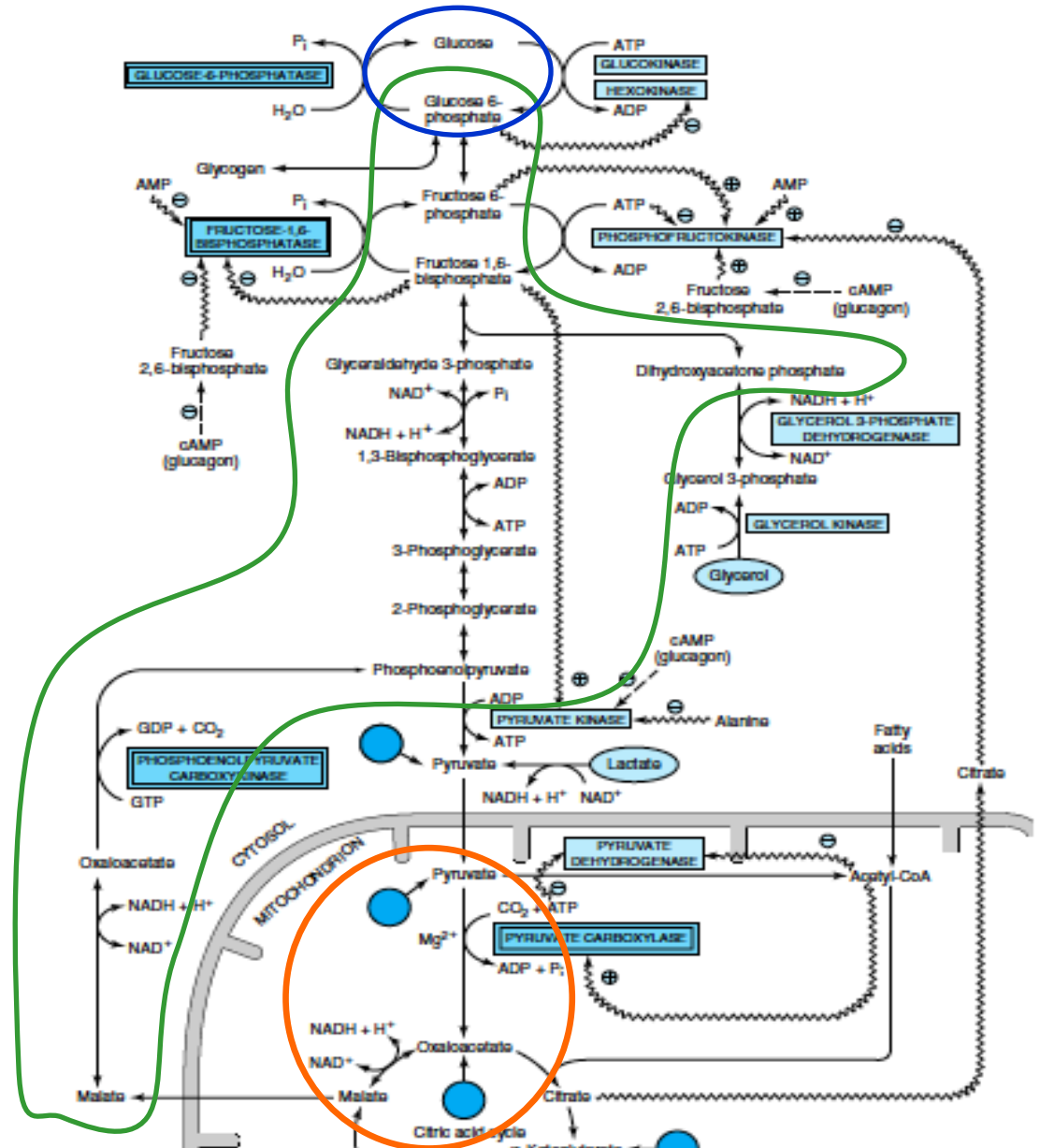
Néoglucogénèse

Localisation cellulaire

1 phase réticulum endoplasmique :
glucose-6-phosphate $\rightarrow$ glucose

1 phase cytosolique :
malate $\rightarrow$ glucose-6-phosphate

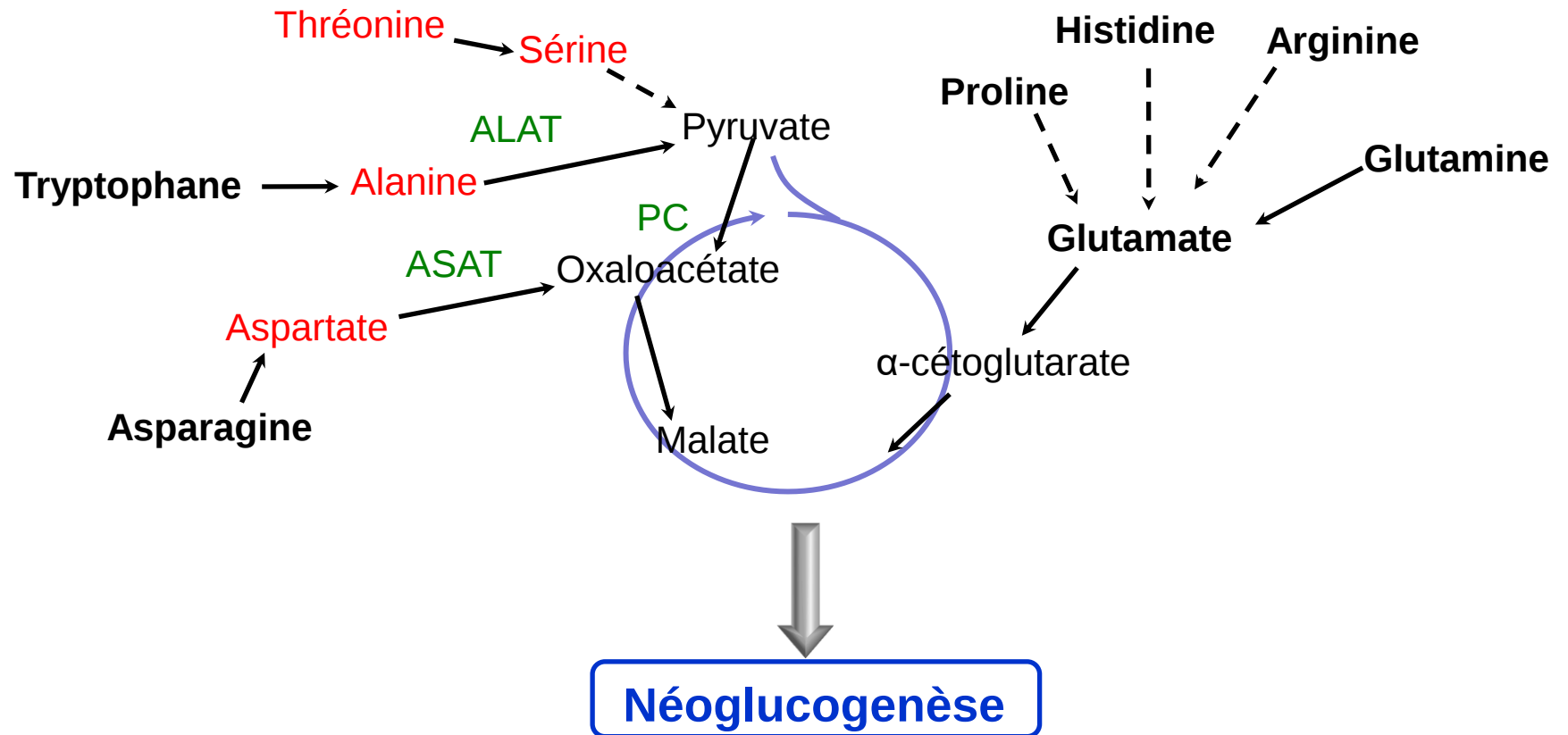
1 phase mitochondriale :
pyruvate $\rightarrow$ malate



Précurseurs de la néoglucogenèse

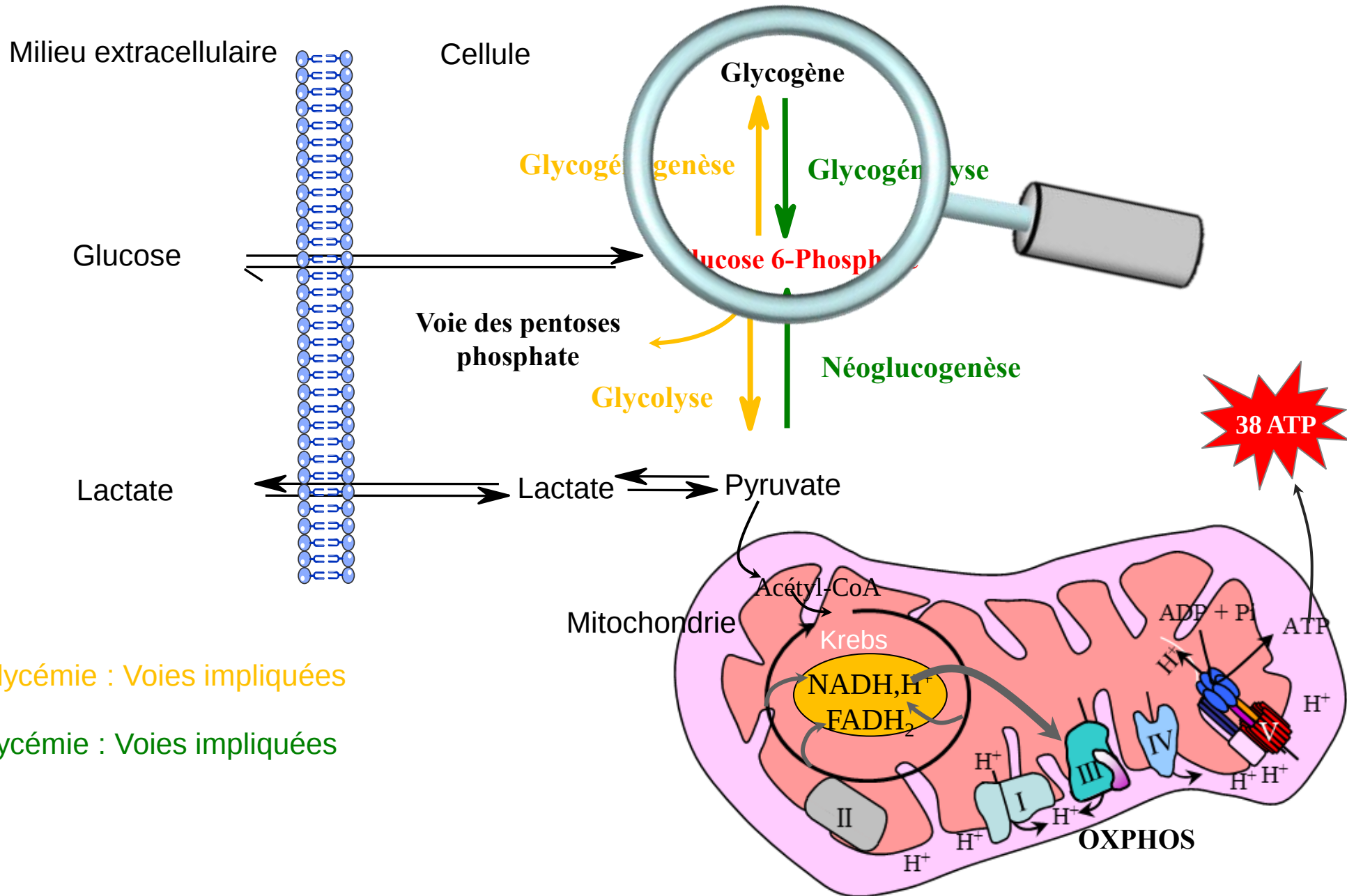
Substrats non glucidiques

- AA glucoformateurs: **Ala, Ser, Thr, Asp**, Asn, Glu, Gln, Pro, Arg, His

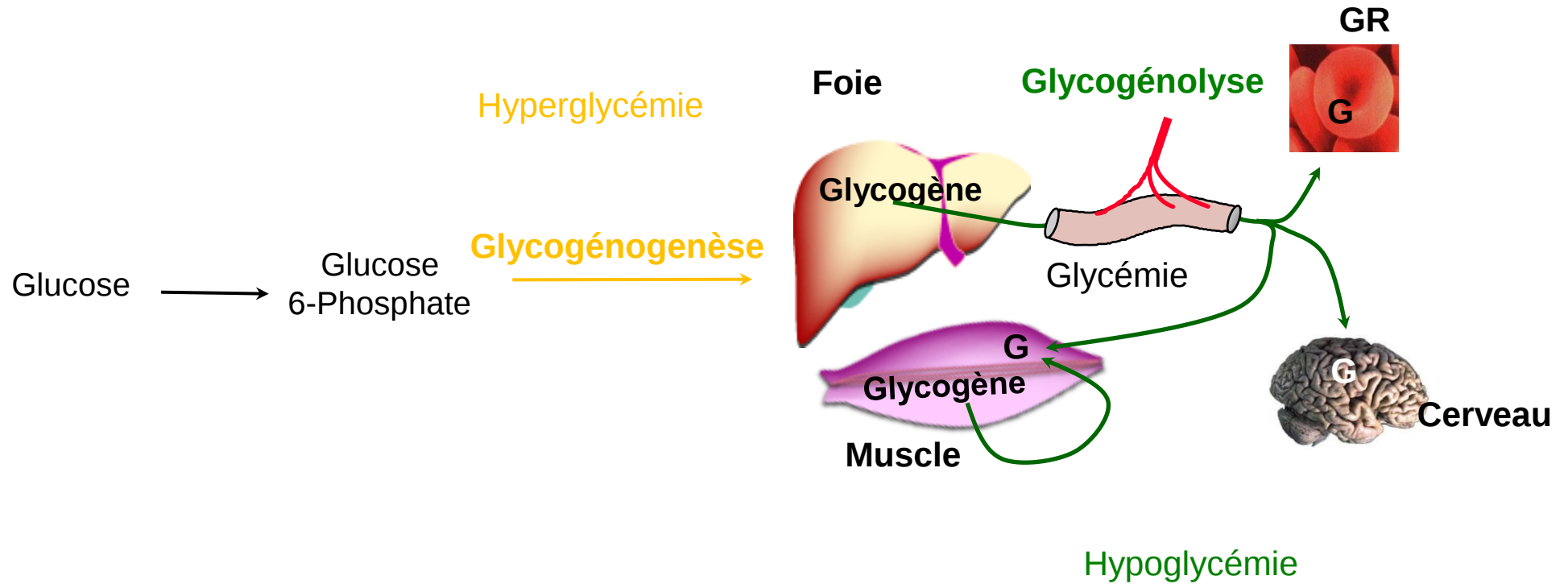


- Lactate (Muscle et GR)
- Glycérol (Tissu adipeux)

Principales voies du métabolisme glucidique



Métabolisme du glycogène



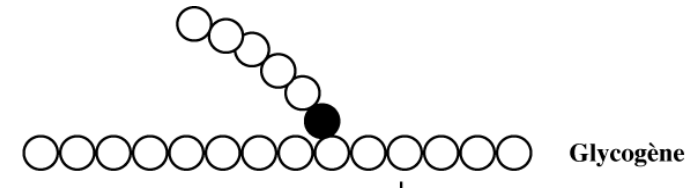
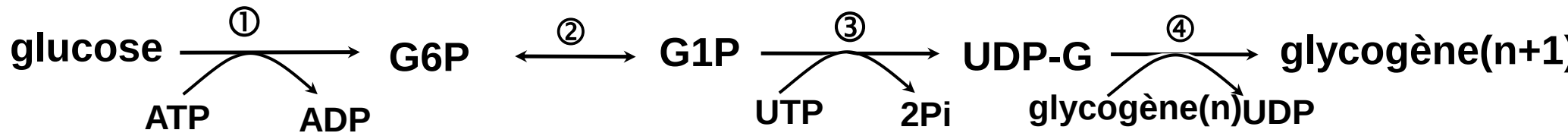
But

- Stockage du glucose
- Maintien de la glycémie
- Source d'énergie rapide

glycogénogenèse

Principales étapes :

- ① Phosphorylation du glucose
- ② Interconversion réversible : **Phosphoglucomutase**
- ③ Synthèse de l'Uridine Diphosphoglucose (UDP Glc) : **UDP-glucose pyrophosphorylase**
- ④ Elongation des chaînes de glycogène par la **glycogène synthase** à partir d'UDP-glucose



⑤ Formation des branchements en α 1-6

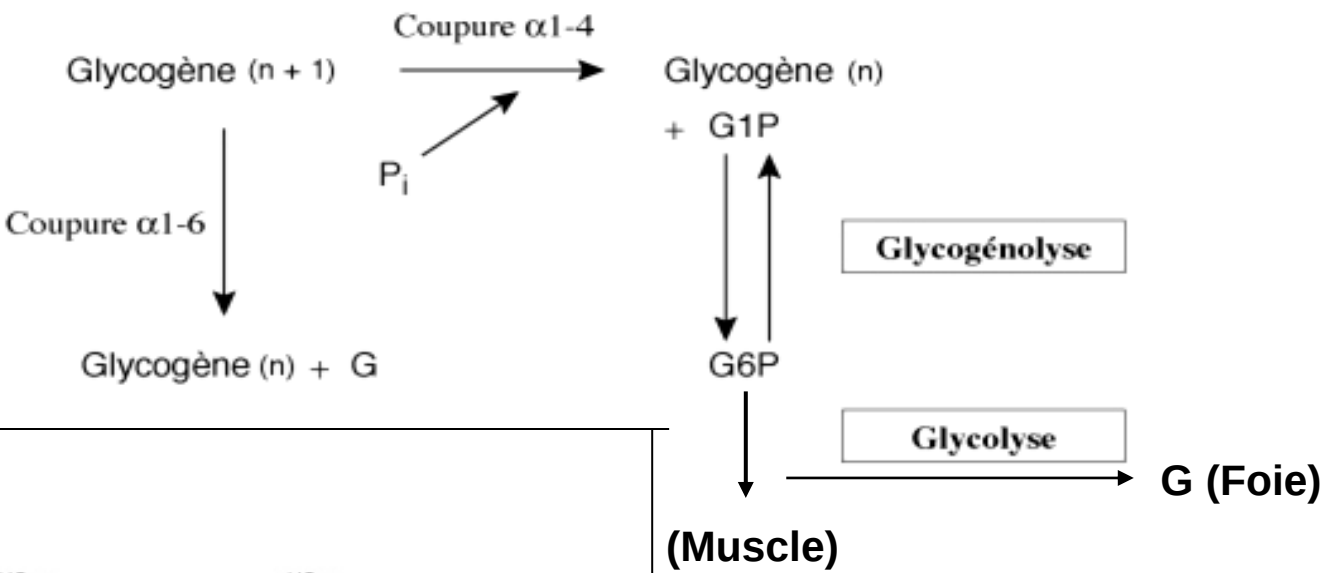
⑥ Bilan à partir du G6P

- $\Rightarrow$ consommation d'un ATP

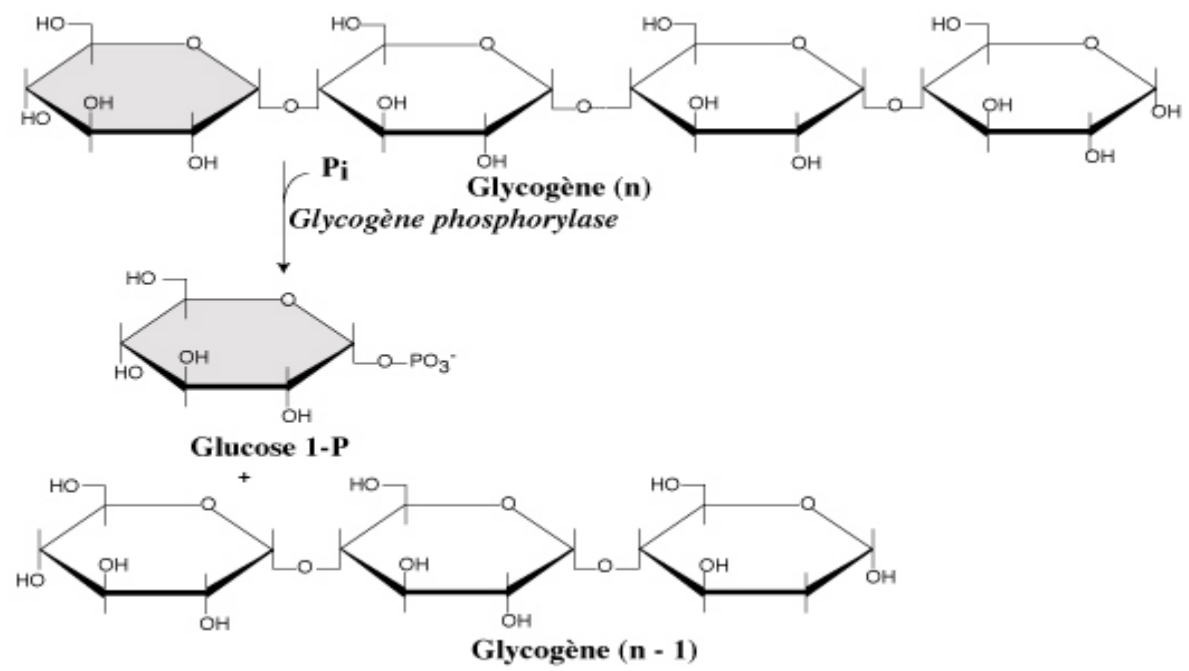
Bilan à partir du glucose

- ajouter une molécule de glucose à la molécule de glycogène à partir du glucose libre consomme 2 liaisons riches en énergie d'ATP

glycogénolyse



Réaction de phosphorolyse:



Régulation de la glycogénolyse et de la glycogénogenèse

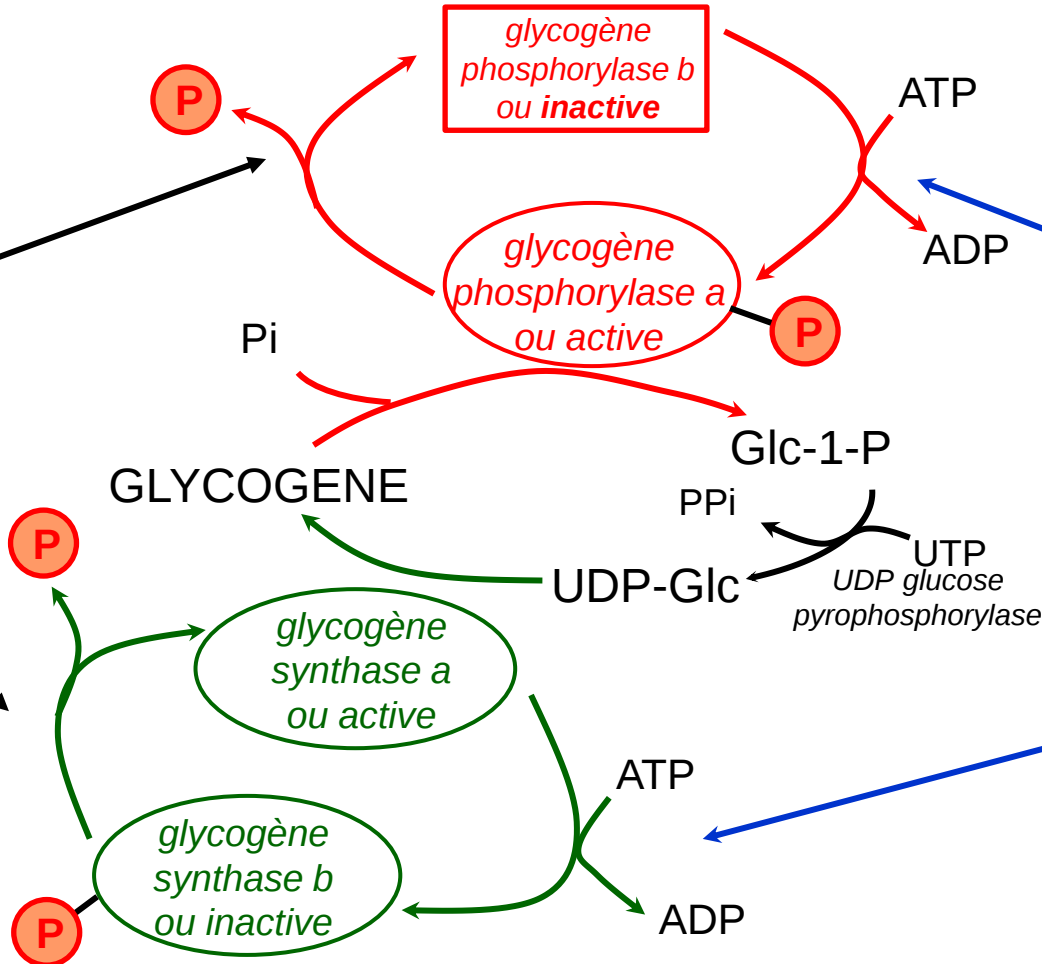
Deux enzymes clés : **Glycogène phosphorylase** **Glycogène synthase**

Hyperglycémie

Insuline

+

Protéine
phosphatase



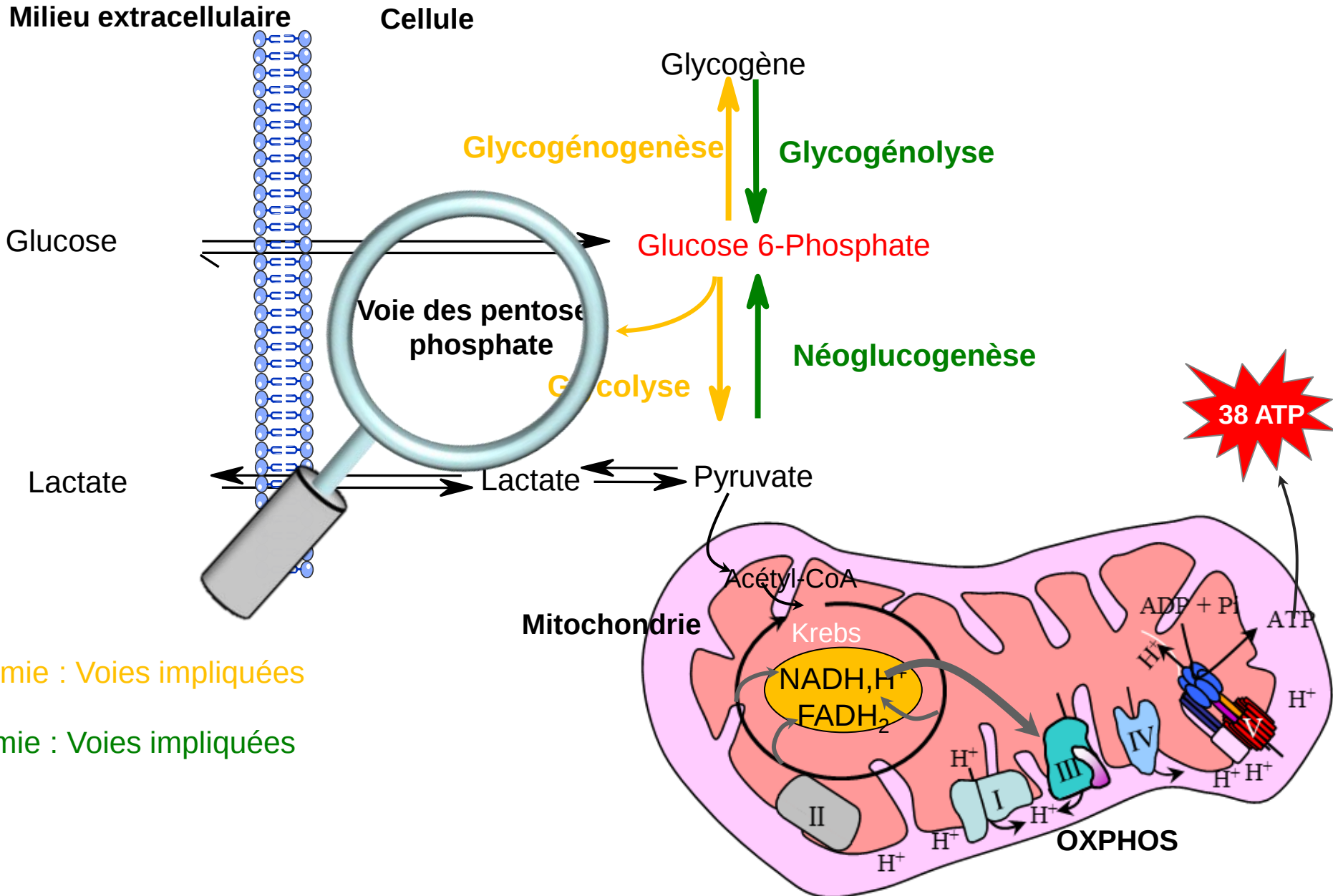
Hypoglycémie

Glucagon
Adrénaline

+

Protéine
Kinase

Principales voies du métabolisme glucidique



Voie des pentoses-phosphates ou Glycolyse de Warburg-Dickens-Horecker

Généralités

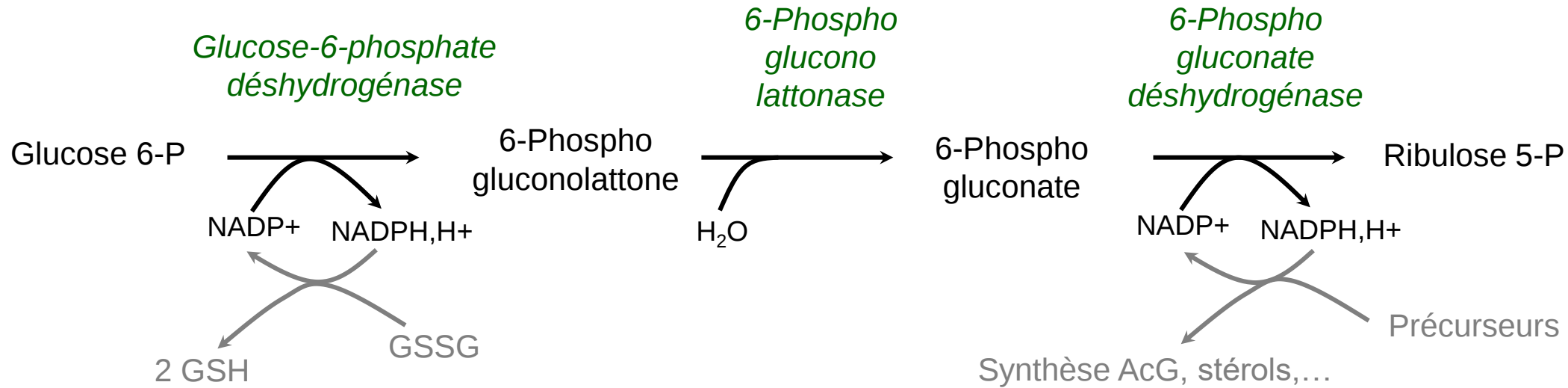
- Dérivation des oses à 6C issue de la glycolyse (10 % max)
- Pas O₂,
- Pas d'énergie
- NADPH, H⁺
- Ribose 5-phosphate $\longrightarrow$ Synthèse des acides nucléiques



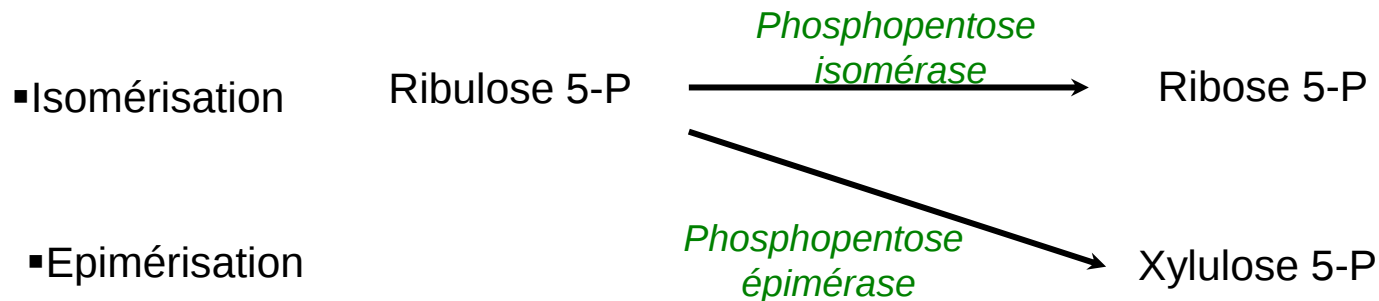
2 phases :

- 1^{ère} phase : Oxydation irréversible
- 2^{ème} phase : interconversion des oses et possibilité de retour vers la glycolyse
 - Isomérisation
 - Epimérisation
 - Réorganisation transfert de groupements carbonés

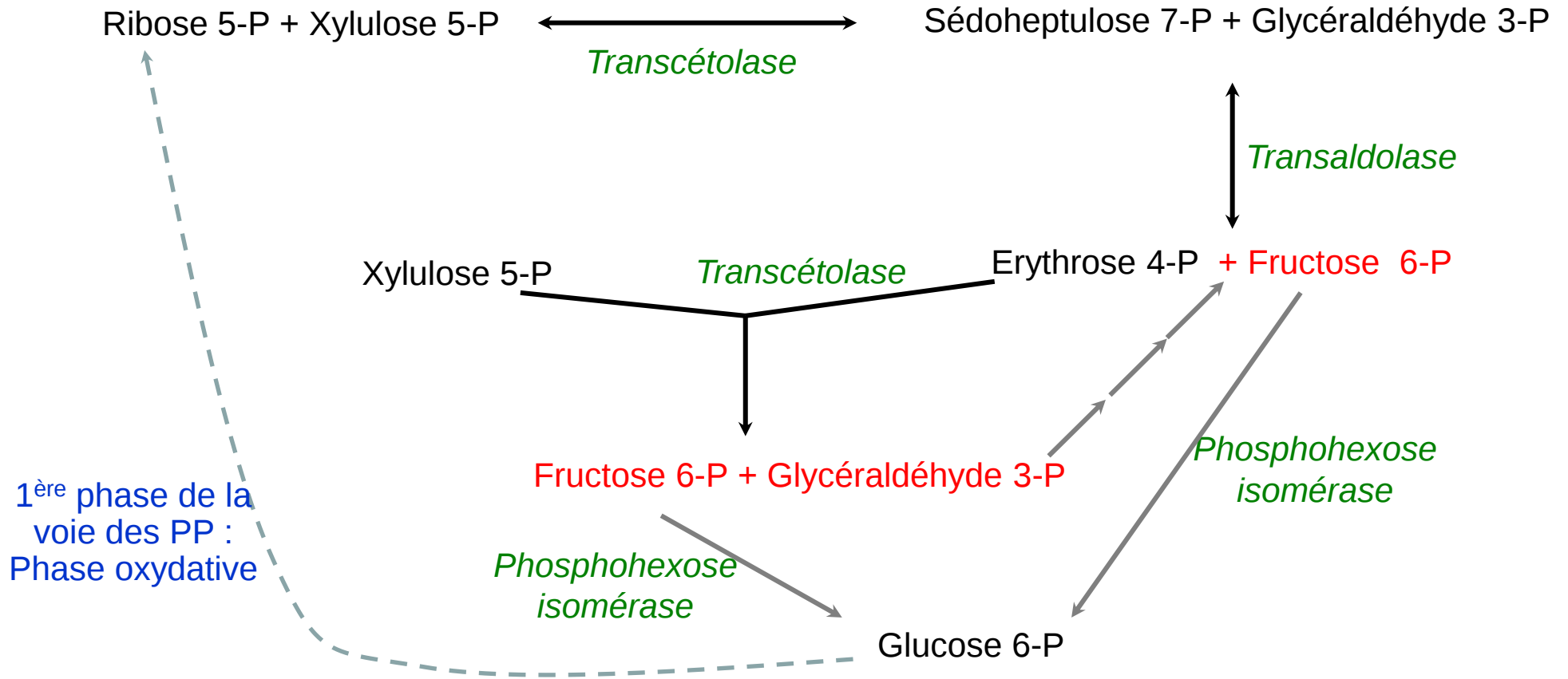
1^{ère} phase : Oxydation irréversible



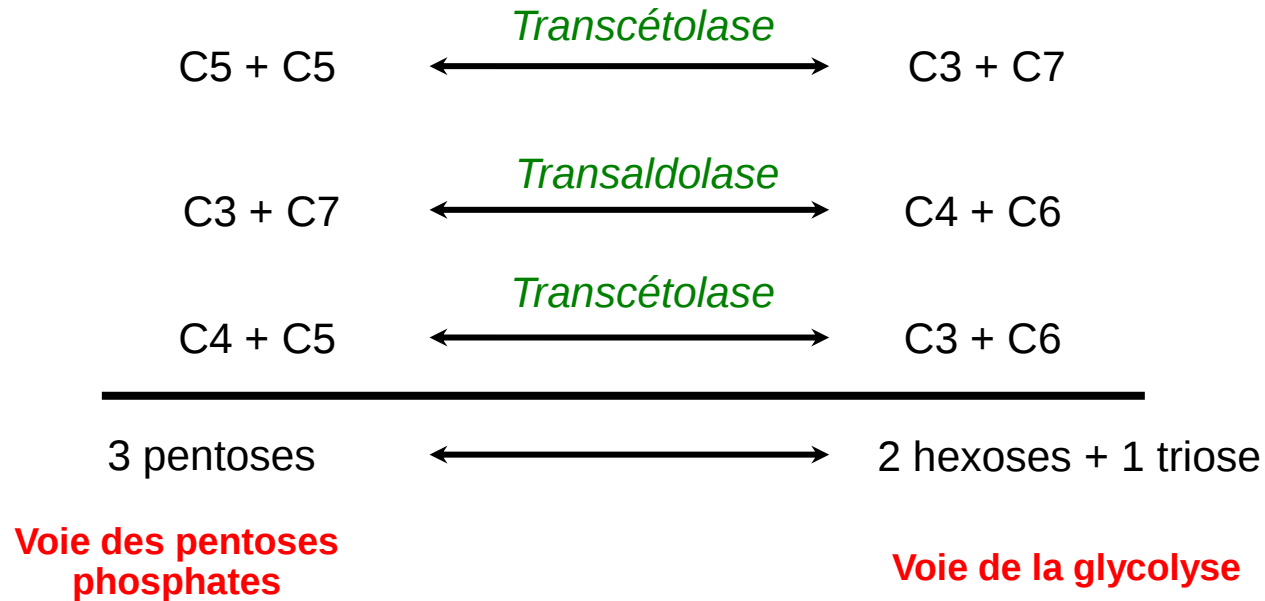
2^{ème} phase : Non oxydative



▪ Réorganisation transfert de groupements carbonés



Lien entre la voie des pentoses phosphates et de la glycolyse

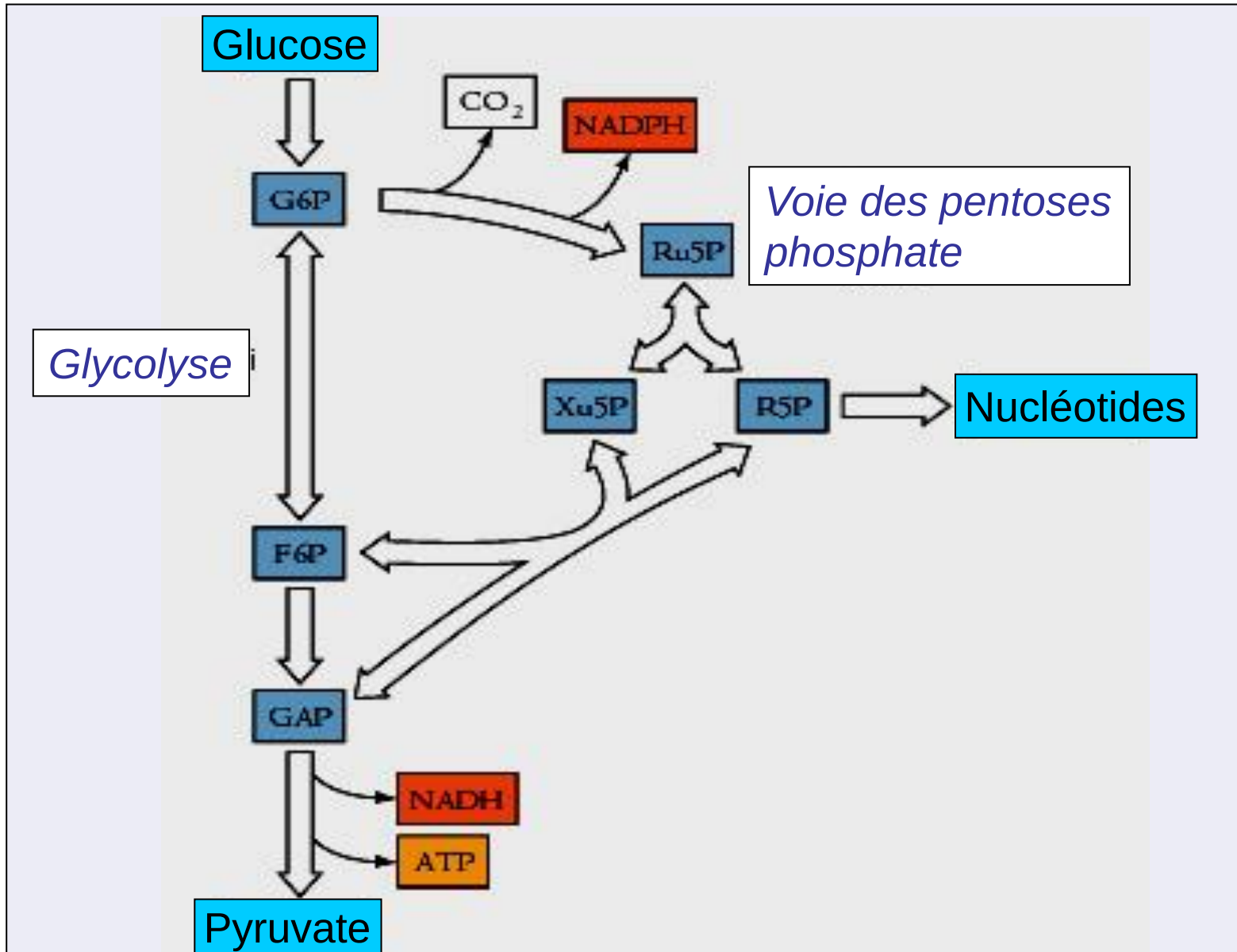


Régulation de la voie des pentoses phosphate

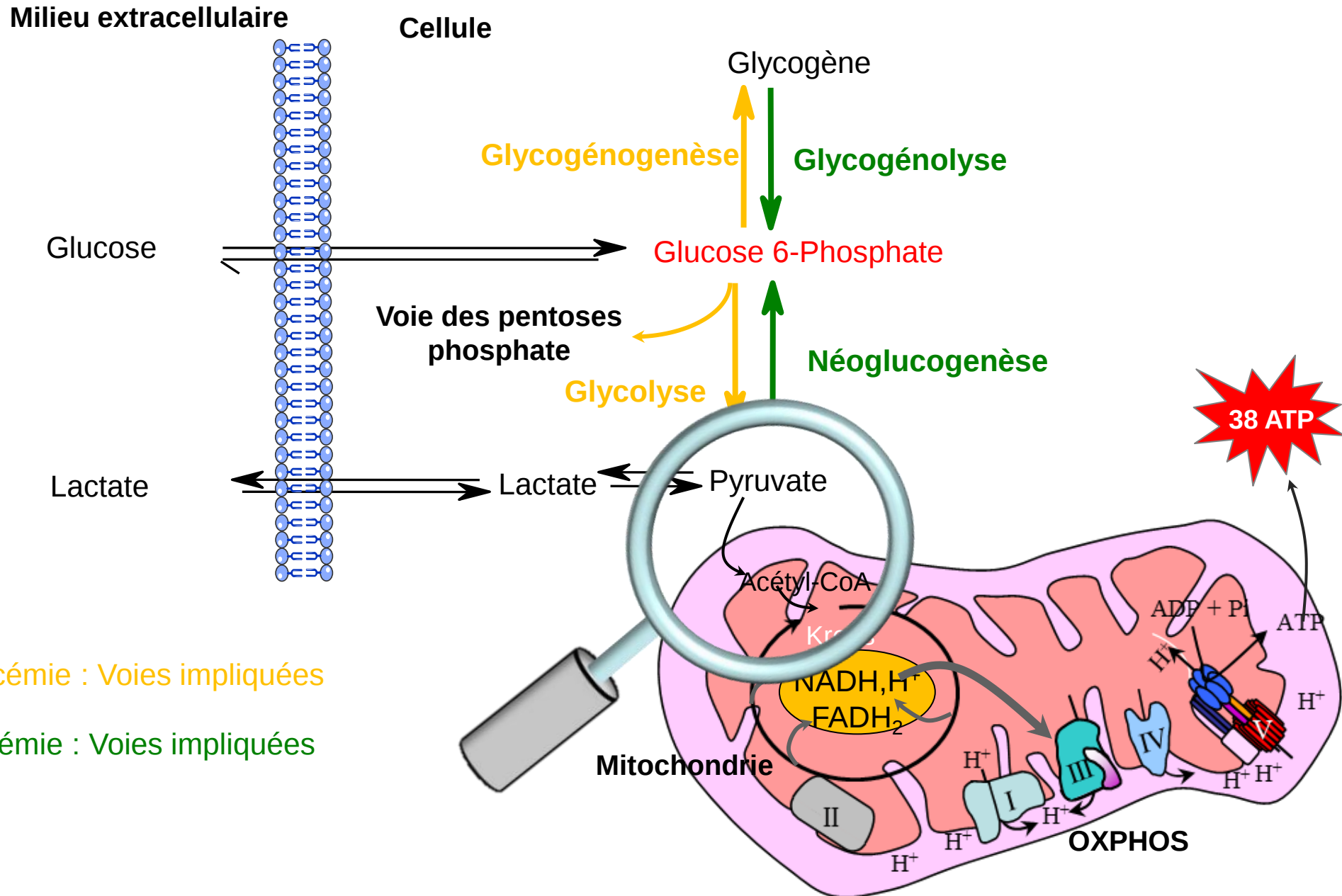
1^{ère} phase : Taux de NADP⁺ Taux de NADP⁺ élevé $\xrightarrow{+}$ Voie des pentoses phosphates

2^{ème} phase : Disponibilité des substrats

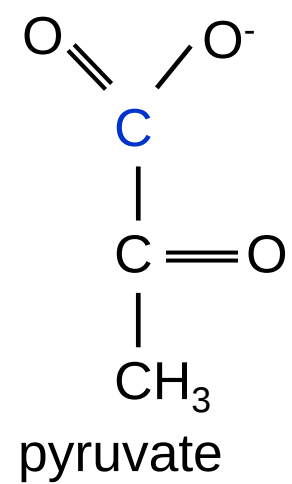
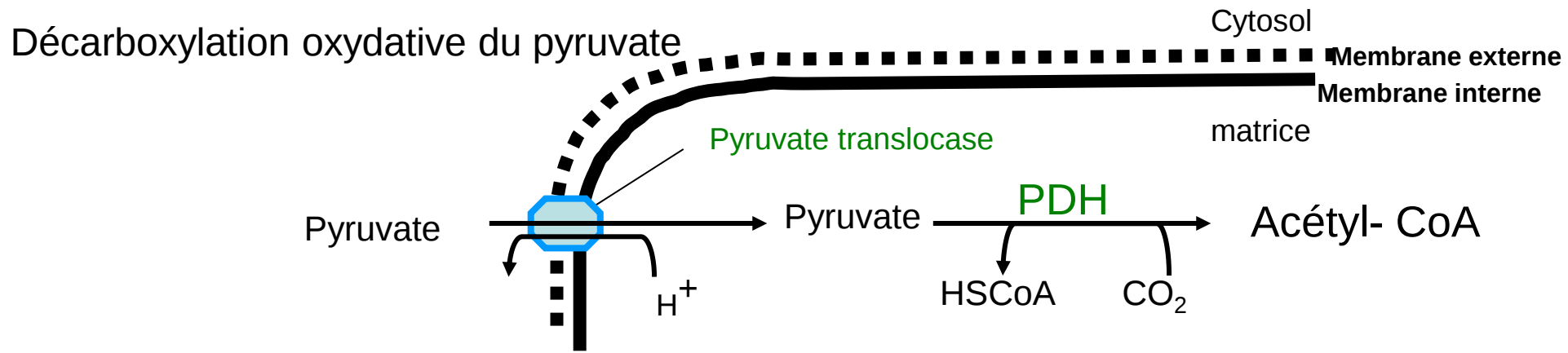
La voie des pentoses phosphates peut devenir un cycle qui oxyde le glucose en CO_2



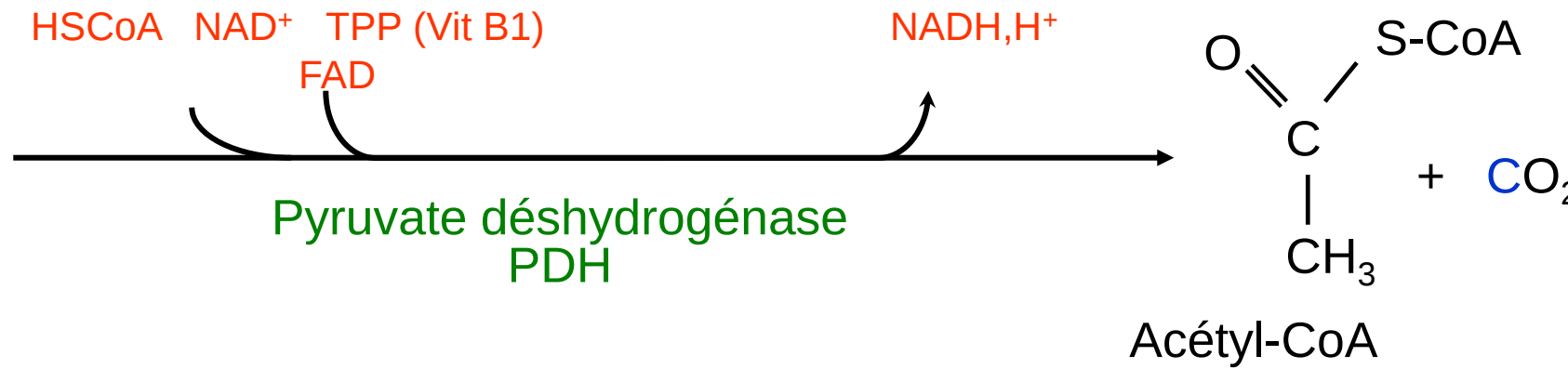
Principales voies du métabolisme glucidique



Entrée du pyruvate dans la mitochondrie

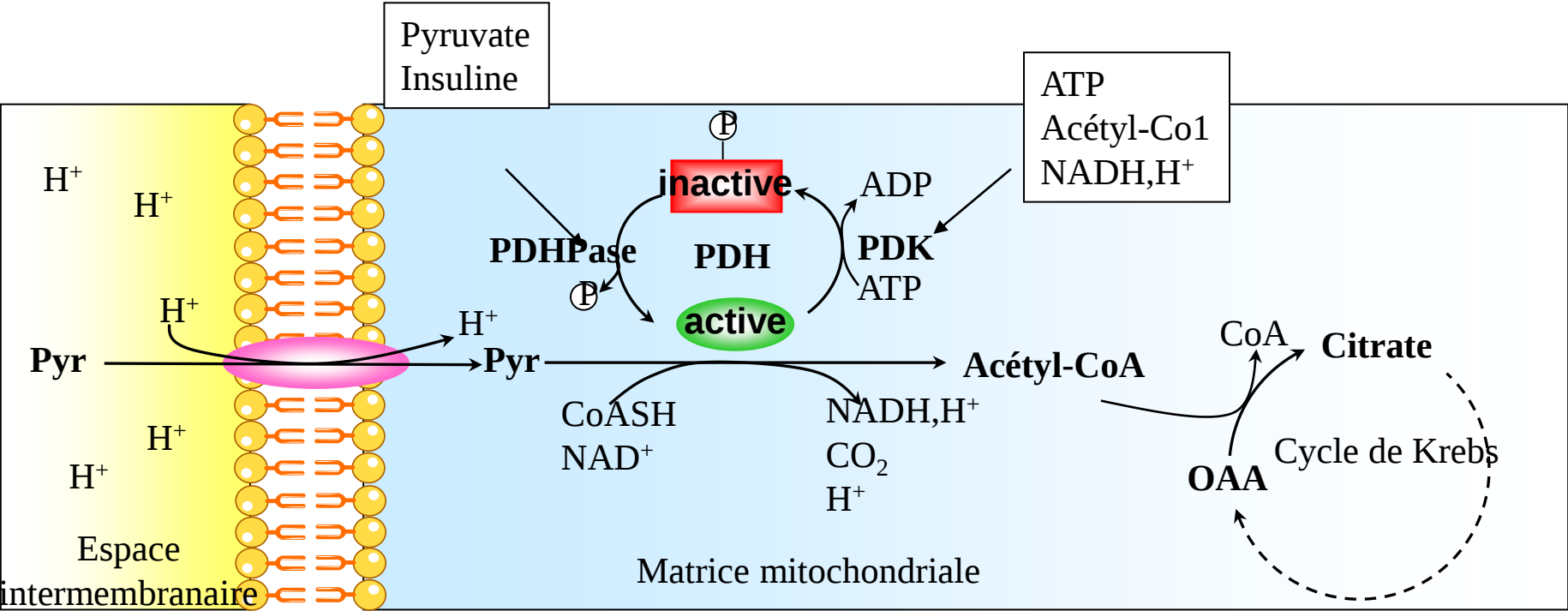


C3



C2

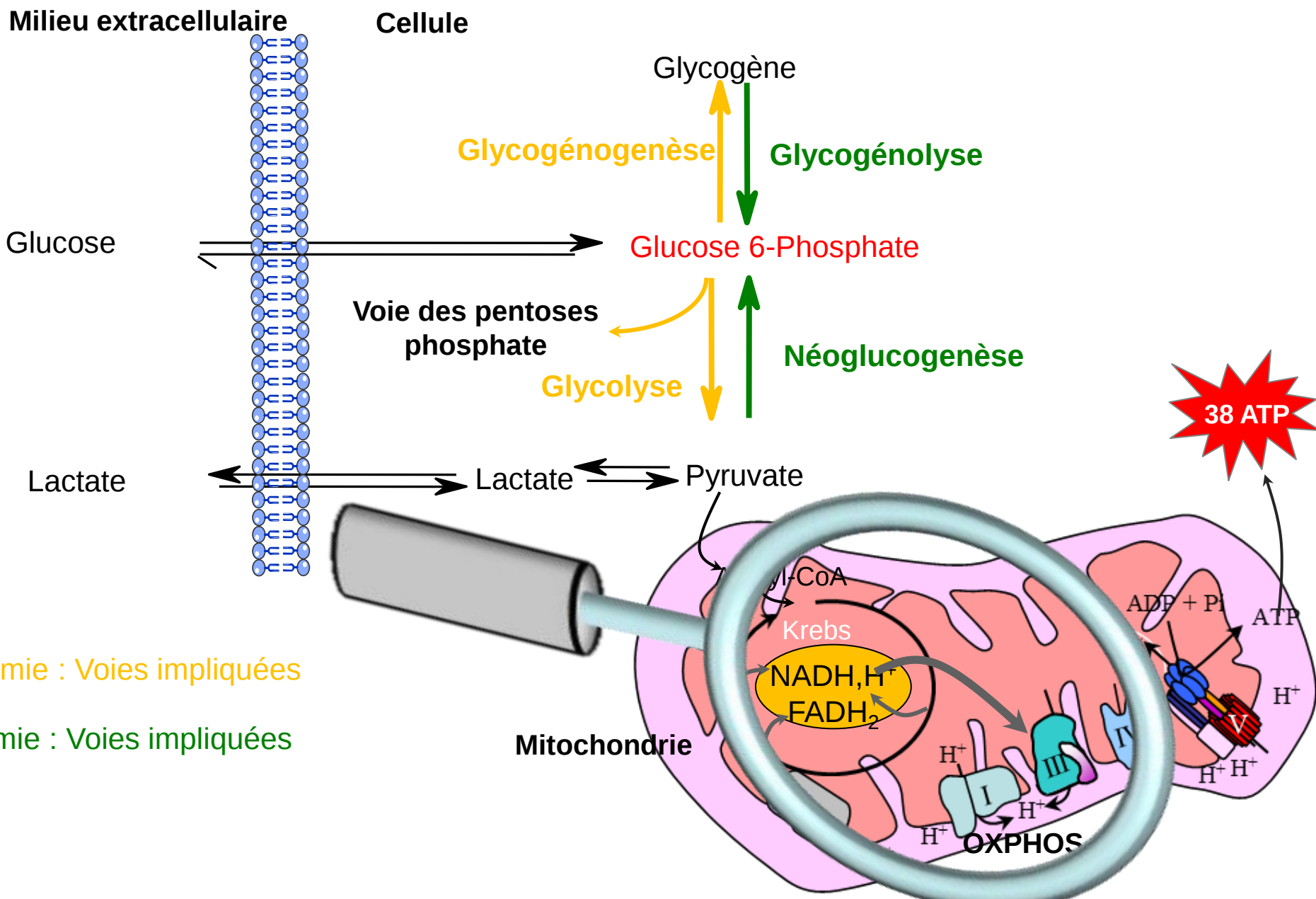
Régulation de la Pyruvate Déshydrogénase



Pompe H^+ /Pyruvate

PDH: Pyruvate Déshydrogénase
PDK: Pyruvate Déshydrogénase Kinase

Cycle de Krebs et phosphorylation oxydative (OXPHOS)



Hyperglycémie : Voies impliquées

Hypoglycémie : Voies impliquées

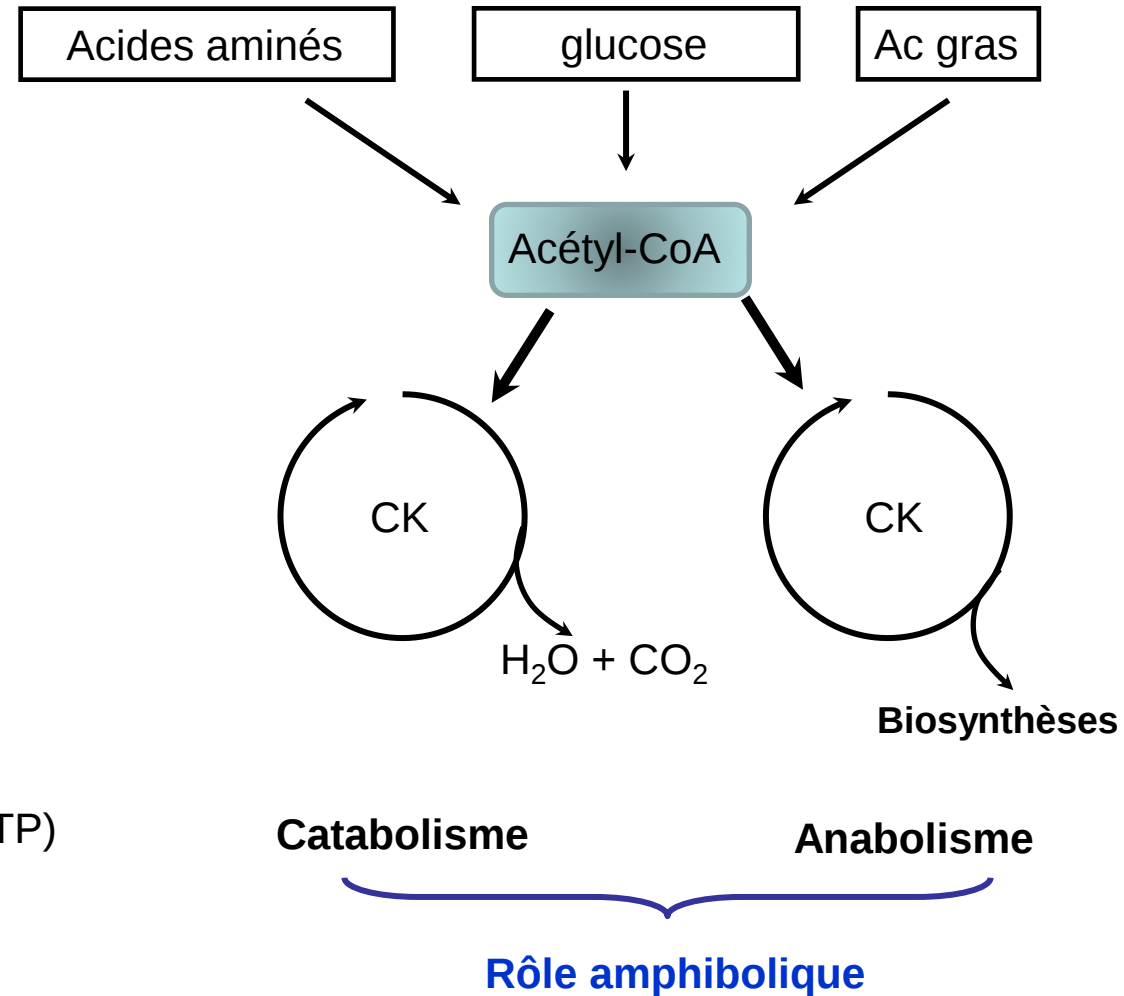
Cycle de Krebs (CK)



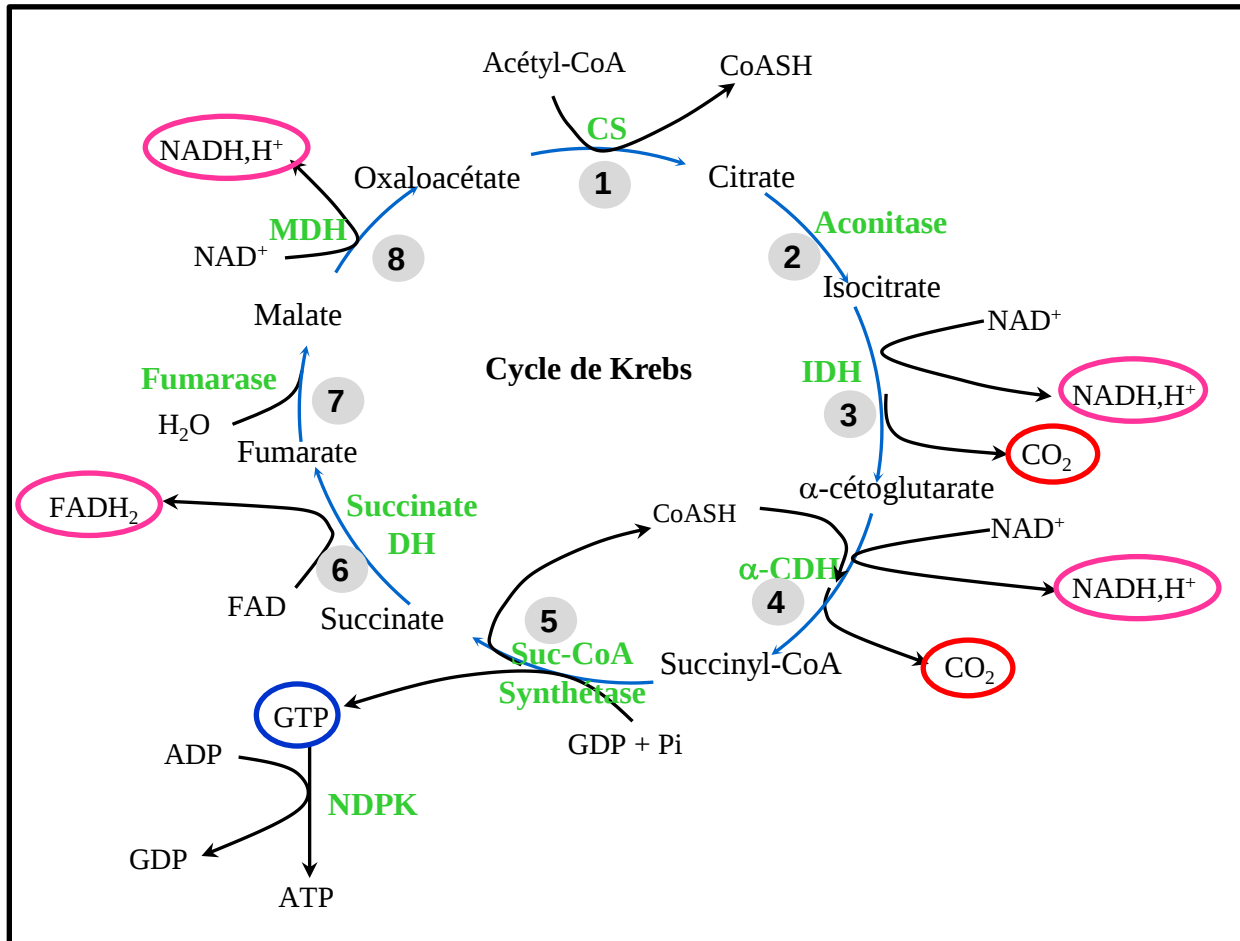
Généralités

- Précurseur : Acétyl-CoA
- Localisation : Mitochondrie
- Nécessite O_2
- Amphibolique
- FAD^+ : Vit B2; NAD^+ : Vit B2

- Carrefour métabolique
- 1 SEUL ATP
- 3 $NADH, H^+$ et $FADH_2$ (OXPHOS $\rightarrow$ ATP)



Cycle de Krebs ou des acides tricarboxyliques



8 étapes:

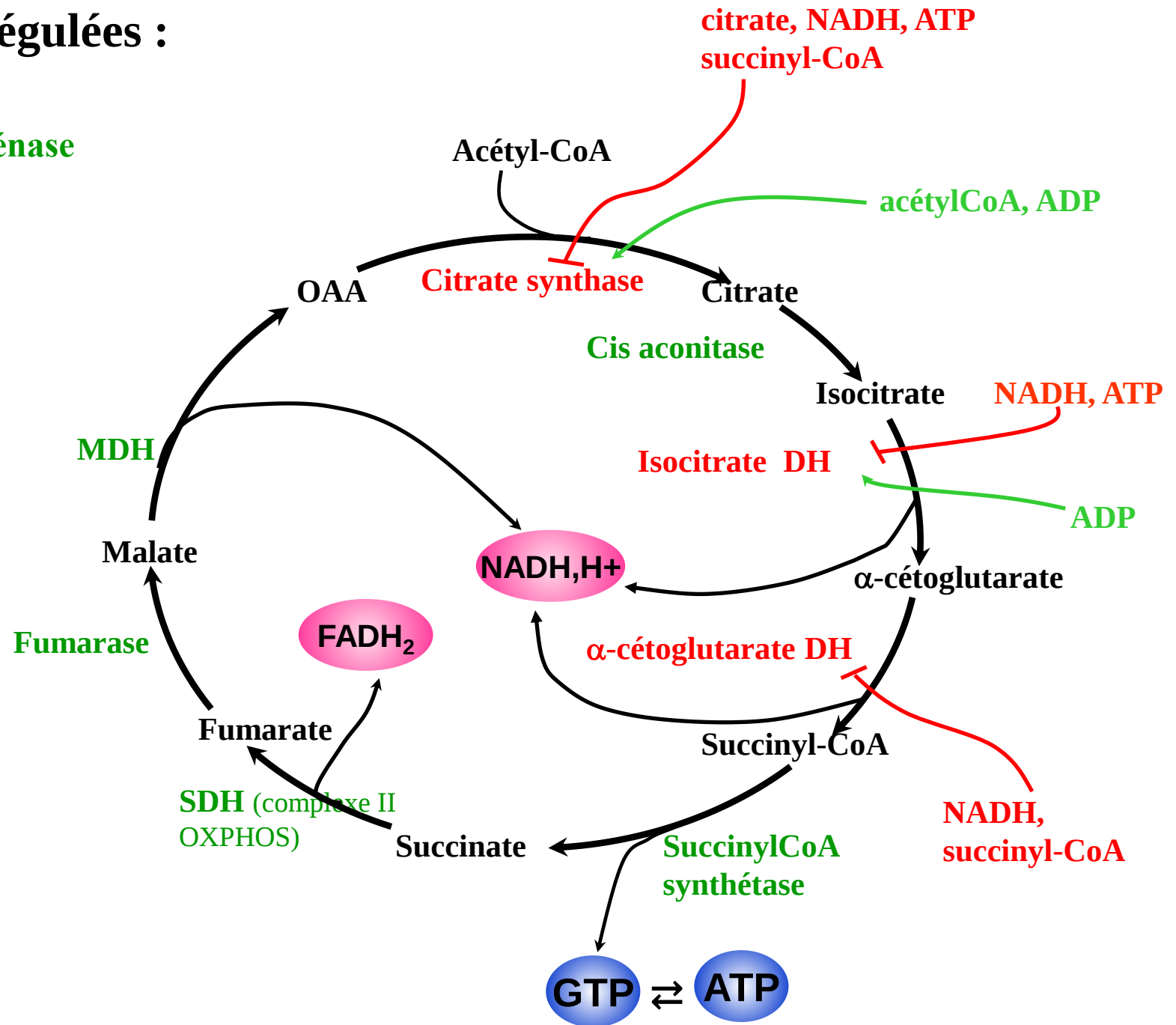
- condensation de l'acétate avec un composé en C4
- 2 décarboxylations
- 4 oxydations
- 1 phosphorylation de GDP

Comme il adorait les surprises sa femme lui en mijotait une au cycle suivant

Citrate isocitrate alpha-cétoglutarate succinyl-CoA succinate fumarate malate oxaloacétate cycle suivant

Les trois enzymes régulées :

- 1) la citrate synthétase
- 2) l'isocitrate déshydrogénase
- 3) l' α -cétooglutarate déshydrogénase



Régulation du cycle de Krebs

La vitesse d'oxydation de l'acétyl CoA dans le cycle de Krebs dépend :

- de la concentration en acétyl-CoA (PDH et β -oxydation des acides gras).
- de l'accumulation des produits énergétiques : NADH (fonctionnement de la chaîne respiratoire) et ATP (niveau énergétique de la cellule)
- de l'accumulation de produits intermédiaires du cycle (citrate, etc...)
- de la glycolyse

Bilan énergétique de l'oxydation de l'acétyl-CoA couplé à la chaîne respiratoire

Fonction catabolique

Pour **1 molécule** d'acétyl-CoA :



<i>Substrat</i>	<i>Transporteur initial</i>	<i>~P</i>
Isocitrate ↓	NADH + H ⁺	3
Cétoglutarate ↓	NADH + H ⁺	3
Succinyl-CoA ↓	~S.CoA → GTP → ATP	1
Succinate ↓	FADH ₂	2
Fumarate ↓		
Malate ↓	NADH + H ⁺	3
Oxaloacétate		Soit 12 ATP

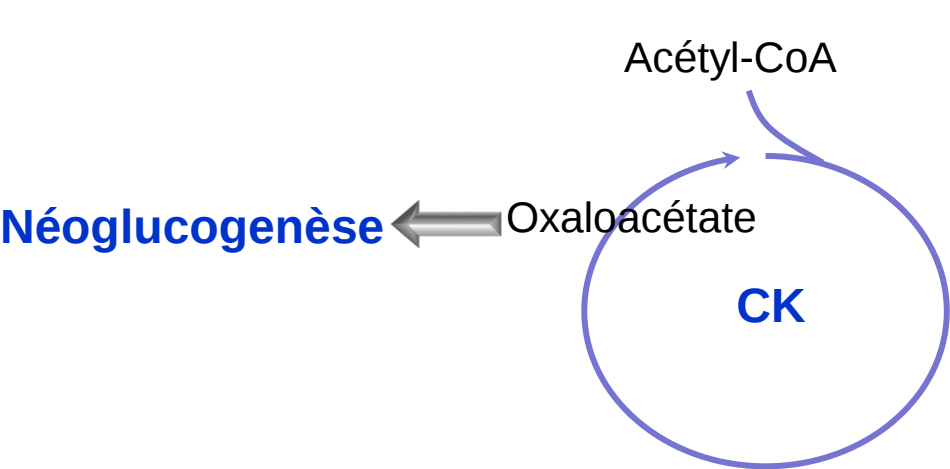
Pour 1 glucose **→ 2x** molécules de pyruvate **→ 2x** molécules d'acétyl-CoA **→ 2x 2 CO₂**

2 ATP+
2 NADH,H⁺ **2x** NADH,H⁺ **2x** 12 ATP

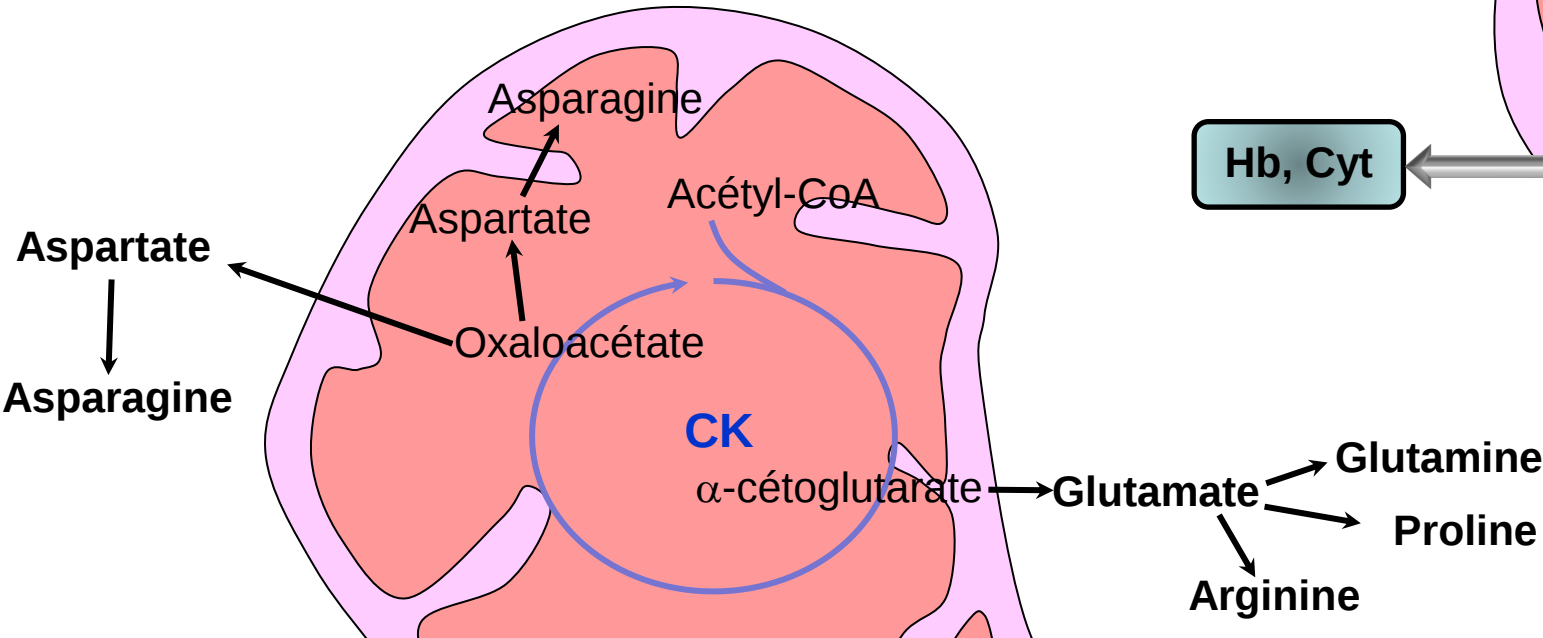
ATP 8 ATP + 6 ATP + 24 ATP = **38 ATP**

Fonction anabolique du cycle de Krebs

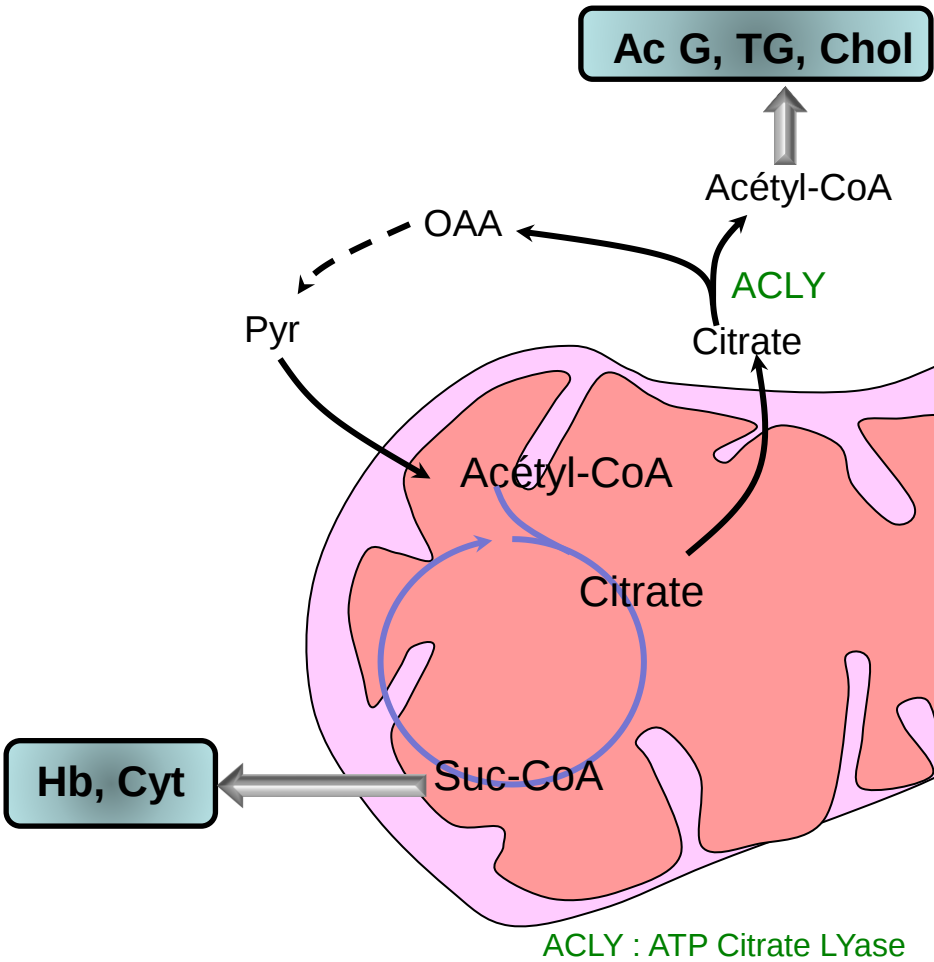
- Néoglucogénèse : à partir OAA



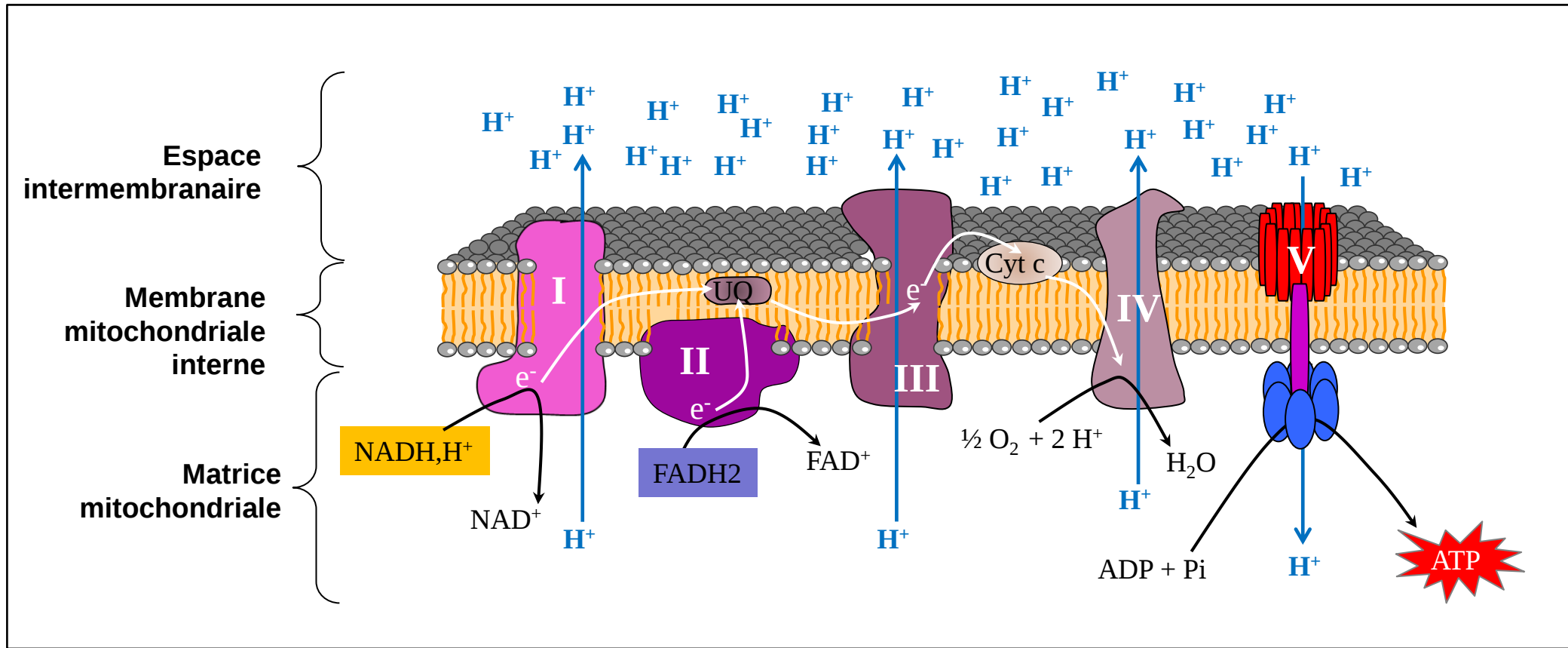
- Biosynthèse d'Ac aminés :



- Biosynthèse d'Ac G, Hb:



Phosphorylation oxydative



Chaque passage de proton $\longrightarrow$ 1 ATP (Force proto motrice)

1 NADH, H^+ $\longrightarrow$ 3 H^+ donc 3 ATP

1 FADH_2 $\longrightarrow$ 2 H^+ donc 2 ATP

Régulation de la phosphorylation oxydative

Dépend :

- * NADH,
- * O₂,
- * ADP et Pi

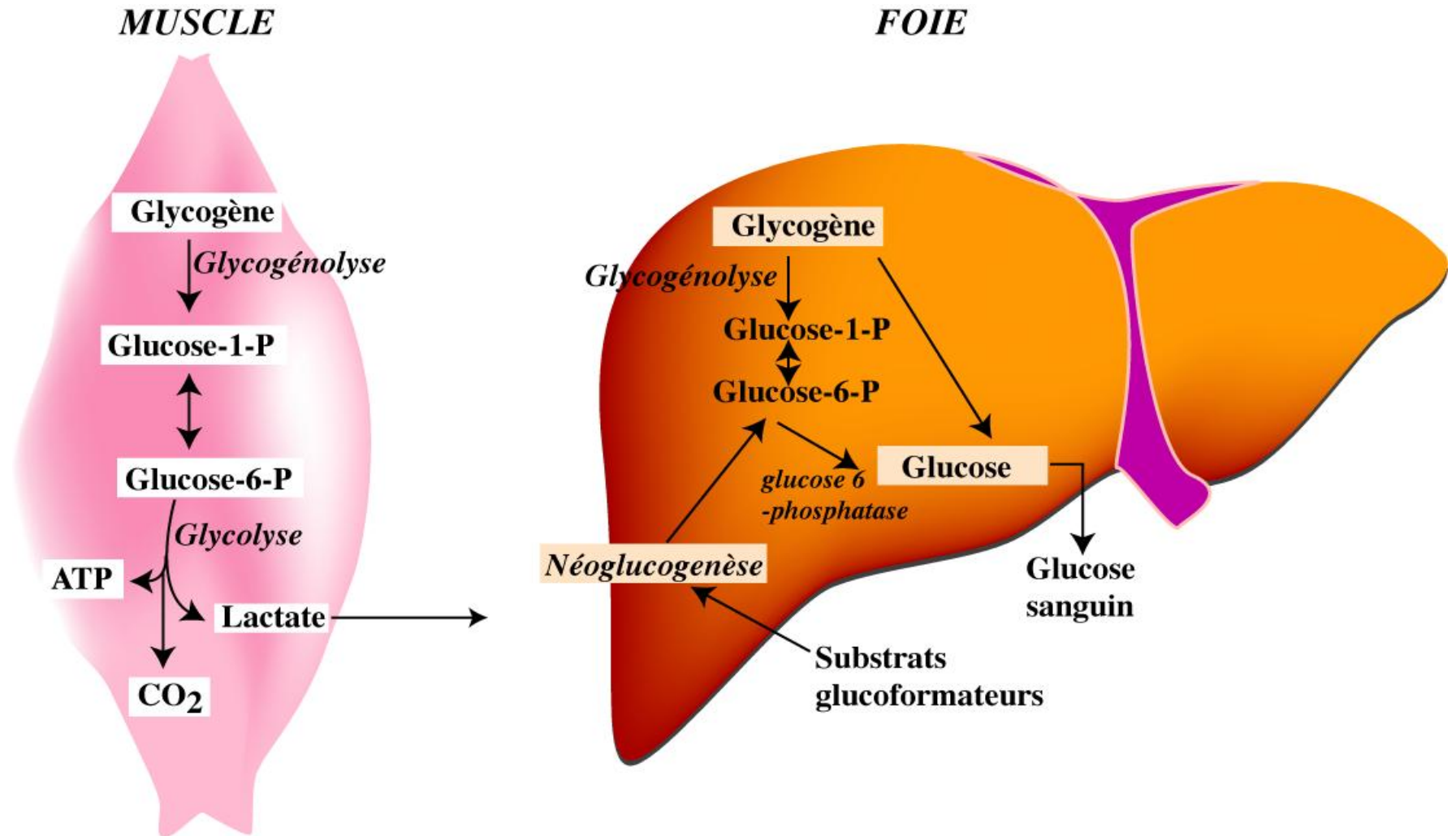


$$\frac{[ATP]}{[ADP].[Pi]} \nearrow$$



$$\frac{[ATP]}{[ADP].[Pi]} \searrow$$

3 - Utilisation du glycogène hépatique et musculaire



Glucose sanguin

- Maintien de la glycémie (**5 mM ou 0,8-1g/L**).

Le **foie** est l'organe clé pour la glycémie.

Repas: excès de glucose
Stockage glucose sous forme de glycogène.

Jeûne: Déstockage du glycogène maintien le taux de glucose sanguin.

Régulation hormonale : **glucagon** et **insuline**.

