

# BIOCHIMIE SUJET BLANC

- 3 Polysides : - AMIDON assimilable  
 - GLYCOGÈNE assimilable  
 - CELLULOSE non assimilable
- Diholosides : - MALTOSE 2G  
 - LACTOSE G+G  
 - SACCHAROSE G+F

Intérêts de la  $\text{P}^{\ominus}$  immédiate du Glu après internalisation :

- les charges électro $\ominus$  du groupement  $\text{P}^{\ominus}$  empêchent la sortie du G6P de la cellule.
- charger la  $\text{m}^{\ominus}$  en énergie intrinsèque pour qu'elle profite son métal

	Glucokinase	Hexokinase
Affinité	-	+
Spé Glu	+	-
Localisation	FOIE	Partout

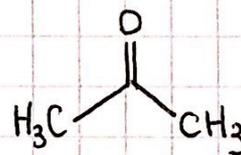
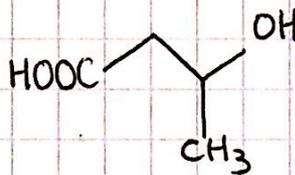
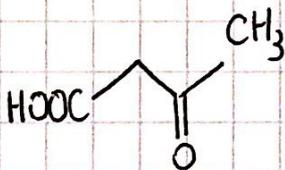
	localisa $^{\circ}$	KM
GLUT1	Partout	1 mM
GLUT2	Foie + Pancr	15-20 mM
GLUT3	Partout	1 mM
GLUT4	Muscles + TA	5 mM

Sources d'AG : - TG alimentaires } Réserve énergétique  
 - TG de réserves } des AG.

M (autre que TG) libéré pdt synthèse des AG : Glycérol (néoglucogénèse)  
 Seule molécule capable de redonner du glucose.

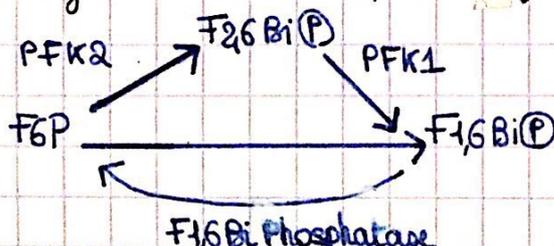
Réserve énergétique d'AA = muscles, utilisé pour l'effort musculaire  
 la cétogénèse a lieu dans le foie : 3 substrats énergétiques sont :

- Acétoacétate
  - Hydroxybutyrate
  - Acétoacétone
- petite taille  
 → lipophiles (passe mb)



- Étapes IR de la Glycolyse :
- ① Glu  $\rightarrow$  G6P Hexokinase / Glucokinase
  - ③ F6P  $\rightarrow$  F1,6BiP PFK1
  - ⑩ PEP  $\rightarrow$  Pyruvate Pyruvate kinase

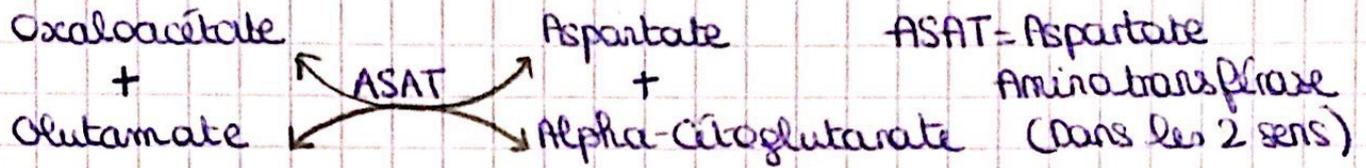
Rôle régulateur du F1,6BiP (Activateur Allostérique = F2,6 BiP)



Utilisation du G6P dans la voie des PP:

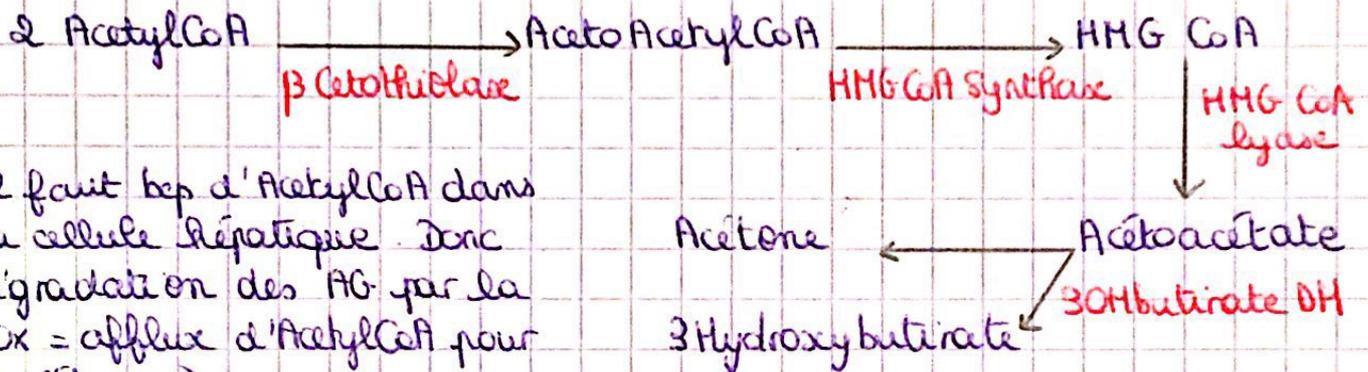
- produire du NADH (anabolisme)
- produire du R5P (synthèse ADN)

Transamination:



ASAT / ALAT dans le foie (organe avec beaucoup de métabolisme) donc les transaminations y sont intenses surtout par les AA.

Cétogenèse (Hépatique)



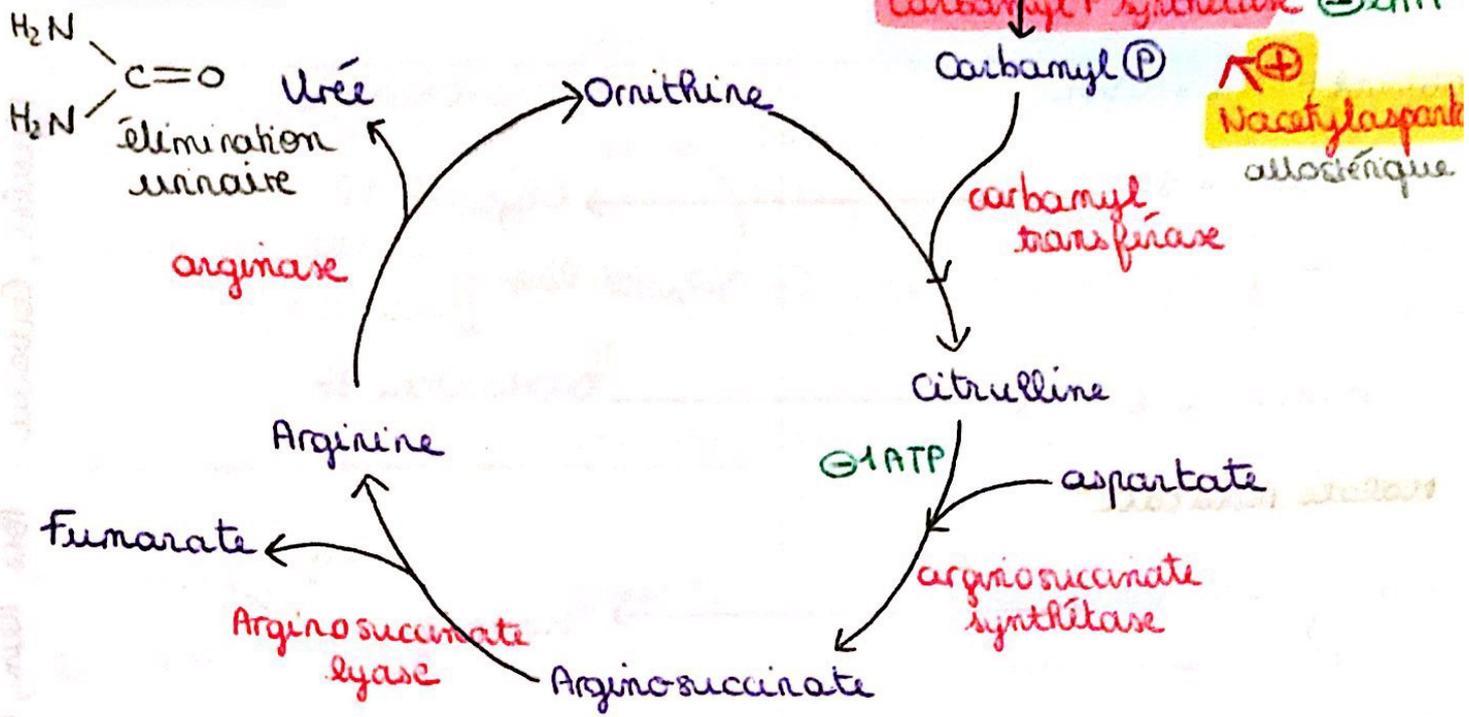
Il faut beaucoup d'AcetylCoA dans la cellule hépatique. Donc dégradation des AG par la  $\beta\text{Ox}$  = afflux d'AcetylCoA pour la Cétogenèse.

Situations (pathologiques) avec Cétogenèse +++

- Diabète de type I (la cellule hépatique ne peut pas capter le Glu donc elle va devoir synthétiser un autre substrat: Corps cétoniques)
- Jeune prolongé pathologique (synthèse de corps cétoniques car on a utilisé le glycogène)

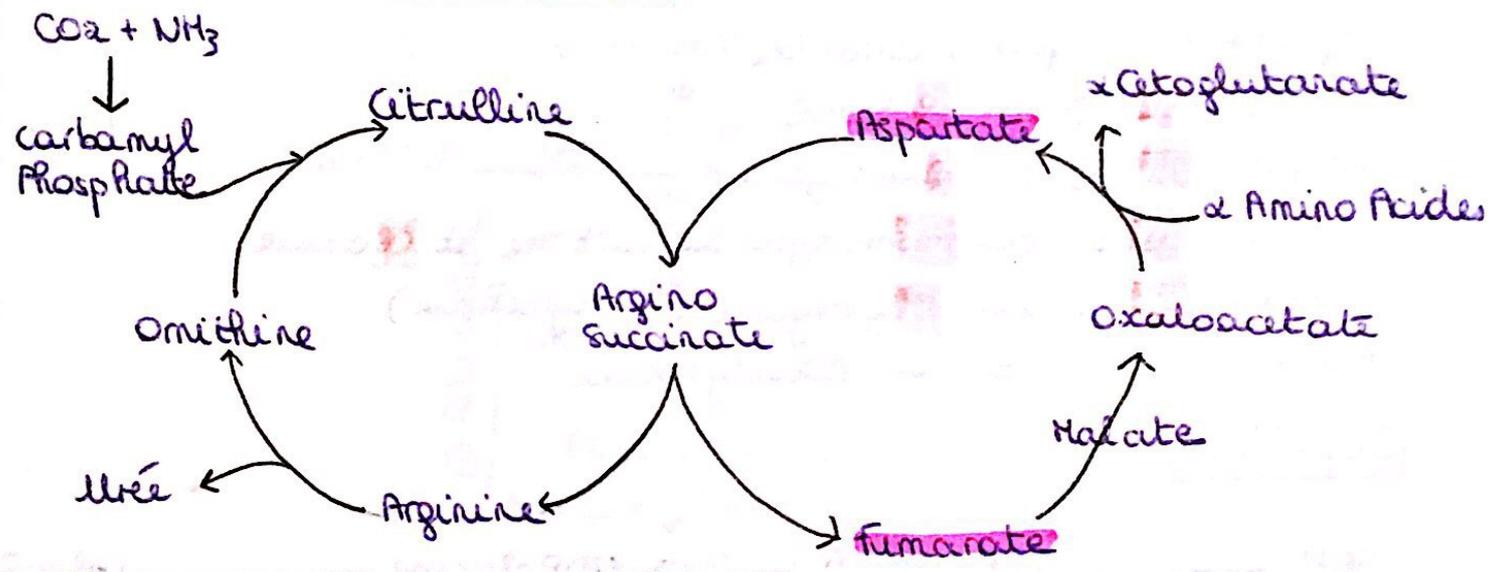
IMC =  $\frac{\text{poids}}{\text{taille}^2}$  Expliquer surcharge lipidique alors que l'apport est glucidique? Excès de glucose. Le Glu entre dans la Glycolyse et donne du pyruvate or il est métabolisé par la PPH. l'acc d'AcetylCoA active la lipogenèse (= synthèse d'AG) stockés sous forme de TG dans le TA (surcharge pondérale)

**Urogénèse 3ATP**



2 condensations + 2 scissions  $\rightarrow$  1 fumarate + 1 urée

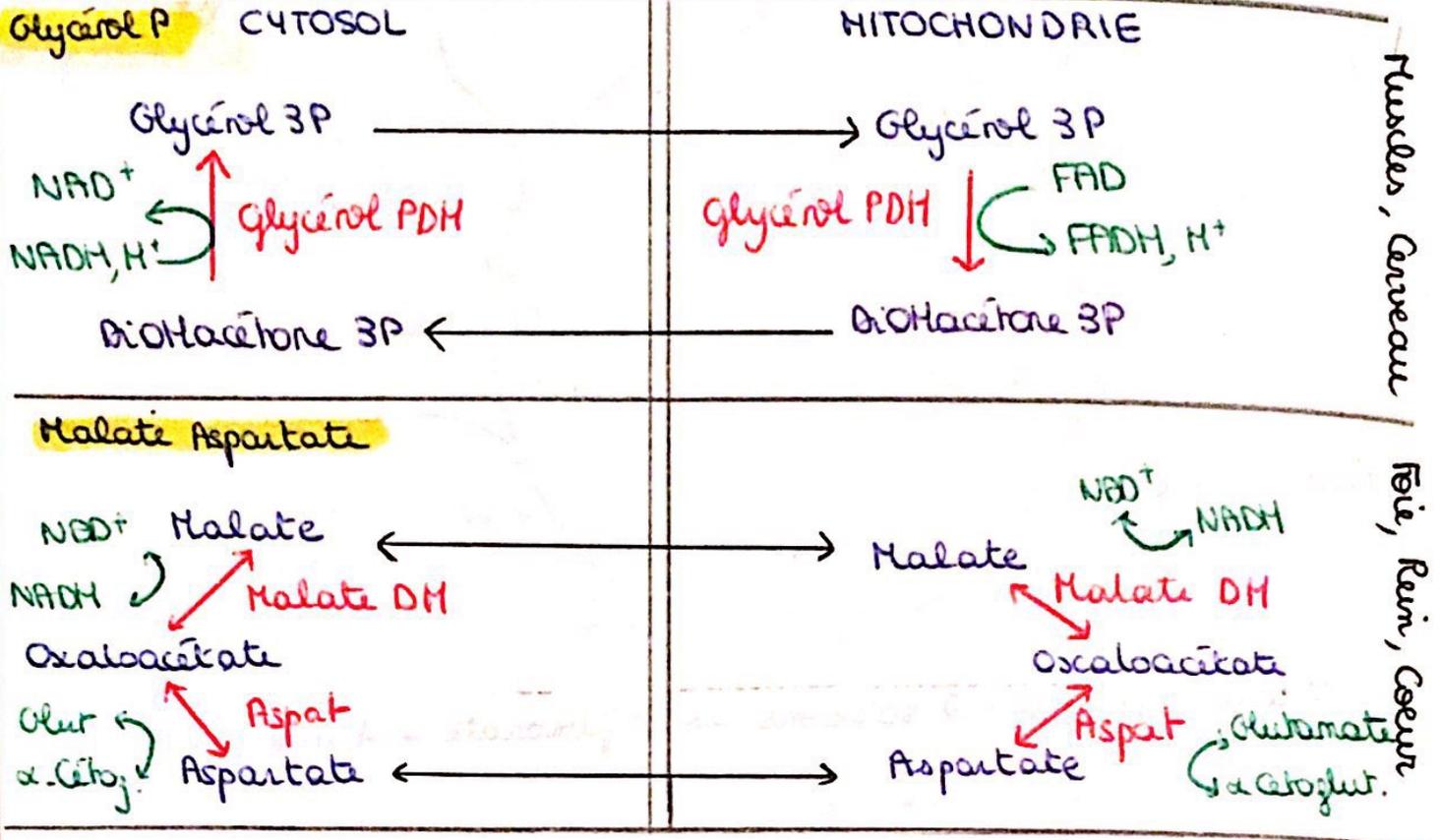
**Couplage Ck et Urogénèse**



Éléments de liaison entre les 2 cycles

$$CE = \frac{[\text{ATP}] + 1/2 [\text{ADP}]}{[\text{ATP}] + [\text{ANP}] + [\text{ADP}]}$$

# Navettes



## Complexes

Inh par ↓ conso O<sub>2</sub>

Complexe I ⊖ par Roténone

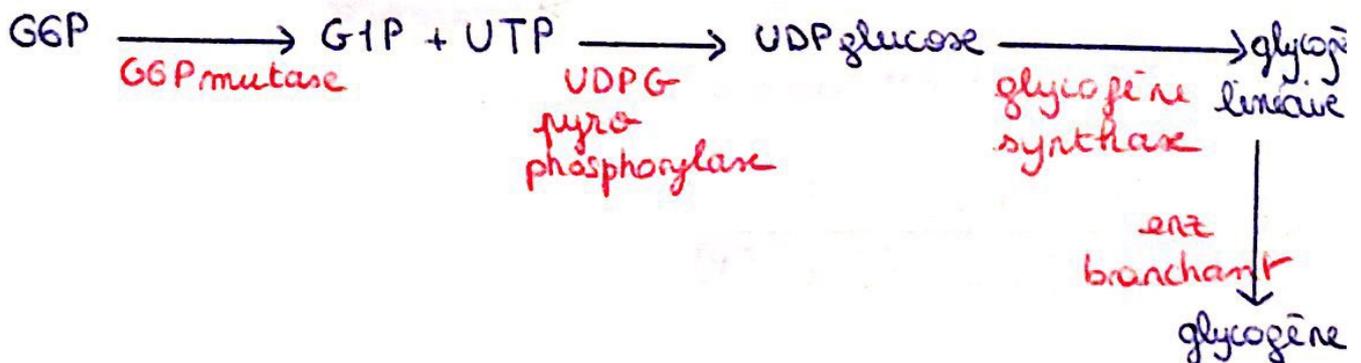
Complexe III ⊖ par Antimycine

Complexe IV ⊖ par monoxyde de carbone et Cyanure

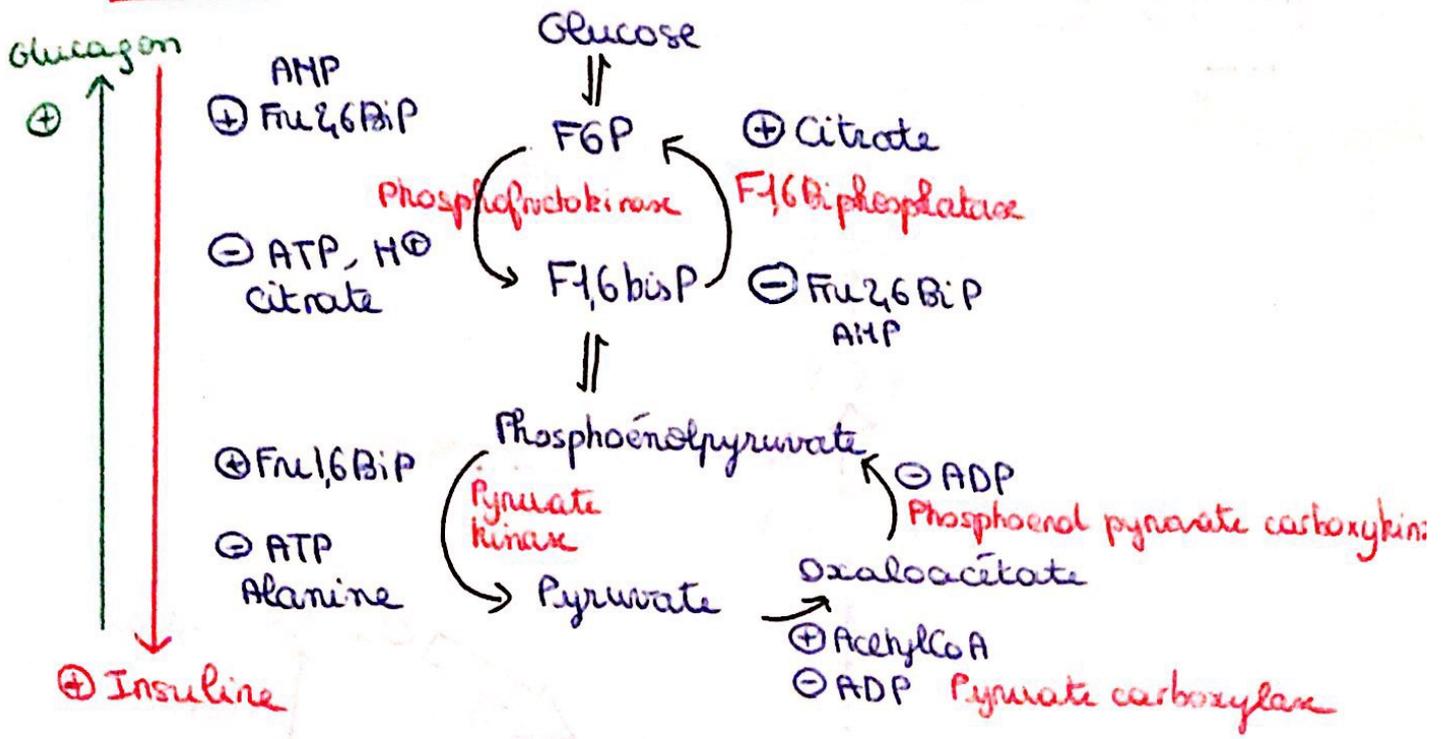
Complexe V ⊖ par Oligomycine (ATP synthase)

ATP translocase ⊖ par Atractyloride

## Glycogénogénèse

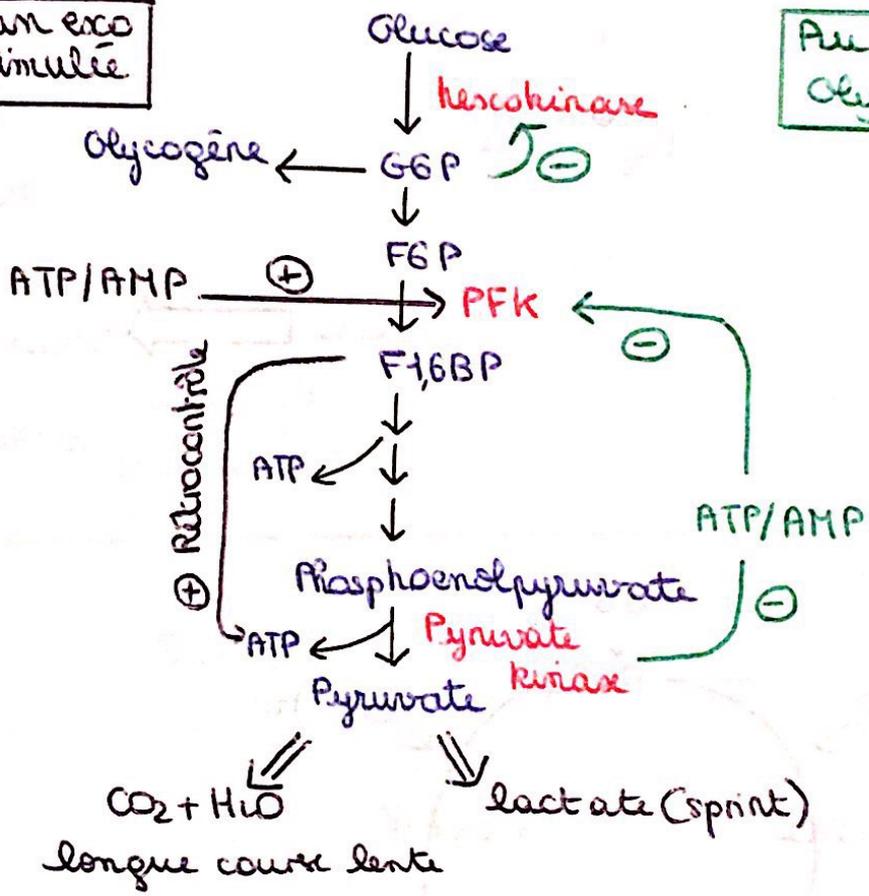


# Glycolyse

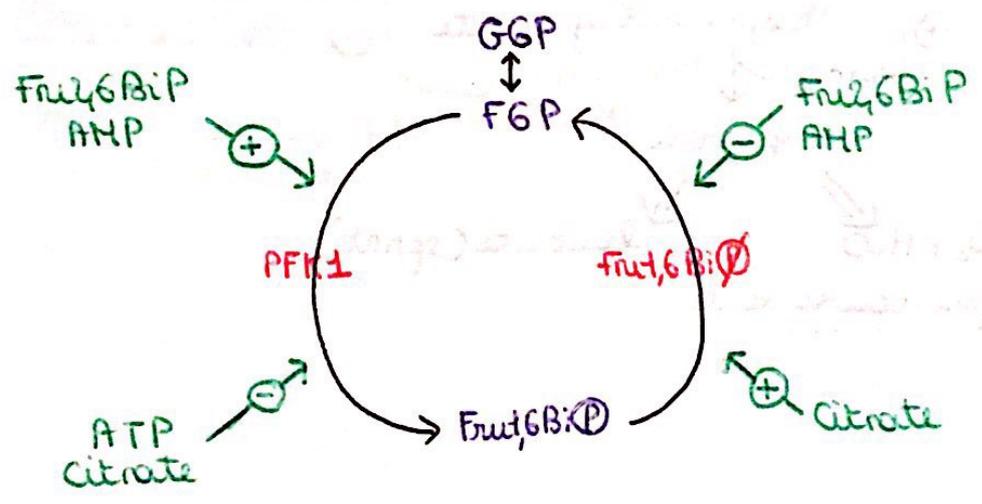
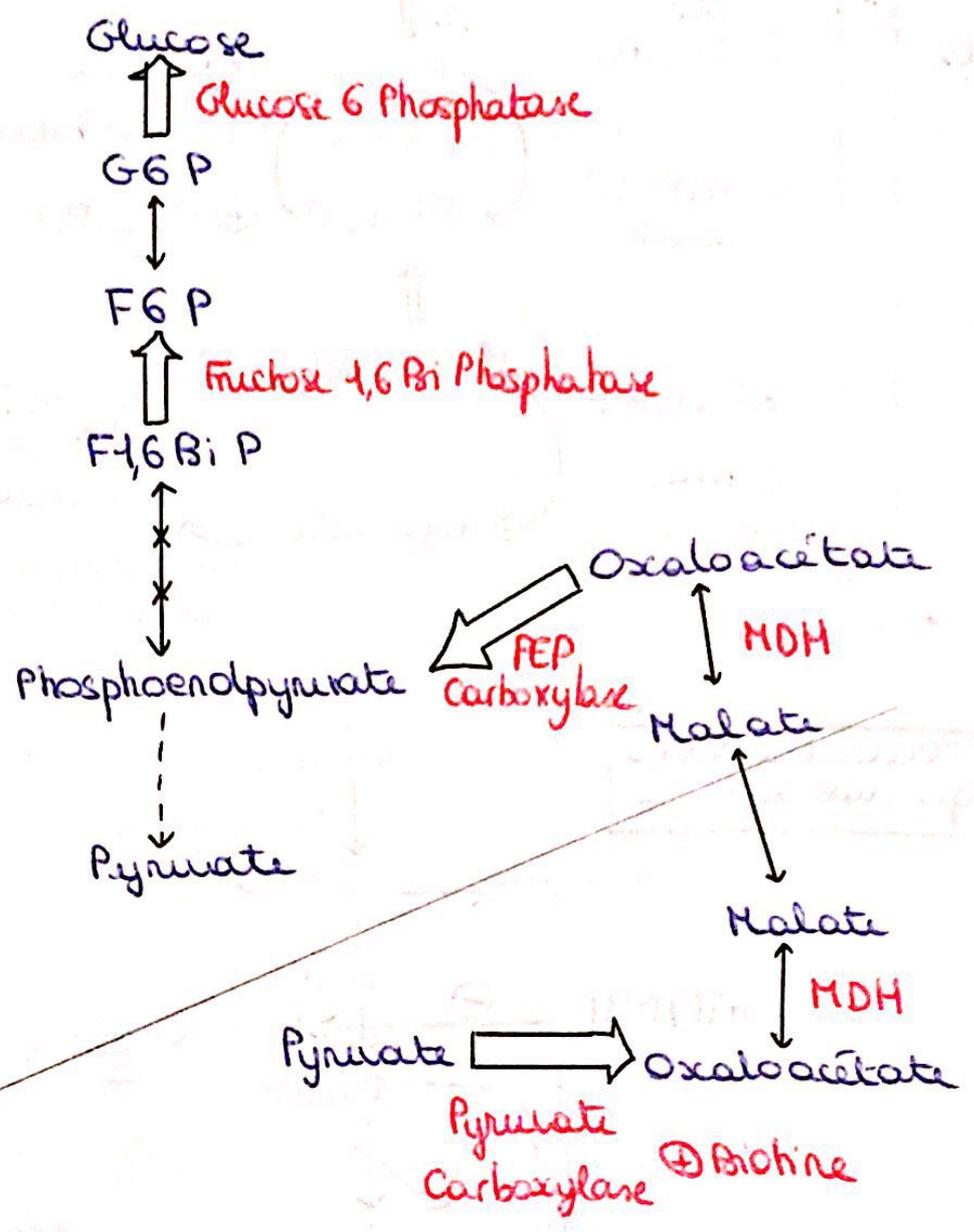


Pendant un exercice glycolyse stimulée

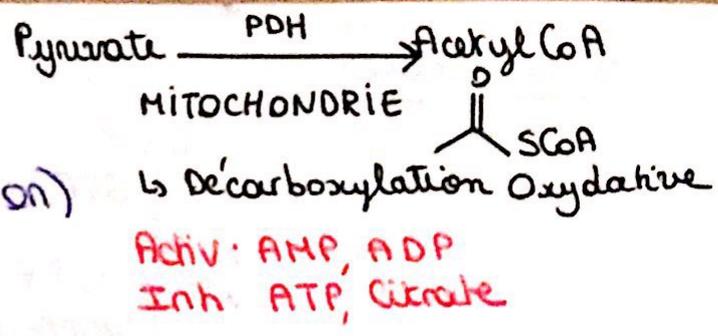
Après Repos Glycolyse Inhi



# Neoglycogenèse



**PDH** Pyruvate déshydrogénase

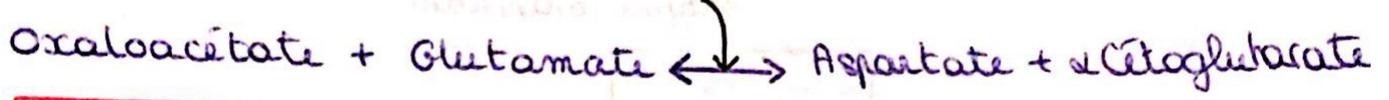


- E1 = TPP (Décarboxylation)
- E2 = Acide lipoiq (Transacétylation)
- E3 = FAD (Oxydoréduction)

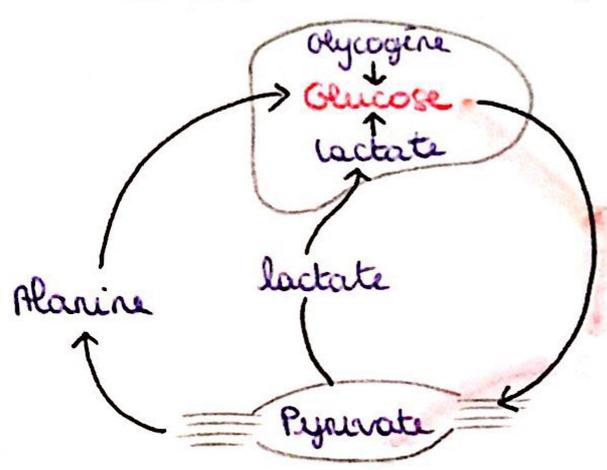
**Métabo de l'azote**

Transamination: Réversible, échange d'une fonction amine I aine entre un acide α aminé et un α cétoacide. Catalysé par une transaminase.

ASPARTATE AMINOTRANSFÉRASE



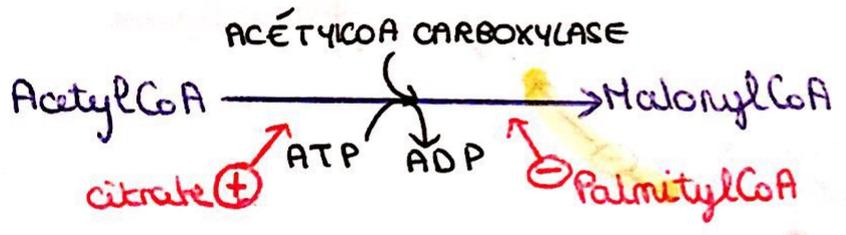
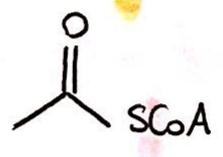
**Foie - Muscle** En période de jeûne



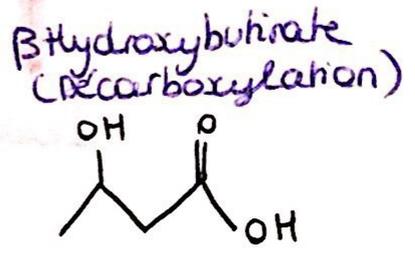
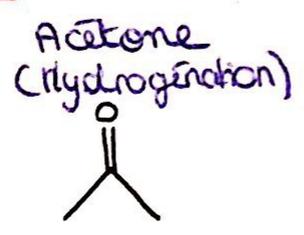
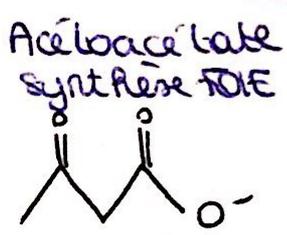
Gluccagan = substrat glucoform. qui favorise la néoglucogénèse en fonction du stade le lactat est privilégié car substrat déjà présent à l'état basal (GR).  
 Ex Bref et Intense: Lactate + ↑

**Biosynthèse des AG**

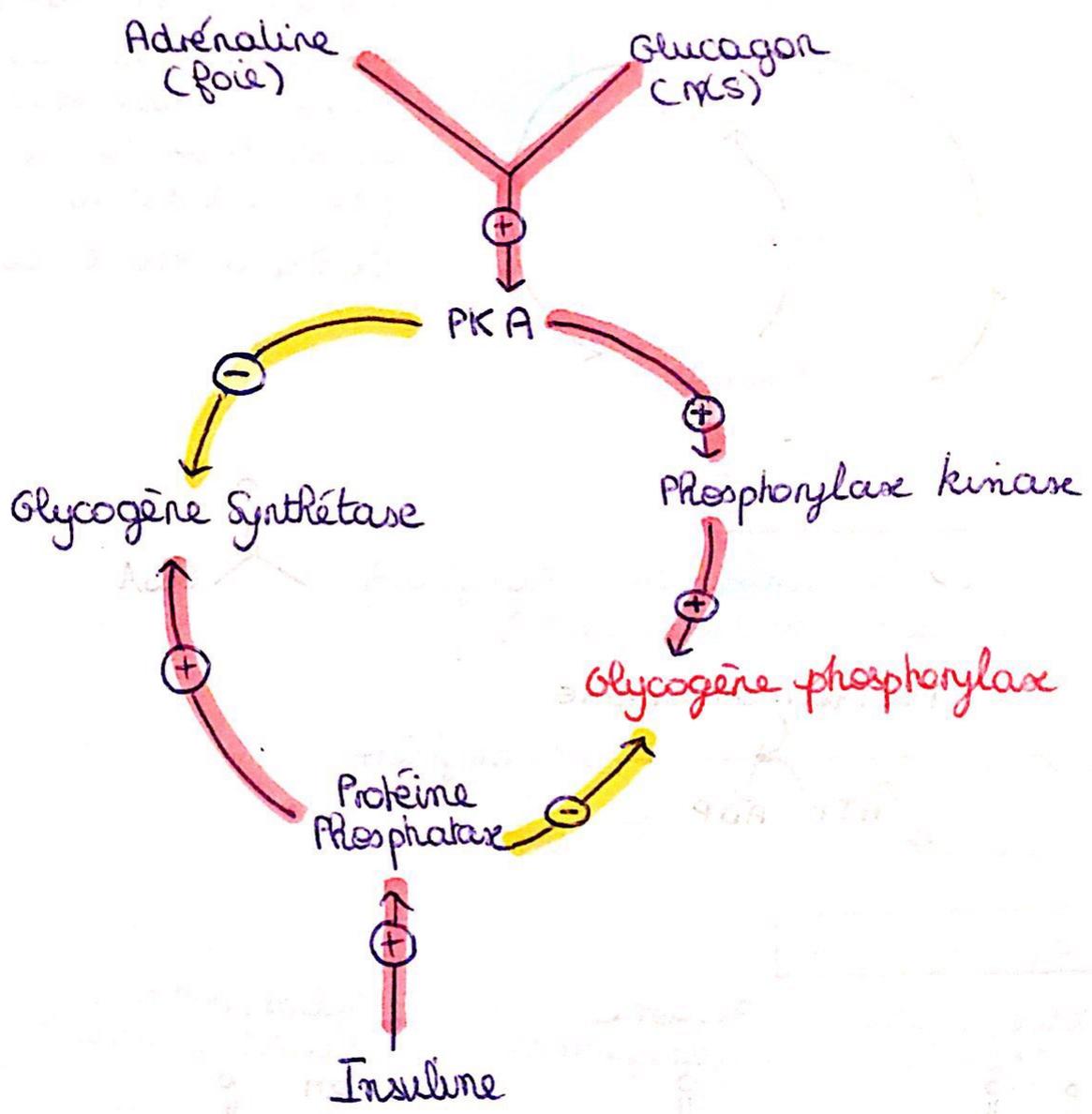
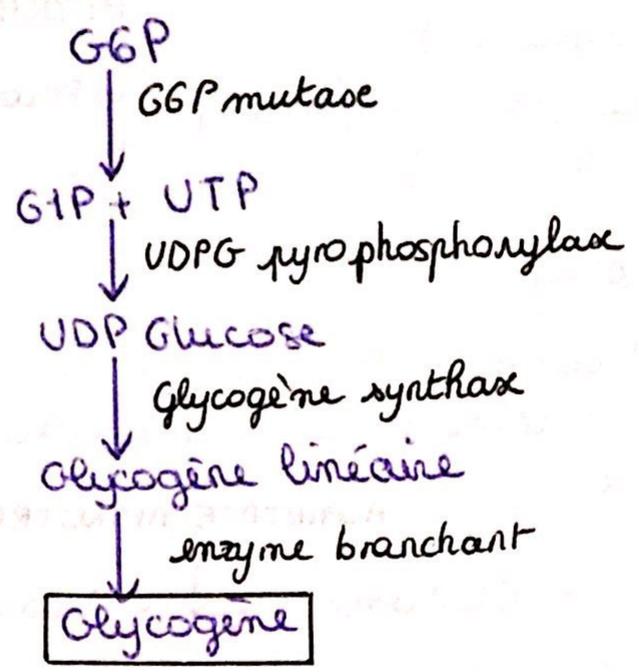
Substrat de la lipogénèse = Acetyl CoA (Origine = synthèse du pyruvate)



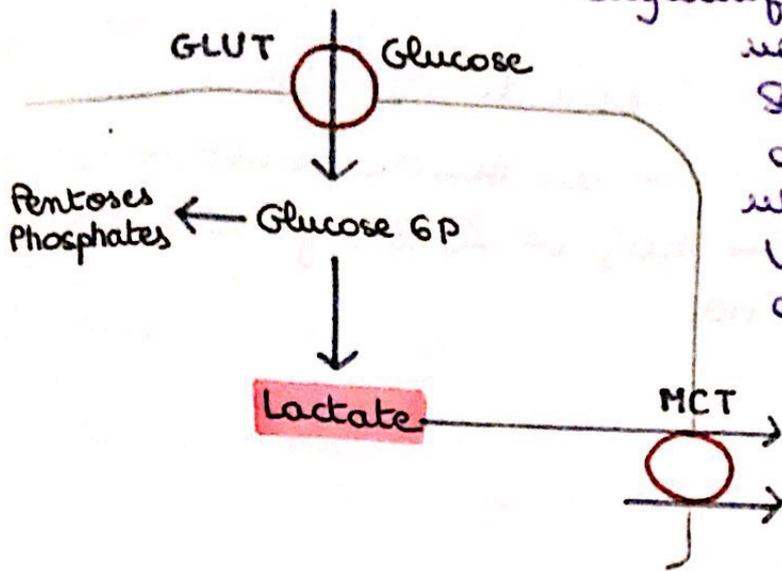
**Cops Cétoniques**



# Glycogénèse

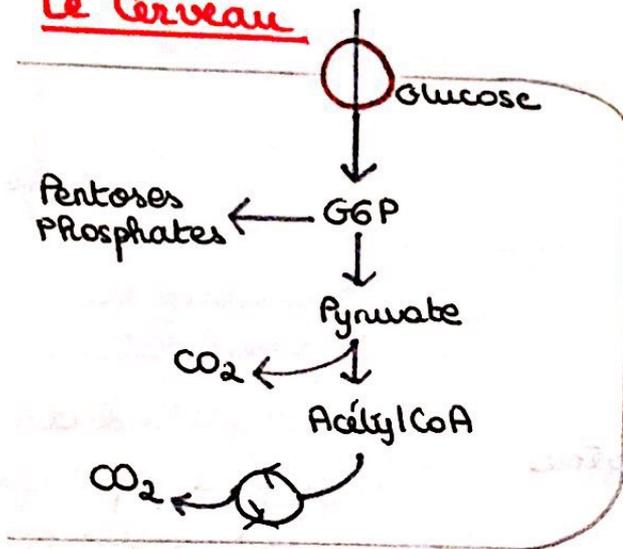


## Le Globule Rouge



∅ organites, ∅ mitochondries, ∅ métabolisme oxydatif possible. Entrée du Glu avec un Transporteur GLUT puis  $\text{P}$  en G6P. Seule voie possible : Glycolyse anaérobie (prod lactate qui utilise transporteur MCT) Voie des PP ++ car besoins en NADPH avec les coenzymes et formation de ribose 5P (But = avoir des coenzymes pour biosynthèse des AG et synthèse de ADN) GR : non oxydatif.

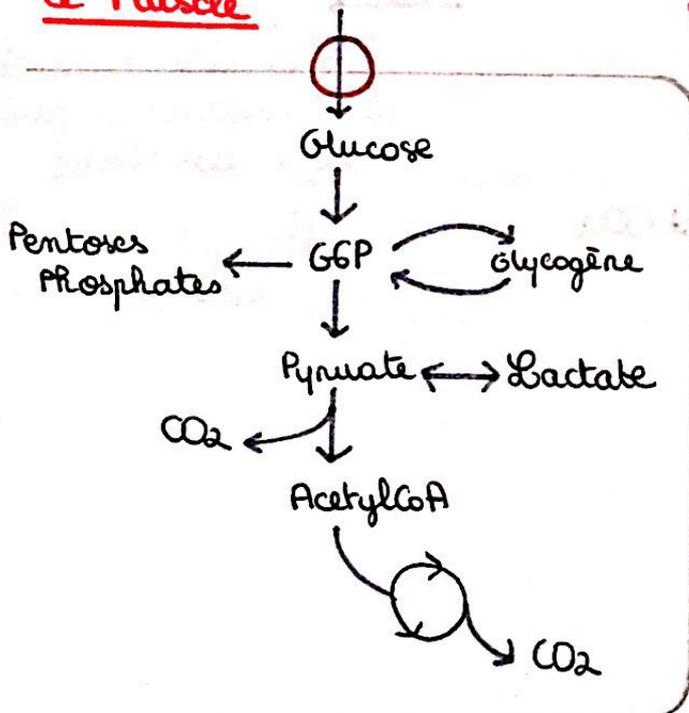
## Le Cerveau



Métabolisme quasi oxydatif. Entrée du Glucose via GLUT puis Phosphorylation en G6P. → Voie des PP (oxydative, anaérobie) → Glycolyse, Décarboxylation oxydative (→ AcetylCoA) entre dans le cycle de Krebs pour fournir l'énergie à la  $\times$  neuronale.

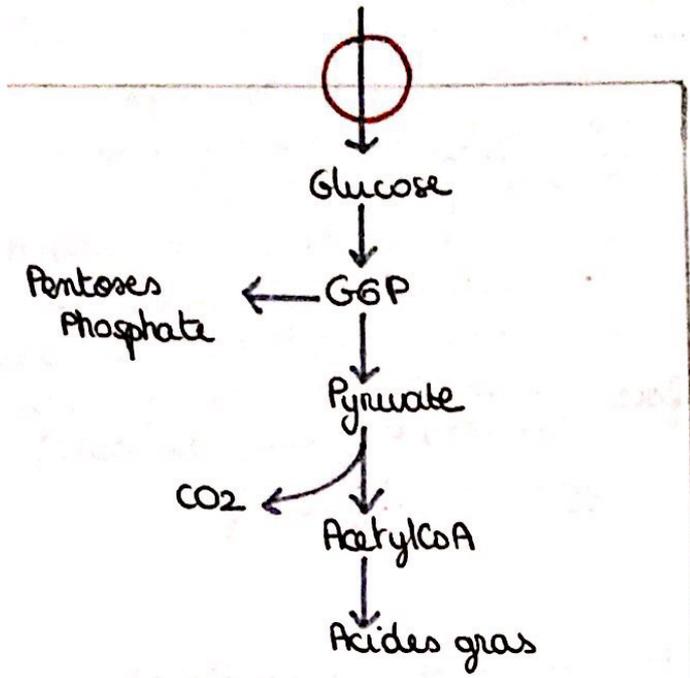
∅ vraies réserves de glycogène, ∅ entrée de lipides (BHE étanche) aérobie obligé Glucose SEUL carburant. Reg par GLUT 1 et 3 et Hexokinase régulée.

## Le Muscle



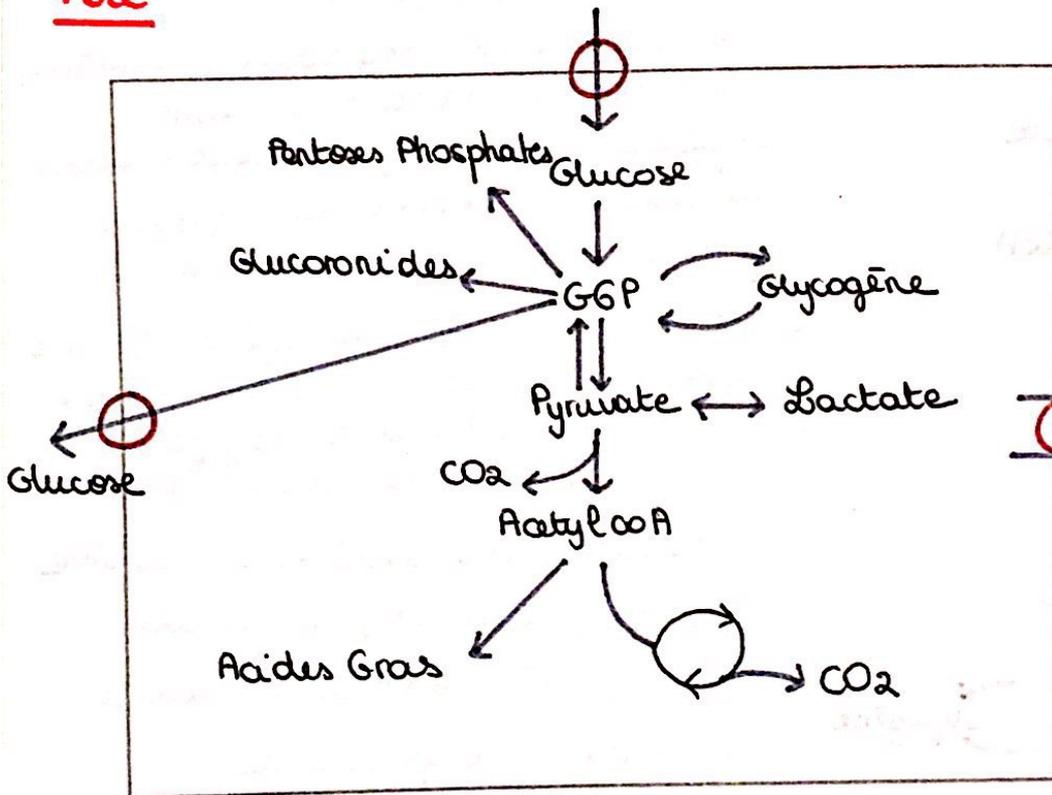
Métabolisme aérobie & anaérobie  
Anaérobie : G6P → Pyr → lactate  
Aérobie : G6P → PP ou Pyruvate  
 Formation de glycogène.  
 Régulation complexe (anaérobie stricte = souffre ou anaérobie puis aérobie)  
 le glycogène musculaire sert que au muscle (propres réserves)  
 ∅ néoglucogénèse

# Tissus Adipeux



Organe de stockage  
 Entrée du Glucose → G6P → Pyr  
 → AcetylCoA → Biosynthèse des AG.

# Foie



Beaucoup de possibilités :

→ Biosynthèse du glycogène hépatique

→ Voie des PP et des Glucoron.

→ Glycolyse aérobie ou anaérobie puis cycle de Krebs

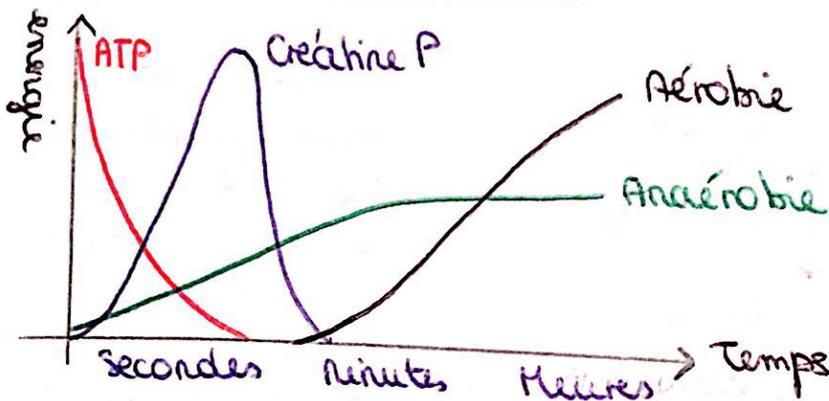
→ Biosynthèse des AG.

# LES TRANSPORTEURS DE GLUCOSE Famille SCC

NOH	LOCALISATION	KM	DETAILS
GLUT1	Partout	1 mM	Transport constant à $V_{max}$
GLUT2	Foie et $\beta$ du pancréas	15-20 mM	Transport adapté à la concentra <sup>o</sup>
GLUT3	Partout	1 mM	Transport constant à $V_{max}$
GLUT4	Muscles et Tissue adipeux	5 mM	Présence à la mb dépend de l'insuline

← Insulino dépendant le muscle et le TA interviennent dans la chaîne

## Les besoins du muscle ss:



→ Besoin d'un relai avec le foie pdt l'effort.

→ Au repos = Box des AG

→ Ex Bref = ATP puis créatine P puis glyco anaérobie.

→ Ex Court = glycogénolyse locale et glucose circulant internalisé puis glyco aérobie

→ Ex prolongé = Box des AG et év catabolyse

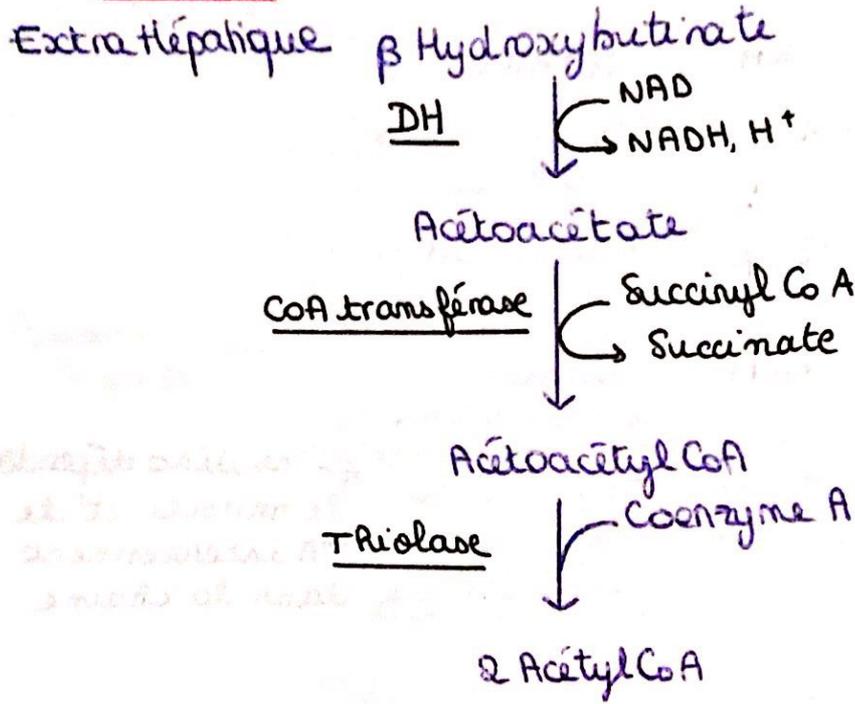
Glycogénolyse = 3 signaux

① AMP → local au début de l'effort

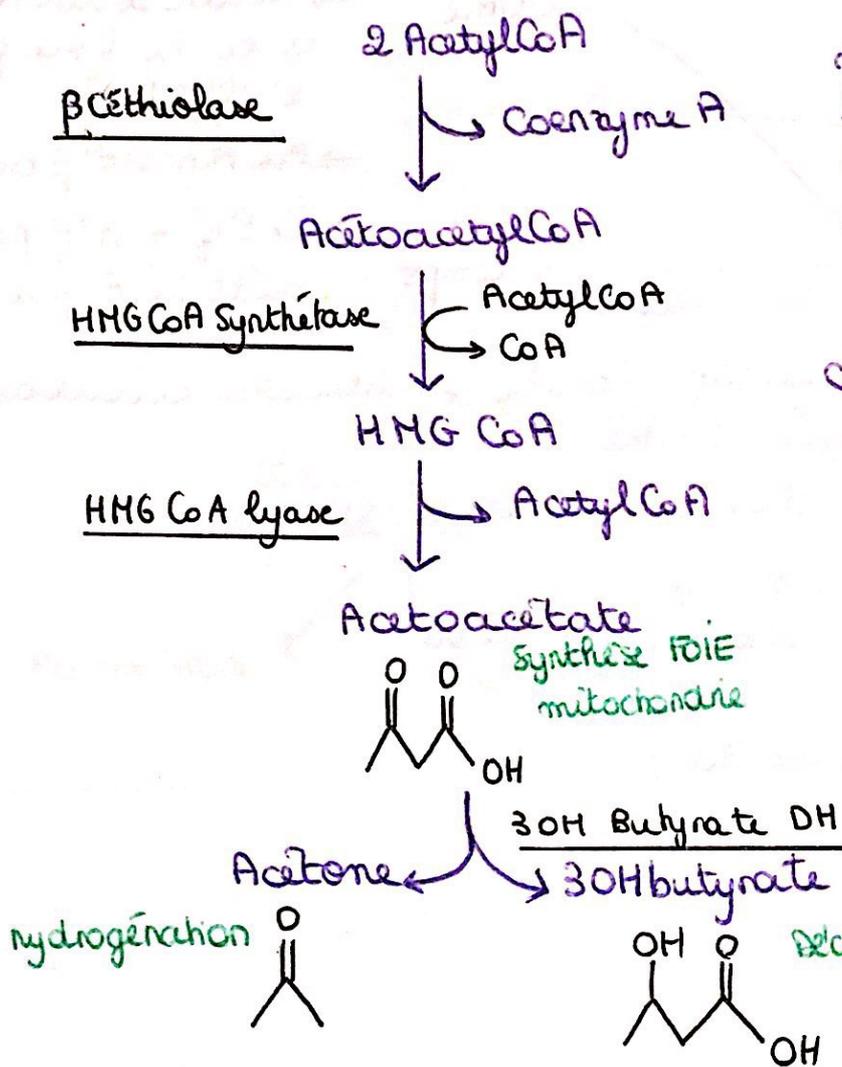
②  $Ca^{2+}$

③ Catécholamines (lib Adr)

**Cétolyse**



**Cétogenèse**



Le déterminant métabolique de la mise en œuvre de la cétogenèse est l'Acétyl CoA. Elle répond à un besoin immédiat.

Cétogenèse +++ :

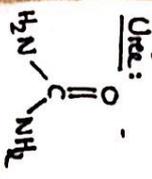
- Diabète de type I (acétone excrétée par voie pulm)
- Jeûne prolongé pathologique (glycogène déjà utilisé)

Catabolisme des protéines

protéines

AA  
 squelette carboné  
 acide aminé

transamination (R) Aminotransférase  
 déamination ox. glutamate et formation  
 urée



polysaccharides  
 glucose  
 glycogène

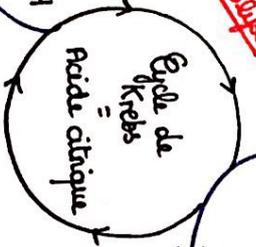
glycogène  
 glycogénolyse  
 pour le P  
 glycogénose  
 pour le P

Alanine  
 Transamination  
 2 ATP  
 2 NADH, H<sup>+</sup>

Pyruvate  
 3C  
 PDH  
 → NADH, CO<sub>2</sub>

Acétyl CoA x 2  
 PDH = Décarboxylation oxydative

3 types cétogéniques:  
 - Acétone  
 - Acétoacétate  
 - β-hydroxybutyrate  
 → énergie pour les tissus glucosépendants



TG alimentaires

LPL  
 lipase pancréatique

TG tissulaires

lipolyse  
 Triacylglycérides  
 libération  
 Acides Gras  
 2nC

Glucose  
 glycogène  
 dégradation  
 libération  
 Acide Gras  
 2nC

anaérobie  
 aérobie

β-Oxydation

lipogénèse

chaîne Respiratoire Mitochondriale (CRM)  
 phosphorylation oxydative  
 ATP  
 H<sub>2</sub>O

Hb interne  
 Hb externe

Mitochondrie

Cytoplasme

# LA GLYCOLYSE

