

LIPIDIQUE



**BAE ÉTAIT
FATIGUEEE**

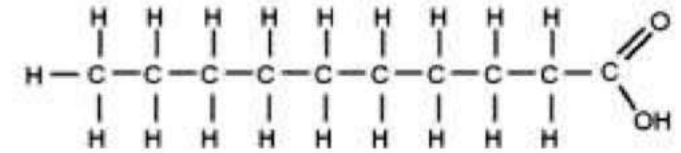


Les graisses : principale source énergétique

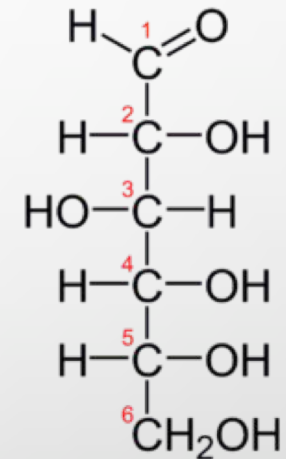
Pourquoi les acides gras AG constituent-ils une telle réserve ?

- La chaîne aliphatique constituée de groupements **[-CH₂-]** (réduit) → leur oxydation génère plus d'énergie
- Les AG ne sont pas hydratés (à l'inverse des glucides de réserve) → espace de stockage réduit dans les tissus :
 - le poids corporel moyen est d'environ 80 Kg / La masse graisseuse représente **20% de ce poids** soit 16 Kg
 - Si cette quantité d'énergie était stockée uniquement sous la forme de glycogène hydraté le poids corporel serait de 110 Kg

Hydro/carbure



Acide gras

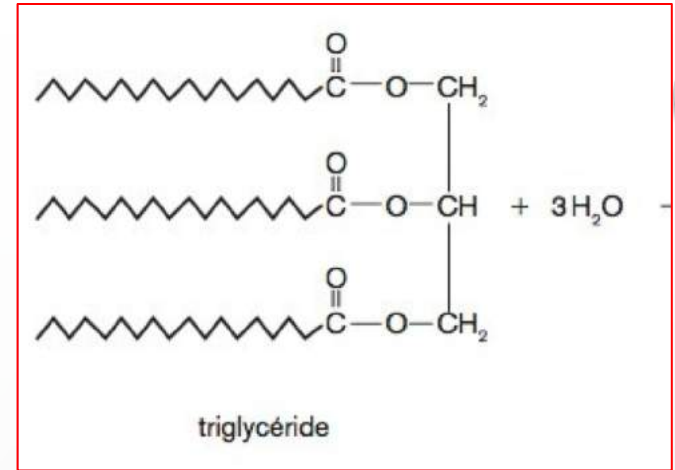


Type de glucide : ose
(carbo/hydrate)



Les graisses : source énergétique

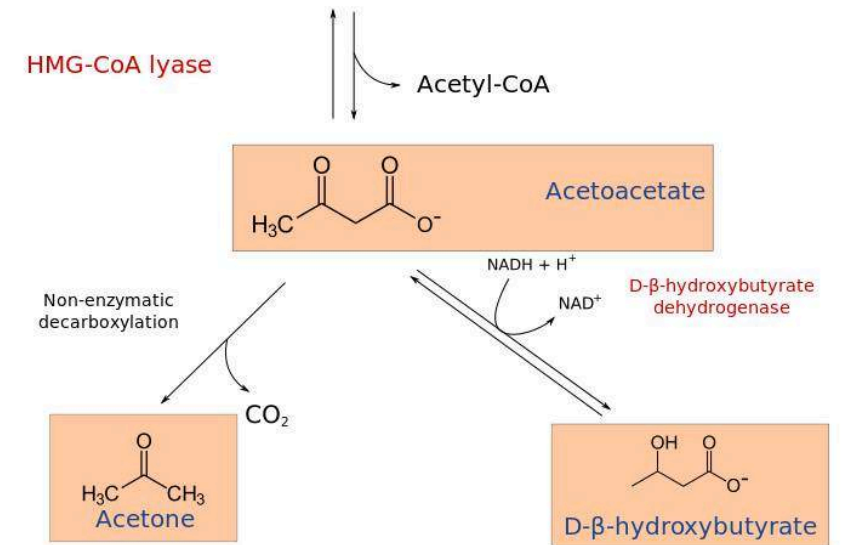
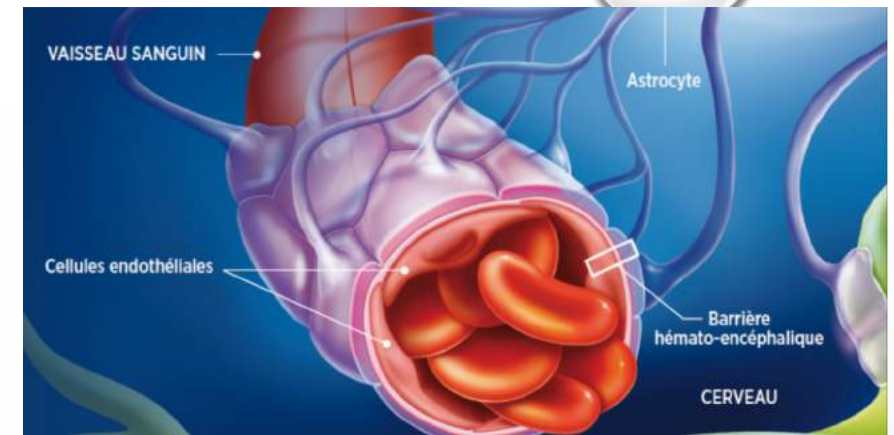
- Les triglycérides TG (ou triacylglycérols TAG) représentent la source énergétique **la plus importante dans l'alimentation** des pays occidentaux → ils représentent 30-60% des réserves énergétiques
- Les triglycérides constituent la forme principale de stockage de l'énergie de l'organisme
- Le **tissu adipeux est le lieu de stockage principal** des triglycérides
L'hydrolyse des triglycérides du tissu adipeux est sous contrôle hormonal (adrénaline/insuline)



Substrats énergétiques utilisés en fonction des organes

	Glucose	AG	CC
Cerveau	+		+
Globule rouge	+		
Foie		++	
Muscle cardiaque	+	++	+
Muscle squelettique	+	++	+

AG: Acide Gras; CC: Corps cétonique



Métabolisme lipidique

Les Acides Gras Non Estérifiés (AGNE) ou AG libres (AGL)

Les AGNE sont transportés dans le sang associés à l'albumine

AGNE plasmatiques → concentration très basse (<0.57 mM) qui n'augmente que très faiblement

Les Corps Cétoniques

Formes hydrosolubles des lipides

Leur taux peut augmenter considérablement (plus de 30 fois)

Possèdent un caractère acide (coma acido-cétonique)

La concentration des lipides plasmatiques varie en fonction de l'environnement nutritionnel :

AGNE, CC présents entre les repas (**PA**) et lors du jeûne

Chylomicron, VLDL abondants après les repas (**PP**)

Rappels

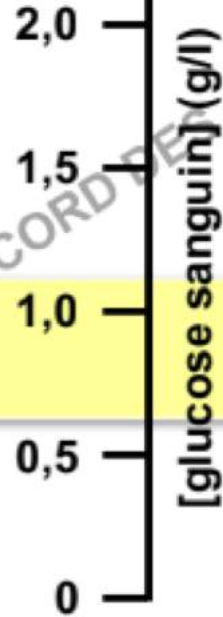
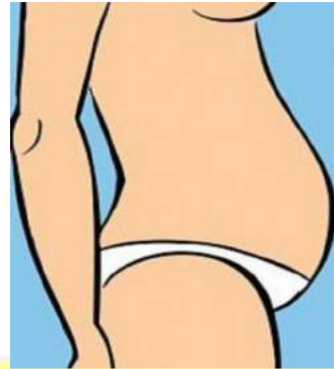
Sécrétion insuline



Active :

Synthèse de glycogène; Glycolyse
Lipogenèse

Hyperglycémie



Variations glycémiques physiologiques

Hypoglycémie



Sécrétion glucagon,
Adrénaline*



Active :

Glycogénolyse* ; Néoglucogenèse
Lipolyse* ; Cétogenèse



REPRODUCTION INTERDITE

CORDON ROUGE - FACULTE DE MEDECIN - UNS

Objectifs du métabolisme lipidique

Maintenir un apport de glucose suffisant aux tissus dépendants de ce sucre : le cerveau / érythrocytes



MOYENS

En période d'apport important :

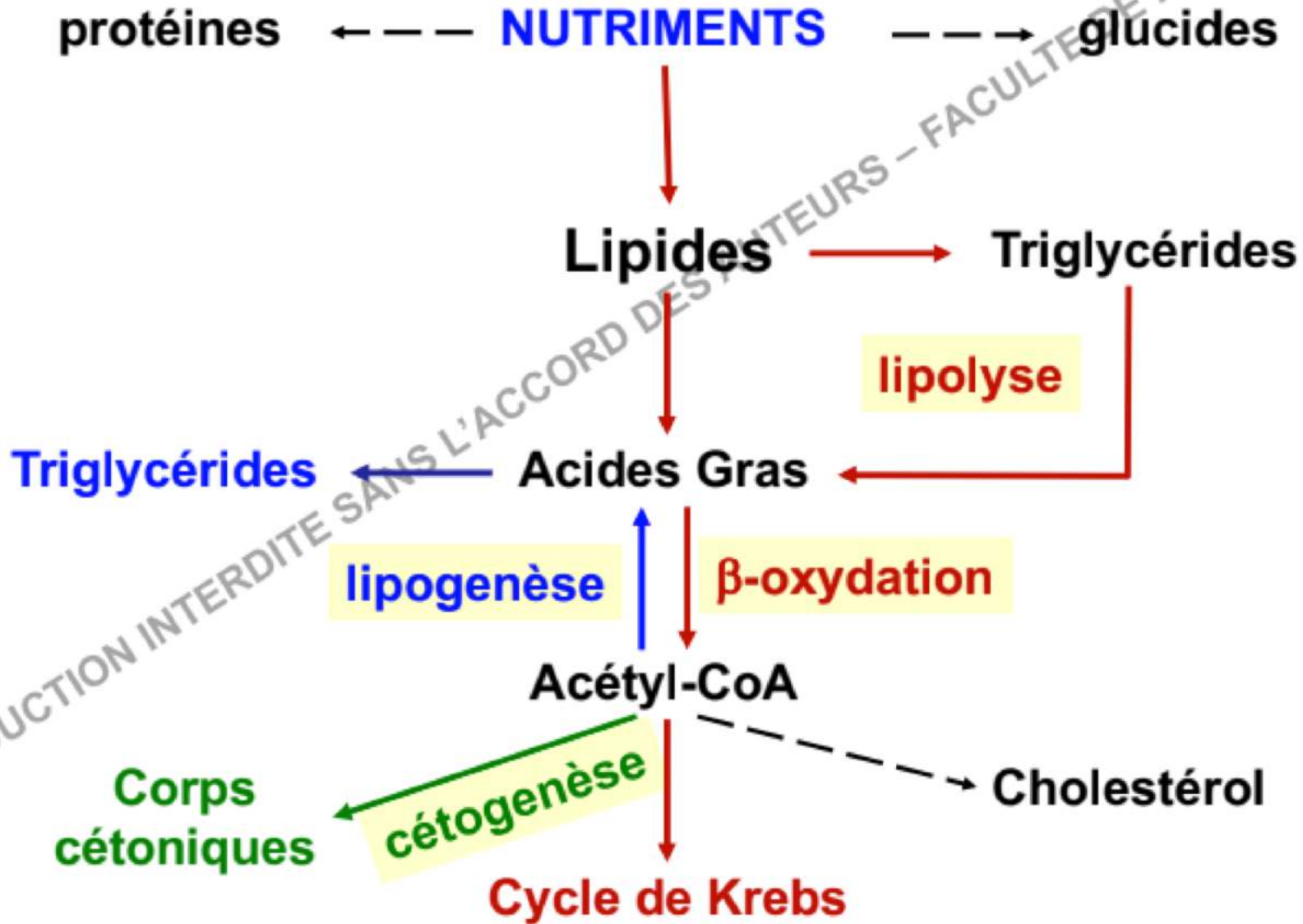
- Reconstituer les réserves :
Lipogenèse



En période de carence :

- Mobiliser les réserves :
Lipolyse
- Épargner le glucose en utilisant des substrats de remplacement :
Cétogenèse

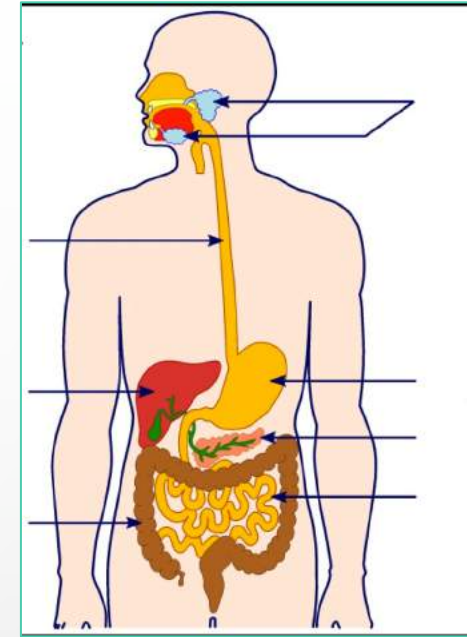
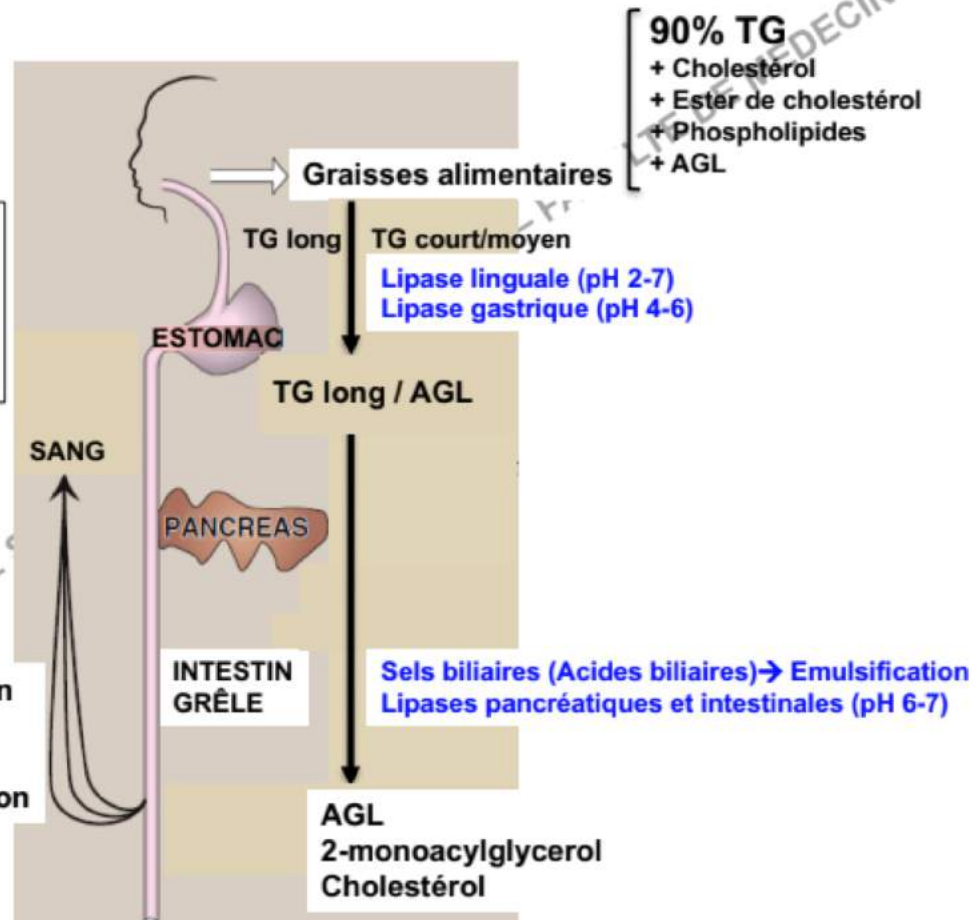
Vue d'ensemble du métabolisme lipidique



Digestion des graisses alimentaires

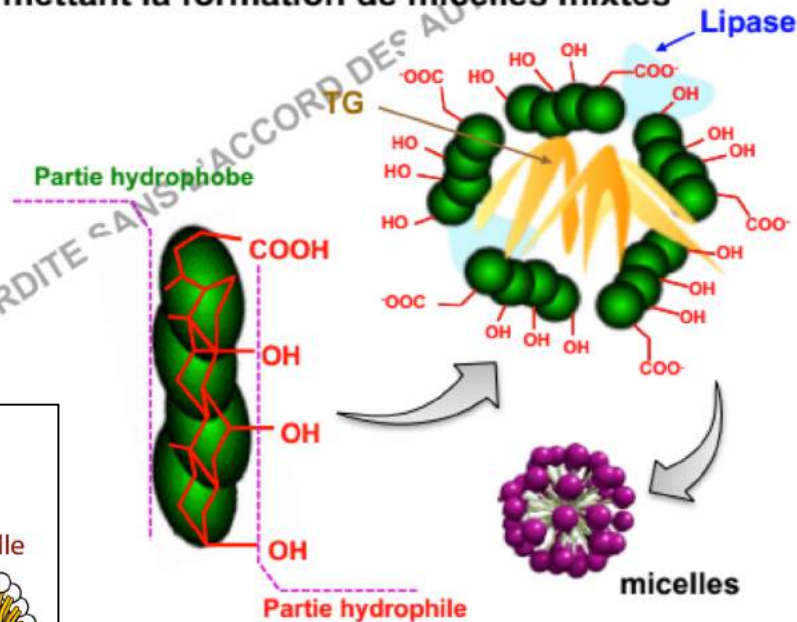
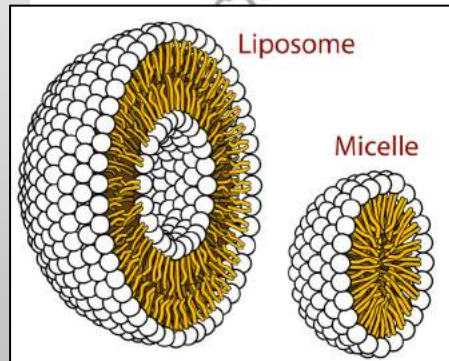
TG à chaîne aliphatique:

- courte < 6 C
- moyenne 6-12 C
- longue 12 < C < 22
- très longue > 22 C

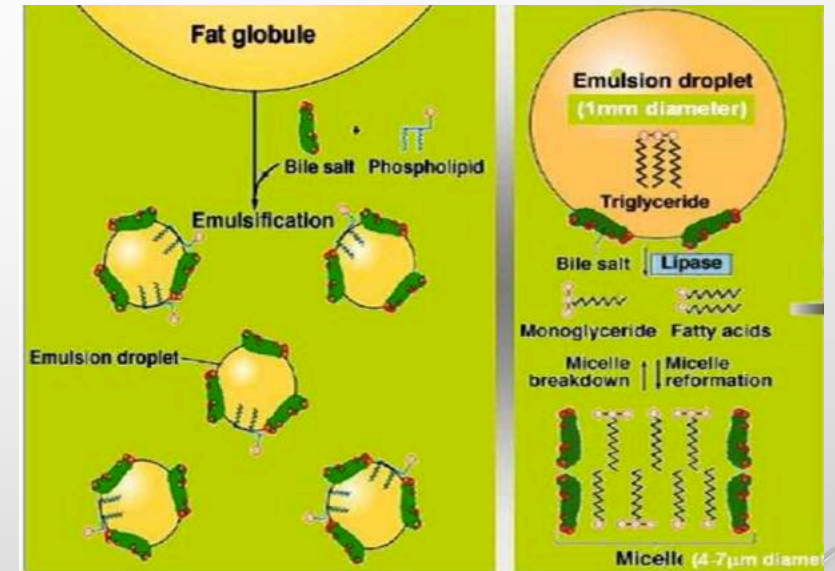
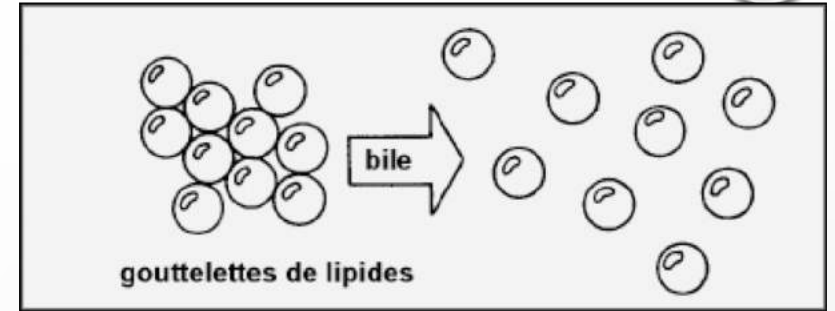


Absorption des graisses alimentaires dans l'intestin grêle

- L'hydrolyse des TG au niveau intestin grêle antérieur est réalisée par l'action des lipases pancréatiques et intestinales grâce aux sels (ou acides) biliaires.
- Les **sels biliaires (ou acides biliaires)** → composés amphipathiques synthétisés au niveau du foie, qui agissent comme des détergents biologiques (émulsifiants), permettant la formation de micelles mixtes



EMULSIFICATION
DES TG À CHAÎNE
LONGUE



Absorption des graisses alimentaires dans l'intestin grêle

- L'hydrolyse des TG au niveau intestin grêle antérieur est réalisée par l'action des lipases pancréatiques et intestinales grâce aux sels (ou acides) biliaires.
- Les **sels biliaires (ou acides biliaires)** → composés amphipathiques synthétisés au niveau du foie, qui agissent comme des détergents biologiques (émulsifiants), permettant la formation de micelles mixtes

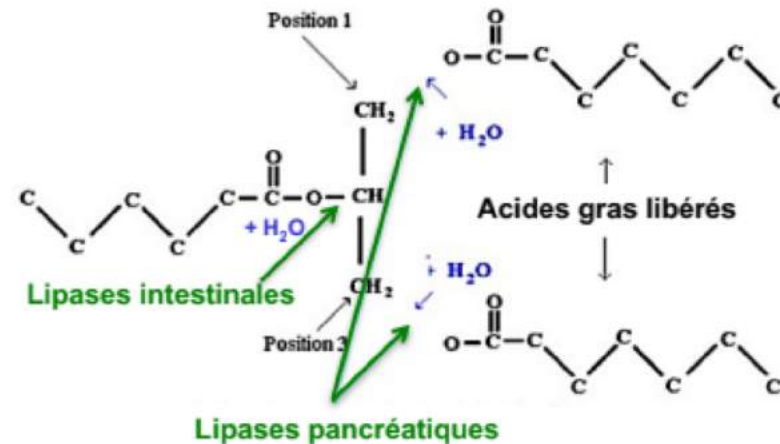
- Ces micelles mixtes favorisent l'action des **lipases** qui dégradent les triacylgcérols :

Lipases pancréatiques:

hydrolyse les liaisons esters en C1 et C3 → 2 AG et un monoacylgcérol en C2

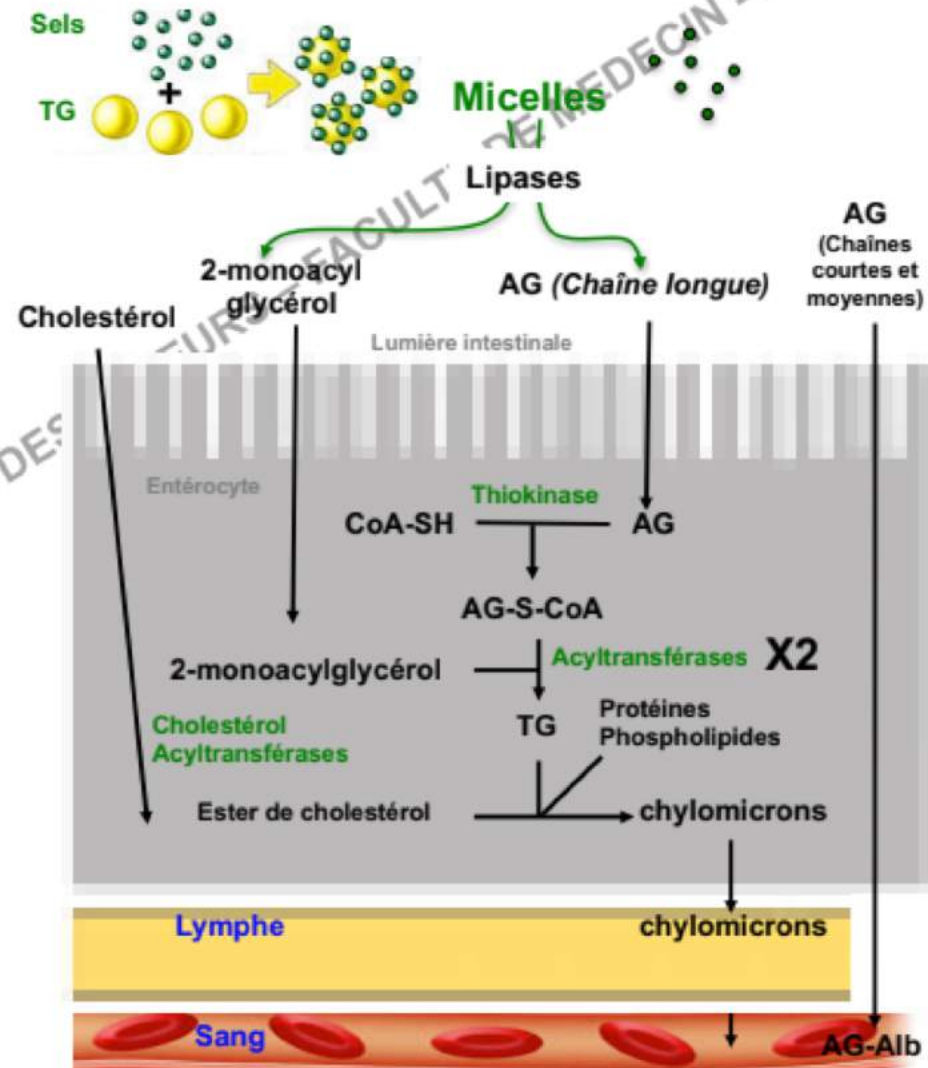
Lipases intestinales :

Monoacylgcérol en C2 → AG + glycérol



Absorption des graisses alimentaires dans l'intestin grêle

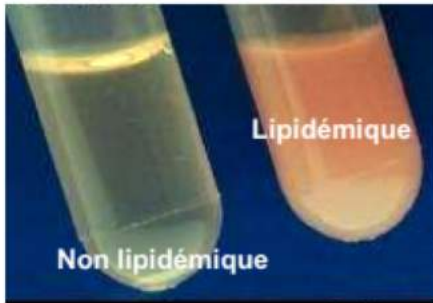
- Les produits résultant des actions hydrolytiques des lipases sont absorbés par la paroi intestinale :
 - ❖ 2-monoacylglycérols
 - ❖ Acides gras libres
 - ❖ Glycérol
 - ❖ Cholestérol
- Ces produits d'hydrolyse diffusent au travers de la membrane apicale des entérocytes
- Dans les entérocytes, ces produits d'hydrolyse sont retransformés en triglycérides qui seront empaquetés avec le **cholestérol alimentaire** et des **protéines spécifiques** dans une structure lipoprotéique appelées **chylomicrons**



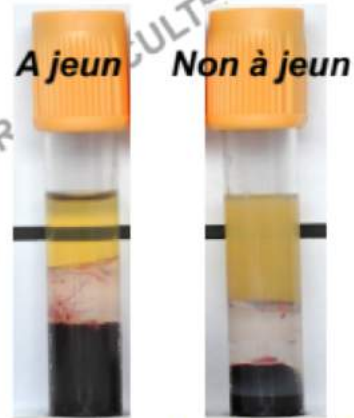
Absorption des graisses alimentaires dans l'intestin grêle

IMPACT DE LA PRISE ALIMENTAIRE SUR LES PRÉLÈVEMENTS BIOLOGIQUES :

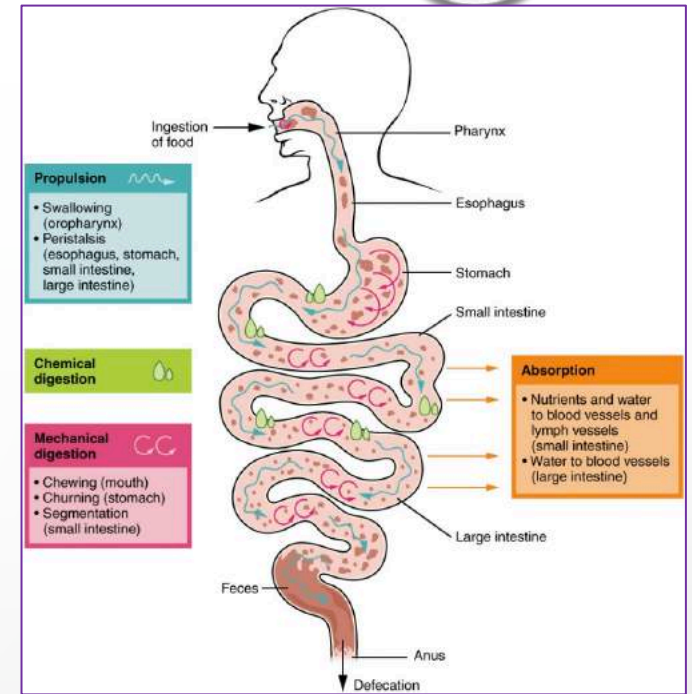
Lymphhe



Sang



Limpide Lactescent



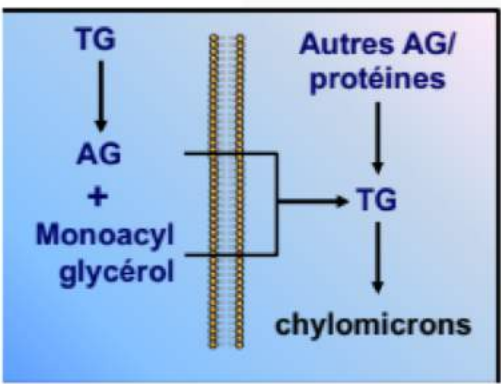
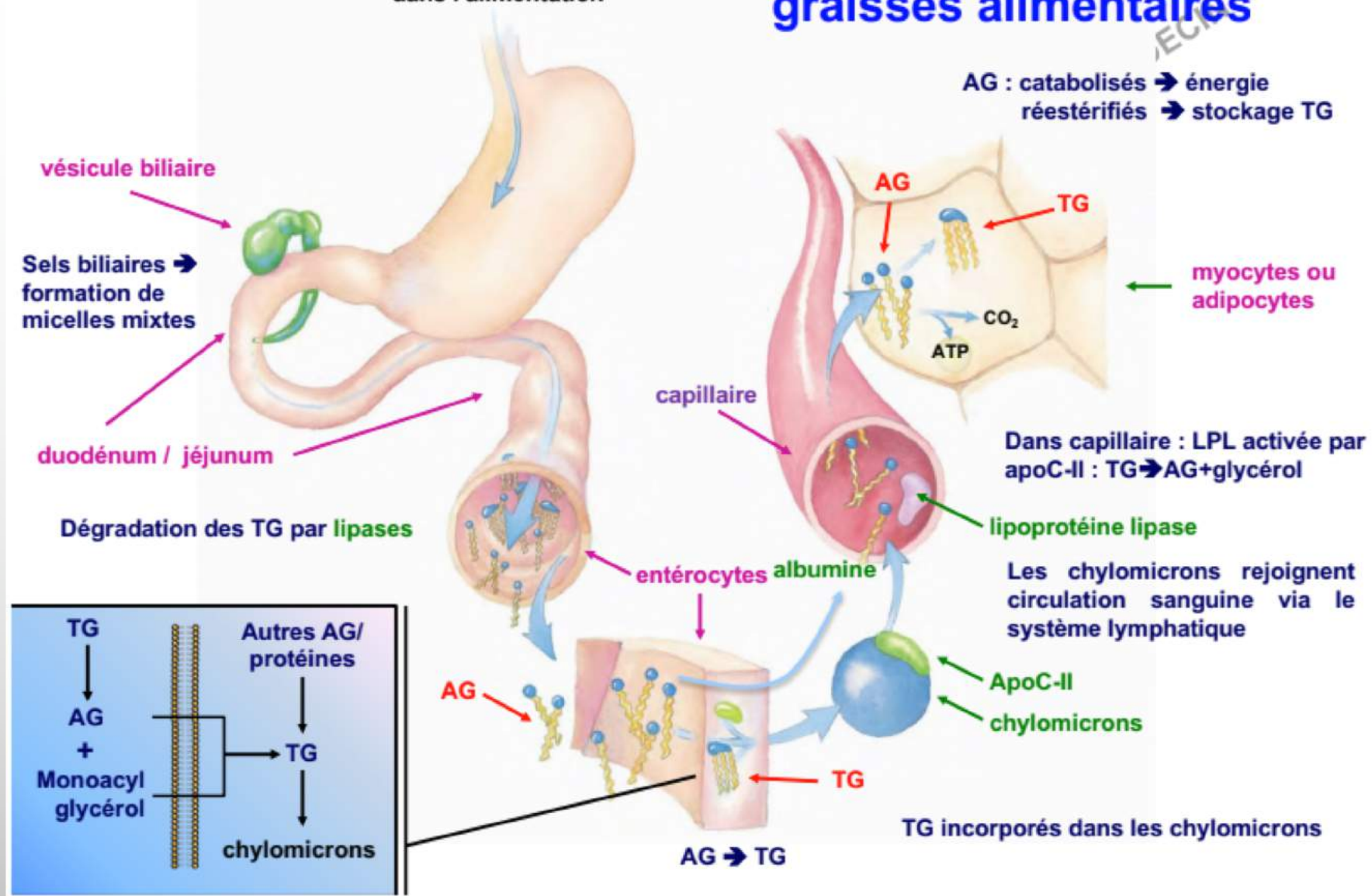
MALABSORPTION DES LIPIDES :

- ✓ Problème au niveau de la digestion et/ou de l'absorption des lipides (incluant les vitamines liposolubles) entraîne leur accumulation dans les fèces (**Stéatorrhée**)
- ✓ Cause possible d'une insuffisance pancréatique ou biliaire, ou encore liée à une diminution de la surface d'absorption (observée dans le cas de maladie cœliaque)

=> Favoriser absorption de TG/AG à chaînes courte/moyenne (produits laitiers)

Digestion et absorption des graisses alimentaires

Graisses ingérées dans l'alimentation



Métabolisme lipidique

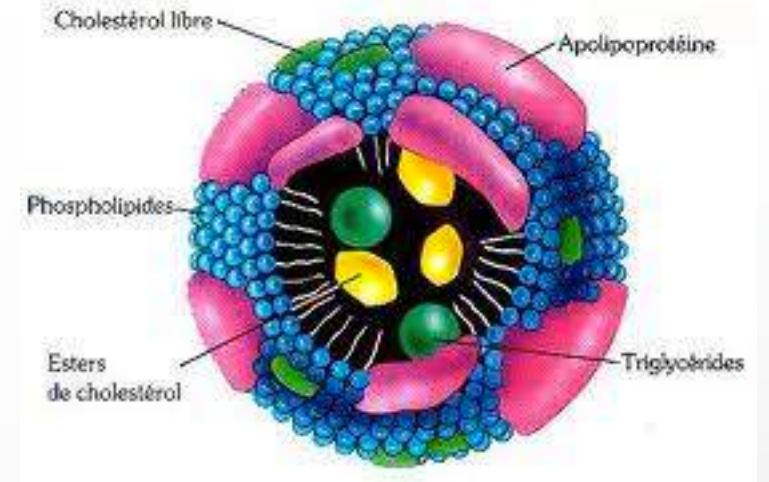
Les lipides intègrent le métabolisme général à partir de **trois sources** différentes :

- Le régime alimentaire (alimentation)
- La synthèse dans le foie (lipogenèse)
- Le stockage dans le tissu adipeux (lipolyse)

Quelles que soient leurs origines, les **lipides doivent être transportés dans le sang**

Etant hydrophobes, les acides gras libérés par le tissu adipeux vont s'associer à **l'albumine** (qui peut lier jusqu'à **10 molécules d'acide gras**)

Tous les autres lipides sont transportés par des **lipoprotéines** de divers types



albuMIne = MI DIX



Métabolisme lipidique

Transport des acides gras dans le sang:

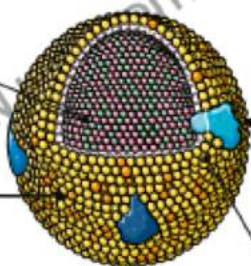
Sous forme de TG : 3 AG + glycérol dans les **lipoprotéines**

Sous forme libre non estérifiée (AGNE)
AGNE associés à l'**albumine**

Lipoprotéines

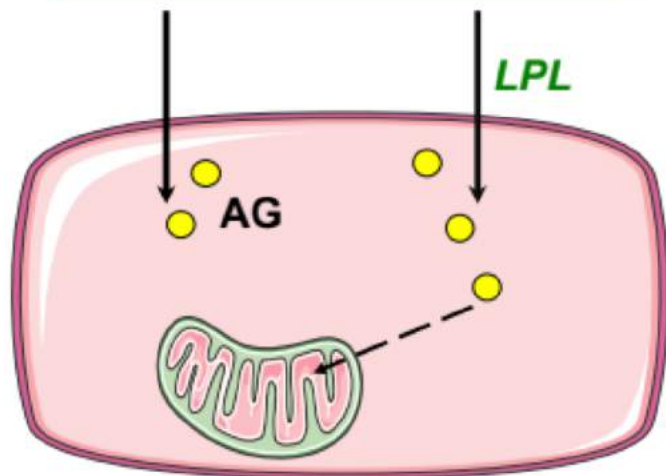
Triglycérides

Cholestérol

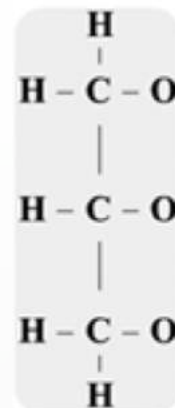


Apoprotéine

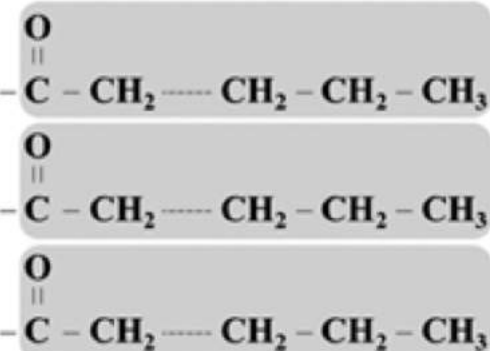
Phospholipides



Glycerol



Fatty acid side chains



TRIGLYCERIDE

AGNE : Acides Gras Non Estérifiés

LPL : lipoprotéine lipase

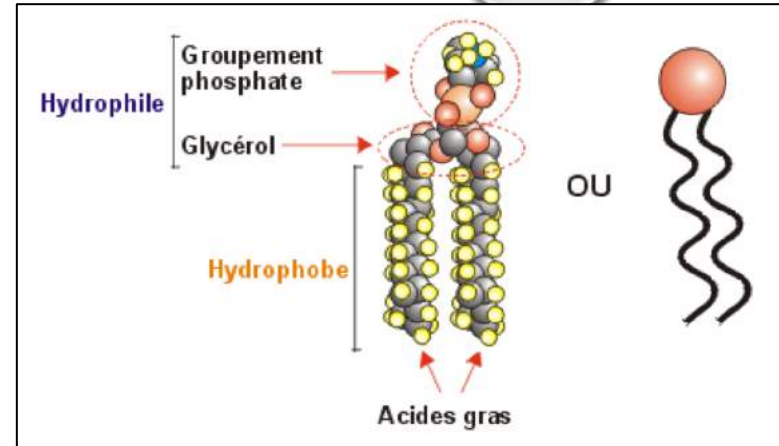
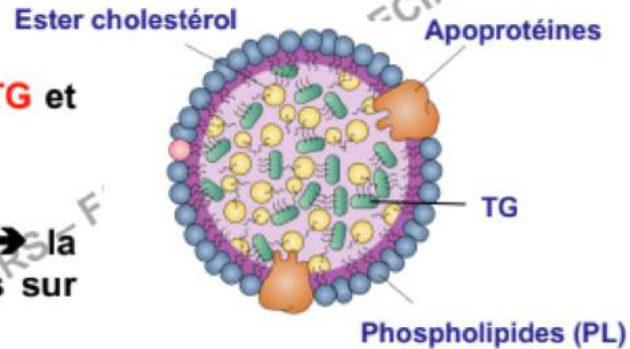
Métabolisme lipidique

Lipoprotéines

Structures ayant un cœur hydrophobe composé de **TG** et **cholestérol**

PL et **protéines** → à la surface de la structure

Les lipides sont moins denses que les protéines → la densité des lipoprotéines dépend du rapport lipides sur protéines les composants



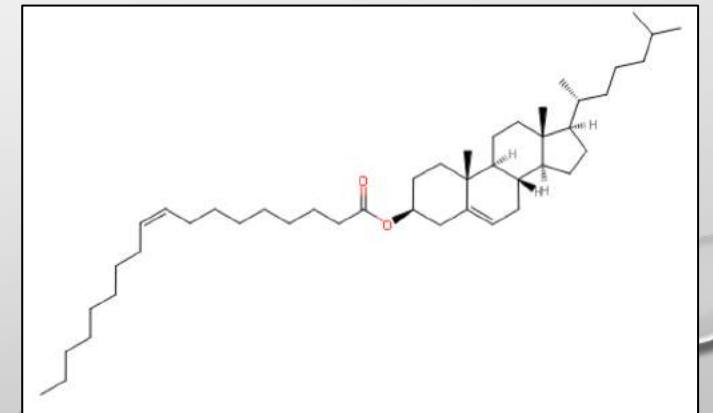
En fonction de leur densité et de leur composition, on aura 5 classes de lipoprotéines :

Chylomicrons **VLDL** **IDL** **LDL** **HDL**

Chylomicrons → lipoprotéines de très faible densité qui servent uniquement au transport des lipides provenant de l'alimentation (TG → tissu adipeux, muscles / cholestérol → foie)

VLDL (Very Low Density Lipoproteins) → transportent TG endogènes du foie vers les tissus périphériques pour la **génération** (muscles) ou le **stockage** (adipocytes) d'énergie

Esters de cholestérol



Métabolisme lipidique

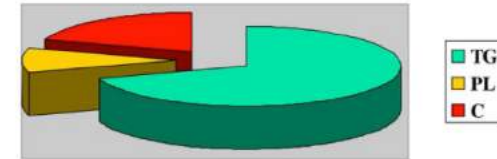
Lipoprotéines

Seules formes de transport du cholestérol et de ses dérivés, des TG, des phospholipides et des vitamines liposolubles

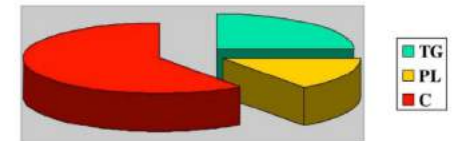
Elles diffèrent dans leur rapport lipides / protéines

Chylomicron	Synthétisés dans intestin - très grande taille, faible densité due au rapport lipides (> 90%) / protéines ; Impliqués dans le transport des TG exogènes (provenant alimentation)
VLDL	Lipoprotéines synthétisées dans le foie - faible densité (~60% TG / ~10% protéines) - Impliquées dans le transport des TG endogènes (provenant du foie)
IDL	Lipoprotéines de densité intermédiaire
LDL	Lipoprotéines de faible densité fortement chargées en cholestérol estérifié
HDL	Lipoprotéines de haute densité due au rapport protéines / lipides élevé

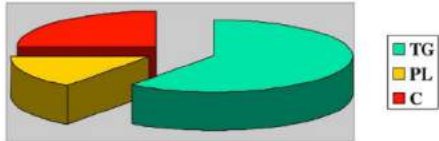
chylomicrons



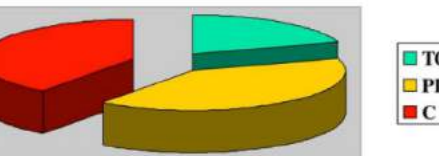
LDL



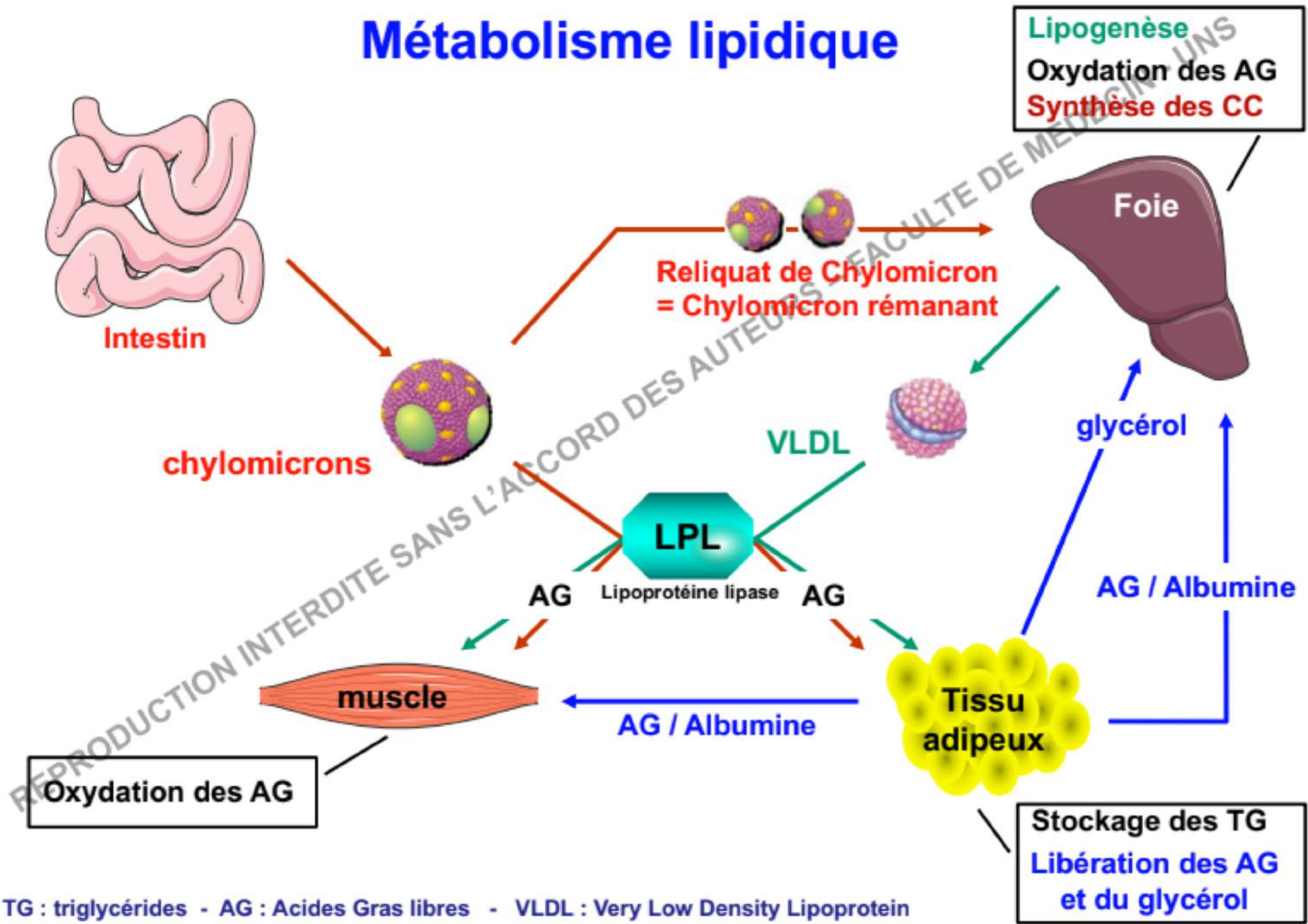
VLDL



HDL



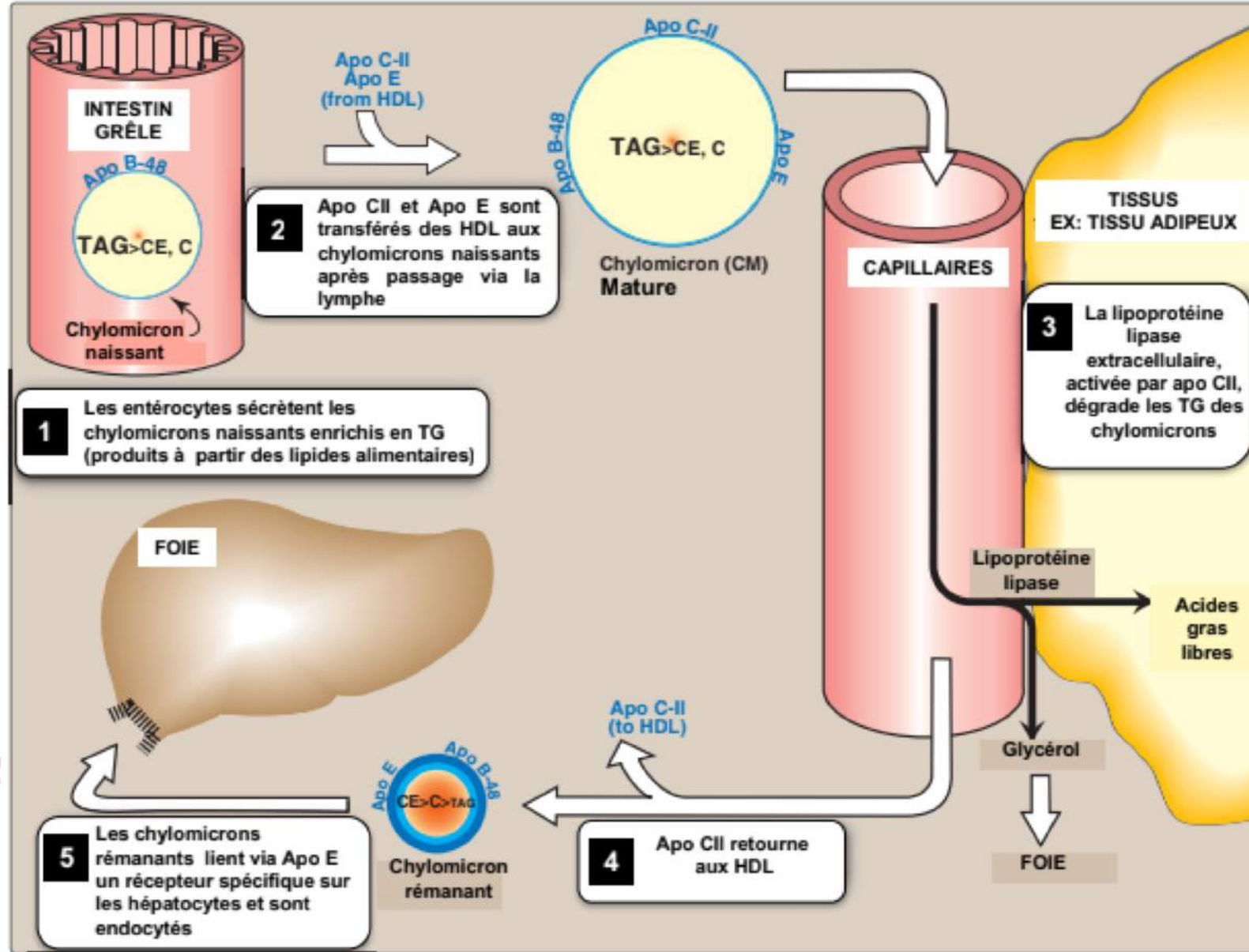
Métabolisme lipidique



TG : triglycérides - AG : Acides Gras libres - VLDL : Very Low Density Lipoprotein

Stockage des TG
Libération des AG
et du glycérol

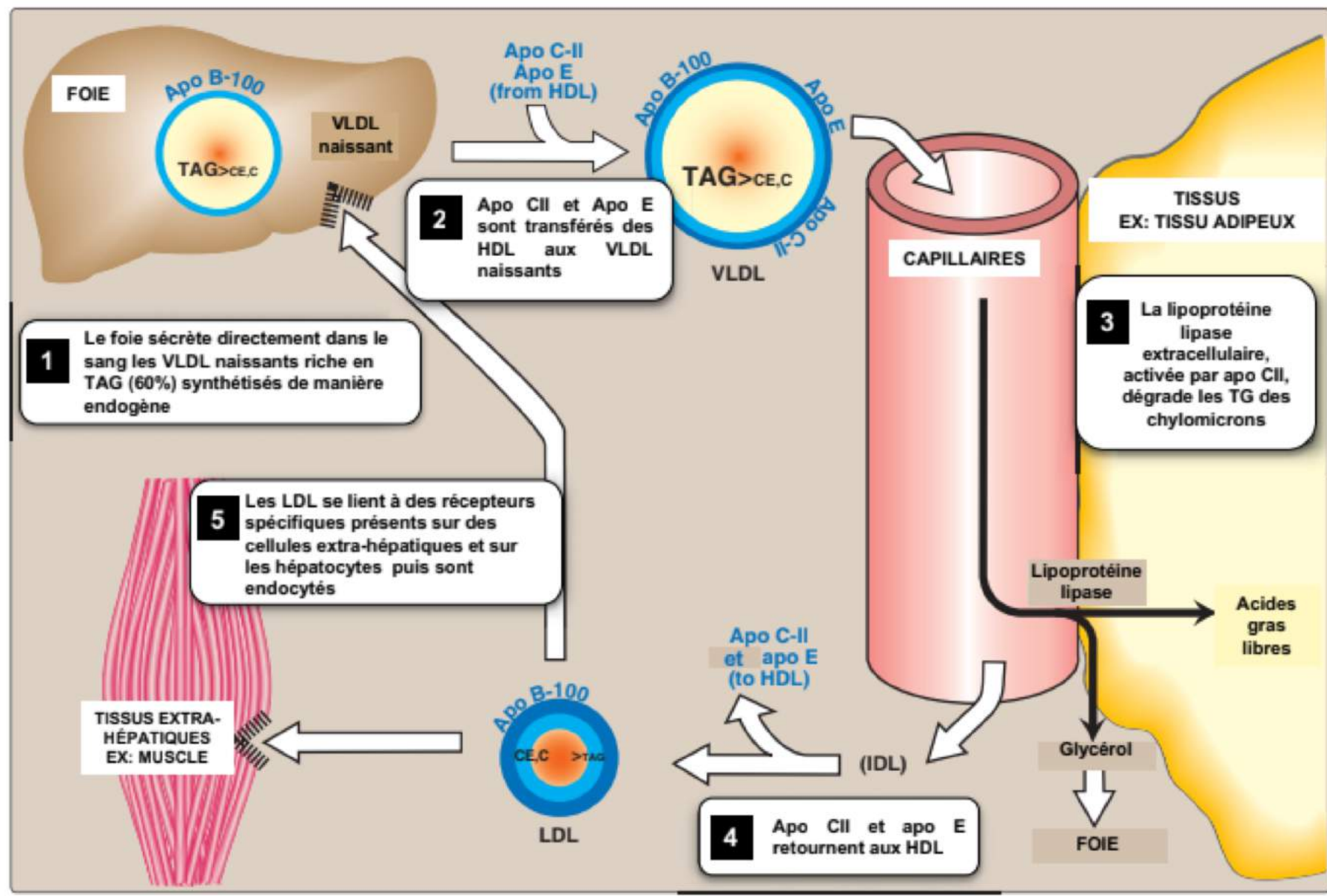
Métabolisme des chylomicrons



TAG : Triacylglycérol, C : cholestérol, CE: cholestérol ester, HDL : High Density Lipoprotein

Métabolisme des VLDL et LDL

UNS



1 Le foie sécrète directement dans le sang les VLDL naissants riche en TAG (60%) synthétisés de manière endogène

2 Apo CII et Apo E sont transférés des HDL aux VLDL naissants

3 La lipoprotéine lipase extracellulaire, activée par apo CII, dégrade les TG des chylomicrons

5 Les LDL se lient à des récepteurs spécifiques présents sur des cellules extra-hépatiques et sur les hépatocytes puis sont endocytés

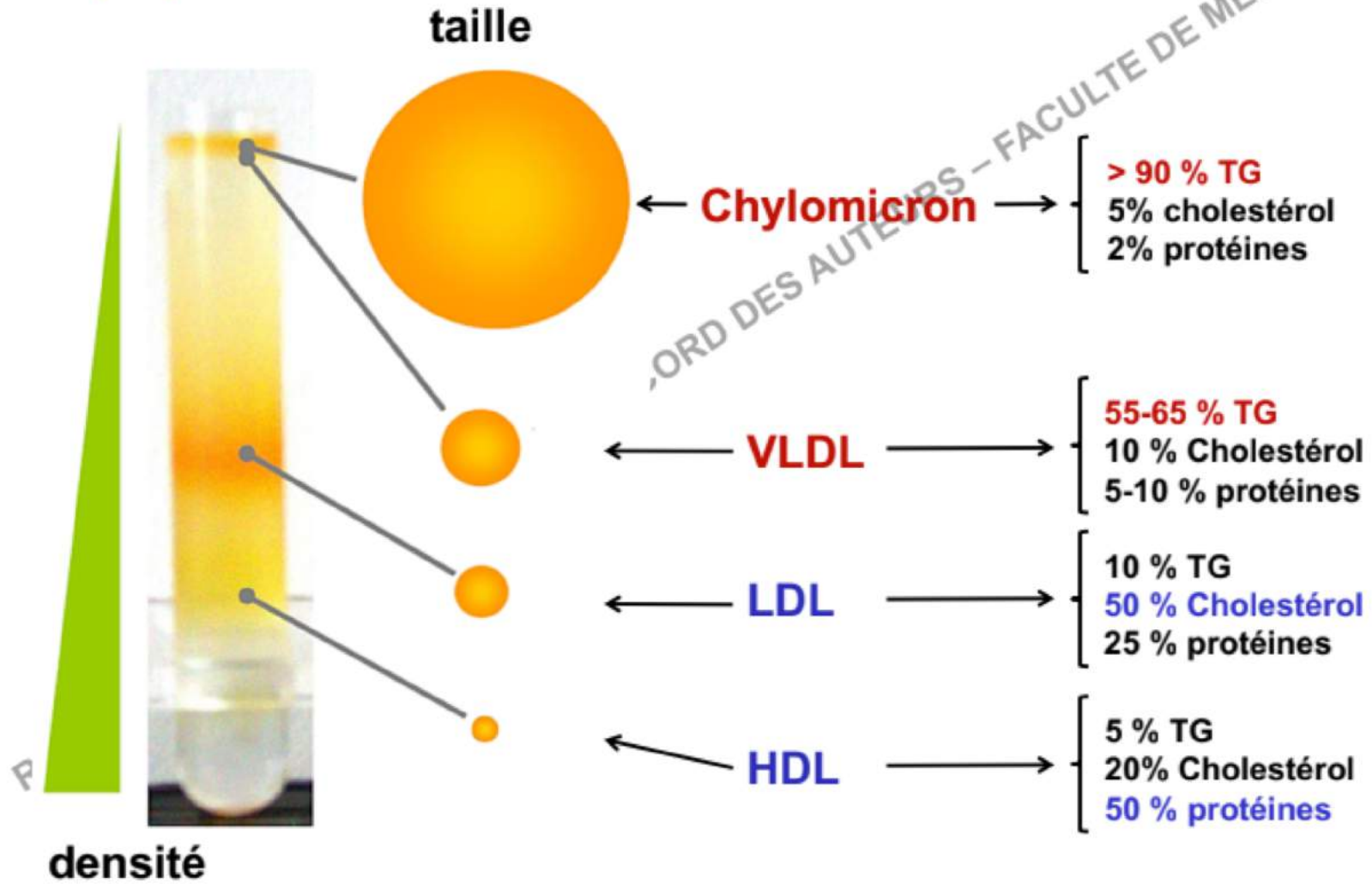
4 Apo CII et apo E retournent aux HDL

REF

TAG : Triacylglycérol, C : cholestérol, CE: cholestérol ester, HDL : High Density Lipoprotein

Métabolisme lipidique

Lipoprotéines

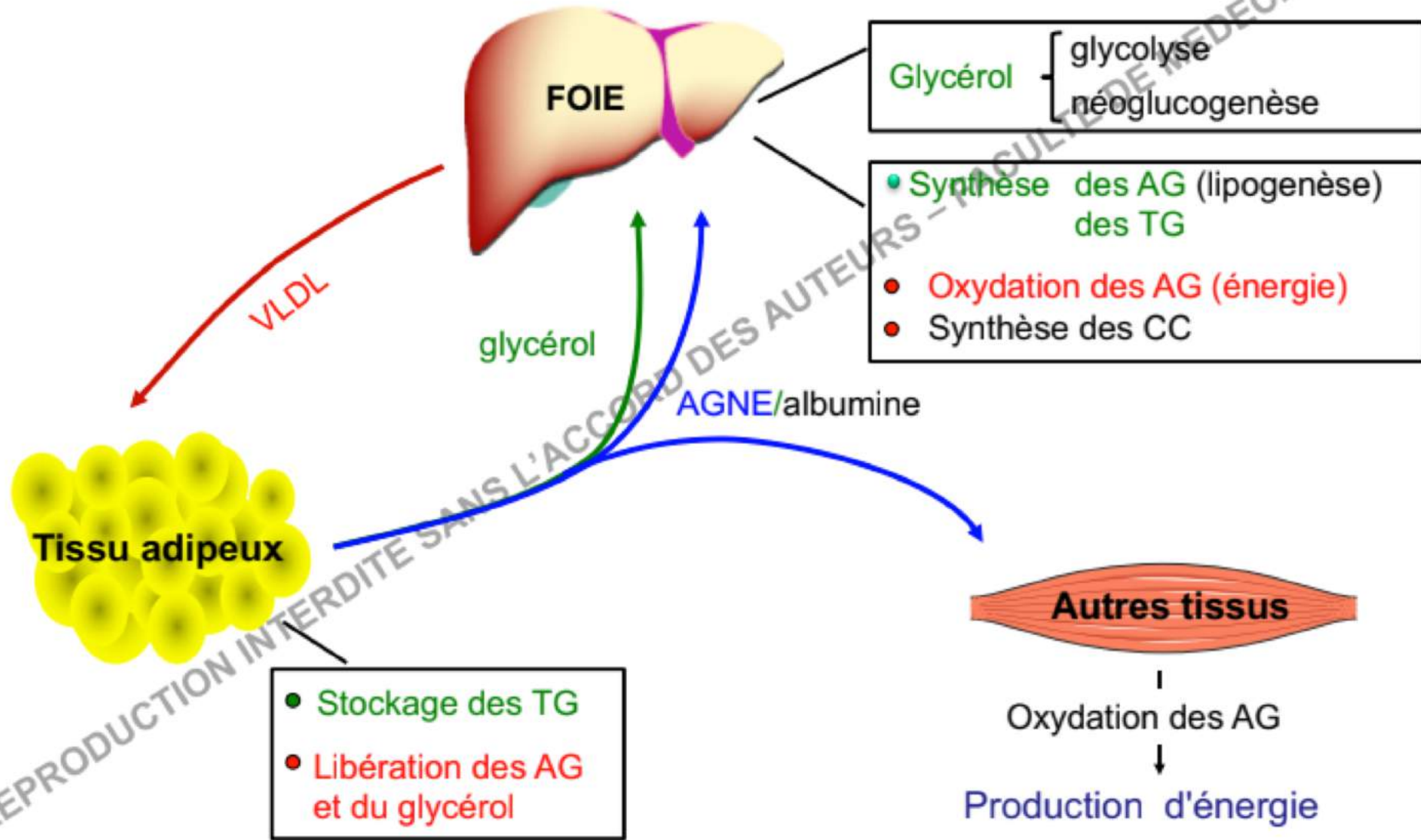


Electrophorèse des lipoprotéines (Lipoprotéinogramme)



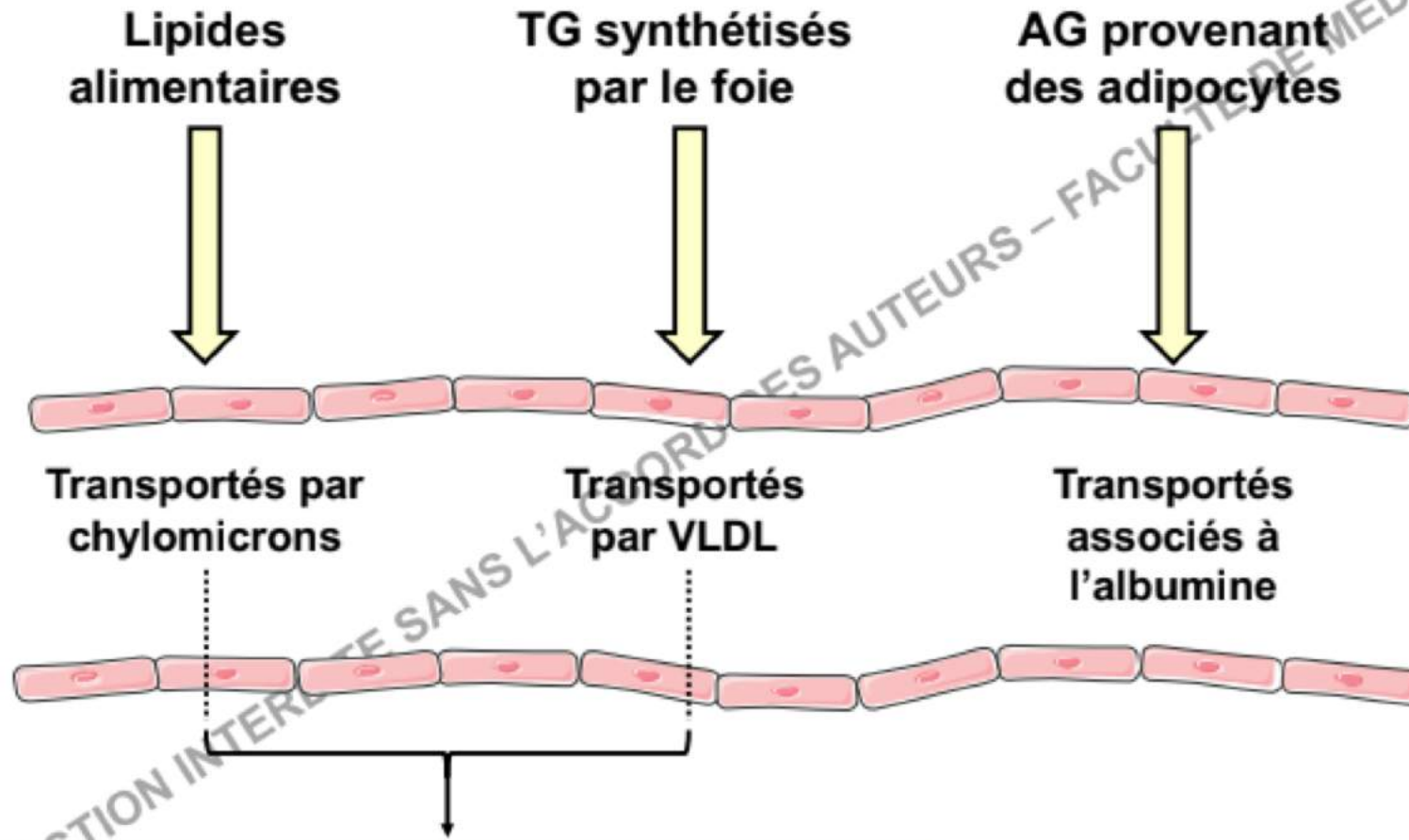
Prélèvement sanguin à jeun → fraction chylomicron absente

Métabolisme lipidique



TG : triglycérides - AGNE : Acides Gras Non Estérifiés - CC : Corps Cétoniques

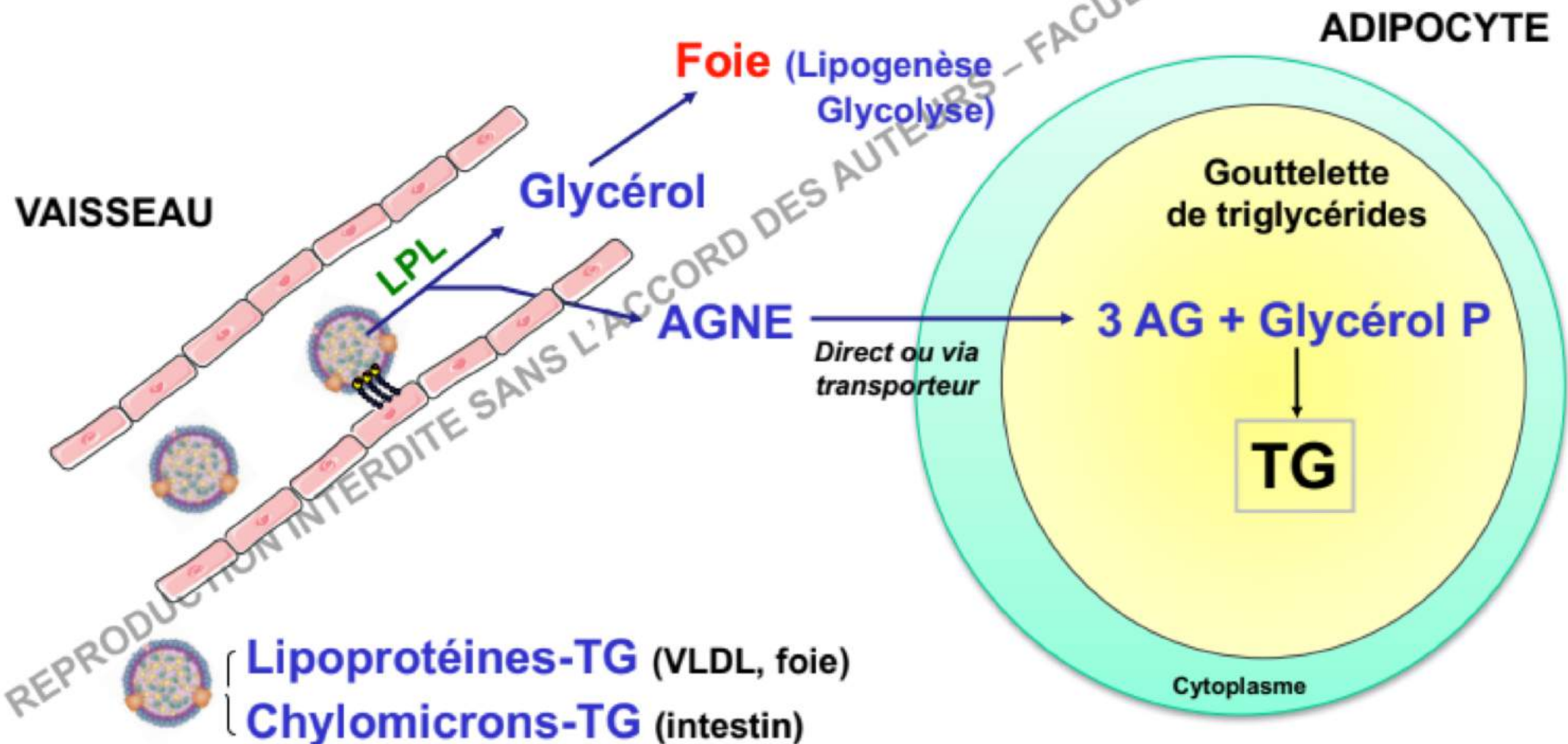
Transport des lipides dans le sang



Action de la lipoprotéine lipase
TG → AGNE

Métabolisme des lipides au niveau adipocytaire

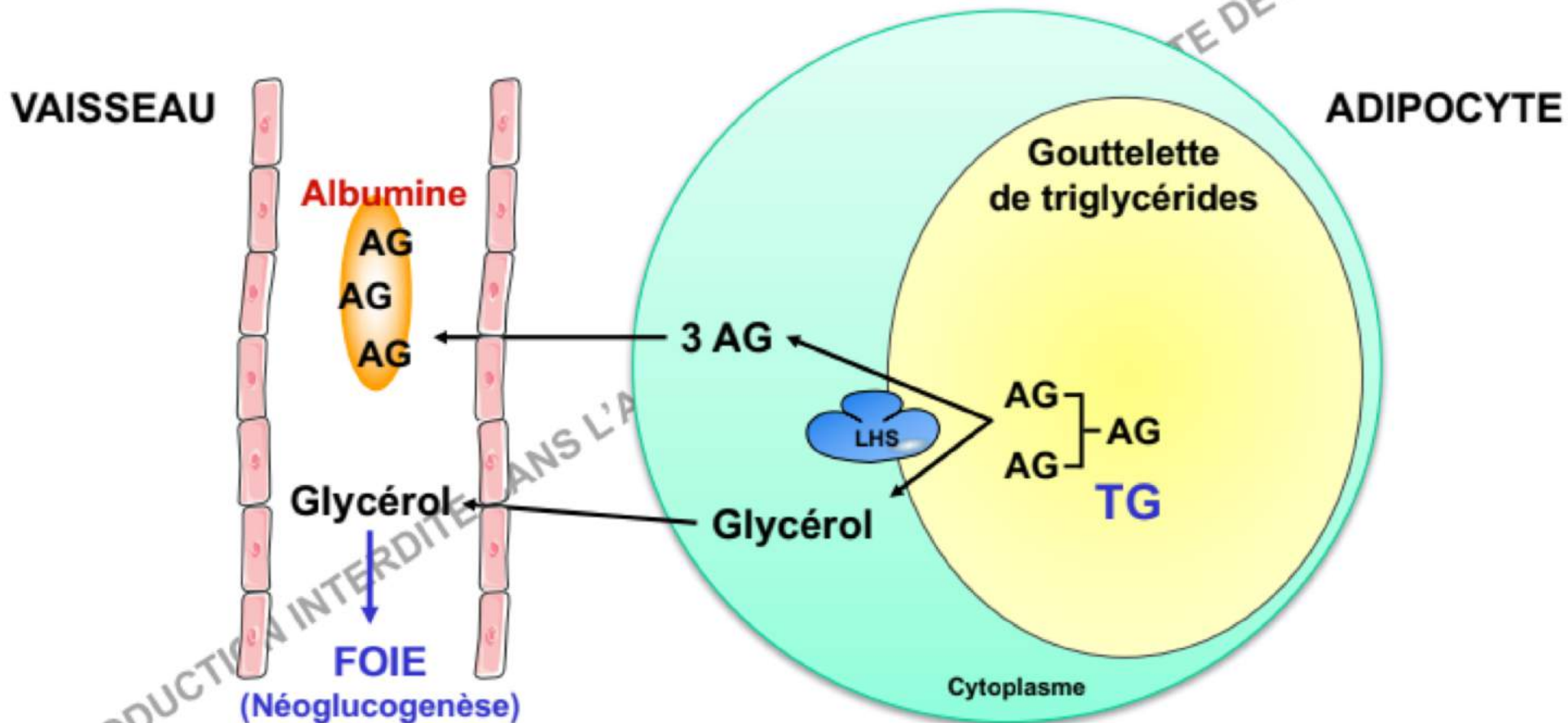
Condition post-prandiale : Estérification



AGNE : Acides Gras Non Estérifiés

Métabolisme des lipides au niveau adipocytaire

Condition de carence : Lipolyse



Les AGNE provenant de la lipolyse circulent liés à l'albumine

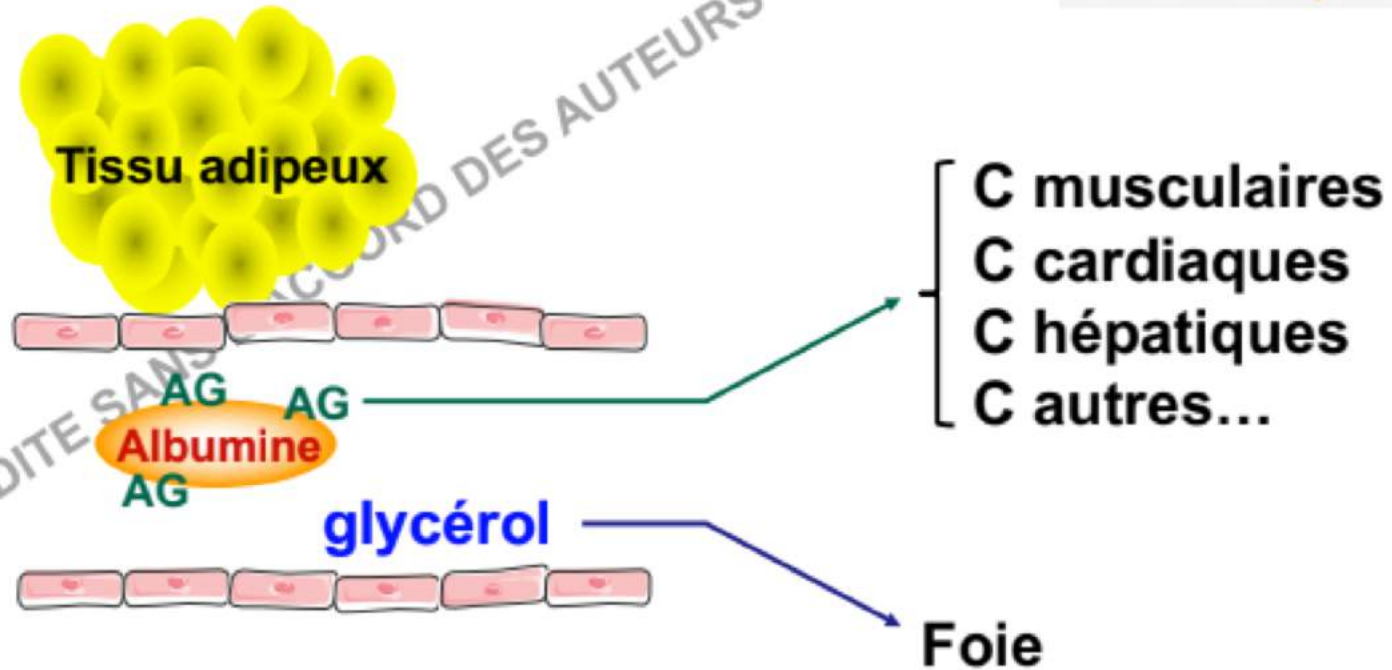
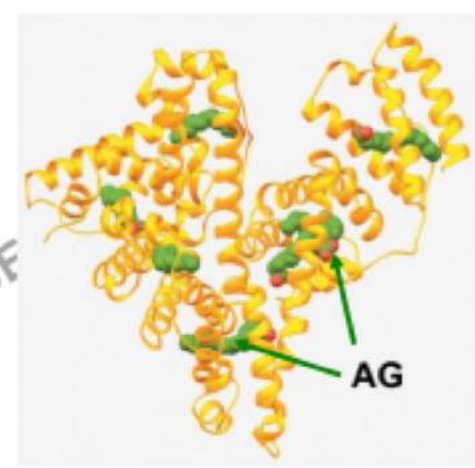
Le glycérol retourne vers le foie pour y être métabolisé (néoglucogenèse)

LHS : Lipase hormono-sensible

Transport des acides gras

Les AGNE peuvent diffuser librement à travers la membrane des adipocytes pour rejoindre la circulation sanguine

Les AGNE sont hydrophobes → transportés associés à l'albumine

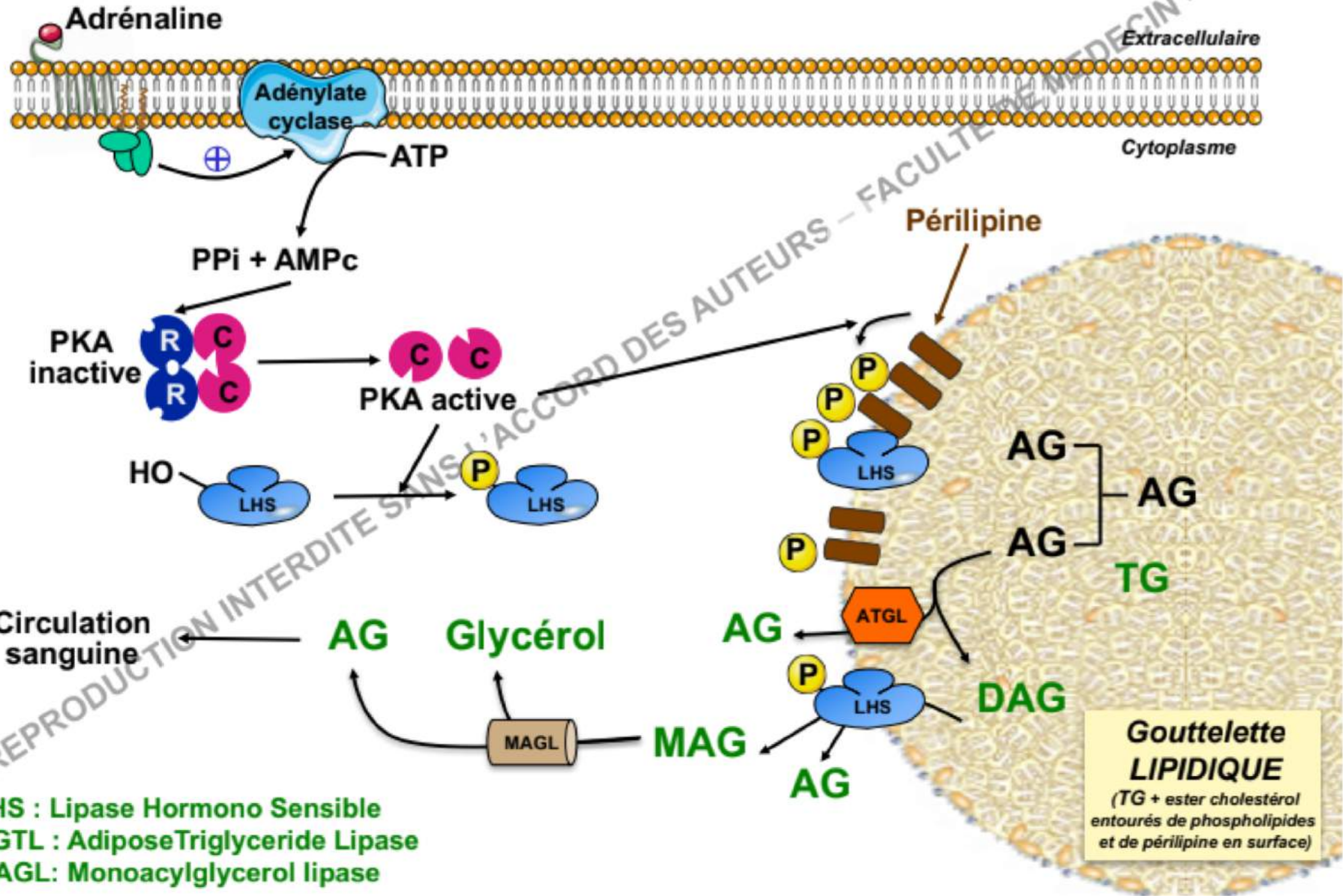


Les **AGNE** ne sont **PAS** utilisés par :

le cerveau (barrière hémato-encéphalique)

les globules rouges (dépourvus de mitochondries)

DEGRADATION DES TG (adipocytes)



LHS : Lipase Hormono Sensible
 AGTL : Adipose Triglyceride Lipase
 MAGL: Monoacylglycerol lipase

Gouttelette LIPIDIQUE
 (TG + ester cholestérol entourés de phospholipides et de périplipine en surface)

PA/Jeune

REPRODUCTION INTERDITE SANS L'ACCORD DES AUTEURS - FACULTE DE MEDECIN - UNS

QCM 1 : A propos du métabolisme lipidique donnez la ou les propositions exactes :

- A) Les phospholipides et les apoprotéines sont localisés en surface des lipoprotéines**
- B) Le foie sécrète les chylomicrons naissants directement dans le sang**
- C) Le cerveau utilise les AG en période de jeune car il n'y a plus de glucose**
- D) Les lipases pancréatiques hydrolysent les liaisons esters en C2 des TG**
- E) Les propositions A,B,C,D sont fausses**

QCM 1 : A propos du métabolisme lipidique donnez la ou les propositions exactes :

A) Les phospholipides et les apoprotéines sont localisés en surface des lipoprotéines

B) Le foie sécrète les chylomicrons naissants directement dans le sang

C) Le cerveau utilise les AG en période de jeune car il n'y a plus de glucose

D) Les lipases pancréatiques hydrolysent les liaisons esters en C2 des TG

E) Les propositions A,B,C,D sont fausses

QCM 1 : A propos du métabolisme lipidique donnez la ou les propositions exactes :

A) La LHS est active en période post prandiale

B) En période post-absortive l'hydrolyse des TG libérera du glycérol qui pourra servir de précurseur à la NGG hépatique

C) Lorsque les périllipines sont phosphorylées par la PKA elles vont inhiber l'action de la LHS

D) Les chylomicrons transportent des TAG endogènes contrairement aux VLDL qui transportent des TAG exogènes

E) Les propositions A,B,C,D sont fausses

QCM 1 : A propos du métabolisme lipidique donnez la ou les propositions exactes :

A) La LHS est active en période post prandiale

B) En période post-absortive l'hydrolyse des TG libérera du glycérol qui pourra servir de précurseur à la NGG hépatique

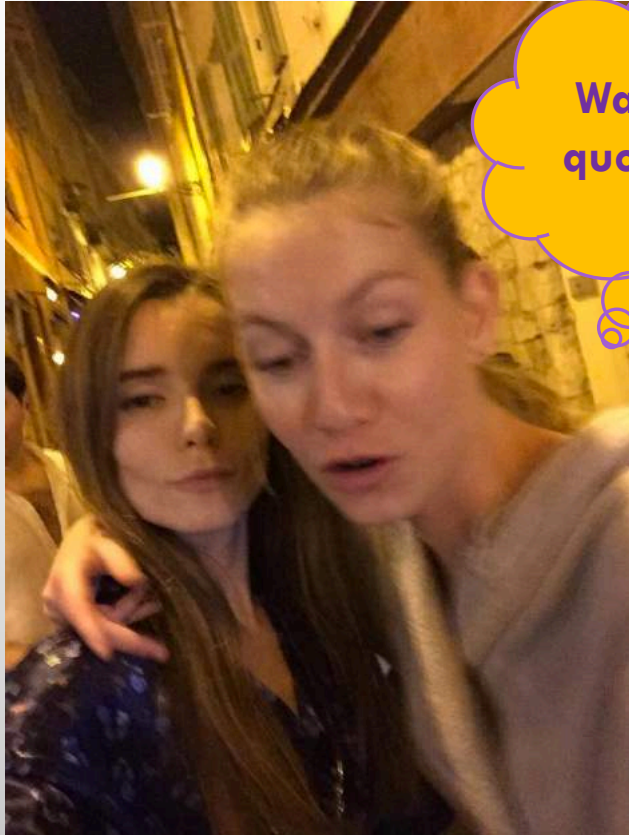
C) Lorsque les périllipines sont phosphorylées par la PKA elles vont inhiber l'action de la LHS

D) Les chylomicrons transportent des TAG endogènes contrairement aux VLDL qui transportent des TAG exogènes

E) Les propositions A,B,C,D sont fausses



PAUSE

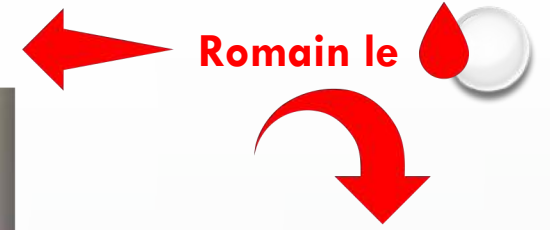


Wallah c'est
quoi ce cours

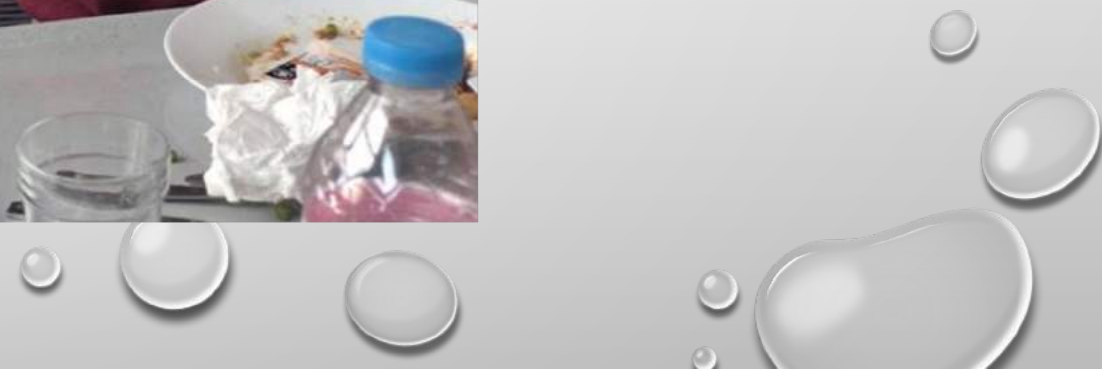
Alice le 



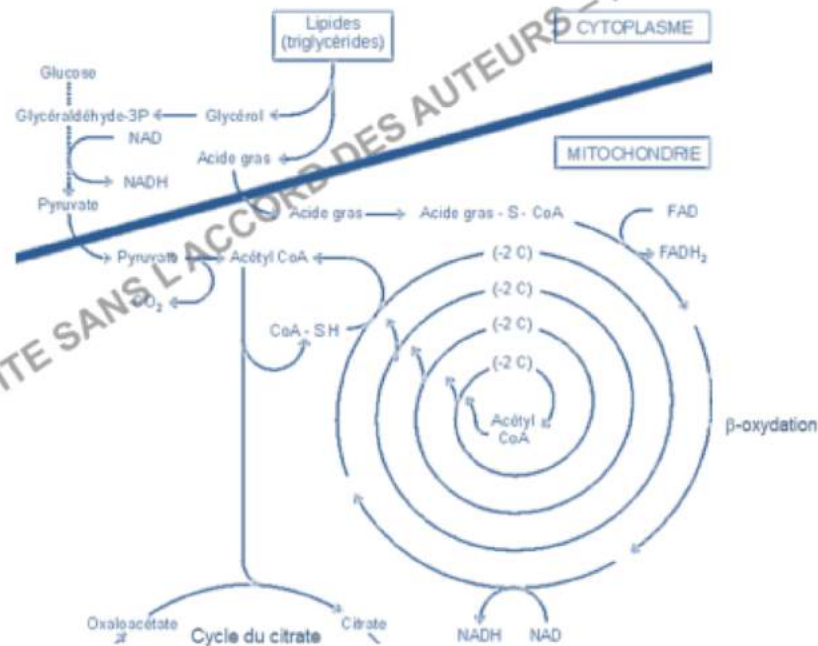
La vie de P2 c'est trop dur wllh



Romain le 



CATABOLISME DES ACIDES GRAS



REPRODUCTION INTERDITE SANS L'ACCORD DES AUTEURS - FACULTE DE MEDECIN - UNS

Catabolisme des acides gras

Où ?

Mitochondrie

(Hépatocytes; Cellules musculaires)

Rôle?

Energétique : les AG constituent, en condition aérobie, une source d'énergie pour la plupart des tissus sauf le cerveau et les globules rouges

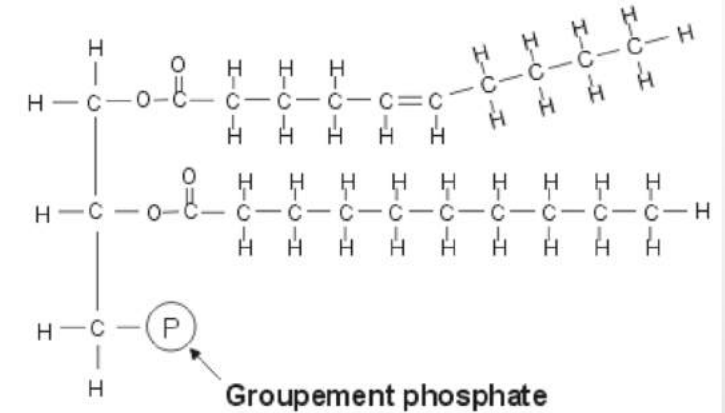
CF BIOCELL

Fonctionnels : certains dérivés d'acides gras constituent des messagers secondaires (diacylglycérol) ou des modulateurs cellulaires

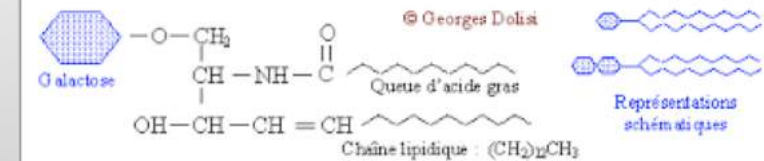
Structural : les AG entrent dans la composition des phospholipides et des glycolipides membranaires

Comment ?

la β -oxydation, voie aérobie



Phospholipide



Un exemple de glycolipide : le galactocérebroside

Entrée et catabolisme des acides gras

Entrée des AGNE dans la cellule

Les AGNE peuvent diffuser librement à travers la membrane cellulaire

Les AGNE peuvent utiliser des transporteurs membranaires qui facilitent leur entrée dans la cellule (**FAT** ou **CD36**)

Devenir des AGNE dans la cellule

Une fois dans la cellule, les AGNE peuvent :

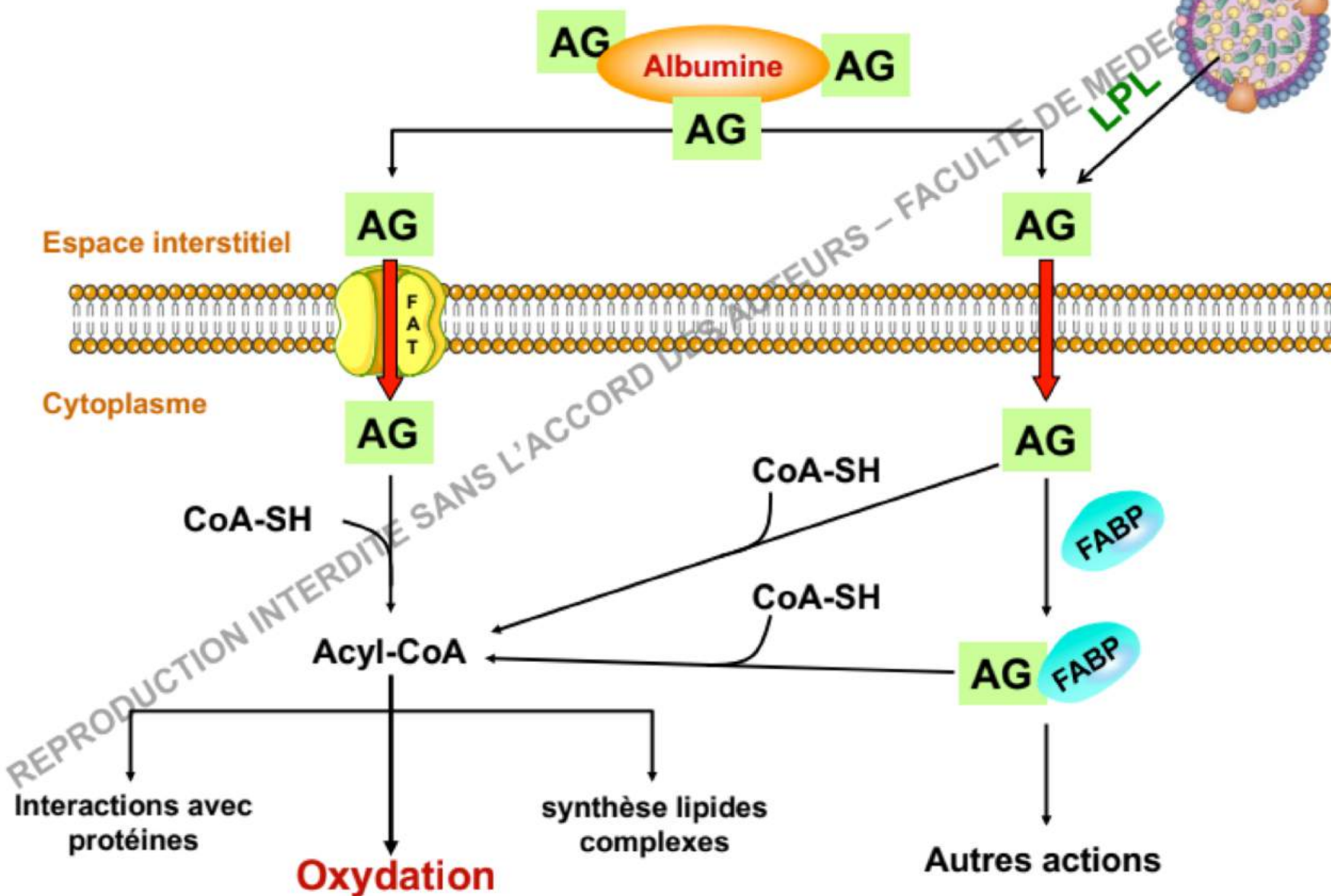
- Soit se fixer sur une protéine transport (**FABP**) pour migrer vers son lieu d'utilisation
- Soit être transformés en dérivés acylés, étape initiale du catabolisme

La voie catabolique, utilisée pour produire de l'énergie à partir des AGNE, passe par la **β -oxydation** et le **cycle du citrate (cycle de Krebs)**

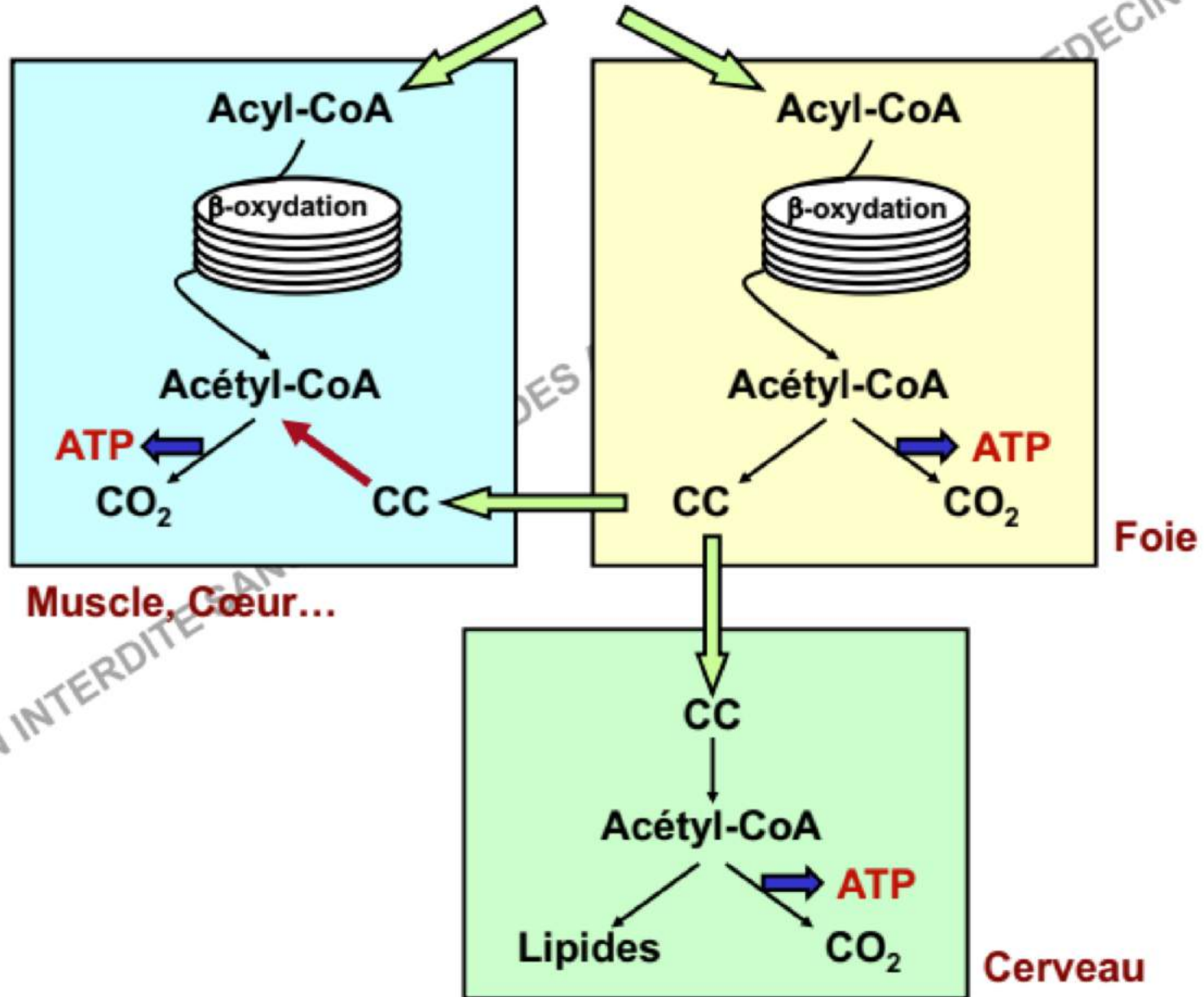
Cette dernière survient principalement dans le foie et le muscle

AGNE : Acides Gras Non Estérifiés

Entrée et métabolisme des AGNE



Acides gras plasmatiques



CC : corps cétoniques

REPRODUCTION INTERDITE

DES

MEDECIN - UNS

Catabolisme des AG dans les tissus utilisateurs

✓ AGNE intracellulaires → activés **en acyl-CoA** par réaction avec CoA-SH avant :

- Utilisation pour synthèse lipides complexes (membranes)
- Interactions avec protéines
- Dégradation par β -oxydation

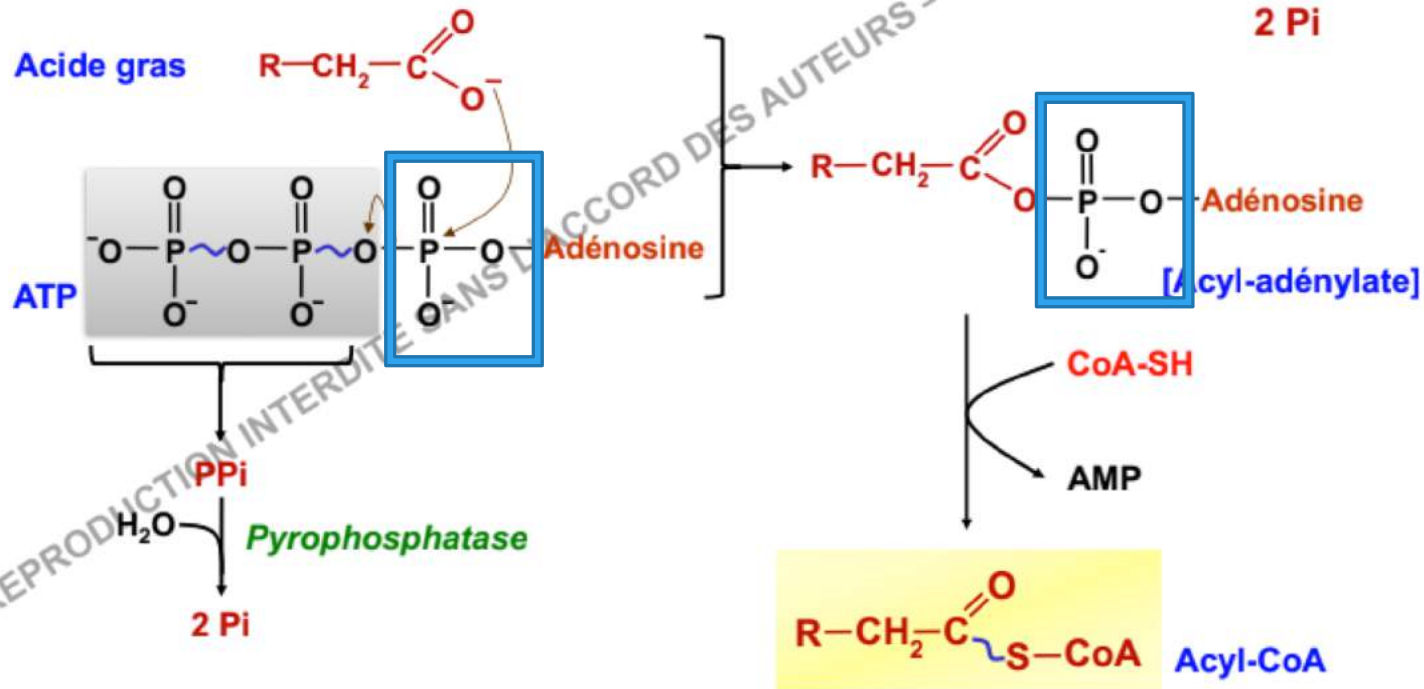
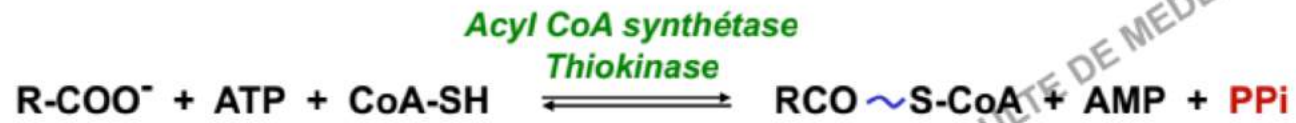
✓ Enzyme impliquée dans cette activation → **Acyl-CoA synthetase ou Thiokinase:**

Présence de différentes thiokinases en fonction de la longueur de la chaîne carbonée des AGNE

Enzyme présente à la surface du réticulum endoplasmique et au niveau de la mitochondrie

✓ Réaction d'activation nécessite **l'hydrolyse des 2 liaisons phosphoanhydres** à partir **d'un seul ATP**

Activation des acides gras



REPRODUCTION INTERDITE DANS L'ACCORD DES AUTEURS - FACULTE DE MEDECIN - UNS

Activation des acides gras

Acyl CoA synthétase
Thiokinase



Réactions	ΔG°
ATP \longrightarrow AMP + PPi	- 45 kJ/mol
R-COO ⁻ + CoA-SH \longrightarrow RCO~S-CoA	+ 31 kJ/mol
Bilan net \longrightarrow	- 14 kJ/mol
PPi + H ₂ O \longrightarrow 2 Pi	- 19 kJ/mol
Bilan net global \longrightarrow	- 33,1 kJ/mol

Hydrolyse ATP \rightarrow AMP + PPi rend la réaction possible mais réversible ($\Delta G^{\circ} \approx 0$)

L'hydrolyse de PPi \rightarrow 2 Pi, en augmentant la valeur de ΔG° , rend la réaction irréversible

Catabolisme des acides gras

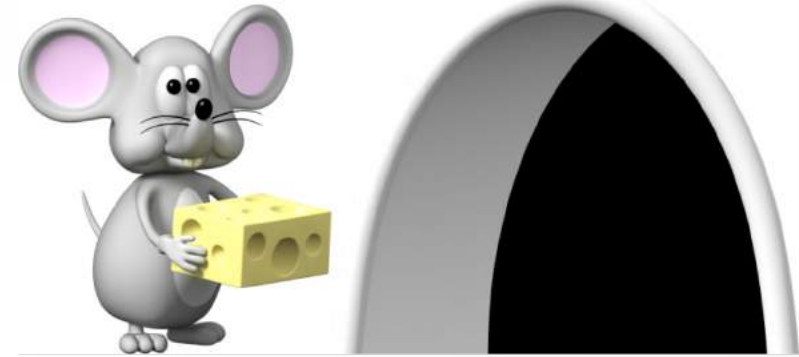
Passage des AG vers la mitochondrie

✓ Les AGNE à courte et moyenne chaînes **< 12 Carbones** (abondants dans le lait) entrent librement dans la mitochondrie où ils seront activés et oxydés.

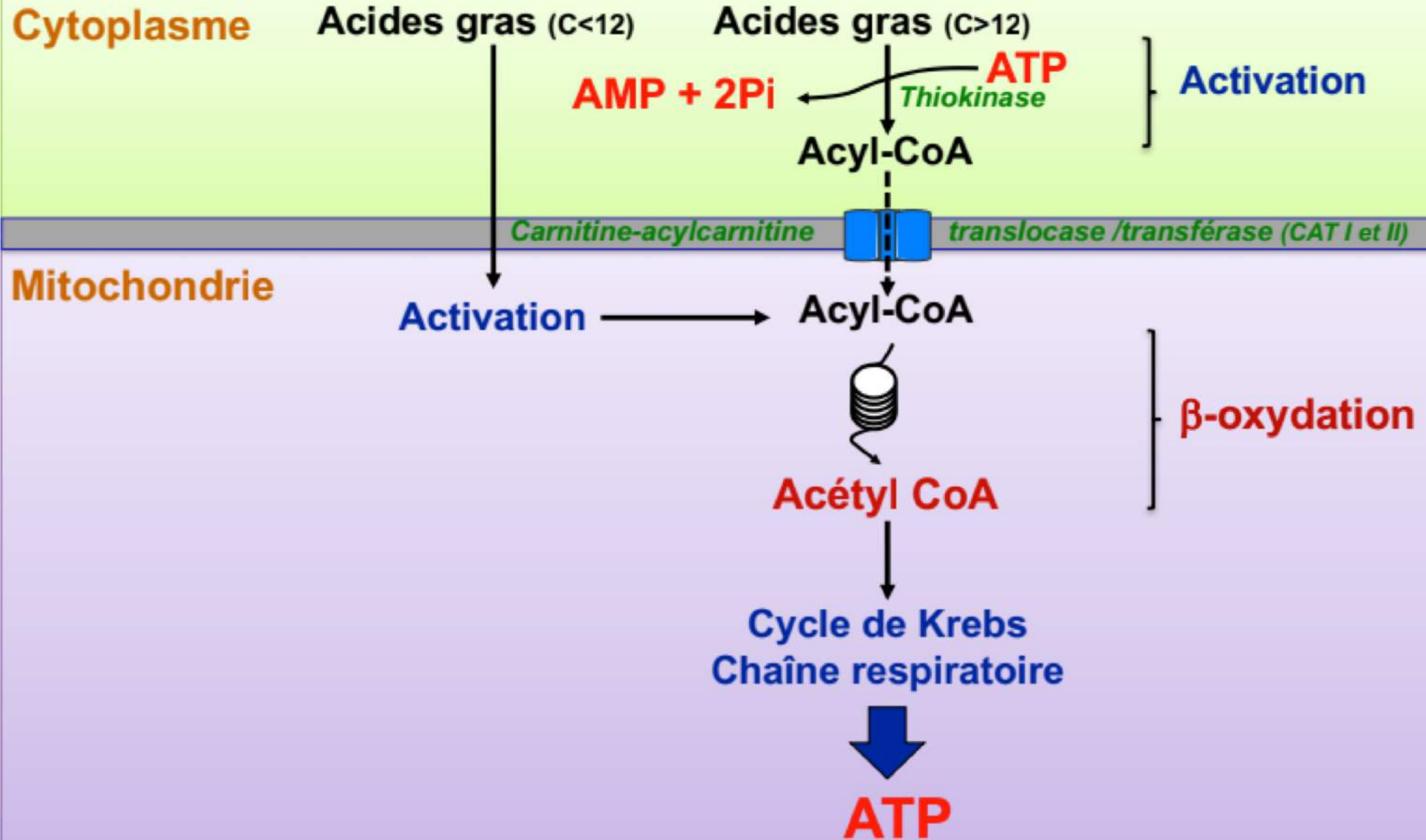
✓ Les AGNE à longue chaîne **> 12 C** (majoritairement présents dans l'alimentation et libérés par le tissu adipeux) activés en acyl-CoA au niveau du cytoplasme ne peuvent pas franchir tels quels la membrane interne des mitochondries → nécessité d'un transporteur : la **Carnitine-acylcarnitine translocase** pour pénétrer dans la matrice mitochondriale → **Étape limitante**. Une fois l'acyl-CoA dans la matrice mitochondriale, l'oxydation débute

Source de carnitine = exogène => alimentation (viande)
endogène => synthèse à partir aa lys/met (foie et rein)

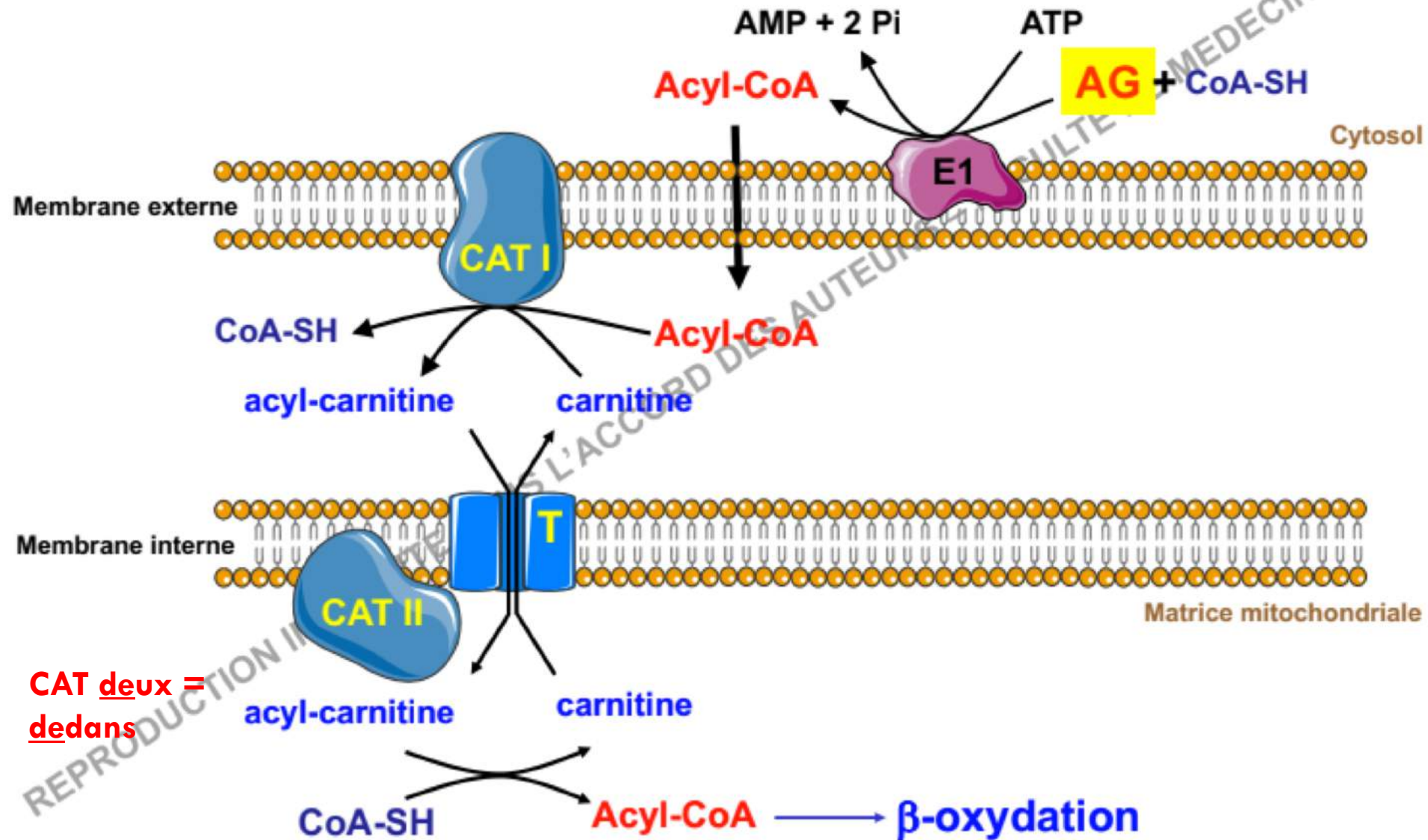
Déficiencie en carnitine = défaut d'utilisation des AG à longue chaîne comme fuel



Catabolisme des AG dans les tissus utilisateurs



Formation/transfert de l'acyl-CoA dans la mitochondrie

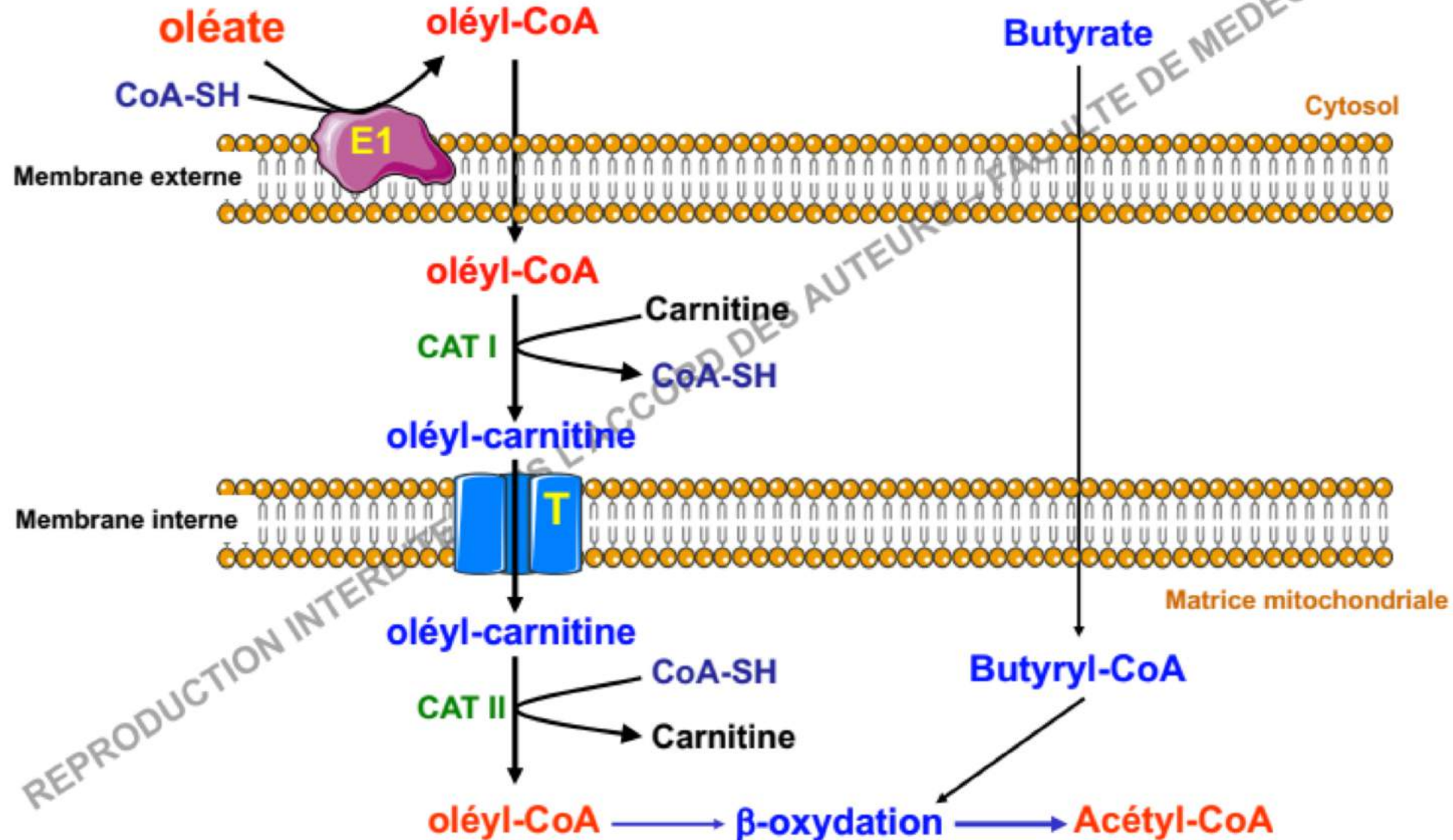


E1 : AcylCoA Synthétase ou acyl thiokinase

T : Translocase

CAT : Carnitine Acyl Transférase (I et II)

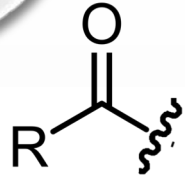
Comparaison oléate (C18) et Butyrate (C4)



E1 : AcylCoA Synthétase ou acyl thiokinase

T : Translocase

CAT : Carnitine Acyl Transférase (I et II)



β-oxydation des acides gras

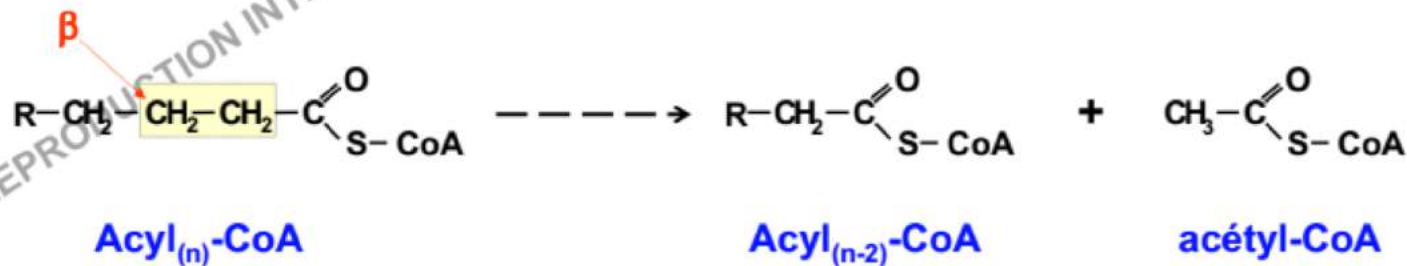
Stratégie :

β-oxydation des acides gras → répétition d'une **séquence de 4 réactions**

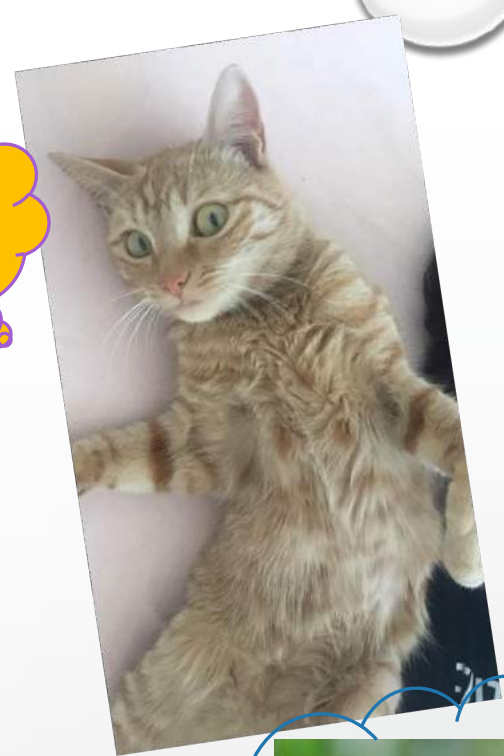
Les **3 premières réactions** → permettent la création d'un groupement acyl sur le carbone béta (soit C3)

La **4^{ème} réaction** → permet une "cassure" de la molécule d'acyl-CoA au niveau de ce carbonyl

Le résultat de la cassure est la formation d'un **acétyl-CoA** et d'un **acyl-CoA réduit de deux carbonnes**



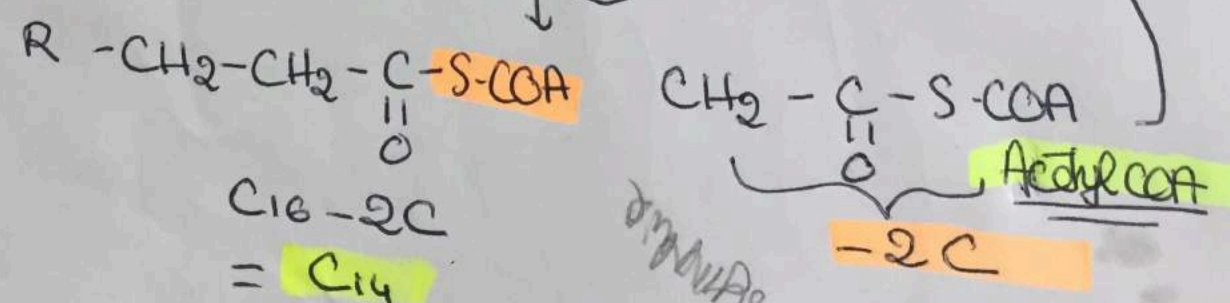
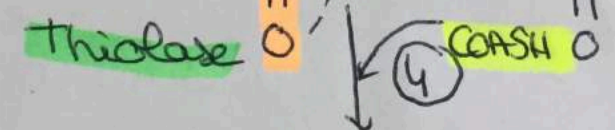
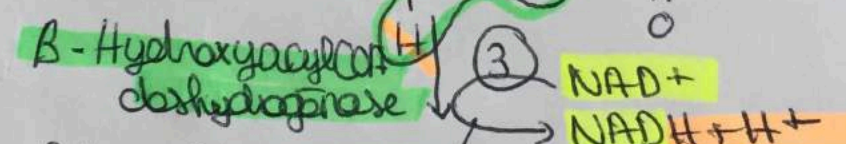
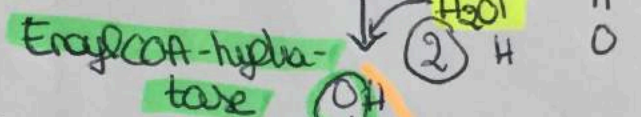
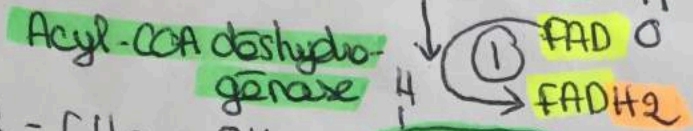
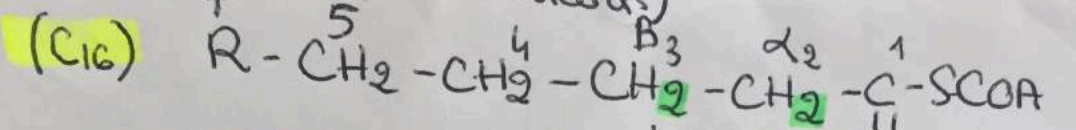
Ça s'arrete jamais



Quand il est en train de mettre la capote et ça

β - Oxydation

(représente chaîne carbonée ici les 11 C restants)

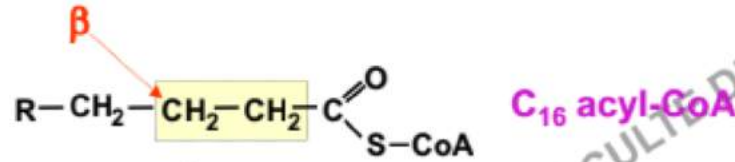


1 tour de β - oxydation

β -oxydation

Etape 1

Acyl-CoA



Acyl-CoA déshydrogénase

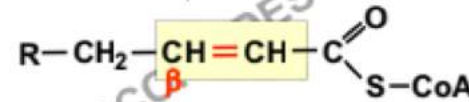
FAD

FADH₂

Déshydrogénation

Liaison en $\alpha \rightarrow \beta$
2 \rightarrow 3

Δ^2 -trans-Enoyl CoA



Production d'une double liaison entre C₂ et C₃

Différents isoformes d'*acyl-CoA déshydrogénase*, chacun spécifique de la longueur de la chaîne aliphatique

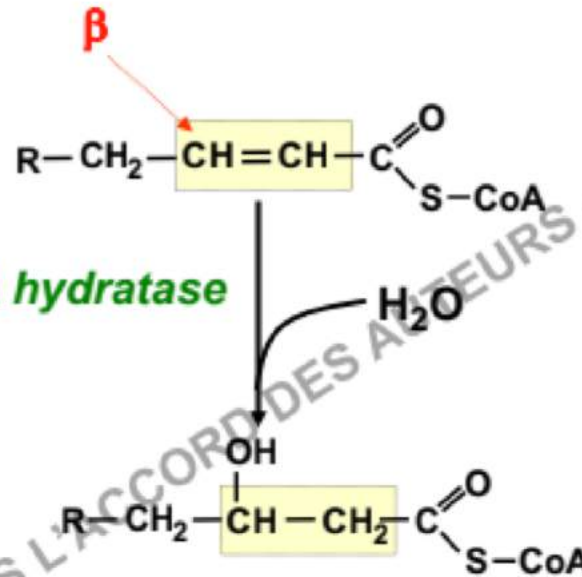
L'enzyme est ancrée à la membrane interne de la mitochondrie

Réduction d'un FAD en FADH₂

β -oxydation

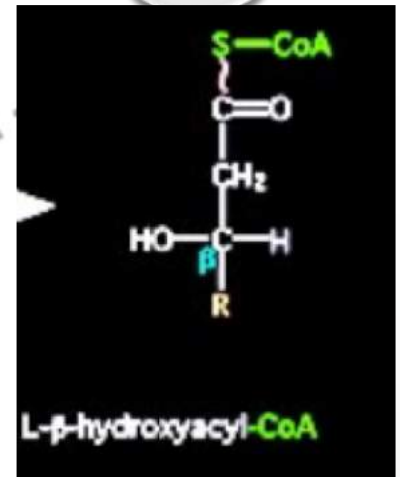
Etape 2

Δ^2 -trans-Enoyl-CoA



L- β -Hydroxyacyl-CoA

Hydratation



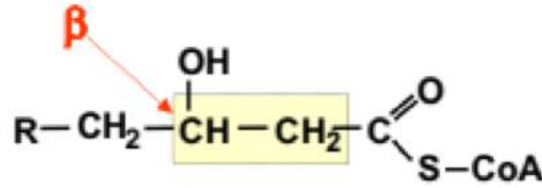
L'*énoyl-CoA hydratase* (3 isoformes) catalyse l'hydratation **stéréospécifique** de la double liaison formée lors de l'étape 1 :

- permet la fixation du OH exclusivement sur le C_3 (ou carbone β)
- Ne permet la production que du dérivé L- β -Hydroxyacyl-CoA

β -oxydation

Etape 3

L- β -Hydroxyacyl-CoA



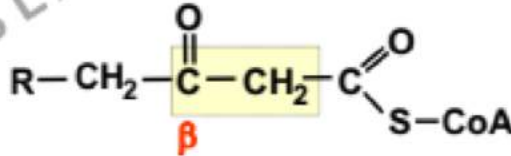
β -Hydroxyacyl-CoA déshydrogénase

NAD^+

Déshydrogénation

$\text{NADH} + \text{H}^+$

β -Cétoacyl-CoA



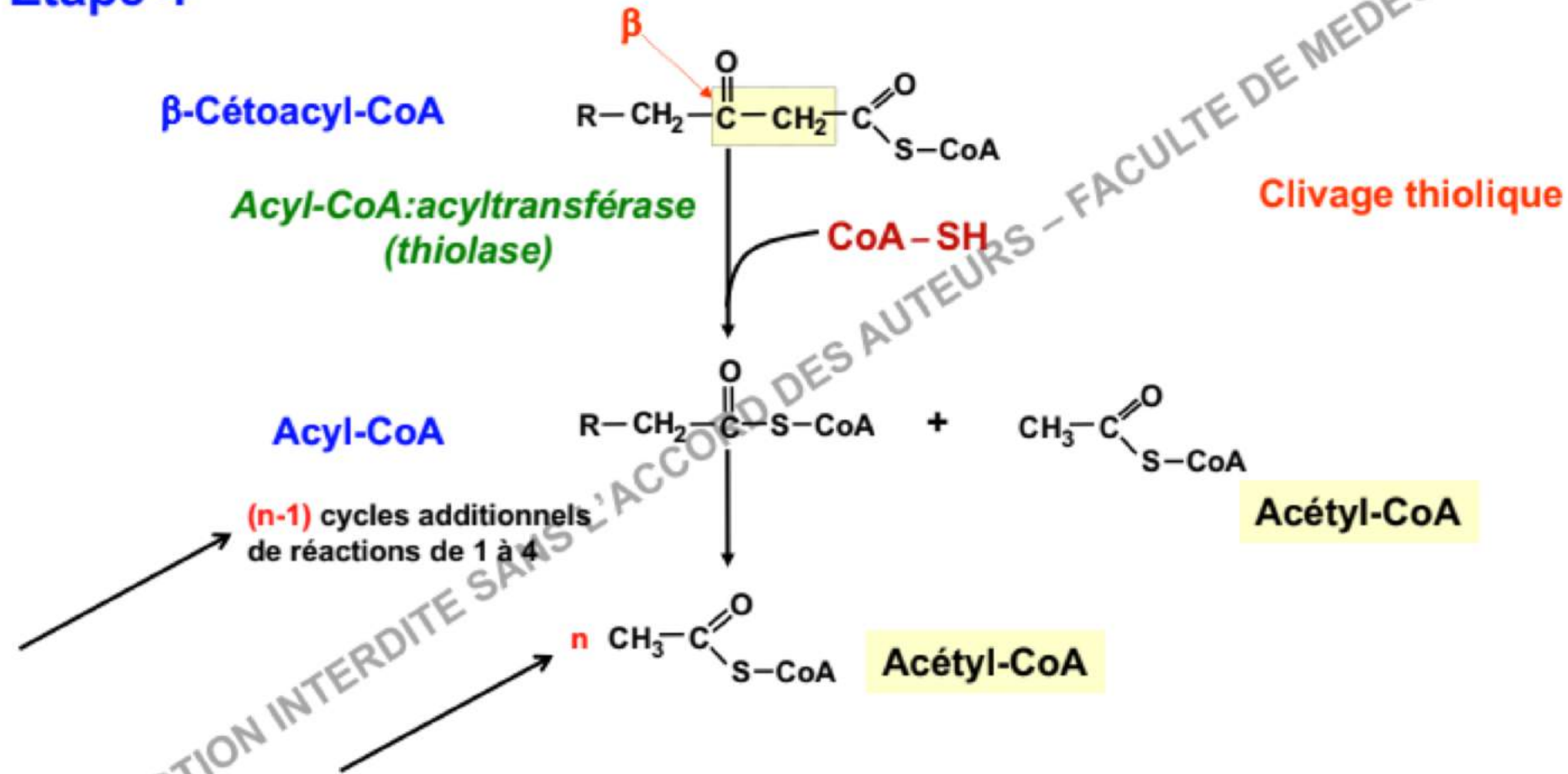
La β -Hydroxyacyl-CoA déshydrogénase catalyse l'oxydation de l'hydroxyl présent sur le C_3 pour donner un dérivé β -cétoacyl-CoA

L'enzyme : **spécificité absolue** vis-à-vis du dérivé L- β -hydroxyacyl-CoA

NAD^+ est le coenzyme accepteur $\rightarrow \text{NADH} + \text{H}^+$

β -oxydation

Etape 4



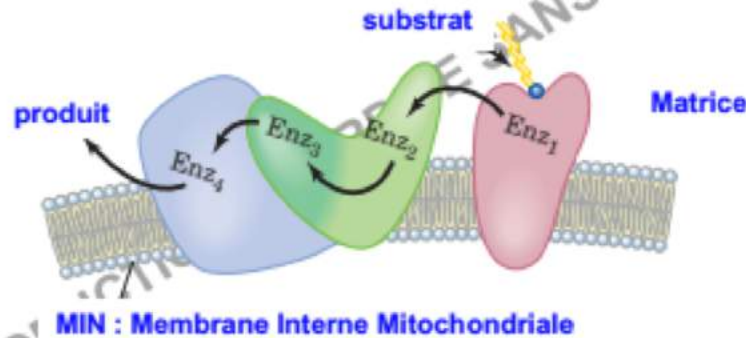
La **β -thiolase** catalyse le clivage thiolique permettant la formation d'un **acétyl-CoA** et d'un acyl-CoA raccourci de 2 atomes de carbone

β -oxydation

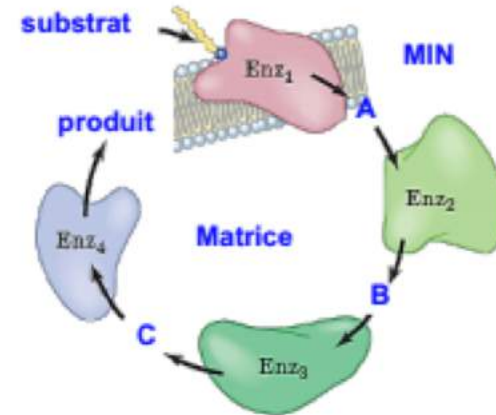


Les enzymes mitochondriales des réactions 2 à 4 sont membranaires ou solubles:

Complexe **multienzymatique membranaire** pour les acyl-CoA à longue et très longue chaîne ($>12\text{C}$) = complexe protéique trifonctionnel (TFP) = Enz 2 + 3 + 4



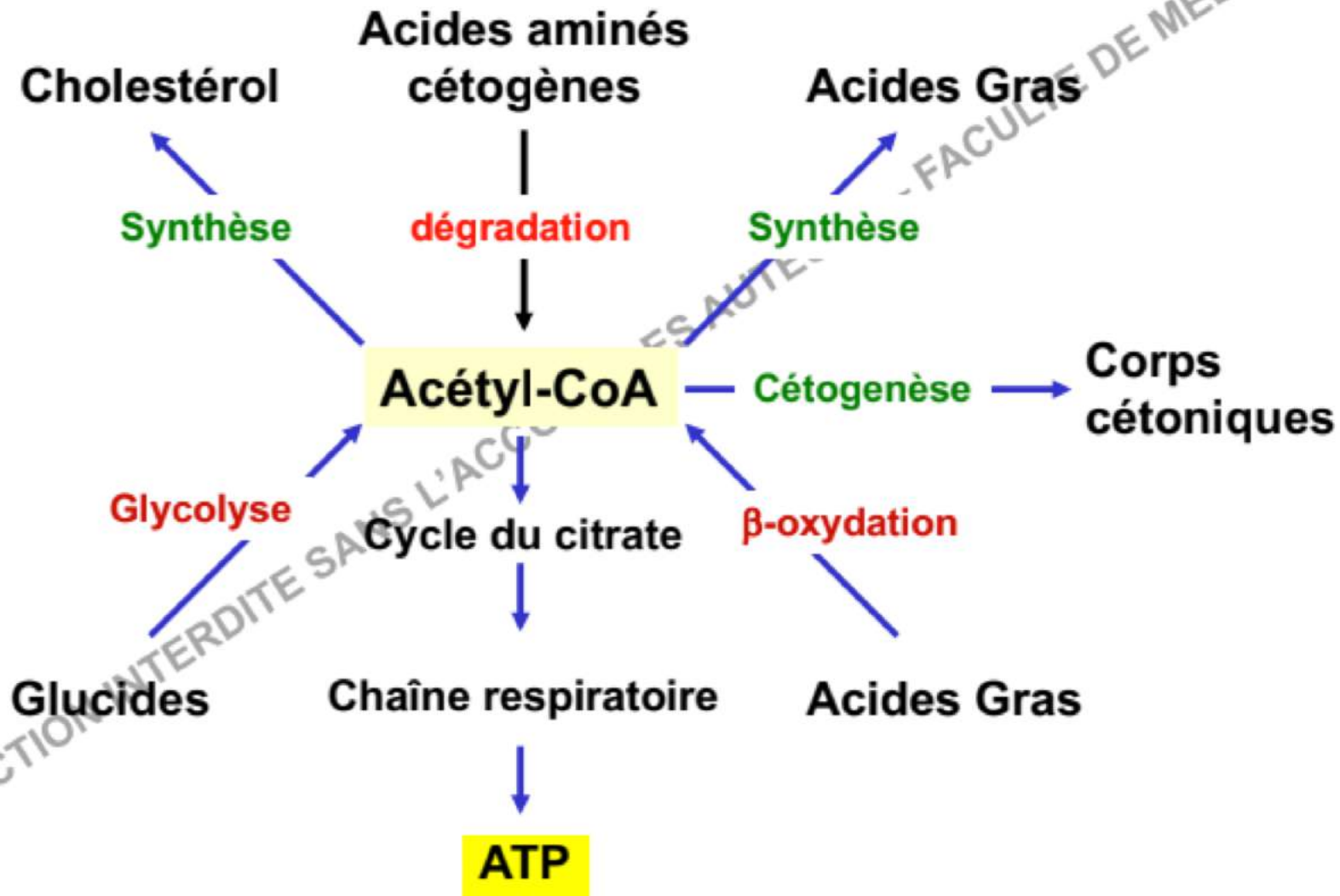
Enzymes solubles dans la matrice pour les acyl-CoA à courte et moyenne chaîne ($<12\text{C}$)



FADH₂ / NADH + H⁺ → Chaîne respiratoire mitochondriale

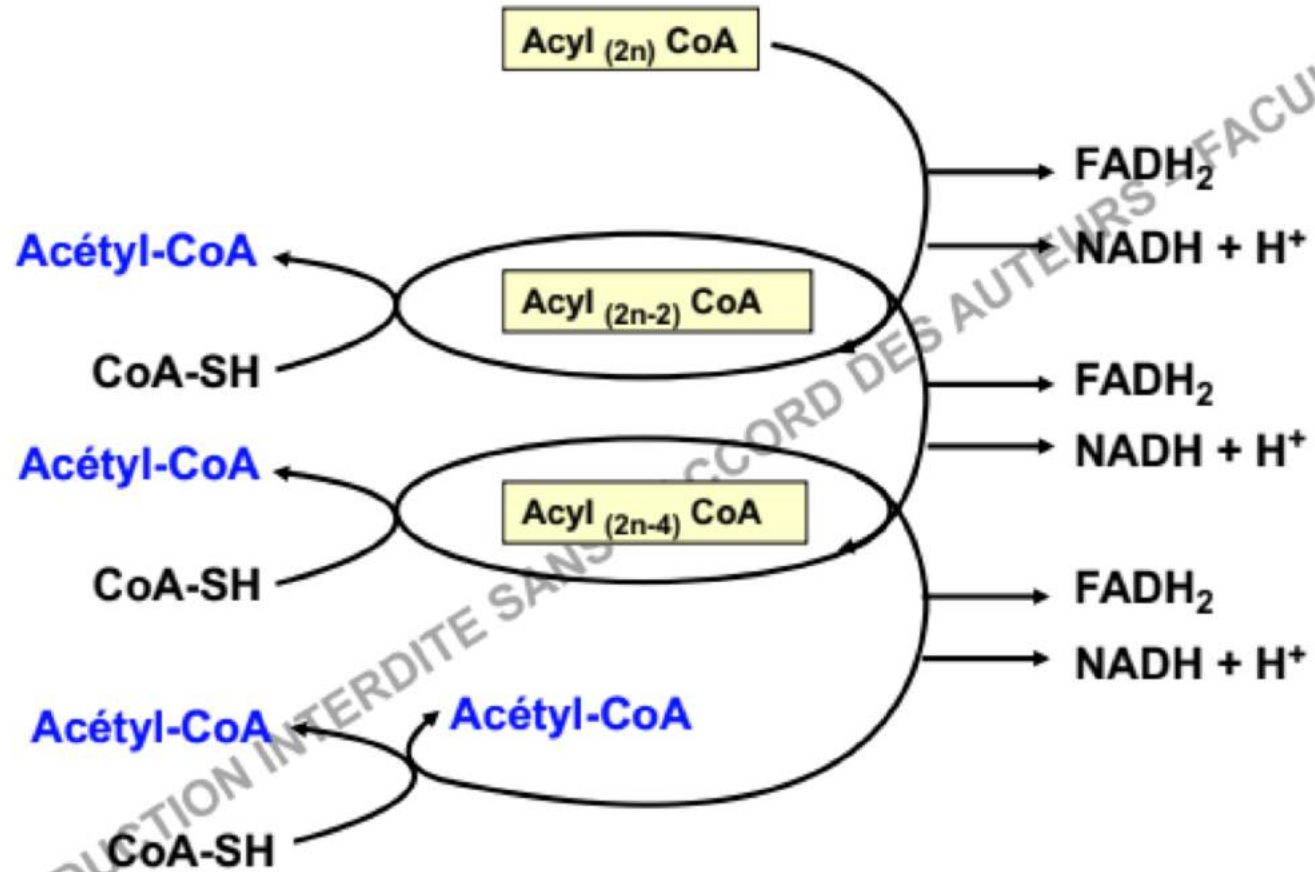
Acétyl-CoA → Cycle du citrate ou Corps cétoniques

Acétyl-CoA : un carrefour métabolique



REPRODUCTION INTERDITE SANS L'ACCORD DES AUTEURS - FACULTE DE MEDECIN - UNS

La spirale de Lynen



Pour chaque tour :

- 1 FADH₂
- 1 NADH + H⁺
- 1 Acétyl-CoA

Pour le dernier tour :

- 1 FADH₂
- 1 NADH + H⁺
- 2 Acétyl-CoA

Rendement énergétique du catabolisme des AG

Longueur de la chaîne aliphatique des acides gras



Détermine le nombre d'oxydation donc le nombre de tour

Nb de C

Nb d'acétyl CoA
(=Nb tour cycle K)

Nb de tour de β -oxydation

12

6

5

18

9

8

C

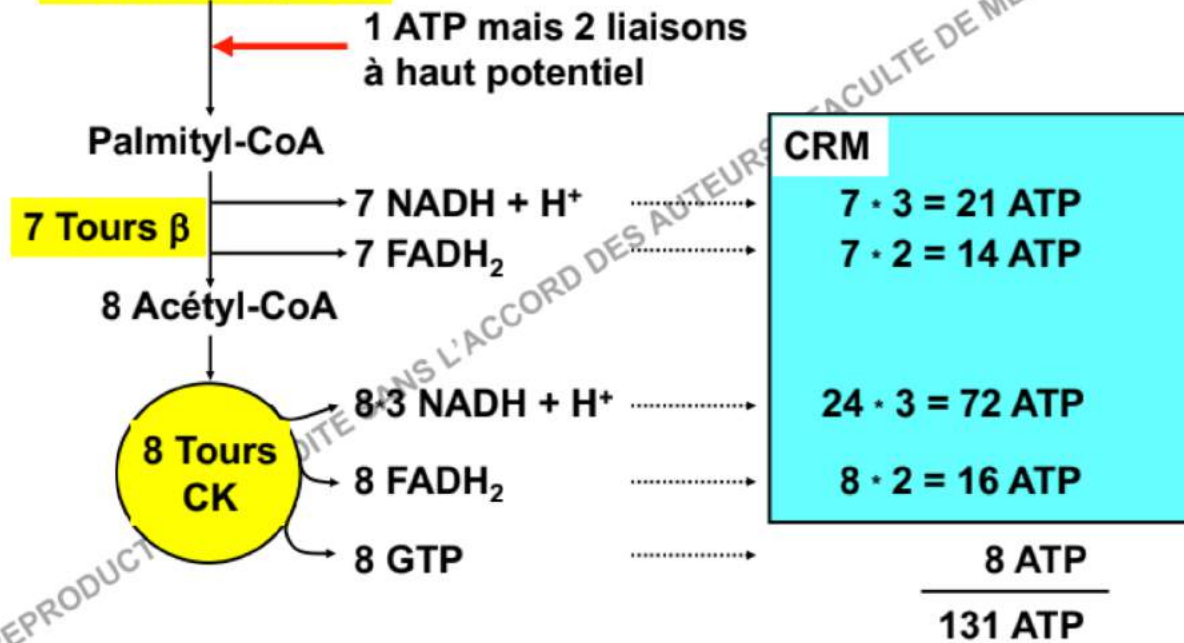
C/2

(C/2)-1

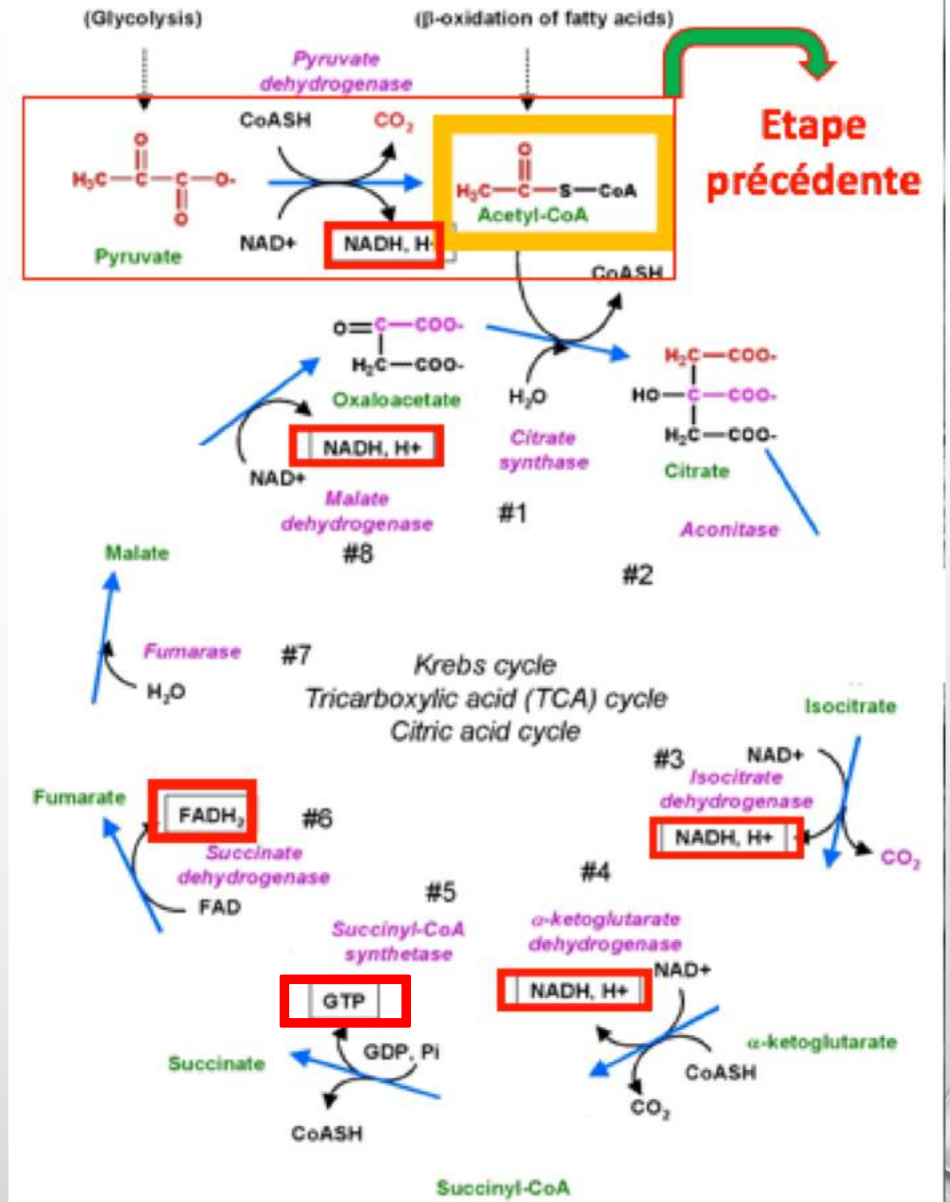
REPRODUCTION INTERDITE SANS L'ACCORD DES AUTEURS - FACULTE DE MEDECIN - UFG

Rendement énergétique du catabolisme des AG

PALMITATE (16 C)



Rendement $131 - 2 = 129$ liaisons à haut potentiel énergétique



Acides gras (nombre impair de C)

- β -oxydation des AG à nombre impair de C jusqu'au 3 derniers C restant avec formation de **Propionyl-CoA**
- Métabolisme du propionyl CoA en 3 étapes avec **consommation d'ATP**
- Propionyl CoA = Précurseur de la néoglucogenèse
(NB: Egalement produit par la métabolisme de certains AAs)

REPRODUCTION INTERDITE SANS L'ACCORD DES AUTEURS - FACULTE DE MEDECIN - UNS

Acides gras insaturés

- β -oxydation des AG insaturés → enzyme(s) supplémentaire(s)
- Double liaison en configuration cis et enzyme de la β -oxydation incapable d'hydrater en cis
= Enoyl-CoA **isomérase** convertit la double liaison cis → trans
- Pour les AG polyinsaturés action supplémentaire d'une **réductase**

REPRODUCTION INTERDITE SANS L'ACCORD DES AUTEURS - FACULTE DE MEDECIN - UNS

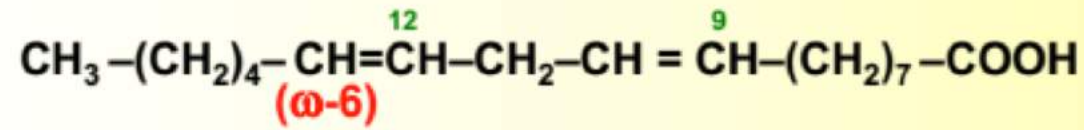
Petite règle générale pour t'aider à résoudre ce type de QCM rapidement :

- ➔ Pour une **insaturation sur un carbone impair** : on **enlève un FADH₂** au bilan total
- ➔ Pour une **insaturation sur un carbone pair** : on **ajoute un NADP⁺** au bilan total
(qui n'aura aucune influence car ce dernier ne sert à rien dans le bilan)

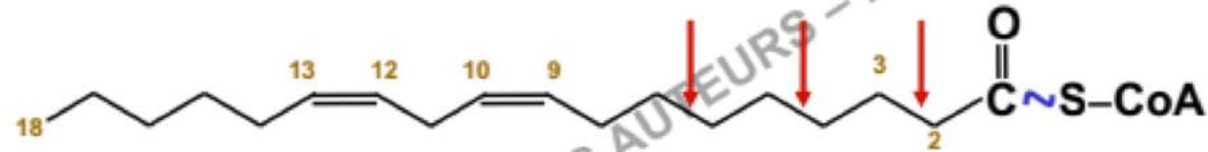
Acides gras insaturés

Acide linoléique

C18 :2 $\Delta^{9,12}$



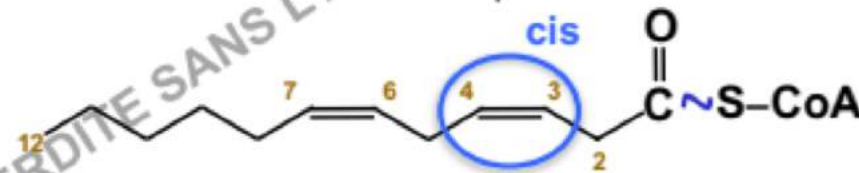
C18:2($\Delta^{9,12}$)
Acide linoléique



3 acétyl CoA

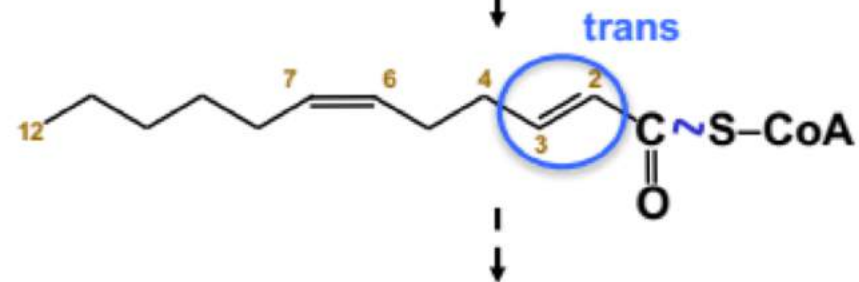
3 cycles de la β -oxydation

C12:2($\Delta^{3,6}$)



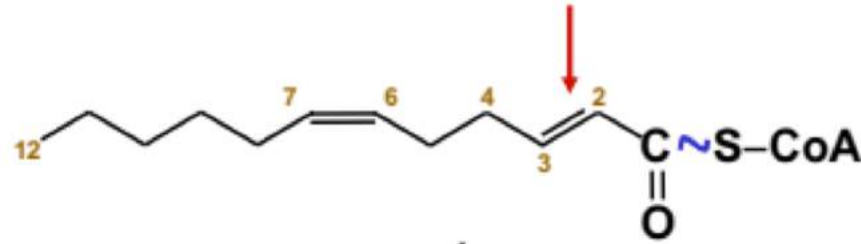
Enoyl-CoA isomérase

C12:2($\Delta^{2,6}$)



Acides gras insaturés

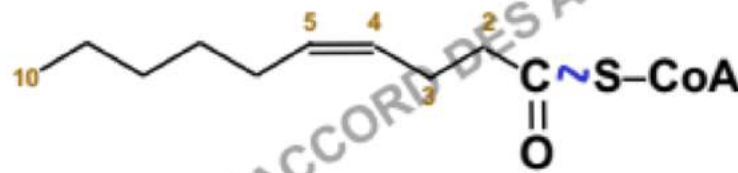
C12:2($\Delta^{2,6}$)



1 acétyl CoA

1 cycle de la β -oxydation

C10:1(Δ^4)



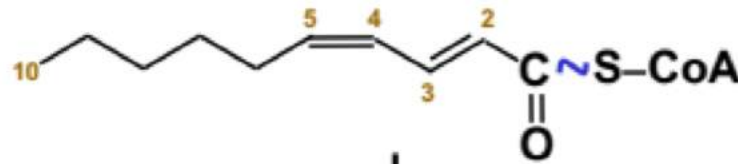
FAD

Acyl-CoA déshydrogénase

FADH₂

Agit niveau C2 → C3

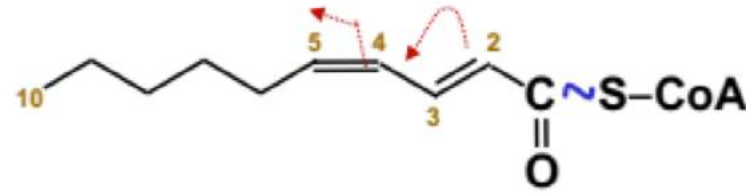
C10:2($\Delta^{2,4}$)



REPRODUCTION INTERDITE. SANS L'ACCORD DES AUTEURS - FACULTE DE MEDECIN - UNS

Acides gras insaturés

C10:2($\Delta^{2,4}$)

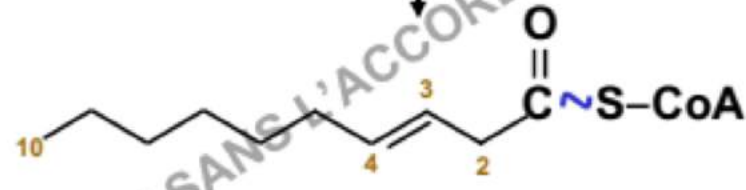


2,4 dienoyl-CoA réductase

NADPH + H⁺

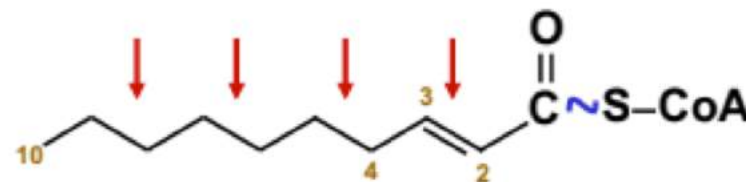
NADP⁺

C10:1(Δ^3)



Enoyl-CoA isomérase

C10:1(Δ^2)

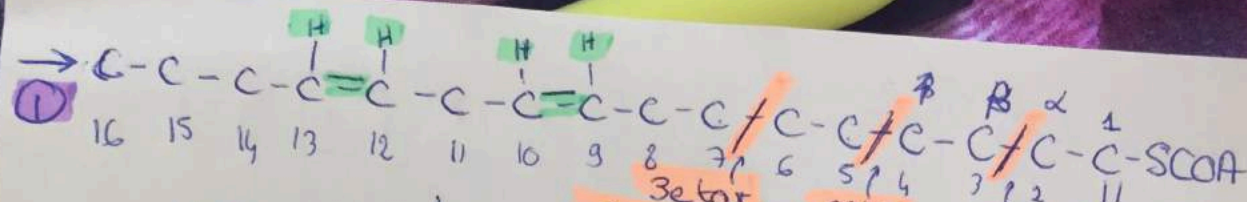


5 Acétyl-CoA

4 cycles de la β -oxydation

REPRODUCTION

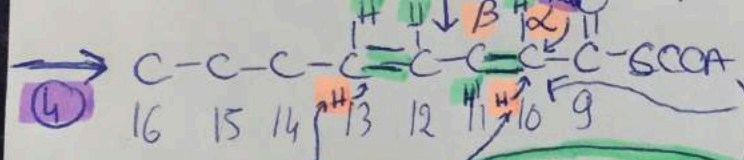
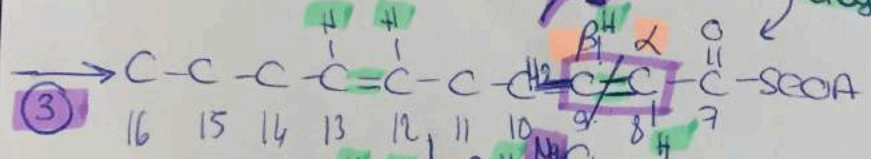
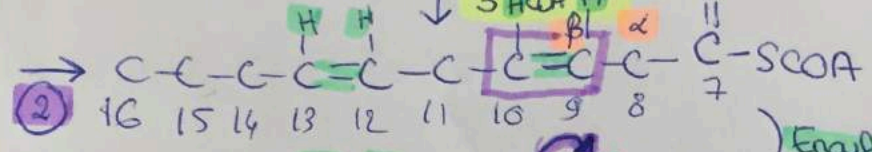
RDITE SANS L'ACCORD DES AUTEURS - FACULTE DE MEDECIN - UNS



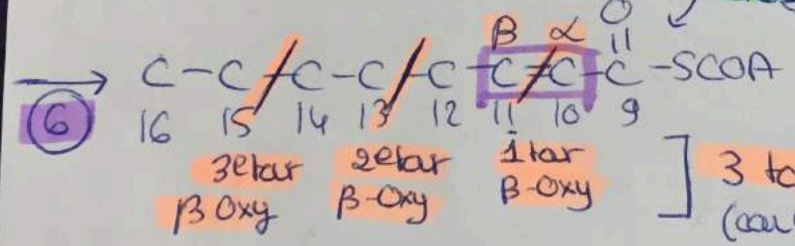
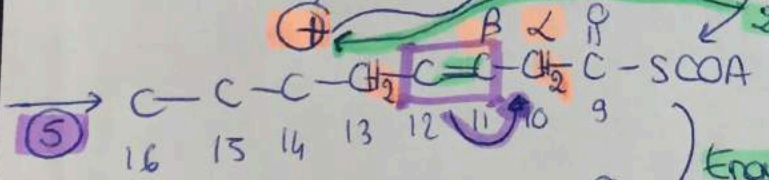
3 tours de β -Oxydation

3 FADH_2
3 NADH
3 HCoA-H

β -Oxydation jusqu'à ce que la chaîne laisse un butyrate



2,4 Dienoyl CoA réductase forme du $\text{NADP}^+ + \bar{a}$ perd du $\text{NADPH} + \text{H}^+$



3 tours β -Oxydation (car les deux tours déjà une liaison donc pas besoin de créer de FADH_2)

2 FADH_2
3 NADH
4 Acetyl-CoA

Catabolisme des AG dans les tissus utilisateurs

Cytoplasme

Acides gras (C<12)

Acides gras (C>12)

AMP + 2Pi

ATP

Thiokinase

Activation

Acyl-CoA

Carnitine-acylcarnitine

translocase /transfèrese (CAT I et II)

Mitochondrie

Activation

Acyl-CoA

β -oxydation

- Déshydrogénation
- Hydratation
- Déshydrogénation
- Clivage thiolique

Acétyl CoA

AG impairs \rightarrow propionyl CoA

AG insaturés \rightarrow enzymes supplémentaires

Cycle de Krebs
Chaîne respiratoire

ATP

QCM 3 : A propos du métabolisme lipidique donnez la ou les propositions exactes :

- A) Le bilan énergétique total (couplé à la CRM) de la b-oxydation de l'acide arachidonique (C20) est de 163 LHE**
- B) Chez l'homme les AG ont un rôle uniquement énergétique**
- C) La dégradation des AG impairs produit uniquement de l'acétyl-coa**
- D) La b-oxydation des AGPI requiert l'action d'une réductase qui utilise le FAD**
- E) Les propositions A,B,C,D sont fausses**

QCM 3 : A propos du métabolisme lipidique donnez la ou les propositions exactes :

- A) Le bilan énergétique total (couplé à la CRM) de la b-oxydation de l'acide arachidonique (C20) est de 163 LHE**
- B) Chez l'homme les AG ont un rôle uniquement énergétique**
- C) La dégradation des AG impairs produit uniquement de l'acétyl-coa**
- D) La b-oxydation des AGPI requiert l'action d'une réductase qui utilise le FAD**
- E) Les propositions A,B,C,D sont fausses**



FIN 

**Go WEI bon
couraaaaage**



**Merci a Medo le
gérant montage
du tutorat niçois**

