

# RÉGULATION DE LA GLYCOLYSE

	ACTIVATEURS	INHIBITEURS
<b>HEXOKINASES (I, II, III)</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <u>Effecteur allostérique négatif</u> :           <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>GLUCOSE 6-P</b> (rétrocontrôle négatif)</li> </ul> </li> </ul>
<b>GLUCOKINASE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>INSULINE</b> (induction génique)</li> <li>➤ <b>GLUCOSE</b> (favorise la localisation cytoplasmique)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Mutation enzyme</b> (<i>ex diabète de type MODY2</i>)</li> <li>➤ <b>FRUCTOSE 6-P</b> (active la PR qui séquestre l'enzyme dans le noyau)</li> </ul>
<b>PFK-1</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <u>Effecteurs allostériques positifs</u> :           <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>AMP</b> (rôle de l'AK)</li> <li>▪ /foie/ <b>FRUCTOSE 2,6-bisP</b> (relation GL et NGG)</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <u>Effecteurs allostériques négatifs</u> :           <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>ATP</b> (contrecarre l'effet de l'AMP)</li> <li>▪ <b>CITRATE</b> (↯ l'effet inhibiteur de l'ATP)</li> </ul> </li> <li>➤ <b>[H<sup>+</sup>]</b> (prévient la formation de lactate)</li> </ul>
<b>PYRUVATE KINASE hépatique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>INSULINE</b> (déphosphorylation)</li> <li>➤ <u>Effecteurs allostériques positifs</u> :           <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>AMP</b> (rôle de l'AK)</li> <li>▪ <b>FRUCTOSE 1,6-bisP</b> (relation PFK-1 et PK)</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>GLUCAGON</b> (phosphorylation)</li> <li>➤ <u>Effecteurs allostériques négatifs</u> :           <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>ATP</b> (contrecarre l'effet de l'AMP)</li> <li>▪ <b>Acétyl-CoA</b> (produit à partir du pyruvate)</li> <li>▪ <b>Alanine</b> (précurseur de la NGG)</li> </ul> </li> </ul>
<b>PYRUVATE KINASE musculaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <u>Effecteurs allostériques positifs</u> :           <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>AMP</b> (rôle de l'AK)</li> <li>▪ <b>FRUCTOSE 1,6-bisP</b> (relation PFK-1 et PK)</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <u>Effecteurs allostériques négatifs</u> :           <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>ATP</b> (contrecarre l'effet de l'AMP)</li> <li>▪ <b>Acétyl-CoA</b> (produit à partir du pyruvate)</li> </ul> </li> </ul>

Régulation PFK-2	
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>INSULINE</b> (déphosphorylation)           <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Activité <b>kinase</b> (PFK-2)</li> </ul> </li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Fructose 6-P → Fructose 2,6-bisP</b></p> <p><b>GL activée</b> (via activation PFK-1)  <b>NGG inhibée</b> (via inhibition F1,6-bisPase)</p> <p>L'activité kinase est aussi favorisée par le <b>F6-P</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>GLUCAGON</b> (phosphorylation)           <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Activité <b>phosphatase</b> (FBP-2)</li> </ul> </li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Fructose 2,6-bisP → Fructose 6-P</b></p> <p><b>GL inhibée</b> (PFK-1 n'est plus activée)  <b>NGG favorisée</b> (F1,6-bisPase n'est plus inhibée)</p>