



# LA GLYCOLYSE

# PLAN DU COURS :



I-Généralité



II-La glycolyse



III- Le devenir des produits formés



IV- La production d'ATP induite par la glycolyse



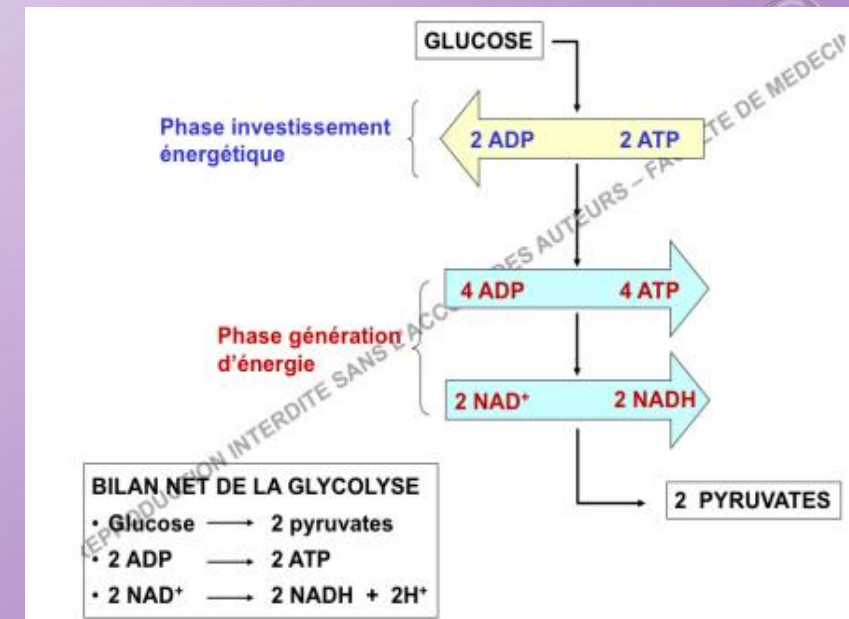
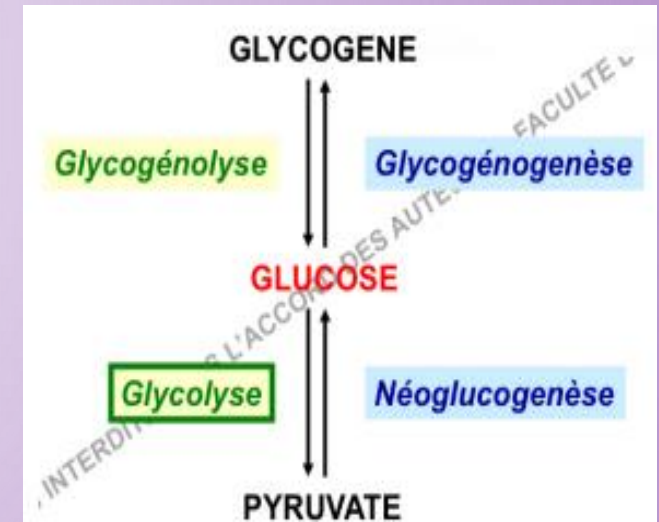
V-La régulation de la glycolyse



VI- Glycolyse et les différents organes

# I-Généralités

- C'est **une voie très bien conservée** dans le monde vivant et connue depuis très longtemps.
- Le glucose pénètre dans les cellules depuis **la circulation sanguine** par des transporteurs **GLUT 1 à 4**. (Glut 4 insulino-dépendant)
- Elle permet la production d'énergie sous forme **d'ATP**.
  - ↳ Dans **les GLOBULES ROUGES qui n'ont pas de mitochondries**, la seule voie de production d'ATP sera la glycolyse.
- **Particularité** : on fragmente les molécules de Glucose en **2** molécules de **Pyruvate**. => on part d'un **hexose** (Glucose) pour arriver à **2 trioses** (Pyruvate)

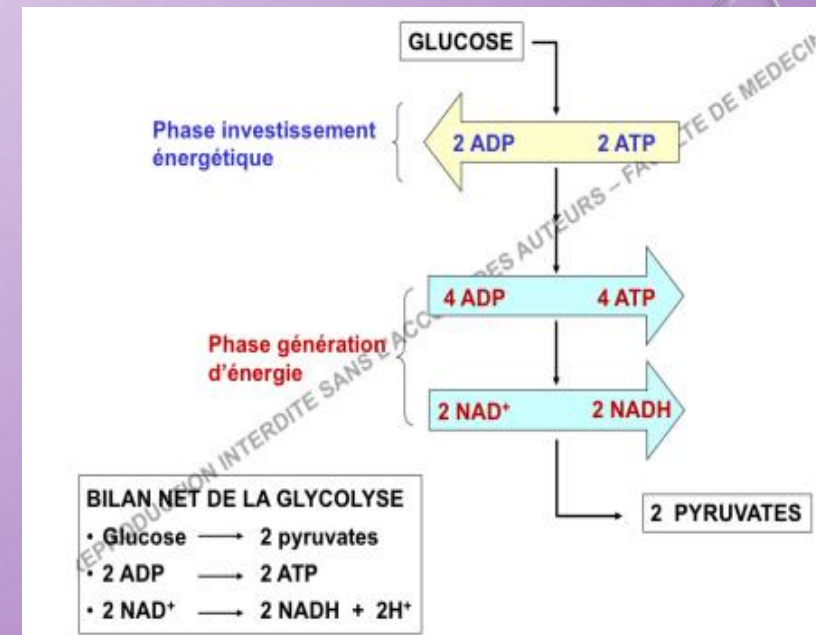
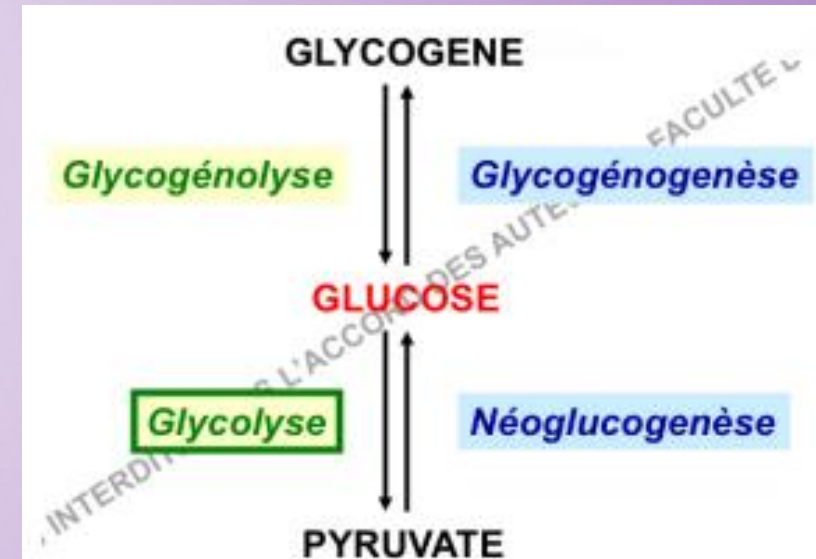


# I-Généralités

- Le Glucose est rapidement **phosphorylé** dans la cellule, ce qui permet :
  - de le **bloquer** dans la cellule
  - de **l'engager** dans une voie métabolique

- C'est une voie **oxydative**, son **co-substrat** majeur, **le NAD<sup>+</sup>** est en concentration **limitante**.

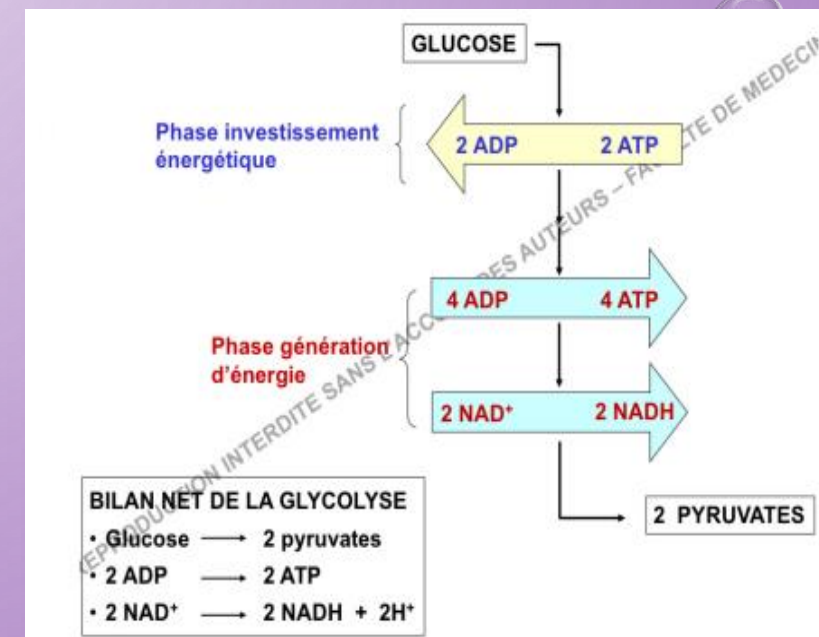
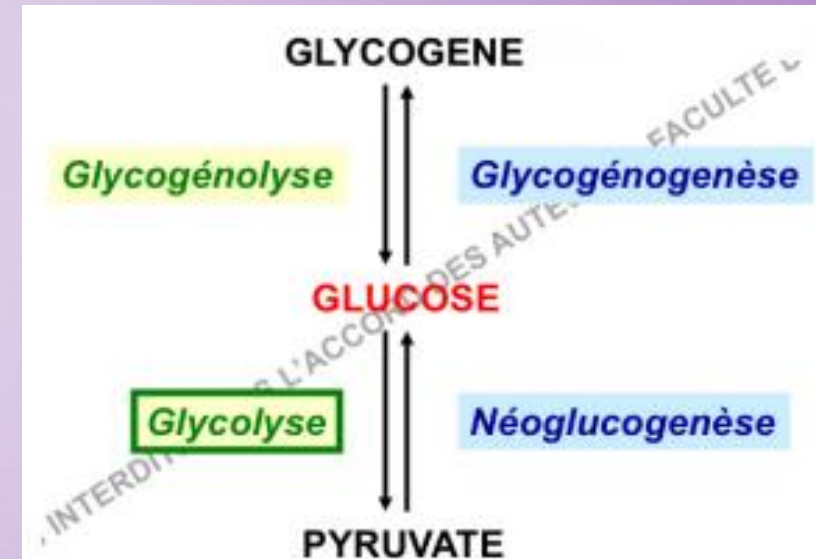
**GLYCOLYSE = 10 ÉTAPES, 10 ENZYMES, 10 INTERMÉDIAIRES** (qui seront tous phosphorylés)



# I-Généralités

On divise la Glycolyse en 2 phases :

- **ANABOLIQUE** => **consommation** d'énergie pour produire des molécules à haut potentiel énergétique
- **CATABOLIQUE** => **production** d'énergie, on libère l'énergie accumulée par les molécules intermédiaires.
- La glycolyse est donc une voie **AMPHIBOLIQUE** (elle participe à la fois au catabolisme et à l'anabolisme) rendue possible grâce **aux couplages énergétiques ++**



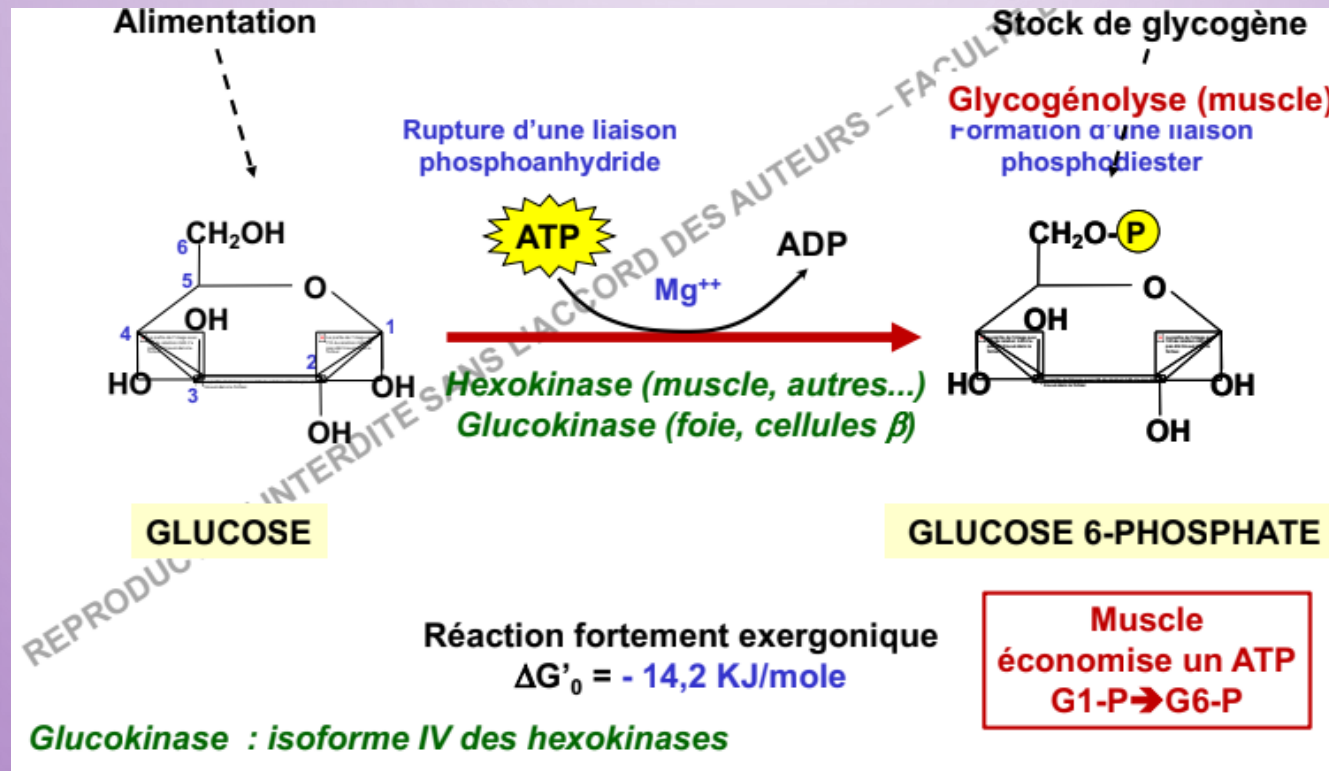
# A-Phase de Consommation d'ATP

## A-Phase de Consommation d'ATP

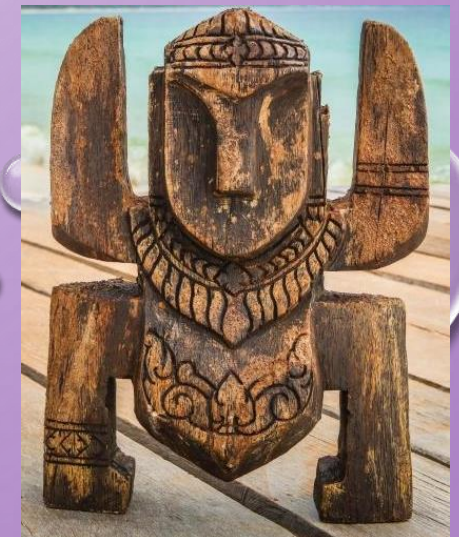
➤ 1<sup>ère</sup> étape : Phosphorylation du glucose sur le C6

### Remarque :

Cette étape est **NON SPÉCIFIQUE** à la glycolyse car elle est commune à la GGG.



➤ Réaction **très EXERGIQUE** ( $\Delta G < 0$ ), irréversible et régulée.



# A-Phase de Consommation d'ATP

## A-Phase de Consommation d'ATP

### a) Enzyme de la Phosphorylation (les hexokinases)

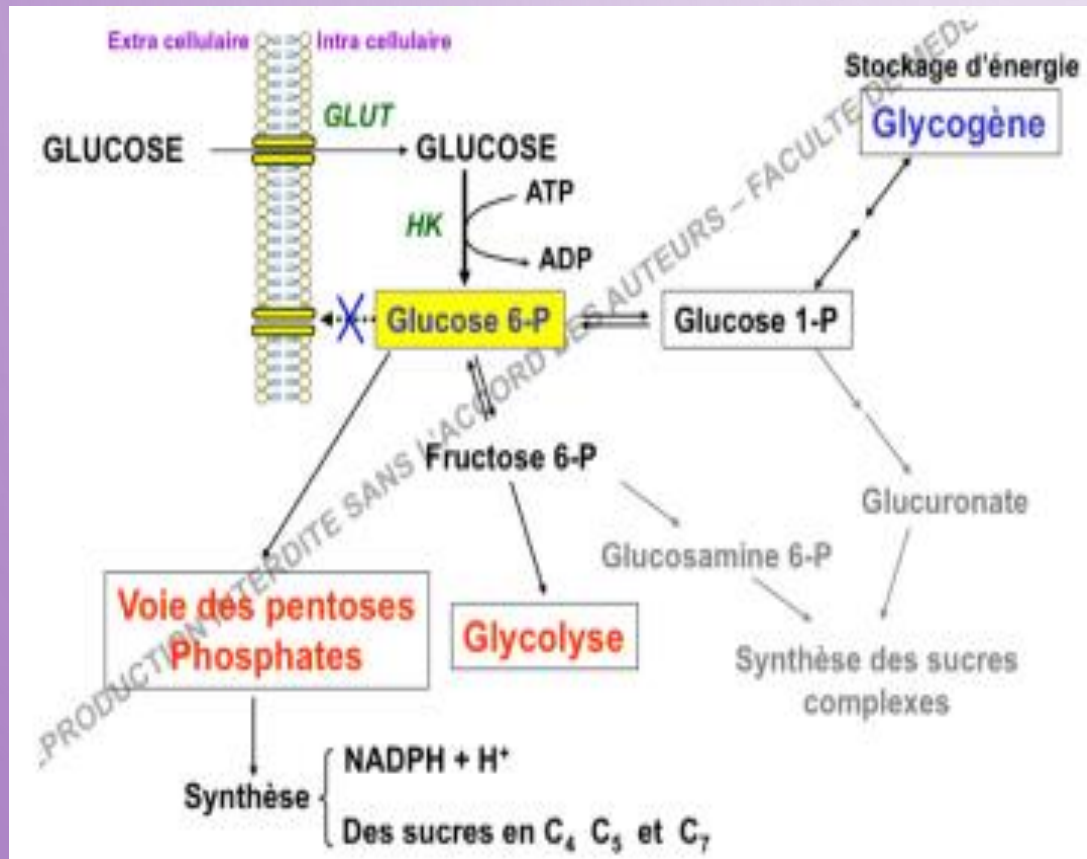
	HEXOKINASES (isoformes I, II, III)	GLUCOKINASE (isoforme IV)
<b>Localisation</b>	Muscle et majorité des tissus Faible au niveau du foie	FOIE Cellules $\beta$ du pancréas
<b>Substrat</b>	Plusieurs hexoses	Spécifique du Glucose
<b>Produit de réaction</b>	Glucose 6-P	
<b>Km Glucose</b>	0,1mM	10mM
<b>Vm Glucose</b>	Faible	Elevé
<b>Inhibition par G6-P</b>	OUI	NON



# A-Phase de Consommation d'ATP

## A-Phase de Consommation d'ATP

### b) Le G6-P carrefour métabolique



Le G6-P peut s'engager dans plusieurs voies possible :

- **La GGG** → stockage du glucose sous forme de réserve de glycogène
- **La Glycolyse** → Production d'énergie ou intermédiaires pour d'autres voies
- **La voie des Pentoses Phosphates (VPP)** → synthèse du cofacteur NADPH et des sucres (ARN/ADN)
- **Production d'intermédiaires** comme le glucuronate ou du glucosamine 6-P



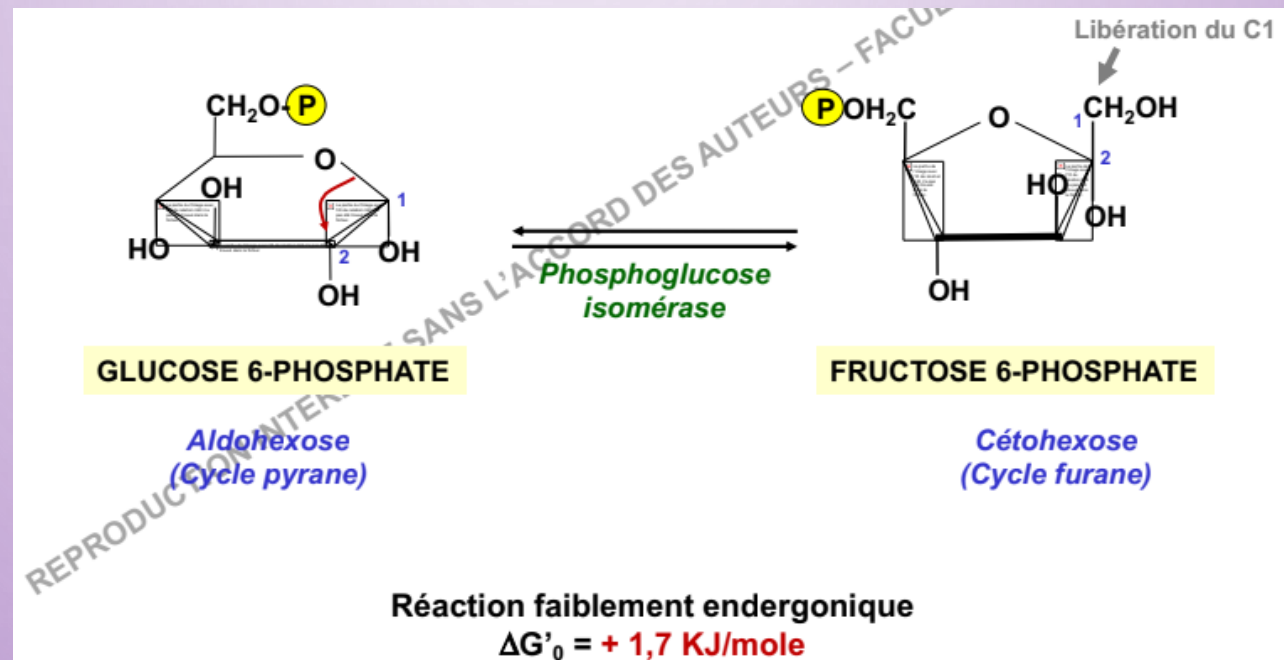
# A-Phase de Consommation d'ATP

## A-Phase de Consommation d'ATP

### ➤ 2<sup>ème</sup> étape : isomérisation du G6-P

Réaction :

**ENDERGONIQUE** ( $\Delta G > 0$ ),  
réversible, et non régulée.



**Rq:** → **isomérisation** d'un aldohexopyranose (Glucose 6-P) en cétohexofuranose (Fructose 6-P)

↳ On passe d'un **aldohexose** → **cétohexose** et d'un **cycle pyrane** (5C) → **furane** (4C)

→ Cela permet la libération du C1 de la molécule pour une prochaine phosphorylation



# A-Phase de Consommation d'ATP

## A-Phase de Consommation d'ATP

### ➤ 3<sup>ème</sup> étape : Phosphorylation du F6-P

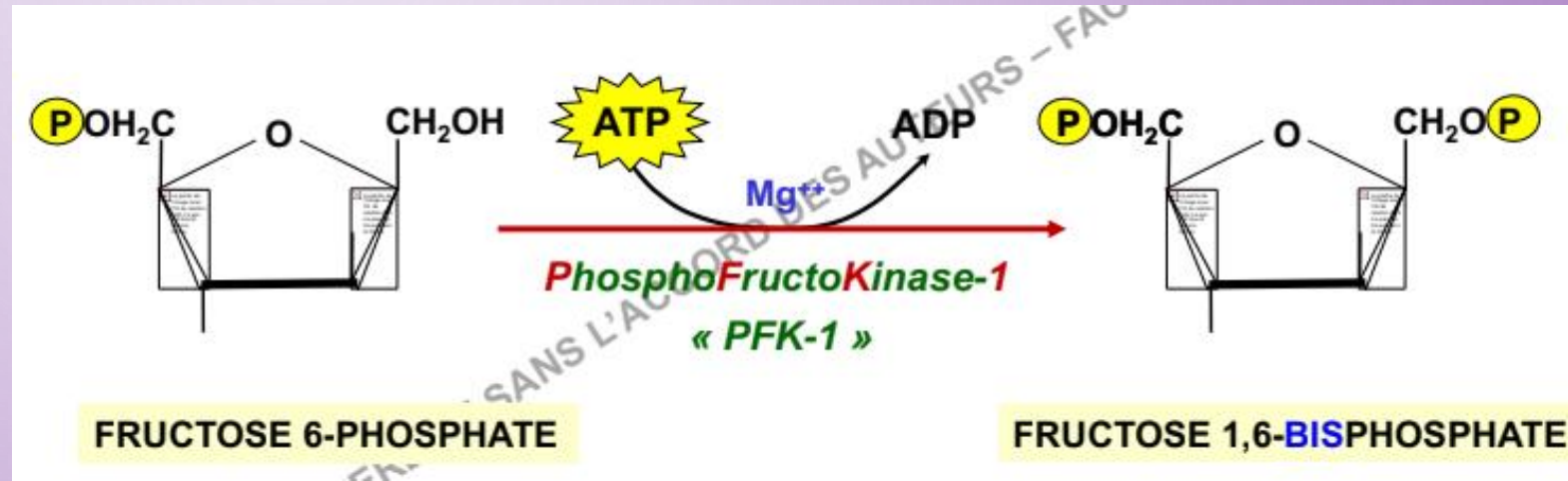
Remarque :

→ on obtient du **F1,6-BP** qui est une molécule **symétrique**.

→ La **PFK-1** est l'enzyme qui va fonctionner **le plus lentement**.

Elle sera **régulée** par le **niveau énergétique de la cellule** (inhibée si on n'a pas besoin de produire d'ATP) et par **les hormones** (**Insuline / Glucagon**).

**C'est la RÉGULATION DU FLUX ENTRANT DE LA GLYCOLYSE**



✓ Réaction : **fortement EXERGONIQUE**, irréversible, et **régulée**.



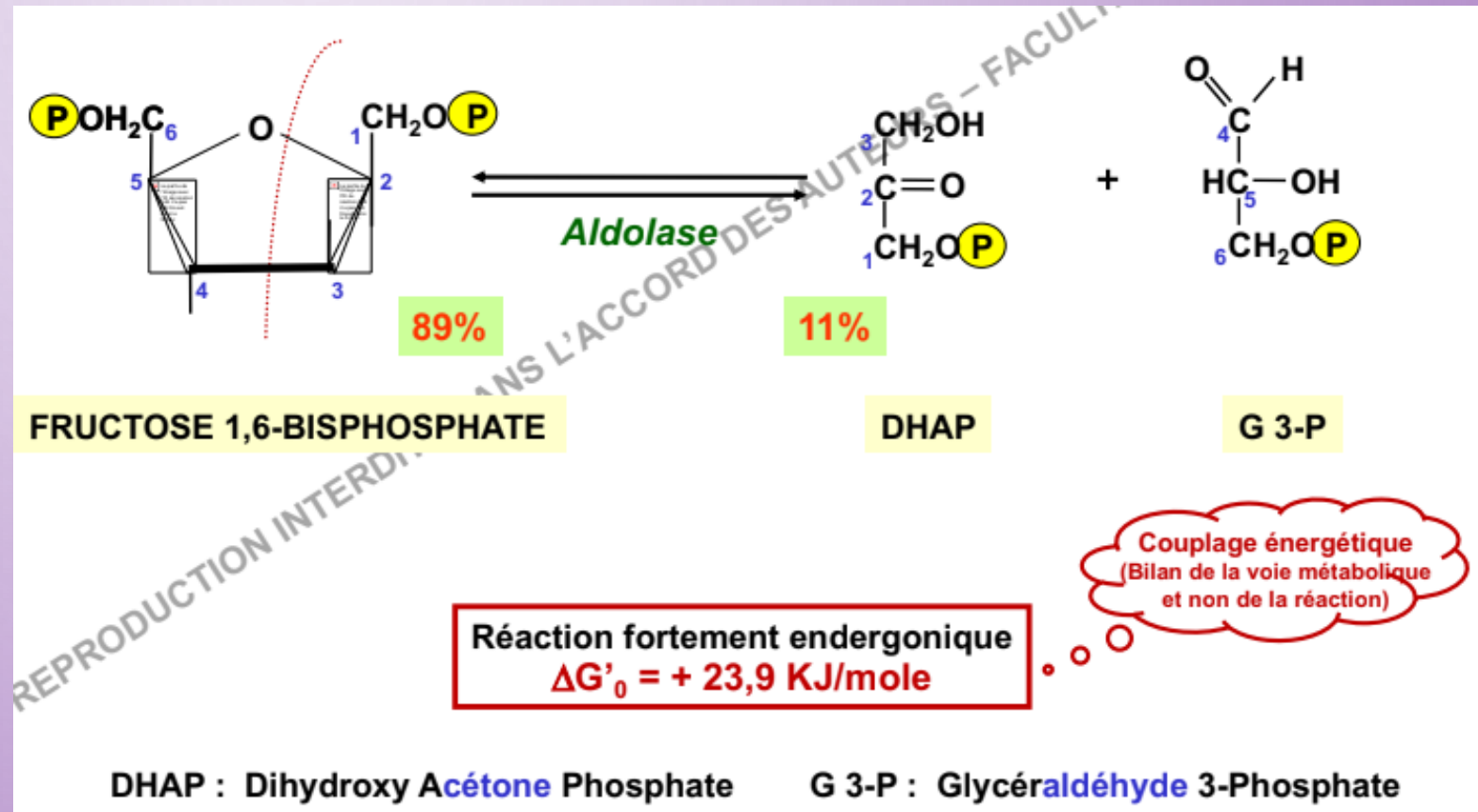
# A-Phase de Consommation d'ATP

## A-Phase de Consommation d'ATP

➤ 4<sup>ème</sup> étape : coupure en 2 triose phosphate

→ Cette réaction est **un FREIN** car seulement 11% des F1,6-bisP sont métabolisés par l'Aldolase.

Une cellule a beaucoup plus de F1,6-bisP que de DHAP/G3-P.



✓ Réaction : Réaction réversible, non régulée, et **complètement ENDERGIQUE**



# A-Phase de Consommation d'ATP

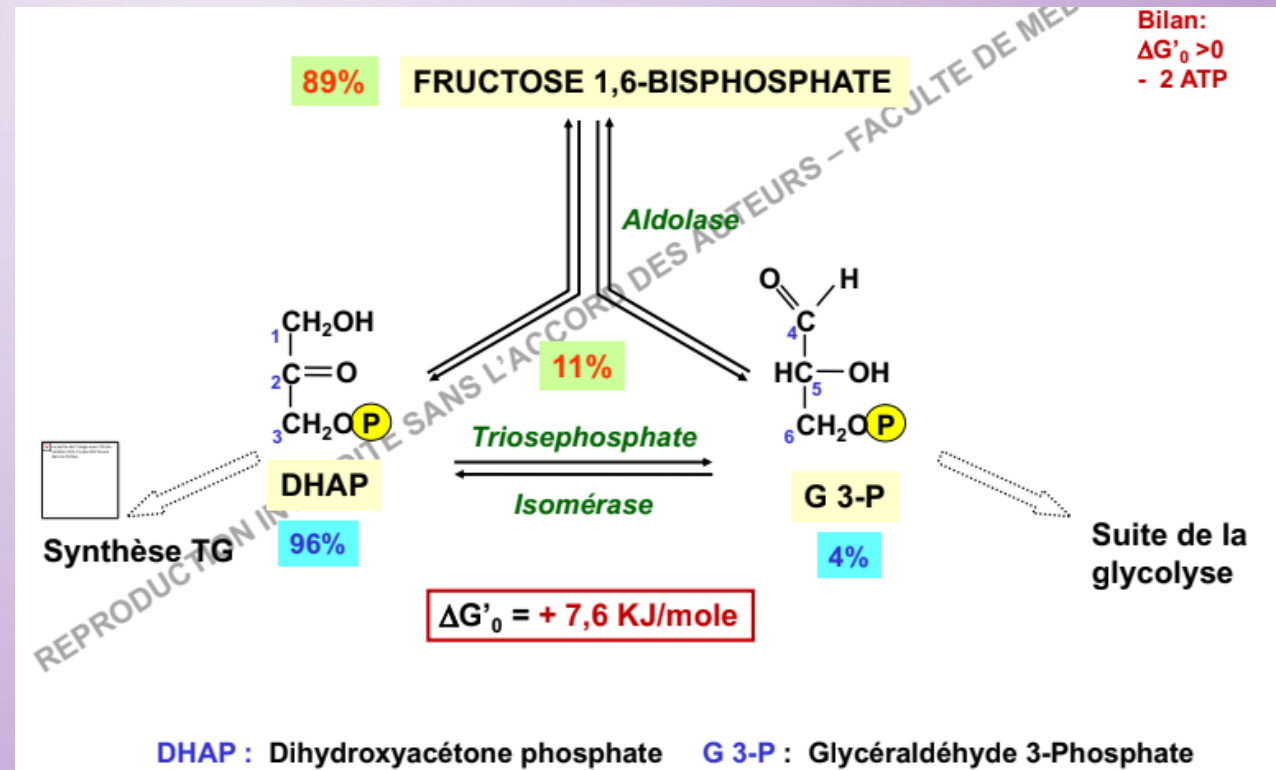
## A-Phase de Consommation d'ATP

➤ **5<sup>ème</sup> étape** : isomérisation du DHAP en G3-P

Remarques :

→ **Isomérisation** du **DHAP** en **G3-P** car sur les 11% de molécules ayant subi la réaction précédente, on a 96% de DHAP et 4% de **G3-P** produits.

= Cette étape permet donc d'avoir **plus de G3-P** qui pourront continuer la glycolyse.



✓ Réaction : **faiblement ENDERGONIQUE**, réversible, et non régulée.

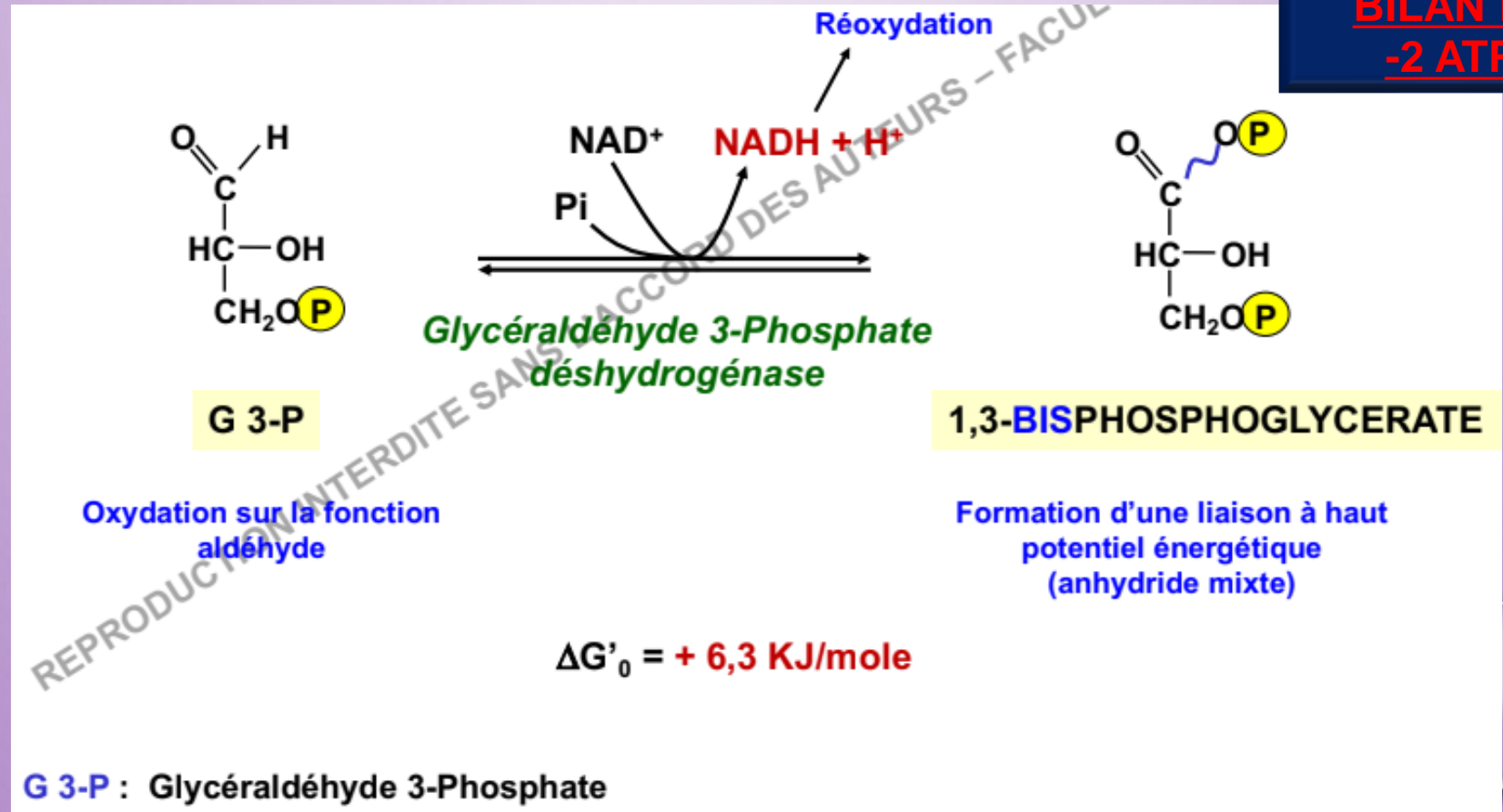


# A-Phase de Consommation d'ATP

## B-Phase de production d'ATP:

➤ **6<sup>ème</sup> étape** : Oxydation du glycéraldéhyde 3-P

**BILAN PROVISOIRE :**  
**-2 ATP / + 2 NADH**



REPRODUCED AND INTERDITE SANS ACCORD DES AUTEURS - FACULTE

Réaction : **faiblement ENDERGIQUE**, réversible, et non régulée

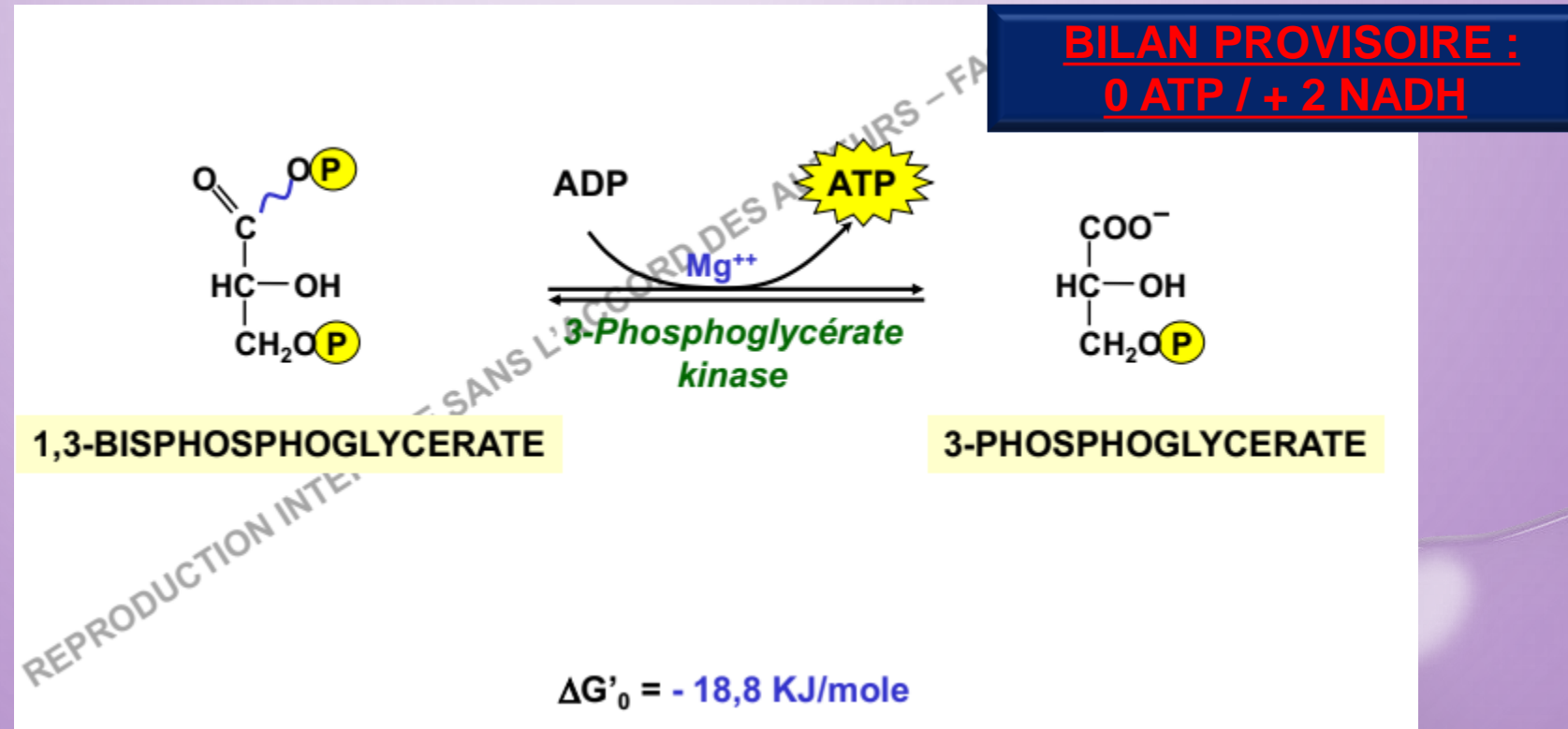


# A-Phase de Consommation d'ATP

## B-Phase de production d'ATP:

➤ **7<sup>ème</sup> étape** : Transfert d'un groupement phosphate

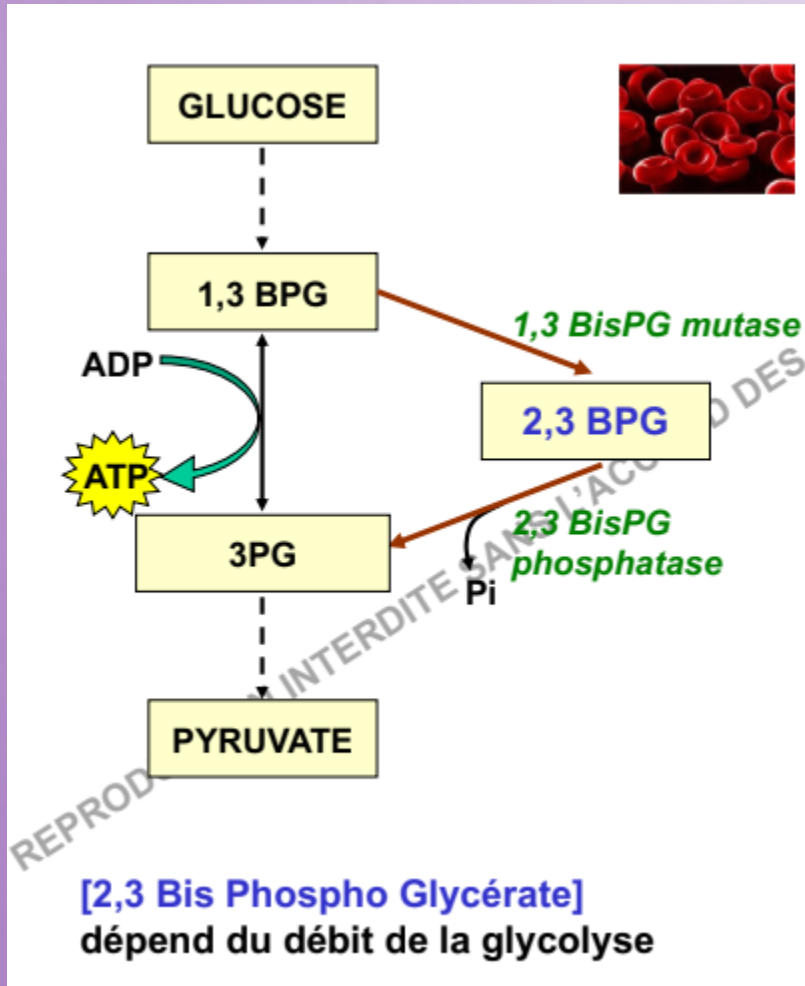
⚠ il s'agit bien d'une **DÉPHOSPHORYLATION** même si l'enzyme est une kinase.



✓ Réaction : **EXERGONIQUE**, réversible, et non régulée.



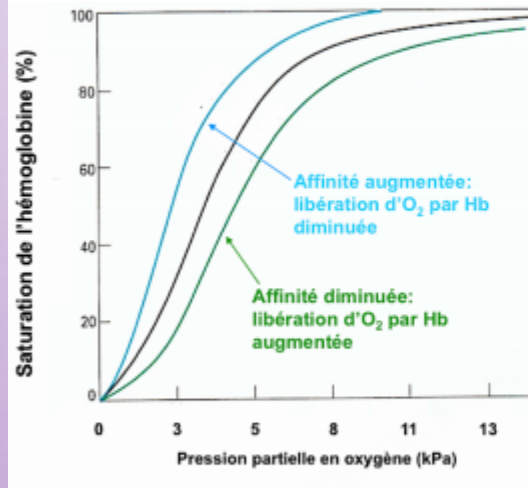
# Le Shunt de l'étape 7 (dans le Globule rouge)



## LE SHUNT DU 2,3-BPG DANS LES GR

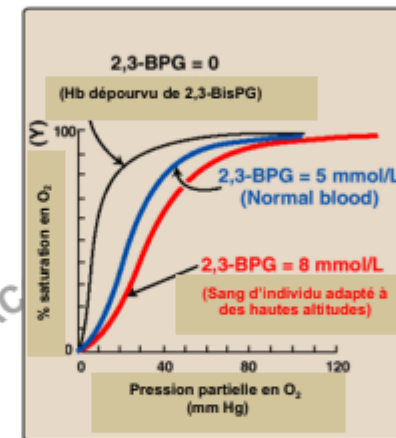
= O<sub>2</sub> plus rapidement libéré

Modification de l'affinité de l'Hb pour l'O<sub>2</sub>

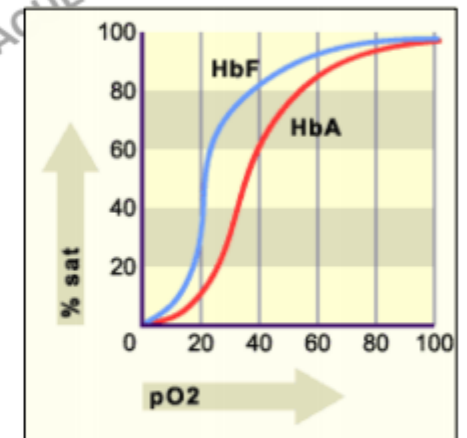


SATURATION DE L'O<sub>2</sub>  
= quantité O<sub>2</sub> fixé/quantité O<sub>2</sub> x 100

Ex: En altitude



Ex: Mère/fœtus



SI BESOIN O<sub>2</sub>

- => augmentation du taux sanguin de 2,3-BPG
- => déviation de la courbe de dissociation vers la droite
- => diminution de l'affinité de l'Hb pour l'O<sub>2</sub>
- => dissociation de l'O<sub>2</sub> dans le sang.

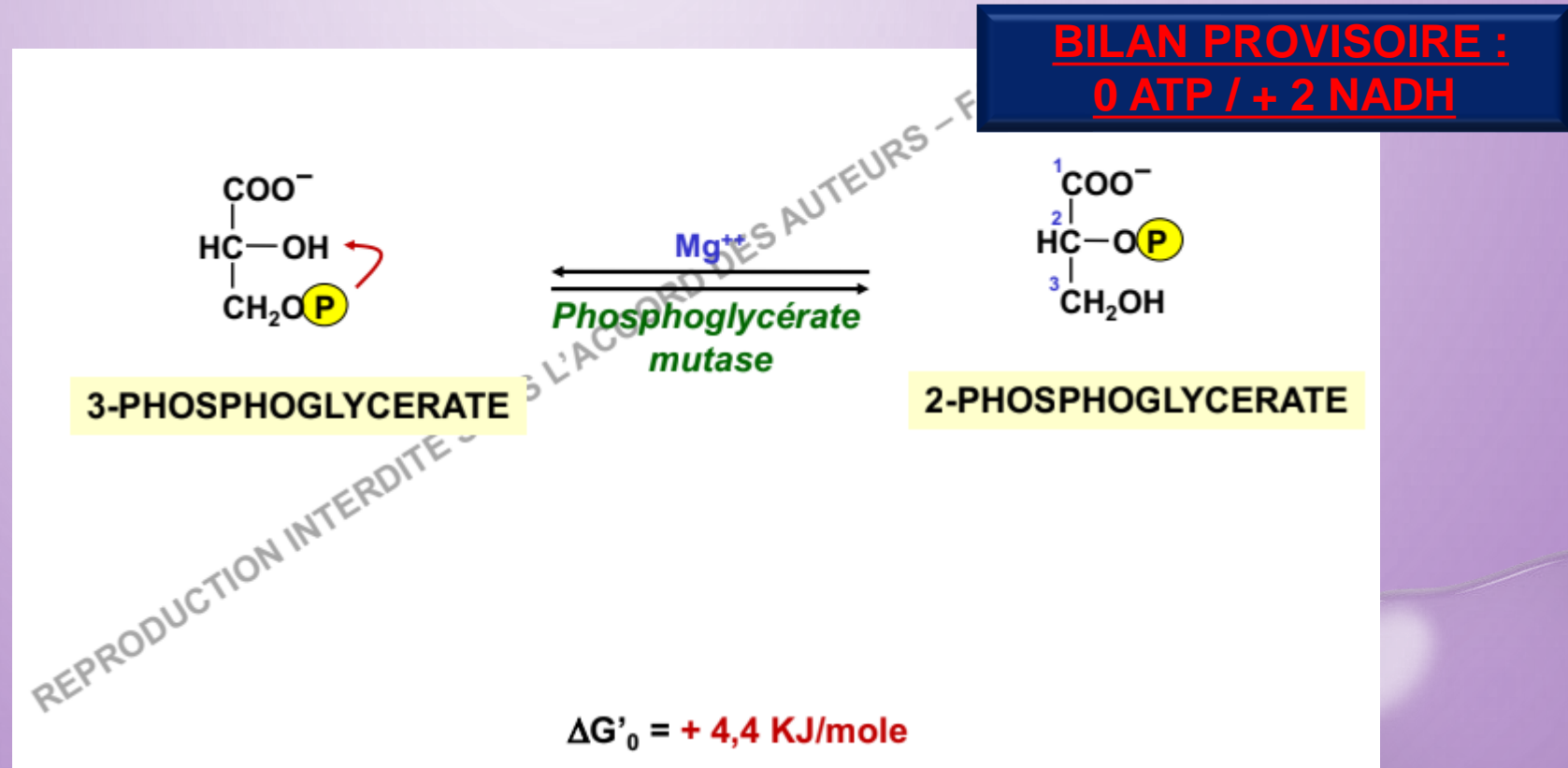
# A-Phase de Consommation d'ATP

## B-Phase de production d'ATP:

### ➤ 8<sup>ème</sup> étape : Isomérisation du 3-P Glycérate

Remarques :

→ **Isomérisation** de la molécule pour la rendre plus réactive, par transfert du phosphate de la position 3 à la position 2, donnant le **2-PG**.



Réaction : **faiblement ENDERGONIQUE**, réversible, et non régulée.

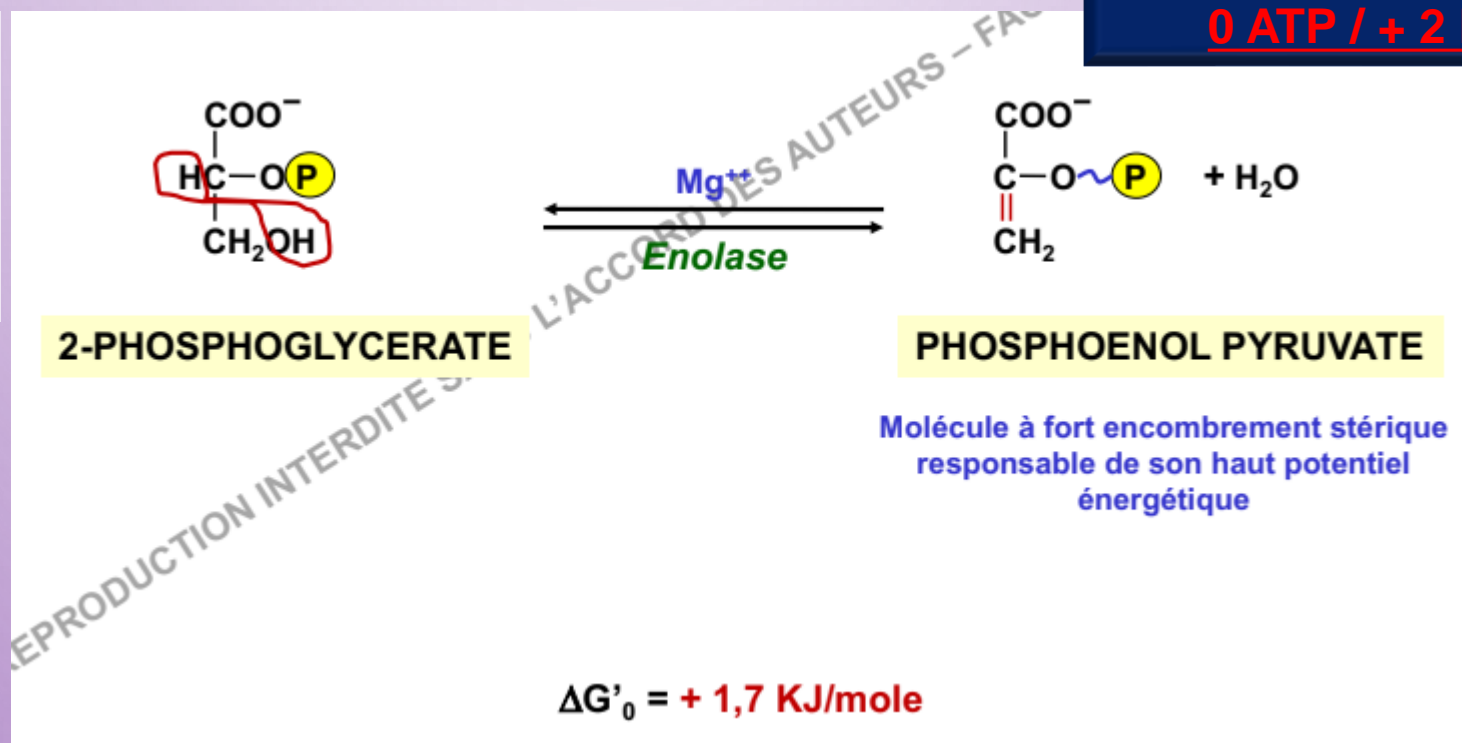


# A-Phase de Consommation d'ATP

## B-Phase de production d'ATP:

### ➤ 9<sup>ème</sup> étape : Déshydratation du 2-P Glycérate

→ Cette réaction aboutit à la formation du **PEP** qui est **LA MOLÉCULE LA PLUS ÉNERGÉTIQUE** dans la cellule.



Réaction : **faiblement ENDERGONIQUE**, réversible, et non régulée.



# A-Phase de Consommation d'ATP

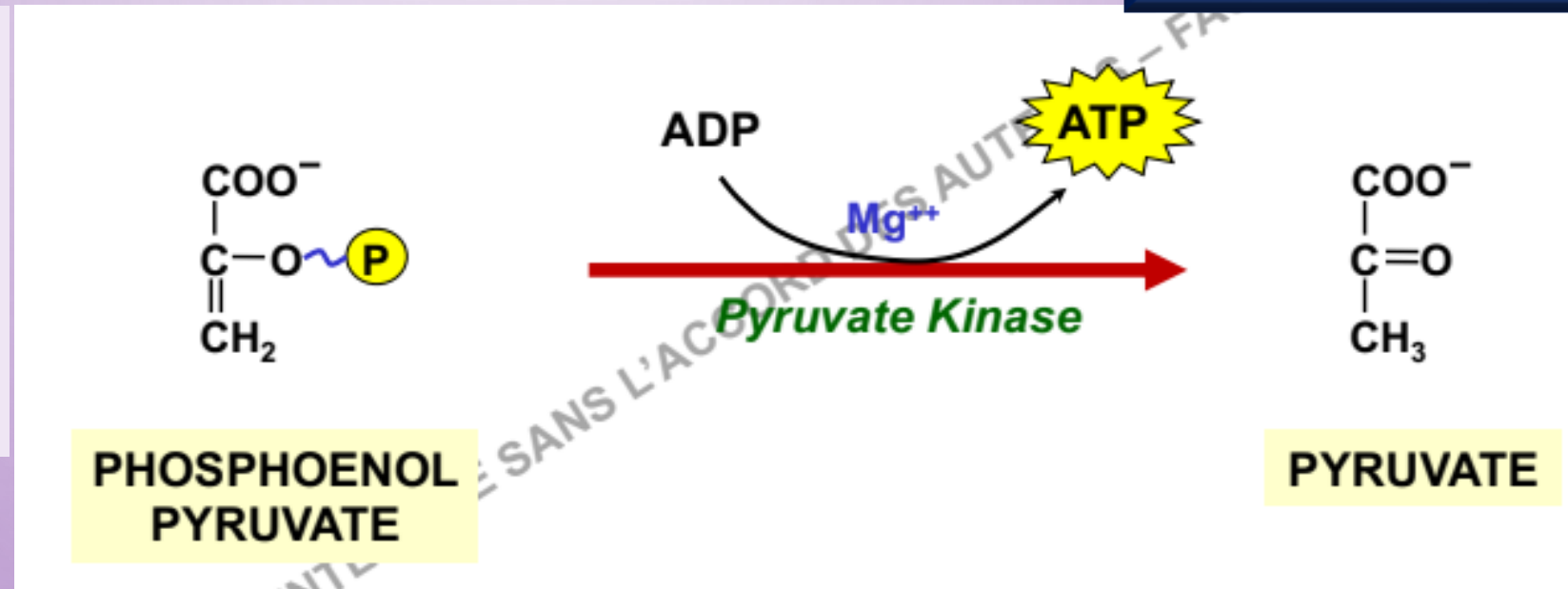
## B-Phase de production d'ATP:

➤ **10<sup>ème</sup> étape** : Transfert d'un groupement phosphate

**BILAN PROVISOIRE :**  
**+2 ATP / + 2 NADH**

→ Production de **2 ATP** et de **2 Pyruvate** pour une molécule de Glucose initiale.

**Cette réaction permet la RÉGULATION DU FLUX SORTANT DE LA GLYCOLYSE.**



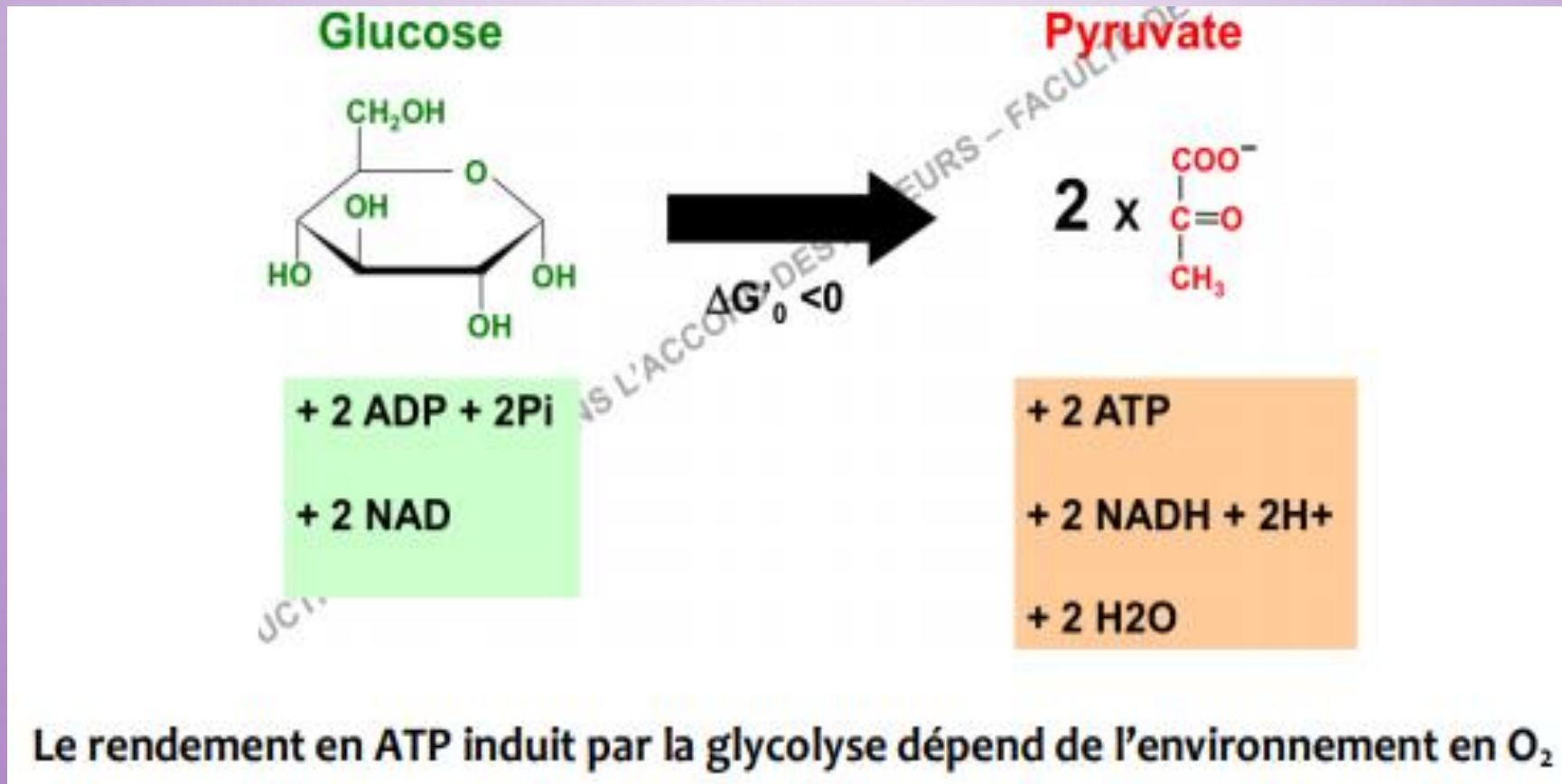
✓ Réaction : **fortement EXERGONIQUE**, irréversible, et régulée.



# A-Phase de Consommation d'ATP

## B-Phase de production d'ATP:

### BILAN GLOBAL DE LA GLYCOLYSE :



# A-L'ATP:

- Réintègre le pool cellulaire, soit **pour participer au fonctionnement** de la cellule soit pour être utiliser pour **réactiver** une molécule de Glucose ou **servir à d'autres voies d'oxydation**.
- Il permet **la réalisation des réactions endergoniques par couplage réactionnel**.



La vie t'as l'air gentil avec ta tête de fragile... mais tu m'as saoulé avec tes cours de caca là...



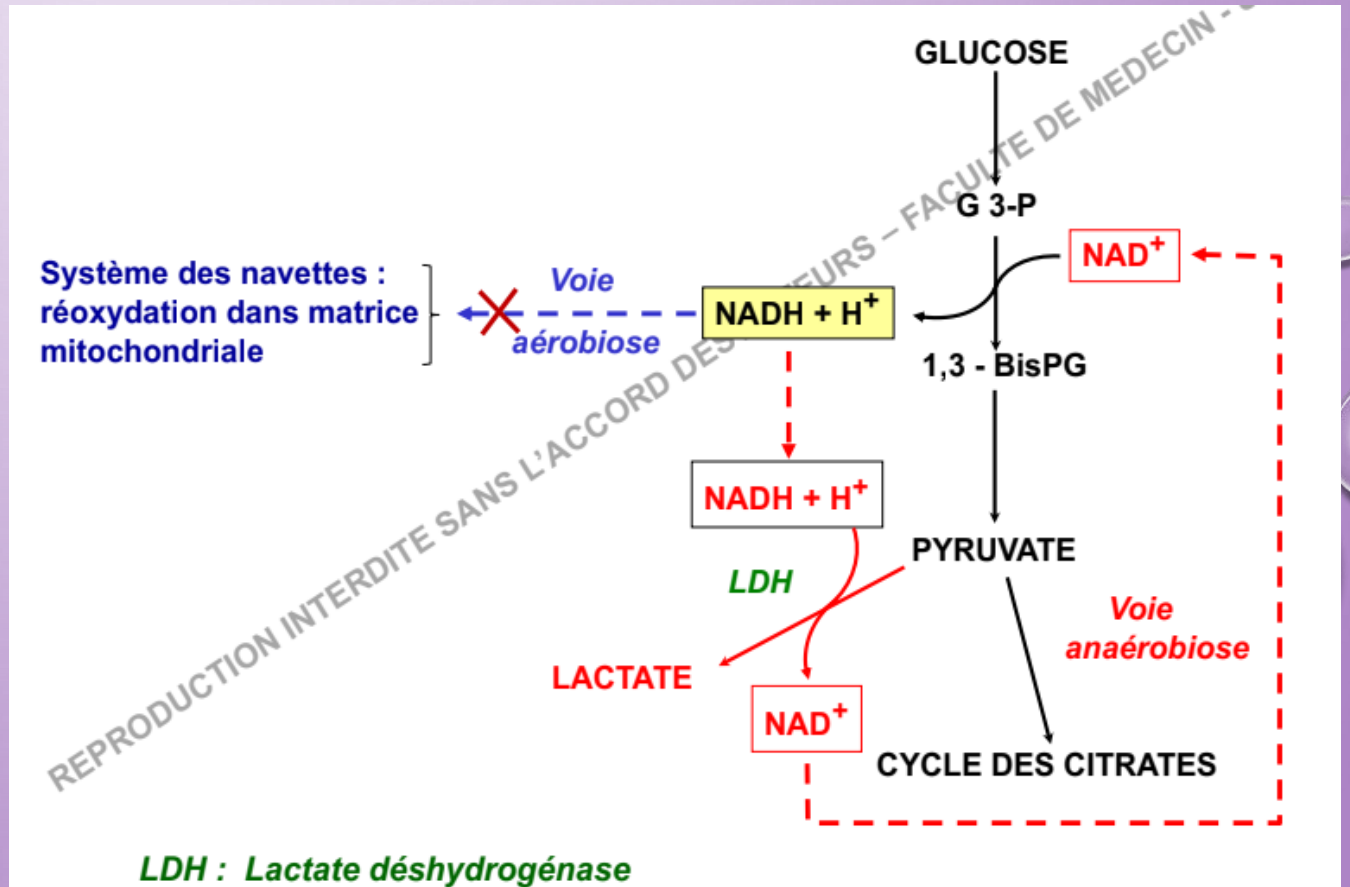
# B-Le NADH

Le devenir du NADH va dépendre de la disponibilité en O<sub>2</sub>.

**Le NAD<sup>+</sup> étant en concentration limitante, le NADH doit être réoxydé, sans quoi l'étape 6 ne peut pas se dérouler.**



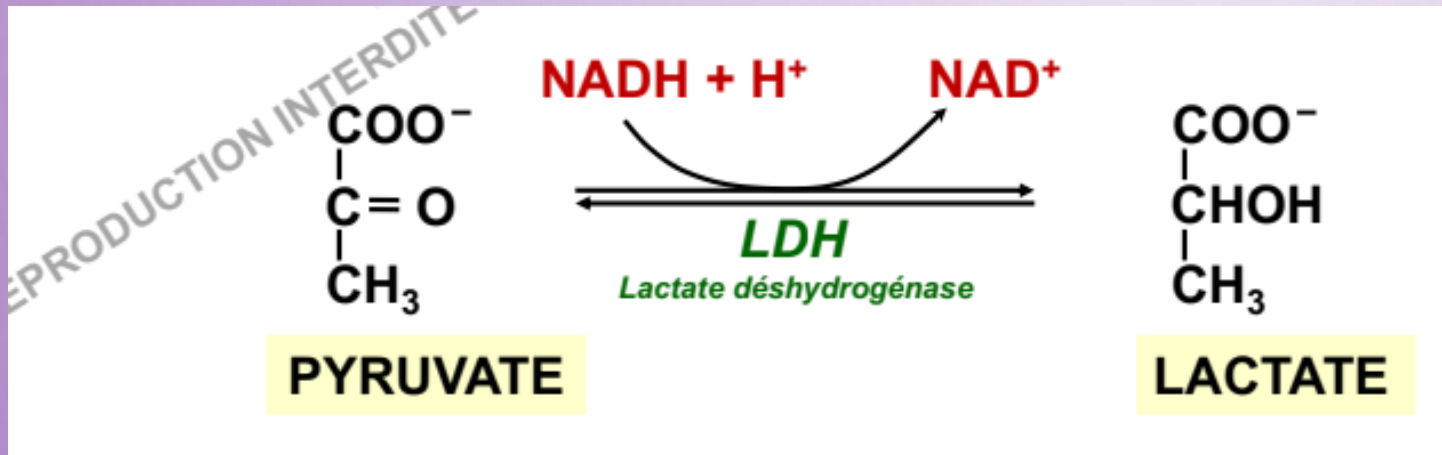
(soyez forts , vous êtes des guerriers les pioux ♥♥♥)



**LDH : Lactate déshydrogénase**

# B-Le NADH

## A-Condition Anaérobie (O<sub>2</sub> limitant, effort musculaire)



- En absence d'O<sub>2</sub> la mitochondrie ne fonctionne pas bien mais il faut **bien réoxyder le NADH en NAD<sup>+</sup>** pour la Glycolyse.

Grâce à la **fermentation lactique**, le NADH sera réoxyder directement dans le cytoplasme par la réduction du Pyruvate en Lactate par la **Lactate déshydrogénase** (réaction réversible).



# B- Le NADH

## B-Condition Aérobie:

- La **réoxydation** du coenzyme se fait au sein de la mitochondrie, au niveau de la chaîne respiratoire.
- Le **NADH ne traverse JAMAIS la membrane**, c'est un équilibre qui se fait au niveau de la mitochondrie.



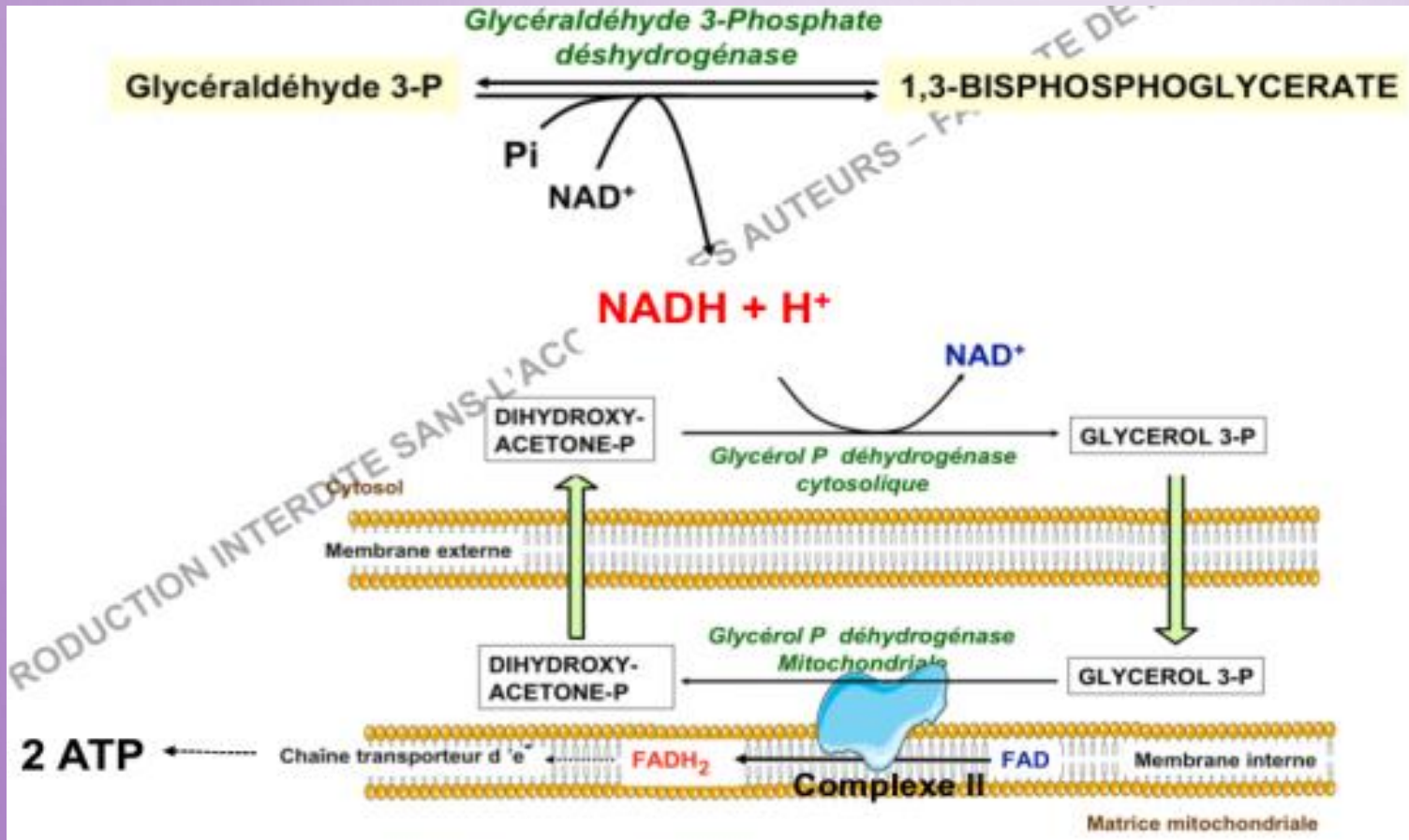
**Les éléments réducteurs sont transférés du cytoplasme aux mitochondries par des systèmes de transporteurs ou navettes.**



# B- Le NADH

B-Condition Aérobie: Il y a 2 systèmes de navettes couplées à la phosphorylation oxydative :

➤ Navette **Glycérophosphate** (cerveau et muscle) :



→ Production rapide de **2 ATP** car directement au contact du **complexe II** de la CRM.

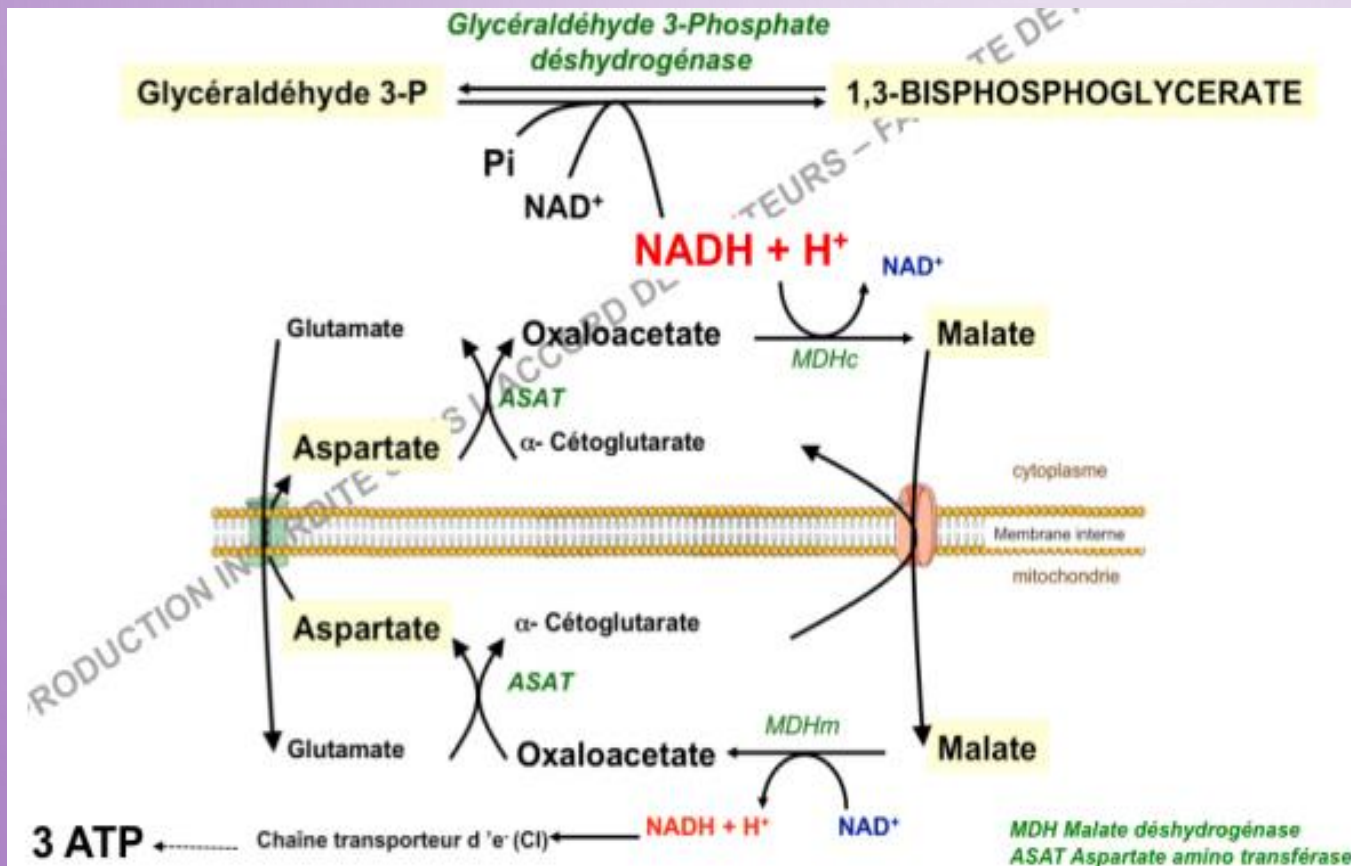


# B- Le NADH

B-Condition Aérobie: Il y a 2 systèmes de navettes couplées à la phosphorylation oxydative :

➤ Navette Malate/Aspartate (cœur, foie et rein) :

→ Production de **3 ATP** car couplée au complexe I de la CRM.



# C- Le Pyruvate

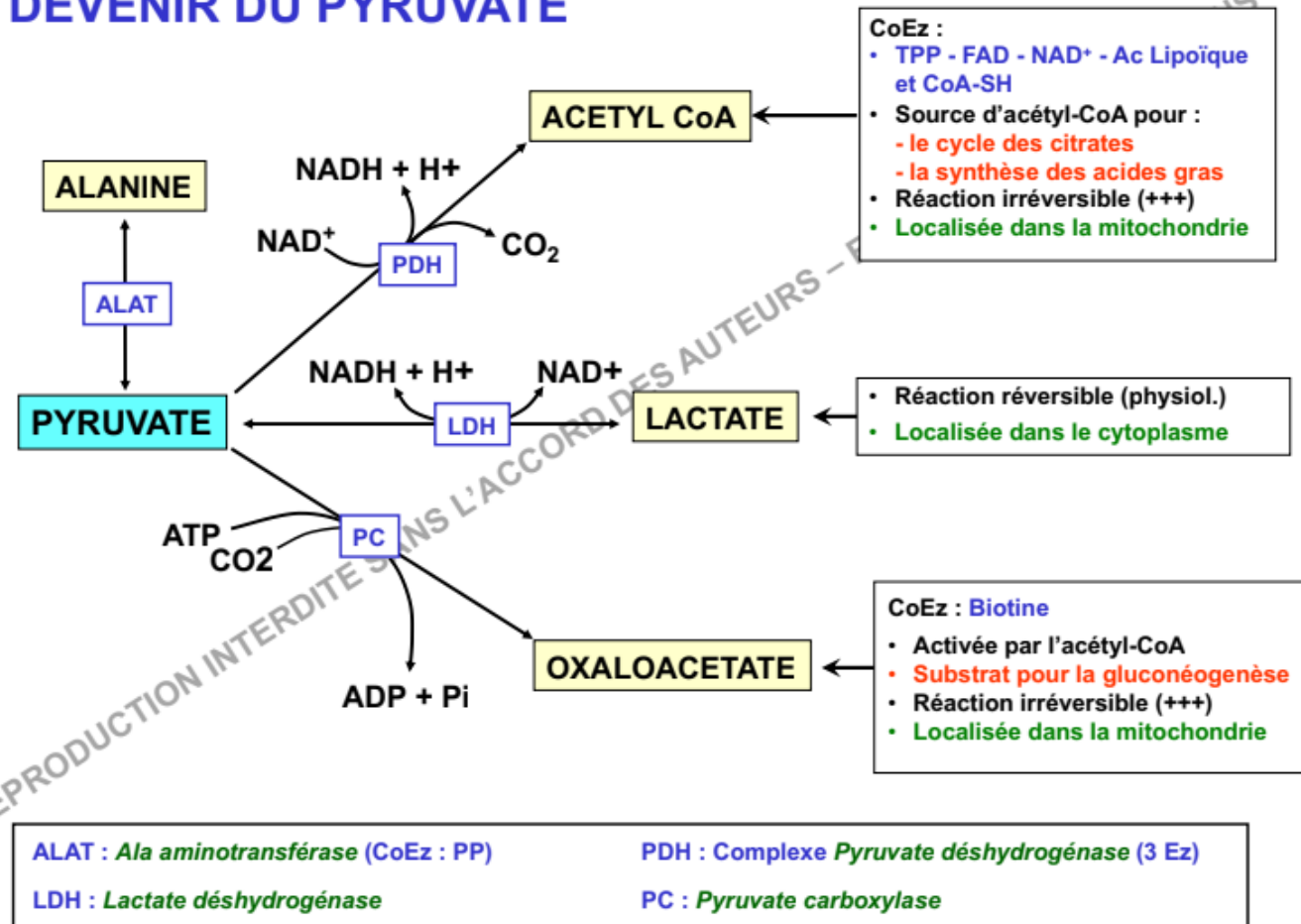
✓ Le pyruvate est le produit final de la glycolyse.

C'est un **carrefour métabolique**.

✓ Le devenir du pyruvate dépend de :

- la **présence** ou l'**absence** d'**O<sub>2</sub>**
- la **charge énergétique** de la cellule

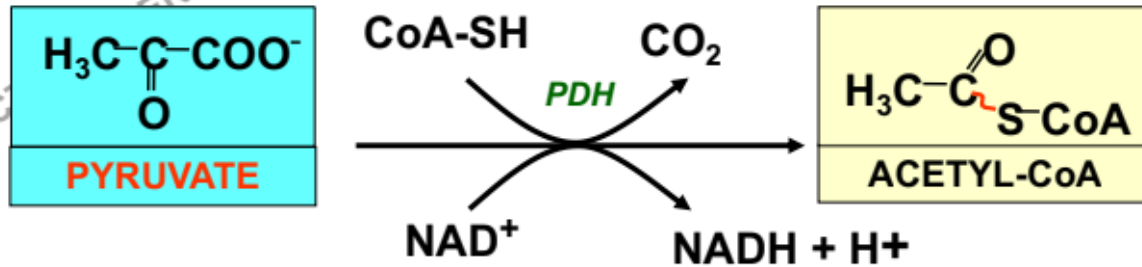
## DEVENIR DU PYRUVATE



# C- Le Pyruvate

## A-Condition Aérobie:

Faible potentiel énergétique [AMP] / [ATP] ↗



PDH : Pyruvate déshydrogénase

CoEz :

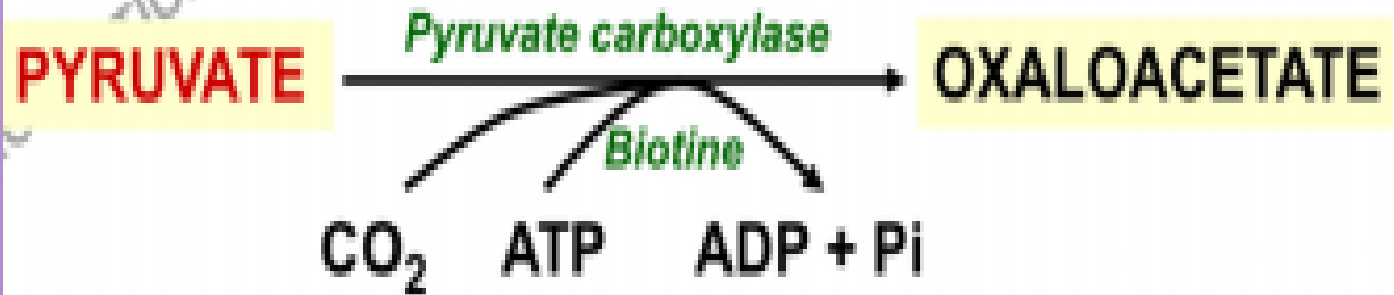
- TPP - FAD - NAD<sup>+</sup> - Ac Lipoïque et CoA-SH
- Source d'acétyl-CoA pour :
  - le cycle des citrates
  - la synthèse des acides gras
- Réaction irréversible (+++)
- Localisée dans la mitochondrie

En cas de faible niveau énergétique de la cellule, le pyruvate se transforme en Acétyl-CoA qui intègre le Cycle de Krebs afin de produire **des molécules d'ATP.**

# C- Le Pyruvate

## A-Condition Aérobie:

Fort potentiel énergétique [AMP] / [ATP] ↓



CoEz : **Biotine**

- Activée par l'acétyl-CoA
- **Substrat pour la gluconéogenèse**
- Réaction irréversible (+++)
- **Localisée dans la mitochondrie**

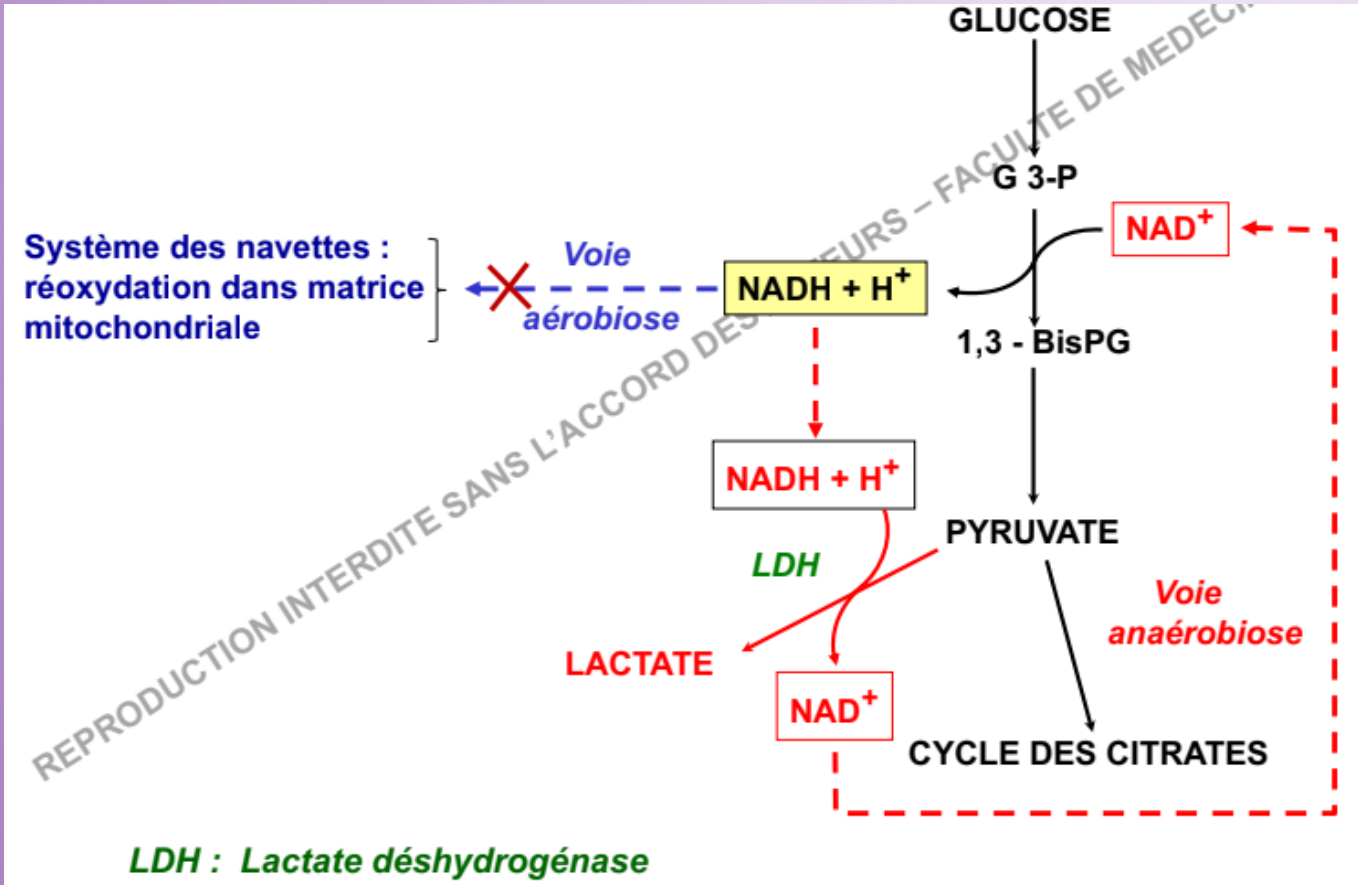
En cas de niveau énergétique trop élevé, le Cycle de Krebs se bloque ainsi que la PDH vu ci-dessous.

De ce fait, le pyruvate emprunte une autre voie en se transformant en Oxaloacétate (OAA) qui sera un précurseur de la néoglucogenèse.

# C- Le Pyruvate

## B-Condition Anaérobie:

Rappel : NADH réoxydé via la fermentation lactique dans le cytoplasme



→ La réduction du Pyruvate en Lactate permet la réoxydation du NADH en NAD<sup>+</sup> pour réalimenter la glycolyse.

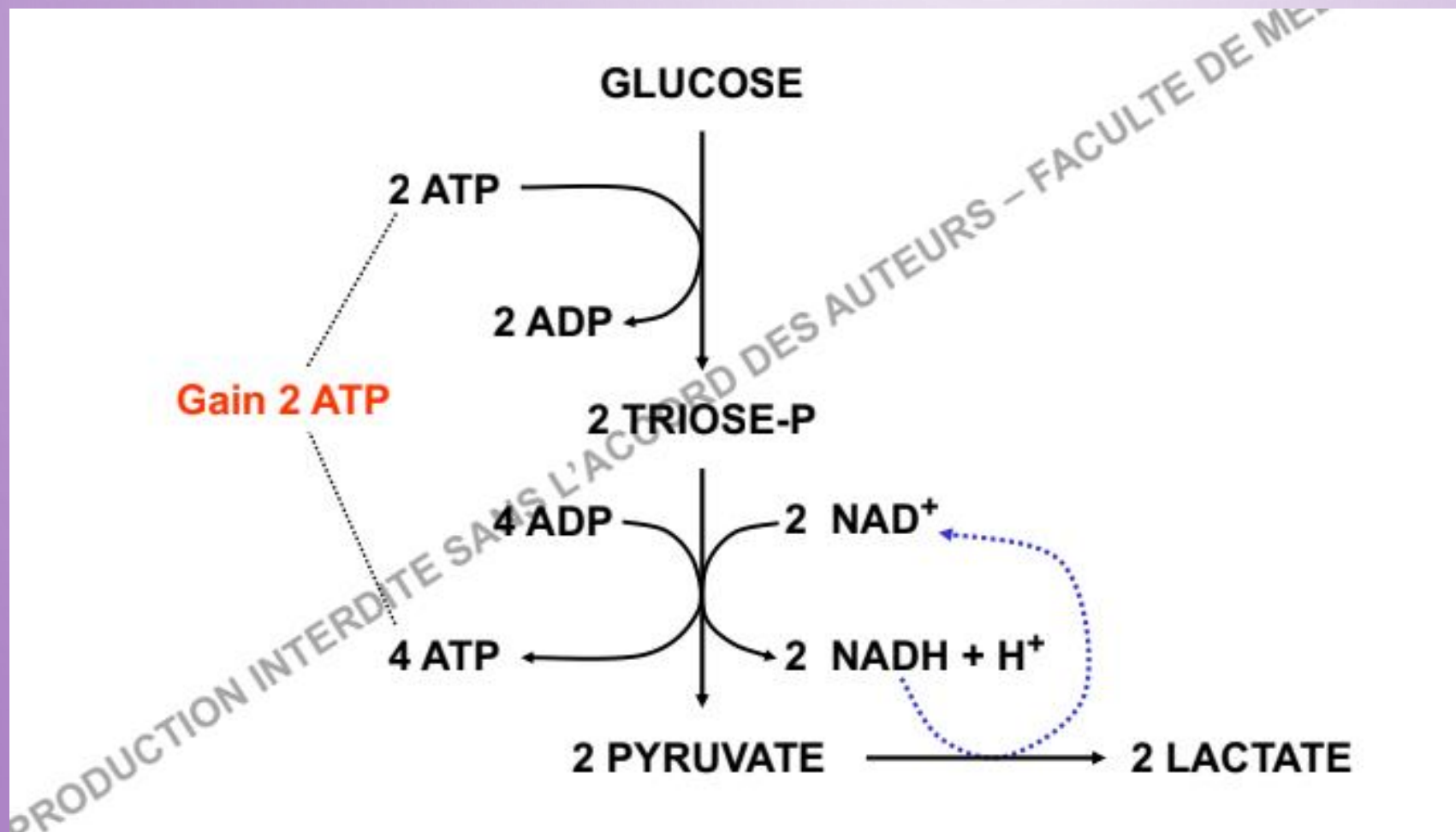
→ Il n'y a pas de production d'ATP supplémentaire, car le pyruvate ne se dirigera pas vers le Cycle de Krebs.

→ Le **lactate**, formé en excès dans le muscle en effort, sera transporté dans le foie pour effectuer le Cycle de Cori.

Nb : Si on est en Anaérobiose → aucune voie mitochondriale ne fonctionne !

# IV- Production d'ATP induite par la Glycolyse :

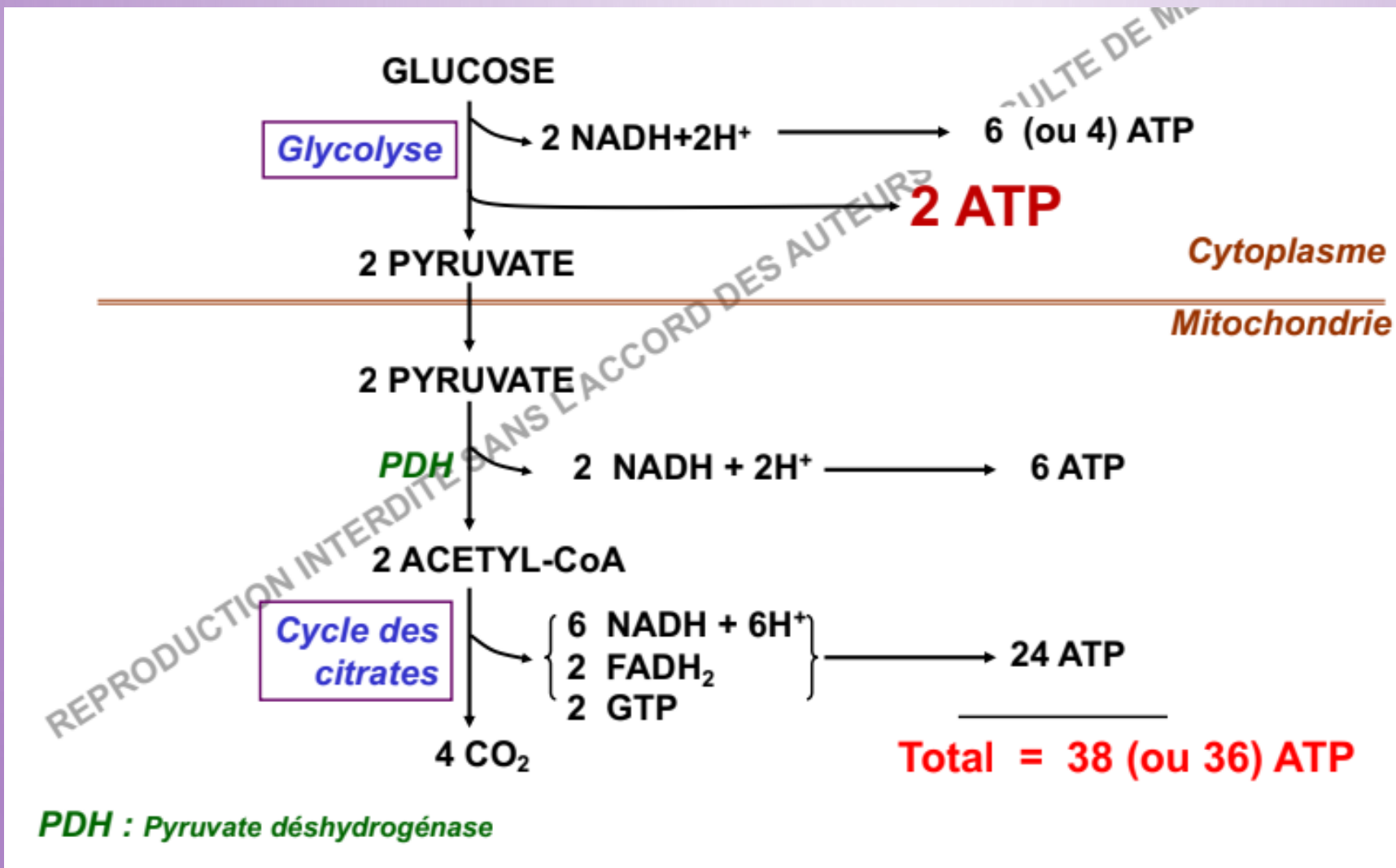
## A-Conditions d'Anaérobie:



PRODUCTION INTERDITE SANS L'ACCORD DES AUTEURS - FACULTE DE MEDECINE

# IV- Production d'ATP induite par la Glycolyse :

## B- Conditions d'Aérobies:



# V- La régulation de la glycolyse :

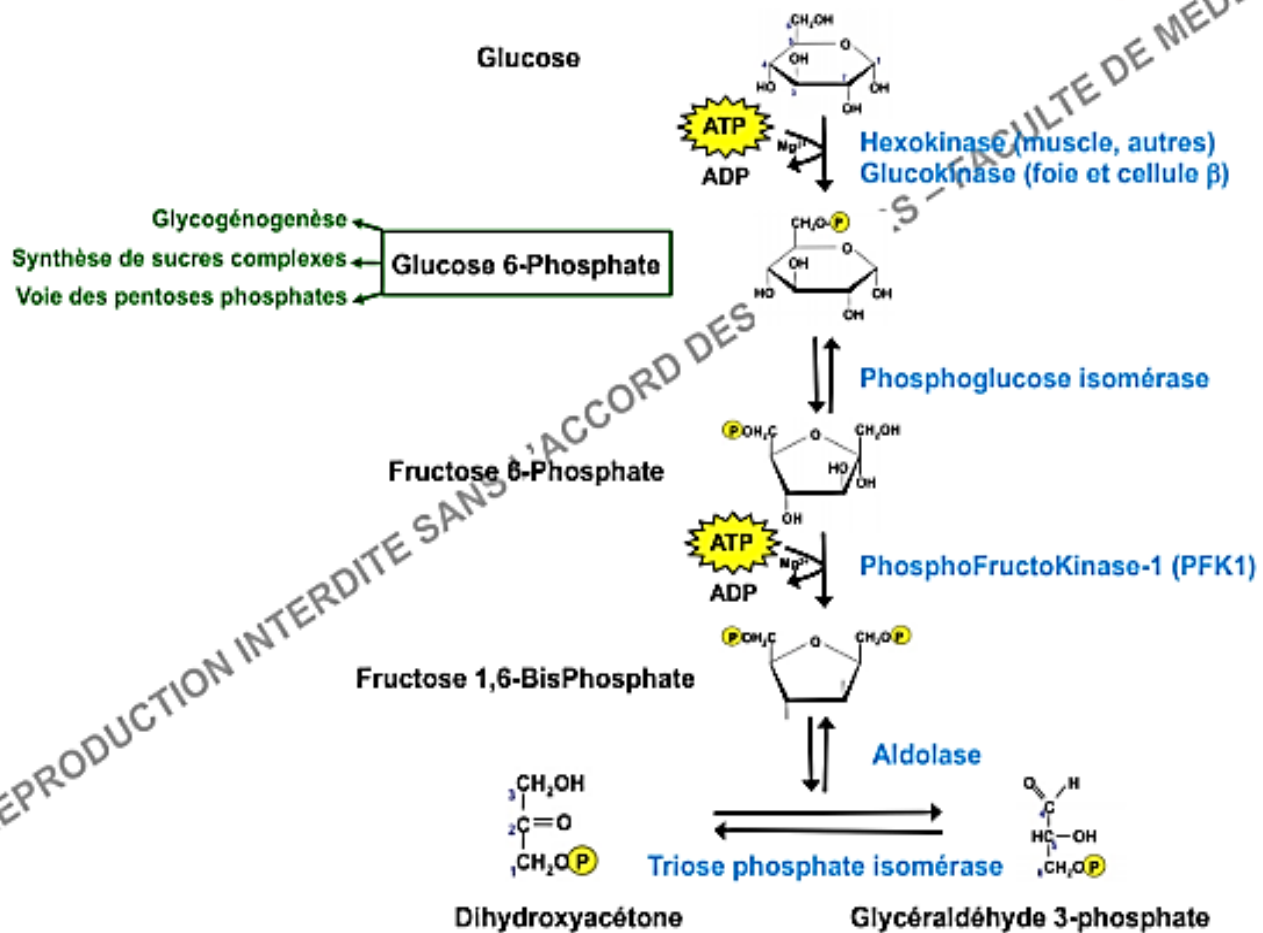
TYPE DE CONTROLE	ACTIVATION	INHIBITION	
Par les sucres	Glucose	Glucose 6-P	Compétition
	Fructose 6-P		Allostérie
	Fructose 1.6-BisP		
	Fructose 2.6-BisP*		
Nucléotides	AMP	ATP	
Autres		Citrate	Modifications covalentes
		Phosphorylation des enzymes	

**ATTENTION : Le Fructose 2,6-BisP n'est pas un intermédiaire de la glycolyse.**



# V- La régulation de la glycolyse :

## A- Phase de consommation d'énergie

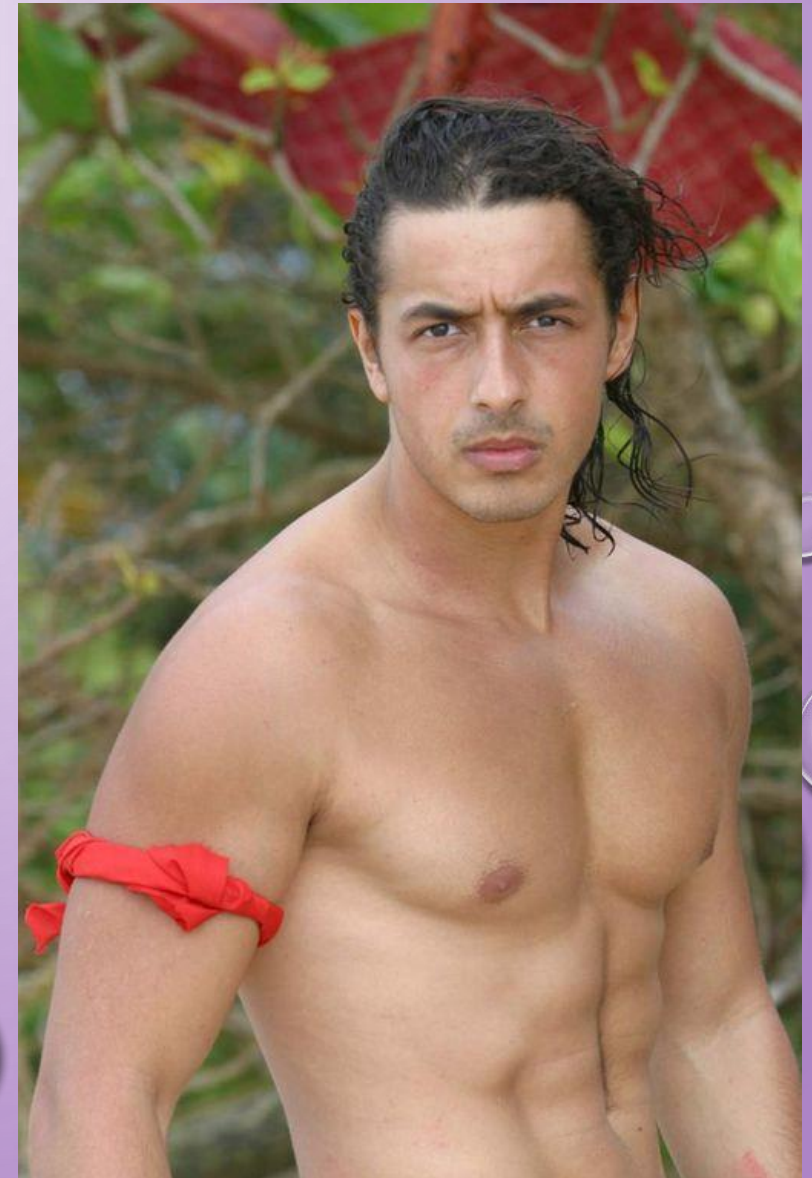
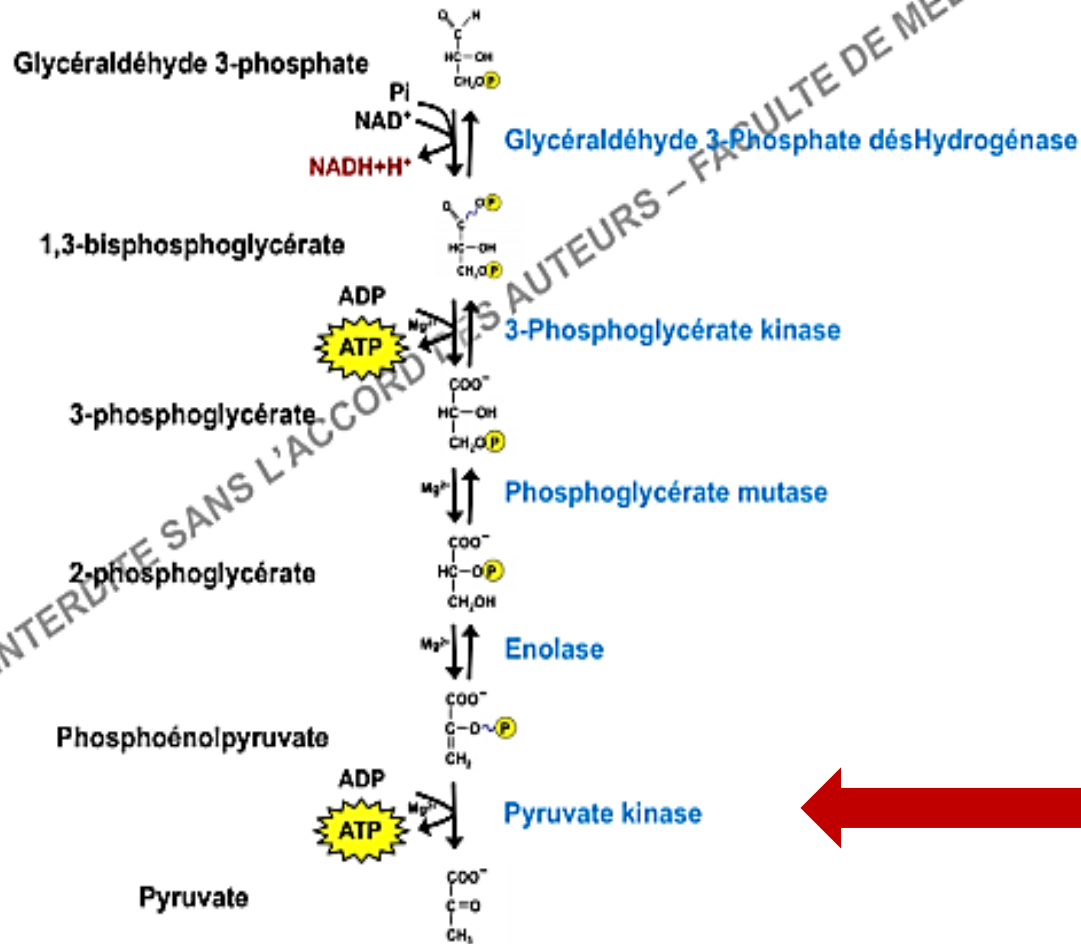


REPRODUCTION INTERDITE SANS L'ACCORD DES FACULTE DE MEDECIN



# V- La régulation de la glycolyse :

## B- Phase de production d'énergie



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



# A-Régulation des Hexokinases

● Ce premier point de régulation **n'est pas spécifique** à la glycolyse. Il est situé en amont du **carrefour métabolique (G6-P)**.

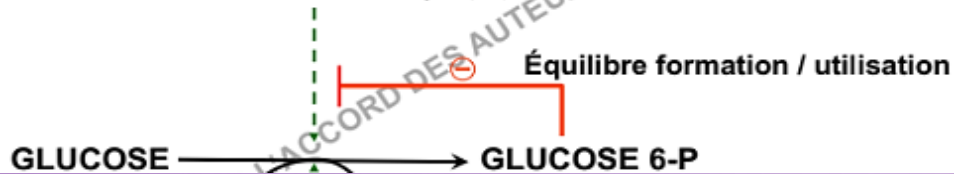
● Il existe différents isoformes d'hexokinases :

➤ **Les isoformes 1, 2, 3 = ubiquistes = rétrocontrôle négatif** par le G6-P.

➤ **La Glucokinase** est exprimée essentiellement au niveau du **foie** et **des cellules β du pancréas**.

AUTRES TISSUS: **Hexokinase**

{ Km faible (utile [Glc] sanguin)  
Travaille à Vm



	Hexokinase	Glucokinase
Distribution tissulaire	Ubiquiste	Foie et β-cells
Km	0,1 mM	10 mM
Vm	Faible	Elevée
Inhibition par G 6-P	<b>oui</b>	non

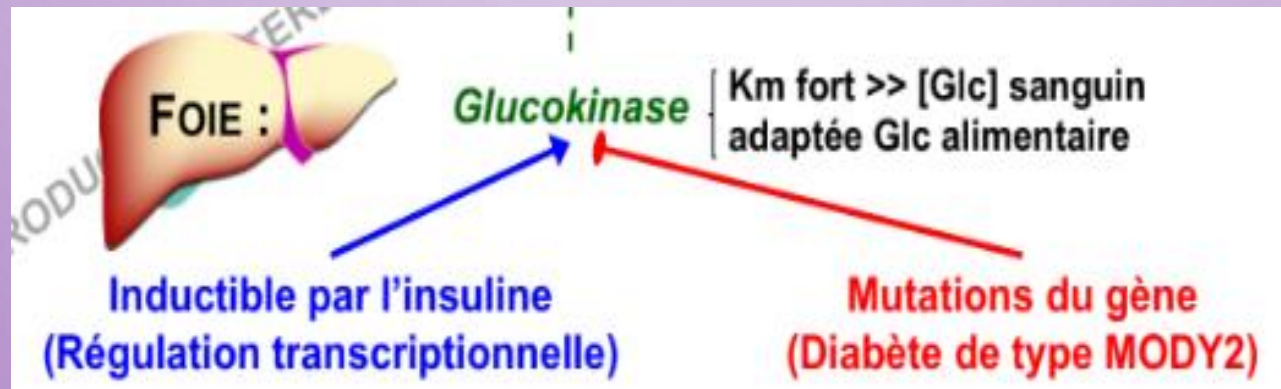


# A-Régulation des Hexokinases

## Régulation transcriptionnelle :

Cela se passe au niveau du gène codant pour la Glucokinase. C'est l'INSULINE qui va réguler positivement l'expression du gène pour la **glucokinase** et donc activer cette enzyme

**Si ce gène est muté, cela peut entrainer des pathologies comme le diabète de type (MODY2) !**

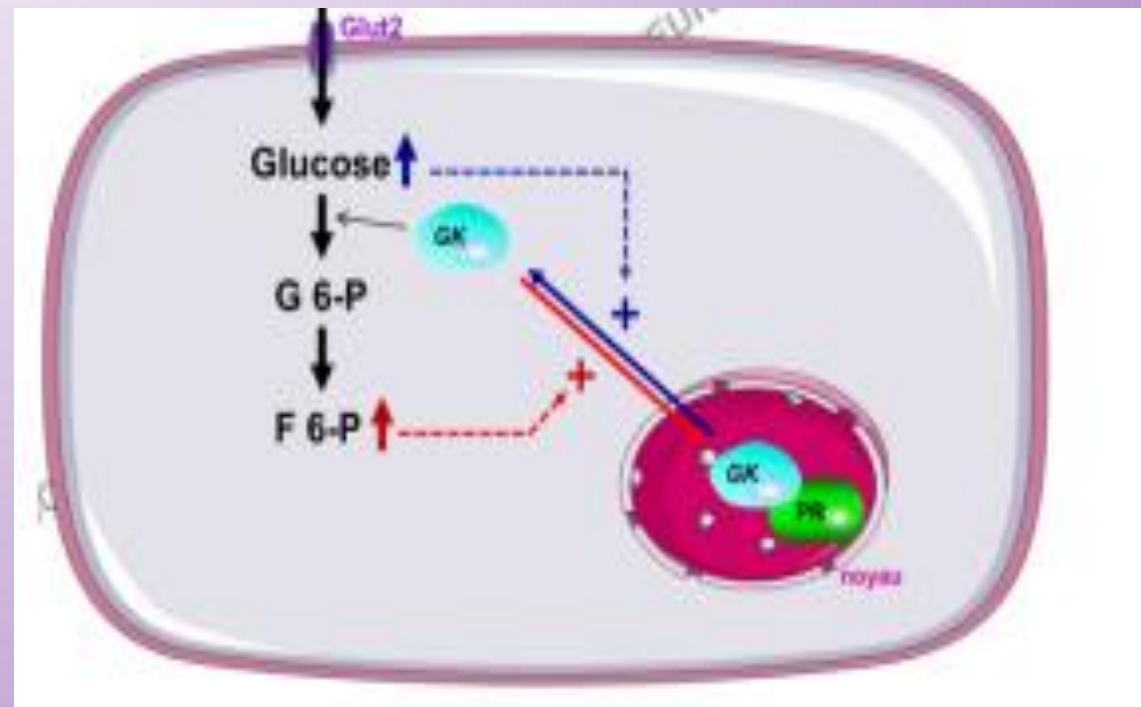


# A- Régulation des Hexokinases

## Par changement de la localisation de l'enzyme :

La **Glucokinase** va être **soit cytoplasmique**, **soit séquestrée dans le noyau** par une **protéine régulatrice nucléaire (PR)**.

- **Glucose élevée** → GK transférée du noyau au cytoplasme → **GL favorisée**
- **Fructose 6-P élevée** (= le foie est en train de produire du glucose par la NGG) → Translocation de la GK du cytoplasme vers le noyau par la PR -> **GL inhibée** (en période de jeun).



# B- La régulation de la PFK-1

- C'est une **enzyme sensible** au niveau énergétique de la cellule qui régule **le flux ENTRANT** de la glycolyse.

EFFETS	EFFECTEURS	MECANISMES	A L L O S T E R I Q U E
ACTIVATION <i>PFK-1</i>	AMP	Rôle de adénylate kinase	
	Fructose 2,6-BisP (foie)	Relation Glycolyse et Néoglucogenèse	
INHIBITION <i>PFK-1</i>	ATP	Contrecarre l'effet AMP	
	Citrate	Intermédiaire de CK	
	[H <sup>+</sup> ]	Prévient formation Lactate	

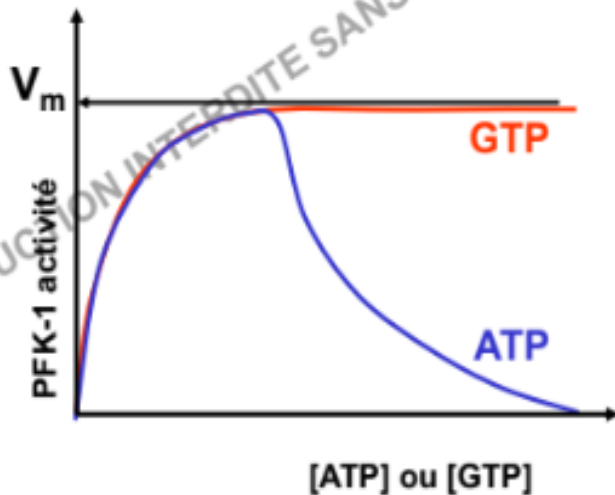


# B- La régulation de la PFK-1

## L'ATP :

L'ATP est le **substrat** de la réaction : il permet la **phosphorylation** du F6-P en F1,6-BisP, et il est aussi **effecteur négatif**.

### Rôle régulateur de l'ATP



L'enzyme a donc **2 sites de fixation** : 1 site pour l'ATP en tant que substrat et 1 site pour l'ATP en tant que régulateur.

L'ATP a un **effet positif** en tant que substrat mais à partir d'un certain seuil de concentration a un **rôle inhibiteur**.

Cette régulation négative est spécifique de la molécule d'ATP

Si on a un trop plein d'énergie, on a plus besoin de produire de l'ATP donc celui-ci va réguler négativement la PFK-1 pour diminuer le flux de la GL !



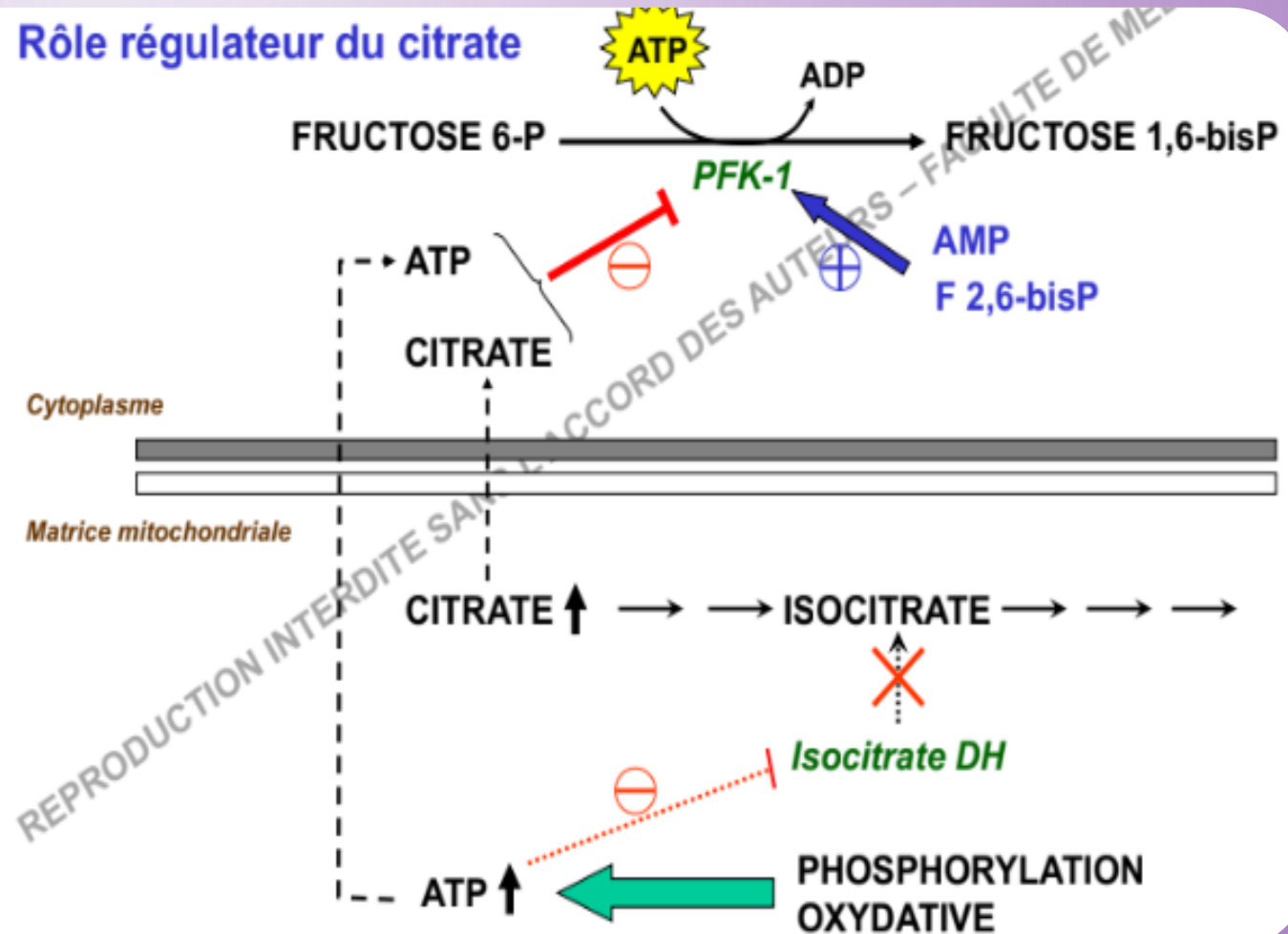
# B- La régulation de la PFK-1

## Le citrate :

L'effet régulateur négatif de l'ATP est **augmenté par le citrate** qui est produit dans la mitochondrie lors du cycle de Krebs (CK).



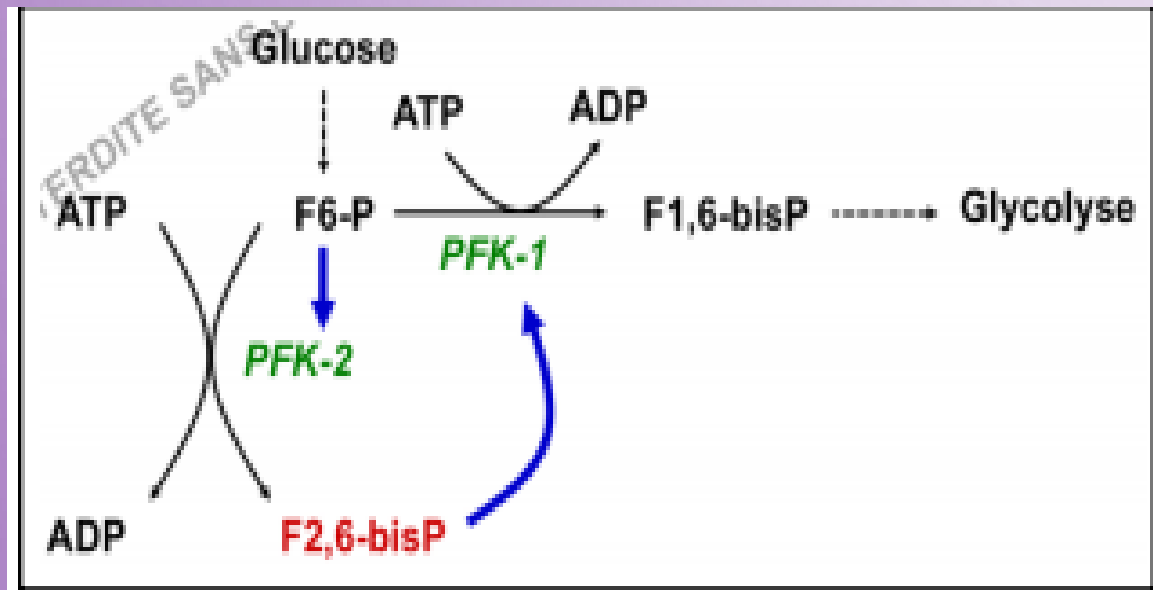
### Rôle régulateur du citrate



# B- La régulation de la PFK-1

## Le F2,6-BisP (régulation spécifique du FOIE) :

***Attention rappel : le F2,6-BisP n'est PAS un intermédiaire de la Glycolyse ni de la NGG !!!***



Ce **F2,6-BisP** est formé à partir du **F6-P** par la **PosphoFructoKinase-2 (PFK-2)** qui est différent de la **PFK-1**.

Le **F2,6-BisP** va ensuite stimuler la **PFK-1** et donc la **Glycolyse** !

Touuuuuut, il faudrait tout oublier



LA GROSSE MOULAAA



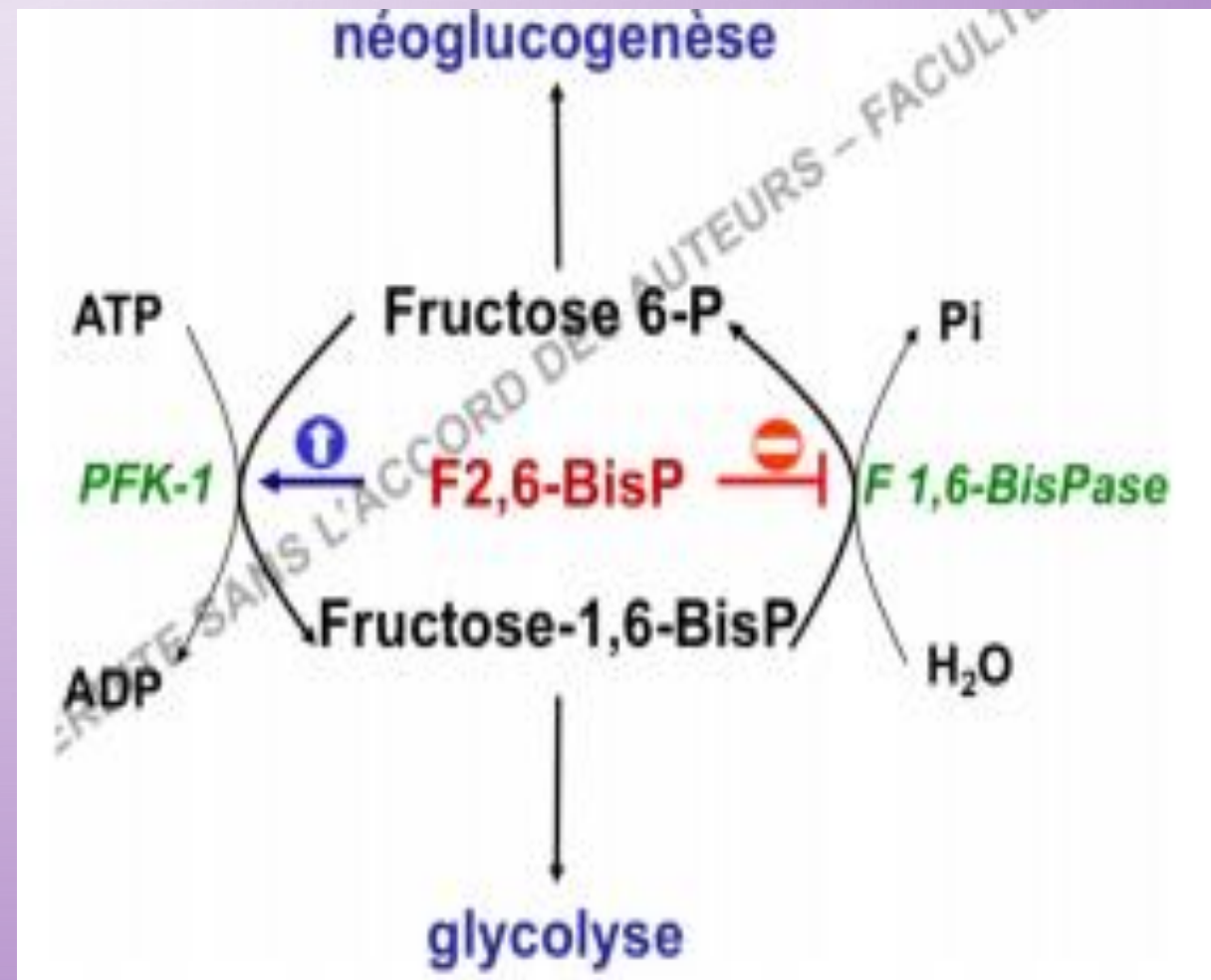
# B- La régulation de la PFK-1

## Le F2,6-BisP (régulation spécifique du FOIE) :

Dans le sens de [la Glycolyse](#) on passe du **F6-P** au **F1,6-BisP** alors que dans la [NGG](#) on passe du **F1,6-P** au **F6-P**.

Etant donné que **c'est une réaction irréversible**, les enzymes ne vont pas être les mêmes !

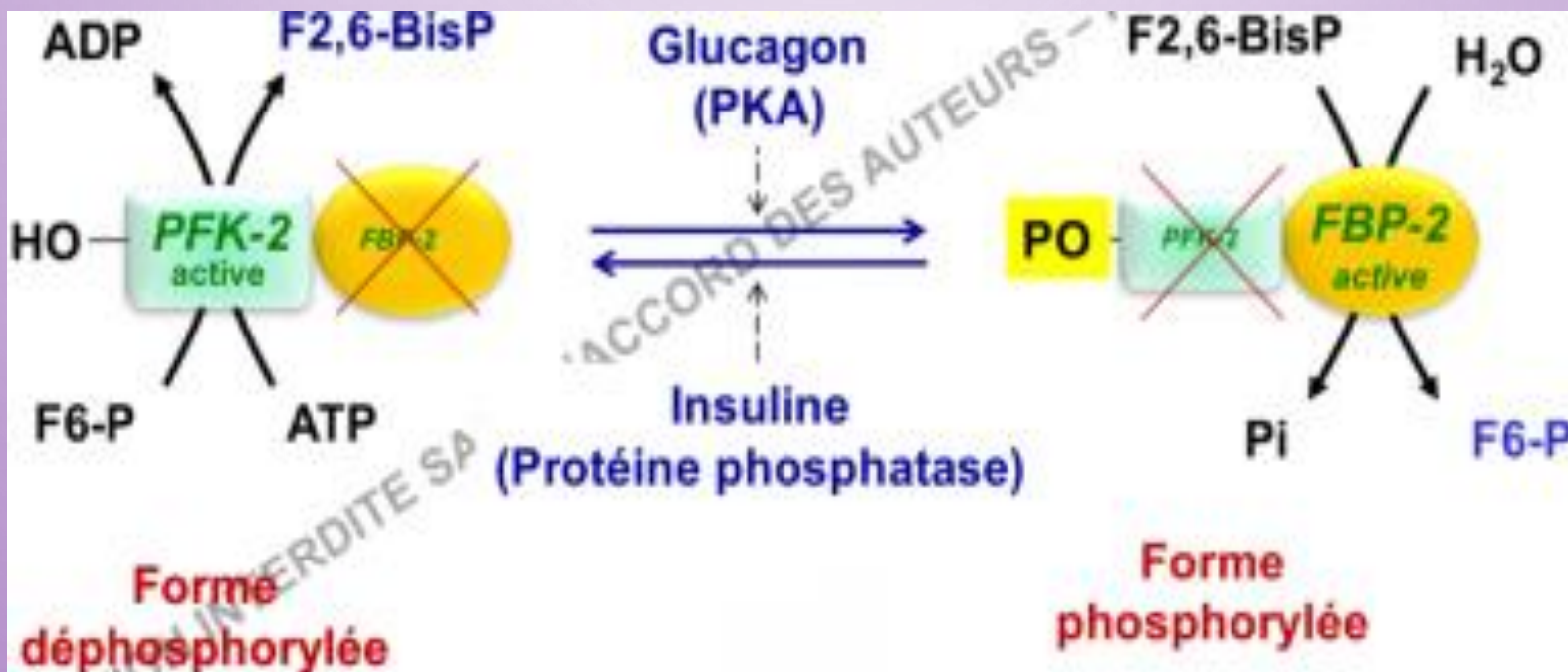
**Au cœur de ces deux voies**, on a le **F2,6-BisP** qui **va réguler positivement** la **PFK-1** ([Glycolyse](#)) et en même temps **inhiber la fructose 1,6-BisPhosphatase** ([NGG](#))



## B- La régulation de la PFK-1

### Le F2,6-BisP (régulation spécifique du FOIE) :

Cette PFK-2 a deux activités enzymatiques (comme l'enzyme débranchante de la GGL) C'est **une enzyme BI-FONCTIONNELLE** : avec une activité kinase (PFK-2) et une activité phosphatase (FBP-2)



IL y a une régulation covalente au niveau de cette enzyme qui va dicter son activité selon 2 situations :



## B- La régulation de la PFK-1

Glycémie élevée → sécrétion d'insuline  
(Seule hormone hypoglycémiante )

L'insuline va Déphosphoryler la PFK2  
via la protéine phosphatase (PP1).

→ Activation de l'activité KINASE  
(PFK-2)

→ Production de F2,6-BisP  
effecteur allostérique positif de la  
PFK-1

→ Activation de  
la Glycolyse !



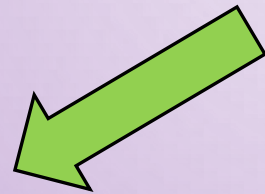
## B- La régulation de la PFK-1

Glycémie faible



sécrétion de Glucagon

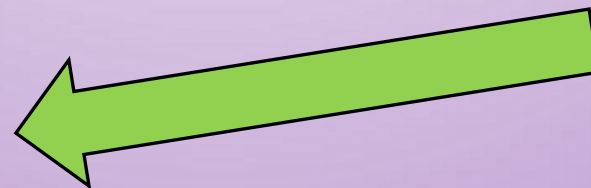
( **Hormone hyperglycémiante** )



Le glucagon va phosphoryler la PFK2  
via la protéine kinase A (PKA).



Activation de **l'activité Phosphatase**  
(**FBP-2**)



Diminution de la concentration de  
**F-2,6 BisP** et production de F6-P



**Inhibition de la**  
**Glycolyse au profit**  
**de la NGG !**



# B- La régulation de la PFK-1

EFFETS		EFFECTEURS	MECANISMES	
ACTIVATION <b>PFK-1</b>		<b>AMP</b>	Rôle de adénylate kinase	A L L O S T E R I Q U E
		<b>Fructose 2,6-BisP (foie)</b>	Relation Glycolyse et Néoglucogénèse	
INHIBITION <b>PFK-1</b>		<b>ATP</b>	Contrecarre l'effet AMP	
		<b>Citrate</b>	Intermédiaire de CK	
		<b>[H<sup>+</sup>]</b>	Prévient formation Lactate	
<b>P F K 2 (Foie)</b>	Phosphorylée	[glucagon] élevée	glycolyse ↓	
	<b>PHOSPHATASE</b>	Réaction sens production F 6-P	néogluc ↑	
	Déphosphorylée	[insuline] élevée	glycolyse ↑	
	<b>KINASE</b>	Réaction sens production F 2,6-BisP Activation de PFK-1 par F 2,6-BisP	néogluc ↓	

**L'insuline** et **le Glucagon** ne vont pas venir phosphoryler directement la PFK-1. Les différentes **régulations allostériques** et celle via le pH sont **des régulations directes** mais la **régulation covalente est une régulation indirecte !**



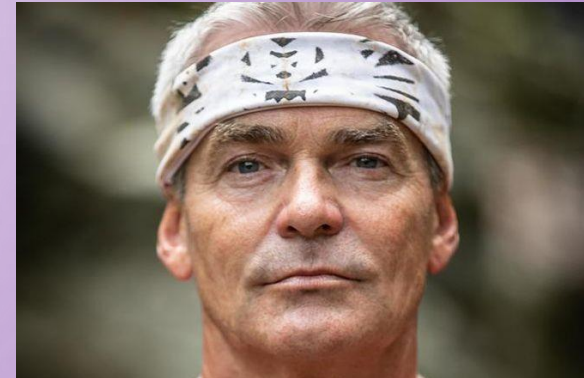
# C- La régulation de la Pyruvate Kinase

La **pyruvate kinase** (PK) est spécifique du flux sortant de la glycolyse.

Elle se présente sous deux isoformes :



**La PK Hépatique**



**La PK Musculaire**



# C- La régulation de la Pyruvate Kinase

## La PK Hépatique :

L'isoforme hépatique de la PK est régulée de manière **allostérique et covalente** !

### Régulation allostérique :

EFFETS	EFFECTEURS	MECANISMES	A L L O S T E R I Q U E
ACTIVATION <b>PK</b>	AMP	Rôle de adénylate kinase	
	Fructose 1,6-BisP	Relation PFK-1 et PK	
INHIBITION <b>PK</b> Réduction affinité de <b>PK</b> vis-à-vis de PEP	ATP	Contrecarre l'effet AMP	
	Acétyl-CoA	↑ la néoglucogenèse	
	Alanine		



# C- La Pyruvate Kinase

## La PK Hépatique

### Régulation covalente :

PK	Phosphorylée	[glucagon] élevée Enzyme moins active Néoglucogenèse favorisée	glycolyse ↓ néogluc ↑	C O V A L E N T E
	Déphosphorylée	[insuline] élevée Enzyme plus active glycolyse favorisée	glycolyse ↑ néogluc ↓	

Sur **la PK Hépatique** on va avoir **une régulation covalente DIRECTE**  
 (≠ PFK-1 qui a une régulation covalente INDIRECTE !)

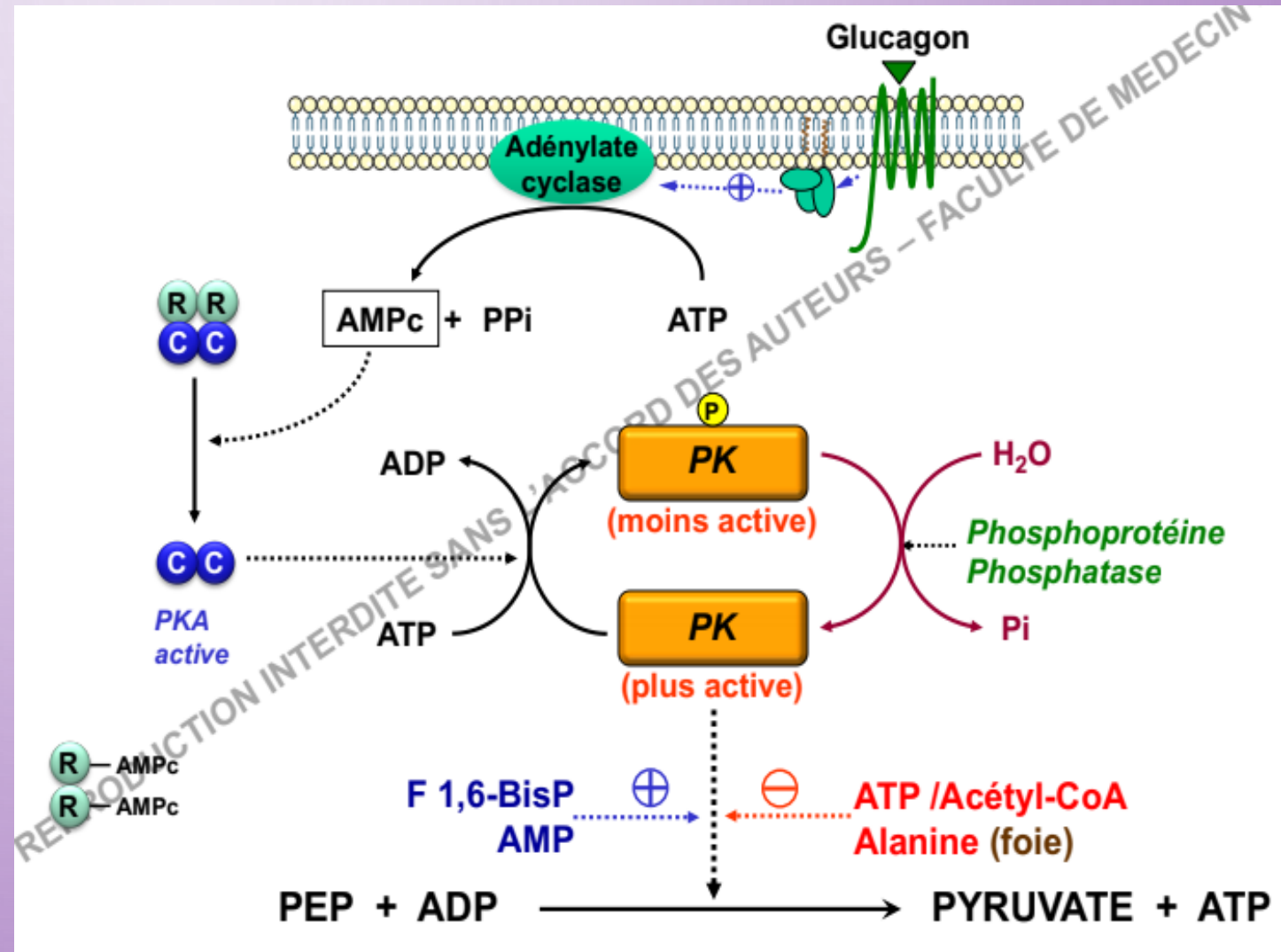
Nb : Vous voyez bien ici qu'avec la PK hépatique **que la phosphorylation n'est pas toujours synonyme d'activation**



# C- La régulation de la Pyruvate Kinase

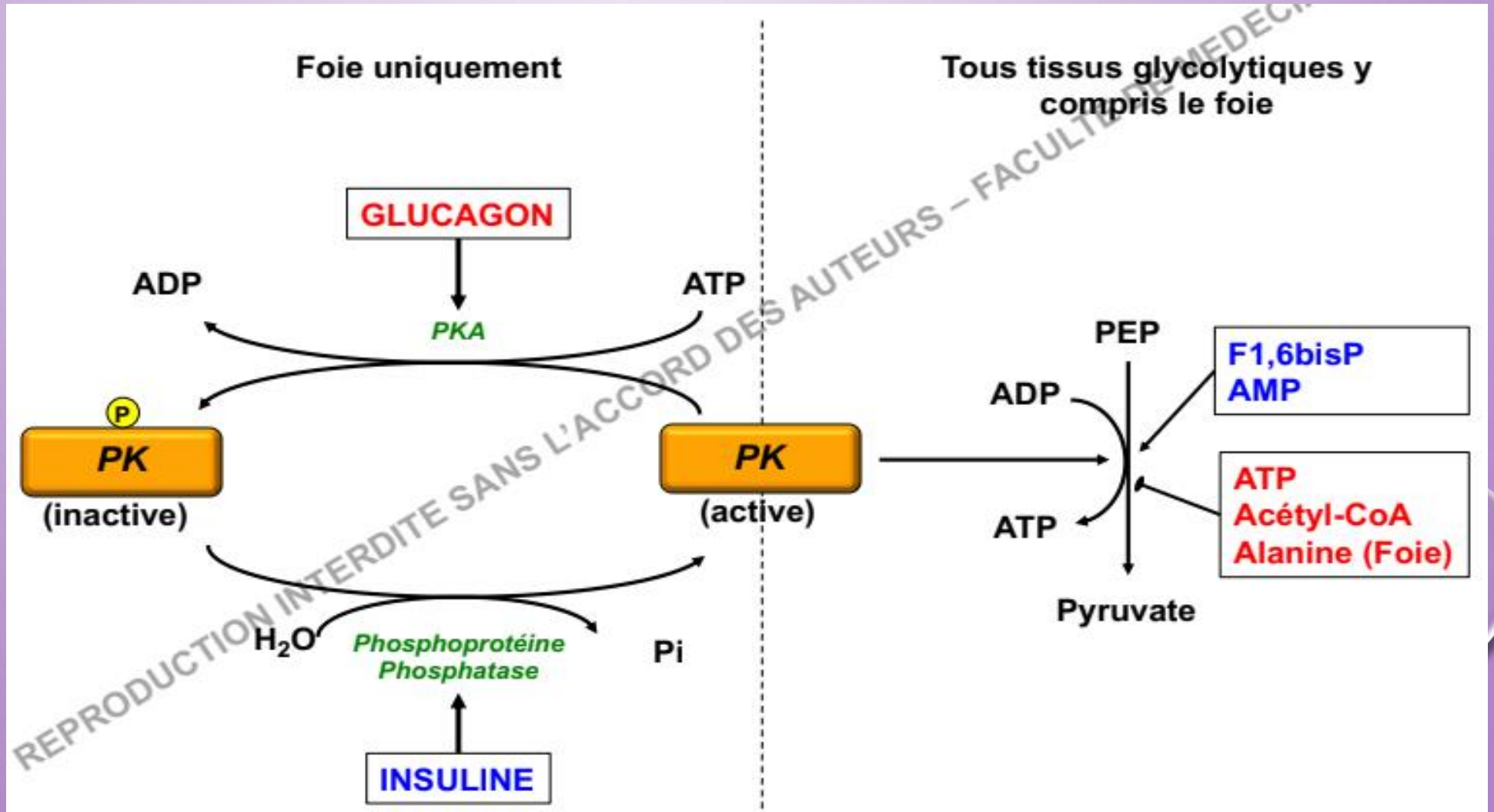
## La PK Hépatique

Mécanisme de la régulation covalente :



# C- La régulation de la Pyruvate Kinase

Schéma récap :





# Point pathologie : Le diabète

Le terme de Diabète regroupe différents types d'anomalies du métabolisme glucidique résultant d'un défaut de sécrétion d'**Insuline** (**seule hormone Hypoglycémiante**) et/ou d'action de cette hormone.

On peut classer les différents type de diabète :

- **Diabète de type 1** : destruction auto-immune des cellules  $\beta$  du pancréas
- **Diabète de type 2** : résistance à l'insuline et sécrétion d'insuline insuffisante
- Diabète gestationnel
- Autres diabètes : d'origine génétique (MODY)

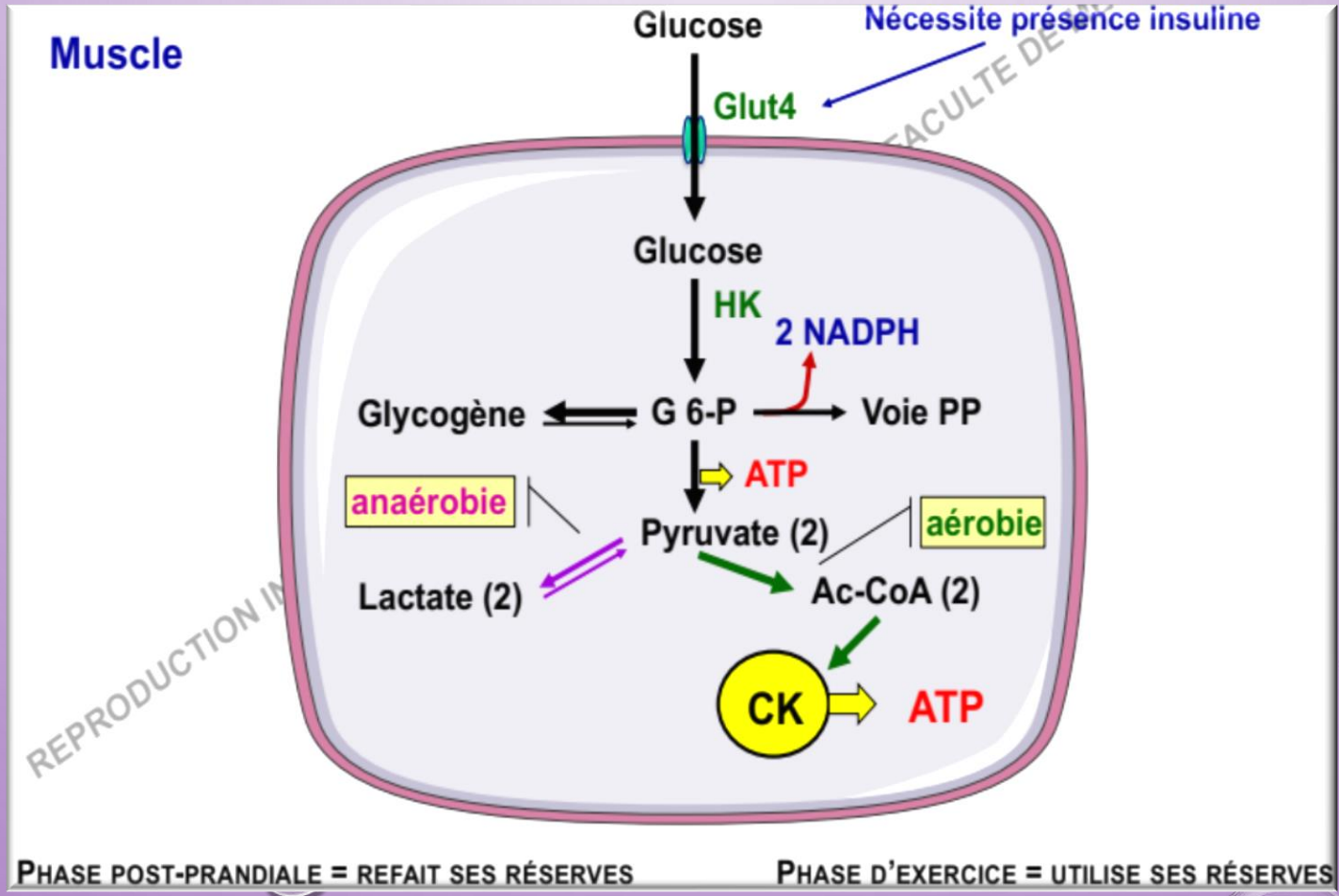
Ces différents diabètes sont caractérisés par **une augmentation de glucose dans le sang** (**Hyperglycémie**)

Oh des pathos, je croyais qu'on était en fac de bio ici!



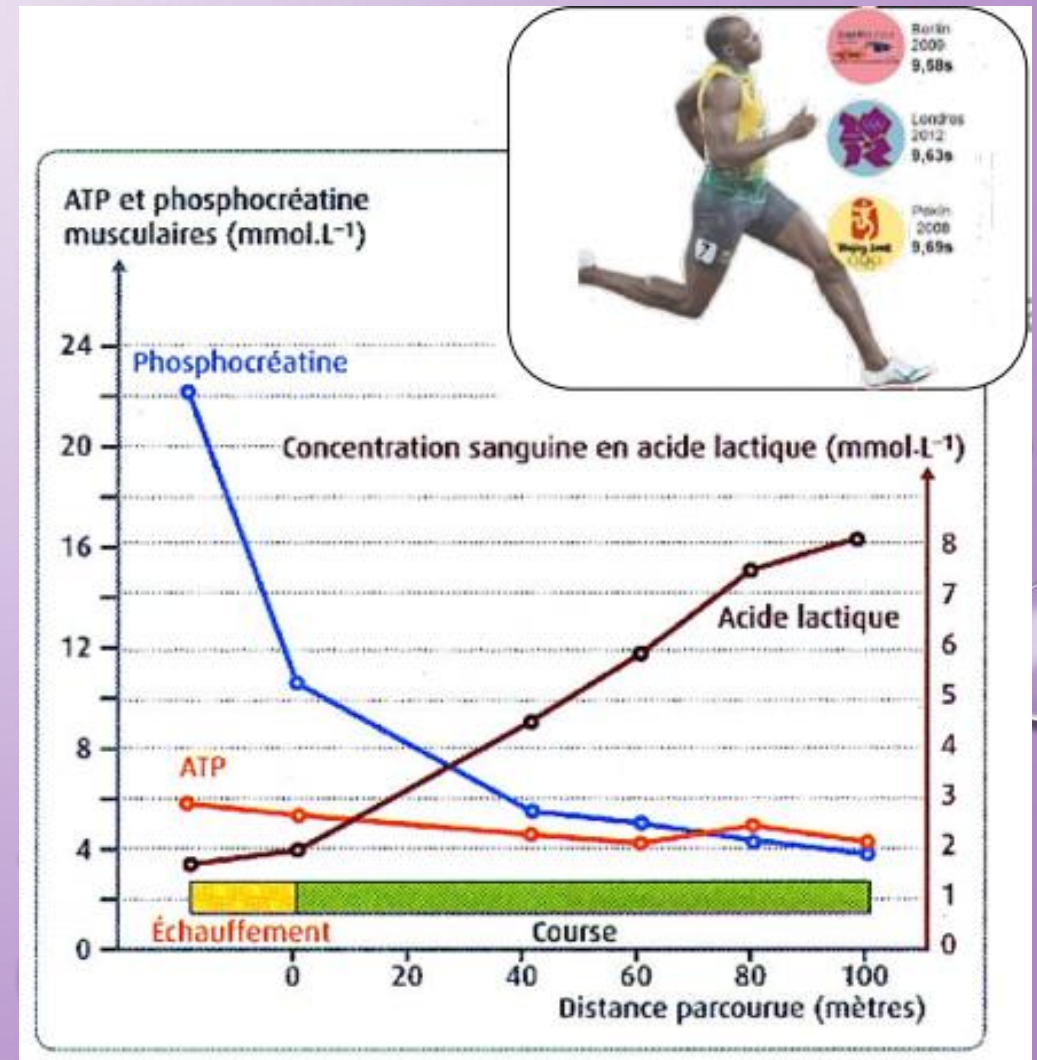
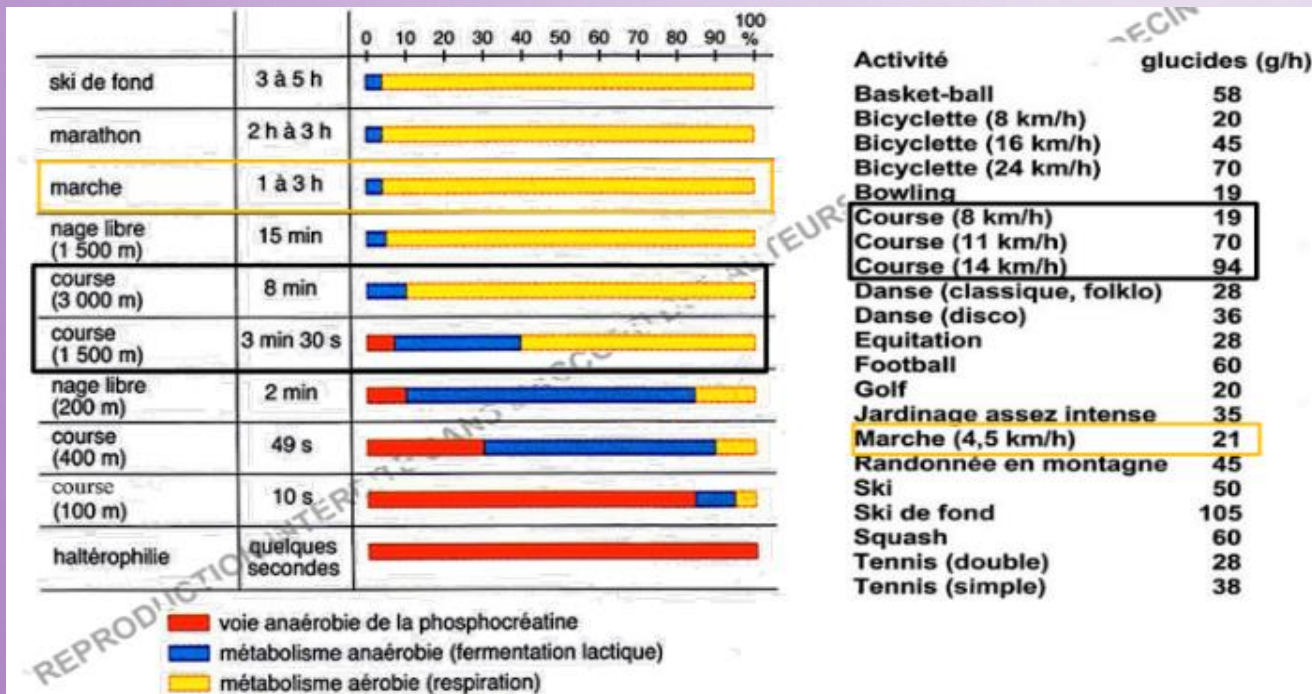
# VI – Glycolyse et les différents organes

## A- Glycolyse Musculaire :



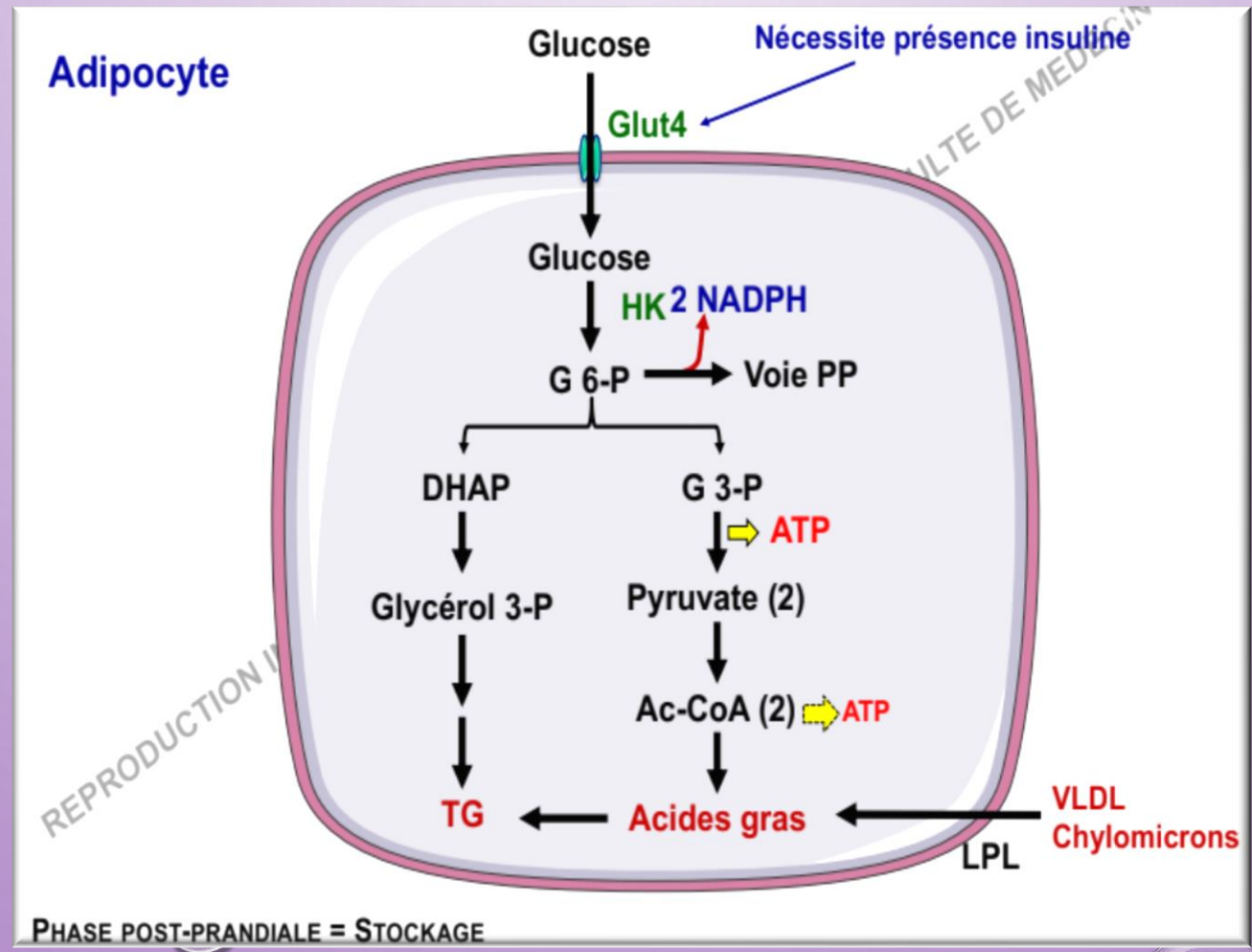
# VI – Glycolyse et les différents organes

## Cas de l'effort physique :



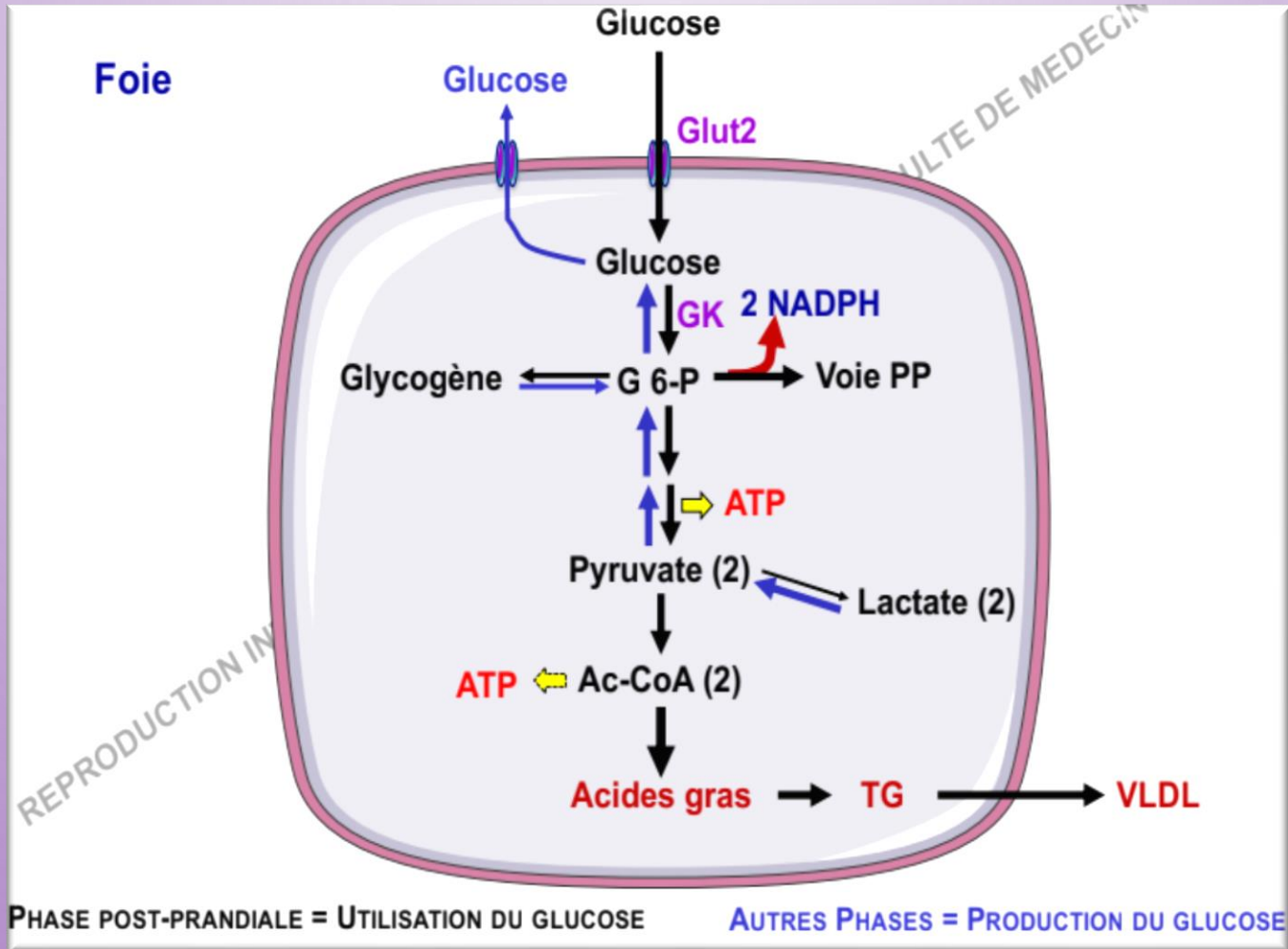
# VI – Glycolyse et les différents organes

## B- Glycolyse Adipocytaire :



# VI – Glycolyse et les différents organes

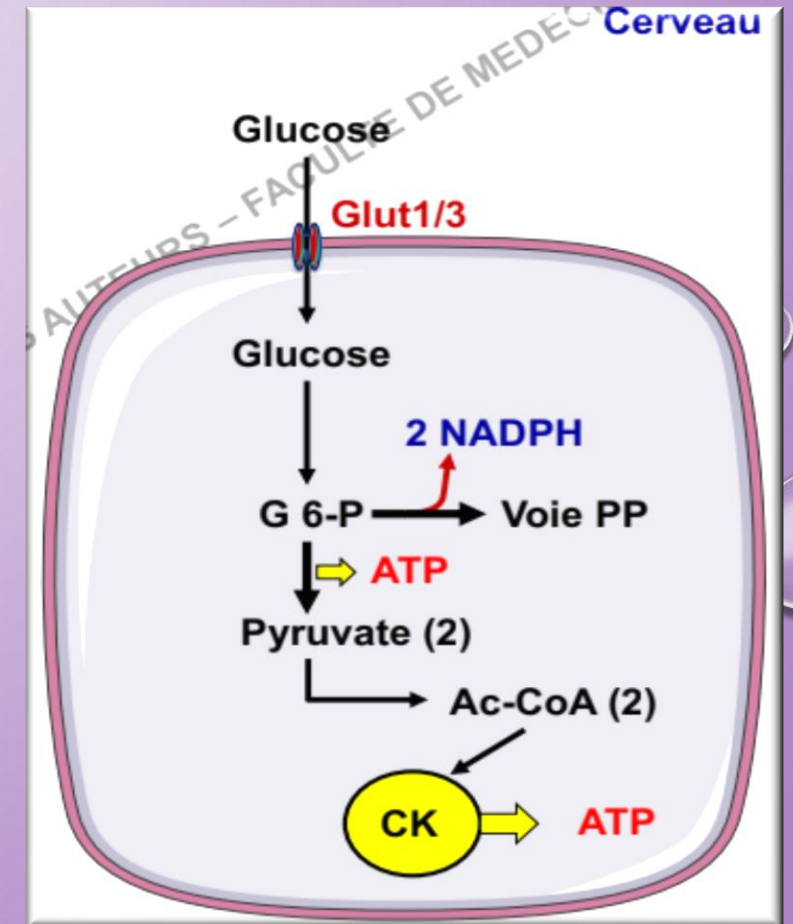
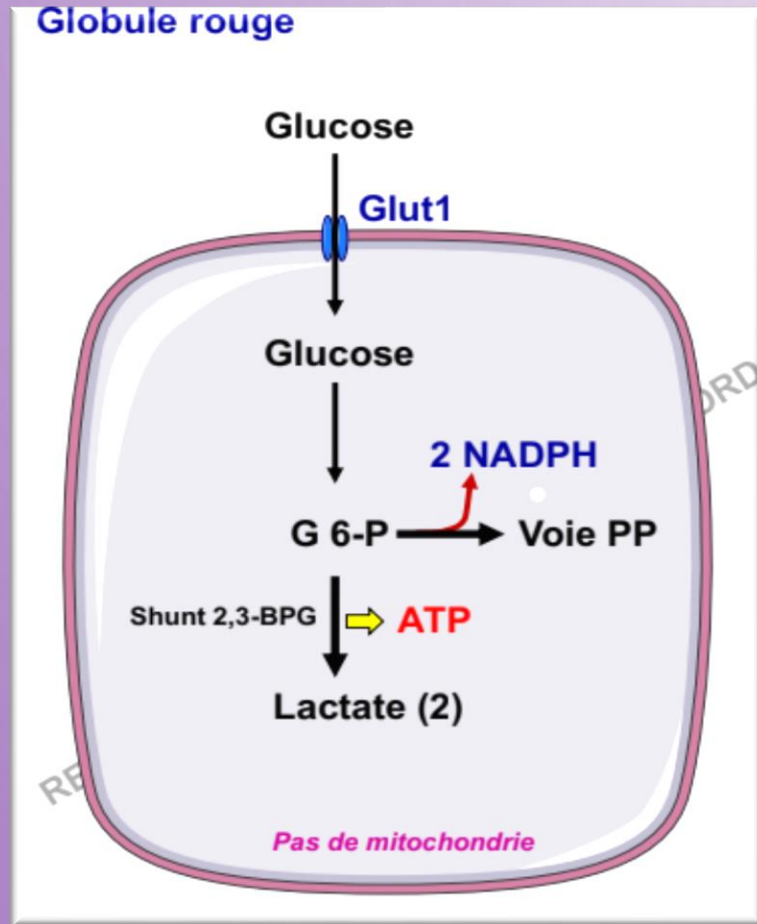
## C- Glycolyse Hépatique :



# VI – Glycolyse et les différents organes

## D- Autre Glycolyse:

Globule rouge



pm



© ALAIN ISSOCY/ALP/TF1

# FIN !!!!!!!!!

