

Métabolisme des lipides

Voies de dégradation	lipolyse	β oxydation	cétogenèse
Définitions	TG \rightarrow AG	Acyl coA à nC \rightarrow Acyl coA à (n-2)C Oxydation au niveau du carbone beta	Synthèse de 3 corps cétoniques : -Acétoacétate -Acétone - β hydroxybutyrate
Localisation Tissulaire	adipocytes, foies, reins, muscles	tous les tissus sauf le cerveau	-foie (corps cétoniques transformés en Acétyl coA dans : Cœur, muscles, reins, cerveau au cours du jeun)
Localisation cellulaire	cytoplasme	Mitochondrie (matrice), Peroxysome	mitochondrie
Substrats	TG	AG, coA, FAD, NAD, H ₂ O, ATP	Acétyl coA, NADH, H ⁺
Enzymes	-TG lipase -Diacylglycérol lipase -Monoglycérol lipase	-Thiokinase -Acyl carnitine transferase -Acyl coA déshydrogénase (pour les AG saturés) -Enolyl coA hydrolase - β céthiolase	-Thiolase -HMG coA synthase -HMG coA lyase - β hydroxy butyrate déshydrofénase
Activateurs	-Glucagon -Adrenaline -Cortisol Après repas		-Glucagon A jeun
inhibiteurs	insuline		insuline
autres	Devenir des produits : Foie : AG \rightarrow Acétyl coA ,corps cétoniques Glycérol \rightarrow Glucose (Energie) Autres tissus : β oxydation des AG \rightarrow Energie	Bilan énergétique : 1AG à 2nC donne : (n-1) tour de cycle (n-1) NADH ₂ (n-1) FADH ₂ (n) Acétyl coA (17n-7) ATP	Pathologique : -cétonémie et cétonurie -causes : \rightarrow jeune prolongé °d'autres sources d'énergie que glucose sont sollicités °tous les tissus utilisent les AG sauf le cerveau \rightarrow diabète insulino dépendant : Insuline \searrow lipolyse \nearrow AG \nearrow corps cétoniques \nearrow

Voies de biosynthèse	triglycérides	Acides gras	cholestérol
Localisation tissulaire	Intestin	Intestin, Foie, Reins, Poumons Glande mammaire en période de lactation, Adipocytes	Tous les tissus Majoritairement dans Intestin foie
Localisation cellulaire	Cytoplasme	cytoplasme	cytoplasme
Enzymes	-glycérol kinase/ glycérol phosphate déshydrogénase -acyl transférase -phosphatase -acyl transférase	-citrate lyase (citrate→ acétyl coA) -AG synthase** -acétyl coA carboxylase	-HMG-coA réductase
Substrats	Glucose DHAP ou Glyc2rol NADH2 AG + Ac2tyl coA (AcylcoA)	NADPH2 Ac2tyl coA + bicarbonates (Malonyl coA) 2ATP	2 Ac2tyl coA
Activateurs	Insuline	insuline	insuline
	Après repas Excès de glucose	Après repas Régime riche en glucides	Après repas
Inhibiteurs	Glucagon Adrénaline cortisol	Glucagon Adrénaline Malonyl coA Jeun	Glucagon Stérols Cholesterol ↗ } inhibent HMG coA réductase Statines
Autres	-les AG intègrent les TG -glucose ↗ l'excès est transformé en AG	-nécessite 2 réductions par NADH2 -à chaque fois on a addition de 2 C -l'AG est libéré après hydrolyse de l'AG synthase	Cholestérol est le précurseur de : -acides biliaires -hormones stéroïdes -vitamine D