



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
UNIVERSITÉ HASSAN II DE CASABLANCA



Biochimie : Lipides Résumé

Module : Chimie - Biochimie

Basé sur : Le cours

-> Ce résumé est un complément de cours, il contient suffisamment d'informations, mais ne remplace pas le polycopié du professeur.

-> Merci d'envoyer toutes vos remarques via l'adresse mail suivante :
mahdikettani1@gmail.com

-> Bon courage et bonne lecture !

Auteur : Kettani El Mahdi, étudiant de la promotion médecine 2019

اللهم أستودعك ما قرأت و ما حفظت و ما تعلمت، فرده عند حاجتي إليه، إنك على كل شيء قدير

Les lipides

Besoins en lipides :

°30 à 35%
°1 g/kg/j Exp: 60g par jour pour qlq de 60kg
°+3 g/j d'acides gras essentiels

La MP

Constitué de :
Sphingolipide
Cholestérol
Phospholipide :
forme une double
couche avec 2 partie
Tete hydrophile
Queue hydrophobe

Définition

°Insoluble dans l'eau
°Soluble dans les solvants organique

Types

Complètement
hydrophobe apolaire

Amphiphile :
hydrophobe (apolaire)
et
hydrophile (polaire)

Structure

°Ester d'Acide gras +
Glycérol
°Formé de C, H et O
mais peuvent contenir :
P : phospholipide
S : Lécithines
N : Sphingomyéline
Ose : Cérébroside
Alcool : Sphingosine

Interet

Structural
Des membranes
(lipoprotéines)

Autre roles

Médiateurs
Hormones
Vitamines
Coenzymes
Emulsifiants
Transporteurs d'é
Isolants thermique
et électrique

Energétique

Réserves

Exogène

Alimentaire

Endogène

Synthèse à
partir du
glucose

Classifications des lipides

Lipide simple

-> **Les glycérides** :
ester d'acide gras et
glycérol
-> **Les graisses** :
mélange de glycérides
-> **Les cires** :
ester d'acides gras et
d'alcool monohydrique
à PM élevé

Lipide complexe

-> **Les phospholipides** :
°Glycérophospholipide
°Sphingophospholipide
-> **Les glycolipides** :
Association: Acide gras +
Sphingosine + Ose
-> **Aminolipides** :
Association de lipide +
protéines (Lipoprotéine)

Lipide dérivé et précurseurs de lipides

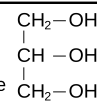
Acides gras
Glycérol
Cholestérol (stérols)
Aldéhydes gras
Hormones stéroïdes
Corps cétonique
Vitamines liposoluble

Lipide Neutre :
Glycéride et ester
de cholestérol

Acide gras

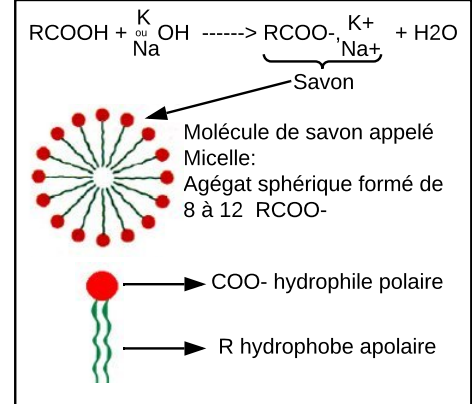
Glycérol

Triolcool (3OH)
Soluble dans H₂O
2 fct OH primaire
1 fct OH secondaire



Propriété chimique

Estérification



Les Glycérides

Hydrophobe Hydrophile

des C et H COOH

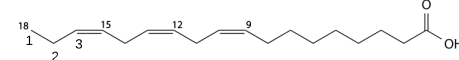
Types

Saturé
pas de liaison =
Insaturé
liaison =

Nomenclature

Cn : a Wb Δc
nbr de C
nbr de = liaison
position de la 1ère = liaison
en partant de CH₃
= liaison en partant de COOH

Exp pratique :



C18:3 W3 Δ9,12,15 = Acide linoléique (soja)

si pas = liaison, on met Cn:0

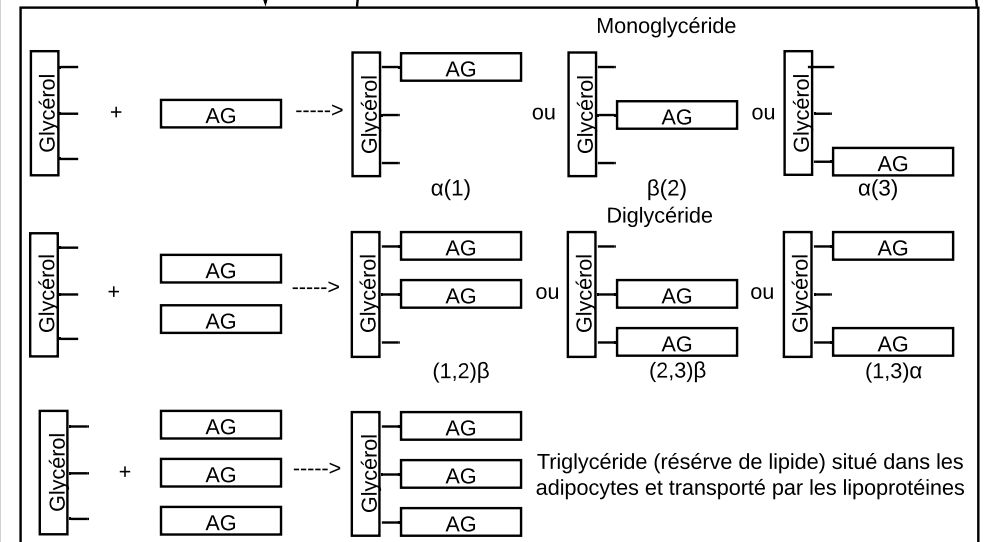
Exemple d'A.Gras insaturé :

-> **Acide oléique** : 1 = liaison C18:1 W9
Abondant dans les graisses végétales et animales
-> **Acide linoléique** : (tournesol) 2 = liaison C18:2 W6
Acide gras essentiel et précurseur de l'acide
arachidonique C20:4
-> **Acide arachidonique** : 4 = liaison C20:4 W6
Acide gras essentiel précurseur des prostaglandines

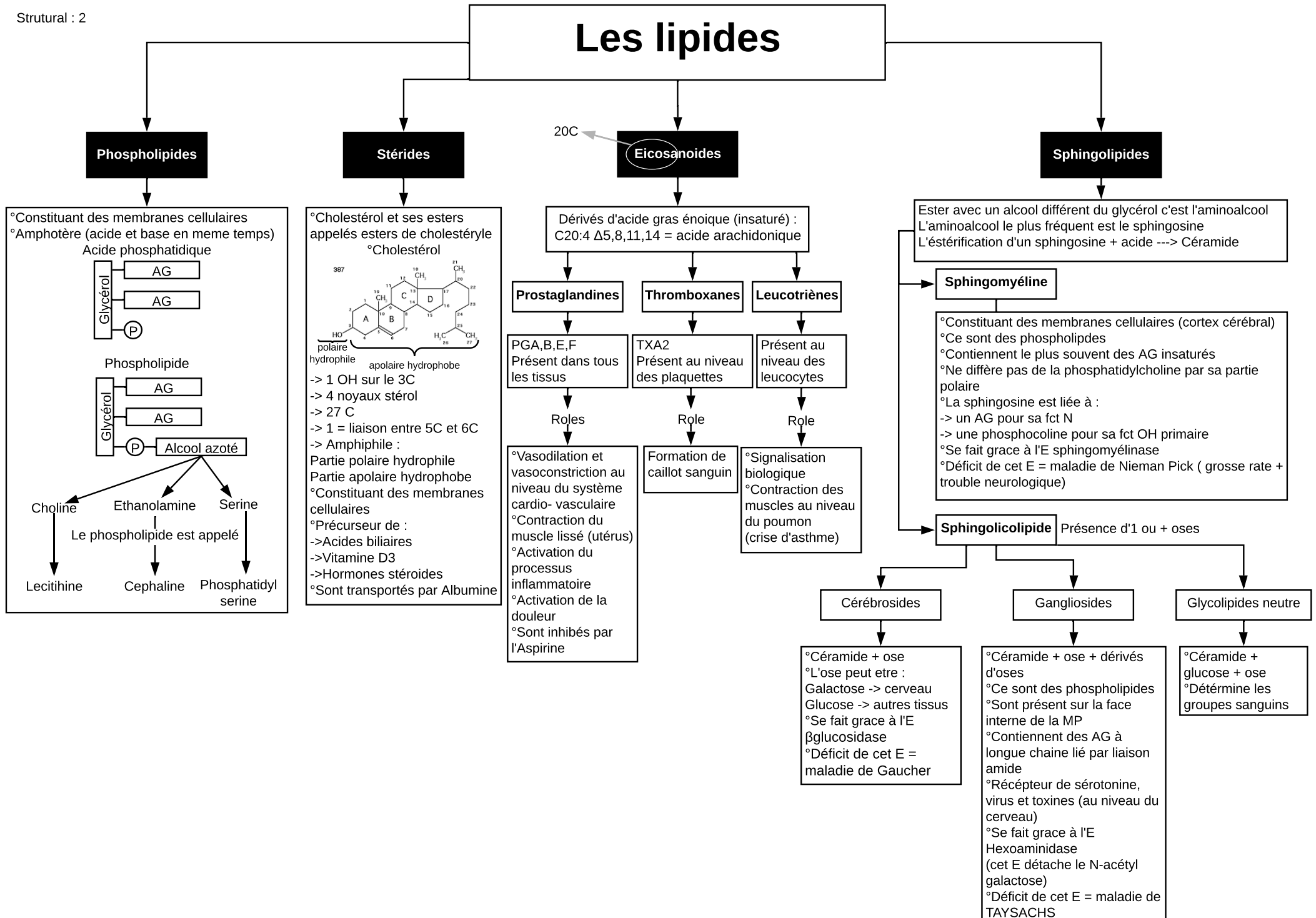
Acide cérébronique :
Acide gras saturé
C24:0 avec un OH sur
le C2 aussi appelé Cα

NB : Le C du COOH est
le C1

nbr de C	Nom de l'A.Gras
4	Butyrique
6	Caproïque
8	Caprylique
10	Caprique
12	Laurique
14	Myristique
16	Palmitique
18	Stéarique
20	Arachidique
22	Béhenique
24	Lignocérique



Les lipides



Digestion des lipides

Hydrolyse

°Les lipides alimentaires :
-> Les Glycérides
-> Les phospholipids
-> Les stérides
°L'acide biliaire vient favoriser l'action des E (en solubilisant les lipides)
°Les E sont :
-Lipase pancréatique -> Glycérides
-Cholestérol estérase -> Stérides
-Phospholipase A1 A2 C D -> Phospholipides

Absorption

°Après hydrolyse, il y a formation dans l'intention de lipides + ou - simples : AG, MG, DG, Glycérol, Cholestérol..
°Le Glycérol et les AG a chaîne courte ($n < \text{ou égal à } 10C$) passent dans la veine porte pour aboutir au foie
°Les MG DG et les AG a chaîne longue entrent dans la cellule intestinale
°Au cours de l'absorption dans l'intestin, il y a formation de TG
°Les TG + protéines -> Apoprotéines
°Le tous forme les lipoprotéines = Chylomicrons CM naissant
°Le rôle des CM est de transporter les TG **exogène** aux cellules à travers le sang
°+ les CM circule dans le sang + ils se vident de leur stock de TG et donc changent de conformation pour devenir des CM rémnents (vieux) qui vont être considérés comme des cellules étrangères et être phagocyter par les macrophages

β -oxydation des Acides Gras AG

Définition

°AG \rightarrow AcétylCoA
°C'est une oxydation au niveau du Carbone β
°Petit rappel : ...-C-C-COOH
°Carbone : β α
°Se fait dans la mitochondrie

Réactions

°Se fait en 6 étapes répété selon le nombre de Carbone de l'AG
1) activation, **Hydrolyse de 2 ATP**
2) Transport, passage du cytosol vers la matrice mitochondriale grâce a une carnitine transférase
3) 1ère oxydation (FAD \rightarrow FADH2)
4) Hydratation (Formation de = liaison dans Carbone β)
5) 2ème oxydation (NAD+ \rightarrow NADH, H+)
6) β cétoacylCoA \rightarrow 1 acétylCoA + AG avec -2C de l'AG initial
Ces étapes se répètent jusqu'à ce que l'AG se dégradent complètement en AcétylCoA

Bilan énergétique

Sachant qu'un AG : C_{2n}:0
Nombre d'acétylCoA formé = n
Nombre de NADH, H+ formé = n-1
Nombre de FADH2 formé = n-1
1 AcétylCoA \rightarrow 12 ATP (dans CK et CRM)
1 NADH, H+ \rightarrow 3 ATP
1 FADH2 \rightarrow 2 ATP
Sans oublier qu'il faut -2 ATP de la première étape d'activation
 $12n + 3(n-1) + 2(n-1) - 2 = \dots$ ATP ou bien $(17n - 7) = \dots$ ATP
Nombre de tours = n-1

Cycle de Krebs CK

Devenir de l'AcétylCoA formé lors de la β -oxydation

Acide Gras AG

Cétogénèse

β HMGCoA

Synthèse de Cholestérol

Cétogénèse

Définition

°AcétylCoA \rightarrow Corps cétonique
°Se fait dans le Foie
°AcétylCoA + AcétylCoA = AcétoacétylCoA
°AcétoacétylCoA + AcétylCoA = β hydroxy β méthyl
° β hydroxy β méthyl - AcétylCoA = Acide acéto-acétique (soluble dans l'eau) = CC1
°Acide acéto-acétique \rightarrow Acétone (avec perte de CO2) (s'évapore rapidement) = CC3
°Acide acéto-acétique \rightarrow Acide β hydroxy butyrique (soluble dans l'eau) = CC2
°L'acétylCoA provient :
°Lipolyse : TG \rightarrow AG.
 β -oxydation : AG \rightarrow AcétylCoA
°Pyruvate, AA cétoformateurs :
Lys - Try - Leu - Isoleucine - Phé - Tyr
NB 1 :
CC : corps cétonique (1,2 et 3)
NB 2 :
°Quand la glycémie diminue la cellule préfère la cétogénèse au lieu de la néoglucogénèse car elle consomme - d'énergie

Physiologique

Pour CC1 :
SuccinylCoA \rightarrow Succinate
CC1 (désactivé) \rightarrow CC1 (activé)
CC1 (activé) + CoASH \rightarrow 2 acétylCoA 5
E β cétothiolase
Pour CC2 :
NAD+ \rightarrow NADH, H+
CC2 \rightarrow CC2
succinylCoA \rightarrow Succinate
CC2 (désactivé) \rightarrow CC2 (activé)
CC2 (activé) CoASH \rightarrow 2 acétylCoA 5
E β cétothiolase
NB :
La cétogénèse physiologique et pathologique :
-> Permettent d'épargner la néoglucogénèse à partir des AA
-> Produisent de l'énergie pour le Muscle Cerveau et Coeur

Pathologique (Cétonémie et cétonurie augmentée)

Chez le diabétique insulino-dépendant DID

°Normalement :
°Les TG subissent la lipolyse pour se transformer en 3AG + Glycérol par l'E TG Lipase
°Insuline inhibe la TG Lipase
°Chez le DID :
°Il n'y a pas d'insuline = pas d'inhibition de l'E TG Lipase = augmentation de la lipolyse = augmentation des AG = augmentation de la β -oxydation = augmentation de la cétogénèse = cétonémie et cétonurie

Pendant le jeûne glucidique prolongé

Hypothèse A

°Pas d'apport en glucides = diminution d'insuline = pas d'inhibition de l'E TG Lipase = augmentation de la lipolyse = augmentation des AG = augmentation de la β -oxydation = augmentation de la cétogénèse = cétonémie et cétonurie

Hypothèse B

°Normalement :
°Pendant la glycolyse (Glucose \rightarrow Pyruvate) il y a formation de DHAP
°DHAP active GP (Glycérol Phosphate)
°Le GP sert à estérifier les AG + Glycérol = Glycéride
°Pendant le jeûne prolongé :
°Pas d'apport en Glucides = Pas de Glycolyse = Pas de DHAP = pas de Glycérol phosphate = pas de Glycéride = augmentation des AG (et de glycérol) = augmentation de la β -oxydation = augmentation de la cétogénèse = cétonémie et cétonurie

Biosynthèse des Acides Gras

Définition

°AcétylCoA → Acide Gras
°Se fait dans le cytosol en 6 étapes dans les cellules :
Foie, Intestin, Rei, Poumon, Glande mammaire, Adipocytes
°Grace à l'E Acide Gras Synthase : Complexe multi-enzymatique
°Utilise le :
-> NADPH,H+ (provenant de la voie des pentose phosphate)
-> HCO₃⁻ (Bicarbonate)
°L'acétylCoA provient :
-> β-oxydation
-> Glycolyse
-> Dégradation des AA cétoformateurs

Mécanisme

1) Fixation d'1 AcétylCoA et 1 MalonylCoA (AcétylCoA + Bicarbonate) sur l'E Acide Gras Synthase
2) Condensation + Décarboxylation (perte de CO₂)
3) Réduction de la fonction cétone NADPH,H+ → NADP+
4) Déshydratation (perte de H₂O et formation de C=C)
5) Réduction de C=C par NADPH,H+ en NAD+ pour devenir C-C
6) Utilisation d'autre molécule de MalonylCoA jusqu'à obtenir l'AG au nombre de Carbone voulu
Exp :
AcétylCoA (2C) et MalonylCoA (3C mais vas perdre un CO₂ donc vas devenir 2C)
AcétylCoA + MalonylCoA = 4C → Acide Gras butyrique
+ 1 MalonylCoA = 6C → Acide Gras Caproïque
+ 6 MalonylCoA = 16C → Acide Gras Palmitique

Biosynthèse du Cholestérol

Mécanisme

C'est l'assemblage d'AcétylCoA = Cholestérol

1) 2 AcétylCoA (4C) → Acéto-acétylCoA (4C)
2) Acéto-acétylCoA + 1 AcétylCoA → β hydroxy β méthyl GlutarylCoA (6C)
3) β hydroxy β méthyl GlutarylCoA → Mévalonate (6C) (Réduction par l'E HMG-CoA réductase : peut être inhibé par l'hypocholestérolémiant statine)
4) Mévalonate → Phosphomévalonate (6C)
5) Phosphomévalonate → Diphosphomévalonate (6C)
6) Diphosphomévalonate → Δ3-isopentylpyrophosphate (5C)
7) Δ3-isopentylpyrophosphate ↔ Diméthyl allyl pyrophosphate (5C) (isomère)
8) Δ3-isopentylpyrophosphate + Diméthyl allyl pyrophosphate → Géranyl pyrophosphate (10C)
9) Géranyl pyrophosphate + Δ3-isopentylpyrophosphate → Farnésyl pyrophosphate (15C)
10) Farnésyl pyrophosphate + Farnésyl pyrophosphate → Squalène (30C)
11) Squalène → **Cholestérol (27C)** (3 décarboxylation = 3 perte de CO₂)

Rôle Biologique

Structural

°Membrane cellulaire
°Gaine de myéline (sensibilité nerveuse)

Précurseur de

Acides biliaires

Vitamine D3 (D)

Hormones stéroïdes

°Il y en a 4 : 2 primaires et 2 secondaires entre ()
°Acide cholique (à partir duquel on peut obtenir l'acide désoxycholique)
°Acide chénodésoxycholique (à partir duquel on peut obtenir l'acide désoxychénodésoxycholique = acide lithocholique)
°L'acide cholique et l'acide chénodésoxycholique peuvent respectivement être conjugué à la Glycine et la Taurine pour devenir des acides cholique Glycoconjugué et Tauroconjugué

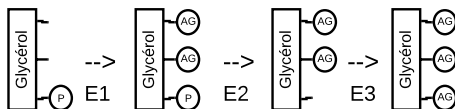
Cortisol
Progestérone
Aldostérone
Œstrogène
Androgène

Hydrophobe → Na⁺ → Hydrophile

Métabolisme des Triglycérides TG

Biosynthèse

Glycérol 3P → Diglycéride 3P → Diglycéride → Triglycérides



E1: Glycérol phosphate acyl transférase

E2: Phosphatase

E3: Acyl transférase

°Dans l'intention :

AG + MG → entre dans la cellule intestinale → TG → CM

°Dans le Foie et adipocytes :

Glycérol 3P + AG → Acide phosphatidique → DG → TG

→ adipocytes ou incorporé dans les VLDL au niveau du Foie

Lipolyse

°TG → DG par l'E TG Lipase
°DG → MG par l'E DG Lipase
°MG → Glycérol par l'E MG Lipase

°Les AG libérés partent soit dans le :

°Foie :

-> Cétogénèse

-> Glycérol → Glucose → ATP

°Muscle, Rein :

-> β-oxydation → ATP

Régulation

°L'E clé est TG Lipase
°TG Lipase se trouve sous 2 forme :

-> Actif : Phosphorylée

°Glucagon, Adrénaline, ACTH → Adényl cyclase → Augmentation du taux d'AMPc →

Kinase → TG Lipase phosphorylée = actif

-> Inactif : Déphosphorylée

°Insuline (inhibe lipolyse) → phosphatase → TG Lipase Déphosphorylée = inactif