

**COMPLEXE INSULINE-GLUCAGON DANS LE CONTROLE ET  
L'INTEGRATION DES METABOLISMES DES GLUCIDES, DES  
LIPIDES ET DES PROTEINES DANS LES ETATS  
ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF**

# INTRODUCTION- DEFINITIONS

Les voies métaboliques des glucides, des lipides et des protéines sont contrôlées de manière à fournir en permanence de l'énergie aux différents tissus et organes de notre organisme.

Deux états fonctionnels métaboliques permettent la production d'énergie par l'organisme :

- état absorptif
- état post-absorptif

# INTRODUCTION- DEFINITIONS

## **-Etat absorptif**

Correspond à la période pendant laquelle les nutriments, glucides, lipides et protéines gagnent la circulation sanguine à partir du tractus intestinal.

# INTRODUCTION- DEFINITIONS

## - Etat post-absorptif

Correspond à la période pendant laquelle l'organisme puise son énergie à partir des réserves corporelles, le tube digestif étant vide.

Le jeûne correspond à une période de non alimentation de plus de 24 heures.

# INTRODUCTION- DEFINITIONS

Quatre tissus cruciaux vont jouant un rôle au cours de l'alternance des états métaboliques :

- foie
- muscle
- tissu adipeux
- cerveau

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

- Besoins en glucides sont de l'ordre de 200 à 400 g/j sous forme de :
  - amidon : amylose et amylopectine
  - disaccharides : saccharose, maltose et lactose
  - dextrines limites
  - fibres alimentaires : cellulose, hémicellulose et pectine.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

- Les glucides présents dans l'alimentation = 50 à 55% de la ration énergétique journalière .
- Ils sont convertis pour leur plus grande part en glucose qui joue un rôle majeur dans le métabolisme énergétique car il contribue en priorité à la nutrition cérébrale.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

- Les cellules sanguines, médullaires rénales, de la rétine et le cerveau utilisent le glucose dans la glycolyse. Ils sont non insulino-dépendants.
- Le foie, les muscles et le tissu adipeux utilisent également le glucose dans la glycolyse et par oxydation fournissent de l'énergie. Ils sont insulino-dépendants.



# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

Au niveau de tous ces tissus, des protéines de transport spécifiques du glucose ont été identifiées : les Glut.

Glut 1 : membrane érythrocytaire

Glut 2 : intestin, foie, rein, les cellules B du pancréas.

Glut 3 : cerveau

Glut 5 : intestin grêle, rein

Glut 4 : muscle, tissu adipeux. A ce niveau, l'entrée du glucose est étroitement contrôlée par l'insuline.

Un contrôle étroit de l'homéostasie glucidique est assuré par des hormones, l'insuline et le glucagon exerçant des effets antagonistes sur les métabolismes des glucides et des lipides.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

### Glycolyse et néoglucogenèse

- Glycolyse** :
- première étape de la dégradation du glucose.
  - voie anaérobie ayant lieu dans le cytosol
  - formation de 2 molécules de pyruvate.
  - source d'énergie sous forme d'ATP dans de nombreux tissus
  - utilisée par le foie et le tissu adipeux pour la biosynthèse des acides gras.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

### Glycolyse et néoglucogenèse

#### Néoglucogenèse :

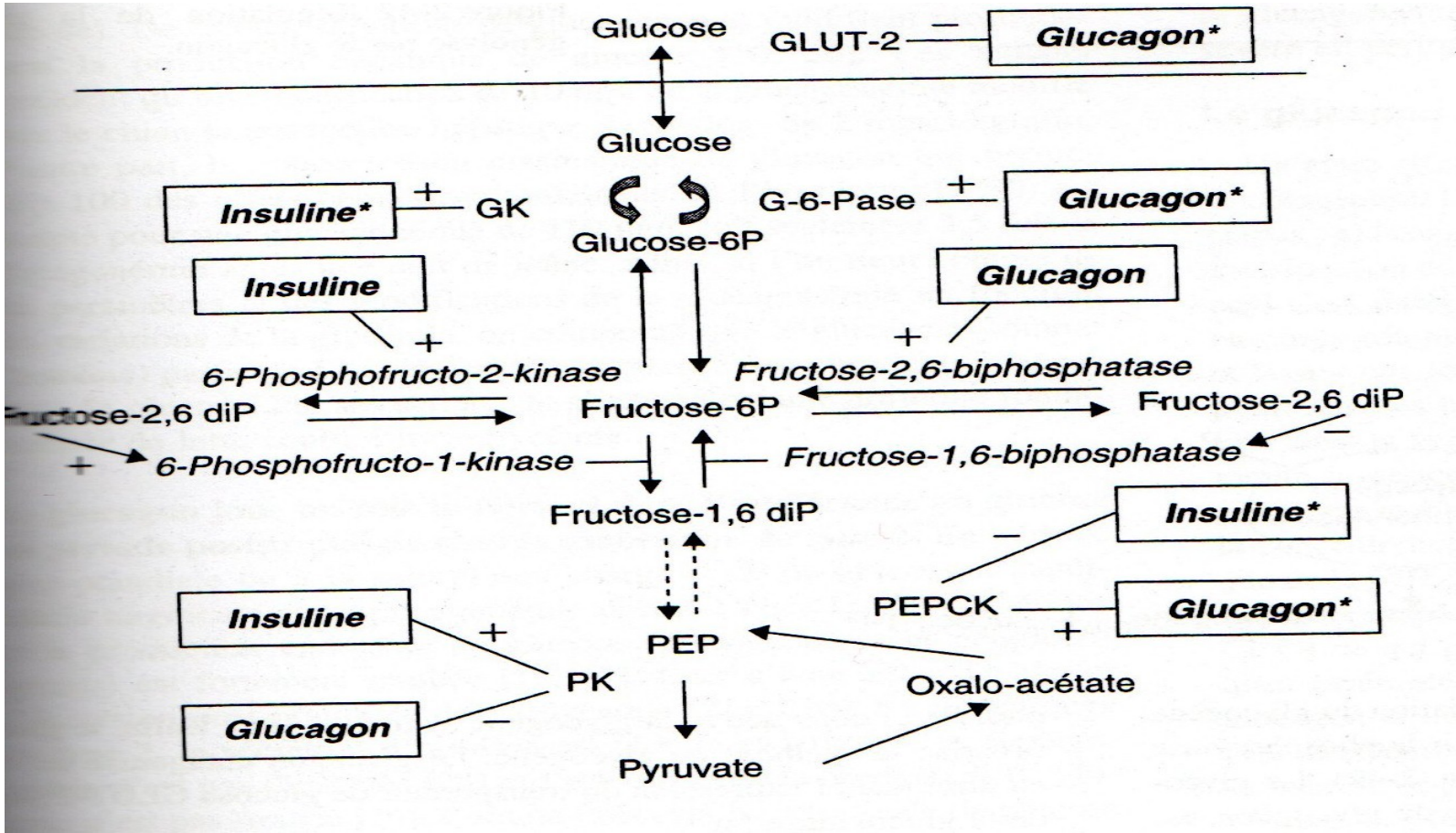
- voie métabolique permettant la synthèse du glucose dans le foie et le rein
- synthèse à partir de 3 précurseurs non glucidiques :
  - glycérol mobilisé à partir de triglycérides de réserve du tissu adipeux lors du jeûne
  - lactate provenant de la glycolyse anaérobie dans les cellules sanguines et les muscles
  - copule carbonée des acides aminés glucoformateurs.

La néoglucogenèse se présente comme une glycolyse inversée avec des réactions spécifiques : pyruvate  $\rightarrow$  PEP, F 1.6diP  $\rightarrow$  F 6 P, G 6 P  $\rightarrow$  glucose

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

### Glycolyse et néoglucogénèse



# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

Régulation du métabolisme des glucides

Régulation de la glycolyse et de la néoglucogenèse

**Glycolyse** : la régulation va porter sur les 3 cycles suivants :

- cycle glucose / G 6 P
- cycle F 6 P / F 1.6 di P
- cycle PEP / pyruvate

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

### Régulation de la glycolyse et de la néoglucogenèse

#### - cycle glucose / G 6 P :

La transformation du glucose en G 6 P est catalysée par une hexokinase. Le foie comme les cellules B du pancréas contient en outre une glucokinase spécifique du glucose et catalysant la même réaction.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

### Régulation de la glycolyse et de la néoglucogenèse

#### - Cycle F 6 P/ F 1.6 di P :

6 phosphofructose 1 kinase (6PF1Kinase)

- enzyme clé de la glycolyse
- catalysant la réaction la plus lente de la glycolyse.
- ses inhibiteurs : ATP, citrate
- ses activateurs : ADP, AMP, F2.6 di P, F6P et Pi.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

### Régulation de la glycolyse et de la néoglucogenèse

#### - Cycle F 6 P/ F 1.6 di P :

Ce cycle est contrôlé par l'intermédiaire du F2.6 di P qui est le plus puissant activateur allostérique de la 6PF1 kinase et qui inhibe la fructose 1.6 di phosphatase (enzyme de la néoglucogenèse).

Le F 2.6 di P n'est pas un intermédiaire glycolytique ou néoglucogénique. Son augmentation diminue le flux glucogénique et augmente le flux glycolytique.



# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

### Régulation de la glycolyse et de la néoglucogenèse

- Hypoglycémie → sécrétion de glucagon →  $AMP_c \nearrow \nearrow \rightarrow$  PFK 2 →  $\searrow$  F2.6 di P

Inhibition de la glycolyse

Activation de la néoglucogenèse

6PF1 kinase

- Hyperglycémie → sécrétion d'insuline →  $AMP_c \searrow \searrow \rightarrow$  PFK 2 →  $\nearrow$  F2.6 di P

Activation de la glycolyse

6PF1 kinase

Cette régulation ne concerne que le foie.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

Régulation du métabolisme des glucides

Régulation de la glycolyse et de la néoglucogenèse

## - Cycle PEP/ pyruvate :

La pyruvate kinase phosphorylée par une protéine kinase en présence d'hormones augmentant le taux d'AMPc est inactive sous cette forme.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

### Régulation de la glycolyse et de la néoglucogenèse

#### Néoglucogenèse :

L'AMPc, dont la concentration augmente sous l'influence du glucagon, joue un rôle régulateur en modulant l'activité et / ou le taux de certaines enzymes. La régulation va porter sur :

- **cycle glucose / G6P** : le taux de la glucose 6 phosphatase (G6Pase) s'élève sous l'influence du glucagon et est diminué par l'insuline.
- **cycle F6P/F1.6 di P** : le glucagon stimule la fructose 1.6 di phosphatase (F1.6 di Pase) par diminution du F 2.6 di P
- **cycle PEP/ pyruvate** : la phosphoénolpyruvate carboxykinase (PEPCK) est augmentée sous l'influence du glucagon alors que l'insuline a un effet inverse.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

### Glycogenogenèse et glycogénolyse

#### Glycogénogenèse :

- mise en réserve du glucose sous forme de glycogène au niveau des muscles et du foie lorsque le glucose et l'insuline sont présents.
- réserve énergétique très importante pour ces 2 tissus, utilisée à des fins différentes :
  - lors de la contraction musculaire pour les muscles.
  - lors des périodes interprandiales pour le foie, le seul organe capable de réguler la glycémie dans cette circonstance.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

Régulation du métabolisme des glucides

Glycogénogenèse et glycogénolyse

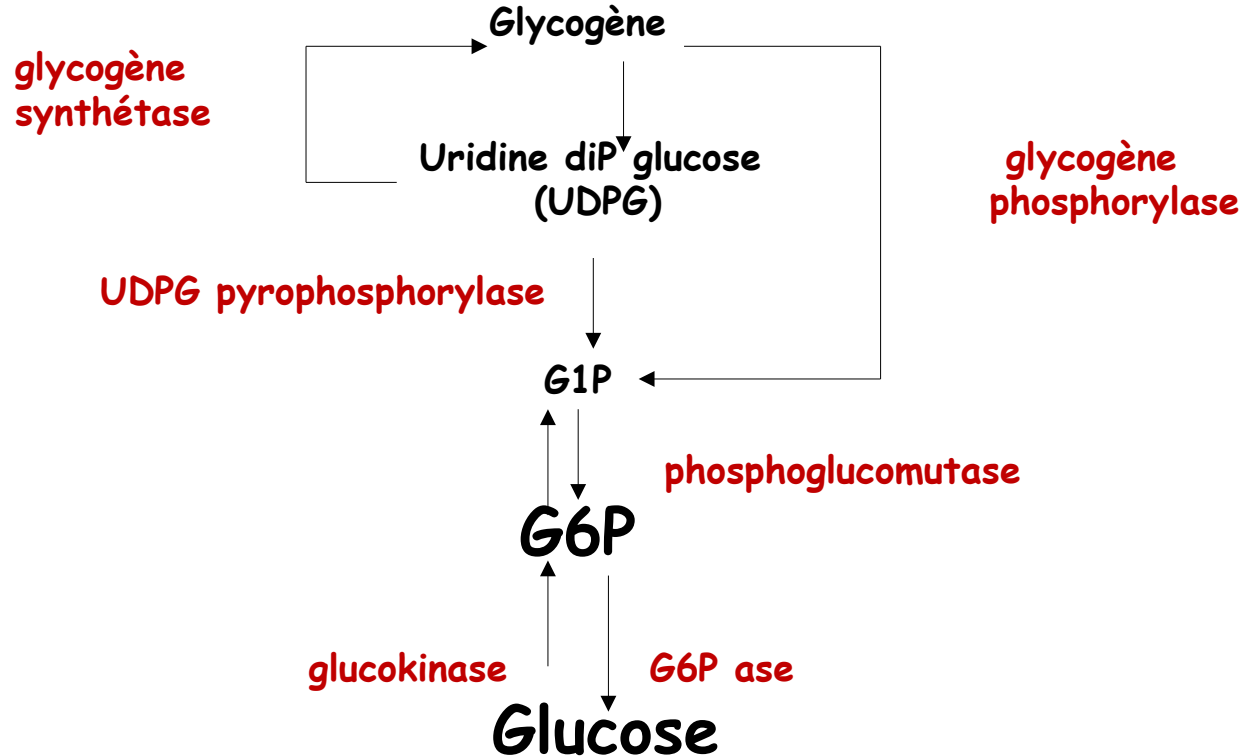
## **Glycogénolyse :**

- une voie métabolique permettant la dégradation du glycogène en cas de besoin en ATP dans :
  - les muscles lors de la contraction musculaire
  - le foie lors d'une hypoglycémie.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des glucides

### Glycogénogenèse et glycogénolyse



# RÉGULATION DES VOIES MÉTABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTÉINES

Régulation du métabolisme des glucides

Régulation de la glycogenogenèse et glycogénolyse

La **glycogène phosphorylase** permettant la dégradation du glycogène et la **glycogène synthétase** permettant la synthèse du glycogène sont les enzymes clés du métabolisme du glycogène et sont soumises à des régulations très précises.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

Régulation du métabolisme des glucides

Régulation de la glycogénogenèse et glycogénolyse

**Matin à jeun :**

glucagon  $\nearrow$   $\xrightarrow{+}$  adényl cyclase  $\rightarrow$  AMPc  $\nearrow$   $\rightarrow$  activation de la PK

Dégradation du  
glycogène  $\leftarrow$

Glucose

Phosphorylation des 2 enzymes :  
Glycogène synthétase inhibée  
Glycogène phosphorylase active




# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

Régulation du métabolisme des glucides

Régulation de la glycogénogenèse et glycogénolyse

Lors d'un repas :

insuline ↗ →  adényl cyclase → AMPc ↘ ↘ → inhibition de la PK

Synthèse de  
glycogène ←

↓  
les 2 enzymes déphosphorylées :  
Glycogène synthétase active  
Glycogène phosphorylase inhibée

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

- Ingestion des lipides = 50 à 80 g/j, sous forme de :
  - triglycérides
  - phospholipides
  - cholestérol libre et estérifié
  - vitamines liposolubles (A,D, E,K) généralement estérifiées.
- 2 types de lipides dans l'organisme :
  - lipides de structure : constitution des parois, membranes et gaines
  - lipides de réserve : stockage dans les cellules du tissu adipeux

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Notions générales sur les lipides circulants : les lipoprotéines

Les lipides sont transportés dans le sang grâce aux lipoprotéines jouant un rôle : - dans le transport des lipides circulants  
- de coenzyme pour les enzymes du métabolisme des lipoprotéines

Les lipoprotéines :

- forme sphérique
- centre hydrophobe occupé par des lipides (Tg, CE)
- surface hydrophile (apoprotéines, CL, PL).

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Notions générales sur les lipides circulants : les lipoprotéines

#### Classification des lipoprotéines : (par ultracentrifugation)

- chylomicrons
- VLDL (very low density lipoprotein): lipoprotéines de très basse densité
- LDL (low density lipoprotein): IDL et LDL : lipoprotéines de faible densité
- HDL (high density lipoprotein): HDL2 et HDL3 : lipoprotéines de haute densité

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Notions générales sur les lipides circulants : les lipoprotéines

#### Composition lipidique et protéinique des lipoprotéines :

- chylomicrons :  $\approx 90$  % de Tg et 2 % d'apoprotéines
- VLDL :  $\approx 55$  % de Tg et 10 % d'apoprotéines
- LDL :  $\approx 40$  % de CE et 20 % d'apoprotéines
- HDL :  $\approx 13$  % de CE, 35 % de PL et 40 à 45 % de apoprotéines

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Notions générales sur les lipides circulants : les lipoprotéines

#### Biosynthèse des lipoprotéines :

-voie exogène : à partir des lipides alimentaires → chylomicrons

-voie endogène : hépatique → VLDL

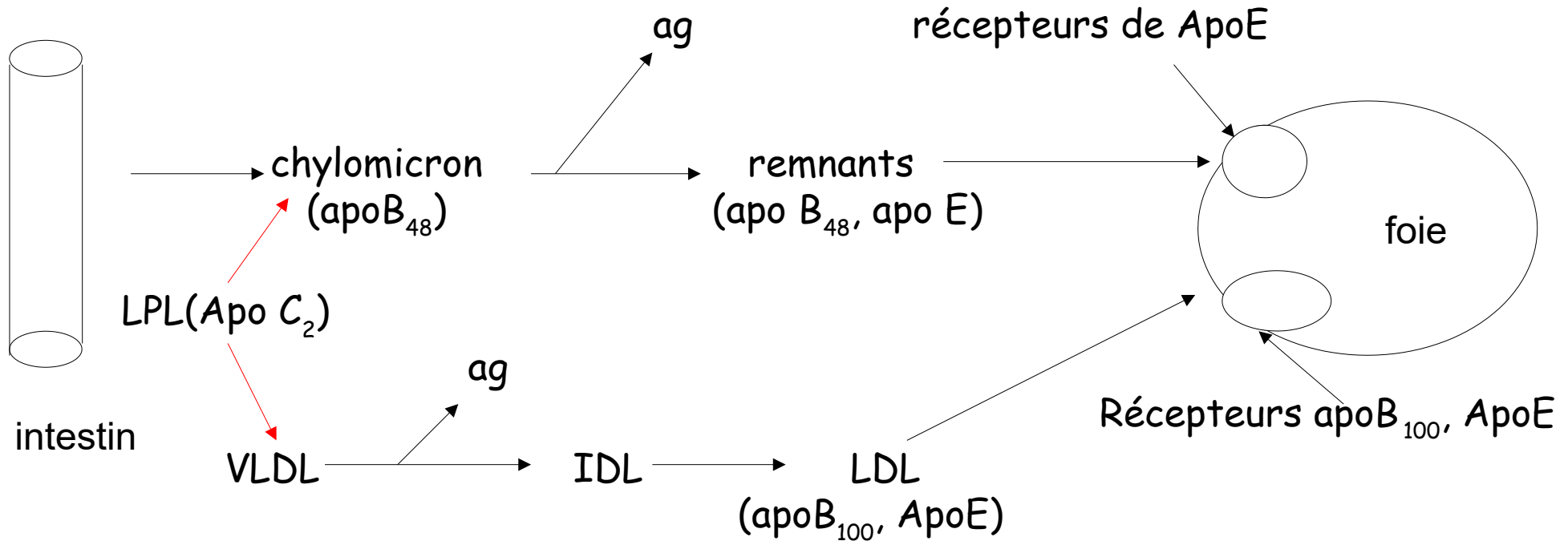
Les VLDL sont synthétisées à partir d'acides gras du plasma et de précurseurs non lipidiques, apoprotéine B<sub>100</sub>

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Notions générales sur les lipides circulants : les lipoprotéines

#### - Métabolisme des lipoprotéines :



# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Notions générales sur les lipides circulants : les lipoprotéines

Les chylomicrons et VLDL vont perdre différents éléments de leur surface (apo C, apo E, PL, CE). A ces composés vient s'adjoindre du cholestérol libre cellulaire. Ils seront fixés par les HDL et rentrent dans ce qu'on appelle la **voie de retour du cholestérol**.

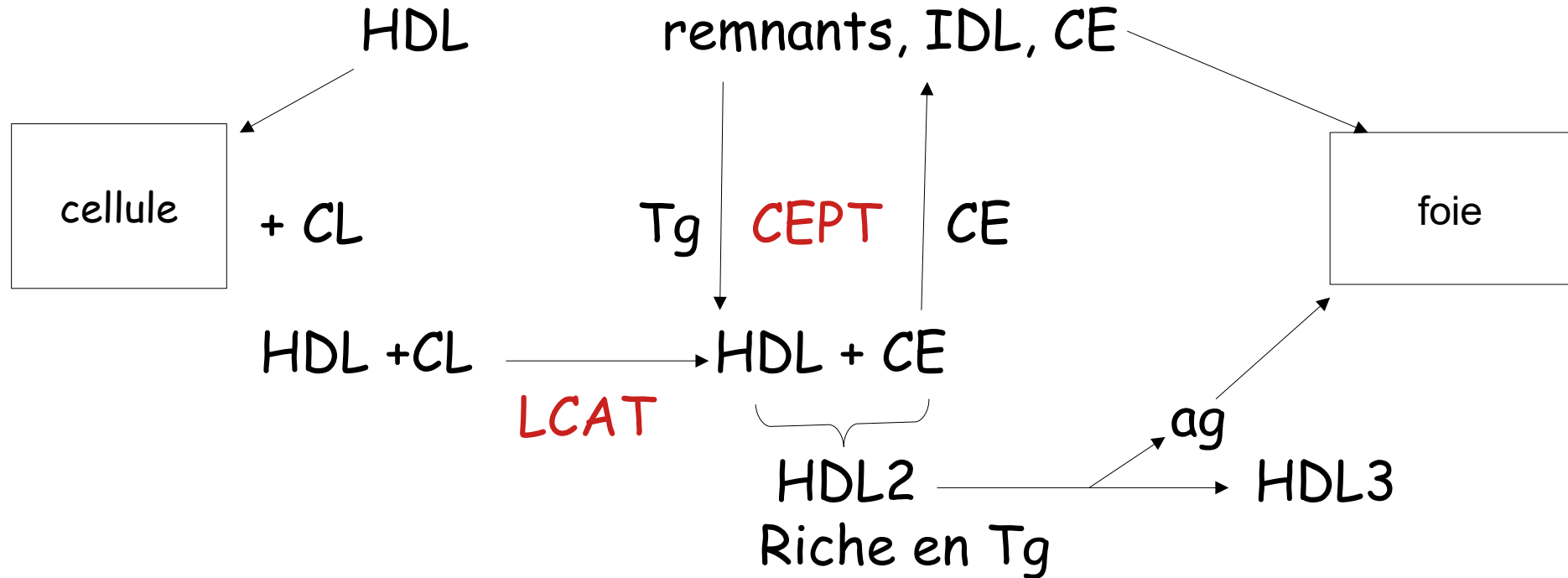


# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Notions générales sur les lipides circulants : les lipoprotéines

#### voie de retour du cholestérol



# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Lipogenèse et lipolyse et leur régulation

Le tissu adipeux est formé d'adipocytes.

Chez l'homme de 70 kg, les réserves lipidiques sont de 15 Kg.

Le tissu adipeux a 2 fonctions métaboliques essentielles :

- la lipogenèse
- la lipolyse.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Lipogenèse et lipolyse et leur régulation

#### -Lipogenèse :

- synthèse de triglycérides à partir du glycérol et des acides gras libres.
- régulée essentiellement par la charge nutritionnelle et l'insuline. (apport de substrats et translocation du Glut 4 de l'adipocyte).

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Lipogenèse et lipolyse et leur régulation

#### -Lipolyse :

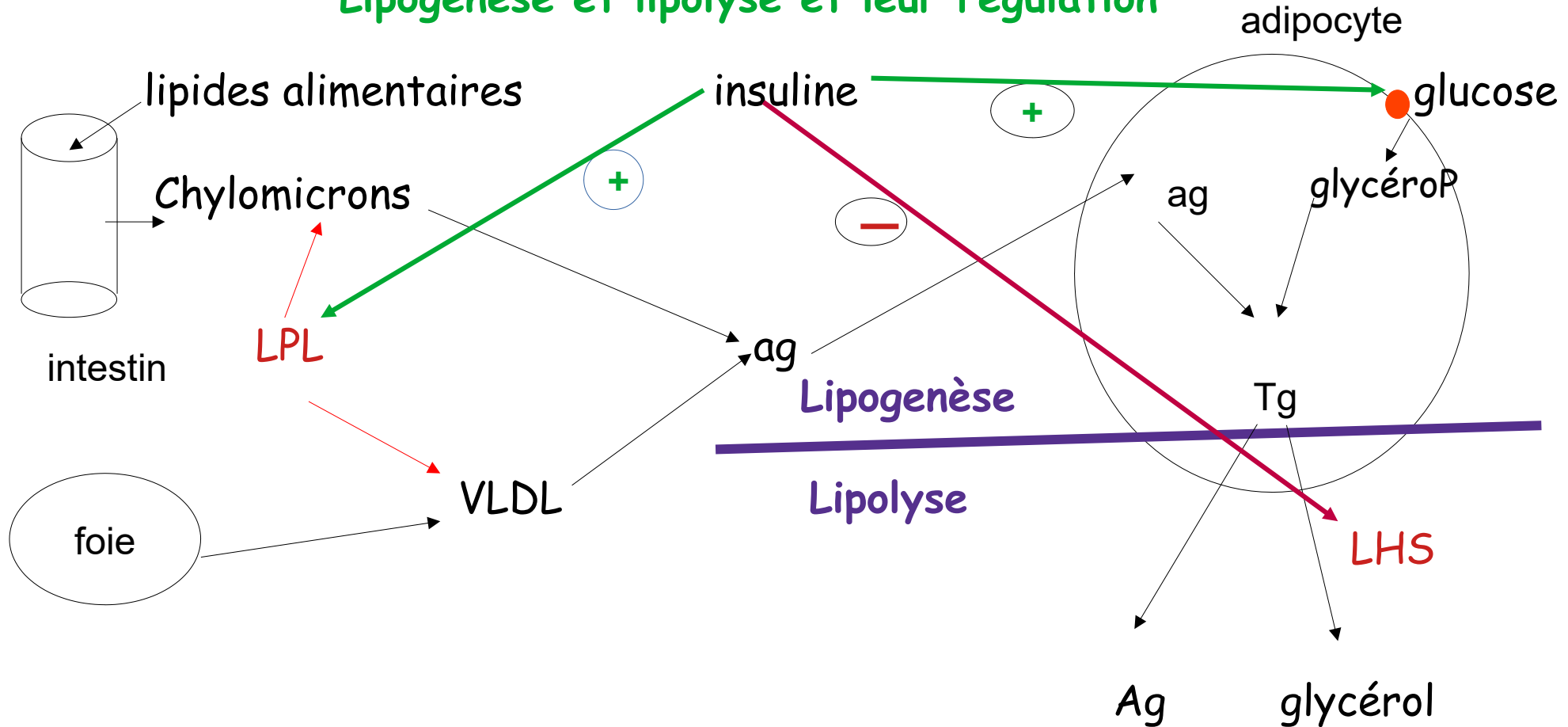
- catabolisme des triglycérides aboutissant à la libération d'acides gras et de glycérol.
- assurée par la lipase hormono-sensible (LHS).

LHS stimulée par le jeûne, le froid, le stress, le glucagon, l'exercice physique, la GH.

LHS inhibée par l'insuline, le NPY, adénosine, les glucocorticoïdes à forte dose.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides Lipogenèse et lipolyse et leur régulation



# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Cholestérol

- **Rôles physiologiques du cholestérol**
- composition des membranes plasmiques
- précurseurs des sels biliaires
- précurseurs des hormones stéroïdiennes et d'autres molécules spécifiques

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Cholestérol

#### - Voies du métabolisme et régulation

Sources :- cholestérol alimentaire dont une partie est éliminée dans les selles

- cholestérol synthétisé par l'organisme.

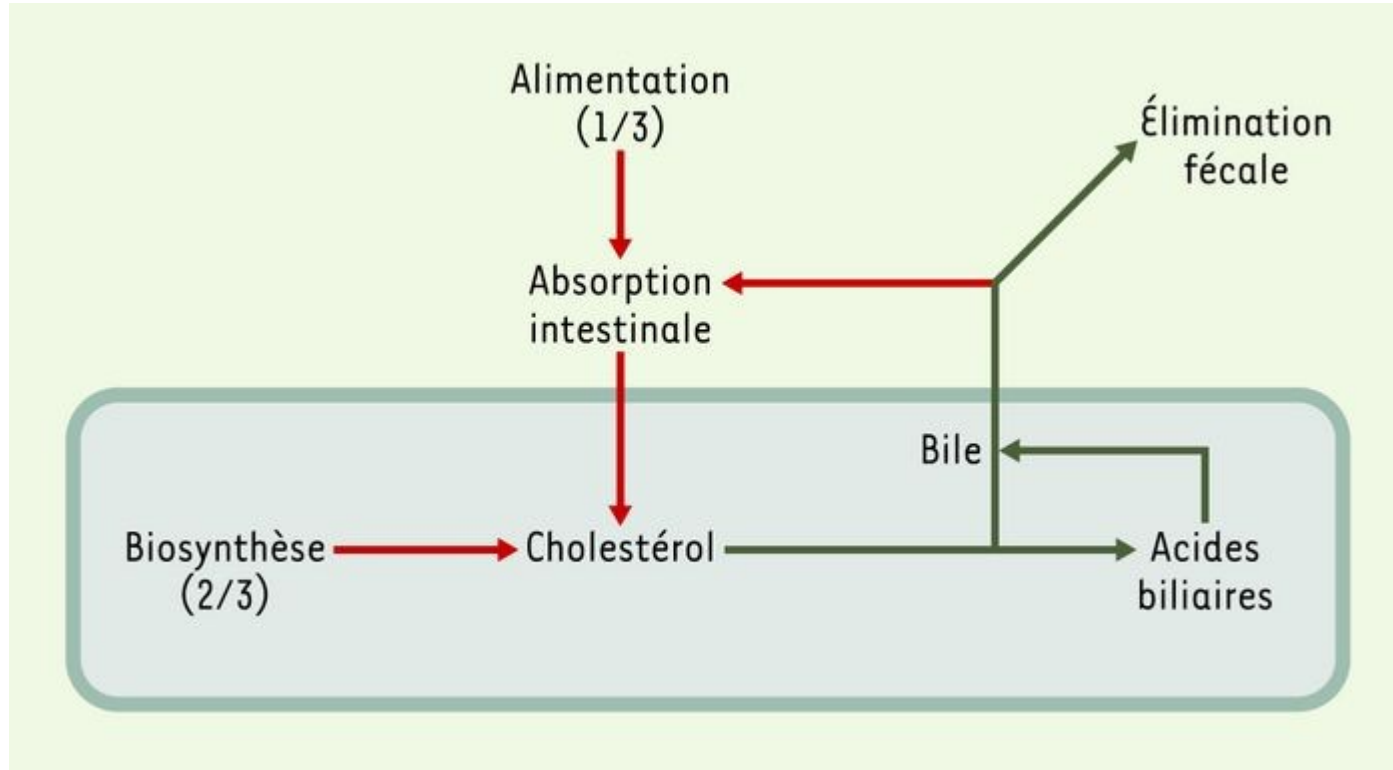
Toutes les cellules de l'organisme peuvent synthétiser le cholestérol, mais généralement en quantité insuffisante pour la synthèse de leur membrane plasmique d'où la nécessité d'un apport de cholestérol sanguin.

Par contre, les cellules hépatiques et gastro-intestinales peuvent synthétiser de grandes quantités de cholestérol qui gagne le sang.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Cholestérol





# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Cholestérol

Le foie constitue le principal organe contrôlant l'homéostasie du cholestérol. Il peut ajouter dans le sang du cholestérol produit ou en extraire pour le sécréter dans la bile ou le métaboliser en sels biliaires.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Cholestérol

La synthèse du cholestérol dans le foie est inhibée quand l'apport alimentaire en cholestérol et donc la cholestérolémie s'élève (inhibition de la HMG-CoA réductase par le cholestérol).  
La baisse de l'apport en cholestérol et de sa concentration plasmatique a un effet inverse.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Cholestérol

L'ingestion d'acides gras saturés (viande rouge, fromages et lait) augmentent le cholestérol plasmatique. La consommation d'acides gras polyinsaturés (plantes) ou mono-insaturés (huile d'olive ou arachide) diminuent le cholestérolémie.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Cholestérol

#### - Rôle du cholestérol dans l'apparition des maladies

A fortes concentrations plasmatiques, le cholestérol favorise le développement de l'athérosclérose.

Athérosclérose: épaissement artériel responsable d'infarctus du myocarde, d'AVC et d'autres atteintes cardiovasculaires.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Cholestérol

#### - Rôle du cholestérol dans l'apparition des maladies

Les LDL sont les principaux transporteurs du cholestérol.

Ils "délivrent" le cholestérol aux cellules.

Les HDL "éliminent" l'excès de cholestérol du sang et des tissus pour le ramener au foie qui le sécrète dans la bile ou le convertit en sels biliaires.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des lipides

### Cholestérol

#### - Rôle du cholestérol dans l'apparition des maladies

Le LDL cholestérol est appelé "mauvais cholestérol" car il augmente le dépôt de cholestérol dans les parois artérielles augmentant ainsi le risque d'infarctus du myocarde. Se basant sur ces mêmes critères, le HDL cholestérol est appelé "bon cholestérol".

Le rapport LDL/HDL : meilleur indicateur du risque de la maladie athéromateuse.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des protéines

L'organisme doit synthétiser plus de 60 mille protéines différentes à partir d'acides aminés.

Certains acides aminés sont synthétisés par l'organisme, mais d'autres sont impérativement apportés par l'alimentation. Ils sont dits essentiels ou indispensables : valine, leucine, isoleucine, lysine, phénylalanine, méthionine, thréonine, tryptophane et l'histidine chez l'enfant.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des protéines

Le rôle majeur des protéines est de fournir les acides aminés nécessaires à la synthèse de nos protéines : turn over protéique. Le bilan protéique chez l'adulte sain est en équilibre (synthèse = catabolisme).

L'apport recommandé est de 0,75 à 1 g/kg/j. Les pertes azotées sont de 55 mg/kg/j sachant que  $1 \text{ g d'azote} = 2 \text{ g d'urée} = 6,25 \text{ g de protéines}$ .



# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des protéines

Les protéines sont scindées en acides aminés libres par des protéases.

L'extraction des groupements amine des acides aminés aboutit à la formation d'acides cétoniques pouvant être catabolisés par le cycle de Krebs pour fournir de l'énergie ou convertis en glucose et acides gras.

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des protéines

L'ammoniaque formé lors de la désamination oxydative des acides aminés est converti en urée dans le foie qui est excrété dans les urines par les reins.

Chez l'homme, le cycle de l'urée est un processus de détoxification de l'azote excédentaire.

Le  $\text{NH}_3$  à plus de  $50 \mu\text{mol/l}$  devient toxique pour le cerveau d'où sa conversion en urée au niveau du foie, sachant que le  $\text{NH}_3$  n'est pas totalement converti en urée et joue un rôle dans l'équilibre acido-basique au niveau du rein (ammoniogenèse).

# REGULATION DES VOIES METABOLIQUES DES GLUCIDES, DES LIPIDES ET DES PROTEINES

## Régulation du métabolisme des protéines

Certains acides aminés peuvent être synthétisés par l'organisme à partir des acides cétoniques dérivant du glucose, l'alimentation apportant d'autres acides aminés qui fourniront les groupement amine pour la transamination.

# ETAT ABSORPTIF

Un repas apporte des glucides, des lipides et des protéines, les glucides constituant la part majoritaire du contenu énergétique du repas.

# ETAT ABSORPTIF

Au cours de la phase absorptive, les glucides et les protéines sont absorbés dans le sang principalement sous forme de monosaccharides et d'acides aminés qui vont gagner, par la veine porte, le foie qui peut modifier la composition en nutriments du sang avant sa distribution aux tissus de l'organisme.

# ETAT ABSORPTIF

Les lipides sont absorbés par voie lymphatique sous forme de chylomicrons puis drainés dans le sang veineux, le foie ne pouvant pas les modifier avant qu'elles n'atteignent les différents tissus.

# ETAT ABSORPTIF

Les évènements observés au cours de l'état absorptif se résument à une :

- captation nette de glucose par le foie
- utilisation du glucose par les tissus pour la fourniture d'énergie: glycolyse
- glycogénogenèse dans le foie et le muscle
- lipogenèse dans le foie et le tissu adipeux
- protéosynthèse

# ETAT ABSORPTIF

## Régulation du métabolisme des glucides

Le devenir du glucose au cours de la phase absorptive est principalement :

- utilisation pour la fourniture d'énergie: glycolyse
- glycogénogenèse dans le foie et le muscle
- conversion du glucose dans le foie et le tissu adipeux en  $\alpha$  glycérolphosphate et acides gras pour la formation des triglycérides : lipogénèse



# ETAT ABSORPTIF

## Régulation du métabolisme des lipides

- Transport des lipides ingérés par les chylomicrons gagnant la lymphe puis la circulation sanguine
- Libération des acides gras des chylomicrons dans les capillaires par action de la lipoprotéine lipase endothéliale
- Entrée des acides gras dans l'adipocyte
- Formation des triglycérides à partir de l' $\alpha$  glycérol phosphate et les acides gras.

# ETAT ABSORPTIF

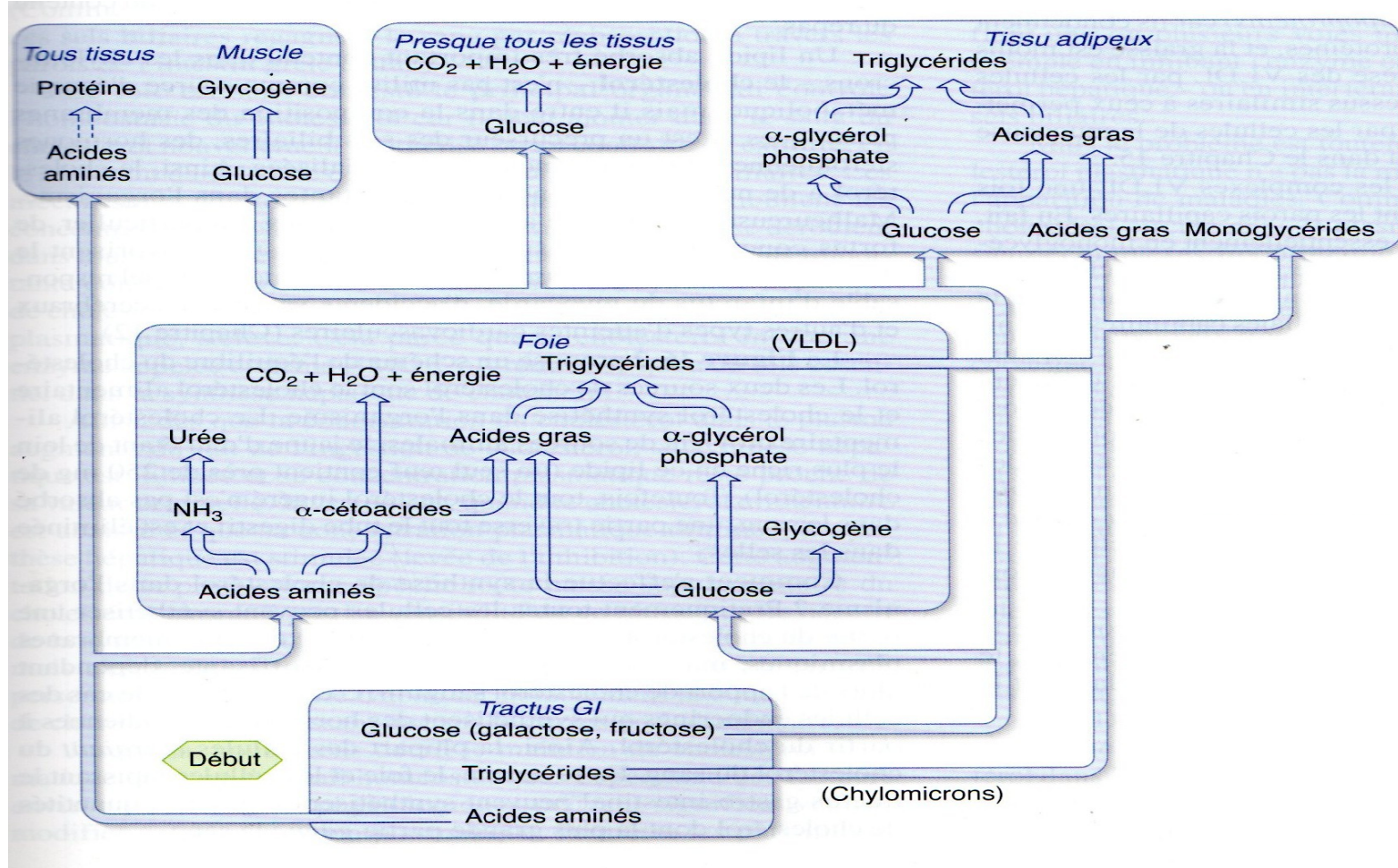
## Régulation du métabolisme des protéines

Devenir des acides aminés absorbés :

- synthèse de diverses protéines
- conversion en  $\alpha$  cétoacides par désamination
- catabolisme des  $\alpha$  cétoacides dans le cycle de Krebs pour fournir de l'énergie
- conversion des  $\alpha$  cétoacides en acides gras pour la synthèse des lipides dans le foie.

Les acides aminés en excès ne sont pas stockés en protéines. Ils sont convertis en glucides et en lipides.

# ETAT ABSORPTIF



# ETAT POST-ABSORPTIF

Au cours de la phase post-absorptive, on note un catabolisme net des glucides, lipides et protéines pour maintenir constante la glycémie, le cerveau n'utilisant que le glucose comme substrat énergétique.

Tous les évènements métaboliques observés au cours de cette phase peuvent se résumer en :

- les réactions déterminant une source de glucose dans le sang
- épargne glucidique par l'utilisation des lipides dans les cellules comme source d'énergie.

# ETAT POST-ABSORPTIF

Les évènements observés au cours de l'état post-absorptif se résument à une :

- glycogénolyse, lipolyse et protéolyse
- production hépatique de glucose à partir de la glycogénolyse et néoglucogenèse
- diminution notamment dans le muscle de l'utilisation du glucose produit
- utilisation des acides gras libérés par le tissu adipeux comme substrats énergétiques
- utilisation du glucose et des corps cétoniques par le cerveau

# ETAT POST-ABSORPTIF

## Sources du glucose sanguin

- glycogénolyse
- néoglucogenèse
- lipolyse
- protéolyse

# ETAT POST-ABSORPTIF

## Epargne glucidique

Au cours du jeun ou en phase post-absorptive, la néoglucogenèse ne fournit pas suffisamment de glucose pour couvrir tous les besoins énergétiques des cellules.

A l'exception du système nerveux, la plupart des tissus vont diminuer leur catabolisme de glucose et augmenter leur utilisation en lipides comme source d'énergie : « épargne glucidique »

# ETAT POST-ABSORPTIF

## Epargne glucidique

La lipolyse au niveau du tissu adipeux fournit le glycérol qui sera utilisé par le foie dans la néoglucogenèse et les acides gras libres qui seront métabolisés par les différents tissus pour fournir de l'énergie selon 2 voies :

- $\beta$  -oxydation fournissant des atomes d'hydrogène pour la phosphorylation oxydative et l'acétyl-CoA
- entrée de l'acétyl-CoA dans le cycle de Krebs et catabolisé en  $\text{CO}_2$  et  $\text{H}_2\text{O}$ .



# ETAT POST-ABSORPTIF

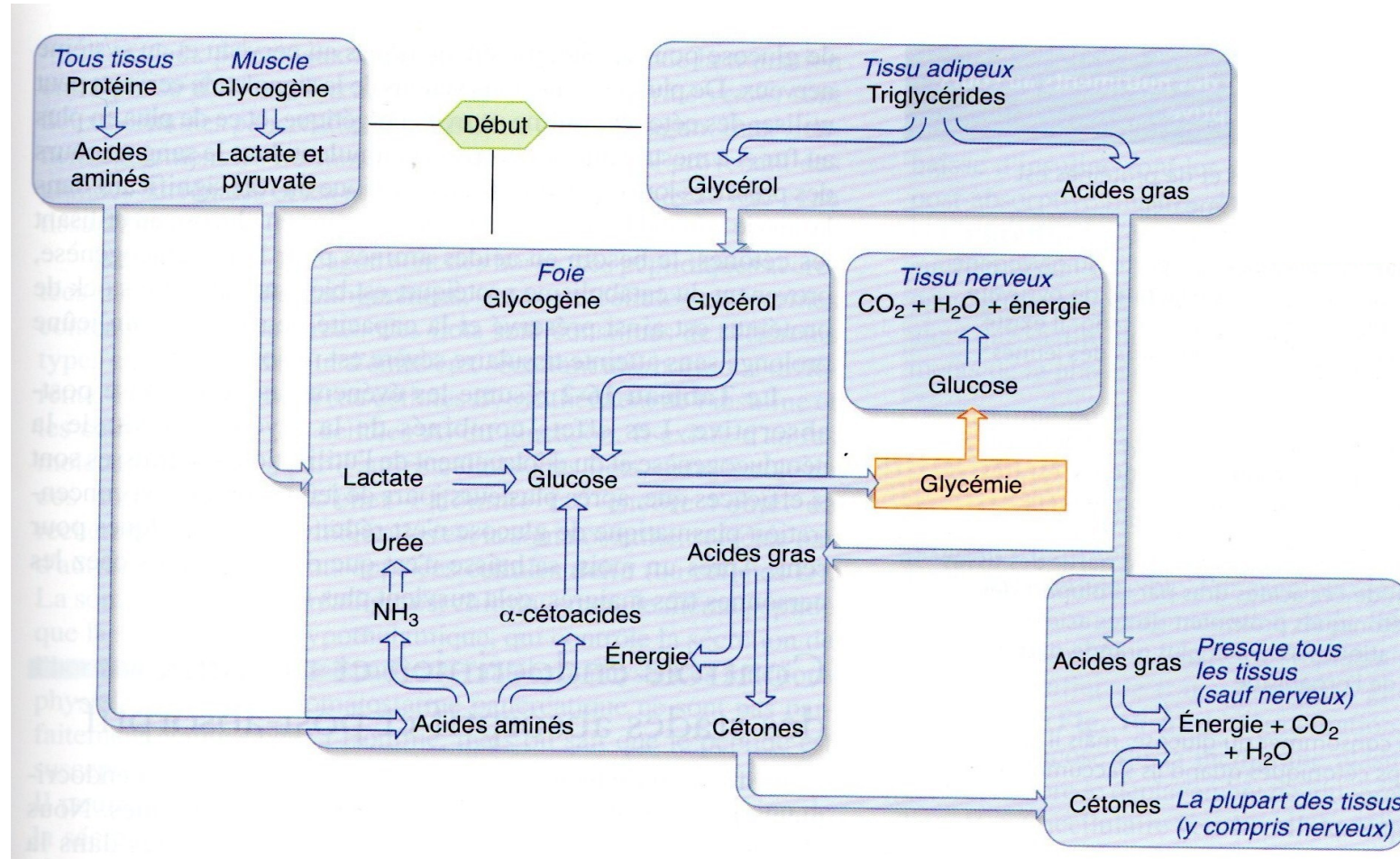
## Epargne glucidique

Exception dans le foie :

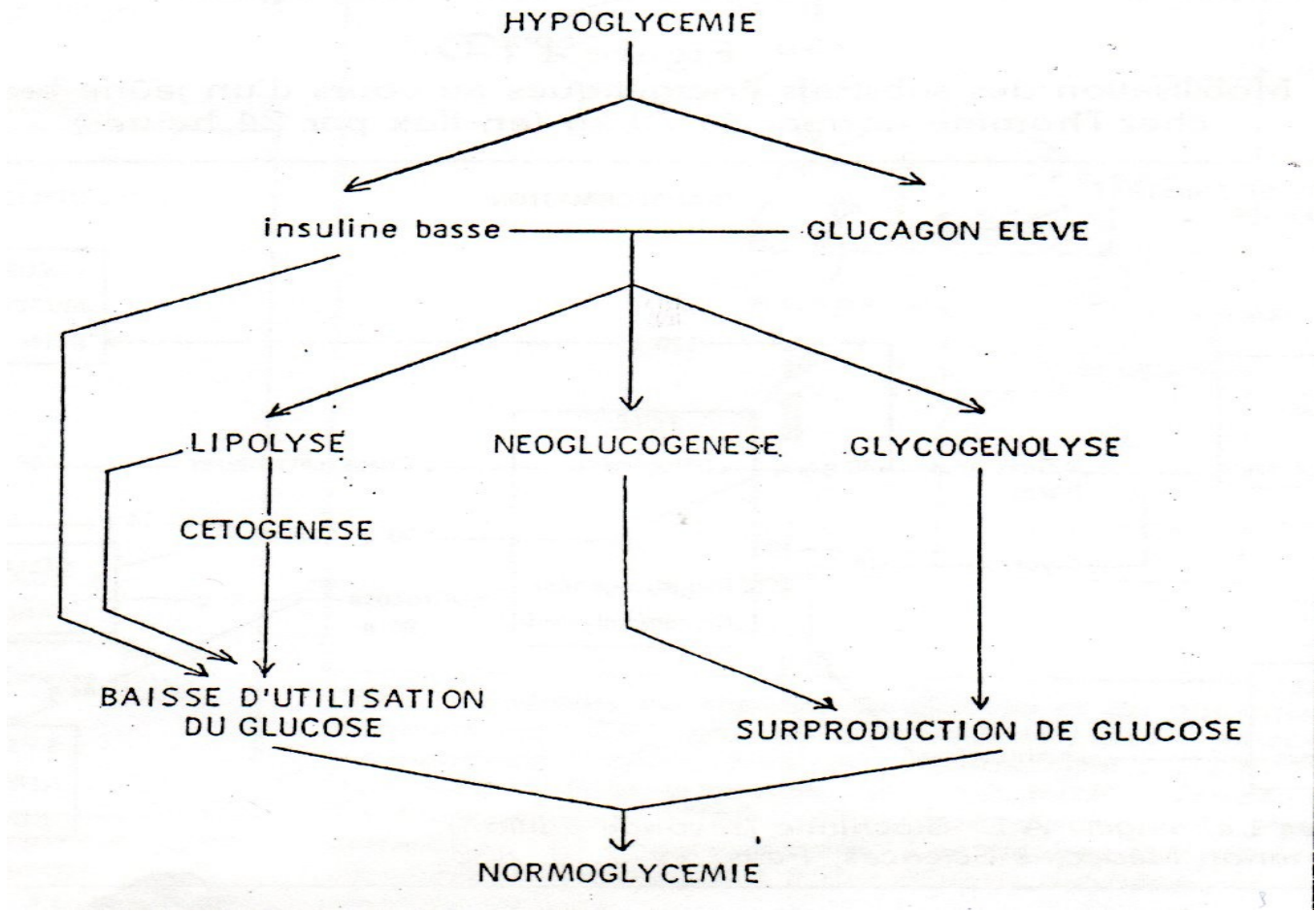
L'acétyl-CoA est métabolisé en corps cétoniques qui sont libérés dans le sang.

Ils constituent une source d'énergie importante au cours du jeun prolongé pour tous les tissus y compris le système nerveux.

# ETAT POST-ABSORPTIF



En conclusion :



# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

La transition entre la phase d'absorption et de jeûne et vice-versa est contrôlée principalement par 2 hormones pancréatiques : l'insuline et le glucagon.

Le cortisol, l'adrénaline et les nerfs sympathiques destinés au foie et au tissu adipeux jouent également un rôle dans ce contrôle.

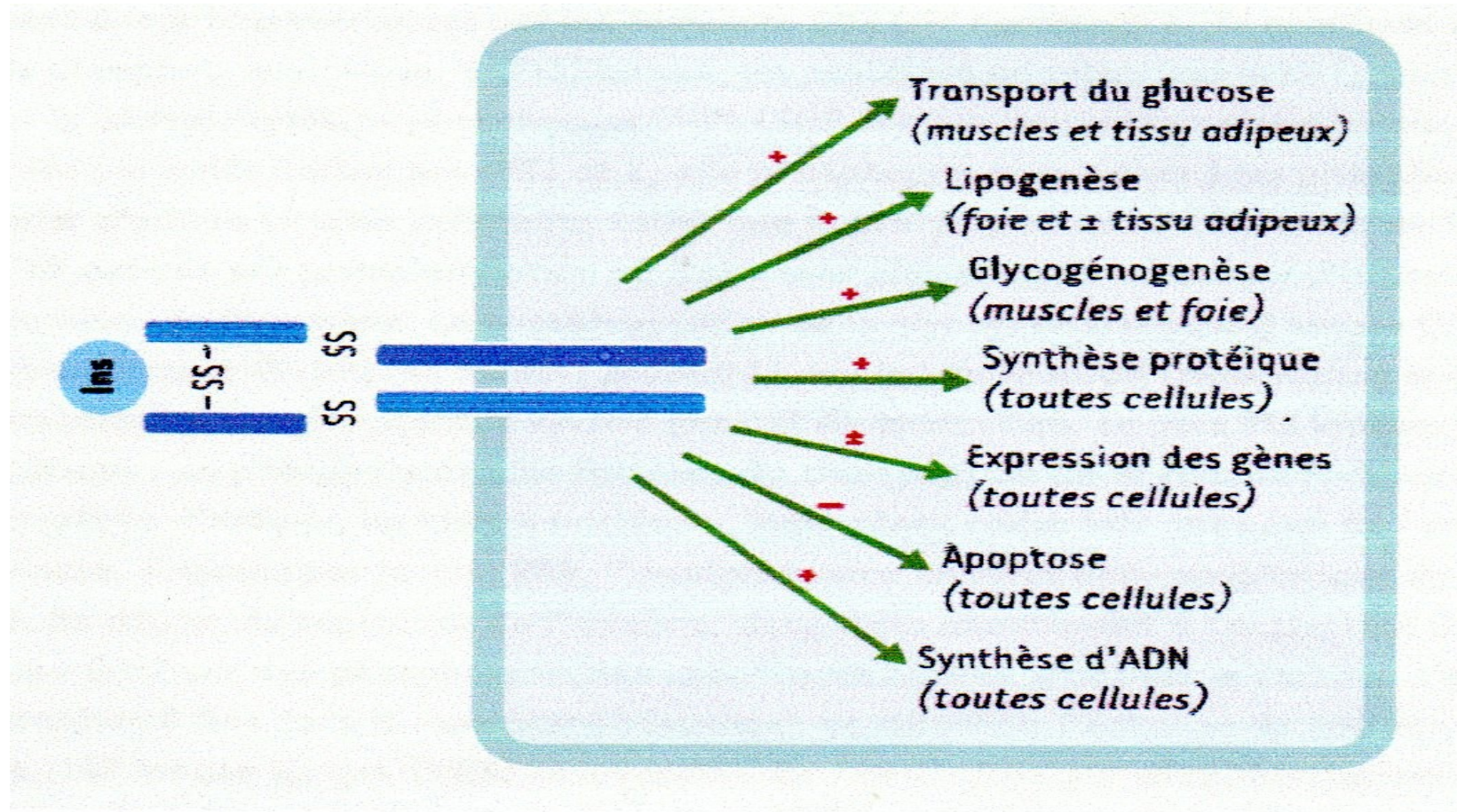
# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

## Insuline

- appelée "hormone de stockage".
- sécrétée par les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans
- sa sécrétion et sa concentration plasmatique augmentent en phase absorptive et diminuent en phase post-absorptive.
- effets métaboliques sur les muscles, le foie et le tissu adipeux.



# Effets physiologiques de l'insuline



# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

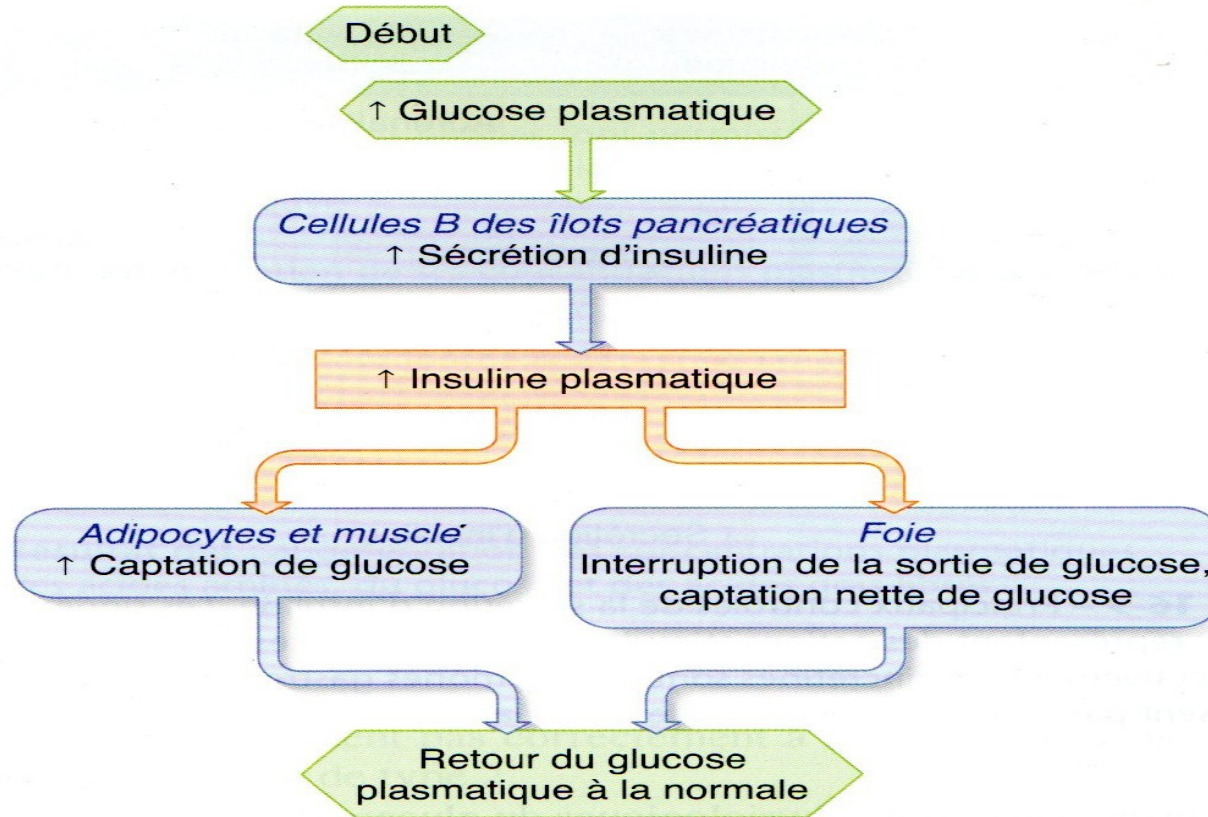
## Insuline

### Contrôle de la sécrétion d'insuline

#### - par les nutriments :

Le principal facteur contrôlant la sécrétion d'insuline est la concentration plasmatique du glucose (glycémie). Son augmentation stimule la sécrétion d'insuline alors que sa baisse l'inhibe. Cette régulation se fait par rétrocontrôle négatif : boucle élémentaire de régulation.

# Contrôle de la sécrétion d'insuline par le glucose plasmatique





# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

## Insuline

### Contrôle de la sécrétion d'insuline

- par les hormones :

Les incrétines (GLP-1 et GIP) amplifient la réponse de l'insuline au glucose. Leur baisse après un repas prévient une hypoglycémie induite par l'insuline.

# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

## Insuline

### Contrôle de la sécrétion d'insuline

#### - par les hormones :

La sécrétion d'insuline est également stimulée par l'activation des neurones parasympathiques suite à la prise d'un repas alors que l'activation des neurones sympathiques ou l'augmentation de la sécrétion d'adrénaline l'inhibe.

Les facteurs nerveux et hormonaux s'opposant à l'action de l'insuline sont appelés facteurs de contre-régulation du glucose.

# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

## Glucagon

- sécrétée par les cellules  $\alpha$  des îlots de Langerhans
- sa sécrétion et sa concentration plasmatique augmentent en phase post-absorptive.

# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

## Glucagon

### Effets du glucagon

Les principaux effets du glucagon sont hépatiques entraînant une élévation de la concentration plasmatique du glucose en période post-absorptive pour prévenir l'hypoglycémie.

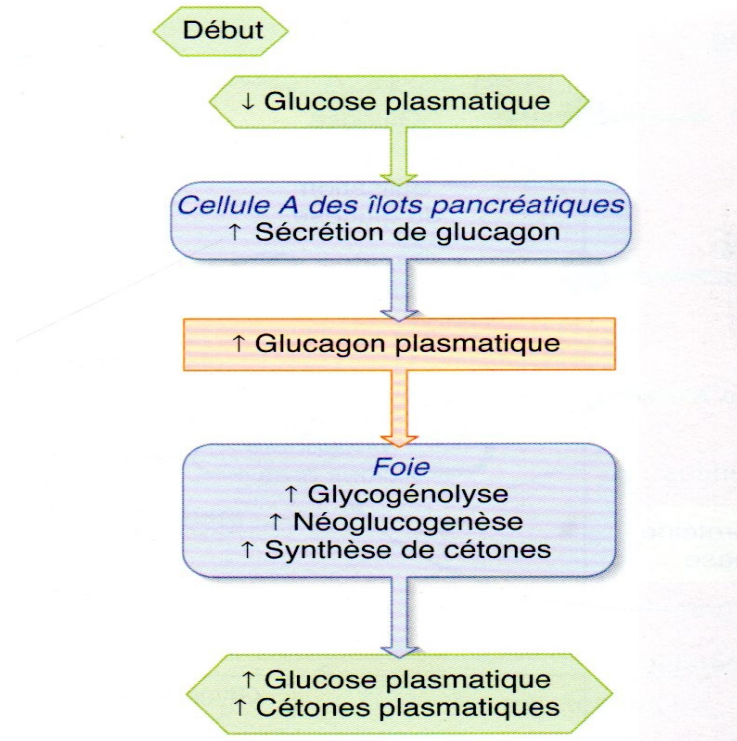
Ces effets se résument à une :

- glycogénolyse
- néoglucogenèse
- synthèse des cétones

# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

## Glucagon

### Contrôle de la sécrétion du glucagon



# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

Adrénaline et stimulation des nerfs sympathiques  
destinés foie et au tissu adipeux

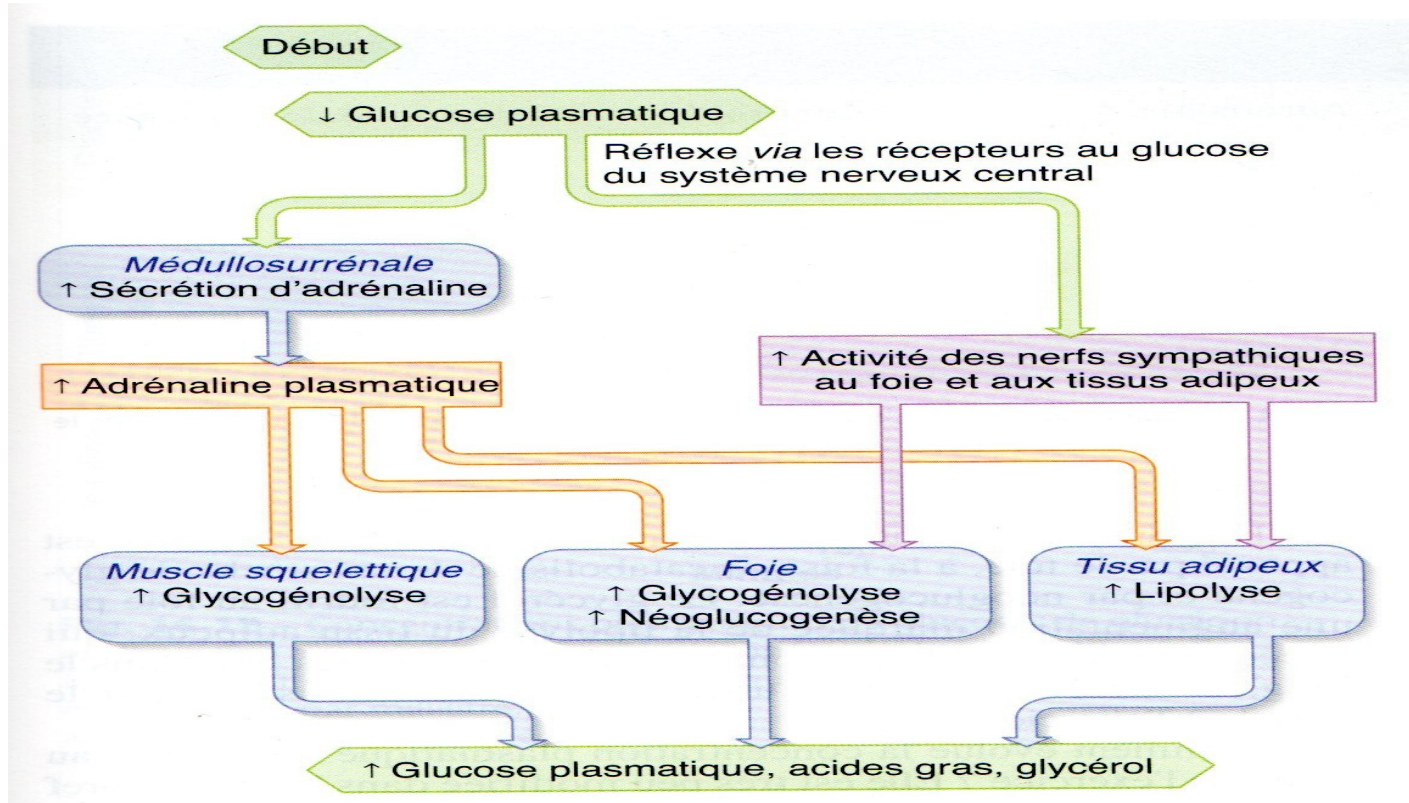
L'adrénaline et les nerfs sympathiques destinés au foie inhibent la sécrétion d'insuline et stimulent celle du glucagon.

L'adrénaline entraîne directement :

- une glycogénolyse dans le foie et le muscle
- une néoglucogenèse hépatique
- une lipolyse dans les adipocytes (stimulation de la LHS)

# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

Adrénaline et stimulation des nerfs sympathiques destinés foie et au tissu adipeux



# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

## Cortisol

A l'état physiologique, le cortisol a un rôle permissif dans l'adaptation au jeûne. Au cours du jeûne, la présence du cortisol permet le maintien des concentrations des enzymes clés de la néoglucogenèse et la lipolyse dans le foie et le tissu adipeux.



# CONTROLE HORMONAL ET NERVEUX DES ETATS ABSORPTIF ET POST-ABSORPTIF

## Hormone de croissance

Les effets physiologiques de la GH sont la stimulation de la croissance et l'anabolisme protéique.

La GH a des effets anti-insuline :

- augmente la sensibilité des adipocytes aux facteurs lipolytiques
- diminue la capacité de l'insuline à induire une captation du glucose par le muscle et le tissu adipeux
- augmente la néoglucogenèse hépatique

# HOMEOSTASIE ENERGETIQUE AU COURS DE L'EXERCICE PHYSIQUE ET LE STRESS

- Au cours de l'exercice physique :
  - 1- sources d'énergie pour le muscle :
    - leur propre glycogène par glycogénolyse
    - glucose issu du foie
    - acides gras issus du tissu adipeux par lipolyse
  - 2- Variations du taux d'insuline, de glucagon et d'adrénaline comparables à celles observées au cours de la phase post-absorptive médiées par le système nerveux sympathique

Au cours du stress : modifications hormonales identiques à celles observées au cours de l'exercice physique

# HOMEOSTASIE ENERGETIQUE AU COURS DE L'EXERCICE PHYSIQUE ET LE STRESS

Au cours du stress :

- modifications hormonales identiques à celles observées au cours de l'exercice physique