

## Glucides

### A- Absorption – Digestion :

- la vitesse d'absorption du galactose est la plus rapide après c'est celle du glucose.
- il existe 02 types de transport :
  - passif : diffusion facilitée fructose ,mannose et ribose.
  - actif : nécessite ATP, contre un gradient de concentration, nécessite un cotransporteur NA+ glucose et galactose.
- l'amidon est le seul sucre dont la digestion commence dans la bouche.

### - enzymes de la digestion :

#### $\alpha$ -amylase :

- on la trouve dans les glandes salivaires et le pancréas.
- coupe les liaisons  $\alpha$  1-4 mais pas les  $\alpha$  1-6.
- libère du maltose et des dextrine-limite (aditus 2011).

#### $\beta$ -amylase :

- coupe les liaisons  $\alpha$  1-4 ainsi que les extrémités non réductives de l'amylase.

#### $\alpha$ 1-6 glucosydase :

- on la trouve dans le muscle le foie et l'intestin.

- après absorption et digestion tous les monosaccharides sont transformés dans le foie en glucose (glycogénèse).

### entrée du glucose dans la cellule : 02 conditions

- insuline ( toutes les cellules sauf le foie , le cerveau et les globules rouges).
- glut.

### rôles des glut :

- glut 1,2,3,4 ont pour rôle le transport du glucose (translocation à l'intérieur de la cellule).
- glut 5 a pour rôle l'entrée du fructose ( et un peu de glucose).
- Sglut1 a pour rôle l'entrée du glucose et du sodium (contre un gradient de concentration).
- glut 4 leur action est contrôlée par l'insuline et l'effort physique.
- glut 2 : la sécrétion (stimulation= de l'insuline provoque une entrée rapide du glucose.

### localisation des glut :

- glut 1 : cerveau rein , cœur, placenta , globules rouges.
- glut 2 : foie, rein , intestin, cellules B du pancréas.
- glut 3 : cerveau, rein , cœur , placenta.
- glut 4 : tissu adipeux , muscle et cœur.
- glut5 : intestin, rein, tissu adipeux et cerveau.
- Sglut1 : intestin , rein et globule rouges.

### Index Glycémique :

- il classe les aliments en fonction de l'amplitude glycémique observée suite à leur consommation.
- un glucide n'induit pas le même IG selon qu'il soit consommé seul ou avec un autre aliment..
- 3 facteurs : - mode de cuisson.

- nature alimentaire.

- mode de consommation.

ex : IG élevée veut dire qu'il est plus rapidement transformé en glucose (à éviter chez le diabétique) comme le malton : le disaccharide le plus rapide.

IG bas : le plus bas monosaccharide est le fructose.

Maltose (D)	+
Glucose	
Sacharose (D)	
Lactose (D)	
Fructose.	-

## B- Métabolisme :

### 1- Glycolyse :

- voie principale de dégradation du glucose , se déroule en aérobiose (présence d'O<sub>2</sub>).
- lieu : cytosolique.
- produit final : pyruvate (2 pyruvate).
- c'est le produit qu'il alimente le cycle de KREBS.
- le pouvoir oxydant de la glycolyse : NAD<sup>+</sup>, il doit être recyclé pour pouvoir donner d'autre cycle de glycolyse.
- les 03 premières réactions de la glycolyse consomment 2 ATP.
- il existe 3 réaction irréversible dans la glycolyse : point de régulation par allostérie.

#### 1- Activation du glucose :



enzymes : Glucokinase.

Héxokinase.

#### propriétés des glucokinases :

- spécifique du glucose.
- hépatique et pancréatique.
- sa synthèse est induite par l'insuline.
- n'est pas inhibé par le glucose-6-phosphate.

#### propriétés des hexokinases :

- spécifique des hexoses.
- non influencé par l'insuline.
- inhibé par le glucose-6-phosphate.
- ubiquitaire.
- KM est plus bas pour les hexokinases que pour la glucokinase , donc l'affinité au glucose est meilleure pour l'hexokinase.



enzyme : Phosphofructokinase PFK.

- stimulée par : AMP, ADP et glucose.
- inhibée par : ATP, Citrate, NADH<sub>2</sub>.



enzyme : pyruvate Kinase (PK).

- stimulée par l'insuline et le glucose-6-phosphate.
- inhibée par l'alanine, citrate , ATP, NADH<sub>2</sub>.

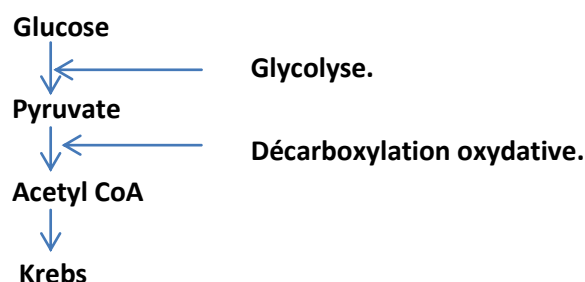
#### En Anaérobiose : Fermentation lactique :



enzyme : lactate déshydrogénase.

- lieu organique : muscle et globule rouge.
- lieu cellulaire : cytosol.

si aérobiose :



## 2- Décarboxylation Oxydative :

- lieu : mitochondrie.
- deux réactions possible donc l'une ou l'autre.
- a- la plus importante :



enzyme : Pyruvate Déshydrogénase.

- c'est un complexe multienzymatique.
- coenzymes : FAD ,NAD, TPP, COA, Acide Lipoïque.
- le déficit en pyruvate déshydrogénase provoque une mitochondriopathie + accumulation du pyruvate.

b- deuxième réaction :



enzyme : Pyruvate Carboxylase.

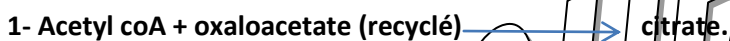
coenzyme : Biotine.

## 3- cycle de KREBS :

- lieu : Mitochondrie.
- stimulé par tout ce qui est pauvre en énergie : AMP et ADP.
- inhibé par l'ATP, citrate et NADH2.

- chaque tour de cycle a 3c se condense avec AcetylcoA 2c.

réactions : toutes irréversibles.



- enzyme 1 : citrate synthétase.



- enzyme 2 : isocitrate déshydrogénase . coenzyme : NAD

- enzyme 3 :  $\alpha$ -cétooglutarate déshydrogénase.

- enzyme 4 : la succinate déshydrogénase coenzyme : FAD.



- enzyme 5 : maltate déshydrogénase.

Remarque :

- l'oxaloacétate peut quitter la membrane mitochondriale sous 3 forme : - Citrate.
- Maltate.
- Aspartate.

## 4- voie du pentose phosphate (vp5) :

- c'est une voie accessoire de la dégradation du glucose.
- elle est cytosolique.
- c'est une voie oxydative et non énergétique.
- lieu organique : tissu adipeux , les globules rouges, le foie .

- triple intérêts (triple résultats) :

- NADPH2 : nécessaire à la synthèse des AG, des hormones stéroïdes et glutathion.
- Ribose : nécessaire à la synthèse des acides nucléiques.
- Heritrose-4-phosphate : nécessaire à la synthèse des AA aromatiques.

1<sup>ère</sup> réaction :



enzyme : glucose-6-phosphate déshydrogénase.

## 5- Néoglucogénèse :

- lieu organique : - foie

- rein.

- lieu cellulaire : - cytoplasme.

- les 2 premières réactions sont mitochondriales.

- c'est la synthèse du glucose à partir d'éléments non-glucidiques (AA glucoformateur, glycérol, lactate et pyruvate).

- réactions : →

1- pyruvate → oxaloacetate.

enzyme : pyruvate carboxylase.

2- oxaloacetate → PEP.

enzyme : PEP carboxykinase.

- l'oxaloacétate est un substrat commun entre la néoglucogénèse et le cycle de Krebs.

3- fructose-1-6-diphosphate → fructose-6-phosphate.

enzyme : fructose diphosphatase.

- cette enzyme est stimulée par le citrate et 3 phosphoglycérates.

- elle est inhibée par l'AMP. →

4- Glucose-6-phosphate → Glucose.

enzyme : glucose-6-phosphatase.

## 6- Cycle de Cori :

## 7- Glycogénogénèse :

- c'est le stockage du glycogène se fait dans le foie et le muscle surtout , et jamais dans le cerveau.

### a- glycogénèse :

- nécessite : - UTP

- une amorce glycogénine c'est une protéine responsable de la synthèse de 3 à 4 molécule de glucose.

- 3 enzyme :

phosphoglucomutase : glucose-1-P ↔ glucose-6-P.

enzyme branchante : réalise le branchement 1-6

glycogène synthétase : agit en 1<sup>er</sup>, branchent les liaisons  $\alpha$ 1-4 doit être déphosphorilée pour être active.

### b- glycogénolyse :

- c'est le premier mécanisme correcteur de l'hypoglycémie il nous faut 3 enzyme :

- 03 enzymes :

- phosphoglucomitase.

- enzyme débranchante.

- glycogène phosphorilase : - agit en premier.

- doit être phosphorilée pour être active.

- stimulée au niveau du foie par le glucagon.

- nécessite 4 ATP et du calcium.

- dans le muscle elle est stimulée par le glucagon et l'adrénaline.

- nécessitant 2 ATP.

- dimérique dans le muscle.

- tetramérique dans le foie.

### C- Bilan et pathologies :

- dosage du glucose dans le sang est le seul paramètre de diagnostic du diabète.
  - glucose dans les urines glycosurie : normalement = 0 si on en trouve ça veut dire glycémie > 1.8g
  - hémoglobine glyquée (HbA1c).
  - fructosamine.
  - microalbuminurie (albumine dans les urines).
  - HbA1c : c'est la fixation irréversible et non enzymatique du glucose sur la chaîne B de l'hémoglobine permet le contrôle de la glycémie à moyen terme ( 2 à 3 mois).
  - il doit être réalisé chaque 1 à 3 mois pas la peine d'être à jeun, il n'est pas influencé par le jeun, par contre il est influencé par les maladies de l'hémoglobine par les anémies et la femme enceinte (hémoglobine fœtale).
  - dans ce cas on remplace le dosage des hbA1 par la fructosamine.
  - valeur normale pour HbA1c < 5.7%.
  - un diabétique équilibré doit avoir – de 7%
  - un diabétique déséquilibré doit avoir >= 7%
- la fructosamine : albumine glyquée (2 à 3 semaines car l'albumine vit en moyenne 19 jours).

### dépistage du diabète :

Sujet	Glycémie à jeun	Glycémie post-prandiale
normal	<1.1 g/l	<1.40 g/l
diabétique	>= 1.26 g/l	>= 2 g/l
Prédiabétique(intolérance au glucose)	1.1<x<1.26	1.40<x<2

### Pathologie :

#### I- Hyperglycémie :

##### a- Diabète de type I : Insulino-dépendant.

- représente 10% des diabète.
- c'est un diabète des jeunes enfants (diabète maigre).
- il se complique de comas hypoglycémique ou de comas acidocétosique (synthèse de corps cétonique).
- cause : existence anticorps dirigés contre les cellules B des îlots de Langerhans (maladie auto-immune).

##### b- Diabète de type II : non insulino-dépendant.

- 90% des diabètes, génétiquement le plus fréquent.
- c'est un diabète du sujet âgé et du sujet en surcharge pondérale.
- 80 % du DNID sont dues à l'obésité.
- cause : baisse du nombre de récepteurs à insuline qui a pour conséquence :
  - insulino-résistance (la cellule résiste à l'action de l'insuline).
  - hyperinsulinisme.

##### c- Diabète de type MODY :

- c'est un diabète de type II chez l'enfant.
- autosomale dominant.
- il existe 5, le MODY 2 est le plus fréquent.
- cause : déficit du gène de la glucokinase.

##### d- Diabète Secondaire :

- maladie hormonale (endocrinienne) :
  - GH ↗ alors diabète.

↗

- Cortisol diabète .

- on aussi la maladie Phéochromocytome ( augmentation de l'adrénaline et la noradrénaline) = diabète.
- toute atteinte pancréatique.

## II- Hypoglycémie : <0.45 g/l

### a- Galactosémie Congénitale :

- intolérance au galactose.
- cause : déficit en galactose-1-phosphate uridyltransferase.

### b- Fructosémie Congénitale :

- intolérance au fructose.
- cause : déficit en fructose-1-phosphate aldolase.
- il y a accumulation de fructose-1-phosphate.
- chute d'ATP. Le métabolisme du fructose est différent dans le muscle et dans le foie.

### c- Mal Digestion :

- intolérance au disaccharide (oligosaccharide).
- cause : déficit spécifique en disaccharidase (maltase, lactase...)
- a comme signes :
  - hypoglycémie.
  - diarrhée aqueuse.
  - déshydratation.
  - les sels ont un PH acide.

### d- Glycogénose de type I :

- c'est la maladie de GIERKE.
- déficit en glucose-6-phosphatase.
- a comme signes :
  - hypoglycémie.
  - Hyperlactacidémie.

### e- Glycogénose de type II :

- maladie de pompe.
- déficit en maltase-acide-lisomiale.
- pas d'hypoglycémie dans cette maladie.

## Facteurs de régulation de glycémie :

### 1- organes :

- a- foie : produit du sucre grâce au glucose-6-phosphatase.
- b- rein : élimine le sucre.

### 2- hormones :

#### a- les hypoglycémiantes :

- Insuline : fabriquée sous forme de préproinsuline légèrement active après dégradation on a l'insuline et peptide c + amyéline ( protéine).
- formée de deux chaînes (A et B) associée par deux ponts disulfure.
- actions :
  - hormone hypoglycémiante.
  - augmente l'utilisation périphérique du glucose c'est-à-dire elle stimule la glycolyse.
  - elle stimule sa mise en réserve (glycogénogénèse).
  - elle stimule la glucokinase et la PFK de type II.

- elle inhibe l'effet cétoène du glucagon.
- elle est libérée soit par l'ouverture du canaux calcium voltage dépendant soit par la fermeture du canal potassium dépendant.
- si elle est augmentée la cinétique des récepteurs membranaires à insulines est ralenti.

**- Peptide c :**

- plus stable que l'insuline.
- sa mesure reflète la concentration de l'insuline.
- il évalue le taux de sécrétion endogène de l'insuline.
- il n'a pas d'activité biologique (pas d'effet hypoglycémiant).

**- Amyéline :**

- la 2<sup>ème</sup> hormone hypoglycémiant.
- 37 A.A.
- inhibe le glucagon.
- équimoléculaire avec l'insuline.

**- Leptine :**

- hormone du tissu adipeux.
- fait baisser la glycémie en diminuant l'hyperinsulinisme du diabète de type II.
- accélère le captage cellulaire du glucose.
- elle active la dégradation oxydative des AG.

**b- les hyperglycémiant :**

- cortisol , GH, T3 , ACTH , adrénaline et glucagon (les 2 les plus rapide).
- ils stimulent la glycogénolyse et stimulent la Néoglucogénèse (on obtient du glucose).
- le glucagon stimule aussi la glycolyse.

RQ !: syndrome métabolique : tour de hanche élevé et hypertension.

**Aditus 2011 :**

- la phosphorylation : activation des glucides pour les empêcher de quitter le foie.
- la cellule nerveuse consomme du glucose et des corps cétonique en cas de besoin.
- les G.R est glucodépendant.
- la source la plus importante de la néoglucogénèse est le glycérol.
- saccharose : glucose + fructose.
- la B galactosidase = lactase.
- le transport actif spécifique secondaire= TAS II = SGLUT1.
- transport du glucose + transport du sodium.
- l'effort physique = la 5' AMP kinase.

FACULTÉ DE MEDECINE DE ZIANIA BEN AKNOUN - ALGER

Cours4all  
Cours4all

انتظرونا  
هنا

Cours4all

cliquez ici



Cours4all  
Cours4all



COURS4ALL



Use it