

Énoncés

Questions rédactionnelles

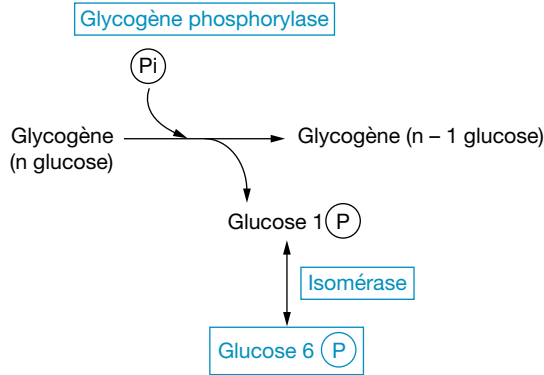
Chapitre 3

- 14.** Présenter les différentes étapes de la glyco-génolyse et comparer son intérêt dans le muscle squelettique et dans le foie.
- 15.** Expliquer le mécanisme cellulaire permettant à l'insuline de réguler le métabolisme du glycogène.

14. La glycogénolyse est une **voie catabolique** permettant la mobilisation des réserves de glucose faites sous forme de **glycogène**.

Elle a lieu au niveau cytosolique essentiellement dans les **hépatocytes** et les **myocytes squelettiques**.

Les réactions sont les suivantes :



Le glycogène phosphorylase ne peut couper que les liaisons osidiques de type ($\alpha 1 \rightarrow 4$). Une enzyme spécialisée va assurer la coupure des liaisons osidiques ($\alpha 1 \rightarrow 6$), c'est une enzyme de dérivation.

Le résultat de la glycogénolyse est donc le **glucose 6-phosphate**.

Son devenir varie en fonction de la cellule où a lieu ce métabolisme.

Dans l'**hépatocyte** (figure 3.4), il y a une enzyme capable de déphosphoryler le glucose 6-phosphate en glucose, c'est la **glucose 6-phosphatase**.

Cette réaction permet au glucose de pouvoir traverser la membrane plasmique grâce à une protéine de transport spécialisée. Ainsi le glucose va pouvoir passer dans les capillaires sanguins et **contribuer à une remontée de la glycémie**.

Dans la **cellule musculaire** il n'y a pas d'équipement enzymatique permettant la formation de glucose. Le glucose 6-phosphate ne peut pas sortir de la cellule car il n'est pas reconnu par la protéine de transport membranaire. Il est donc obligatoirement consommé sur place, essentiellement au cours de la **glycolyse**. Ainsi il participe au métabolisme énergétique de la cellule. De ce fait, la mobilisation du glycogène musculaire ne peut pas contribuer directement au maintien de la glycémie. Ceci dit, en consommant leurs propres réserves, les cellules musculaires, d'autant plus si elles sont en contexte anaérobie donc glucodépendantes, ne prélèvent pas de glucose sanguin. On peut dès lors considérer qu'**indirectement cette glycogénolyse épargne la glycémie**. Autrement dit, elle ne permet pas de faire remonter la glycémie mais évite de la faire descendre.

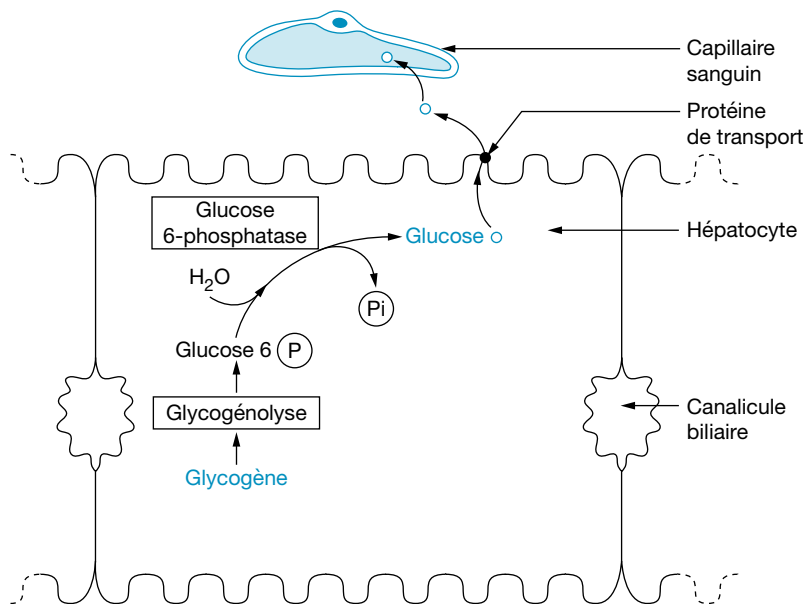


Figure 3.4. Production de glucose par l'hépatocyte suite à la glycogénolyse.

15. L'insuline est une **hormone peptidique typique de l'état postprandial**. Suite à la prise d'un repas il y a augmentation de la glycémie.

Ce paramètre va stimuler le **pancréas endocrine** et plus précisément les **cellules β** . En réponse à cette stimulation on constate une sécrétion significative d'insuline. Le principal rôle de cette hormone va être de corriger notre hyperglycémie. Pour cela, elle a pour **premier effet de stimuler l'entrée de glucose dans les cellules consommatrices**, notamment au niveau des adipocytes et des myocytes. Dans un deuxième temps, l'insuline active les différentes voies intracellulaires utilisatrices du glucose. Ainsi, elle va **stimuler la glycogénogenèse** au niveau des hépatocytes et des myocytes principalement.

En parallèle, elle va **inhiber les voies productrices de glucose** donc la glycogénolyse.

Pour agir au niveau de la cellule cible, l'insuline se fixe sur un **récepteur membranaire spécifique**. Elle déclenche l'activation du récepteur qui amorce une cascade de réactions enzymatiques cytosoliques.

Cela passe par l'activation d'une phosphatase qui va modifier l'état de phosphorylation des enzymes clés du métabolisme du glycogène et ainsi l'orienter en faveur de la mise en réserve du glucose (figure 3.5 page suivante).

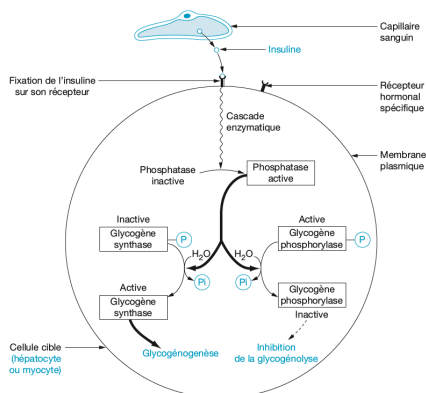


Figure 3.5. Régulation du métabolisme du glycogène par l'insuline.