

SL Dr. Liviu Tămaş [tamas.liviu@umft.ro](mailto:tamas.liviu@umft.ro) et [tliviu33@yahoo.com](mailto:tliviu33@yahoo.com)

Toutes les questions seront envoyées à SL Dr. Liviu Tămaş aux les adresses de email fournis (**IMPORTANT** – les questions seront envoyées simultanément aux les deux adresses de email fournis et pas seulement a une !!!)

# Métabolisme de lipides I

- Les lipides peuvent être classés physiologiquement en deux catégories: les lipides de réserve et les lipides cytoplasmiques.
- **Les lipides de réserve**
  - essentiellement constitués de triglycérides, se trouvent en quantité variable dans l'organisme.
  - Ils proviennent en partie des lipides alimentaires (origine exogène), mais ils sont aussi formés dans l'organisme lui-même à partir des glucides, ou même des protéines, lorsque ceux-ci sont apportés en excès dans l'alimentation.
  - Le jeûne ou la sous-alimentation, permettent la mobilisation des acides gras et leur utilisation par les cellules comme source d'énergie.
  - **Ils ne suffisent pas, à eux seuls, à fournir tous les composés organiques nécessaires à nos cellules.** En effet, si les glucides sont facilement transformés en acides gras ou en acides aminés, les acides gras, au contraire, **sont pratiquement impossibles à transformer en glucides et en protéines.**
  - Mais du point de vue énergétique, les acides gras représentent une forme de réserve particulièrement riche, puisque 1 g de graisse contient une énergie chimique d'approximativement 9,3 kcal, alors que 1 g de glucides n'en contient que 4,1 kcal.

## Les lipides cytoplasmiques

- constitués par des « lipides complexes » sont au contraire un "élément constant" des tissus. Si l'on fait jeûner un animal, le teneur de ses tissus en lipides complexes reste constant et représente en moyenne 10% du poids sec du tissu.
- La composition de ces graisses protoplasmiques est elle-même variable suivant la nature du tissu.
- Elles sont en général **pauvres en glycérides neutres**, sauf dans certaines circonstances pathologiques (stéatoses)
- Les deux catégories de lipides sont dans relations métaboliques et leurs constituants communs, les acides gras, peuvent être assez librement échanges et participer ainsi à la formation des divers lipides cellulaires.

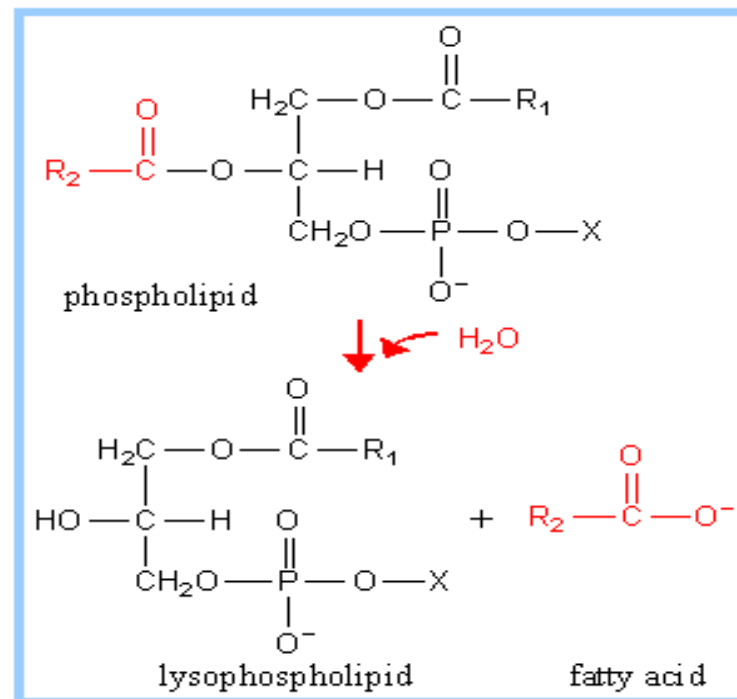
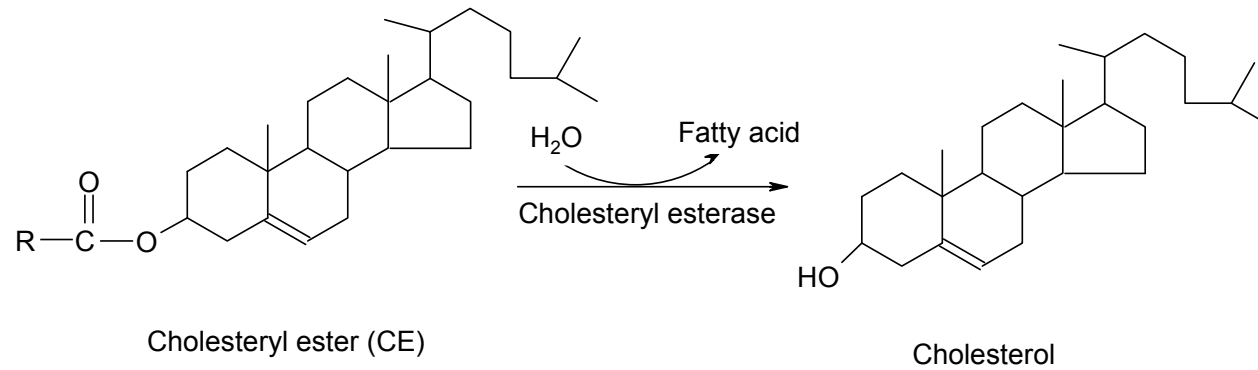
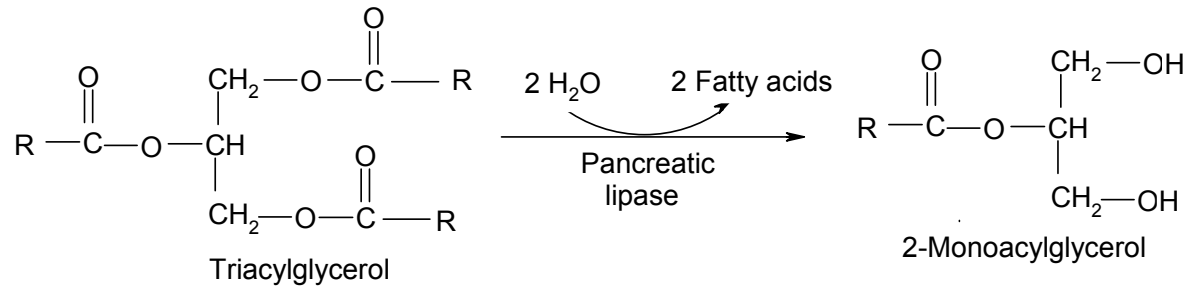
# La digestion des lipides

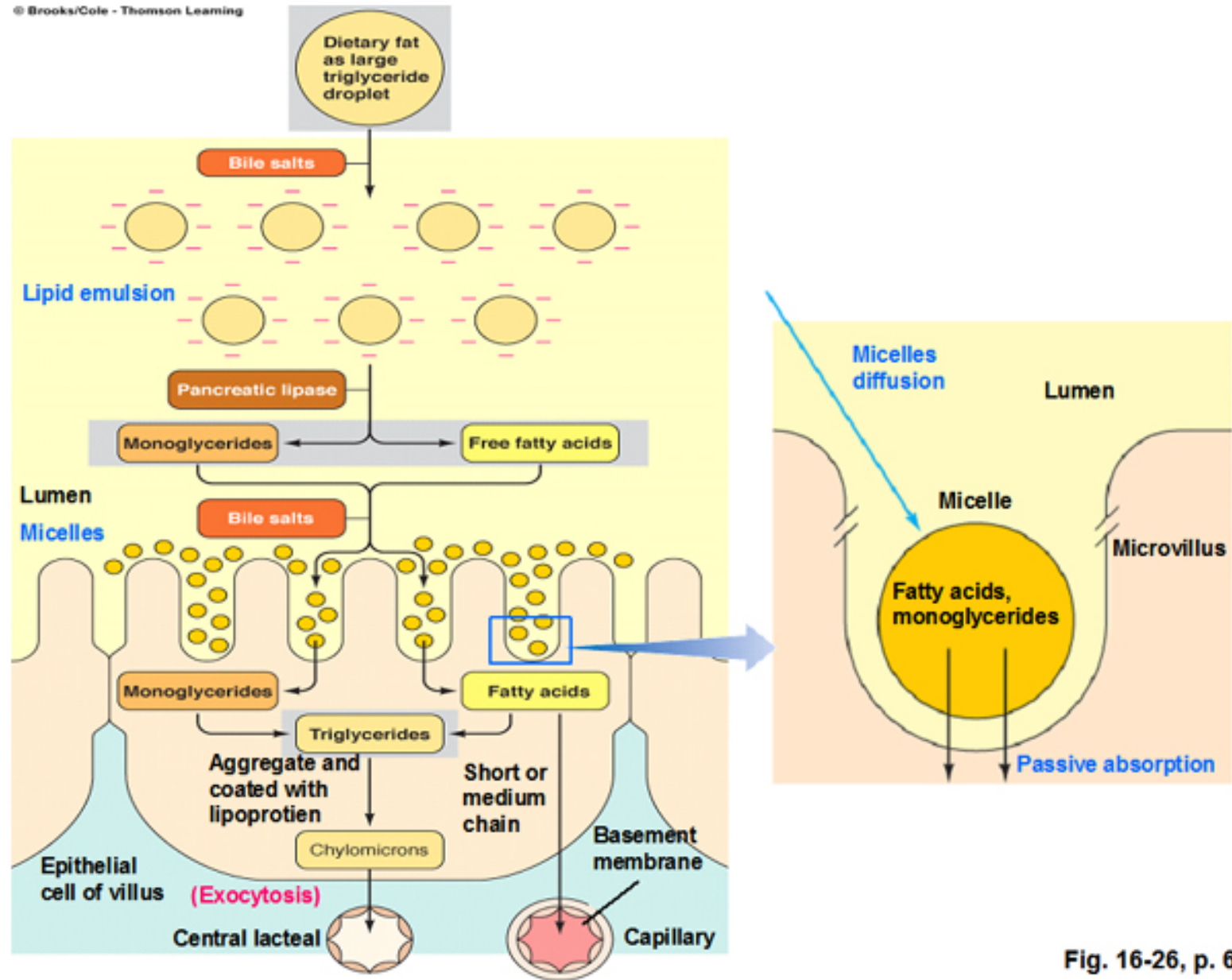
- Les composants lipidiques principales des aliments sont: les glycérides, les phospholipides, le cholestérol (libre et estérifié), les carotènes, les vitamines liposolubles etc.
- **Dans la bouche** où existe une **lipase** sécrétée par la langue
- **Dans l'estomac** –existe la **lipase gastrique (pH opt 3 – 6)**.
- sous l'action de ces deux lipases, commence l'hydrolyse dans la position 3 des glycérides résultant **1,2-diacylglycerol et acides gras**.
- Le procès est très important chez les **nouveau-nés**, où la longue période (2-4 heures) quand le lait reste dans l'estomac, couplé avec le pH de 3-6 heures et le fait que **les acides gras avec une chaîne courte peuvent être absorbés par la muqueuse gastrique** font que le 30% du digestion lipidique a place dans l'estomac. Les acides gras absorbés sont en général les acides avec la chaîne courte ou moyenne.

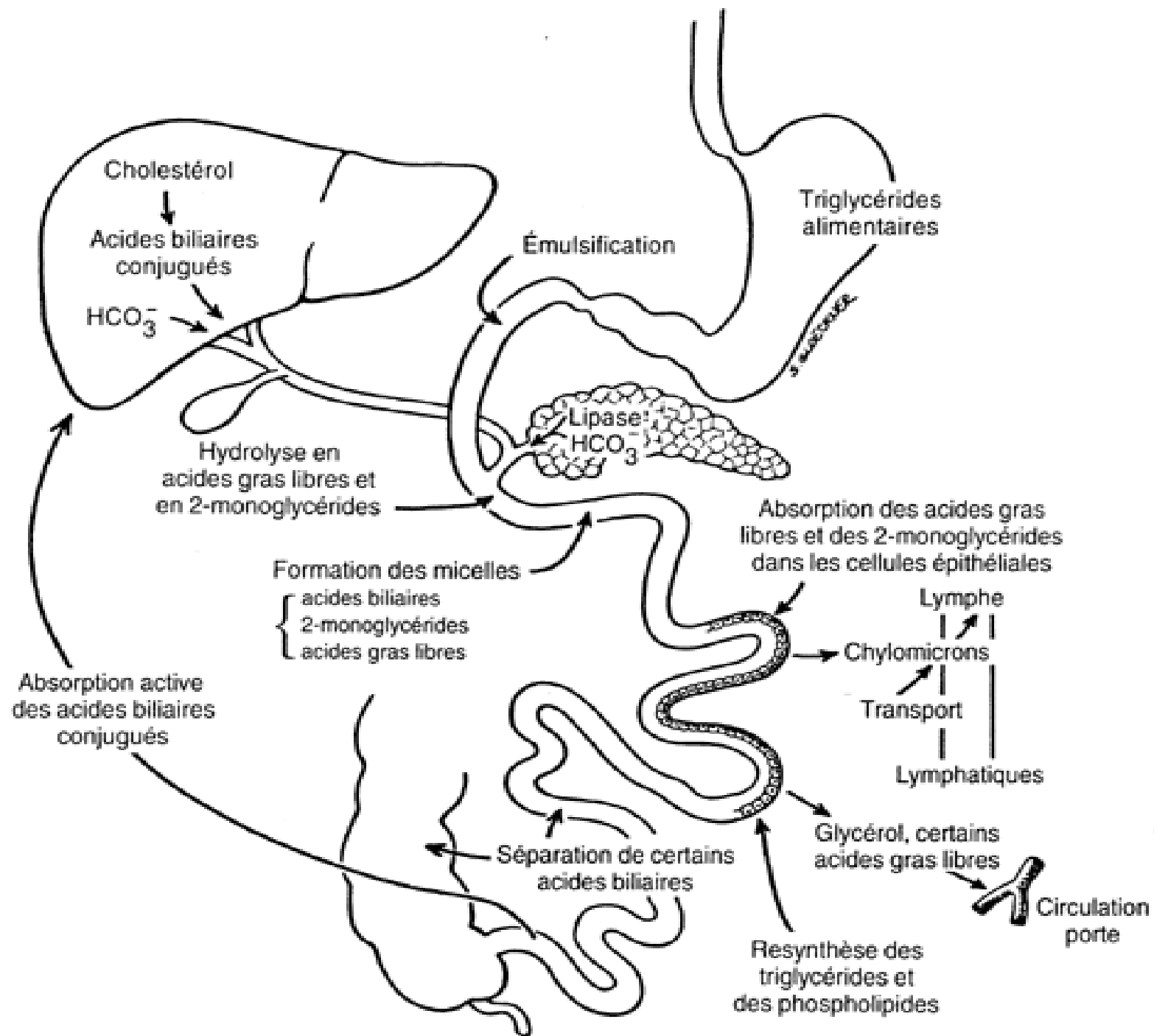
- **Dans l'intestine** - chez l'adulte est le siège principal de la digestion, le procès étant dépendant du suc pancréatique, intestinal et biliaire.
- **Le suc pancréatique** à le rôle principal parce qu'il contient la **lipase pancréatique** qui actionne aux conditions du pH alcalin crée par le même suc pancréatique.
- **Le suc intestinal** contient la **lipase intestinale et plusieurs estérases**.
- Pour l'action des lipases une condition essentielle est le contact intense des enzymes avec le substrat (les lipides).
- Cela est réalisé par le **suc biliaire qui a les sels biliaires-les détergents de l'organisme, qui dispersent et émulsionnent les graisses en favorisant l'action des lipases** (diamètre des gouttes des graisse est entre 0,5 - 0,1  $\mu\text{m}$ ).

Les lipides émulsionnés sont hydrolysés sous l'action des enzymes spécifiques:

- **les lipases hydrolysent triacylglycérols (glycérides) → monoacylglycérols, glycérol et acides gras**
- **les phospholipases hydrolysent les phosphatides**
- **cholestérol-estérase hydrolyse les esters du cholestérol.**

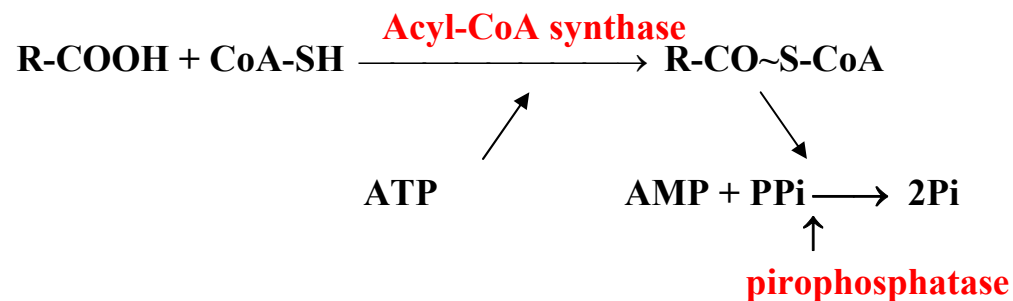






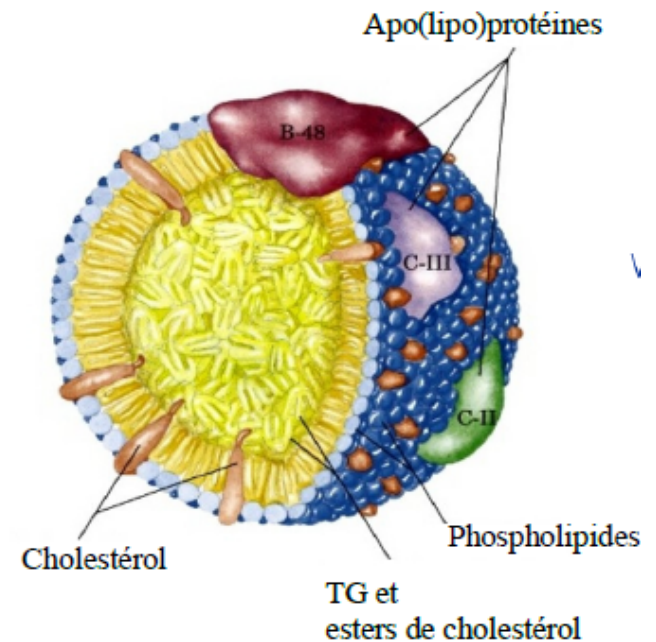


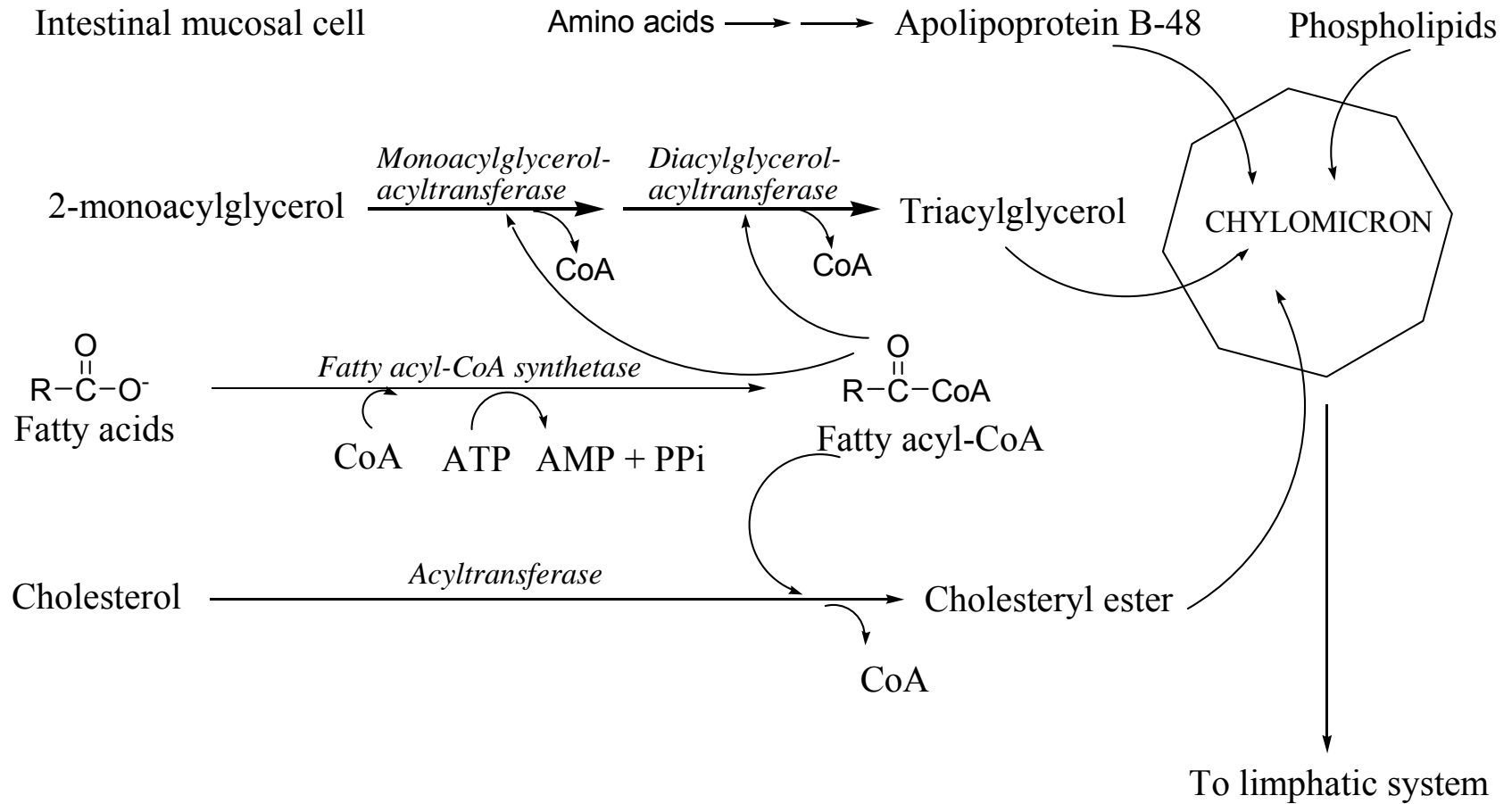
- Après la digestion les lipides sont transformés dans acides gras, monoacylglycérols, glycérol, lysolécithines, cholestérol etc. et sont absorbés par la muqueuse intestinale au niveau du jejun.
- Ces substances lipidiques, au niveau des enterocytes sont **retransformés** dans des substances lipidiques propres (triacylglycérols, phospholipides, extras du cholestérol) .



- Ces lipides sont véhiculés dans l'organisme par deux voies:
  - a) **La voie portale.** C'est une voie secondaire où les acides gras libres inférieurs (butyrique, caproïque, etc.) et le glycérol passent dans la veine portale.
  - b) **La voie des lipoprotéines.** Les lipides alimentaires sont transportés par les chylomicrons

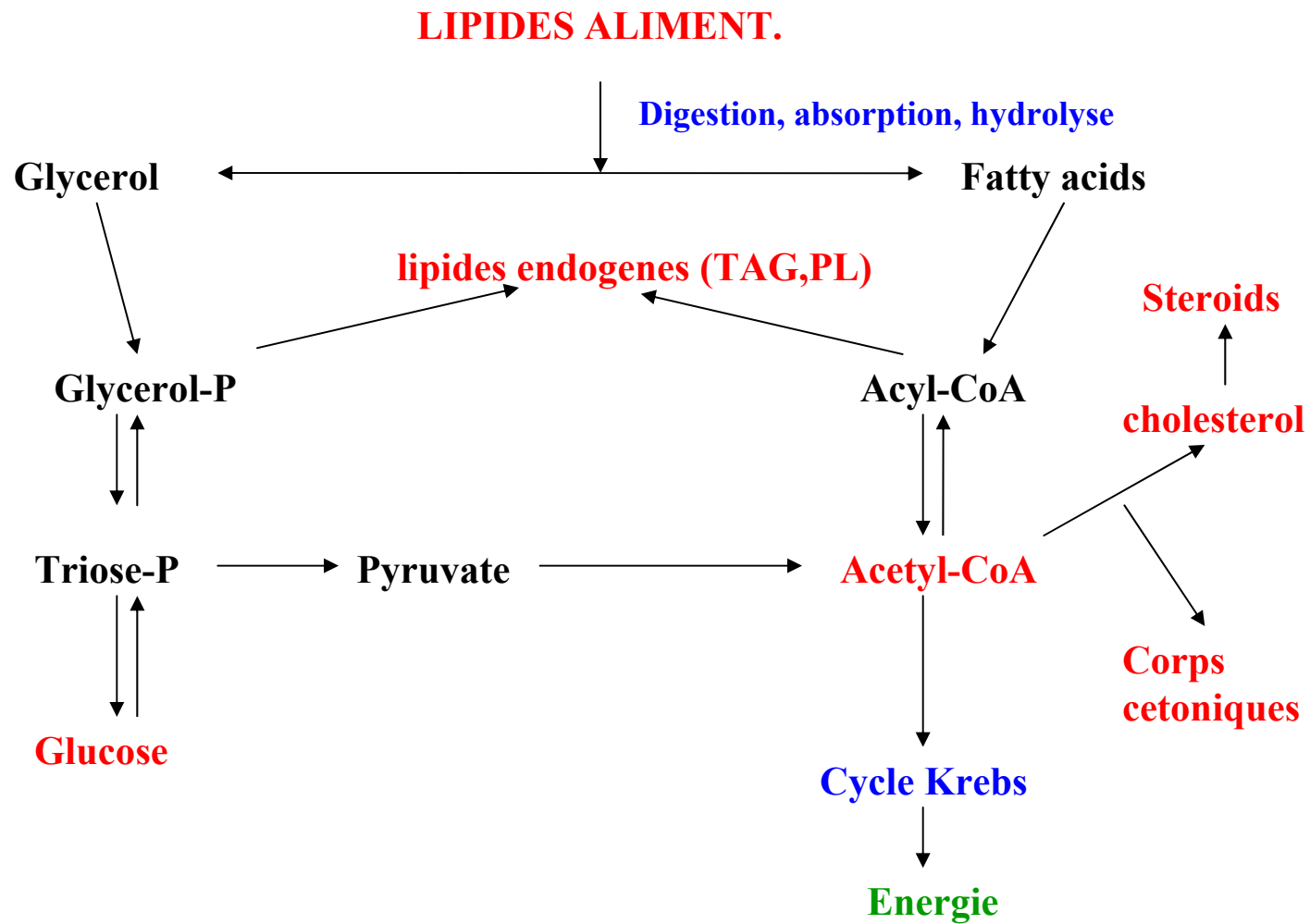
- **Structure des lipoprotéines**
- Les lipides plasmatiques insolubles en milieux aqueux circulent dans le plasma liés à des protéines spécifiques les apolipoprotéines et forment des complexes macromoléculaires : les lipoprotéines.
- Les lipides polaires constituent la zone périphérique :
  - cholestérol libre (CL),
  - phospholipides (PL)
  - apolipoprotéines ;
- le noyau est formé de lipides hydrphobes :
  - triglycérides (TG) et
  - esters de cholestérol (CE).





- Les chylomicrons sont sécrétés extracellulaire et collectés par les vaisseaux lymphatiques locaux et transportés vers la veine sous-clavière gauche, où ils pénètrent dans le sang. Post-prandiale précoce, le plasma a une teneur élevée en chylomicrons, ce qui lui donne une couleur blanchâtre, opaque. Au niveau de capillaires du tissu, mais pas dans le cerveau et le foie, il y a l'enzyme - **lipoprotéine lipase** qui est attachée par l'intermédiaire d'une protéoglycane (**héparane-sulfate**) à la surface de l'endothélium capillaire. Lors du passage des chylomicrons, les triglycérides sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase jusqu'aux glycérol et acides gras, dont la plupart migrent dans le tissu.
- Après l'action de la lipase, la plupart des composants de chylomicrons passent dans les tissus, les chylomicrons réduisent leur volume de 90%, et le plasma redevient claire (clarification du plasma).
- Après l'hydrolyse des triglycérides dans le tissu, les chylomicrons résiduelles sont piégés par le foie, où les composants restants, des phospholipides et des esters de cholestérol sont hydrolysés à ses composants de base. La durée de vie des chylomicrons, de la sécrétion enterocytaire jusqu'à l'endocytose hépatique est d'environ une heure.

# Les voies métaboliques des lipides



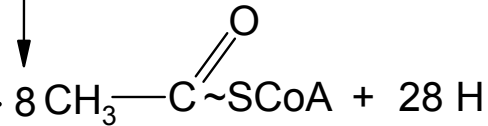
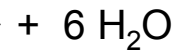
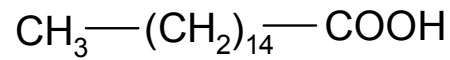
- Les possibilités de la transformation métabolique des lipides ont comme des structures de base: acyl-CoA et acétyl-CoA.
- **Acyl-CoA** est impliqué dans des voies de transformation des chaînes lipidiques, dans les synthèses des triacylglycérols, synthèses des autres lipides.
- **L'acétyl-CoA:**
  - est le dernier produit du catabolisme des acides gras
  - le précurseur des acides gras
  - le précurseur du cholestérol
  - le précurseur des corps cétoniques et
  - substrat de cycle du Krebs.

# Le catabolisme des acides gras

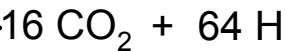
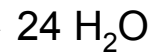
- Les acides gras entrent dans la constitution des toutes catégories de lipides.
- Ont la plus grande énergie potentielle; L'oxydation totale de 1 mole d'acide palmitique libère 2338 kcal, tandis que le oxydation de 1 mole de glucose libère 686 kcal.
- $\Rightarrow$  triglycérides - forme de stockage de l'énergie dans le tissu adipeux.
- Le catabolisme se produit dans tous les tissus **sauf le cerveau et les érythrocytes (tissus dépendants de glucose)**.
- Dans les cellules le procès est localisé dans la mitochondrie tout près des composants du cycle de Krebs et de la chaîne respiratoire, l'acétyl-CoA et NADH sont immédiatement transformés par ces deux voies métaboliques.
- **Le foie** représente le **lieu majeur du catabolisme des acides gras et en général des lipides**.
- Autres tissus capables de cataboliser les acides gras sont les poumons, les reins, le tissu adipeux et en aérobiose, le tissu musculaire et le myocarde.

# **β-Oxydation des acides gras**

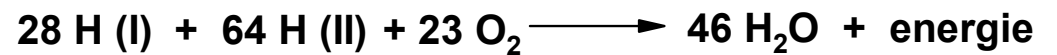
## **I. β-oxidation d'acide palmitique**



## **II. Cycle de Krebs**



## **III. La chaine respiratoire**

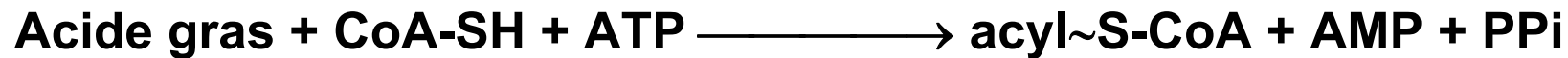




# 1. L'activation des acides gras

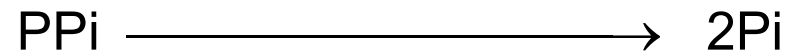
- se déroule dans le réticulum endoplasmique ou sur la surface externe de la mitochondrie où les acyl-CoA sont formés.

**thiokinase**



- La thiokinase ou acyl-CoA-synthétase est présente dans toutes les cellules vivantes.

**pyrophosphorylase**

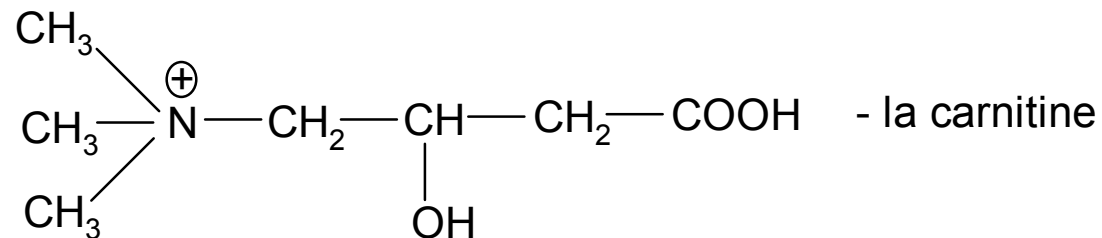


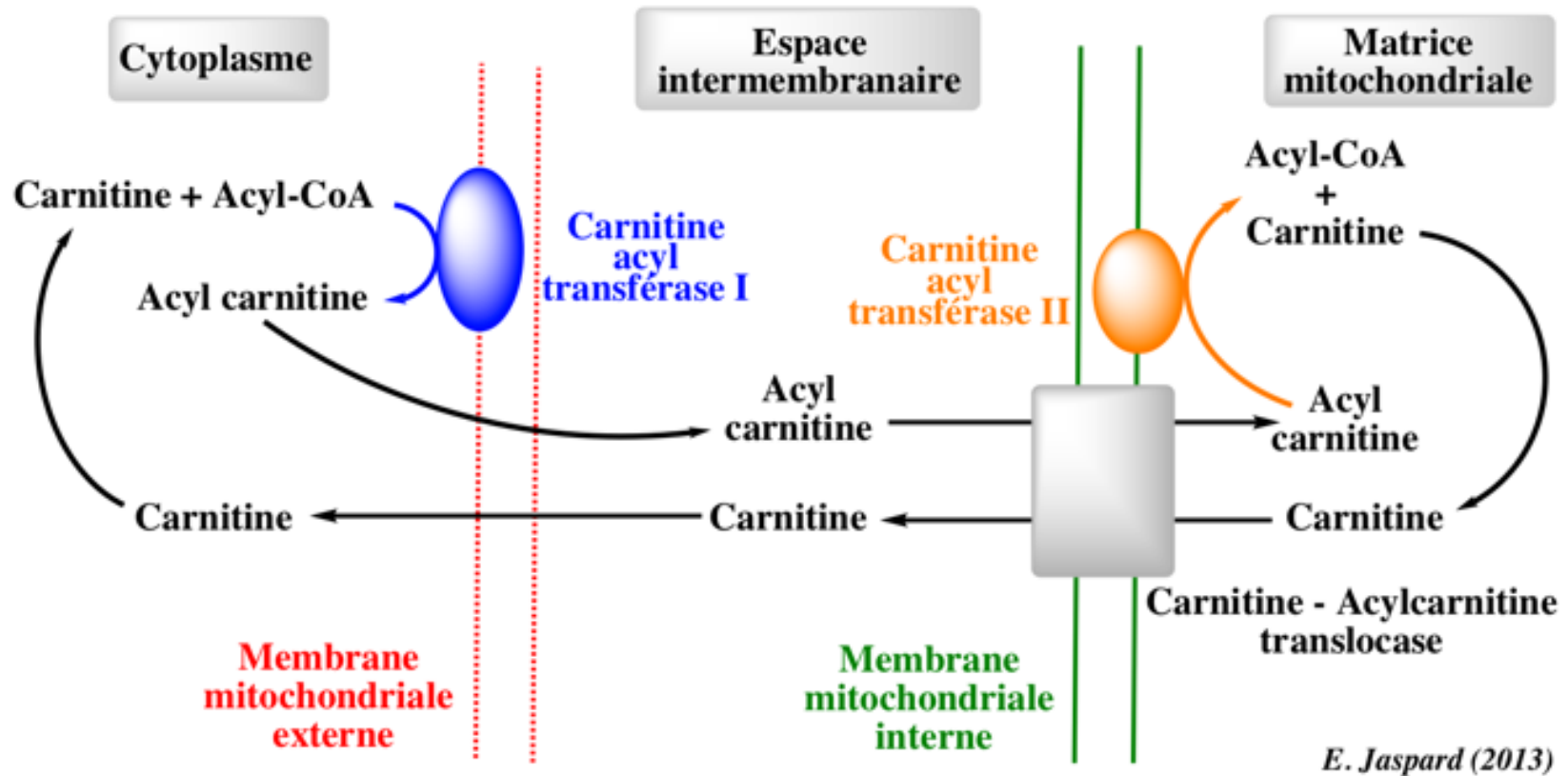
- L'hydrolyse du pyrophosphate assure l'irréversibilité du processus, aussi la formation de liaisons macroergique acyl~S-CoA.

## 2. Le transport dans les mitochondries

**La membrane mitochondriale est imperméable pour les acyl-CoA,**

- les acyl-CoA doivent traverser cette membrane parce que les enzymes du catabolisme se trouvent dans l'intérieur de la mitochondrie.
- Pour cela existe un système de navette avec la participation de **la carnitine**:





Ce transporteur échange le complexe [acide gras-carnitine] pour une carnitine libre issue de l'intérieur de la mitochondrie.

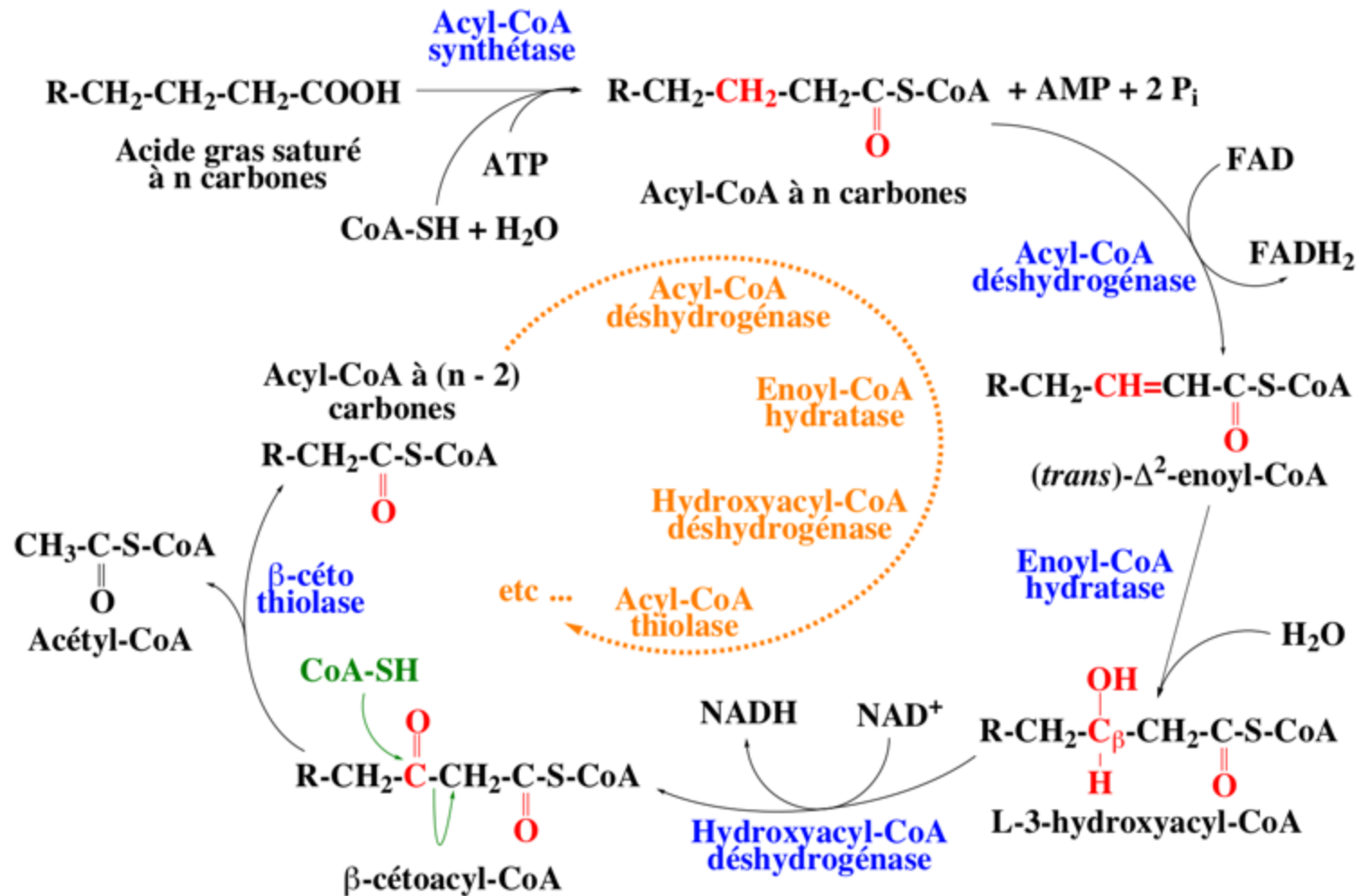
La carnitine est séparée de l'acide gras dans la matrice par la carnitine palmitoyltransférase 2

L'acide gras se fixe au coenzyme-A pour former un acyl-CoA qui subit la  $\beta$ -oxydation dans la matrice.

- La carence en carnitine, causée par un processus défectueux dans la biosynthèse, le transport, l'élimination urinaire, survient généralement chez les nourrissons prématurés et a comme résultats l'hypoglycémie, hypocétonémie, faiblesse musculaire, dégénérescence graisseuse du foie.
- Bien que l'absorption de la carnitine à partir d'apport externe est faible, cependant, la carnitine est utilisée par les athlètes pour accélérer la bêta-oxydation et donc obtenir de l'énergie supplémentaire.

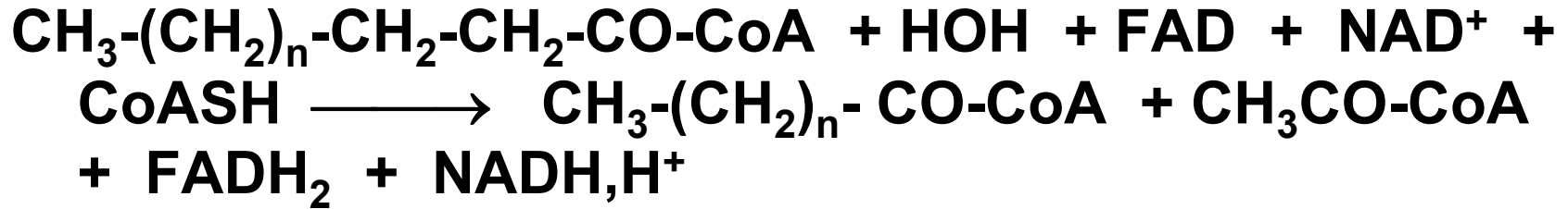
### 3. $\beta$ - Oxydation

- $\beta$ -oxydation est l'axe principal du catabolisme des acides gras, l'acyl-CoA se transformant en acétyl-CoA et les équivalents réducteurs résultant sont transportés par NADH,  $H^+$  et FADH<sub>2</sub>. Ils sont transférés directement à la chaîne respiratoire située au voisinage immédiat des enzymes de la  $\beta$ -oxydation.
- Dans l'intérieur de la mitochondrie se déroule le procès de  $\beta$ -oxydation des acides gras qui est un procès cyclique à 4 étapes.
- Après les quatre étapes un nouvel acyl-CoA se forme, ayant 2 carbones de moins que celui dont nous sommes partis. Ces deux carbones constituent une molécule d'acétyl-CoA.
- Le nouvel acyl-CoA ( $C_n-2$ ) poursuit son cycle d'oxydation en reprenant sa place sur la première enzyme flavinique, l'acyl-CoA-déshydrogénase. Il conduit alors à un acyl-CoA ( $C_n-4$ ), et une molécule d'acétyl-CoA. Le cycle de ces quatre réactions recommence jusqu'à ce que l'acide gras soit entièrement transformé en acétyl-CoA.
- Le cycle de réactions ampute donc progressivement l'acide gras.
- La succession des réactions se répète de  $(n/2 - 1)$  fois et produit  $n/2$  molécules d'acétyl-CoA (ou  $n$  est le nombre d'atomes de carbone d'acyl-CoA).

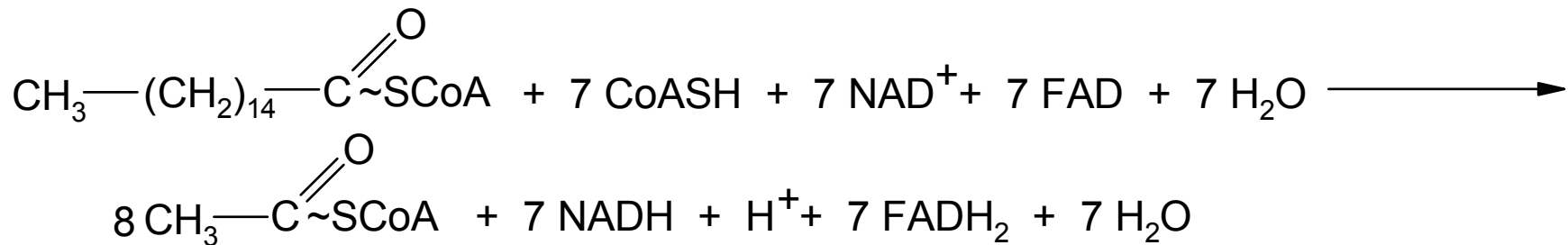


*E. Jaspard (2013)*

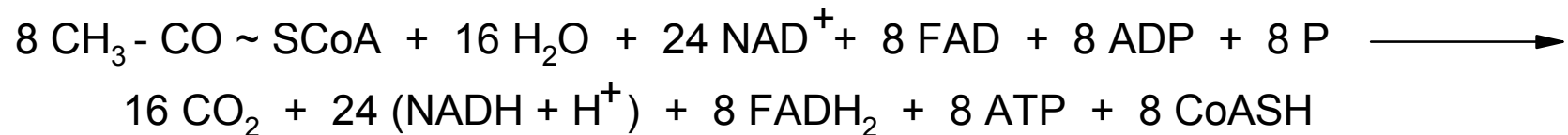
- L'équation générale pour la  $\beta$ -oxydation est la suivante :



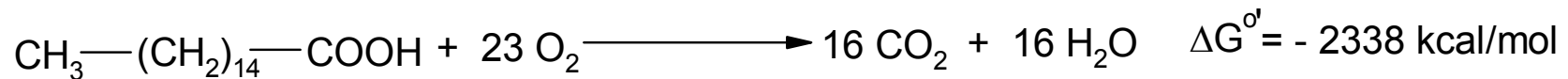
- **Bilan et rendement énergétique de la  $\beta$ -oxydation**
- Pour l'oxydation totale du palmitoyl-CoA nous avons:



- L'acétyl - CoA formés au cours de la  $\beta$ -oxydation est oxydé dans le cycle de Krebs. Pour les huit molécules d'acétyl-CoA produites par  $\beta$ -oxydation d'acide palmitique:



**Le bilan du catabolisme** complet d'acide palmitique:



Les équivalents réducteurs produits par la  $\beta$ -oxydation et le cycle de Krebs sont oxydés dans la chaîne respiratoire en conditions d'aérobiose:

7 FADH<sub>2</sub> ( $\beta$ -Oxydation) ----> 7 X 1,5 ATP = 10,5 ATP

7 NADH<sub>2</sub> ( $\beta$ -Oxydation) ----> 7 X 2,5 ATP = 17,5 ATP

8 FADH<sub>2</sub> (cycle Krebs) ----> 8 X 1,5 ATP = 12 ATP

24 NADH<sub>2</sub> (cycle Krebs) ----> 24 X 2,5 ATP = 60 ATP

**Totale = 100 ATP**



## Le bilan des liaisons macroergiques formées:

1. Phosphorylation du substrat (8 acétyl-CoA dans le cycle de Krebs génèrent 8 GTP → 8 ATP).

$$8 \times 1 \text{ ATP} = 8 \text{ ATP}$$

2. Phosphorylations dans la chaîne respiratoire : **100 ATP**

• **Totale : 100 ATP + 8 ATP = 108 ATP**

## Le bilan des liaisons macroergiques hydrolysées:

• 1. L'activation de l'acide palmitique : 2 ATP

**Le bilan total est 108 - 2 = 106 ATP et :**

$$\eta = \frac{106 \times 7,3}{2338} \times 100 = 33 \%$$

# Pathologie de la $\beta$ -oxydation

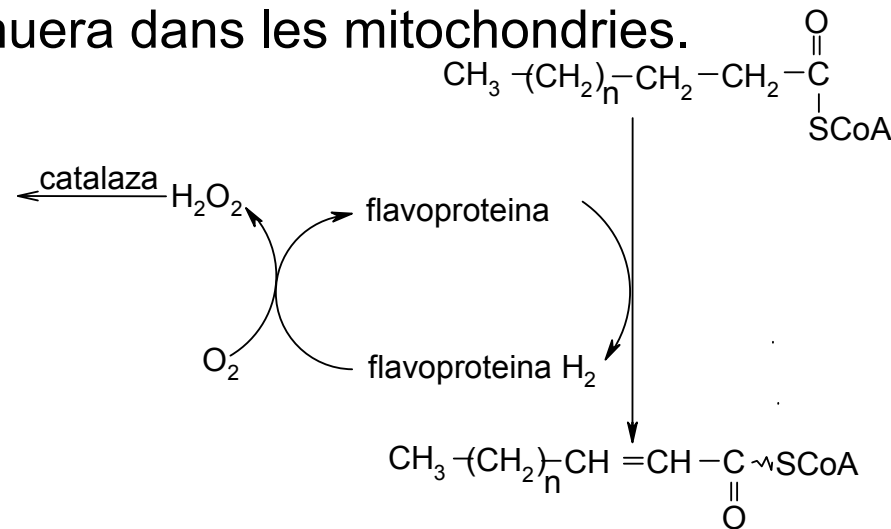
- La pathologie principale est due à un déficit congénital de **l'acyl-CoA déshydrogénase** qui oxyde les **acides gras à chaîne moyenne** (atomes de carbone 5-10 ; il y a des enzymes spécifiques pour acides gras à chaîne court et longs).
- Le principal symptôme de la maladie jusqu'à l'âge de 2 ans est **l'hypoglycémie** dans les périodes entre les repas.
- En cas d'infection, l'enfant mange moins, la maladie peut être fatale (**syndrome de la morte subite du nourisson**), car le cerveau dépend de la gluconéogenèse hépatique.
- A l'autopsie, la maladie est confirmée par une infiltration graisseuse du foie.
- Les autres patients doivent éviter les longs temps entre deux repas et on leur donne de la carnitine.

# $\alpha$ -Oxydation

- voie mineure du catabolisme des acides gras dans la **position  $\alpha$** , à partir du groupe acyl.
- Il a une signification dans le métabolisme **d'acide phytanique** (l'acide 3,7,11,15-tétraméthylehexadécanoïque), provenant du lait, des graisses animales (ruminants) et de la chlorophylle (ils contiennent l'alcool appelé phytol).
- **La présence du radical méthyle dans la position  $\beta$  ne permet pas la  $\beta$ -oxydation**, tels que l'acide subit tout d'abord une  $\alpha$ -oxydation, pour **éliminer une molécule de  $\text{CO}_2$** , suivie d'une oxydation  $\beta$  normale.
- Le défaut congénital dans lequel l'oxydation  $\alpha$  est bloquée est à l'origine d'une maladie rare appelée **maladie de Refsum** ; les patients accumulent l'acide phytanique dans les cellules.
- La maladie se manifeste par des **troubles neurologiques (ataxie cérébelleuse, surdité nerveuse, etc.)**.
- Le traitement consiste en diète sans légumes verts, lait et viande de ruminants, des aliments contenant de grandes quantités d'acide phytanique.

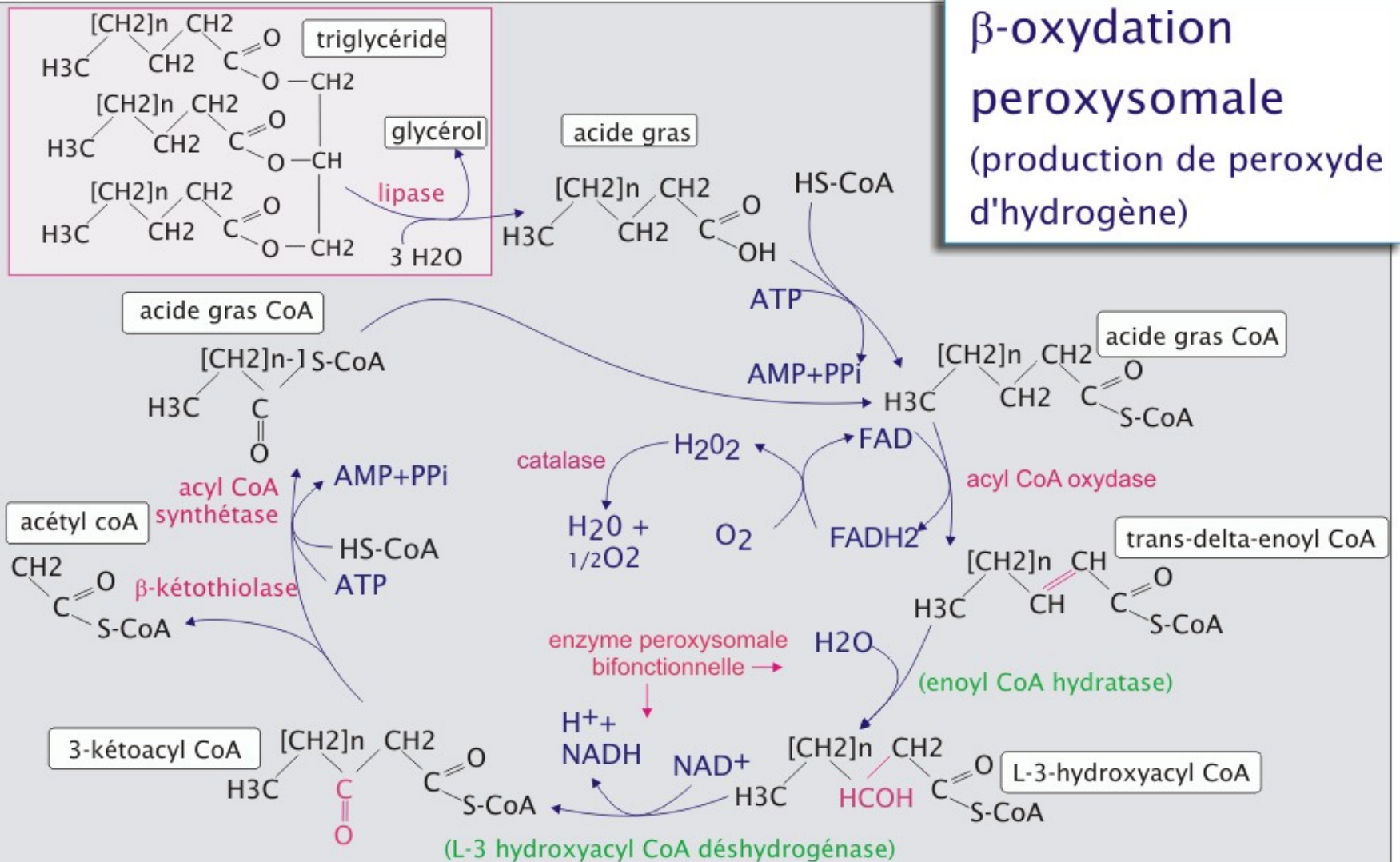
# L'oxydation des acides gras dans les péroxysomes

- la  $\beta$ -oxydation d'acides gras à longue chaîne, avec plus de 20 atomes de carbone, commence dans les péroxysomes ; ces acides ne sont pas oxydés dans les mitochondries. Ils sont oxydés au point de octanoyl-CoA, puis l'oxydation continuera dans les mitochondries.



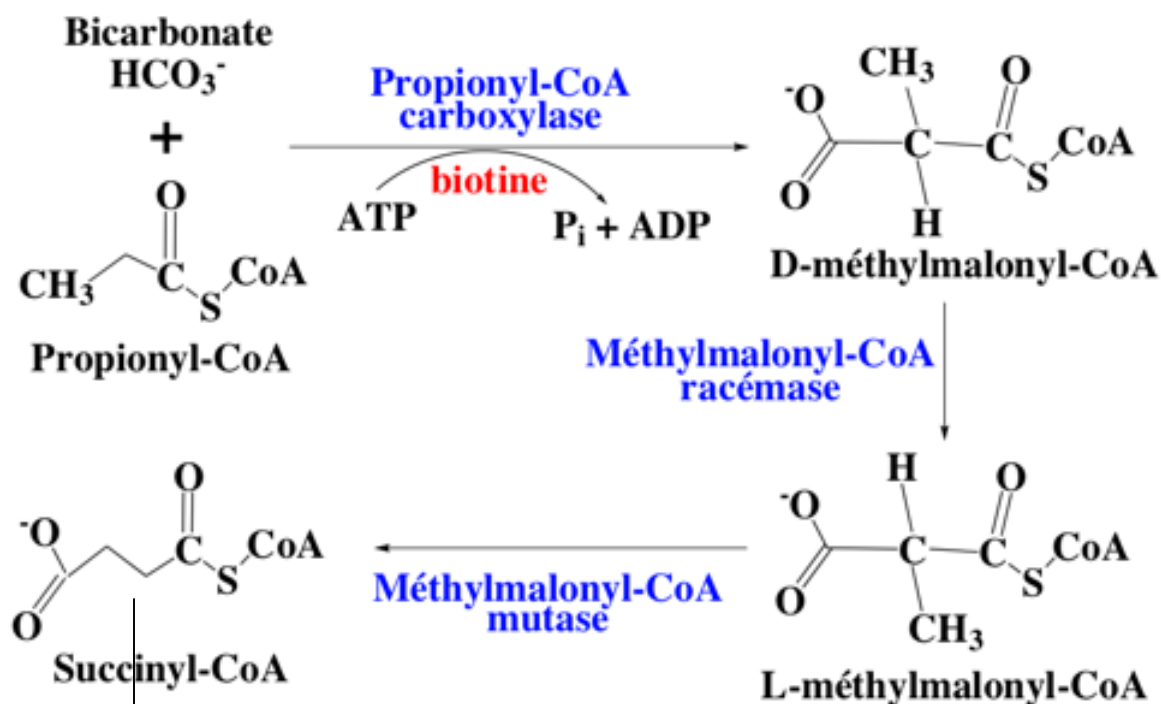
- la première étape d'oxydation, catalysée par un système d'oxydation, génère du peroxyde d'hydrogène.
- L'absence congénitale de péroxysomes produit le syndrome de Zellweger, maladie mortelle dans les premières 6 mois de la vie.

# **β-oxydation peroxysomale** (production de peroxyde d'hydrogène)



# L'oxydation des acides gras a nombre impair d'atomes de carbone

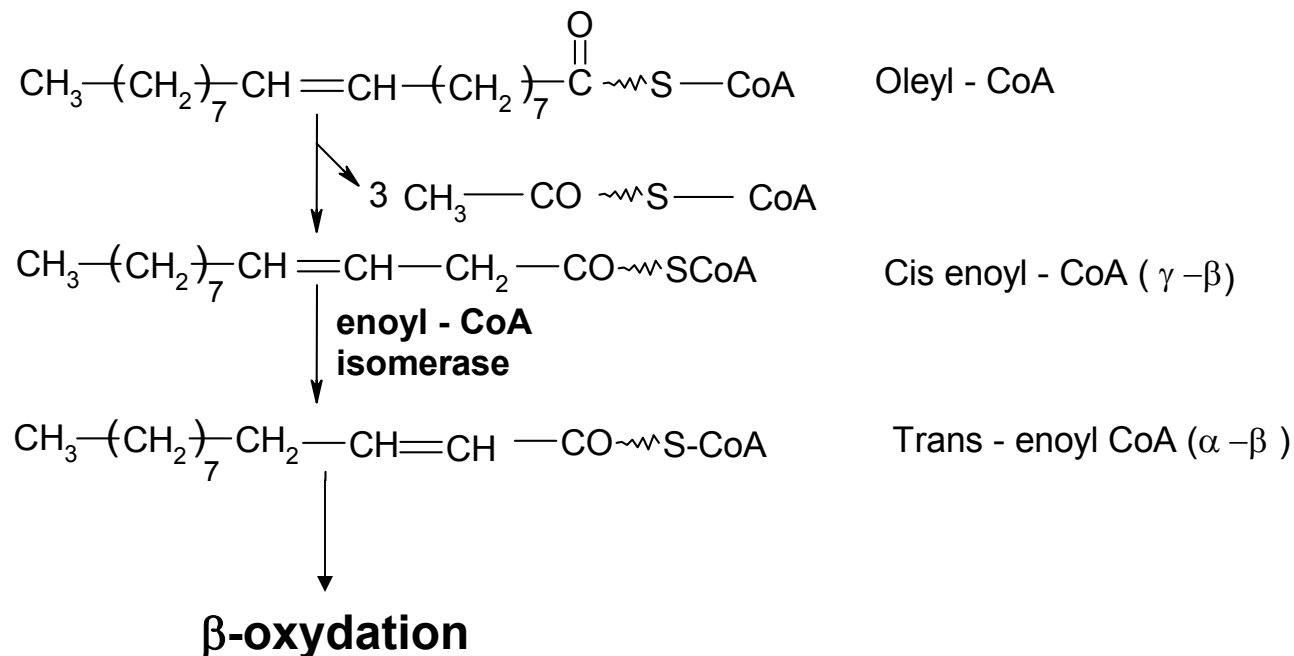
- la  $\beta$ -oxydation a lieu similairement, à l'exception de la dernière étape, quand le dernière acyl-CoA résulté est le propionyl-CoA,. Le catabolisme du propionyl-CoA a lieu d'une manière différente, ce qui comprend les réactions:



*E. Jaspard (2013)*

# L'oxydation des acides gras insaturés

- Les acides gras insaturés (oléique, linoléique, linolénique, arachidonique, etc.) sont normalement catabolisés par les réactions de la  $\beta$ -oxydation jusqu'à ce que la réduction avec deux atomes de carbone arrive a la formation d'un intermédiaire contenant une double liaison dans la position cis  $C\beta - C\gamma$  et pas dans la position normale trans  $C\alpha - C\beta$ :



Le bilan énergétique du catabolisme des acides gras insaturés **est similaire à celle des acides gras saturés, moins la formation d'une molécule de  $\text{FADH}_2$  pour chaque double liaison existante.**

# La biosynthèse des acides gras

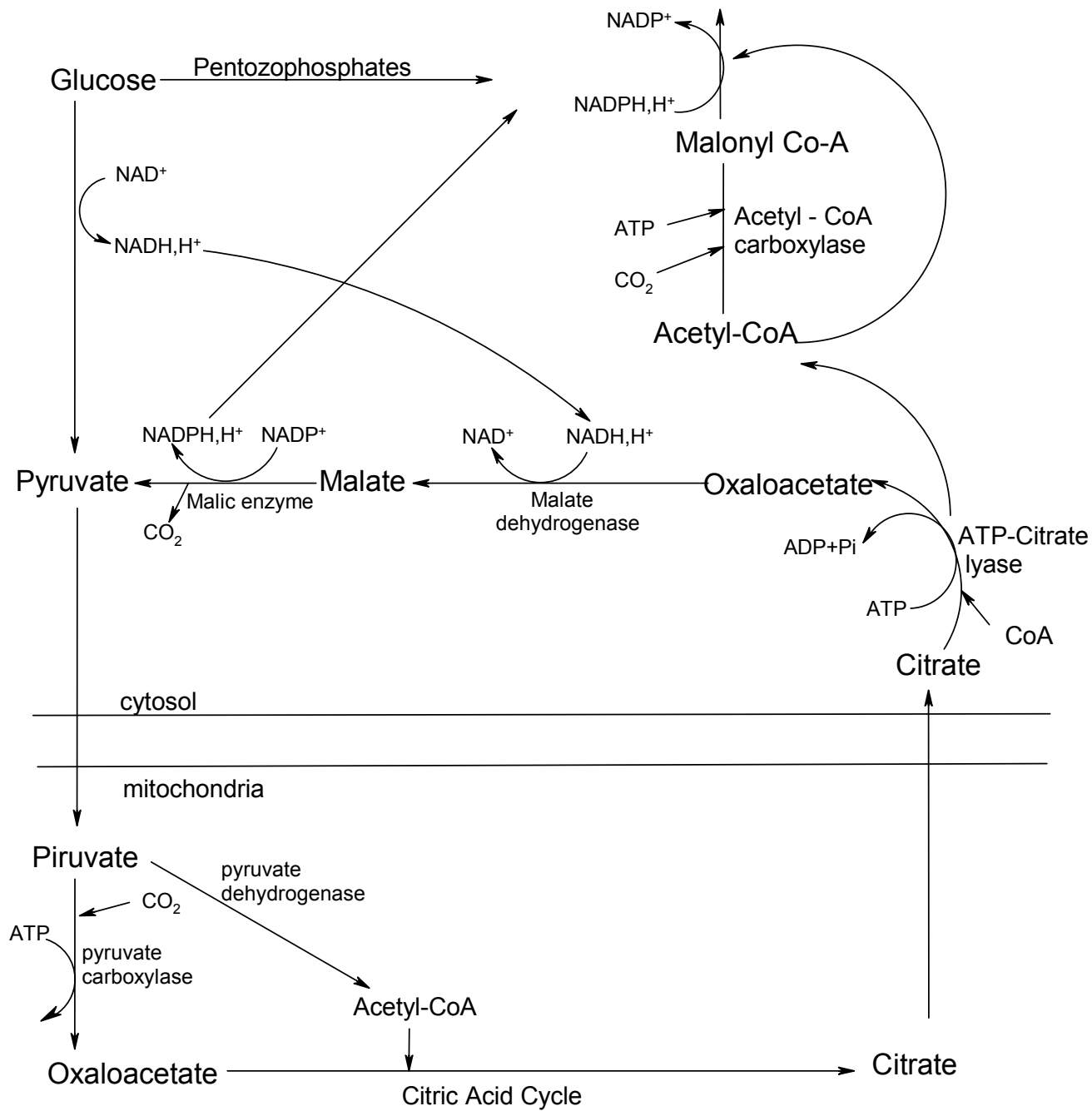
- La plupart des tissus sont capables d'effectuer la synthèse des acides saturés mais pour le tissu adipeux la biogenèse des acides gras représente une fonction physiologique importante.
- L'excès de carbones (d'habitude de nature glucidique) est stocké, par conversion dans des acides gras et sera déposé, sous la forme des triglycérides dans tous les tissus, mais spécialement dans **le tissu adipeux et le foie**.
- **Le précurseur de la synthèse est l'acétyl-CoA**, composé dérivé du catabolisme du glucose en principal et de protéines secondairement.
- Les conditions nécessaires pour la biosynthèse sont les suivantes:
  - **Saturation du cycle citrique (assurer les besoins énergétiques)**
  - **assurance du nécessaire de l'acétyl-CoA à la synthèse**
  - **assurance du nécessaire d'atomes d'hydrogène transportés par le NADPH<sup>+</sup>**
  - **Le fonctionnement normal des enzymes du processus de la biosynthèse**
- La localisation du procès dépend du type de la biosynthèse.
  - la synthèse de novo se produit dans le cytoplasme,
  - l'allongement de la chaîne des acides existants se déroule dans le réticulum endoplasmique et les mitochondries.



- L'acétyl-CoA, formé dans les mitochondries, **ne peut pas traverser la membrane mitochondriale**, de sorte que l'excès de l'acétyl-CoA va passer dans le cytoplasme (le site de la synthèse des acides gras) en **utilisant le citrate comme un système de navette**.
- Le **citrate** peut traverser la membrane mitochondriale et dans le cytoplasme **se divise en acétyl-CoA et l'oxaloacétate**:

L'acétyl-CoA —————> synthèse des acides gras

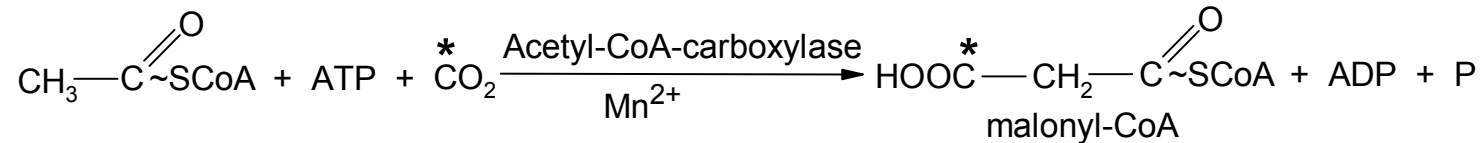
l'oxaloacétate —————> malate —————> pyruvate +  
**NADPH, H<sup>+</sup>**



- Ainsi, pour la synthèse d'une molécules d'acide palmitique, il faudra:
- 8 molécules d'acétyl-CoA et
- 14 molécules de NADPH,H<sup>+</sup>, dont 8 NADPH,H<sup>+</sup> sont formés à partir du transport dans le cytoplasme des 8 molécules d'acétyl-CoA, et les 6 NADPH,H<sup>+</sup> restants sont assurés par la voie de pentose phosphates.
- Après avoir fourni les réactifs (l'acétyl-CoA et de NADPH,H<sup>+</sup>), la **synthèse des acides gras aura lieu dans le cytoplasme**, et comprend deux étapes:
  - **la synthèse du malonyl-CoA**
  - **la synthèse d'acyl-CoA** (la biosynthèse elle-même)

## La synthèse du malonyl-CoA

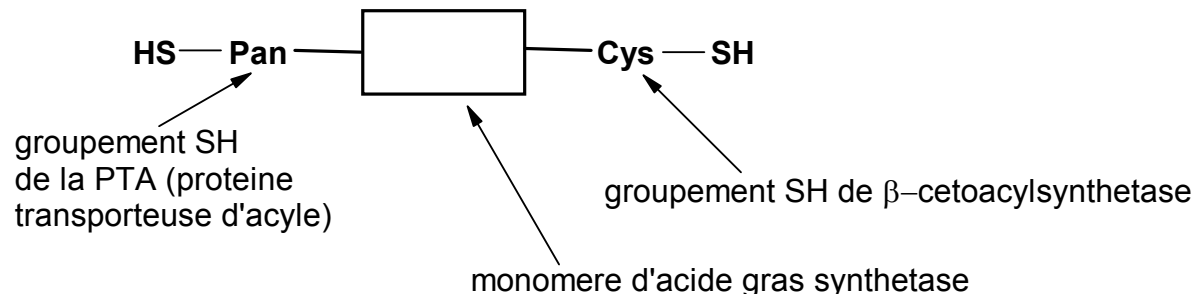
- Bien que l'acétyl-CoA fournisse tous les atomes de carbone des acides gras, le processus nécessite obligatoirement du  $\text{CO}_2$ :

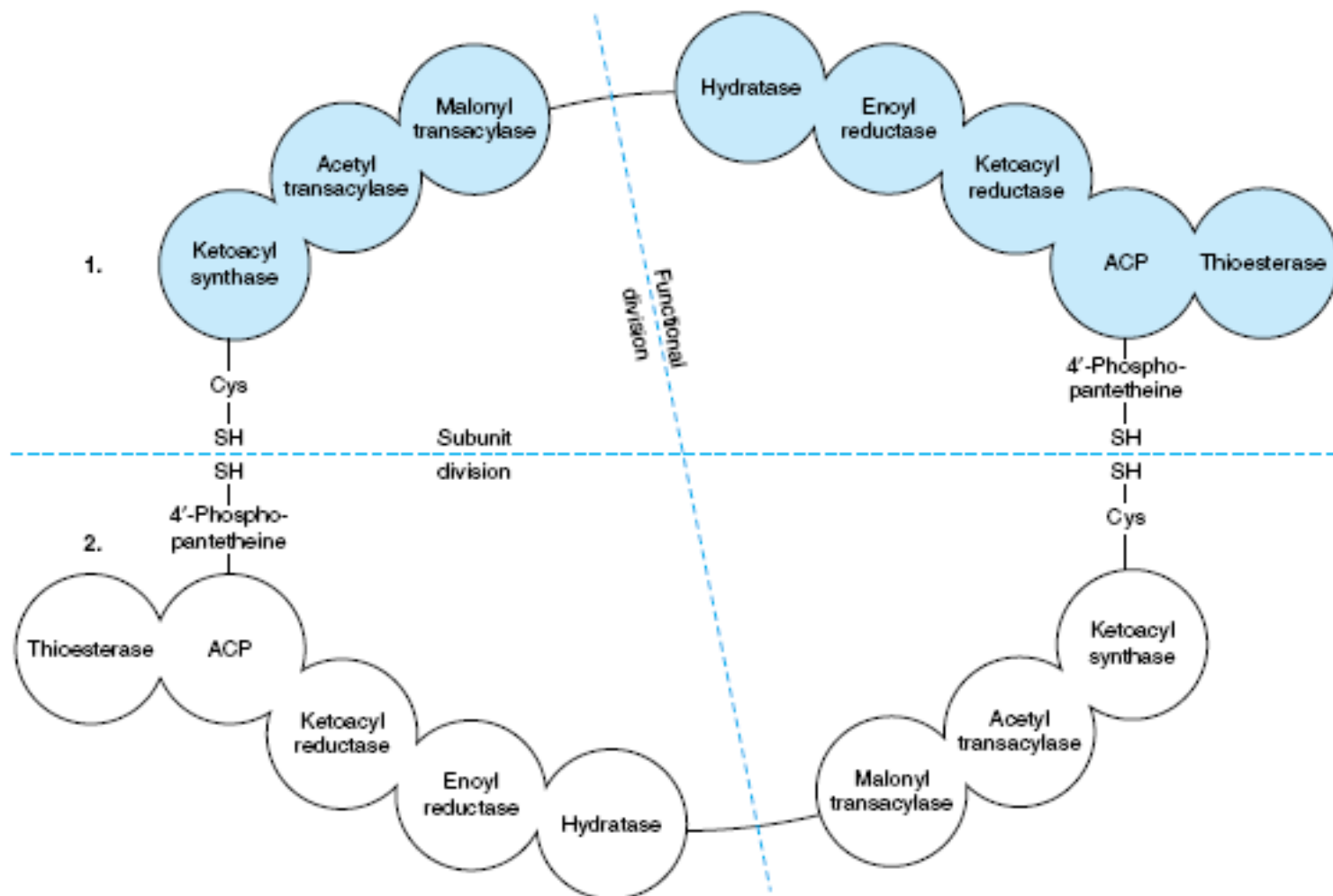


- Acétyl-CoA carboxylase** a comme groupement prosthétique la **biotine**.
- La carboxylation de l'acétyl-CoA est **l'étape régulatrice** de la biosynthèse des acides gras et **l'acétyl-CoA carboxylase c'est l'enzyme de rythme de la voie**.
- Régulation allostérique:**
  - est activée par le citrate et
  - Est inhibée par le palmitoyl-CoA.
- Régulation par phosphorylation - déphosphorylation**, étant active dans la forme déphosphorylée.
  - **l'insuline** stimule la déphosphorylation, il a donc un **effet activateur**,
  - **le glucagon** stimule la phosphorylation, il a donc un **effet inhibiteur**

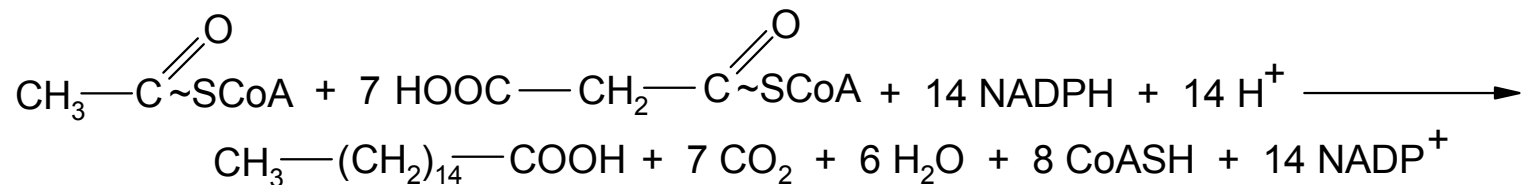
## La synthèse d'acyl-CoA (la biosynthèse réelle)

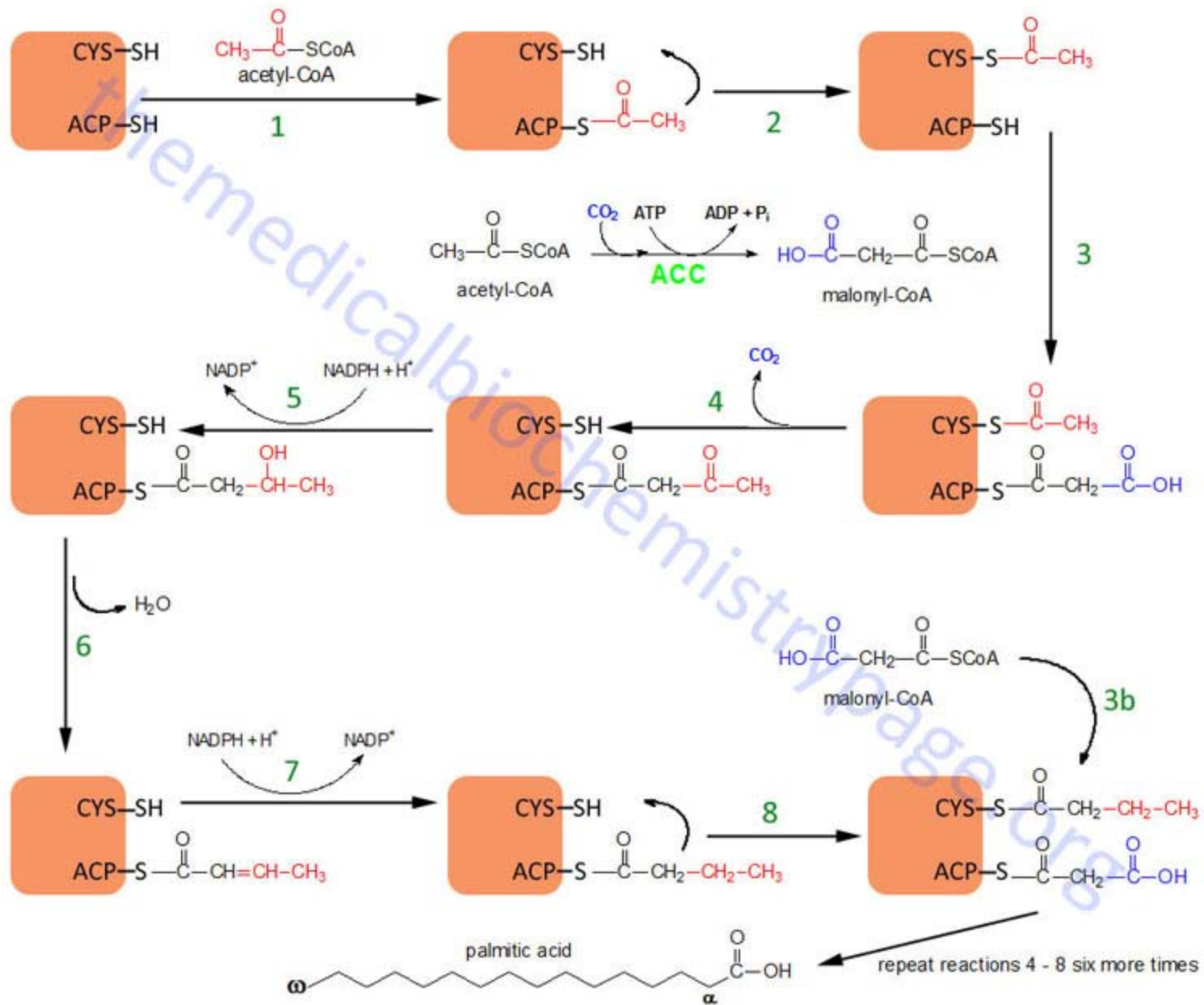
- un complexe multienzymatique nommé **acide-gras synthase**.
- Celui-ci à une **structure dimerique** étant formée par **deux dimères identiques** assis complémentaire **tête-queue**.
- Chacun monomère contient **7 protéines enzymes**. Un d'entre eux, nommé **PTA (protéine transporteuse de l'acyl)** a comme groupement prosthétique **4-phosphopantéthine (Pan - SH)** et **lie le radical acyl** pour le transporter chez les autres protéines enzymes du monomère.
- Après le passage chez les enzymes d'un monomère **le reste acyl est lié par le groupement SH d'un reste de cystéine** de la dernière protéine catalytique.
- Dans ce mode un monomère de l'acide-gras synthase peut être représenté par les deux centres de liaison de l'acyl entre qui se déroule le procès de la biosynthèse.



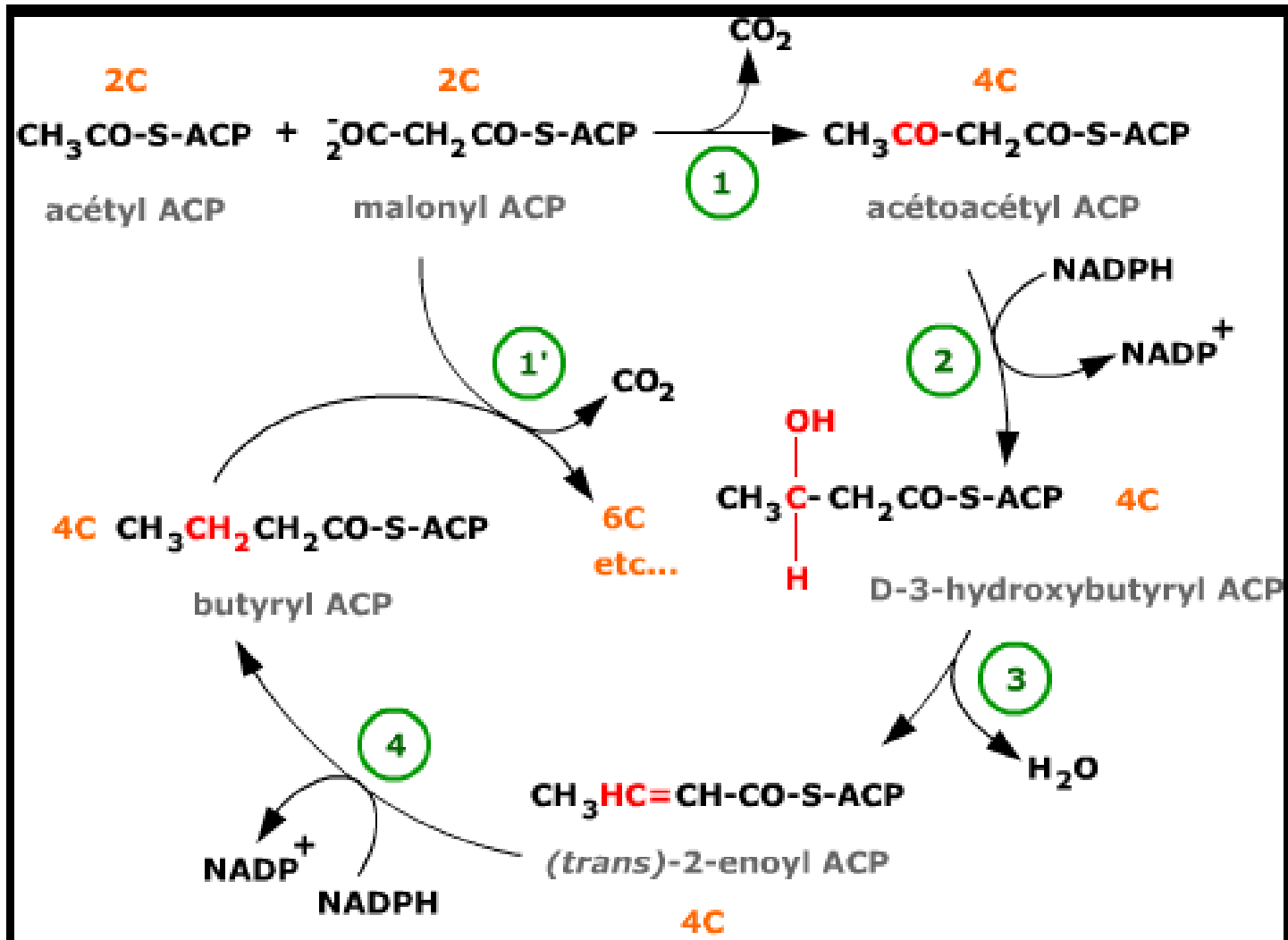


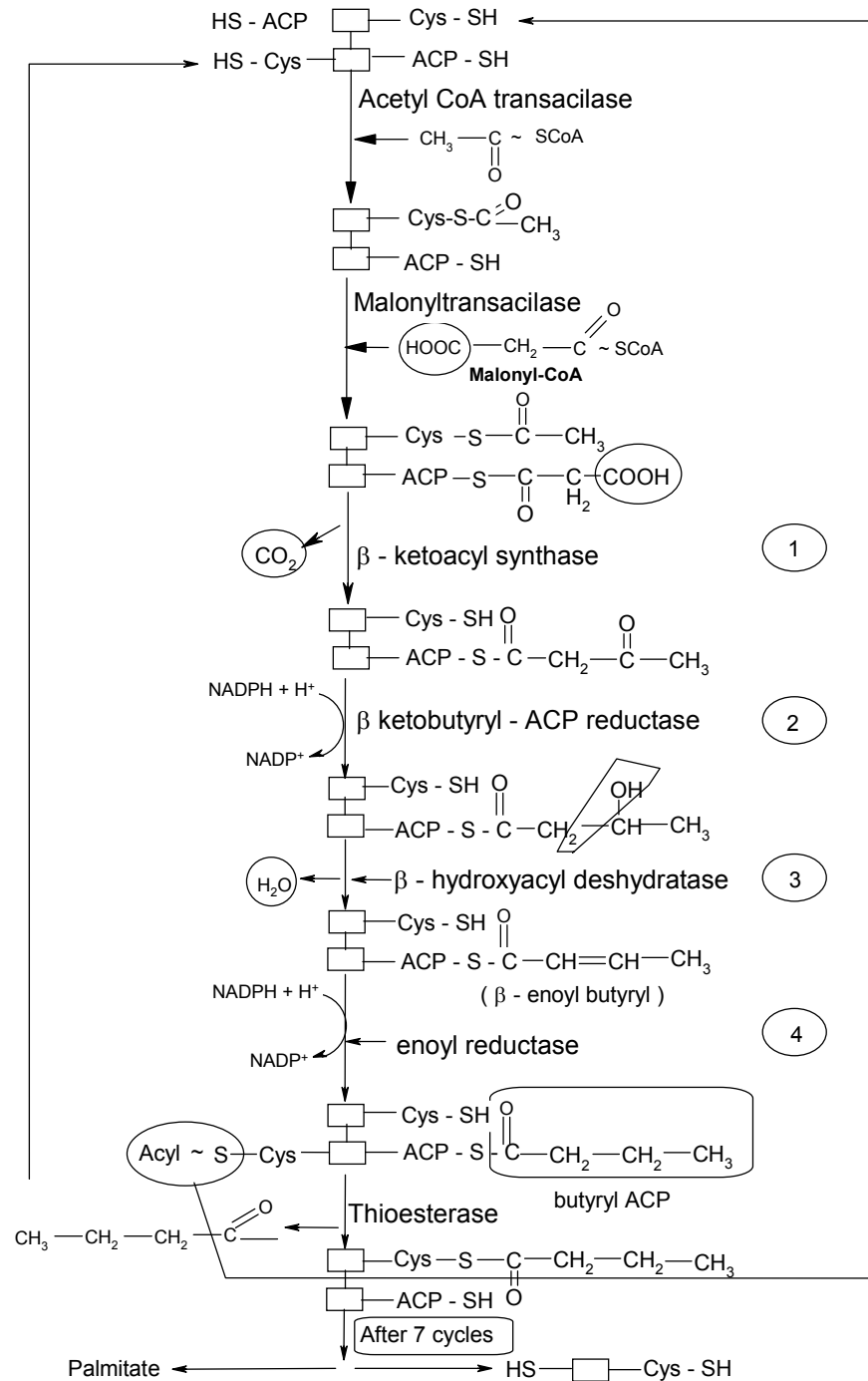
- La **molécule d'initiation est l'acétyl-CoA** qui va constituer les carbones C15 - C16 de la prochaine molécule d'acide palmitique.
- Le **reste des atomes de carbone** provient seulement du **malonyl-CoA**.
- Chacune des étapes du cycle de la biosynthèse **attache deux atomes de carbone** (du malonyl-CoA) à la chaîne de l'acyl qui s'agrandit avec 2 atomes de carbone au cours des réactions d'un cycle.
- **Le cycle se répète** (pour la synthèse d'acide palmitique) de 7 fois et lorsque la dimension du radicale acyl atteint 16 carbones, il est détaché de son support coenzymatique par une desacylase qui libère l'acide palmitique.
- Dans les deux unités monomériques du complexe multienzymatiques, **deux molécules d'acide sont synthétisées simultanément.**
- La réaction globale:



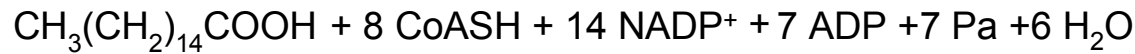
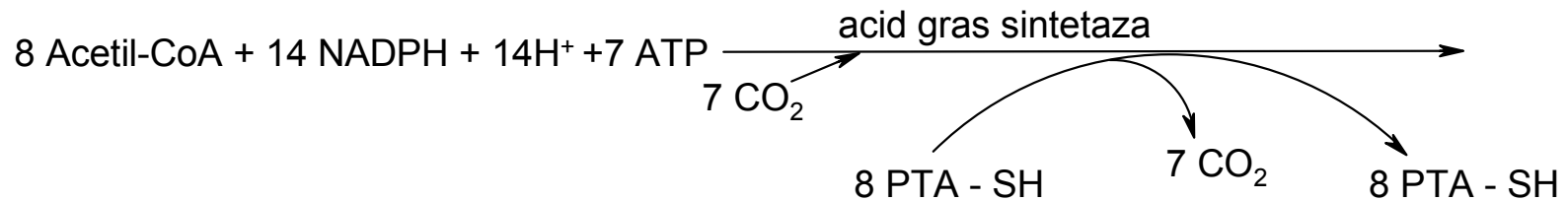








- **L'équation globale du processus peut donc être considérée:**



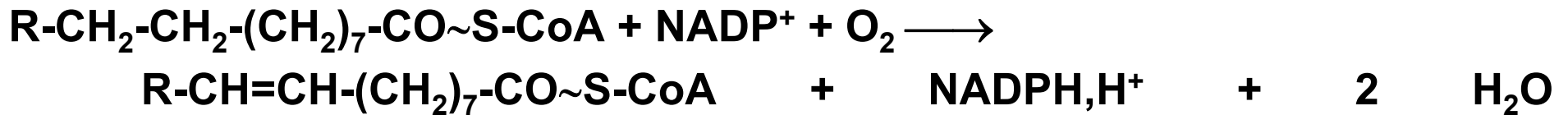
- Dans la glande mammaire et le foie, en lieu d'acétyl~CoA on peut démarrer à partir du butiryle~CoA,
- Le propionyl~CoA amorce la réaction de synthèse des acides gras à longue chaîne et nombre impair d'atomes de carbone dans la molécule.
- Il y a aussi dans la glande mammaire des thioesterases spécifiques pour des acides gras avec 8, 10, 12 atomes de carbone, des acides gras qui se produisent dans le lait.

# Régulation de la biosynthèse des acides gras

- La biosynthèse des acides gras est un processus caractéristique à la phase anabolique
- Dépend de la **disponibilité de l'ATP et de NADPH,H<sup>+</sup>**.
- L'enzyme de contrôle : **acétyl-CoA carboxylase**.
- L'enzyme est régulée par:
  - **phosphorylation-déphosphorylation** (forme actif - déphosphorylée):
    - Activateur: insuline
    - Inhibiteur: glucagon, adrénaline
  - **Allostérie:**
    - effecteur négative: l'acyl-CoA (régulation par rétroaction par produit fini)
    - effecteurs positifs: le citrate et glycérophosphate
- L'insuline stimule la synthèse des acides gras dans le foie stimulant directement l'activité des enzymes acyl-CoA carboxylase et de l'ATP citrate-lyase, et indirectement, en stimulant les voies métaboliques qui fournissent des précurseurs de molécules de synthèse: la voie de pentose phosphates → NADPH,H<sup>+</sup> et le catabolisme oxydatif complet du glucose → l'acétyl-CoA.
- Les hormones hyperglycémiques, l'adrénaline et le glucagon, inhibent le processus par l'inhibition (stimulation de la phosphorylation) de l'activité de l'enzyme acyl-CoA carboxylase.

# La biosynthèse des acides gras insaturés

- est réalisée **seulement pour les acides gras monoinsaturés** comme l'acide oléique, l'acide palmytoleique, l'acide nervonique.
- Les acides gras polyinsaturés proviennent seulement d'apport alimentaire: c'est pourquoi **l'acide linoléique et l'acide linolénique sont nommés acides gras essentiels**.
- Les processus de la synthèse des acides gras insaturés sont:
  - procès d'élongation qui agrandissent la chaîne de carbone
  - procès de désaturation qui forment des liaisons insaturées.
- Dans le jeune et dans le diabète la désaturation des acides gras est inhibée.
- Ce processus se déroule dans les microsomes du **foie** et d'autres organes, ou le système de la **désaturase**, un complexe multienzymatique, est attaché au membrane ; il a une activité catalytique de **monooxygénase, hydroxylase et déshydratase**.



- **La première double liaison est introduit en position 9** de l'acide palmitique et stéarique, ceux-ci se transformant en acide palmitoléique et acide oléique, respectivement.
- L'acide oléique peut être allonger de 6 atomes de carbone, en se transformant en acide nervonique C24:15.
- Les acides gras polyinsaturés, **l'acide linoléique** C18:9,12, **l'acide linolénique** C18:6,9,12 et **l'acide arachidonique** C20:5,8,11,14, nommés **acides gras essentiels** (AGE) sont obtenus soit à partir de la prise alimentaire, soit à partir d'acide linoléique (ceci également en provenance de l'apport alimentaire).

•

