

Questions SDR HINAULT

- 1) Considérez vous (comme le professeur EVO) que les acides nucléiques sont dégradés par le catabolisme même s'ils ne produisent pas d'énergie ? Car ils n'apparaissent que dans l'anabolisme sur le schéma de la diapo n°8.
Je n'ai pas détaillé le métabolisme des acides nucléiques, notion générale marquée sur la diapo je compléterai pour l'an prochain, ok avec Pr EVO
- 2) Dans le cours de l'introduction au métabolisme, vous indiquez sur la diapo n°18 que le Glucagon inhibe la GGG et la GL. Sur le schéma de la diapo n°20, il est indiqué qu'elle inhibe aussi la lipolyse. Que doivent-ils retenir ?
cf SDR
Sur la diapo 20, le GCG agit sur le foie et pas de lipolyse marquée dans le foie mais de la lipogénèse
- 3) Le transporteur GLUT 5 est-il ubiquiste, afin de permettre l'entrée du Fructose dans tous les types de cellule ?
cf SDR
GLUT5 est spécifique du fructose exprimé dans les entérocytes mais également dans d'autres cellules
- 4) Est-ce que l'état général d'hypoglycémie de l'organisme "oblige" le muscle à consommer son glycogène via une activation de la GGL si celui-ci n'est pas en activité? (Diapo n°66 : une flèche relie l'hypoglycémie à l'adrénaline activant la GGL musculaire)
cf SDR
Sur la diapo 66, la flèche de l'hypoglycémie va sur l'adrénaline et ensuite le foie, en hypoglycémie c'est le foie qui répond, le muscle consomme son glycogène pour un exercice.
Retenez glucagon effet sur le foie en hypoglycémie et l'adrénaline sur le muscle en exercice mais aussi le foie en hypoglycémie
- 5) Le muscle possède des réserves glucidiques, lipidiques et protéiques, mais dans le cours sur le catabolisme des acides aminés, vous dites qu'il n'y a pas de stockage des protéines. Que doivent-ils retenir sur ce point ?
Les protéines ne sont pas considérées comme un stockage des acides aminés
- 6) Lors de l'étape 1 de la GL, il y a formation d'une liaison phosphodiester. Les étudiants se demandent si ce ne serait pas plutôt une liaison phosphoester puisqu'il n'y a qu'un seul ose en jeu ? (contrairement à la liaison phosphodiester présente au niveau de la structure de l'ATP, où il y a 2 désoxyriboses dans l'histoire)
C'est une coquille corrigée en SDR
- 7) Dans le tableau sur les caractéristiques des hexokinases diapo n°9, il est indiqué que le produit des Hexokinases 1, 2 et 3 est le G6-P. Pourtant elles ne sont pas spécifiques du Glucose donc elles peuvent donner plusieurs produits, que doivent-ils retenir les P1 ?
Ce tableau est glucocentré indiquant que HK I, II, III pas spécifique du glucose contrairement à GK
- 8) La réaction de la 3e étape de la GL ($F6-P \rightarrow F1,6-bisP$) est l'étape la plus lente. Le fait que la réaction soit fortement exergonique donc spontanée ne la rend pas justement plus rapide ?
Une réaction fortement exergonique est bien spontanée, pour la vitesse de réaction cela dépend aussi des caractéristiques et de la concentration de l'enzyme et de la disponibilité en substrat. La réaction catalysée par la PFK1 est une étape importante limitante dans le sens qu'il s'agit d'un point de contrôle clé par rapport au flux entrant de la glycolyse.

- 9) Pourquoi l'étape 7 de la GL n'est pas irréversible avec un $\Delta G = -18$ kJ/mol alors que l'étape 1 l'est avec un $\Delta G = -14$ kJ/mol ?
cf SDR
Contrairement à la majorité des kinases celle-ci est physiologiquement réversible
- 10) Est-ce que la Glucokinase est régulée aussi dans la cellule β pancréatique, ou la régulation par séquestration dans le noyau est spécifique de la cellule hépatique ?
Cf SDR
Régulation de la GK par séquestration dans le noyau en situation de jeune et relargage dans le cytoplasme en situation postprandiale uniquement dans le foie.
- 11) Pourriez vous revenir sur la régulation réciproque de la PFK-1 et de la F1,6bisPase via la PFK-2 ? Certains étudiants ne comprennent pas en quoi il s'agit d'une régulation indirecte.
cf SDR
La PFK2 produit du F2,6bisP qui est le régulateur allostérique positif de la PFK1 et négatif de la F1,6bisPase. Régulation directe du F2,6bisP sur la PFK1.
- 12) Pourriez vous revenir sur l'action du F6-P sur la GL hépatique : il active la PFK-2 donc favorise la voie, mais il entraîne la séquestration de la GK donc inhibe la voie ?
C'est une question d'équilibre et de cinétique à chaque situation
- 13) Quelle est la différence entre un rendement et un bilan ?
cf SDR
Bilan de la voie pour le nombre total de molécules impliquées (nb de molécules consommées et nb de molécules produites), le bilan énergétique pour le nb de molécules d'ATP ou le nombre de liaisons à haut potentiel énergétique produites et le rendement énergétique est calculé en % comme indiqué sur les diapos.
- 14) Concernant l'elongation des AG dans le RE on fait une réaction de déshydratation cependant l'enzyme s'appelle hydroxyacylcoa deshydrogenase, confirmez-vous bien qu'il y a une errata sur la diapo (dia 44) ?
Cf SDR
Merci j'avais corrigé sur la diapo de cours mais pas sur celle mis sur JALON avant
- 15) Doit-on faire une distinction entre les enzyme Synthase ou synthétase ?
Cf SDR
Synthétase : requiert de l'ATP ex : carbamyl phosphate synthétase ($\text{NH}_3 + \text{HCO}_3 + 2\text{ATP} = \text{Carbamyl phosphate}$) alors que Synthase : réaction sans ATP ex : Nacétylglutamate synthase ($\text{Acétyl-CoA} + \text{glutamate} = \text{Nacétylglutamate}$)
→ Merci cela m'a permis de voir une coquille sur la diapo 47 à corriger pour la N-acétylglutamate synthase et non synthétase effectivement.
- 16) Comment la thiokinase peut libérer de l'AMP si elle se trouve dans la mitochondrie (puisque'il n'est pas censé avoir d'AMP dans la mitochondrie) ?
Volontairement pas plus détaillé ce point (l'AMP via l'adenylate kinase donnera de suite de l'ADP : $\text{AMP} + \text{ATP} = 2 \text{ADP}$)
- 17) Pourquoi la régulation allostérique de la Glycogène synthase n'est présente qu'au niveau du muscle et pas au niveau du foie avec la concentration de glucose qui devrait l'activer. Puisque dans GGL, il y a une régulation allostérique au niveau du foie avec le glucose.
Pas de régulation allostérique par le glucose de la GS dans le foie ou dans le muscle

- 18) Concernant le cycle de l'urée, le bilan est-il de 1 ou 2 molécule d'eau consommées? Faut-il compter la molécule d'H₂O utilisée pour la formation du bicarbonates comme on compte la molécule de CO₂?
Je n'ai pas corrigé ma diapo sur jalon car j'avais changé ma diapo juste avant le cours par erreur pour 1 H₂O en le relisant pensant au HCO₃, mais c'est bien 2 H₂O quand marqué CO₂ dans le bilan.
- 19) Je ne comprends pas très bien pourquoi l'arginine active le N-acétyl-glutamate (donc il est un activateur du cycle) alors que c'est un intermédiaire ?
Rien à comprendre l'Arginine active l'enzyme
- 20) Concernant la ω -Oxydation : Cette voie permet le passage d'un acide monocarboxilique à un acide bicarboxilique dans le RE. Vous dites qu'elle soulage la β -Oxydation en court-circuitant cette dernière mais je ne comprend pas pourquoi ? Que se passe-t-il après obtention de cet acide bicarboxlique ? Est ce qu'il y aura formation d'une liaison avec un CoA-SH de chaque côté de l'acide ? Je ne comprend pas comment cette molécule s'engage ensuite dans la β -Oxydation.
La diapo le montre, c'est l'acide dicarboxylique en C12 qui pourra donner par la b-oxydation notamment de l'acide succinique.
- 21) Concernant le métabolisme des acides aminés, est ce la Glutamate Deshydrogénase est également inhibée par l'ATP? Parce qu'on a vu qu'elle l'était par le GTP, et qu'on pouvait facilement passer de l'un à l'autre par la nucleoside diphosphokinase ?
Retenez que la GDH est activée par ATP pour donner de l' α -cetoglutarate et inhibée par GTP comme marqué sur la diapo
- 22) On dit au début que le muscle ne peut consommer des AG qu'au repos puisqu'en effort il n'y a pas d'O₂ dispo. Sauf que plus loin on nous dit que "l'adrénaline lors d'un effort musculaire va vouloir directement mobiliser les réserves d'AG"... Du coup, le muscle en effort peut il utiliser les AG, en présence d'adrénaline notamment ?
Il faut garder à l'esprit la notion d'effort intense (O₂ limitant) versus endurance (O₂ disponible)
- 23) On nous dit que le N-acetylGlutamate est un régulateur positif de la carbamoyl phosphate synthase 1. Est-ce qu'on peut dire que le glutamate et l'acetyl coa en eux-même régulent aussi la CPS-1, étant donné qu'ils forment le N-acétylglutamate ?
Le régulateur allostérique de CPS1 c'est le N-acétylglutamate
- 24) Concernant le cycle de l'urée, sachant que l'azote de l'Aspartate provient de l'Alanine, et que un des atomes d'azote de l'urée provient de l'Aspartate, Serait-il faux de dire que un des atome d'azote de l'urée provient indirectement de l'Alanine ?
cf SDR
C'est l'aspartate qui donne son N dans le cycle de l'urée

25) Pourriez vous expliquer pourquoi il faudrait compter juste l'item "la G6Pase est une enzyme spécifiquement exprimé dans le RE des cellules du foie" ?

Car la G6Pase est spécifiquement exprimé dans le RE des tissus néoglucogéniques, et non pas que dans le foie, or cet item exclu donc le rein et l'intestin qui possèdent également la G6Pase.

(Cette question fait référence à un item du tutorat que vous avez relu. L'item de base était "La glucose 6-phosphatase est une enzyme spécifiquement exprimé dans le réticulum endoplasmique des cellules du foie et des reins" et vous l'avez modifié en "La glucose 6-phosphatase est une enzyme spécifiquement exprimé dans le réticulum endoplasmique des cellules du Foie." Compté vrai, cependant de nombreux étudiants ne comprennent pas pourquoi. Ils se demandent si il faut tout le temps considérer QUE la NGG hépatique?)

26) Concernant, ce qcm que vous avez relu pour une séance tutorat :

QCM 26 : À propos de la glycolyse, donnez la ou les proposition(s) exacte(s) :

- A) Dans le muscle, le G6-P peut provenir directement de la glycogénolyse, ce qui permet d'économiser un ATP
- B) Une fois le Glucose phosphorylé en G6-P, il est bloqué dans la cellule et s'engage forcément dans la GL
- C) La réaction d'oxydation de la voie permet la formation d'une liaison anhydride mixte à haut potentiel énergétique
- D) Au niveau du cerveau et des muscles, la réoxydation du NADH au niveau de la CRM permet la production de 2 ATP
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

Les étudiants ne comprennent pas pourquoi l'item A est compté juste dans la mesure où le G6-P n'est pas directement libéré par la GGL (passage par le G1-P) ?

Ils ne comprennent pas non plus pourquoi l'item D est compté juste puisque c'est le FADH₂ qui est réoxydé au sein de la CRM et non pas le NADH (même si via la navette, il sera réoxydé, et sera à l'origine, même indirectement de la production des 2 ATP) ?

Pour les QCM du tutorat, je suis apparemment allée trop vite pour certains items, je m'en excuse :

- Pour l'item sur la G6P, j'ai retiré le rein pour la notion que cette année on se focalise sur le foie, mais c'est vrai que j'aurai dû effacer également le spécifiquement.
- Pour le QCM 26, l'item A est faux à cause du directement, en revanche le D est vrai, pour 1 NADH réoxydé (sous forme de FADH₂) à la mitochondrie via la navette glycérophosphate alors 2 ATP produit.