

Questions des étudiants :

Intro métabo (régulation hormonal...)

1) Le muscle participe-t-il à la régulation de la normo glycémie en situation post prandial ?

C'est le foie qui joue le rôle de régulateur de la glycémie, le muscle lui fait ses réserves pour ses besoins énergétiques donc en post-prandial il capte du glucose pour le stocker sous forme de glycogène

2) Peut-on dire que l'adrénaline exerce une action dans le foie ou on le réserve uniquement aux muscle et tissu adipeux ?

Oui l'adrénaline agit au niveau du foie ce que je vous ai dit en cours, mais que nous nous focalisons sur GCG (glucagon) action hépatique et Adrénaline action dans le muscle/tissu adipeux

3) L'adrénaline a-t-elle un rôle dans la régulation de la glycémie ?

L'adrénaline a une action hyperglycémisante

4) Il est dit que l'insuline stimule les voies anaboliques de stockage du glucose, cependant au niveau de la glycolyse (stimulée par l'insuline au niveau du foie) qui est une voie amphibolique, est-elle considérée comme une voie de stockage sachant que l'on dégrade un glucose en pyruvate ?

L'objectif de l'insuline dans sa globalité est de stimuler les voies de stockage mais pour faire du glycogène et des acides gras/TG il faut bien utiliser le glucose via la glycolyse avec différentes sorties possibles. La glycolyse n'est pas une voie de stockage.

5) Considère-t-on les lipides comme une source d'énergie facilement mobilisable ?

Les lipides sont une source énergétique importantes moins rapidement mobilisable que le glycogène si c'est votre question

6) Un item disant "le foie consomme exclusivement des AG" est-il à compter Vrai ou Faux ? Sachant que dans le foie on consomme du glucose via la glycolyse ? Que doit-on retenir ?

Pour des fins énergétiques le foie consomme des AG et non du glucose, la glycolyse hépatique lui permet de le « consommer » du glucose dans l'objectif de diminuer la concentration de glucose dans le sang

Métabolisme du Glycogène

1) Concernant la glycogénolyse, sachant que la GP fait une phosphoryse du glycogène pour obtenir du G1P, serait-il à compter juste ou faux l'item suivant :

"La GP **hydrolyse** le glycogène pour libérer un G1P"

Vous avez la réponse si phosphoryse pas hydrolyse

2) Le G6-P régule-t-il de manière positive la glycogène synthase (GS) dans le foie?

Nous avons vu le G6P pour la GS dans le muscle et le glucose dans le foie

Glycolyse et annexes

1) Dans un QCM doit-on prendre en compte le bilan doublé de la glycolyse (Ex: le 2-phosphoglycérate produit 1 molécule d'H₂O et 1 PEP à la 9ème étape de la glycolyse). Doit-on doubler chaque produit formé ou uniquement doubler le bilan global de la glycolyse ?

Je ne comprends pas votre question le bilan de la glycolyse est :

Pour 1 glucose + 2 ADP + 2 Pi + 2 NAD⁺ → 2 Pyruvate + 2 ATP + 2 NADH 2H⁺ + 2H₂O

2) Le terme spécificité de substrat peut être associé de manière générale aux hexokinases où seulement l'isoforme 4 (glucokinase) ?

Pas clair non plus, les hexokinases utilisent des hexoses comme substrat et la glucokinase est spécifique du glucose (un hexose) comme son nom l'indique.

3) Pourquoi dit-on que lors d'un diabète de type 1, on diminue la captation de glucose au niveau du foie alors que GLUT2 est indépendant de l'insuline ?

Je n'ai pas dû vous dire cela comme ça car nous n'avons pas vu de régulation insuline sur la translocation de GLUT2 effectivement, mais DT1 (*diabète de type 1*) carence absolue en insuline (pas de régulateur hormonal hypoglycémiant) et donc pas de régulation positive sur hexokinase donc le glucose s'il rentre peut ressortir car non/peu phosphorylé

4) Doit-on considérer le pyruvate comme un triose ?

Pyruvate ou acide pyruvique : cétoacide

5) Est-ce que la valeur de ΔG des différentes réactions est à connaître ? (Un item avec une valeur piège ou non de ΔG dans un item est-il possible ?)

Vous voulez que je vous donne les QCM !!! non pour ma part pas de valeurs et encore moins de piège sur une valeur de DG, mais savoir si réaction endergonique ou exergonique

6) Concernant un item que vous avez corrigé, certains étudiants ne sont pas d'accord avec la notion de "pour 1 seul G6-P consommé, on produit 12 NADPH."

Voici l'item : *Dans le cas d'un besoin en NADPH > Ribose 5-P, le bilan de la voie des PP sera de 12 NADPH₂ produit pour seulement 1 seul G6-P consommé*

1 G6P (6 conso – 5 rendu G6-P) + 12 NADP⁺ + 6 H₂O → 6 CO₂ + 12 NADPH₂

NGG

1) Il est noté dans vos diapos “ La NGG contourne les 3 réactions irréversibles de la Glycolyse par 4 réactions spécifiques”, cependant, il semble que la dernière réaction catalysée par la G6Pase n'est pas spécifique de la NGG. On la retrouve également dans la glycogénolyse hépatique. Que doit-on retenir ?

Je corrigerai effectivement 4 réactions irréversibles pour la NGG contre 3 pour la glycolyse et c'est vrai que la G6Pase n'est pas spécifique à la NGG

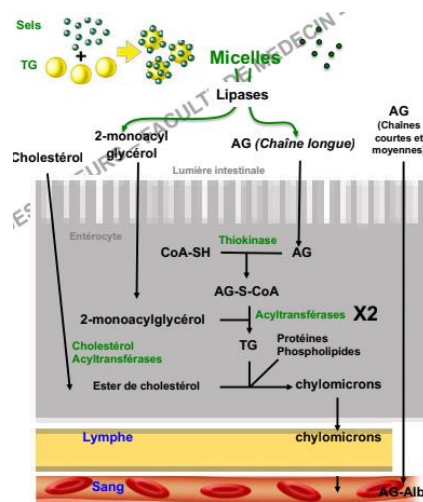
2) Peut-on considérer qu'il y a une régulation covalente concernant la NGG ? (Sans préciser si celle-ci est directe ou indirecte)

J'ai déjà répondu à cette question je crois par rapport à la pyruvate kinase

Métabolisme lipidique

Absorption- Béta Ox (catabolisme des AG)

1) Concernant l'absorption des lipides, on voit du 2-monoacylglycérol qui rentre directement dans l'entérocyte pour ensuite reformer un TG, OR juste avant il est noté que la lipase intestinale agit sur C2 libérant un glycérol et un AG libre. Est-ce que la lipase intestinale n'est pas obligatoire et agit rarement au niveau des TG à chaînes longues ?



Effectivement la lipase intestinale n'est pas obligatoire

2) Concernant la thiokinase, Est-ce que la spécificité de longueur de chaîne est liée ou indépendante à la spécificité du compartiment cellulaire ? (Exemple : La thiokinase spécifique des AG à chaîne courte (spécificité de chaîne) est située dans la mitochondrie (spécificité de localisation))

Sachant que les AG à chaîne longue ne passent pas la mitochondrie, ils sont activés dans le cytoplasme puis utilisent le transporteur CAT alors que les AG à chaînes courtes passent dans la mito où ils sont activés

3) Retrouve-t-on au niveau des cellules hépatiques la LPL, avec le système porte les TG partent vers le foie et peuvent être captés par celui-ci. Quelle version retenir ? LPL uniquement présent au niveau des Adipocytes et myocytes ?

Retenez LPL → muscles et adipocytes

4) Existe-t-il plusieurs isoformes de la bêta-hydroxyacyl-CoA DH en fonction de la longueur de la chaîne des AG ?

L'enzyme : spécificité absolue vis-à-vis du dérivé L-β-hydroxyacyl-CoA écrit sur la diapo

5) Un item disant "les acides gras pairs et impairs participent à la formation de novo de glucose" est-il à compter juste ?

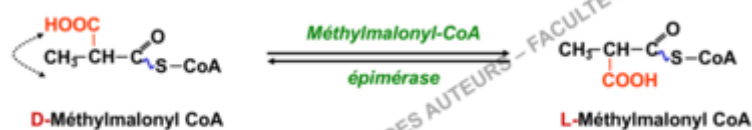
Je serai plus précise

6) Un item disant "à chaque tour de Béta-Ox des AG pairs, on libère un acyl-CoA moins 2 Carbones et une molécule d'acétyl-CoA" est-il à compter juste ? Sachant que le dernier tour libère 2 acétyl-CoA.

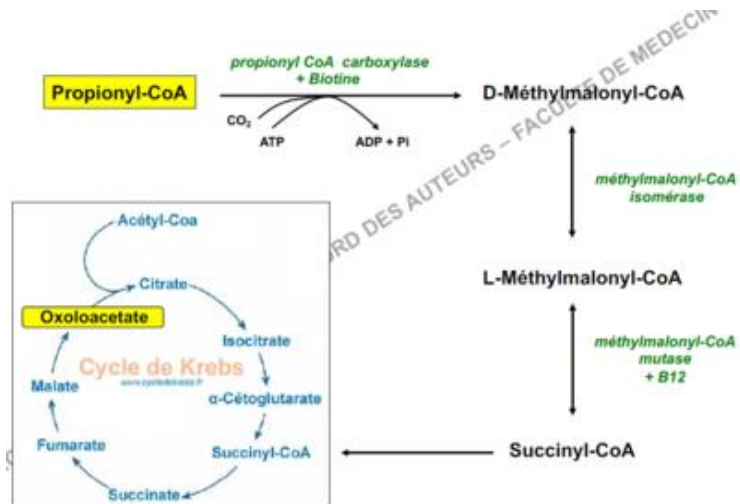
Vous avez la réponse dans votre question, cet item manque de précision

7) Concernant la conversion du D-méthylmalonyl CoA en L-méthylmalonyl CoA :

Dans le cours du métabolisme lipidique vous dites que cette conversion est catalysée par une épimérase.



Alors que dans le cours sur la NGG, la réaction est catalysée par une isomérase.



Que doivent retenir les étudiants ?

Désolée pour cette imprécision qui sera corrigée, une épimérase est une isomérase qui interconvertit des épimères → retenir méthylmalonyl-CoA épimérase

Lipogenèse, cétogénèse...

1) Dans la lipogenèse, toutes les étapes de transfert de malonyl-CoA et de l'acétyl-CoA sur le bras ACP et l'enzyme 1, avant la condensation, sont à considérées comme étant une seule et même étape ?

Pas sûre de comprendre, c'est une étape après l'autre l'ACP ne peut pas prendre en charge les deux, dans tous les cas je reprendrai l'AGS mardi

2) L'adrénaline agit-elle sur l'expression de l'acide gras synthase présente dans les adipocytes ?

Pas abordé, pas dans le tableau récap des régulations

3) L'acétyl-CoA régule-t-il l'activité de la citrate lyase (CL) ?

Pas abordé, vu uniquement régulation avec insuline par rapport à mon cours

4) Est-ce qu'il y a un stockage de lipides au niveau du foie en post prandial ?

Le foie n'est pas le lieu majoritaire de stockage des lipides, il en garde un peu mais ils sont stockés essentiellement dans le TA quand il devient un lieu de stockage important → stéatose hépatique

5) Dans le récap du métabolisme lipidique, vous aviez dit en cours que dans la bêta oxydation on retrouve plusieurs enzymes à la différence de la lipogenèse où l'on retrouve qu'une seule enzyme, l'AGS.

Serait-il plus juste de parler de complexe multi enzymatique pour l'AGS ?

L'AGS est une seule protéine en complexe multienzymatique

6) Pour l'élongation des AG saturé dans le RE, vous dites que c'est utilisé par le cerveau qui a besoin d'AG inférieur ou égale à 24C. Or, on dit que le cerveau ne peut pas consommer les AG. A quoi servent donc ces AG ?

Pour simplifier oubliez le cerveau pour l'élongation je corrigerai pour les années futures

7) L'insuline active-t-elle les delta 9 désaturase dans la lipogenèse ?

Pas abordé

8) La biosynthèse des AG se déroule dans le cytosol, mais si l'AG < 16C, il retournera dans la mitochondrie pour être allongé pour produire généralement du palmitate, or, la MIM est imperméable au AG à chaîne longue (ce qui comprend normalement les AG à 16C ou plus), mais donc comment l'AG fait pour repasser dans le cytosol de la cellule ?

Pas clair

Catabolisme des AA

1) La glutaminase catalyse-t-elle une réaction de désamination ou de désamination ?

Désamination HYDROLYTIQUE

2) Est-il juste de dire que les AA des réactions de transamination sont tous glucoformateurs ?

Pas abordé nous n'avons pas vu toutes les réactions de transamination

3) Concernant l'uréogénèse, pouvez-vous nous dire quels sont les transporteurs utilisés durant ce cycle ?

Vu au dernier cours et repris mardi

4) Doit-on considérer la Glutamine comme NON toxique (diapo 26) ou très PEU toxique (diapo 42) ?

Vous cherchez vraiment à jouer sur les mots je corrigerai pour éviter toute ambiguïté

Glutamine non toxique par rapport au NH₃ c'est ce qui est à comprendre

TRANSPORT PLASMATIQUE DES [-NH₃]

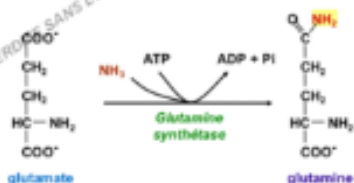
Transport de l'excès d'ammoniac sous forme de glutamine

> Tissus périphériques y compris cerveau :

Catabolisme acides aminés, dégradation acides nucléiques → NH₃, toxique

NH₃ est transporté dans l'organisme sous forme de glutamine (non toxique)

La Glutamine synthétase catalyse la synthèse de glutamine par addition de l'ammoniac au glutamate → réaction qui nécessite l'hydrolyse d'un ATP



URÉOGENÈSE

Uréogénèse

Voie métabolique qui prend en charge l'ammoniac provenant de l'élimination des groupements azotés des acides aminés pour donner de l'urée

Voie exclusivement HÉPATOCTAIRE

Les atomes d'azote utilisés par les hépatocytes proviennent de toutes les cellules de l'organisme sous forme de :

→ Glutamine forme de transport sérique de l'ammoniac (très peu toxique)

→ Alanine (provenant des cellules musculaires)

→ Ions ammonium en très petite quantité

Le Carbone de l'urée provient des bicarbonates