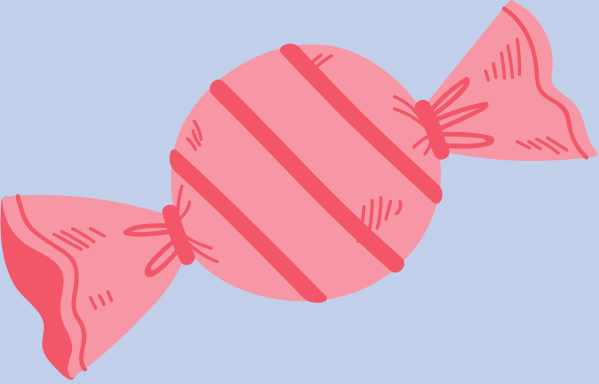




# SÉANCE DISCORD 3



QCM D'ANNALES  
MÉTABO GLUCIDIQUE

# LA GLYCOLYSE

**QCM 1 : Concernant la glycolyse, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) : (2016)**

- A) Les 3 réactions irréversibles de la glycolyse sont catalysées par des kinases dépendantes du magnésium  $Mg^{2+}$
- B) La réoxydation du  $NADH+H^+$  en condition anaérobie est couplée à la réduction cytoplasmique du pyruvate en lactate
- C) Le fructose est catabolisé par la glycolyse hépatique par la voie du fructose 1-Phosphate via la fructokinase
- D) Le 2,3-Bisphosphoglycérate est un effecteur allostérique de la glycolyse érythrocytaire
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

**QCM 7 : Concernant le catabolisme du glucose, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) : (2024)**

- A) La glycolyse correspond à une série de 10 réactions cytoplasmiques qui dégradent 1 molécule de glucose en 2 molécules de pyruvate
- B) La phosphorylation du glucose dans le muscle est une réaction endergonique catalysée par la glucokinase
- C) L'aldolase catalyse la coupure du fructose 1,6-bisphosphate en dihydroxyacétone phosphate (DHAP) et glycéraldéhyde 3-phosphate (G3P)
- D) L'oxydation hépatique du phosphoénolpyruvate (PEP) en pyruvate catalysée par l'énolase est une réaction réversible
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

# CORRECTIOON :

## QCM 1 : ABC

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Vrai
- D) Faux : EFFECTEUR ALLOSTÉRIQUE DE L'HÉMOGLOBINE, PAS DE LA GLYCOLYSE +++++
- E) Faux

## QCM 2 : AC

- A) Vrai : ++++
- B) Faux : alors laaa c'est doublement faux : la phosphorylation du glucose est une réaction irréversible ET dans le muscle, elle est catalysée par l'hexokinase +++ : la glucokinase c'est dans le foie attentiooon ++
- C) Vrai
- D) Faux : noonnn doublement faux : c'est une réaction qui est irréversible et qui est catalysée par la pyruvate kinase ++
- E) Faux

# NÉOGLUCOGÉNÈSE

**QCM 1 : Concernant la néoglucogenèse hépatique, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) : (2016)**

- A) Le pyruvate passe du cytoplasme vers la mitochondrie grâce au système de navette malate/aspartate
- B) Le fructose 1,6-Bisphosphatase catalyse la réaction inverse de la phosphofructokinase-1 (PFK-1)
- C) Le dernier tour de la  $\beta$ -oxydation des acides gras impairs produit du propionyl-CoA qui est un précurseur de la néoglucogenèse
- D) L'alanine provenant de la transamination du pyruvate musculaire est un précurseur de la néoglucogenèse tout en permettant le transport de l'ammoniac
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

# CORRECTIOON :

## QCM 1 : BCD

- A) **Faux** : via la pyruvate translocase
- B) **Vrai**
- C) **Vrai**
- D) **Vrai**
- E) **Faux**

# GGG ET GGL :

**QCM 1 : Concernant le glycogène, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) : (2017)**

- A) Le glycogène est dégradé par phosphorolyse au niveau de son extrémité réductrice en présence d'ATP et de phosphate de pyridoxal
- B) L'élongation des chaînes de glycogène est catalysée par la glycogène synthase (GS) au niveau des extrémités non réductrices
- C) La ramification des chaînes de glycogène, catalysée par l'enzyme branchante bifonctionnelle, requiert de l'UTP
- D) Un ratio  $[AMP]/[ATP]$  élevé ( $>1$ ) inhibe la glycogénolyse hépatique
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

**QCM 2 : Concernant le glycogène, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) : (2018)**

- A) Les réserves en glycogène hépatique sont suffisantes pour maintenir la normoglycémie dans une situation de jeune prolongé
- B) Le phosphate de pyridoxal est requis pour la dégradation et la synthèse du glycogène
- C) La glycogénine permet le transfert du premier résidu glucose d'un UDP-glucose sur elle-même, grâce à son activité protéine tyrosine glycosyl transférase
- D) La glycogène phosphorylase (GP) dégrade la molécule de glycogène en une molécule de glycogène à n-1 unité de glucose, libérant directement une molécule de glucose
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

# CORRECTIOON :

## QCM 3 : B

- A) **Faux** : pas besoin d'ATP
- B) **Vrai**
- C) **Faux** : l'enzyme branchante n'est ni bifonctionnelle ni requiert d'UTP, elle a essayé de vous piéger avec les notions de la GGL ...
- D) **Faux** : si le ratio est élevé c'est que [ATP] est faible, on veut apporter de l'énergie donc on va activer la GGL hépatique → libérer du glucose → il va faire la GL → le pyruvate va dans le CK → production d'ATP
- E) **Faux**

## QCM 4 : C

- A) **Faux** : non non y a pas assez + ça s'utilise vite, en jeûne prolongé le foie va faire la cétogenèse pour servir d'apport énergétique complémentaire au glucose avec les corps cétoniques
- B) **Faux** : pour la glycogène phosphorylase (GGL = dégradation) oui, pas dans la GGG
- C) **Vrai** : « protéine tyrosine » c'est HP mais c'est bien vrai
- D) **Faux** : GP = libère du Glucose 1-P
- E) **Faux**

# INTERCONVERSION DES OSES/ VPP

**QCM 1 : Concernant le devenir des nutriments glucidiques, indiquez la ou les propositions exactes : (2024)**

- A) Le galactose est phosphorylé par la galactokinase en glucose 1-phosphate
- B) La fructose 1-phosphate aldolase transforme le dihydroxyacétone fructose en glycéraldéhyde 3-phosphate
- C) Le glucose 6-phosphate est oxydé en gluconolactone 6-phosphate par la glucose 6-phosphate déshydrogénase (G6PDH)
- D) Le ribulose 5-phosphate peut être isomérisé en ribose 5-phosphate ou épimerisé en xylulose 5-phosphate
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

# CORRECTIOON :

## QCM 1 : CD

- A) Faux : Le galactose est bien phosphorylé par la galactokinase mais en **galactose 1-phosphate**
- B) Faux : La F1P aldolase transforme le F1P en DHAP et glycéraldéhyde
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux

# REGU DU METABOLISME GLUCIDIQUE :

**QCM 1 : Concernant le métabolisme glucidique, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) : (2018)**

- A) Au niveau hépatique, le mannose est catabolisé par la voie du mannose 1-phosphate
- B) Le muscle en exercice économise la consommation d'une molécule d'ATP lors de la glycolyse, grâce à la glycogénolyse qui produit directement du glucose 6-phosphate
- C) Le fructose 6-phosphate est substrat et inhibiteur de la phosphofructokinase-1 (PFK-1)
- D) L'adrénaline induit la phosphorylation de la pyruvate kinase (PK) musculaire pour faciliter le flux sortant de la glycolyse
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

**QCM 2 : Concernant la régulation de la glycémie, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) : (2024)**

- A) En situation post-absorptive, le glucagon stimule la glycogénogenèse et la néoglucogenèse
- B) En situation d'exercice, l'adrénaline stimule la glycogénolyse et la glycolyse
- C) En situation post-prandiale, l'insuline stimule la captation de glucose au niveau des myocytes et des adipocytes
- D) En situation de stress, le cortisol stimule la néoglucogenèse et la lipolyse
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

# CORRECTIOON :

## QCM 1 : E

- A) **Faux** : attentionnn, c'est le **mannose 6-phosphate**
- B) **Faux** : le « directement » rend l'item faux, la GGL ne porduit pas directement du G6P mais d'abord du G1-P avec la GP
- C) **Faux** : noonnn pas de rétrocontrôle négatif par la F6P
- D) **Faux** : **PAS DE RÉGULATION COVALENTE AU NIVEAU DE LA PK MUSCULAIRE +++**
- E) **Vrai**

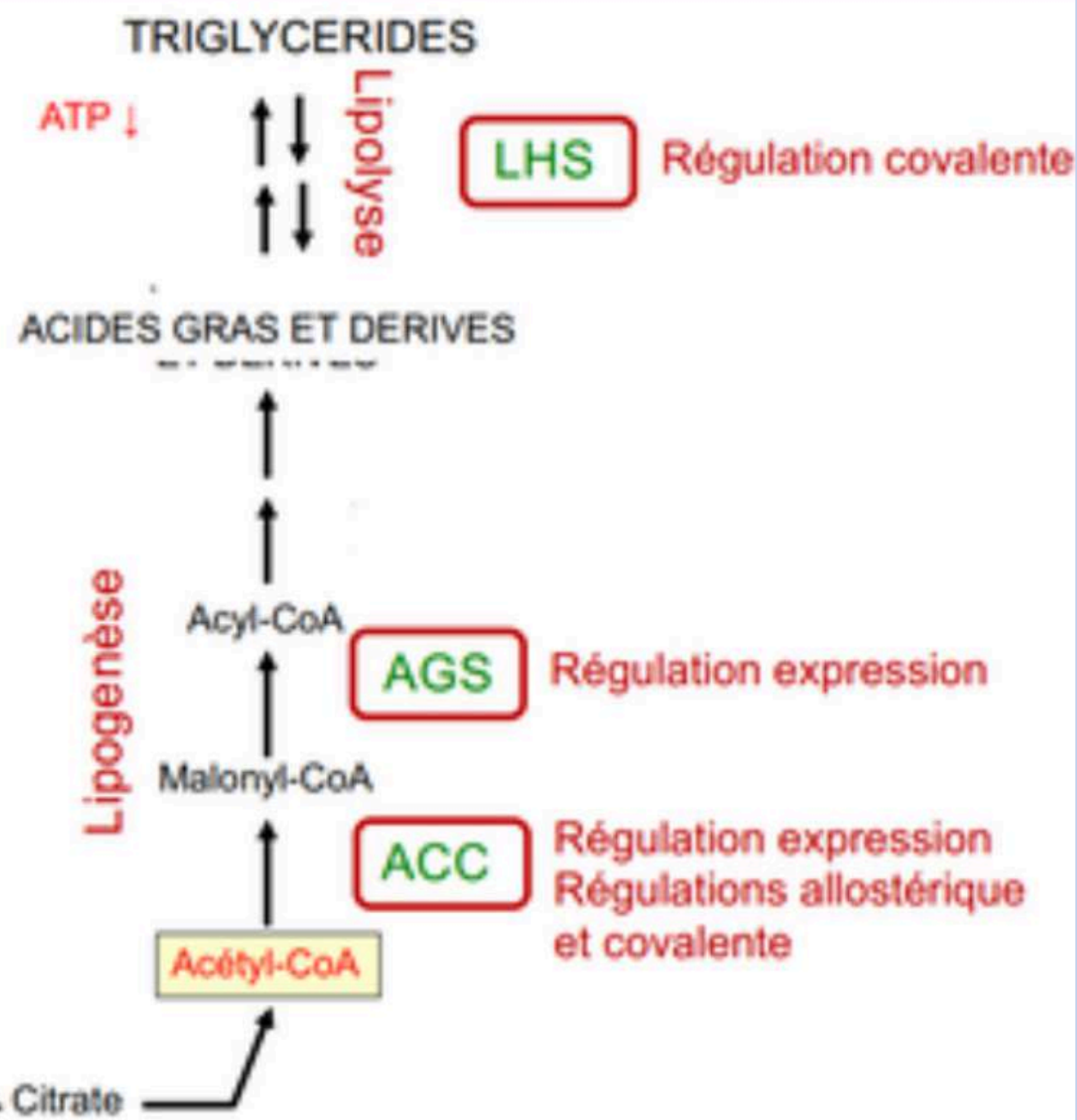
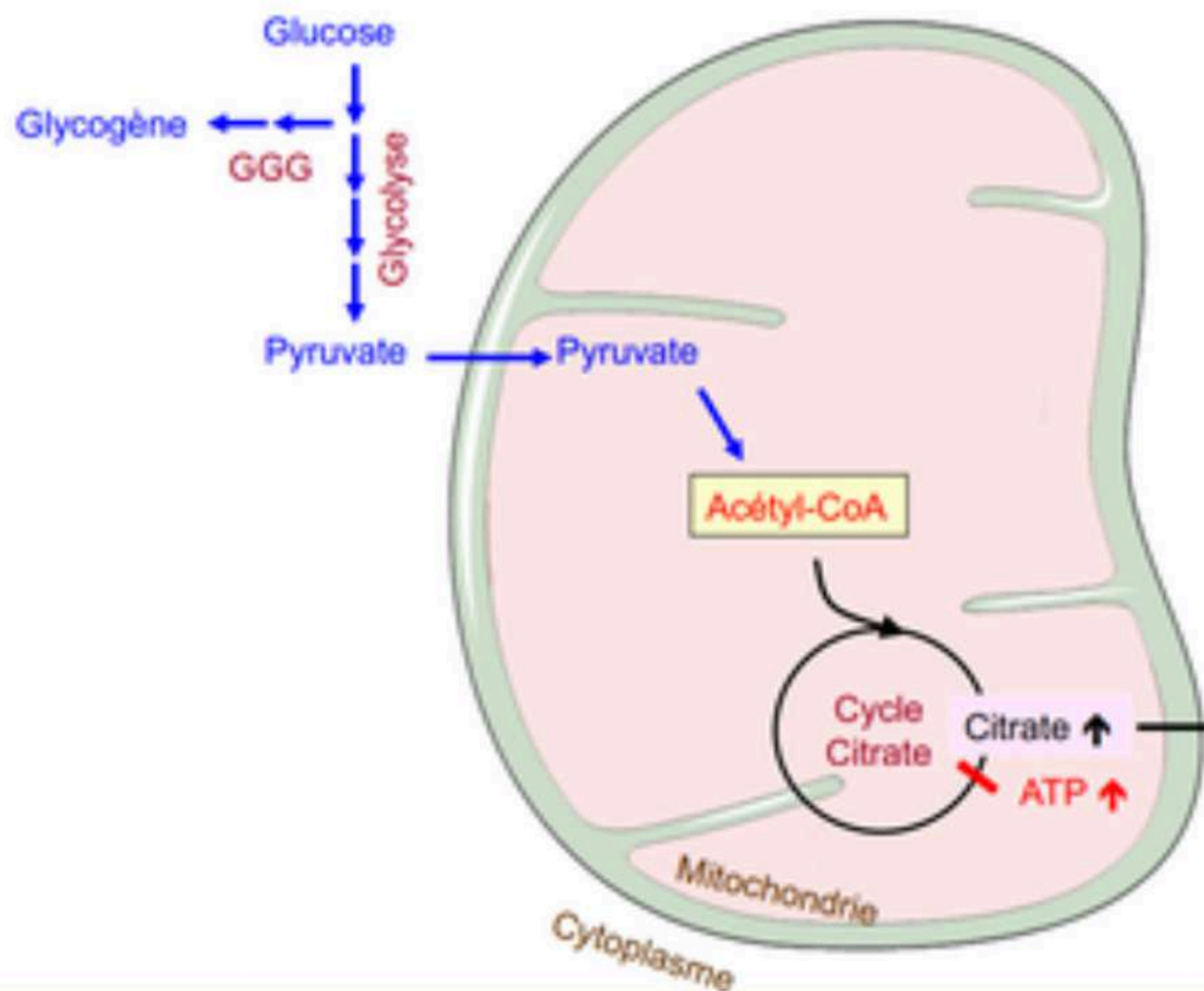
## QCM 4 : BCD

- A) **Faux** : Il stimule les voies de synthèse du glucose (glycogénolyse et néoglucogénèse) et inhibe ses voies de dégradation (glycolyse et glycogénogénèse)
- B) **Vrai** : glycogénolyse pour produire du glucose et glycolyse pour produire de l'énergie
- C) **Vrai**
- D) **Vrai**
- E) **Faux**

# RÉGLULATION

# LIPIDIQUE

La synthèse des acides gras (AG) et la dégradation des TG sont contrôlées à différents niveaux et dépendent du niveau énergétique

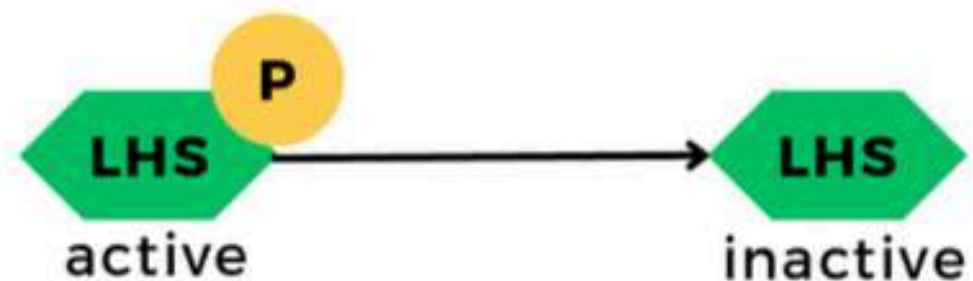


# RÉGLULATION

# LIPIDIQUE

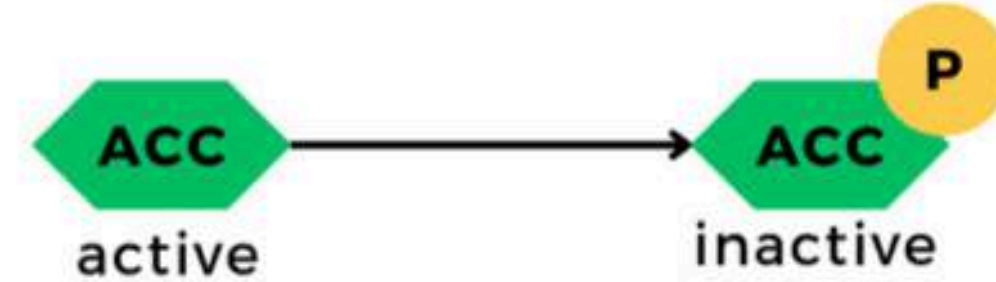
POST PRANDIAL -> ON  
VEUT ↓ [GLUCOSE]

**INSULINE**



POST ABSORPTIF -> ON  
VEUT ↑ [GLUCOSE]





**GLUCAGON, ADRÉNALINE,  
CORTISOL**





**ANNALES**  
**METABO LIPIDIQUE**

**BY CHLOESTERASE**



Concernant le métabolisme lipidique, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) :

A) L'augmentation de la concentration en malonylCoA après un repas freine l'entrée dans la mitochondrie des acylCoA à chaînes longues ( $C > 12$ )

B) La glycérol kinase permet aux adipocytes de former du glycérol-3-phosphate nécessaire pour la synthèse de triglycérides (TG) et des glycérophospholipides

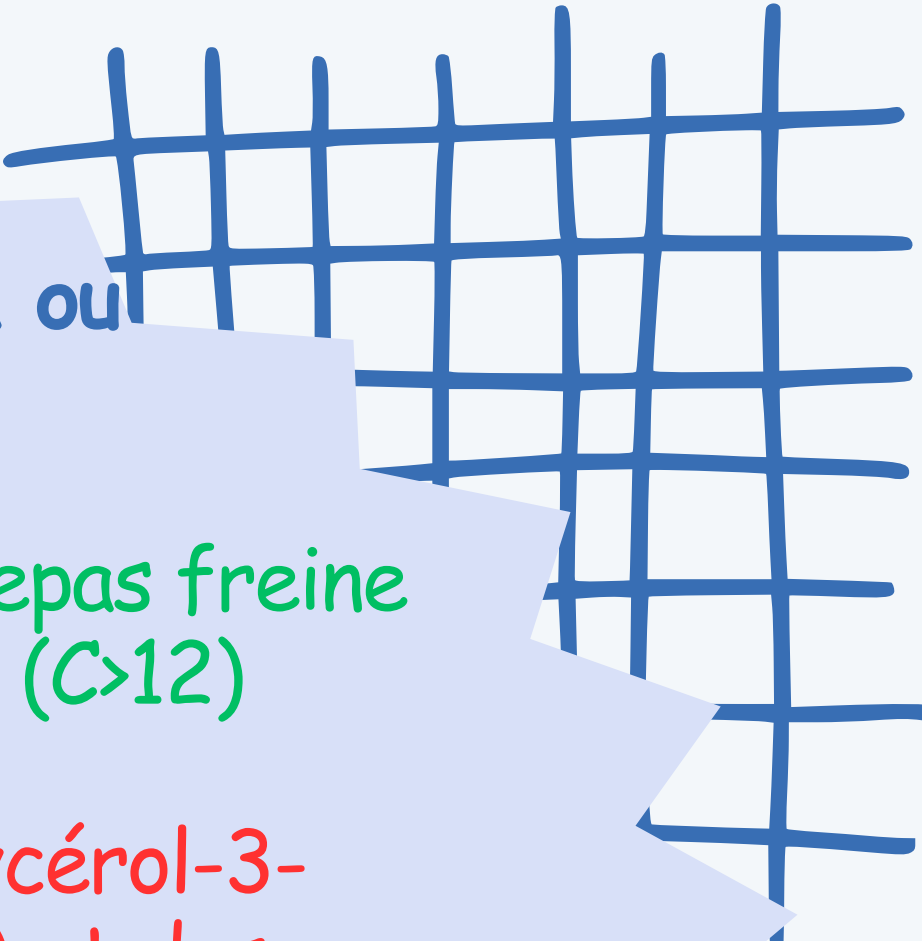



C) Le b-hydroxy-b-méthylglutaryl-CoA (HMG-CoA) est un intermédiaire de la cétogenèse produit dans la mitochondrie à partir d'acétoacetyl-CoA

D) Le palmityl-CoA produit par l'acide gras synthase (AGS) exerce un rétrocontrôle positif sur l'acétyl-CoA carboxylase (ACC)



E) ABCD fausses





Concernant le métabolisme lipidique, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) :

A) L'augmentation de la concentration en malonylCoA après un repas freine l'entrée dans la mitochondrie des acylCoA à chaînes longues ( $C > 12$ )

B) La glycérol kinase permet aux adipocytes de former du glycérol-3-phosphate nécessaire pour la synthèse de triglycérides (TG) et des glycérophospholipides





C) Le b-hydroxy-b-méthylglutaryl-CoA (HMG-CoA) est un intermédiaire de la cétogenèse produit dans la mitochondrie à partir d'acétoacetyl-CoA

D) Le palmityl-CoA produit par l'acide gras synthase (AGS) exerce un rétrocontrôle positif sur l'acétyl-CoA carboxylase (ACC)



E) ABCD fausses





Concernant la régulation du métabolisme lipidique, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) :

A) La vitesse d'hydrolyse des triglycérides (TG) dans le tissu adipeux est accélérée par l'insuline, qui entraîne la phosphorylation de la lipase hormonosensible (LHS)

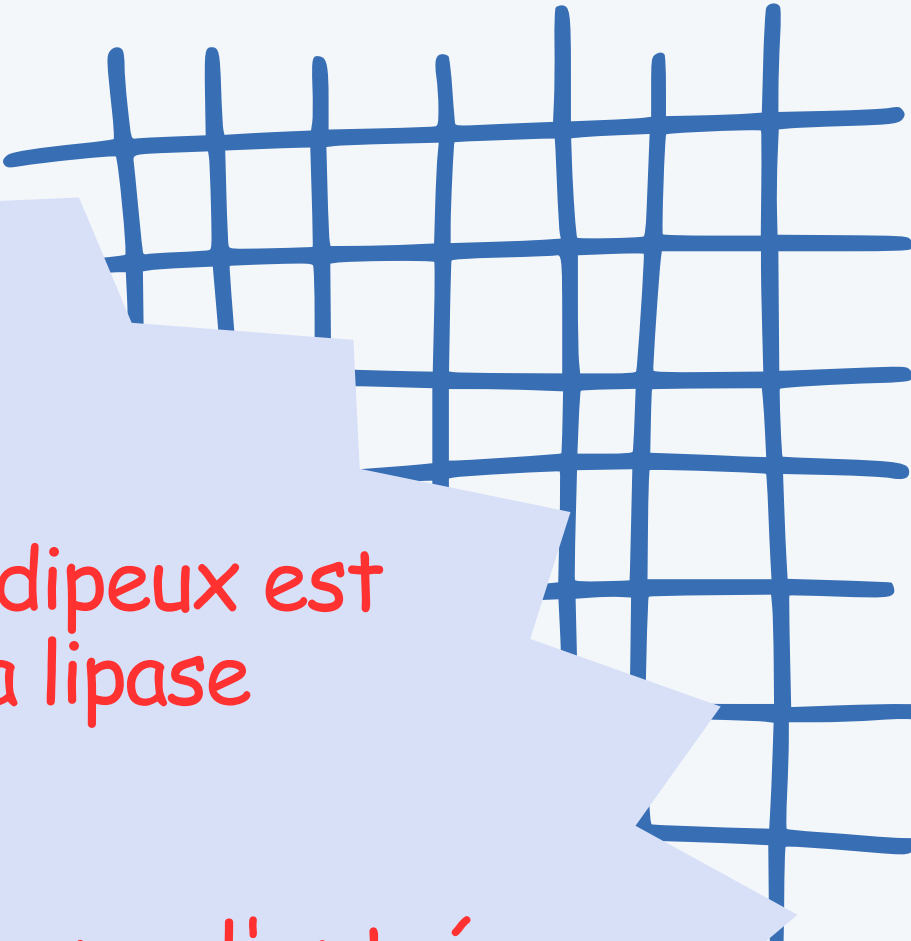



B) La vitesse de la  $\beta$ -oxydation des acides gras (AG) est déterminée par l'entrée des acyl-CoA dans la gouttelette lipidique stimulée par l'adrénaline.

C) L'insuline augmente l'expression du gène codant pour l'acétyl-CoA carboxylase (ACC) et de celui codant pour l'acide gras synthase (AGS).

D) Le glucagon et l'adrénaline entraînent la dépolymérisation de l'acétyl-CoA carboxylase (ACC) en un protomère inactif.

E) ABCD fausses





Concernant la régulation du métabolisme lipidique, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) :

A) La vitesse d'hydrolyse des triglycérides (TG) dans le tissu adipeux est accélérée par l'insuline, qui entraîne la phosphorylation de la lipase hormonosensible (LHS)

B) La vitesse de la  $\beta$ -oxydation des acides gras (AG) est déterminée par l'entrée des acyl-CoA dans la gouttelette lipidique stimulée par l'adrénaline.

C) L'insuline augmente l'expression du gène codant pour l'acétyl-CoA carboxylase (ACC) et de celui codant pour l'acide gras synthase (AGS).

D) Le glucagon et l'adrénaline entraînent la dépolymérisation de l'acétyl-CoA carboxylase (ACC) en un protomère inactif.

E) ABCD fausses





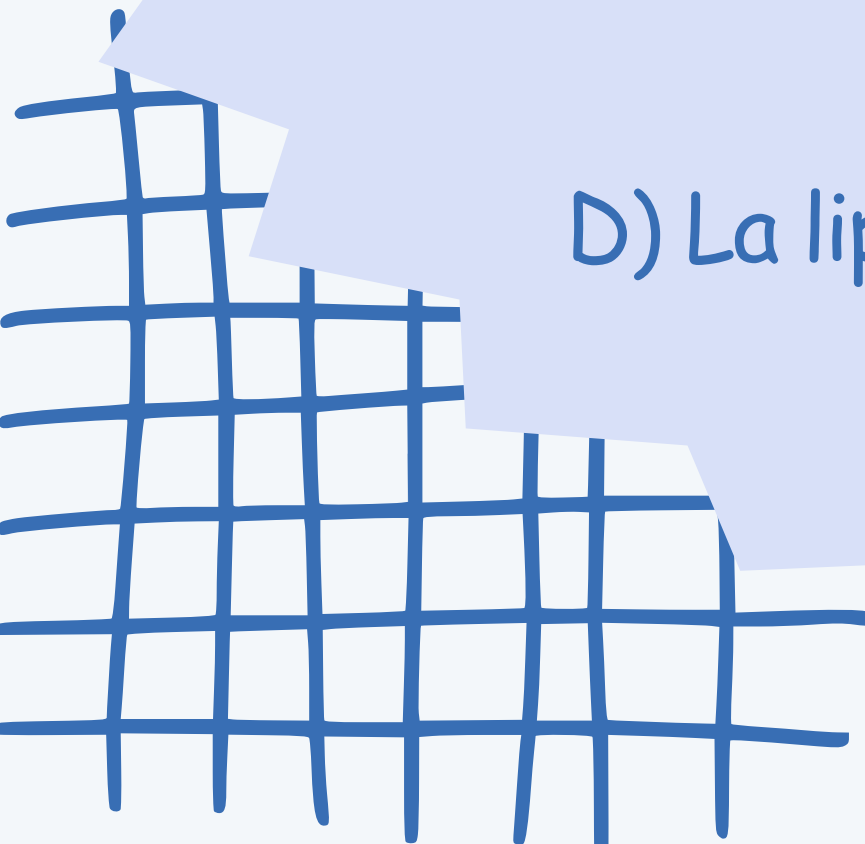
Concernant la régulation du métabolisme lipidique, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) :

A) L'acide gras synthase (AGS) est inhibée par un régime riche en graisses et par le jeune



B) L'acétyl-CoA carboxylase (ACC) est active sous sa forme polymérisée et déphosphorylée

C) L'expression génique de la lipoprotéine lipase (LPL) est augmentée en présence d'insuline

D) La lipase hormonosensible (LHS) est active sous sa forme phosphorylée en présence d'adrénaline



E) Les propositions A, B, C et D sont fausses.






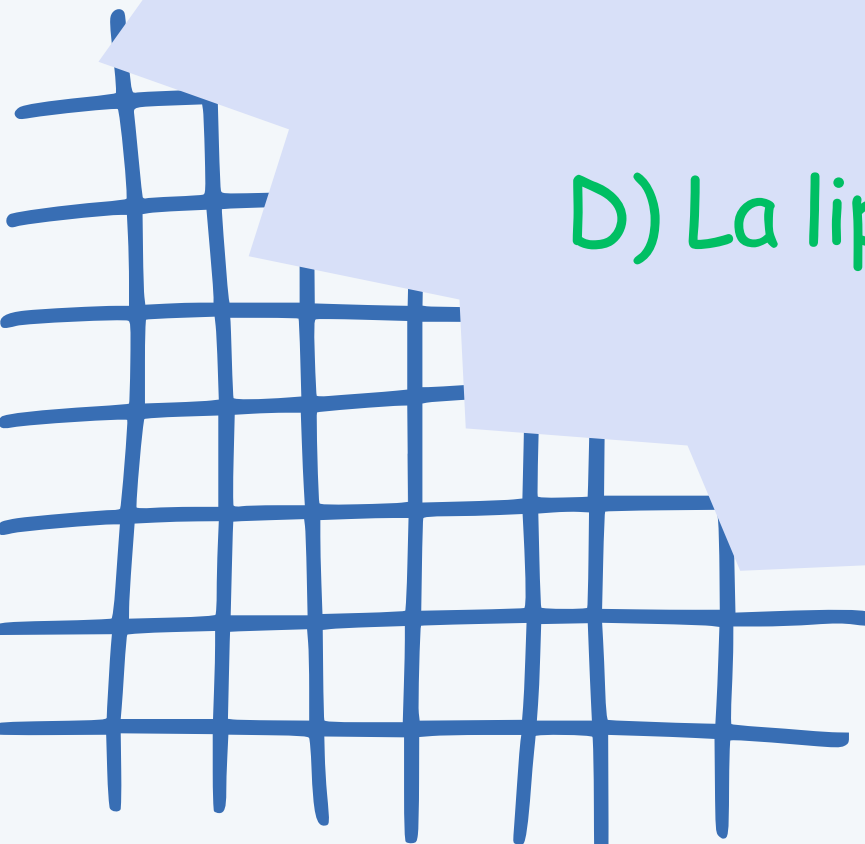
Concernant la régulation du métabolisme lipidique, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) :

A) L'acide gras synthase (AGS) est inhibée par un régime riche en graisses et par le jeune



B) L'acétyl-CoA carboxylase (ACC) est active sous sa forme polymérisée et déphosphorylée

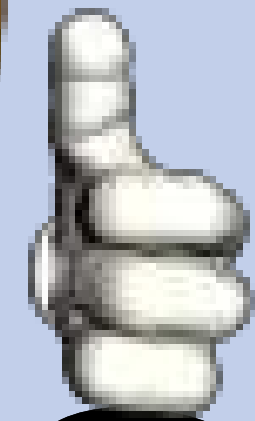
C) L'expression génique de la lipoprotéine lipase (LPL) est augmentée en présence d'insuline

D) La lipase hormonosensible (LHS) est active sous sa forme phosphorylée en présence d'adrénaline



E) Les propositions A, B, C et D sont fausses.





Les

**SUPERS**

annales de Julian

**Q1-2021 Concernant la digestion et/ou l'absorption des nutriments, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) :**

A) Les protéines alimentaires (exogènes) sont digérées en acides aminés dans les lysosomes des entérocytes

B) L'absorption intestinale du maltose est couplée à celle de molécules de sodium et requiert de l'ATP

C) Les produits d'hydrolyse résultant de l'action des lipases intestinales et pancréatiques diffusent à travers la membrane apicale des entérocytes

D) Un problème de digestion et/ou d'absorption des lipides entraîne leur accumulation dans les fèces (stéatorrhée)

E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

## Q1-2021 : CD

A) Les protéines alimentaires (exogènes) sont digérées en acides aminés dans les lysosomes des entérocytes : wtf

B) L'absorption intestinale du maltose est couplée à celle de molécules de sodium et requiert de l'ATP

C) Les produits d'hydrolyse résultant de l'action des lipases intestinales et pancréatiques diffusent à travers la membrane apicale des entérocytes

D) Un problème de digestion et/ou d'absorption des lipides entraîne leur accumulation dans les fèces (stéatorrhée)

E) Les propositions A, B, C et D sont fausses



**Q2-2019 Concernant le complexe enzymatique de la pyruvate déshydrogénase (PDH) et le cycle de Krebs, indiquez la ou les propositions) exacte(S) :**

A) L'acide lipoïque est associé à la sous-unité E2 de la PDH

B) L'ATP est un activateur allostérique de la sous-unité E2 de la PDH

C) En cas de suffisance énergétique, l'excès de citrate produit dans le cycle de Krebs sort de la mitochondrie par la navette citrate/aspartate

D) La transformation d'une molécule d'acétyl-CoA dans le cycle de Krebs permet la génération de 2 molécules de NADH, H<sup>+</sup>

E) ABCD fausses

**Q2-2019 : A**

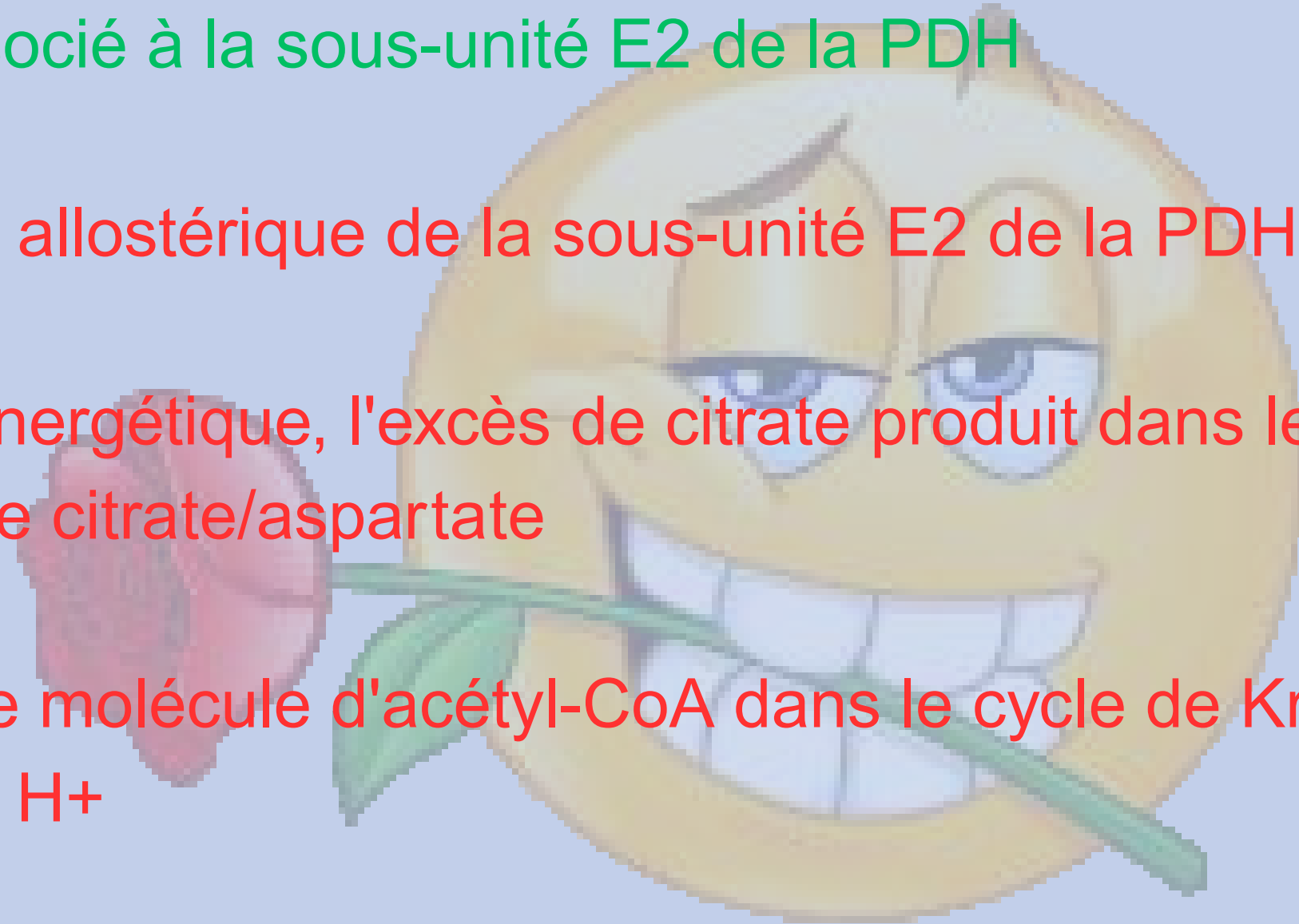
A) L'acide lipoïque est associé à la sous-unité E2 de la PDH

B) L'ATP est un activateur allostérique de la sous-unité E2 de la PDH

C) En cas de suffisance énergétique, l'excès de citrate produit dans le cycle de Krebs sort de la mitochondrie par la navette citrate/aspartate

D) La transformation d'une molécule d'acétyl-CoA dans le cycle de Krebs permet la génération de 2 molécules de NADH, H<sup>+</sup>

E) ABCD fausses



**Q3-2024 Concernant le cycle de Krebs, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) :**

A) La citrate synthase catalyse la transformation de l'oxaloacétate en citrate

B) La citrate synthase est inhibée par l'ADP

C) Le cycle de Krebs permet la production de 3 molécules d'ATP

D) Dans le cycle de Krebs, la vitesse d'oxydation de l'acétyl-CoA dépend de sa concentration

E) ABCD fausses

### Q3-2024 : AD

- A) La citrate synthase catalyse la transformation de l'oxaloacétate en citrate
- B) La citrate synthase est inhibée par l'ADP
- C) Le cycle de Krebs permet la production de 3 molécules d'ATP
- D) Dans le cycle de Krebs, la vitesse d'oxydation de l'acétyl-CoA dépend de la concentration
- E) ABCD fausses



**Q4-2023 Concernant la chaîne respiratoire mitochondriale (CRM), indiquez, la ou les proposition(s) exacte(s)**

- A) La réaction catalysée par la NADH ubiquinone réductase, au niveau du complexe I, permet le passage de protons  $H^+$  vers l'espace intermembranaire
- B) Le complexe II contient les cytochromes a et a<sub>3</sub>
- C) Le cyanure et le monoxyde de carbone sont des inhibiteurs du complexe IV
- D) Le fonctionnement de la CRM génère un gradient de pH entre l'espace intermembranaire et la matrice mitochondriale avec un pH supérieur dans la matrice
- E) ABCD fausses

## Q4-2023 : ACD

- A) La réaction catalysée par la NADH ubiquinone réductase, au niveau du complexe I, permet le passage de protons  $H^+$  vers l'espace intermembranaire
- B) Le complexe II contient les cytochromes a et a3 → COMPLEXE 4
- C) Le cyanure et le monoxyde de carbone sont des inhibiteurs du complexe IV
- D) Le fonctionnement de la CRM génère un gradient de pH entre l'espace intermembranaire et la matrice mitochondriale avec un pH supérieur dans la matrice
- E) ABCD fausses

**QRM 5 - Concernant les pathologies associées au métabolisme, indiquez la ou les proposition(s) exacte(s) :**

- A. Le diabète de type 1 correspond à une destruction autoimmune des cellules beta pancréatiques entraînant une insulinopénie ;
- B. Un déficit du métabolisme du glycogène est sans impact, car il sera compensé par le métabolisme lipidique ;
- C. un dysfonctionnement de l'uréogénèse entraînant une hyperammonionémie entraînera des conséquences neurotoxiques (encéphalopathie) ;
- D. Un déficit en galactose 1 -phosphate uridylyltransférase entraînera une impossibilité de convertir le galactose en glucose (galactosémie) ;
- E. Les propositions A, B, C et D sont fausses.

## QRM 5 - ADC

A. Le diabète de type 1 correspond à une destruction autoimmune des cellules beta pancréatiques entraînant une insulinopénie ;

B. Un déficit du métabolisme du glycogène est sans impact, car il sera compensé par le métabolisme lipidique ; **WSHH non svp**

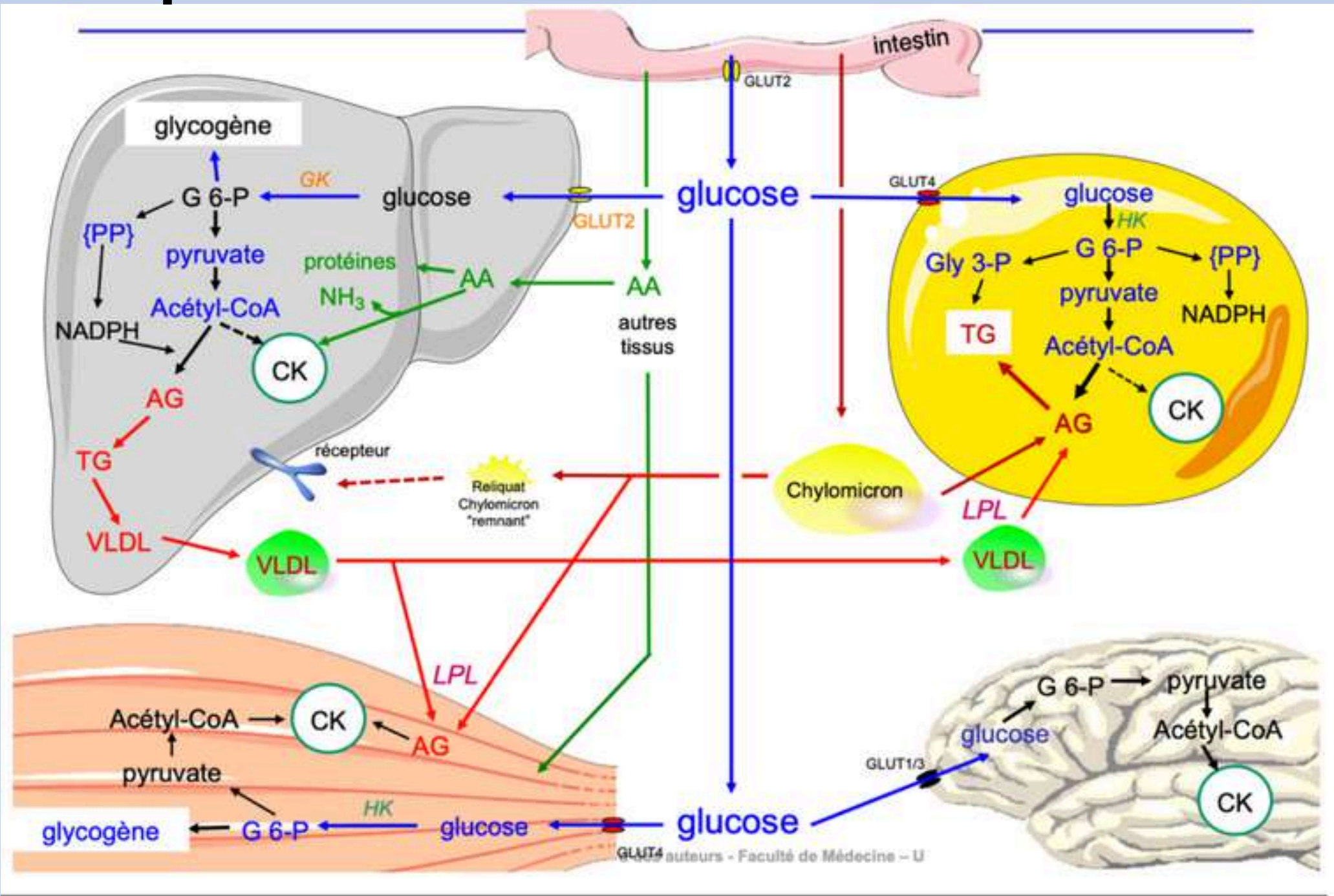
C. un dysfonctionnement de l'uréogénèse entraînant une hyperammonionémie entraînera des conséquences neurotoxiques (encéphalopathie) ;

D. Un déficit en galactose 1 -phosphate uridylyltransférase entraînera une impossibilité de convertir le galactose en glucose (galactosémie) ;

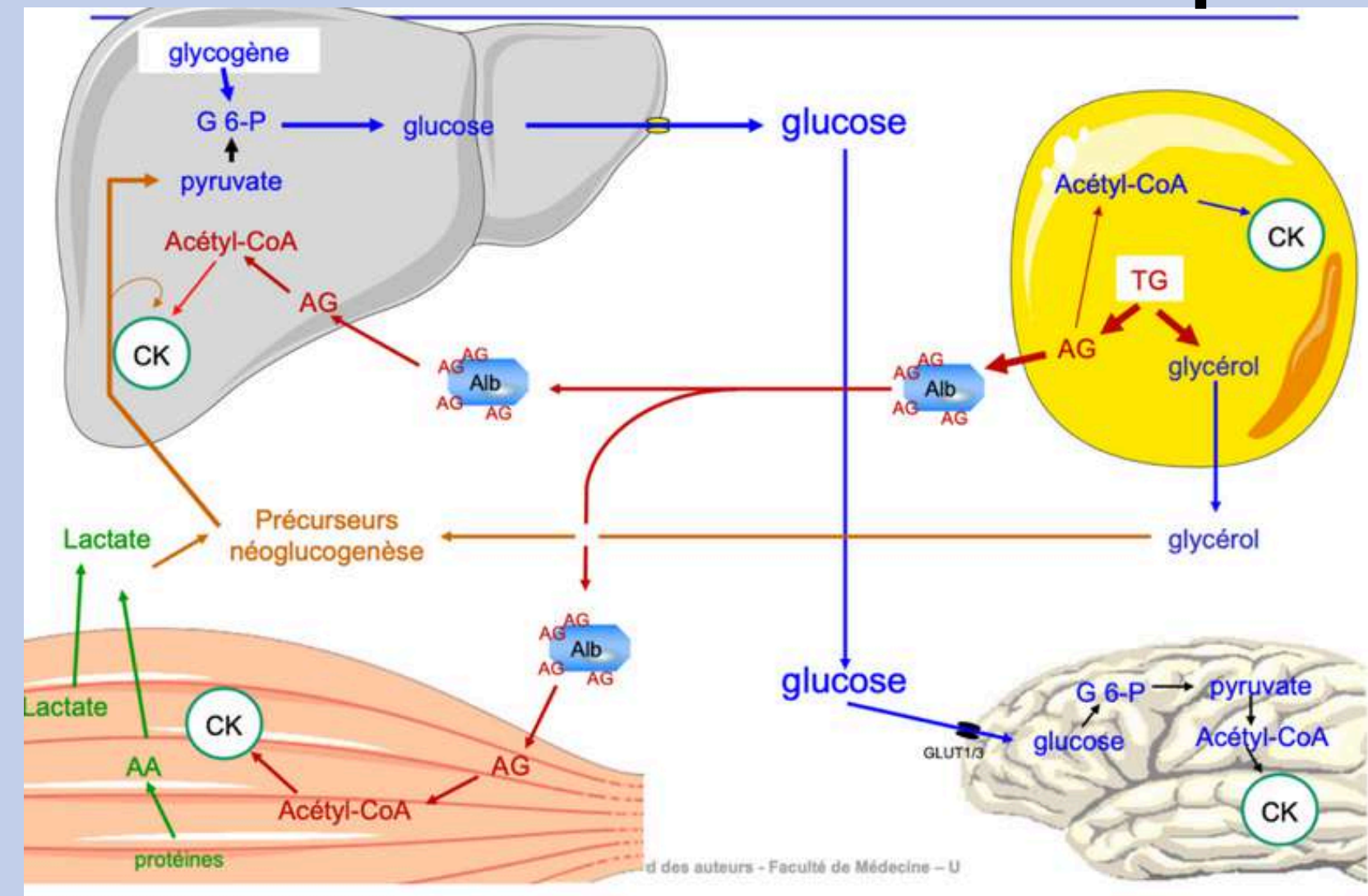
E. Les propositions A, B, C et D sont fausses.

# Récap coopération tissulaire !!

## Post prandial



## Post absorptive



## ***QCM 1 : Concernant la coopération tissulaire :***

- A) Le foie est impliqué dans le métabolisme glucidique, lipidique et protéique
- B) En situation post prandial, les AG seront ré-estérifiés en TG puis stockés dans le foie
- C) La première forme de stockage du glucose dans la cellule hépatique est le Glycogène
- D) Le NADH libéré par la voie des pentoses phosphates est nécessaire pour la lipogénèse
- E) Les réponses A,B,C,D sont fausses

# Correction QCM 1 :

- A) Le foie est impliqué dans le métabolisme glucidique, lipidique et protéique
- B) En situation post prandial, les AG seront ré-estérifiés en TG puis stockés dans le foie -> stockés dans le TA !!
- C) La première forme de stockage du glucose dans la cellule hépatique est le Glycogène
- D) Le NADH libéré par la voie des pentoses phosphates est nécessaire pour la lipogénèse -> NADPH ++
- E) Les réponses A,B,C,D sont fausses

# QCM 2 : CONCERNANT LA COOPÉRATION TISSULAIRE :

- A) La cellule adipocytaire possède le GLUT 4 qui nécessite la présence de l'insuline pour fonctionner
- B) Le muscle possède un métabolisme aérobie qui produit de l'acide lactique et un métabolisme anaérobie qui va aller jusqu'au cycle de Krebs
- C) Le foie est un grand distributeur de molécules énergétiques, par exemple : il fournit des AGNE à tous les organes
- D) En situation post absorptive les AG sont libérés dans la circulation sanguine sans transporteurs pour aller jusqu'au foie et participer à la NGG avec le glycérol
- E) Les réponses A,B,C,D sont fausses

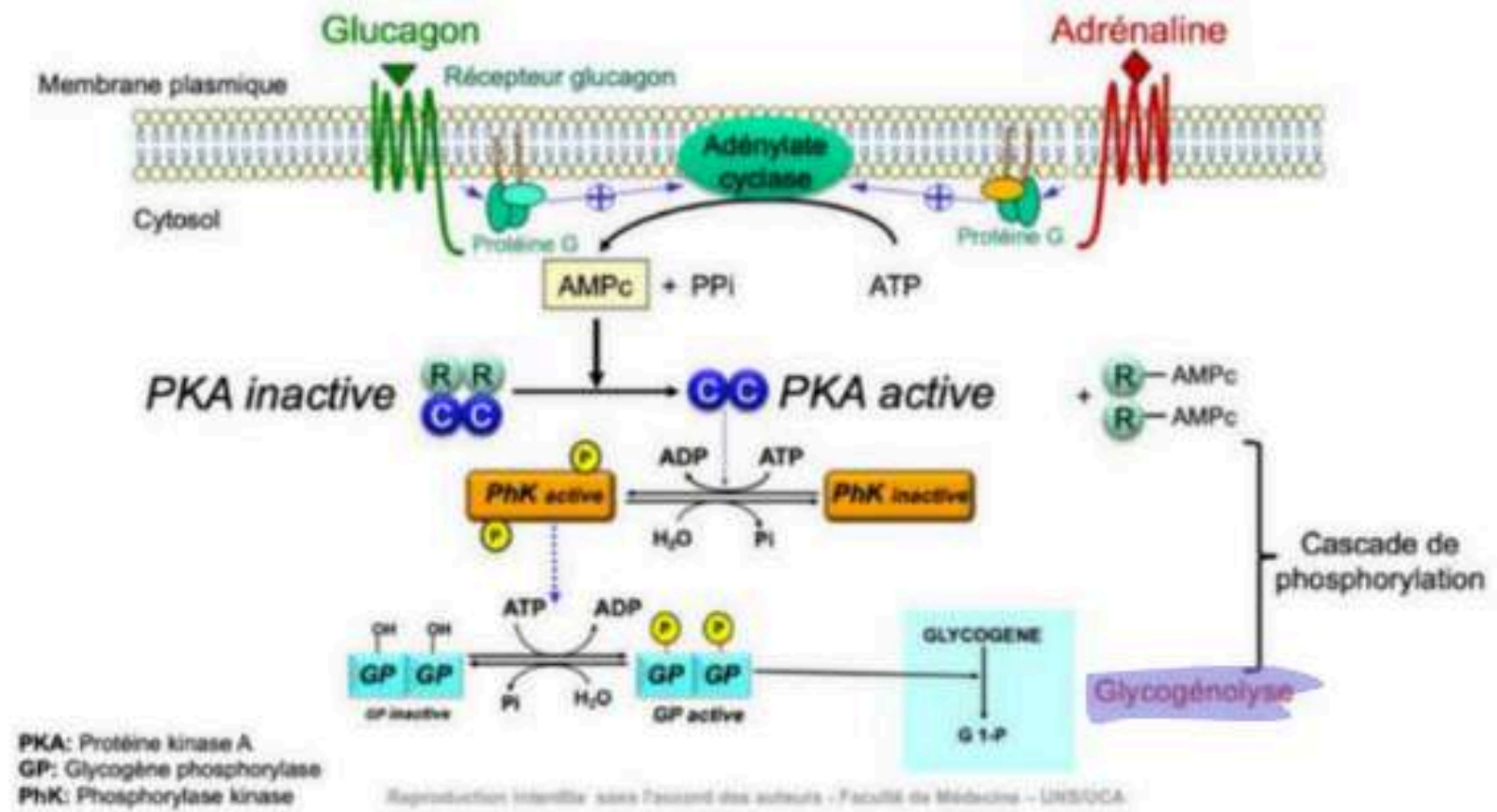
# CORRECTION QCM 2 :

- A) La cellule adipocytaire possède le GLUT 4 qui nécessite la présence de l'insuline pour fonctionner
- B) Le muscle possède un métabolisme aérobie qui produit de l'acide lactique et un métabolisme anaérobie qui va aller jusqu'au cycle de Krebs -> Aérobie on va jusqu'au CK ; anaérobie -> production d'acide lactique
- C) Le foie est un grand distributeur de molécules énergétiques, par exemple : il fournit des AGNE à tous les organes -> pas tous les organes = pas le cerveau
- D) En situation post absorptive les AG sont libérés dans la circulation sanguine sans transporteurs pour aller jusqu'au foie et participer à la NGG avec le glycérol -> AG transportés par l'albumine
- E) Les réponses A,B,C,D sont fausses

## a) régulation covalente

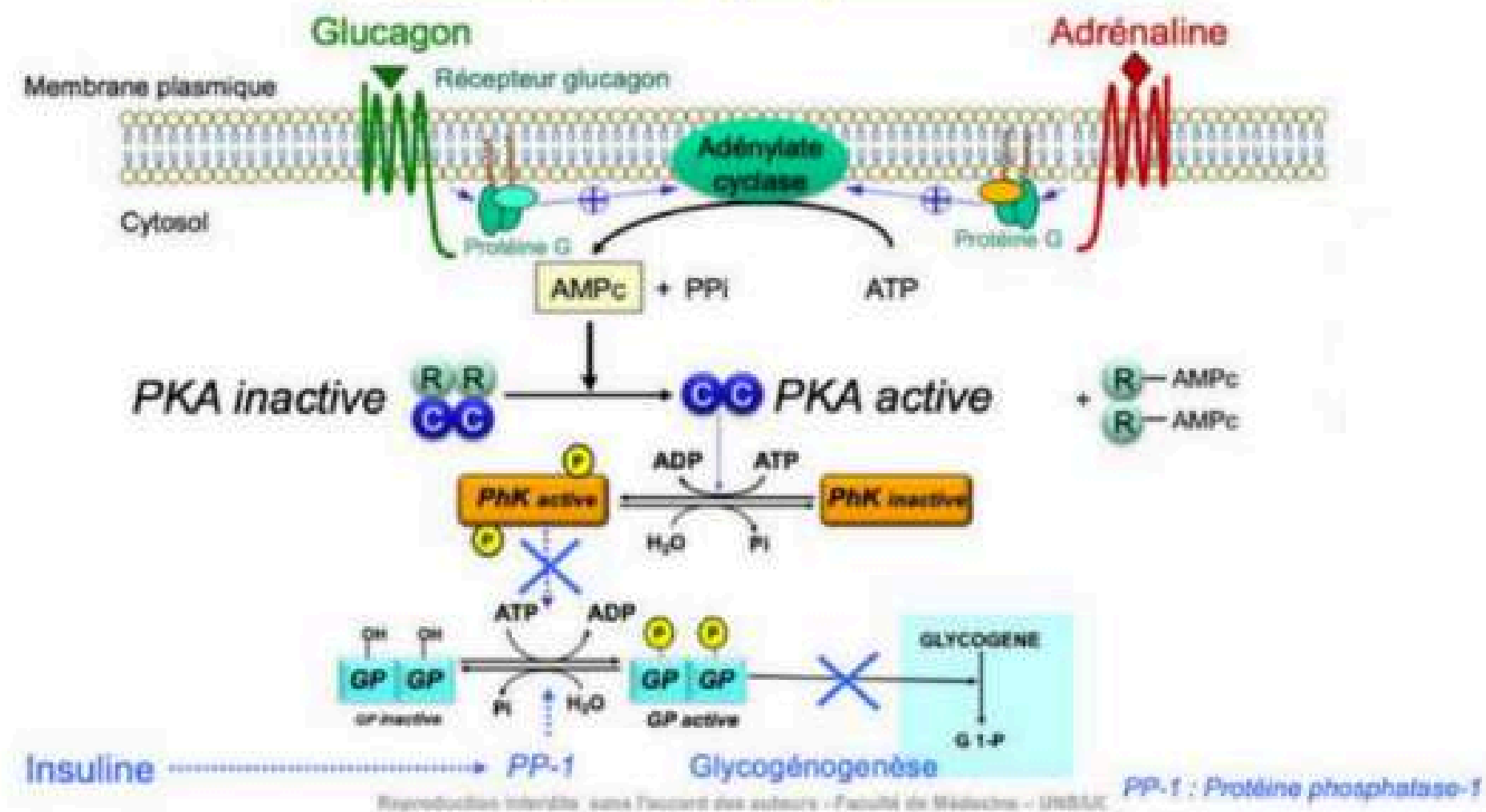
-> situation où on veut du glucose, DONC où on va vouloir faire la **glycogénolyse** :

enzymes clé = GP et GS



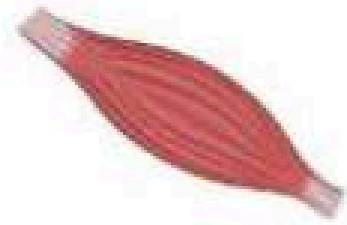
Glucagon/adrérenaline → adénylate cyclase → ↑ AMPc → PKA active → PKA phosphoryle la PhK  
→ PhK active → PhK phosphoryle la GP → glycogène phosphorylase active → dégradation  
glycogène → concentration de sucre augmente

-> maintenant on change de situation : on ne veut plus de glucose, du coup on veut le STOCKER DONC où on va vouloir faire la **glycogénosénèse** :



Insuline → PP1 activée + phosphodiesterase activée (cette dernière diminue la concentration de l'AMPc dans la cellule donc il n'y a pas de PhK) → GP et GS sous forme dephosphorylées : GP inactivée MAIS GS activée +++

## b) régulation allostérique



=> Au niveau du **MUSCLE** :  
 Dégradation du glycogène = besoin d'aller **produire de l'énergie** +++

	Effecteur POSITIF	Effecteurs NÉGATIF
GP	[AMP]	[ATP] G6P
PhK	Ca <sup>2+</sup>	//

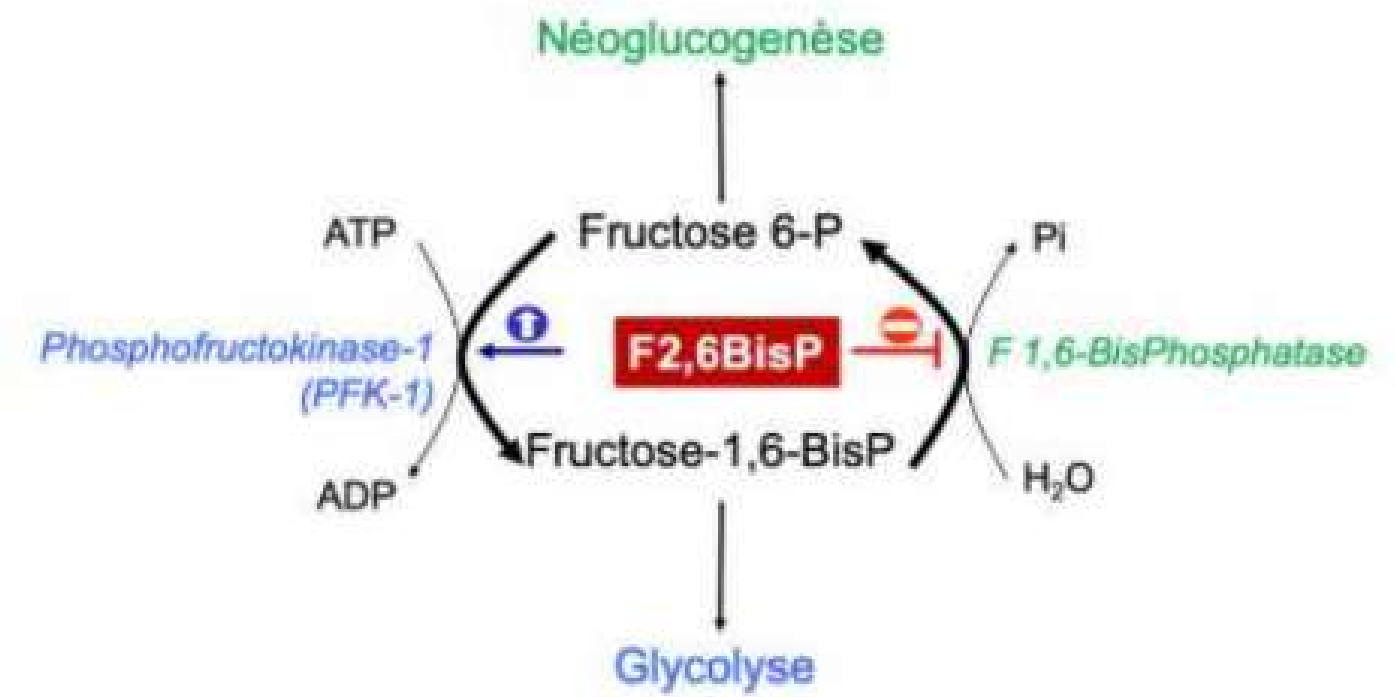
au niveau du **foie** : la regulation se fait en fonction  
 de la concentration en glucose +++

	Enzymes	Phosphorylation	Inhibiteurs allostériques	Activateurs allostériques
Glycogéno-lyse	(PhK)	(Active)		(Ca <sup>2+</sup> (Muscle))
	GP	Active	ATP, G6P (Muscle) Glucose (Foie)	AMP (Muscle)
GGG	GS	Inactive		G6P

# GLYCOLYSE ET NEOGLUCOGENÈSE

**glycolyse** : hexokinase, PFK1 et pyruvate synthase

**ngg** : glucose 6 phosphatase/PEPCK  
pyruvate carboxylase / fructose 1,6 bisphosphatase



F2,6-BisP est un régulateur clé (pas un intermédiaire) glycolyse/néoglucogenèse

F2,6-BisP: Fructose-2,6-Bisphosphate

Reproduction interdite sans l'accord des auteurs - Faculté de Médecine - URBUCR

- > La **PFK-1** catalyse la production de **fructose 1,6-bisphosphate** dans la **GL**, et la **PFK-2** va permettre de produire du **fructose 2,6-bisphosphate** (on va bien sûr en parler après no panic).
- Cette molécule est **activatrice** côté **glycolyse** et **inhibitrice** côté **NGG**. ++++ (hyper important pour la suite ça)
- => C'est une **réaction spécifique** +++ au niveau du foie.

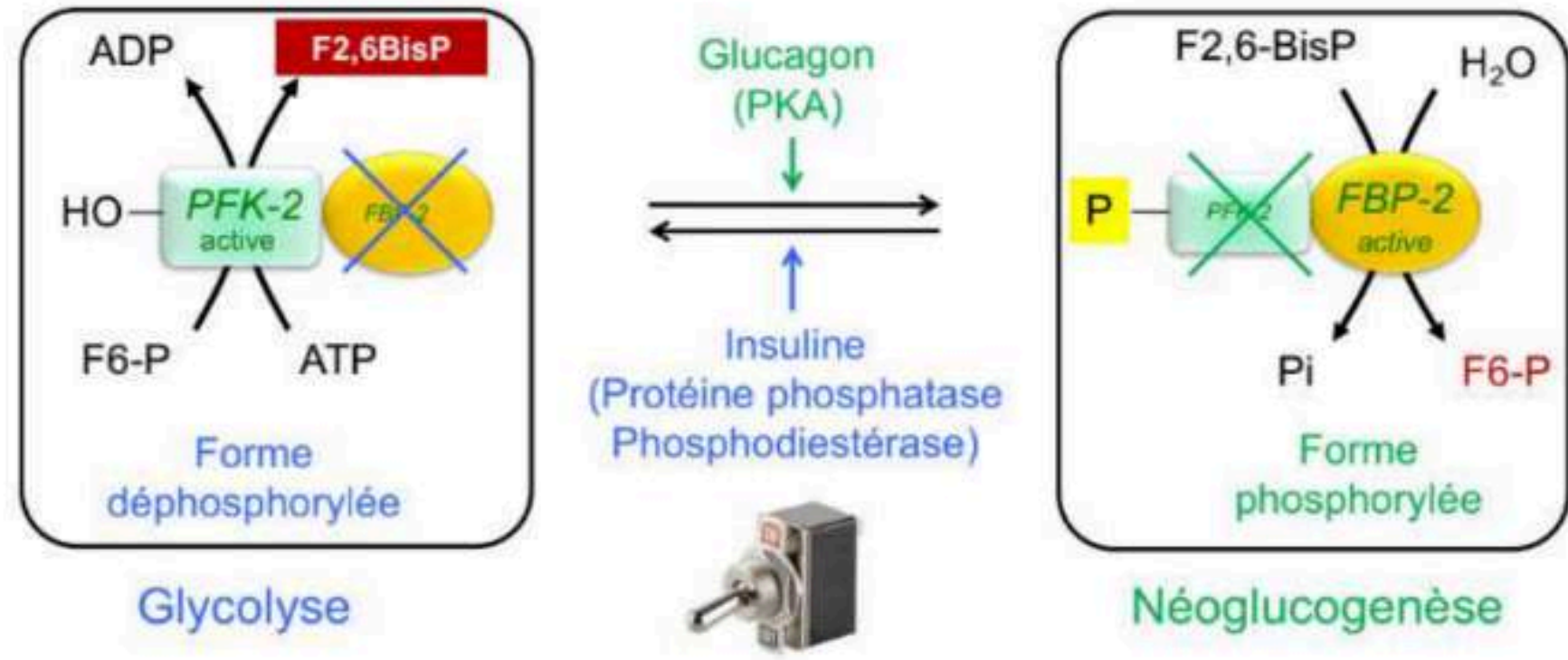
-> Le **fructose 2,6-bisphosphate** (F2,6BisP) est produit par la **PFK-2** à partir du **F6P**.  
Donc on est vers la **glycolyse**, on a le F6P, et celui-ci peut par la **PFK-2** donner du **F2,6BisP** qui sera un régulateur clé. +++

-> MAIS il faut savoir +++ que cette enzyme **PFK-2** est **bifonctionnelle** +++ (comme l'enzyme débranchante : on rappelle que ça veut dire qu'elle a 2 activités différentes) :

- Elle a une activité **kinase** (comme son nom l'indique)
- ET une activité **phosphatase** (alors oui là pour le coup c'est pas dans le nom je vous l'accorde, mais faut surtout pas oublier qu'en + de son activité kinase, elle a bien une activité phosphatase +++)

**régulateur clé = fructose 2,6 bisphosphate**

Phosphofructokinase 2 : Enzyme bi fonctionnelle → PFK-2 / FBP-2



[F2,6-BisP] → régulateur allostérique → équilibre entre synthèse (PFK-2) et dégradation (FBP-2)

PFK-2 : Phosphofructo-kinase-2

FBP-2 : Fructose-2,6-Bisphosphate Phosphatase-2

Reproduction interdite sans l'accord des auteurs - Faculté de Médecine - UNS/UCA



-> Lorsque la **forme kinase** de la **PFK-2** est **active**, elle va permettre la production de **F2,6BisP**.

-> Elle est sous sa forme **déphosphorylée**, on va dans le **sens de la glycolyse +++** (alors OUI ça peut paraître contre inductif, mais lorsque la PFK-2 est déphosphorylée, elle a une activité kinase, oui oui oui c'est bien ça, et on retient +++ : quand elle est déphosphorylée elle phosphoryle ++++).

≠

-> En revanche, lorsque l'on a arrivée de **glucagon**, la **PFK-2** est **phosphorylée** par la **PKA** (on se souvient, la PFK-2 phosphorylée prend aussi le nom de FBP-2 +++), et à l'inverse de tout à l'heure, sous sa forme **phosphorylée**, l'**activité kinase** est inhibée, et c'est l'**activité phosphatase** qui va être **active**.

-Lorsque l'**activité phosphatase** est active, on vient **déphosphoryler le F2,6BisP**, et on produit du **F6P** et donc là, on est dans le **sens de la NGG. ++++**

## tut' recaap :

<u>INSULINE</u>	<u>GLUCAGON</u>
<p>-&gt; T'as mangé trop de bonbons, y'a trop de glucose dans ton sang là</p> <p>-&gt; Ton corps veut <b>diminuer cette concentration</b></p> <p>-&gt; Il envoie l'insuline qui va réguler les protéines phosphatases et la phosphodiesterase qui va <b>diminuer le taux d'AMPc et donc bloquer l'expression de la PKA</b> (donc il n'y aura pas de phosphorylation de la PFK-2)</p> <p>=&gt; notre PFK-2 est sous sa forme <b>déphosphorylée</b> (qui, déphosphorylé, prend le nom de PFK-2). &lt;=&gt; PFK-2 déphosphorylée = activité <b>kinase</b></p> <p>=&gt; L'insuline déphosphoryle la PFK-2, entraînant la production de <b>fructose 2,6 BisP</b> et donc favorise notre <b>GL</b>, en <b>faveur des voies de stockage</b> +++</p>	<p>-&gt; au contraire ton corps veut du sucre, donne lui un peu stpp</p> <p>-&gt; Ton corps veut <b>augmenter cette concentration</b></p> <p>-&gt; Il envoie le glucagon qui va entraîner l'expression de la <b>PKA</b> (donc elle va pouvoir <b>phosphoryler</b> les enzymes)</p> <p>=&gt; elle va <b>phosphoryler</b> notre <b>PFK-2</b> (qui, phosphorylée prend le nom de FBP-2) &lt;=&gt; PFK-2 <b>phosphorylée</b> = activité <b>phosphatase</b></p>