

Coucouuu !! comme promis voilà les réponses des professeurs qui ont été super réactifs !!  
Je vous ai mis leurs réponses en **cette couleur** et nos commentaires en **cette couleur**, voilà  
voilà bon courageee pour cette dernière ligne droite !!

## I] STRUCTU

Structural protéique : Bonjour, l'item « La liaison peptidique est toujours en trans » est-il vrai ?  
? Merci d'avance !

**Réponse Van Obberghen :**

**Cours Protéine Document 41:**

**Il est écrit: La liaison peptidique prend presque toujours une configuration TRANS-plus stable . Sauf la PROLINE en CIS dans liaison X-Proline**

**Donc : PAS toujours mais presque!!**

Acides aminés et protéines : Un carbone alpha possède-t-il forcément 4 groupements différents ?  
? En prenant le contre exemple de la glycine qui est un alpha aminé mais qui n'est pas un carbone asymétrique. Merci.

**Réponse Van Obberghen :**

**Cours Protéines doc 11:**

**Il est écrit: Tous les acides aminés constitutifs des protéines possèdent au moins un carbone asymétrique SAUF LA GLYCINE où R =H.**

**Donc: glycine est exception!!!**

*Tutrice :*

*Pour revenir sur la question :*

*Pouvez-vous préciser la différence entre un carbone alpha et un carbone asymétrique ?  
Car parfois dans le cours, on peut penser que c'est la même notion avec 4 groupements différents mais dans certains cas vous parlez de la Glycine comme un "carbone Alpha aminé ".*

**Réponse Van Obberghen :**

**Ce sont des notions différentes:**

**Le C-asymétrique : porte 4 groupements différents**

**Le C -alpha : adjacent au COOH ( fonction carboxylique)**

## II] MÉTABOLISME

### 1) Introduction

Intro métabo :Bonjour. Dans le cours d'intro au métabolisme, on nous dit que le foie consomme uniquement les acides gras. Mais pourtant il consomme le glucose aussi lors de la glycolyse notamment ? Merci d'avance !

-> En période post-prandiale (après un repas)

Le foie utilise le glucose excédentaire pour reconstituer ses réserves et approvisionner les différentes voies (**≠/≠ consommer**) :

- Glycogénogenèse : stockage du glucose sous forme de glycogène.
- Voie des pentoses phosphates : production de ribose-5-phosphate (pour les nucléotides) et de NADPH (pouvoir réducteur pour les biosynthèses).
- Lipogenèse : synthèse d'acides gras à partir de l'acétyl-CoA, puis estérification en triglycérides pour stockage.

Dans ce cas, le glucose passe par la glycolyse et le cycle de Krebs. Comme l'énergie est déjà abondante, le citrate s'accumule et sort vers le cytoplasme, où il est converti en acétyl-CoA, point de départ de la lipogenèse. **En gros, en situation post prandiale, le foie fait bien de la glycolyse et du CK, mais pas pour sa consommation énergétique personnelle.**

-> En période de jeûne:

Le foie change de stratégie car il a besoin d'énergie pour les voies de biosynthèses :

- **Il ne consomme pas le glucose** (qui doit être réservé aux tissus dépendants comme le cerveau et les globules rouges).
- **Il oxyde les acides gras pairs** pour produire de l'ATP et des corps cétoniques (cétogenèse).
- Les acides gras impairs fournissent du propionyl-CoA, qui est un précurseur de la néoglucogenèse (via la conversion en succinyl-CoA).

Ainsi, le foie devient un producteur de glucose et de corps cétoniques, plutôt qu'un consommateur de glucose.

Le schéma dans l'introduction est une simplification par rapport aux besoins énergétiques de l'organe. **Donc en période de jeûne, il va bien utiliser les AG et va réserver le glucose pour les tissus qui en sont dépendants**

## 2) Métabolisme lipidique

Régulation du métabolisme lipidique : Bonjour, dans certains cours on dit que le glucagon inhibe la lipogenèse et dans d'autres non, quelle version faut-il retenir ? Merci.

**Retenez que le glucagon agit principalement au niveau du foie donc il inhibe la lipogenèse hépatique**

Bioch M : Bonjour ! dans le mécanisme des VLDL-LDL, les TG endogènes vont relâcher après hydrolyse AG et glycérol ou AG et cholestérol ?

**La lipoprotéine lipase (LPL) hydrolyse les TG des VLDL en AG et Glycérol (VLDL qui deviennent alors des IDL puis des LDL)**

## 3) Métabolisme protéique et mitochondriale

PDH : Bonjour. Est ce que l'item : « l'ADP est un régulateur allostérique de la PDH » est juste (compté juste dans les anathèmes) ?

**L'ADP n'est pas un régulateur allostérique de la PDH.**

**Comme indiqué dans le cours (diapo 17), les régulateurs allostériques de la PDH sont:**

**Acétyl-CoA**

**NADH**

**L'ADP fonctionne en inhibant la PDH kinase; de ce fait la PDH reste déphosphorylée, donc active.**

*Je pensais pas que la prof serait aussi pointilleuse, mais apprenez bien le tableau des régulations du coup*

CRM : bonjour, je ne comprends pas très bien pourquoi dans le tableau final avec les inhibiteurs, pour le complexe III, il est dit qu'on utilise du Fe-S ? le transfert d'électrons n'est pas censé se faire via le cytochrome C plutôt ?

Merci !

CRM : bonjour, est-ce que le complexe III utilise du Fe-S ? car dans le cours vous n'en parlez pas mais cette information est bien présente dans le tableau récap du cours si vous pouvez nous confirmer ou non merci !

**Comme indiqué dans le tableau final et dans le schéma de la CRM (diapo 18), les protéines Fe/S font partie du complexe III.**

**Elles fonctionnent comme intermédiaires dans le transfert d'électrons de l'ubiquinol (CoQH<sub>2</sub>) vers le cytochrome C. Il ne s'agit pas d'un transfert direct, mais ça fait intervenir autre les protéines Fe/S, le cytochrome b et cytochrome c1, qui font également partie du complexe III.**

*J'avais répondu à ça sur le forum, on a bien la confirmation du coup*

#### 4) Métabolisme glucidique

NGG et intro métabo : Bonjour. Dans le cours sur la néoglucogénèse, on nous dit que la seule source d'énergie du cerveau est le glucose, alors que dans l'intro au métabolisme, on nous dit que le cerveau peut consommer glucose ET corps cétoniques. Que retenir ?

**Le cerveau consomme principalement du glucose, ce qui est vital pour son fonctionnement. Lors d'un jeûne prolongé, quand les ressources en glucose deviennent limitées et difficiles à maintenir, le foie produit des corps cétoniques. Ceux-ci servent alors de substrat énergétique alternatif pour soulager la dépendance du cerveau au glucose.**

**Le cerveau ne peut pas utiliser directement les acides gras comme source d'énergie, d'où l'importance du glucose et, en cas de déficit, des corps cétoniques.**

**Les corps cétoniques (acétoacétate,  $\beta$ -hydroxybutyrate) deviennent une source majeure d'énergie pour le cerveau après plusieurs jours de jeûne.**

**Ce mécanisme est une adaptation métabolique qui permet de préserver dans cette situation le peu de glucose pour les tissus qui en dépendent exclusivement (comme les globules rouges).**

Est-ce que la NGG musculaire ce qu'elle se passe aussi dans le RE (il me semble que la glucose 6 phosphatase n'est présente que dans le foie) ? Merci.

**Pas de Néoglucogénèse dans le muscle (NGG dans le foie principalement)**

NGG et glycolyse : Bonjour. Est ce que dans la NGG, le bilan final de la réaction est multiplié par 2 vu qu'elle partage les mêmes étapes que la glycolyse ? Merci !

**Je ne comprends pas votre question puisqu'il faut 2 molécules de pyruvate pour avoir une molécule de glucose ce qui est indiqué dans le bilan de la NGG**

*-> donc oui on a bien besoin de deux molécules de pyruvate puisqu'on remonte la glycolyse à partir des produits de la glycolyse ( pyruvate fois 2 pour avoir une molécule de glucose )*

Voie des pentoses phosphate: Bonjour. Y a t'il une explication fonctionnelle à l'utilisation du NADP plutôt qu'au NAD dans certaines voies où il faut juste apprendre par cœur où les retrouver ? Merci d'avance !

**-> NAD<sup>+</sup>/NADH : principalement impliqué dans les réactions cataboliques (dégradation des nutriments pour produire de l'ATP).**

• Exemple : glycolyse, cycle de Krebs, chaîne respiratoire.

• Le rapport [NAD<sup>+</sup>]/[NADH] est maintenu élevé → favorise l'oxydation des substrats.

**-> NADP<sup>+</sup>/NADPH : principalement impliqué dans les réactions anaboliques (biosynthèse et protection contre le stress oxydatif).**

• Exemple : synthèse des acides gras, cholestérol, nucléotides, réduction du glutathion.

- Le rapport  $[NADPH]/[NADP^+]$  est maintenu élevé → favorise la réduction des substrats.

Intro et glycolyse : Bonjour. L'item "Le foie peut ne peut utiliser que les acides gras comme substrat énergétique", serait-il juste ? Je croyais que le foie pouvait utiliser les acides gras ET le glucose comme substrat énergétique via la glycolyse, mais dans le tableau du cours d'introduction, il y a marqué que le foie ne peut utiliser que les acides gras ? Merci d'avance !

-> cf ci-dessus : allez voir page 1 la réponse à la question intro métabo !

## 5) Pathologies du métabolisme

Pathologie du métabolisme : Bonjour. Dans votre cours vous différenciez une hypoglycémie dû à un mauvais dosage de l'insuline donc iatrogénique et une autre hypoglycémie, c'est quoi la différence entre les deux?

Merci.

C'est indiqué sur la diapositive du cours et expliqué en cours

## 2- Dérégulation du métabolisme glucidique

---

### Hypoglycémie

#### □ Hypoglycémie du patient diabétique

Hypoglycémies iatrogènes → Le plus souvent, problème d'adéquation entre la dose de traitement et l'apport de glucides

#### □ Hypoglycémie du patient non diabétique (plus rare)

##### 1. Hypersécrétion d'hormone hypoglycémiant

- Médicamenteuse
- Hyperplasie des cellules  $\beta$  pancréatique
- Insulinome

##### 2. Défaut de sécrétion d'hormone hyperglycémiant

- Insuffisance surrénalienne (Cortisol)

##### 3. Déficit de la néoglucogénèse

- Insuffisance hépatique
- Insuffisance rénale

##### 4. Déficit du métabolisme du glycogène

- Glycogénoses

**En gros chez le diabétique c'est forcément iatrogène (= on lui a trop donné d'insuline) et chez le non-diabétique c'est toutes ces possibilités là (sur le diapo)**

## 6) Régulations

Régulation glucidique: Bonjour. Est ce que dans la protéine kinase A il y a 1 ou 2 sites catalytiques? Merci

**La PKA possède 2 sous-unités régulatrices et 2 sous-unités catalytiques**

Régulation lipidique : bonjour, est-il juste de dire que "le glucagon active la lipolyse?" ou c'est seulement un signal adrénérgerique qui l'active ? Merci

**Retenez que le glucagon agit principalement au niveau du foie et que c'est l'adrénaline le principal signal qui active la lipolyse dans le tissu adipeux**

Régulation du métabolisme glucidique :

Bonjour,

j'ai du mal à comprendre ce point. Je ne vois nulle part dans le cours où l'on dit que l'adrénaline induit la glycolyse musculaire lors d'un effort, et pourtant certains items sont comptés vrais...

Je pensais que l'adrénaline était couplée au glucagon et activait surtout les voies de libération d'énergie, mais pas la glycolyse, et que c'était plutôt le rôle de l'insuline.

Du coup, je suis un peu perdue. Je mets plusieurs items que je ne comprends pas.

Merci d'avance.

(Ce sont des items d'annales.)

*D) L'adrénaline induit la phosphorylation de la pyruvate kinase (PK) musculaire pour faciliter le flux sortant de la Glycolyse*

*B) En situation d'exercice, l'adrénaline stimule la glycogénolyse et la glycolyse*

*C) L'adrénaline induit la phosphorylation de la pyruvate kinase pour activer la glycolyse lors d'une contraction musculaire*

Merci d'avance !

**La régulation hormonale a été abordée dans le dernier cours qui était en présentiel notamment sur diapos 16 / 27. L'adrénaline agit en mobilisant rapidement le glycogène musculaire et en augmentant la disponibilité du glucose pour la glycolyse, afin de fournir de l'ATP lors d'un effort ou d'une situation de stress**

**(schéma du cours juste à la page suivante !)**

# GLYCOGENOLYSE (Muscle – Foie)

Stress/Contraction Hypoglycémie/Jeûne

