

I/QCM : Pour chaque question, il peut avoir aucune, une seule ou plusieurs réponse/ proposition exacte à cocher.

**QCM1. Bien que le cerveau produise la majorité de l'énergie dont il a besoin grâce au métabolisme du glucose en aérobose il peut couvrir un tiers de ses besoins énergétiques en cas de jeûne prolongé grâce à**

- a. **Oxydation de glucose en permanence** en période postprandiale et post absorptive
- b. l'oxydation de son glycogène de réserve,
- c. l'oxydation des acides gras en période post-absorptive,
- d. l'oxydation des acides aminés,
- e. **l'oxydation des corps cétoniques** lors du jeûne prolongé,
- f. **L'insuline n'a pas d'effet sur le métabolisme énergétique du cerveau**

**QCM 1 / Commentaire :**

Les neurones sont comme toutes les cellules brûlent les nutriments pour fabriquer de l'énergie qui est stockée sous forme d'ATP dans la cellule. En temps normal les sucres brûlés sont des sucres, mais le cerveau peut brûler des dérivés de la désagrégation des graisses (les lipides se transforment en corps cétoniques) dans le cycle de krebs si le sucre vient à manquer et l'insuline baisse dans le sang. Par contre, le métabolisme cérébral des graisses est différent de métabolisme des autres tissus. La raison est que l'acide gras ne peut pas traverser la barrière hémato-encéphalique. En revanche, le cerveau peut brûler les corps cétoniques qui peuvent traverser la barrière hémato-encéphalique et alimenter le cerveau en énergie. Parmi les corps cétoniques, deux alimentent le cerveau et le cœur en énergie : l'acétoacétate et le B-hydroxybutyrate. En période post prandiale, les acides aminés arrivent au foie pour être oxydés par désamination qui seront utilisés pour la synthèse des protéines ou ils passent dans le sang pour être captés par les tissus périphériques. Le glycogène est stocké dans le muscle et dans le foie. Le cerveau est un tissu non insulino-dépendant.

**QCM2. Les corps cétoniques:**

- a. **La  $\beta$  cétothiolase intervient à la fois lors de la  $\beta$  oxydation et lors de synthèse des corps cétoniques.**
- b. Les corps cétoniques servent à produire l'énergie nécessaire à la néoglucogenèse dans le foie
- c. Le  $\beta$ -hydroxybutyrate produit par le foie ne peut être utilisé par le muscle à la différence de l'acétoacétate
- d. **L'utilisation de l'acétoacétate dans le muscle a lieu dans la mitochondrie**
- e. **La formation d'acétone à partir de l'acide acétoacétique est un mécanisme spontané.**

**QCM 2/ Commentaire :**

B-cétothiolase ou B-cétoacyl CoA thiolase a lieu également dans la  $\beta$ -oxydation au sens inverse. dans la cétogenèse, il condense deux molécules d'acétyl CoA pour former acétoacétyl CoA avec libération de coenzyme CoA . Dans la  $\beta$ -oxydation, il catalyse une thiolase lors de la dernière réaction d'un tour pour libérer une molécule d'acétyl CoA, formant ainsi un acyl CoA à n-2 carbones. Cette enzyme aussi impliquée dans la voie de mévalonate (Synthèse du cholestérol). L'acétoacétate et la B-hydroxybutyrate traversent la membrane mitochondriale puis la membrane plasmique et rejoignent la circulation sanguine, une petite proportion de l'acétoacétate se décarboxyle spontanément en acétone dans les urines et les sécrétions alvéolaires. Les corps cétoniques sont transportés par le sang vers les cellules des organes. Dans ces cellules l'acétoacétate et la B- hydroxybutyrate rejoignent les mitochondries servent donc de combustibles. L'acétone est le produit de dégradation non enzymatique de l'acétoacétate.

**QCM3. La cétogenèse :**

- a. **Les corps cétoniques sont produits par le foie au cours du jeûne.**
- b. **Les corps cétoniques sont utilisés par le cerveau.**
- c. L'acétone est la forme utilisable à des fins énergétiques des corps cétoniques.
- d. Les corps cétoniques circulent dans le sang liés à l'albumine.
- e. **Le foie ne peut pas utiliser les corps cétoniques comme substrat énergétique.**

- f. Dans le diabète sucré, la production des corps cétoniques est supérieure à leur utilisation.
- g. Les corps cétoniques hépatiques sont détruits par toutes les cellules périphériques autres que le foie.

### QCM 3/ Commentaire :

Les organes qui utilisent les corps cétoniques comme source énergétique sont le cerveau, l'intestin, le cortex rénal et les muscles cardiaques et squelettiques. L'acétoacétate et le B-hydroxybutyrate sont ensuite transportés par le sang jusqu'aux tissus périphériques (muscles et cœur) ou ils serviront de source d'énergie. Les corps cétoniques sont des lipides hydrosolubles et rapidement mobilisables. Les corps cétoniques sont généralement synthétisés à jeun ou suite à un effort physique intense et éliminés dans les urines par les reins. Mais s'ils sont produits en excès, ils deviennent toxiques. On parle alors d'acidocétose (le taux trop haut des corps cétoniques et le sang devient très acide, on parle d'une acidose métabolique), qui peut révéler ou compliquer une personne diabétique type I (le pancréas ne produit plus suffisamment d'insuline). Les troubles observés peuvent être sévères et évoluer jusqu'à un œdème cérébral avec coma, qui peut aboutir à la mort. L'acidocétose diabétique est plus fréquente chez les diabétiques de type I et apparaît lorsque les taux d'insuline sont insuffisants pour satisfaire les besoins métaboliques de base. L'acidocétose est moins fréquente dans le diabète de type 2. Chez les personnes diabétiques de type I, un taux sanguin d'insuline empêche la pénétration du glucose dans les cellules, ce qui provoque l'utilisation des graisses pour obtenir le carburant nécessaire à leur fonctionnement. Cette utilisation des graisses produit des corps cétoniques. Lorsque l'insuffisance en insuline est prolongée, la production des corps cétoniques se produit jusqu'à dépasser la capacité d'élimination par l'organisme, les corps cétoniques s'accumulent, ce qui acidifie le sang et l'acidocétose s'installe. Chez les personnes de type II, la quantité d'insuline est présente (n'arrive pas à utiliser l'insuline plasmatique).

### QCM 4. Chez ce patient, alors que les concentrations plasmatiques d'acides gras libres sont plus élevées après un jeûne court que chez un sujet témoin, les concentrations circulantes des deux corps cétoniques, acide acétoacétique et acide 3- hydroxybutyrique sont pratiquement indétectables. Quelle(s) peut (peuvent) en être la (les) raison(s) ?

- a. Ses hématies utilisent de façon anormalement élevée les corps cétoniques
- b. Dans le foie, l'oxydation mitochondriale des acides gras est très faible
- c. Déficit en acyl CoA déshydrogénase
- d. Déficit de transport de la carnitine
- e. La lipase hormonosensible du tissu adipeux est déficiente
- f. L'acétyl-CoA provenant de l'oxydation hépatique des acides gras est orienté massivement vers la synthèse de glucose
- g. Le patient possède beaucoup de fibres musculaires glycolytiques
- h. Le patient présente une hypoglycémie sévère

### QCM 4/ Commentaire :

Les deux composés cétoniques acétoacétate et B-hydroxybutyrate trouvent leur origine soit dans les acides gras libérés par la lipolyse du tissu adipeux, soit dans les acides aminés dits céto-gènes. À l'état de jeûne, l'acétyl CoA provenant de la  $\beta$ -oxydation des AG à chaînes longues ne peut pas intégrer dans le cycle de Krebs par défaut d'oxaloacétate intra mitochondriale (dévié vers la voie de la néoglucogénèse) et va entrer dans la voie de la synthèse des corps cétoniques. Les corps cétoniques sont constamment produits par le foie et utilisés par les tissus extra hépatiques. Ils sont donc naturellement présents dans le sang à une concentration faible. Leur excrétion urinaire est très faible et indétectable par les tests urinaires de routine. Présence des acides gras plasmatiques signifie la lipolyse fonctionnelle sans déficience au niveau de tissu adipeux. L'absence de deux corps cétoniques s'appelle **Hypocétonémie** qui peut évoquer un déficit de la  $\beta$ -oxydation (déficit des enzymes mitochondriales, déficit de transport de la Carnitine, ...etc.) et hypoglycémie. Les fibres musculaires glycolytiques sont des fibres blanches au niveau des fibres squelettiques pauvres en mitochondrie et riches en enzymes de glycolyse).

**QCM 5. L'hypercétonémie métabolique**

- a. A l'état nourri, est normalement pathologique chez un patient.
- b. La concentration des corps cétoniques s'élève surtout chez les personnes présentant un diabète de type II
- c. L'acidocétose diabétique est surtout observée au cours du diabète de type I  
Associée à des déficits en enzymes de thiolase et de la néoglucogénèse
- f. S'installe pendant l'enfance et pendant la grossesse, périodes qui nécessitent un apport énergétique très important
- g. Diminution du pH plasmatique

**QCM 5. Commentaire :**

L'hypercétonémie chez un patient normalement nourri est pathologique. La concentration des corps cétoniques s'élève dans les conditions suivantes : pendant l'enfance (particulièrement en période néonatale) et pendant la grossesse, périodes qui nécessitent un apport énergétique important, la décompensation du diabète I (acidocétose diabétique) ; le déficit en corticostéroïdes ; le déficit en GH, déficit en enzymes de la cétolyse ou de la néoglucogénèse : thiolase musculaire, succinyl CoA transférase et pyruvate carboxylase.

**QCM 6. Les corps cétoniques (acétoacétate et B-hydroxybutyrate) sont**

- a. Sont synthétisés dans le muscle
- b. Sont utilisés par le muscle cardiaque
- c. Sont formés en période de catabolisme intense des acides gras
- d. Sont en concentration élevée dans le plasma sanguin pour une insulïnémie diminuée
- e. Produits en excès, sont retrouvés dans les urines

**QCM 7. Métabolisme des corps cétoniques**

- a. C'est un processus physiologique
- b. C'est une voie de dérivation du catabolisme des acides gras
- c. Les corps cétoniques urinaires sont des composés liposolubles
- d. L'utilisation des corps cétoniques fournit de l'énergie
- e. La synthèse des corps cétoniques augmente lors des épisodes de carence en glucose intracellulaire

**QCM 8. La bêta-oxydation des acides gras.**

- a. La voie de la bêta-oxydation est cyclique et fait intervenir successivement deux déshydrogénases et deux hydratases.
- b. Les acides gras à chaîne longue rentrent dans la matrice mitochondriale sous forme d'acylcarnitine.
- c. La bêta-oxydation des acides gras s'accompagne de la production de NADPH, H<sup>+</sup> et de FADH<sub>2</sub>.
- d. Le malonyl-CoA inhibe la carnitine palmitoyl transférase I
- e. A chaque tour du cycle, la bêta-oxydation produit un malonyl-CoA.
- f. La β-oxydation a lieu dans toutes les cellules de l'organisme
- g. Le glycérol libéré par la lipolyse adipocytaire participe en priorité à la néoglucogénèse hépatique
- h. L'activation d'un acide gras en acyl CoA nécessite deux liaisons riches en énergie de nucléoside triphosphate
- i. L'acyl-CoA à longue chaîne peut traverser la membrane externe de la mitochondrie
- j. La translocase échange une carnitine contre un acyl-CoA

**QCM8 / Commentaire :**

Les membranes mitochondriales sont imperméables aux acyl CoA à longues chaînes. La translocase transporte les acyl carnitine de différentes longueurs de cytosol vers la matrice mitochondriale à travers la membrane interne il s'agit d'un antiport (les acyl carnitine sont échangés contre la carnitine libre).

**QCM 9. Troubles du cycle de la bêta-oxydation des acides gras.**

- a. Déficit en Acyl CoA déshydrogénase affecte cette voie, se traduisant cliniquement par une hypoglycémie et une faiblesse musculaire et un hypocétonémie.
- b. Déficit en B-hydroxyacyl CoA déshydrogénase spécifiques aux chaînes longues et moyennes des acides gras
- c. Déficit génétique dans le système de la carnitine translocase
- d. Déficit systémique en carnitine

**QCM 10. Lors de la dégradation complète de l'acide gras suivant ; acide lignocérique (C 24) (saturé linéaire), il ya formation de**

- a. 12 FADH<sub>2</sub>
- b. 11 acétyl-coenzyme A
- c. 14 NADH<sup>+</sup>.
- d. 198 ATP.
- e. 199 ATP

**Réponse :** il ya  $24/2 - 1 = 11$  tours de B-oxydation, Chaque cycle fournit acétyl CoA ( soit un total de  $24/2 = 12 * 12 = 144$ ), NADH<sub>2</sub>(soit un total de  $24/2 - 1 = 11 * 3 = 33$ ), FADH<sub>2</sub> (soit un total de  $24/2 - 1 = 11 * 2 = 22$ ) . Le bilan énergétique est :  $144 + 55 - 2 = 197$  ATP .

**QCM 11. La Carnitine**

- a. A permet la pénétration dans la mitochondrie d'acide gras à chaîne courte (inférieure à 12 carbone)

Porte trois groupements fonctionnels

- c. Fixe un acyl CoA sur une fonction acide
- d. A un poids moléculaire inférieur à 200g /mole
- e. Est dérivé de l'acide butyrique
- f. Notre corps le synthétise à partir la méthionine et de la lysine
- g. La carnitine libre retourne dans le cytosol par la translocase
- h. Certaines anomalies génétiques, causant un déficit en Carnitine, est à l'origine d'une altération de B-oxydation
- i. L-carnitine ,un complément alimentaire améliore la performance physique et la santé cardiaque
- j. La Carnitine augmente au cours de malnutrition

**QCM 11 /Commentaire :** Structure de la carnitine  $(\text{CH}_3)_3\text{-N}^+\text{-CH}_2\text{-CHOH-CH}_2\text{-COOH}$ 

Son poids moléculaire est de 162g/mole, Dérivé de l'acide butyrique, son nom est : 3hydroxy-4-triméthylammonio-butanoate. Porte 3 fonction ammonium quaternaire chargé positivement, liée aux groupes alkyle, les alkyles ne sont pas considérés comme des groupements fonctionnels. Elle facilite la pénétration des acides gras du cytosol vers les mitochondries lors de B-oxydation. Elle fixe l'acyl-CoA sur sa fonction alcool (groupement fonctionnel). Les acides gras à moins de 12 carbones pénètrent dans la mitochondrie sans carnitine, la carnitine transporte surtout les acides gras à longues chaîne.

**QCM 12. De palmitate est marqué sur le C1, il est dégradé en acétyl CoA puis oxydé au cours de cycle de Krebs. Au cours du premier tour de ce cycle**

- a. Le palmitate est marqué sur sa fonction carboxylique
- b. L'acétyl CoA n'est pas marqué
- c. Le citrate est marqué
- d. La succinate n'est pas marqué

e. Le malate est marqué

### QCM 13. L'anémie pernicieuse de Biermer

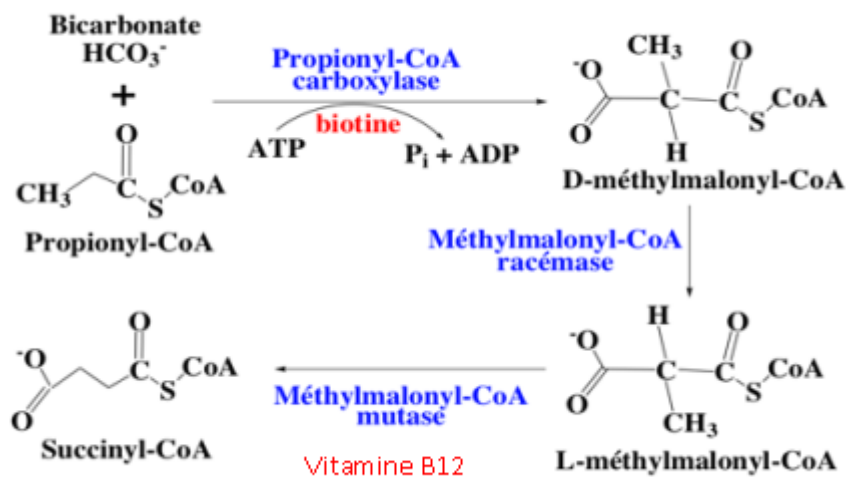
Est due à la carence en vitamine B12

Se traduit pas des globules rouges plus gros que la normale

c. Se liee à l'accumulation d'un métabolite issu du catabolisme des acides gras à nombre impair du Carbone

### QCM 13/ Commentaire

La maladie de Biermer est une anémie qui se caractérise par un manque de vitamine B12. En cas de carence en vitamine B12, le méthyl-malonyl CoA s'accumule, il est issu de la carboxylation du propionyl CoA issu du métabolisme des acides gras à nombre impair de carbone), les malades éliminent en grandes quantité de l'acide méthyl-malonique. Destinée normale de propionyl CoA est la succinyl CoA.



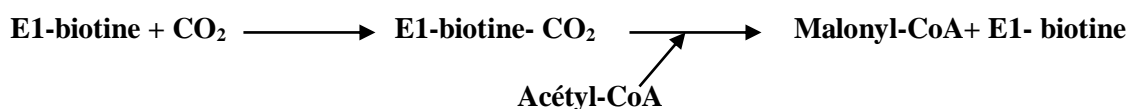
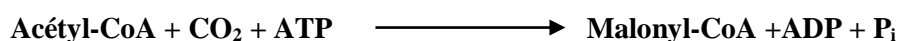
### QCM 14. La synthèse des acides gras

- a. Le muscle est un site important de biosynthèse des acides gras
- b. L'acide gras synthétase condense deux molécules d'acétyl CoA
- c. La synthèse de malonyl-CoA à partir d'acétyl-CoA s'effectue dans la mitochondrie
- d. L'acétyl CoA carboxylase est une enzyme dont le cofacteur est la biotine **Corriger**
- e. Le cycle des pentoses phosphates fournit du NADPH, H<sup>+</sup> pour la synthèse des acides gras

### QCM 14/ Commentaire

La provenance des acides gras sont exogène. La biosynthèse endogène des acides gras a lieu dans le foie, le tissu adipeux et la glande mammaire. Les étapes de biosynthèse sont cytosolique. La biosynthèse des acides gras nécessite un acétyl CoA et des malonyl CoA (issus des carboxylation cytosolique des acétyl CoA) et des NADPHH<sup>+</sup> (dépendante de métabolisme glucidique).

### l'acétyl-CoA carboxylase (E1) (enzyme à biotine)



(c'est mécanisme de réaction Ping-Pong)

Insuline stimule E1 par déphosphorylation (Protéine phosphatase)

Glucagon et adrénaline inhibent E1 par phosphorylation (grâce à la PKA)

**QCM 15. Le tissu adipeux :**

- a. La protéine kinase A inhibe le processus lipolytique dans l'adipocyte.
- b. L'insuline active la glycérol kinase dans l'adipocyte.
- c. L'insuline active une phosphodiesterase dans l'adipocyte
- d. La lipoprotéine lipase est activée par les catécholamines dans l'adipocyte.
- e. La lipolyse permet de libérer des acides gras et du glycérol-phosphate.
- f. La cellule adipeuse synthétise une lipase qui est exportée sur la face interne de l'endothélium vasculaire
- g. Le transport de glucose dans la cellule adipeuse est indépendant de l'insuline

**QCM 16. Régulation du métabolisme**

- a. L'insuline a notamment comme tissus cibles le foie, les muscles et le tissu adipeux
- b. La lipoprotéine lipase adipocytaires hydrolyse les triglycérides des lipoprotéines circulantes en situation post-prandiale
- c. et glucagon favorisent la lipolyse des triglycérides adipocytaires
- d. L'insuline à une action hypoglycémiant et lipogénétique
- e. VLDL transportent en priorité les triglycérides synthétisés par le foie
- f. En situation de stress, il y a production de catécholamines (adrénaline) dans le sang
- g. Le glucagon est libéré par le pancréas en situation d'hyperglycémie
- h. Les catécholamines inhibent la sécrétion d'insuline
- i. L'insuline favorise l'utilisation du glucose par le cerveau
- j. Dans le cerveau, le cycle de Krebs et la chaîne respiratoire participent à l'oxydation complète du glucose

**QCM 17. On nourrit un rat avec un repas glucidique contenant du glucose dont tous les carbones sont radioactifs. On s'intéresse à la radioactivité présente dans les métabolites cellulaires dans l'hépatocyte et dans les VLDL sécrétées par les hépatocytes de cet animal. Parmi les intermédiaires métaboliques et produits suivants, indiquez celui ou ceux qui sera (seront) radioactif(s) :**

- a. L'acétyl-CoA
- b. Le malonyl-CoA
- c. L'acide 3-hydroxybutyrique
- d. Le palmitate
- e. Les triglycérides des VLDL

**QCM 18. Les triglycérides**

- a. Ils fournissent plus de deux fois l'énergie que les glucides,
- b. Seuls le foie et le tissu adipeux interviennent dans leur métabolisme,
- c. Le cœur est un grand consommateur de leur énergie,
- d. La digestion des triglycérides fait intervenir des lipases pancréatiques déversées dans le duodénum,
- e. Leur digestion fait intervenir des colipases qui isomérisent les monoglycérides  $\beta$  en monoglycérides  $\alpha$ ,
- f. l'action conjuguée de la lipase et de la colipase aboutit à la formation exclusive de glycérol et d'acide gras

**QCM 18/ Commentaire :**

Les lipides sont plus énergétiques que les glucides (la dégradation des acides gras est de 2,5 fois plus énergétique que celle des glucides). Quatre types d'organes interviennent dans leur métabolisme : l'intestin, le foie, le tissu adipeux et les tissus périphériques. Le Cœur, les muscles et les reins sont les gros consommateurs de leur énergie, le cerveau ayant pour carburant exclusif le glucose. Les actions de la lipase et de la colipase sont incomplètes et aboutissent au glycérol, à des acides gras libres, à des mono- et diglycérides.

**QCM 19. La biosynthèse des triglycérides**

- a. Dans l'adipocyte, peut aboutir à une occupation de 90% du volume cellulaire
- b. Dans l'adipocyte, nécessite du glycérol provenant exclusivement de la circulation sanguine
- c. Dans l'adipocyte, nécessite des acides gras provenant exclusivement de l'hydrolyse des chylomicrons
- d. peut être à l'origine d'un foie gras.

**QCM 19/ Commentaire :**

Le foie synthétise les triglycérides et ne peut pas les stocker, une telle accumulation correspond à un état pathologique : Stéatose ou foie gras. Dans la biosynthèse des triglycérides au niveau des adipocytes, le glycérol peut être endogène (issu de la glycolyse) ou exogène (issu de la circulation sanguine), les acides gras peuvent être exogène (issus de l'hydrolyse des triglycérides des chylomicrons et VLDL) ou endogène (issus de synthèse par adipocyte) .

**QCM 20. Les chylomicrons**

Ont une existence justifiée par le caractère hydrophobe des graisses

- b. Libèrent des acides gras dans le sang après l'intervention de l'apolipoprotéine CII
- c. Assurent la distribution des triglycérides alimentaires aux muscles et au tissu adipeux, et du cholestérol alimentaire au foie
- d. Sont à l'origine des remnants, enrichis en cholestérol
- e. Augmentent de volume de l'intestin au foie

**QCM 20/ Commentaire :**

Les chylomicrons formés dans les entérocytes maintiennent en suspension les triglycérides et le cholestérol exogène. Dans la circulation sanguine, leurs triacylglycéros grâce à la lipoprotéine lipase (LPL) activée par l'apoprotéine CII. L'hydrolyse progressive des triacylglycéros fait diminuer le volume des chylomicrons qui deviennent remnants, ils sont enrichis en ester du cholestérol.

**QCM 21. La lipoprotéine lipase**

- a. Est répartie dans les capillaires irriguant tous les tissus de façon homogène
- b. Est activée par l'insuline
- c. hydrolyse le cholestérol

**QCM 21/ Commentaire :**

La lipoprotéine lipase se trouve à la surface de l'endothélium vasculaire surtout au niveau des capillaires irriguant le tissu adipeux, le cœur et les muscles. Elles sont activées par l'insuline et son activation nécessite le transfert de l'apoprotéine CII depuis les HDL

**QCM 22. Concernant les hyperlipémies**

- a. Une anomalie de l'apoprotéine CII entraîne une augmentation de la concentration des chylomicrons
- b. Un déficit de l'apoprotéine E, entraîne une augmentation de la concentration des LDL
- c. Une anomalie des récepteurs au LDL entraîne une augmentation de la synthèse du cholestérol dans les tissus
- d. Un taux de 1g / l de cholestérol, correspond à une hypercholestérolémie normale
- e. On parle d'hypercholestérolémie familiale dans le cas d'anomalie lie aux récepteurs LDL
- f. Sont due à une augmentation exclusive du taux de cholestérol sérique
- g. peuvent avoir une origine génétique et avoir le risque cardiovasculaire

**QCM 22/ Commentaire :**

L'hyperlipémie ou hyperlipidémie est le nom donné à des dysfonctionnements se traduisant par un taux élevé de graisse dans le sang (sous forme de lipoprotéines, c'est pourquoi on parle d'hyperlipprotéïnémie). Les hyperlipémies sont définies comme une augmentation sérique d'une ou plusieurs fonctions lipidiques. Elles peuvent être dues à une augmentation de taux de cholestérol (hypercholestérolémie) ou du taux de triglycérides (hypertriglycéridémie). Si l'augmentation porte sur les deux, on parle d'hyperlipémie mixte. Leur origine peut être endocrinienne ou génétique. L'apoprotéine CII active la lipoprotéine lipase qui normalement dégrade les chylomicrons. L'apoprotéine E (avec B100) permet l'internalisation des LDL. Si les LDL sont moins internalisés, le taux de cholestérol augmente, or il inhibe l'enzyme : hydroxyméthylglutaryl CoA réductase qui permet la synthèse du cholestérol .Le taux normal de cholestérol est compris entre 1,5 et 2,5 g par litre de sang.

## II. Parmi ces propositions concernant le métabolisme lipidique, indiquez celle(s) qui est (sont) exacte(s).

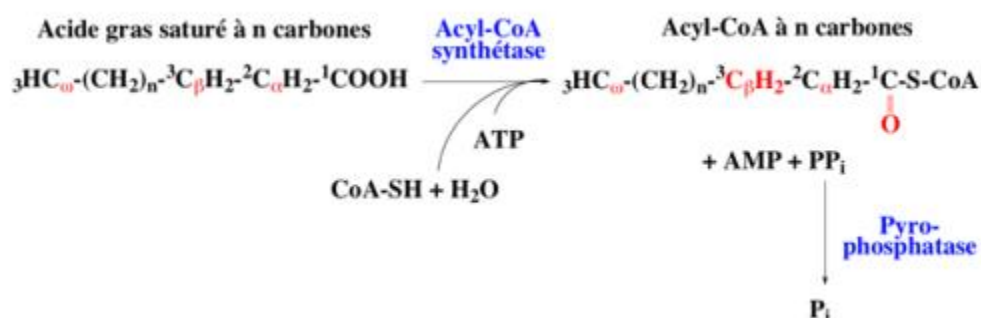
1. Les acides gras libérés par la lipolyse sont transportés par l'albumine sous forme d'acyl CoA
2. Les acides gras sont activés en acyl-CoA dans l'espace intramembranaire ; Cette activation consomme 2 liaisons riches en énergie
3. L'activation des acides gras utilise la fonction thiol d'un coenzyme A et la liaison thioester de l'acyl-CoA est une liaison riche en énergie
4. Les enzymes de la bêta-oxydation sont régulées
5. La formation de malonyl-CoA à partir d'acétyl-CoA fait intervenir une enzyme à biotine
6. Dans le cytosol, c'est l'oxaloacétate qui est précurseur de l'acétyl-CoA nécessaire à la synthèse des acides gras
7. Acide gras synthase est une protéine qui possède sept activités enzymatiques différentes et qui agit sous forme de dimère.
8. Les réactions d'oxydoréduction catalysées par l'acide gras synthase utilisent toutes du NADPH, H<sup>+</sup>
9. L'acétoacétate est utilisé par le foie.
10. Les LDL sont endocytées dans la cellule cible grâce à un récepteur membranaire qui se lie à l'apolipoprotéine B100
11. Les chylomicrons sont des lipoprotéines riches en triglycérides synthétisées par les cellules épithéliales intestinales
12. Les lipases catalysent l'estérification des triglycérides
13. L'insuline favorise l'hydrolyse des triglycérides portés par les lipoprotéines circulantes dans les vaisseaux du tissu adipeux
14. L'insuline favorise la synthèse des corps cétoniques dans le foie
15. Les VLDL sont dégradées comme les chylomicrons par la lipoprotéine lipase, cette dégradation aboutie à la formation des HDL
16. Une 12 heures après un repas (matin à jeun), un sujet se trouve en situation post-absorptive
17. Au-delà de 16 heures après son dernier repas, un sujet se trouve en situation de jeûne

## III/ Destinée des triglycérides alimentaires.

A / Compléter le schéma ci-dessous au niveau de voie métabolique empruntée.

1. Les sels biliaires
2. Les lipases pancréatiques dégradent les triglycérides alimentaires
3. Les acides gras, les glycérols et les 2- monoglycérides
4. Les chylomicrons
5. Le sang
6. Par lipoprotéine lipase dans l'endothélium capillaire des cellules cibles
7. Les acides gras
8. Triglycérides

B / Synthèse et destinée des triglycérides dans le foie et dans l'intestin. a. La synthèse des triglycérides nécessite l'activation des acides gras R-COOH : écrire cette réaction d'activation, en indiquant tous les substrats et produits impliqués ainsi que le nom de l'enzyme qui catalyse la réaction.





**b.** Les acides gras ainsi activés réagissent avec le glycérol phosphate.

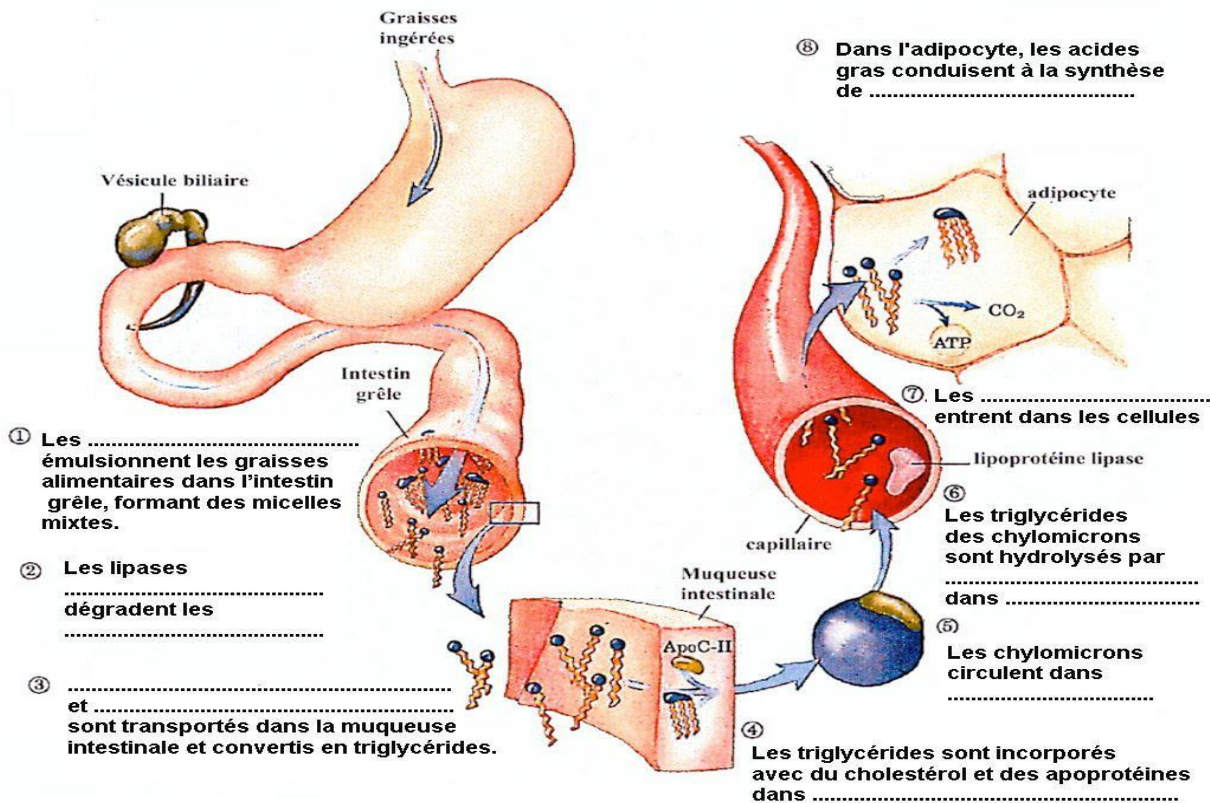
- Dans le foie, deux substrats peuvent conduire au glycérol phosphate : quels sont ces substrats, d'où proviennent-ils et comment donnent-ils du glycérol phosphate ?

Dans le foie : Dihydroxyacétone P (DHAP) provient du fructose en période post-prandiale et le glycérol provient de l'hydrolyse des triglycérides. Dans le cytosol, la glycérol 3 phosphate déshydrogénase convertit le NADH+H<sup>+</sup> en NAD<sup>+</sup> en réduisant la dihydroxyacétone phosphate (DHAP) en glycérol-3-phosphate. Le glycérol kinase catalyse la transformation de glycérol en glycérol 3 phosphate.

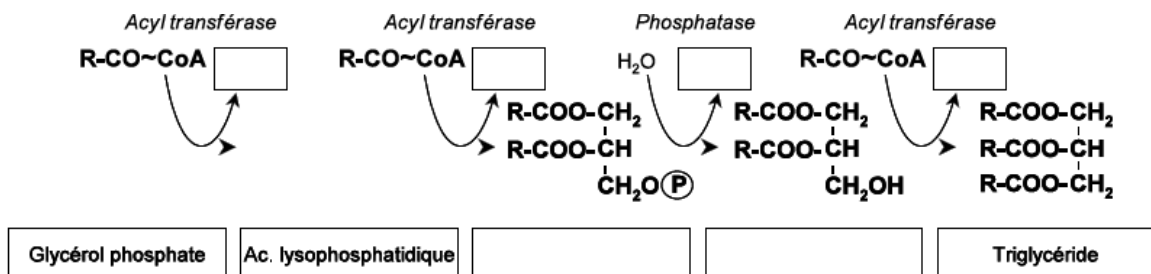
- Dans l'intestin la formation de glycérol phosphate est-elle identique à celle qui a lieu dans le foie ? Commenter.

Non, la forme active du glycérol est le 2-monoglycéride issu d'hydrolyse des triglycérides alimentaires. Rappeler que le tissu adipeux ne possède pas de kinase. Absence de kinase interdit la phosphorylation du glycérol en glycérol 3 P.

**Devenir des triglycérides alimentaires**



**c.** Quelle voie métabolique est représentée par les réactions schématisées ci-dessous : compléter les cases vides et écrire les formules du glycérol phosphate et de l'acide lysophosphatidique (Voire cour)



C. Préciser la destinée des triglycérides - dans le foie (**incorporé dans des VLDL**) et dans le tissu adipeux (**incorporé dans des chylomicrons**).

D. Quel est le devenir du glycérol, obtenu après l'hydrolyse des triglycérides par les lipases  
Le glycérol gagne le foie où il sera phosphorylé en glycérol-3 phosphate (accepteur de groupements acyles ou substrat de la néoglucogenèse).

E-Calculer le bilan énergétique de l'acide oléique, acide stéarique, tristéarylglycérol et

- **Acide stéarique**

un acide gras saturé à 18 atomes de carbone, sa formule est la  $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{16}-\text{COOH}$   
le bilan énergétique il ya  $18/2 - 1 = 8$  tours de B-oxydation, Chaque cycle fournit acétyl CoA (soit un total de  $18/2 = 9 * 12 = 108$ ),  $\text{NADH}_2$  (soit un total de  $18/2 - 1 = 8 * 3 = 24$ ),  $\text{FADH}_2$  (soit un total de  $18/2 - 1 = 8 * 2 = 16$ ). Le bilan énergétique est :  $148 - 2 = 146$  ATP

- **Acide oléique**

un acide gras insaturé à 18 atomes de carbone, sa formule est la  $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_7-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$

le bilan énergétique 9 acétyl CoA (soit un total de  $9 * 12 = 108$ ), 8  $\text{NADH}_2$  (soit un total de  $8 * 3 = 24$ ), 7  $\text{FADH}_2$  (soit un total de  $7 * 2 = 14$ ). Le bilan énergétique est :  $146 - 2 = 144$  ATP

- Bilan énergétique de Tri stéaryle glycérol = Bilan énergétique de Glycérol (22 ATP) + 3 acide stéarique (438 ATP) = 460 ATP

**Rappel :**

Le glycérol est phosphorylé en glycérol 3 P (consommation d'une molécule d'ATP). Ce dernier est oxydé en DHAP (Dihydroxyacétone phosphate) avec réduction d'une molécule de  $\text{NAD}^+$  en  $\text{NADH}$ ,  $\text{H}^+$  par un glycérol P déshydrogénase. Le DHAP s'isomère en 3P glycéraldéhyde sous l'action d'une phosphotriose isomérase puis ce dernier est pris en charge dans la glycolyse. (Total d'ATP = 22 ATP)

F-Comparer le rendement énergétique en ATP de la dégradation complète de 3 molécules de glucose et d'une molécule d'acide oléique

$\text{C}_{18} : 1 = 144$  ATP, 3glucoses ( $3 * 38$ ) = 114 ATP. Pour le même nombre de carbone, la dégradation des lipides est plus importante.