

1. Définir chacun des 3 mécanismes permettant la traversée de la membrane.

- Diffusion simple selon le gradient de concentration, ne consomme pas d'énergie
- Diffusion facilitée: même principe mais avec un transporteur protéique (qui pourra donc être saturé)
- Transport actif: contre le gradient de concentration, consomme de l'énergie

2. Donner les caractéristiques de la surface d'échange intestinale

Une grande surface (possédant des replis) et de très faible épaisseur . On rencontre les anses, valvules conniventes, villosités et microvillosités. Le tissu est richement vascularisé (sang et lymphe)

3. Définir précisément pression hydrostatique sanguine et pression oncotique.

Pression hydrostatique sanguine: pression exercée par le liquide plasmatique sur les parois des vaisseaux; Pression oncotique: pression osmotique liée aux protéines plasmatiques (albumine par exemple)

4. Décrire les étapes de biosynthèse de l'insuline

L'insuline est de nature protéique: on fait donc une synthèse protéique classique : TRANSCRIPTION dans le noyau (ADN transcrit en ARNm) puis l'ARNm rejoint le cytoplasme. Il sera traduit par les ribosomes du REG (TRADUCTION). Il y a ensuite transfert aux saccules golgiens (MATURATION en proinsuline puis insuline). L'insuline sera exocytée par les vésicules de sécrétion.

5. Donner le nom de l'enzyme responsable de la transamination de l'alanine ainsi que la réaction.

Alanine + alpha-cétoglutarate <--> pyruvate + glutamate grâce à l'ALAT (alanine aminotransférase)

6. Donner par ordre chronologique les différents mouvements ioniques mise en jeu lors d'un potentiel d'action.

1. Potentiel de membrane (=potentiel de repos)
2. entrée de Na⁺ par les canaux voltages dépendants (DEPOLARISATION avec inversion de la polarisation)
3. Fermeture des canaux Na⁺ et ouverture des canaux K⁺
4. Sortie des ions K⁺ (REPOLARISATION)
5. fuite d'ions K⁺ (HYPERPOLARISATION) : fermeture des canaux K⁺

6. Retour au potentiel de membrane

7. Préciser les modalités de l'élimination rénale d'urée.

- Filtration glomérulaire (diffusion de l'urée car c'est une petite molécule)
- Réabsorption partielle par diffusion passive dans le tube contourné proximal
- Excrétion de ce qui n'est pas réabsorbé (50% environ)

8. Citer les facteurs endogènes et nutritionnels nécessaires à l'hématopoïèse.

Endogènes: érythropoïétine, facteur intrinsèque

Nutritionnels: fer, protéines (acides aminés), vitamine B12 et acide folique

9. Rappeler les modalités de transport de l'O₂ et du CO₂ par l'hémoglobine.

L'O₂ est transporté fixé à l'hème (oxyhémoglobine) tandis que le CO₂ est fixé sur la globine de l'Hb (sur le groupement amine plus précisément) (carbhémoglobine)

10. Expliquer l'allure de la courbe cinétique d'une enzyme allostérique et ce qu'elle traduit.

La courbe d'une enzyme allostérique est sigmoïde ; elle décrit l'augmentation de l'affinité de l'enzyme. On a donc un effet coopératif entre les protomères de l'enzyme. L'enzyme rencontre donc une légère difficulté pour fixer le premier substrat et l'affinité augmente ensuite.

11. Donner les rôles du fer dans l'organisme.

Transport d'O₂ (Hb)/ Réserve d'O₂ dans le muscle (myoglobine)/ respiration cellulaire (cytochromes...)

12. Donner le bilan énergétique (détaillé un minimum) de la beta oxydation de l'acide laurique

12 carbones donc on aura 5 tours d'hélice; on réduit 5 NADH,H⁺ et 5FADH₂ donnant respectivement lors de leur passage dans la chaîne respiratoire 15 et 10 ATP (25 ATP). On produit 6 acétyl CoA qui passent dans le cycle de Krebs; chacun entraîne la formation de 12 ATP (72 ATP en tout donc).

$25 + 72 = 97$ On enlève les 2 ATP utilisés pour l'activation de l'acide gras. Il y aura donc production de 95 ATP.

13. Donner les paramètres retardant la vidange gastrique.

Volume important du bol alimentaire, nature solide, chyme hypertonique, acide, riche en lipides, en fibres, température.

14. Expliquer la régulation de la glycémie

La glycémie (taux de glucose dans le sang) est régulée par un phénomène homéostatique, permettant de maintenir ce taux constant malgré des apports variables au cours de la journée.

En période post prandiale, l'apport de glucose est important, les cellules beta des ilots de Langerhans sont stimulés et synthétisent de l'insuline. Cette hormone augmente le transport de glucose dans les cellules, stimule les métabolismes de mise en réserve.

Le glucagon est libéré par les cellules alpha du pancréas lors de l'hypoglycémie et cette hormone agit sur les mécanismes de libération de glucose dans le sang. L'adrénaline et le cortisol possèdent aussi des effets hyperglycémiant.

15. Expliquer la régulation de la GLYCOLYSE

Régulation des enzymes clés (qui contrôlent des réactions non réversibles): hexokinase, phosphofruktokinase, pyruvate kinase. La régulation est aussi contrôlée par l'état énergétique de la cellule (ATP/AMP; taux de citrate et de fructose 2,6 bi phosphate)

16. Donner les principaux effets de la gastrine

Augmente la sécrétion d'HCL (par les cellules pariétales) et de pepsine (cellules principales). Elle renforce aussi la motricité de l'estomac, du pylore et sphincter œsophagien.

17. Donner les caractéristiques histologiques chimiques conférant à la muqueuse gastrique son caractère de barrière.

Les cellules du tissu épithélial sont jointives et liées par des jonctions serrées. Le mucus permet aussi de protéger la muqueuse de l'acidité ambiante. La sécrétion d'HCL protège l'estomac des bactéries (fonction bactéricide)

18. Donner les intérêts d'avoir une importante vascularisation dans le tissu adipeux.

Pour assurer la fonction endocrine de ce tissu (adiponectine, leptine qui seront libérées dans le sang). Et puis pour apporter les acides gras et glycérol qui seront mis en réserve lors de la lipogénèse (sous forme de TG) ou pour les récupérer lors de la lipolyse.

19. Définir le débit cardiaque

$$DC = FC \times V_{es}$$

volume de sang fourni par le cœur par unité de temps

20. Donner les mécanismes d'action de la ghréline.

Elle active l'hormone de croissance, elle stimule l'appétit avant le repas (activation du centre de la faim) et accélère l'activité motrice digestive. Elle est sécrétée par l'estomac (fundus).

Training 16 août

Elle est considérée comme antagoniste à la leptine (effet orexigène pour la ghréline et anorexigène pour la leptine)