

1.

L'action hyperglycémiant du glucagon est liée à tous les mécanismes suivants, sauf un. Lequel ?

- A. Augmentation du niveau d'AMP cyclique
- B. Inhibition de la glycolyse hépatique
- C. Inhibition de la capture de glucose par les muscles
- D. Stimulation de la gluconéogenèse
- E. Activation de la glycogénolyse hépatique

Bonne réponse : C ; Les muscles n'expriment pas le récepteur au glucagon

2.

Quelle hormone agit le plus longtemps ? (Conseil : réfléchissez à la manière dont ces hormones/facteurs de croissance produisent leurs effets. Modifient-ils directement le métabolisme, ou leur principal effet est-il transcriptionnel ? Pensez au type de récepteur auquel elles se lient.)

- A. Glucagon
- B. Triiodothyronine (T3)
- C. Insuline
- D. Adrénaline

Bonne réponse : B ; T3 est la seule qui agisse via un récepteur nucléaire ; ces effets biologiques sont des effets transcriptionnels (plusieurs heures)

3.

Quels sont les avantages possibles de la synthèse d'hormones en tant que prohormones?

Les prohormones étant inactives, elles peuvent être stockées en quantité dans des granules sécrétoires. L'activation rapide est obtenue par clivage enzymatique en réponse à un signal approprié.

4.

Avant de répondre à la prochaine série de questions, veuillez rechercher la différence entre le diabète de type 1 et de type 2. Le glyburide, membre de la famille des sulfonylurées, est utilisé pour traiter le diabète de type 2. Il se lie et ferme le canal K^+ déclenché par l'ATP dans les cellules bêta pancréatiques.

a. Le traitement au glyburide entraînerait-il une augmentation ou une diminution de la sécrétion d'insuline par les cellules bêta pancréatiques?

b. Comment le traitement au glyburide aide-t-il à réduire les symptômes du diabète de type 2?

c. Attendriez-vous à ce que le glyburide soit utile pour traiter le diabète de type 1? Pourquoi ou pourquoi pas?

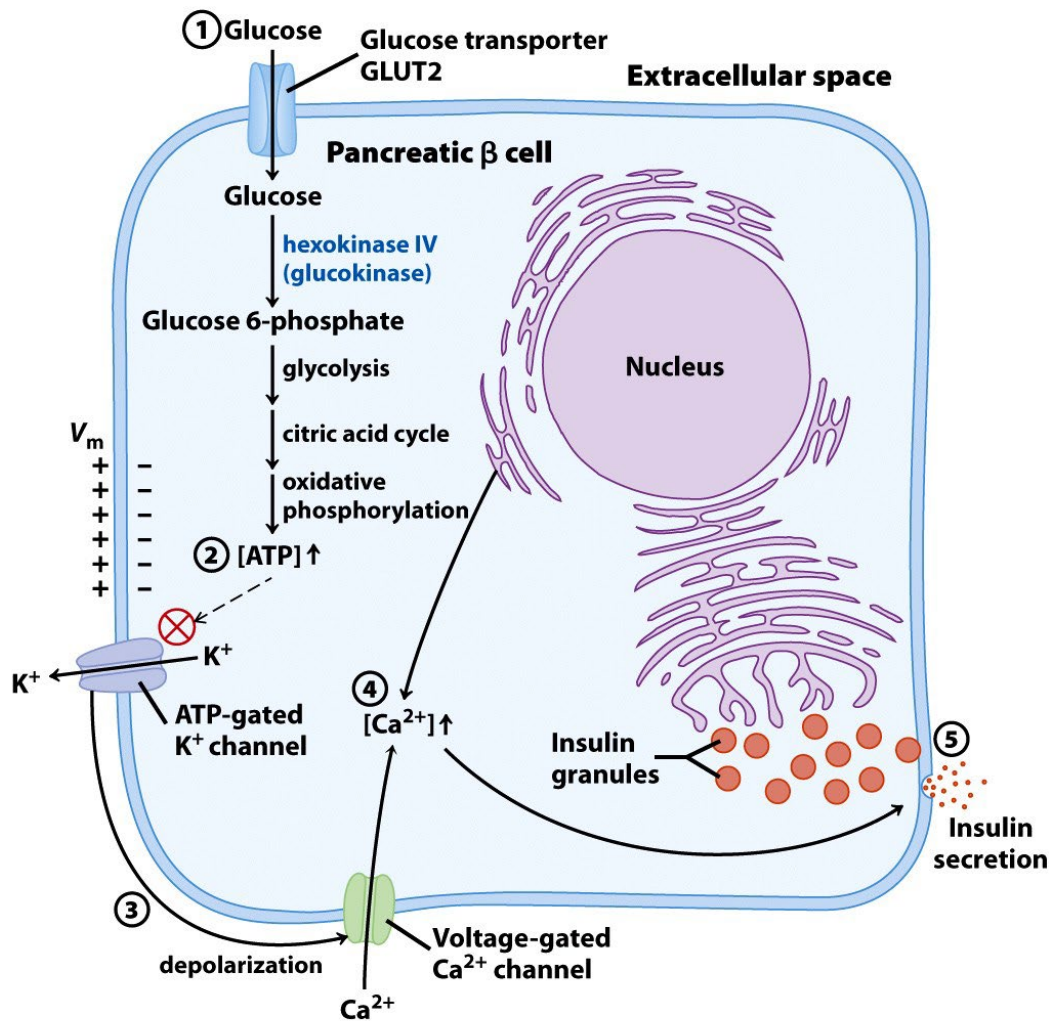


Figure 23-28
Lehninger Principles of Biochemistry, Fifth Edition
 © 2008 W.H. Freeman and Company

a. La fermeture du canal K^+ de la membrane plasmique dépolairiserait la membrane, entraînant une augmentation de la libération d'insuline.

b. Le diabète de type 2 résulte d'une diminution de la sensibilité de l'insuline à l'insuline, et non d'un déficit de production d'insuline (comme est le cas dans le diabète de type 1); l'augmentation de la sécrétion d'insuline réduira ainsi les symptômes associés à cette maladie.

c. Le diabète de type 1 est une forme de diabète qui se développe généralement pendant l'enfance ou l'adolescence et se caractérise par une grave carence en sécrétion d'insuline résultant d'une atrophie des îlots de Langerhans et provoquant une hyperglycémie et une tendance marquée à l'acidocétose. Pour ces patients, le glyburide n'aura aucun effet bénéfique.

5

Certaines tumeurs malignes du pancréas provoquent une production excessive d'insuline par les cellules bêta. Les personnes touchées présentent des tremblements, de la faiblesse et de la fatigue, de la transpiration et ont faim.

a. Quel est l'effet de l'hyperinsulinisme sur le métabolisme des glucides, des acides aminés et des lipides dans le foie?

b. Quelles sont les causes des symptômes observés. Pouvez-vous suggérer une raison pour laquelle cette condition, si elle se prolonge, entraîne des lésions cérébrales?

a. Il y aura une capture et une utilisation excessive du glucose par les organes métaboliques, surtout par le foie, entraînant une hypoglycémie; il y aura un arrêt complet du catabolisme des acides aminés et des acides gras.

b. Peu de carburant en circulation est disponible pour récolter de l'ATP. Vu que le glucose est la principale source de carburant pour le cerveau, on peut s'attendre que des lésions cérébrales se développent si l'hypoglycémie perdure.