

QBQ 1252 – Bioquímica Metabolica
Química Noturno
Prova 2
02/12/2016

- 1) A glicose é transportada por difusão facilitada, isto é, depende de um transportador de membrana. O gráfico atinge um plateau pois altas concentrações de glicose levam à saturação dos sítios de ligação ao substrato. O transporte do indol, ao contrário, ocorre por simples difusão passiva através da membrana. Portanto, a velocidade de transporte de indol é diretamente proporcional à concentração.

2)

$$\Delta G^0 = -nF\Delta E = -2 \times 96.5 \text{ kJ V}^{-1} \text{ mol}^{-1} \times (-0.185 \text{ V} + 0.315 \text{ V}) = -25.09 \text{ kJ mol}^{-1}$$

$$\Delta G = \Delta G^0 + RT \ln \left(\frac{[\text{NAD}^+][\text{lactato}]}{[\text{NADH}][\text{piruvato}]} \right)$$

$$\Delta G = -25.09 \text{ kJ mol}^{-1} + 2.58 \text{ kJ mol}^{-1} \ln \left(1000 \frac{[\text{lactato}]}{[\text{piruvato}]} \right)$$

$$2.58 \text{ kJ mol}^{-1} \ln \left(1000 \frac{[\text{lactato}]}{[\text{piruvato}]} \right) < +25.09 \text{ kJ mol}^{-1}$$

$$\ln \left(1000 \frac{[\text{lactato}]}{[\text{piruvato}]} \right) < \frac{25.09}{2.58} = 9.7$$

$$1000 \frac{[\text{lactato}]}{[\text{piruvato}]} < e^{9.7} \Rightarrow \frac{[\text{lactato}]}{[\text{piruvato}]} < 10^{-3} e^{9.7} = 16.3$$

- 3) Porque quando a ATP sintase está inibida o retorno de H^+ para a matriz mitocondrial é impedido. Dessa forma a energia livre liberada pelas reações oxidoredução da cadeia de transporte de elétrons não é mais suficiente para compensar o gasto energético necessário para bombear de H^+ para o espaço inter-membrana.
- 4) A glicose é consumida mais lentamente na presença do que na ausência de oxigênio porque a oxidação completa da glicose a CO_2 e H_2O gera uma quantidade muito maior de moléculas de ATP do que a oxidação anaeróbica da glicose (32 ATP em comparação com 2 ATP). A produção de etanol (leveduras) ou de ácido láctico (células musculares) diminui porque NAD^+ e FAD passam a ser regenerados pela cadeia de transporte de elétrons e não por fermentação.
- 5) a) Além de ser um substrato, ATP é inibidor alostérico da PFK1. A perda do sítio alostérico faz com que a PFK1 permaneça ativa mesmo em situações em que a relação ATP/ADP na célula é alta, ou seja, acelera a glicólise.
b) F2,6BP é um ativador alostérico da PFK1. Os níveis de F2,6BP são controlados pela atividade fosfatase e pela atividade quinase da enzima bifuncional responsável por sintetizar ou degradar F2,6BP. Na ausência de atividade fosfatase, os níveis de F2,6BP na célula aumentam ativando a PFK1 e portanto acelerando a glicólise.

c) A perda do sítio de ligação para frutose-1,6-bifosfato da piruvato quinase remove a ativação da enzima por frutose-1,6-bifosfato, desacelerando a glicólise.