torat Santé Bordeaux Tutorat Santé Bordeaux

# PACES

***Correction***

# UE1B – Colle n°2

***1er Février 2021***

***Fait par la séance du mercredi***


QCM 1 : BD

QCM 2 : AC

QCM 3 : AB

QCM 4 : AD

QCM 5 : CE

QCM 6 : ACE

QCM 7 : BCD

QCM 8 : BD

QCM 9 : E

QCM 10 : B

QCM 11 : ABC

QCM 12 : C

QCM 13 : BDE

QCM 14 : AC

QCM 15 : ADE

QCM 16 : BE

QCM 17 : AD

QCM 18 : BCE

QCM 19 : BE

QCM 20 : ACD

QCM 21 : CE

QCM 22 : D

QCM 23 : ACE

QCM 24 : ABDE

QCM 25 : BDE

QCM 26 : BDE

QCM 27 : DE

QCM 28 : ACE

QCM 29 : AE

QCM 30 : ABCD

QCM 31 : ABD

QCM 32 : ABC

QCM 33 : ABD

QCM 34 : E

QCM 35 : ACE

QCM 36 : CDE

QCM 37 : ABD

QCM 38 : CDE


Tutorat Santé Bordeaux

Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

Tutorat Santé Bordeaux Tutorat Santé Bordeaux

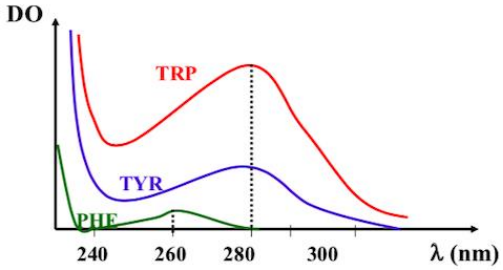
**QCM 1 : BD**

A. **FAUX**, il existe bien **11 acides aminés polaires** cependant il n'y en a que **5** qui sont réellement **chargés** : les AA acides et basiques (ils possèdent une fonction COOH ou $NH_2$ ionisable supplémentaire). Les acides aminés acides sont l'acide aspartique et l'acide glutamique et les acides aminés basiques sont la lysine, l'arginine et l'histidine.

B. **VRAI**, les **AA essentiels** sont des **AA non synthétisables** par l'organisme devant être apportés par l'alimentation. Parmi les AA aromatiques on retrouve la **phénylalanine** et le **tryptophane**.

*Moyen Mnémo : Le Très Lyrique Tristan Fait Vachement Méditer Yseult (Leucine Thréonine Lysine Tryptophane Phénylalanine Valine Méthionine Iso-leucine) pour les AA essentiels.*

C. **FAUX**, tous les **AA absorbent dans l'UV en dessous de 230 nm** mais il existe 3 exceptions pour les AA aromatiques. En effet, on retrouve **un pic d'absorption supplémentaire à 260 nm** pour la **phénylalanine** et à **280 nm** pour la **tyrosine** et le **tryptophane**.




D. **VRAI**, au sein des histones cela permet par exemple de réguler la compaction de l'ADN.

E. **FAUX**, les ponts disulfures peuvent se former **entre deux cystéines** pour former une **cystine** ou entre 2 cystéines présentes sur 2 peptides différents. En effet la **méthionine** possède sa fonction soufré en **milieu de chaîne**, elle ne peut donc pas être utilisée pour réaliser un pont disulfure.

**QCM 2 : AC**

B. **FAUX**, un peptide acquiert son **caractère basique** grâce à une **fonction -$NH_2$** supplémentaire (via des AA basiques) et son **caractère acide** grâce à une **fonction -COOH** supplémentaire (via des AA acides).

C. **VRAI**, la réaction de biuret fonctionne à partir de 4 résidus et donne une coloration violette.

D. **FAUX**, le glutathion est composé de 3 acides aminés qui sont : $\gamma$Glu-Cys-Gly.

E. **FAUX**, *attention* : le **TRF** *(thyreostimulin releasing factor)* est sécrété par **l'hypothalamus**. Ce peptide hypothalamique va agir sur **l'anté-hypophyse** qui va sécréter à son tour de la **TSH** (thyréostimuline) qui va venir agir sur la glande thyroïde pour sécréter les **hormones thyroïdiennes**.
*Mémo : les hormones hypothalamiques ont un R dans leur nom, alors que les hormones hypophysaires ont un S.*

**QCM 3 : AB**

A. **VRAI**, les lipoprotéines peuvent avoir pour fonction le transport des lipides. Ce rôle est assuré par les **HDL** (High Density Lipoprotein) et les **LDL** (Low Density Lipoprotein), qui sont des protéines unies de manière non covalente avec des lipides. La **densité** des lipoprotéines **diminue quand la quantité de lipide augmente**, car les graisses sont moins volumineuses que l'eau et hydrophobes.

B. **VRAI**, il existe des **protéines fibrillaires solubles** telles que le **fibrinogène**, l'actine et la myosine ainsi que des **protéines fibrillaires insolubles**, c'est la cas de la kératine β, du collagène ou encore de la fibrine.

C. **FAUX**, **une électrophorèse sur gel d'acrylamide en présence de SDS permet une séparation selon la taille**. En effet le SDS est un agent dénaturant se fixant fortement sur les protéines. Il **apporte de nombreuses charges négatives** et **masque ainsi la charge initiale des ces dernières**. La séparation ne se fera qu'en fonction de la **taille**.
**Mais**, le SDS a aussi la particularité de **rompre les liaisons entre les sous-unités d'une protéine**, ce n'est donc pas la **taille** de la protéine native que l'on obtiendra mais celles **des sous-unités la composant**.

D. **FAUX**, la **protéine du prion normale** possède une **forte proportion d'hélice α** et très peu de feuillet β. Dans la **forme pathogène**, on trouve **plus de feuillets β**, ceci est dû à un mauvais repliement de la protéine.

Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

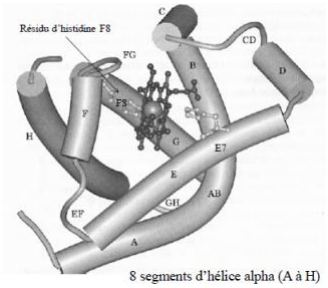
*PS: Cette forme pathogène agira comme auto-chaperon sur la forme normale de la protéine et la convertira en forme pathogène.*

E. **FAUX**, **l'hémoglobine est une chromoprotéine**, c'est-à-dire une protéine apportant une couleur (c'est l'hémoglobine qui donne sa couleur rouge au sang). Les **phosphoprotéines** sont quant à elles des protéines **phosphorylées** (exemple : la caséine).

**QCM 4 : AD**

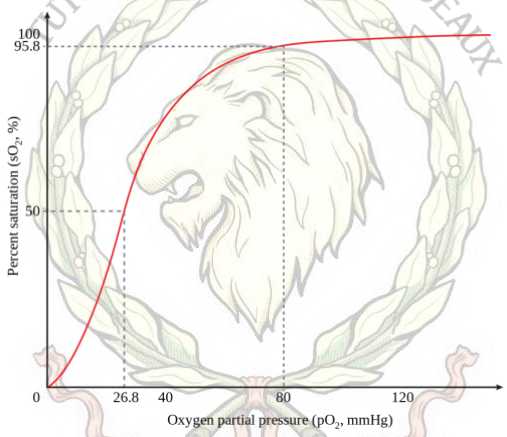
A. **VRAI**, l'hémoglobine est également responsable du transport du $CO_2$ des tissus vers les poumons.

B. **FAUX**, ce sont des segments **d'hélice α**, qui contrairement aux **feuillets β**, permettent un **meilleur enroulement** de l'hémoglobine dans l'espace :



8 segments d'hélice alpha (A à H)

C. **FAUX**, sa courbe de saturation est **sigmoïde**. Cela permet à la molécule d'hémoglobine de présenter une **multitude** d'affinités pour l'**oxygène** en fonction de la **pression partielle** de cette dernière :




*Rappel : cette forme s'explique car l'hémoglobine suit le modèle allostérique (forme tendue/relâchée des SU).*

D. **VRAI**, cette affinité à un rôle **physiologique** : elle permet le **transfert d'oxygène** de l'hémoglobine **A** de la mère vers l'hémoglobine **F** du fœtus.

E. **FAUX**, c'est une anomalie **qualitative**, tandis que les **thalassémies** sont des anomalies **quantitatives**. En effet, la drépanocytose est caractérisée par la forme particulière des globules rouges qui sont falciformes (en forme de faucilles) à cause du remplacement d'un acide glutamique par une valine sur les chaînes bêta.

**QCM 5 : CE**

A. **FAUX**, dans ce type d'exercice, il faut se référer à l'**équation de Michaelis Menten** :

**V = Vmax x [S] / ([S] + [Km])**

On sait que Km = $9.10^3$ **µ**mol.$L^{-1}$, Vmax = **10 µmol.$min^{-1}$** et l'énoncé nous indique que la concentration en substrat est égale à 3 **m**mol.$L^{-1}$.

Il faut donc faire attention aux unités. En effet, il est judicieux ici de tout convertir en mmol car on nous donne la vitesse en mmol/min dans l'énoncé. On obtient alors un Km de 9 **m**mol.$L^{-1}$ et une Vmax de $10.10^{-3}$ mmol.$min^{-1}$.

On remplace donc :

V = **Vmax x [S] / ([S] + [Km])** par les valeurs de l'exercice :

V = 10 x $10^{-3}$ x 3 / (3 + 9)

V = 10 x$10^{-3}$ x 3 / 12

V = 10 x$10^{-3}$ x 3 / (4 x 3)

Tutorat Santé Bordeaux
Copie Service
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

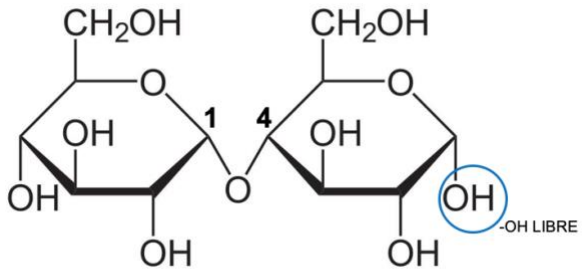
$V = (1 / 4) \times 10^{-2}$
$V = 0{,}25 \times 10^{-2}$ mmol.min$^{-1}$
$V =$ **2,5 µmol.min$^{-1}$**

B. **FAUX**, *voir correction item A*.
C. **VRAI**, il faut procéder au même raisonnement vu à l'item A. On remarque que la valeur de la concentration a changé. On remplace donc [S] par 9 mmol.L$^{-1}$.
Ce qui nous donne :
V = **Vmax x [S] / ([S] + [Km])** par les valeurs de l'exercice :
$V = 10 \times 10^{-3} \times 9 / (9 + 9)$
$V = 10 \times 10^{-3} \times 9 / 18$
$V = 10 \times 0{,}5 \times 10^{-3}$
$V =$ **$5 \times 10^{-3}$ mmol.min$^{-1}$**
$V =$ **5 µmol.min$^{-1}$**

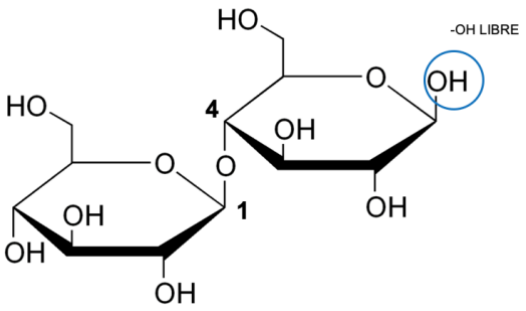
D. **FAUX**, un **inhibiteur compétitif** a la particularité de se fixer sur le site actif de l'enzyme. Par conséquent, il **diminue l'affinité de l'enzyme pour son substrat** ce qui fait **augmenter le Km** puisqu'ils sont inversement proportionnels. Cependant, cela n'a **aucune influence sur la Vmax** de l'enzyme.
E. **VRAI**, un inhibiteur, quel qu'il soit, va faire baisser la vitesse initiale de réaction. En effet, la vitesse initiale est donnée par l'équation de Michaelis Menten et dans les cas des différents inhibiteurs on a :

- **Inhibiteur compétitif** : le Km augmente. Comme il est au dénominateur, alors la vitesse initiale Vi baisse.
- **Inhibiteur non compétitif** : la Vmax baisse. Comme elle est au numérateur, alors la vitesse initiale Vi baisse.

**QCM 6 : ACE**
Pour rappel voici leur structure :
Maltose = **α-D-glucopyranosyl (1→4) D-glucopyranose**




Cellobiose = **β-D-glucopyranosyl (1→4) D-glucopyranose**




A. **VRAI**, de part leur **OH libre**, le maltose et la cellobiose possèdent un pouvoir réducteur.
B. **FAUX**, ce n'est pas le cas du maltose qui possède son carbone anomérique en configuration alpha.
C. **VRAI**, il n'y a que du **glucose** dans ces 2 composés.

Tutorat Santé Bordeaux
Tutorat Santé Bordeaux
Tutorat Santé Bordeaux
Tutorat Santé Bordeaux
Tutorat Santé Bordeaux
Copie Service
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

D. **FAUX**, ce sont des composés **osyl-ose.** En effet, on dit des diglycérides que ce sont des osyl-oses lorsqu'un des sucres engage son carbone anomérique dans la liaison alors que l'autre sucre n'engage qu'une fonction alcool. Ainsi, un des sucres impliqués a son carbone anomérique libre.
E. **VRAI**, *Cf. itemD*.

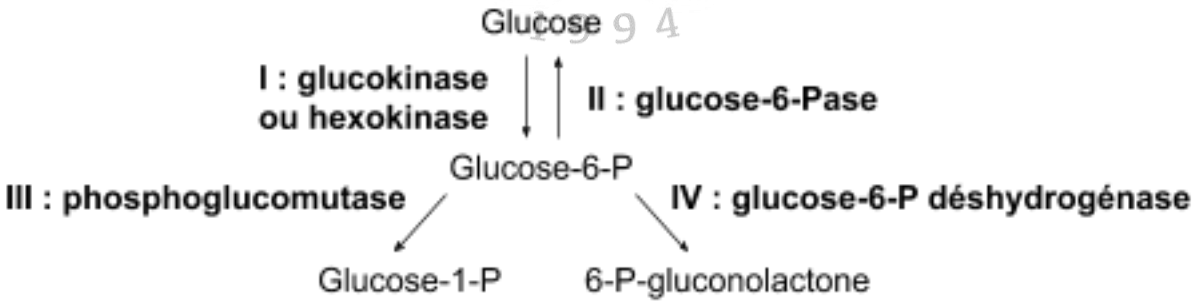
**QCM 7 : BCD**

A. **FAUX**, dans le glucose-6-P, le groupement phosphate est lié au C6 du glucose par une liaison **ester**. Cette liaison n'est **pas riche en énergie**, son hydrolyse n'en apportera pas beaucoup à la cellule ; le glucose-6-P n'est donc pas à haut potentiel d'hydrolyse.
B. **VRAI**, la créatine-phosphate est un **phosphagène**, avec une liaison **N-P riche en énergie** : son hydrolyse par la créatine kinase libère suffisamment d'énergie pour permettre un couplage avec la formation d'ATP.
C. **VRAI**, la liaison **phosphoanhydride** du 1,3-BPG est très énergétique, elle libère énormément d'énergie lors de son hydrolyse. C'est pour cela que lors de la glycolyse, on forme une molécule d'ATP à partir de 1,3-BPG lors de la réaction catalysée par la phosphoglycérate kinase.
D. **VRAI**, le PEP est le composé le plus énergétique de la cellule ; comme le 1,3-BPG, c'est sa liaison **phosphoanhydride** qui lui confère son haut potentiel d'hydrolyse. On forme également de l'ATP à partir de PEP dans la glycolyse.
E. **FAUX**, le glycérol-3-P possède une liaison **ester** comme le glucose-6-P, et n'est donc pas à haut potentiel d'hydrolyse.

**QCM 8 : BD**

A. **FAUX**, les canaux de la famille des GLUT permettent la **sortie** du glucose des entérocytes. Ils permettent donc **l'entrée** du glucose dans le système porte et dans les cellules. Ce sont les protéines SGLT qui permettent l'entrée du glucose dans les entérocytes
C. **FAUX**, tout comme GLUT1 et GLUT5, le transporteur GLUT2 n'est **pas insulino-dépendant** ! Dans le cours, seul **GLUT4** est **dépendant de l'insuline**. Les transporteurs du fructose (GLUT2 et GLUT5) et du galactose (GLUT1, GLUT2 et sGLUT1) sont **non insulino-dépendants** (tout comme le métabolisme du fructose et du galactose).
D. **VRAI**, le galactose peut emprunter les transporteurs GLUT1, GLUT2 et sGLUT1. Le fructose peut emprunter les transporteurs GLUT2 et GLUT5. Ils ont donc le transporteur GLUT2 en commun.
E. **FAUX**, *voir correction item D.*

**QCM 9 : E**




A. **FAUX**, la formation de glucose-6-phosphate par l'hexokinase ou la glucokinase n'est pas une réaction spécifique de la glycolyse ; en effet, c'est aussi une réaction qui peut mener à la **voie des pentoses-phosphates**, et de la **glycogénogenèse**. Par conséquent, ce n'est **pas une étape d'engagement** vers la glycolyse : après sa formation, le glucose-6-phosphate ne suivra pas forcément la glycolyse, il pourra aussi suivre la voie des pentoses-phosphates, ou la synthèse du glycogène.
*Remarque : l'étape d'engagement dans la glycolyse est celle catalysée par la PFK-1.*
B. **FAUX**, l'enzyme II est la **glucose-6-phosphatase**. Cette enzyme de la néoglucogenèse est exprimée de façon **tissu-spécifique** par le **réticulum endoplasmique des hépatocytes**. La dernière réaction de la néoglucogenèse consiste en l'hydrolyse du Glc-6-P en glucose, libéré ensuite dans la circulation sanguine pour être mis à disposition des autres organes. Cette réaction n'a lieu **que dans le foie**.

C. **FAUX**, l'enzyme III est la **phosphoglucomutase**, impliquée dans la glycogénogenèse et dans la glycogénolyse. Elle catalyse une réaction réversible de transfert d'un groupement phosphate du carbone 6 vers le carbone 1 du glucose. La glucose phosphate isomérase, elle, est une enzyme commune à la glycolyse et à la néoglucogenèse, elle permet l'isomérisation du glucose-6-P en fructose-6-P.

*NB : une mutase est une isomérase particulière, qui conserve la fonction mais la change de place dans la molécule ≠ une isomérase permet la conversion d'une molécule en un de ses isomères, ne conservant pas toujours les fonctions.*

D. **FAUX**, l'enzyme IV est la **glucose-6-P déshydrogénase**. Elle appartient à la **voie des pentoses phosphates**.

E. **VRAI**, la **glucose-6-P DH** catalyse une réaction d'**oxydation** du glucose-6-P en 6-P-gluconolactone, et elle va **réduire** le coenzyme **$NADP^+$** en **$NADPH,H^+$**.

**QCM 10 : B**

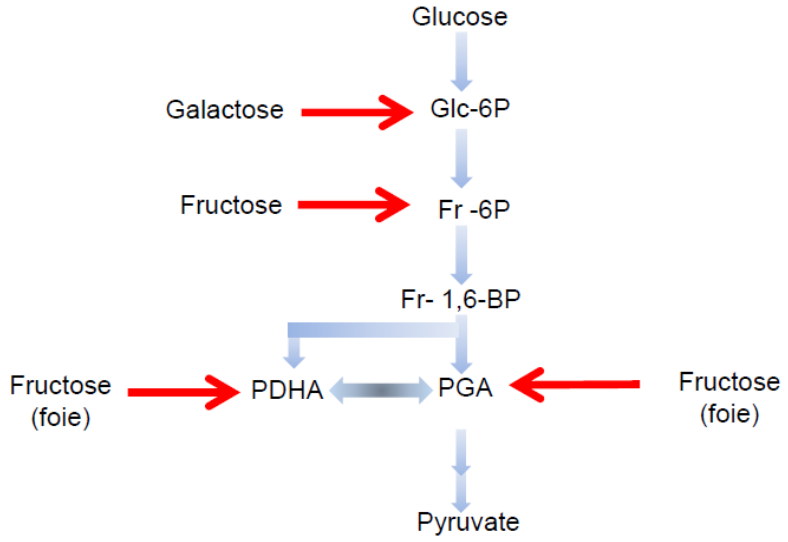
A. **FAUX**, la glycolyse conduit à la formation de pyruvate.

B. **VRAI**, la **première phase** de la glycolyse, dite **phase préparatoire**, consomme de l'ATP.

C. **FAUX**, c'est la **première phase** de la glycolyse qui conduit à la formation de 2 trioses : le PDHA et le 3-PGA.

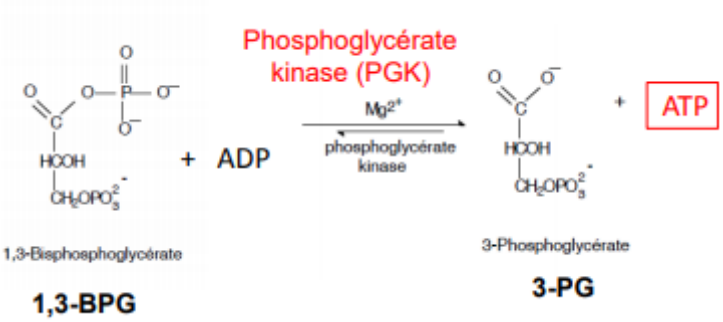
D. **FAUX**, la **deuxième phase** de la glycolyse, dite **phase de production d'ATP**, contient 1 seule réaction irréversible : c'est la dernière réaction de la glycolyse, catalysée par la pyruvate kinase.

E. **FAUX**, c'est la **deuxième phase** de la glycolyse qui est commune à tous les hexoses. En effet, les différents hexoses peuvent rejoindre la glycolyse à différentes étapes de la **première phase**.



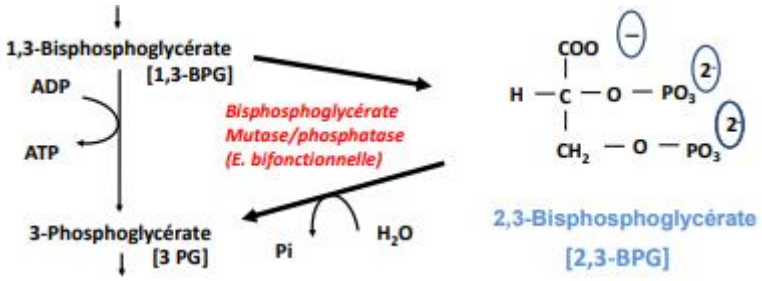

**QCM 11 : ABC**

A. **VRAI**, la phosphoglycérate kinase **transfère un phosphate du 1,3 BPG vers l'ADP** pour former une molécule d'**ATP**.




C. **VRAI**, la **bisphosphoglycérate mutase** permet la production de **2,3-BPG** par déplacement dans la chaîne carbonée d'un groupement phosphate alors que la **bisphosphoglycérate phosphatase** permet l'hydrolyse du **2,3-BPG en 3-PG** et donc son retour à la glycolyse vers l'étape 8 sans production d'ATP.

Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)



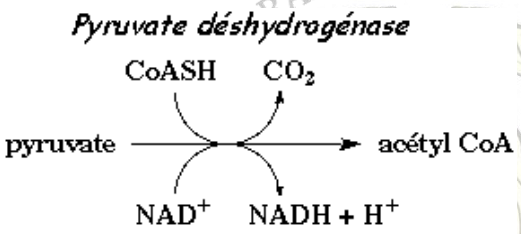

D. **FAUX**, c'est un effecteur allostérique **négatif** de l'hémoglobine car il diminue l'affinité de cette dernière avec l'$O_2$. Lorsqu'il est fixé à l'hémoglobine, elle rentre dans son état de **conformation fermée**. C'est-à-dire qu'elle **ne fixe ni ne séquestre plus l'$O_2$**.

E. **FAUX**, en situation d'**hypoxie**, les tissus manquent d'$O_2$. Il faut alors libérer l'oxygène présent dans les globules rouges pour le donner aux organes dans le besoin. Dans ce but, on **augmente la synthèse de 2,3-BPG** pour **arrêter la séquestration de l'$O_2$** par l'hémoglobine et le rendre disponible aux tissus.

**QCM 12 : C**

A. **FAUX**, attention, la réaction de transformation du pyruvate en acétyl-CoA dans la mitochondrie se fait en condition **aérobie** (= en présence d'$O_2$).

B. **FAUX**, la transformation du pyruvate en acétyl-CoA se fait selon la réaction :




Pyruvate + CoA-SH + **$NAD^+$** → Acétyl-CoA + $CO_2$ + **$NADH,H^+$**.

Le **$NADP^+$/$NADPH,H^+$** est retrouvé notamment dans la voie des **pentoses phosphates** et dans la **biosynthèse des acides gras.**

D. **FAUX**, c'est le **pyruvate** qui est utilisé pour produire du lactate.

E. **FAUX**, c'est le **pyruvate** qui est utilisé pour produire de l'éthanol.

**QCM 13 : BDE**

A. **FAUX**, l'hexokinase est une enzyme **ubiquitaire**, présentant une **forte affinité** pour ses substrats mais une faible spécificité pour le glucose.

B. **VRAI**, le glucose-6-phosphate correspond au **produit** de la réaction catalysée par l'hexokinase, il a donc un effet allostérique inhibiteur sur celle-ci.

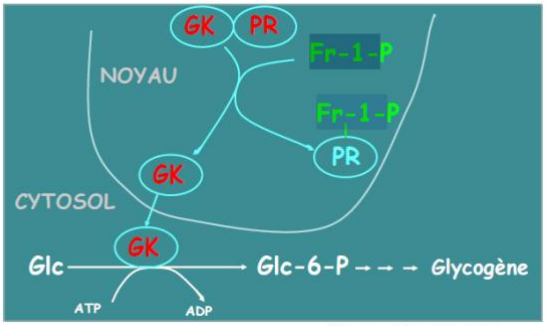
*Attention : ce n'est pas le cas pour la glucokinase ! C'est le fructose-1-phosphate qui la régule de manière allostérique.*

C. **FAUX**, la glucokinase, enzyme présente principalement dans le **foie** et le **pancréas**, n'est **pas régulée** par le glucose-6-phosphate.

D. **VRAI**, la glucokinase est activée dans le **noyau**. Elle y est transportée grâce au **Fr-1-Phosphate**. En effet, celui-ci capture la protéine régulatrice qui maintenait la glucokinase dans le noyau. La glucokinase agira ensuite dans le cytosol durant la glycolyse.

Tutorat Santé Bordeaux
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

Tutorat rdeaux




PR = Protéine Régulatrice

**QCM 14 : AC**

A. **VRAI**, une concentration importante d'**ATP** indique une **charge énergétique élevée** dans la cellule donc on veut **éviter la glycolyse** et ainsi **inactiver** la **PK**.

B. **FAUX**, ⚠ c'est le fructose-**1,**6-**bis**phosphate qui, une fois l'étape d'engagement irréversible de la glycolyse passée (catalysé par la PFK1) ( catalysé par la PFK1), va réguler positivement la pyruvate kinase.

C. **VRAI**, en effet, on distingue 3 isoformes de la pyruvate kinase (Foie, Muscle, Globule Rouge) qui sont régulées de manière **identique** par allostérie. Cependant, ces 3 isoformes diffèrent par leur régulation hormonale.

D. **FAUX**, la pyruvate kinase est **active** à l'état **non** phosphorylé.
*N.B : les enzymes de la glycolyse sont actives non phosphorylées. À l'opposé, les enzymes de la néoglucogenèse sont actives phosphorylées.*

E. **FAUX**, **le glucagon n'agit pas dans le muscle** au contraire de **l'adrénaline**

**QCM 15 : ADE**

A. **VRAI**, à ne pas confondre avec le **galactose**, dont l'entrée dans la cellule fait intervenir les transporteurs **GLUT1 et GLUT2**.

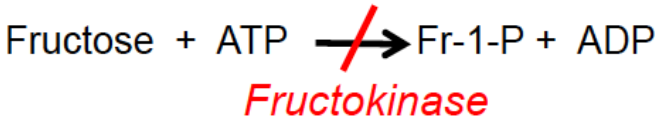
B. **FAUX**, l'entrée de fructose dans les muscles et le tissu adipeux n'est **pas insulino-dépendante**, à l'instar du galactose.

C. **FAUX**, c'est dans le **muscle**, le **tissu adipeux** et les **reins** que le fructose rejoint le métabolisme au niveau du fructose-6-P. Ce dernier sera par la suite dégradé par la glycolyse. En ce qui concerne le **foie**, le fructose rejoint la glycolyse au niveau du **PDHA et du PGA** en passant par le Fructose-1-Phosphate.

**QCM 16 : BE**

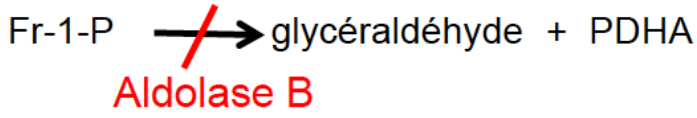
A. **FAUX**, une **fructosurie bénigne** est causée par un **déficit en fructokinase hépatique**. Le **déficit en aldose B hépatique** donne une **intolérance au fructose**.

B. **VRAI**, un déficit en fructokinase hépatique entraîne une fructosurie bénigne. On aura une augmentation du fructose circulant car ce dernier ne sera pas dégradé. Ce **fructose non dégradé sera éliminé dans les urines**.




*Nota bene : le suffixe -urie définie la présence d'une substance dans les urines.*

C. **FAUX**, l'intolérance au fructose est caractérisée par un déficit en aldolase B. Celui-ci entraînera une accumulation de **fructose-1-phosphate.**



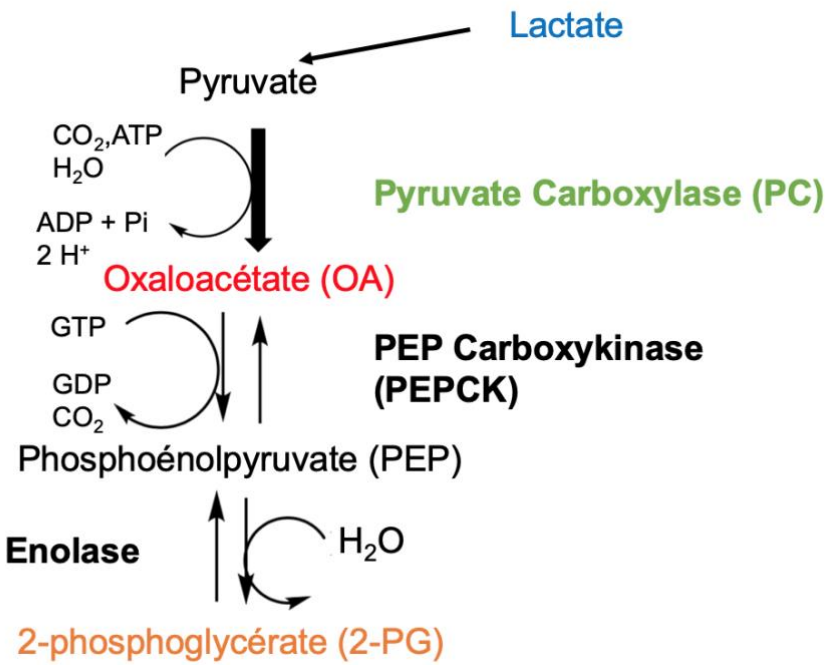

D. **FAUX**, la **galactosémie congénitale** est due à un **déficit en GALT** (= galactose-1-phosphate uridyltransférase).

E. **VRAI**, une galactosémie congénitale entraîne une **accumulation de Gal-1-P**, **puis de galactose circulant**. Ce galactose en excès dans le sang sera **capté par des tissus tels que le cerveau ou le cristallin** causant des retards mentaux et des cécités (cataracte précoce).

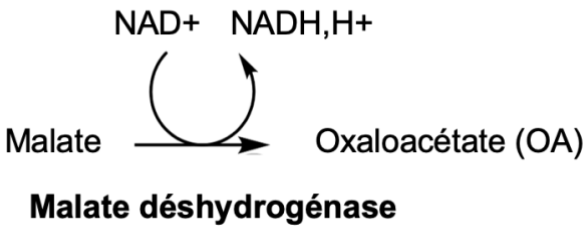
Copie Service
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

Tutorat Santé Bordeaux Tutorat Santé Bordeaux

**QCM 17 : AD**




A. **VRAI**, le composé 1 correspond à la **pyruvate carboxylase**. Cette enzyme utilise bien la biotine en tant que coenzyme.
B. **FAUX**, la réduction du composé 2 permet d'obtenir du **malate**. Cette réaction est catalysée par la malate déshydrogénase et est réversible. Elle forme de l'oxaloacétate à partir du malate via une oxydation lors de la dernière étape du cycle de Krebs et forme du malate à partir de l'oxaloacétate via une réduction lors de la navette malate/aspartate.
C'est la condensation entre l'Oxaloacétate et l'Acétyl-CoA qui permet d'obtenir du citrate.




C. **FAUX**, il s'agit du **2-phosphoglycérate (2-PG)**. Celui-ci sera ensuite transformé en 3-phosphoglycérate (3-PG) par la phosphoglycérate mutase.
D. **VRAI**, le **lactate** est un précurseur de la néoglucogenèse via la lactate déshydrogénase.
E. **FAUX**, la PEPCK agit dans le cytosol. En effet, l'**oxaloacétate** utilise le transporteur malate/aspartate pour sortir de la mitochondrie. C'est la Pyruvate Carboxylase (PC) qui est mitochondriale.

**QCM 18 : BCE**

A. **FAUX**, la première étape de la **néoglucogenèse**, catalysée par la pyruvate carboxylase, a lieu dans la **mitochondrie**. La **glycolyse**, elle, est bien entièrement **cytosolique**.
B. **VRAI**, la néoglucogenèse, à l'inverse de la glycolyse, est une voie de **réduction**. Elle utilise donc des **coenzymes réduits** : NADH,$H^+$. C'est la Glycéraldéhyde-3-P déshydrogénase qui utilise ce coenzyme pour passer du 1,3-BPG au 3PGA.
*Rappel : un coenzyme est sous sa forme réduite s'il contient plus de H, à l'inverse de sa forme oxydée, déprotonée.*
C. **VRAI**, la néoglucogenèse est énergétiquement plus coûteuse que la glycolyse, c'est ce qui permet l'**irréversibilité** de la réaction. Elle utilise 6 **équivalents** ATP : l'étape catalysée par la PEPCK consomme 1 **GTP**.

Copie Service
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

D. **FAUX**, l'acétyl-CoA étant présent dans la mitochondrie, il n'a d'action **que sur les enzymes mitochondriales** ! Il n'agit donc pas sur la PEPCK. Mais **l'acétyl-CoA active bien la pyruvate carboxylase** car il va servir de précurseur à la néoglucogenèse. Ces enzymes ont une régulation coordonnée : si on active l'une, on ralentit les autres et vice-versa. *(Si vous avez mis vrai à cet item, vous avez quand même compris le principe héhé.)*

**QCM 19 : BE**

A. **FAUX**, la VPP permet la formation de NADPH et de Ribose-5-P.

B. **VRAI**, la VPP est **ubiquitaire**. De plus elle a un rôle essentiel dans le globule rouge car elle permet la réduction du glutathion

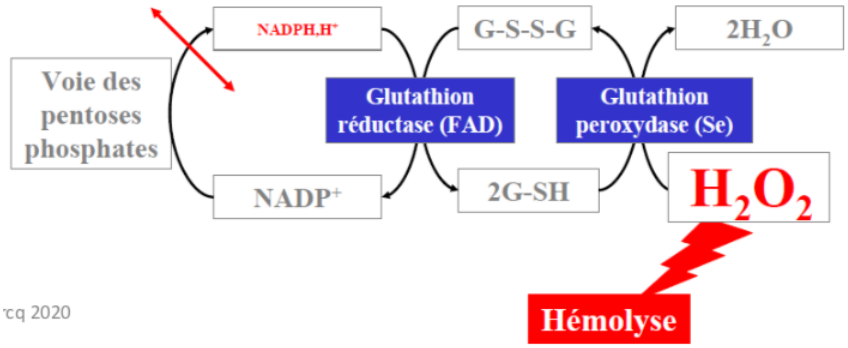
C. **FAUX**, c'est la **première partie** de la VPP, dite **segment oxydatif**, qui est **irréversible**. Le **deuxième segment** de la VPP est donc, quant à lui, **réversible**.

D. **FAUX**, le segment oxydatif de la VPP conduit à la formation de **Ribulose-5-P**. C'est le segment non oxydatif qui aboutit à la formation de Ribose-5-P.

E. **VRAI**, 3 molécules de Glucose-6-P permettent l'obtention de 3 molécules de Ribulose-5-P à l'issu du premier segment de la VPP (segment oxydatif), qui elles-mêmes conduiront à la formation de 2 Fructose-6-P et d'un Glycéraldéhyde-3-P à l'issu du deuxième segment de la VPP, dit segment non oxydatif.

**QCM 20 : ACD**

B. **FAUX**, attention c'est la **glutathion peroxydase** qui permet la réduction du peroxyde d'hydrogène en $H_2O$. Pour ce faire, elle utilise comme coenzyme le **glutathion réduit G-SH**. C'est là qu'intervient la glutathion réductase, elle permet de réduire à nouveau le glutathion que la glutathion peroxydase aura réoxydé.




D. **VRAI**, on appelle d'ailleurs **favisme** ce déficit en Glc-6-P déshydrogénase. D'autres composés peuvent aussi avoir le même effet oxydant, en particulier les médicaments anti-paludéens.

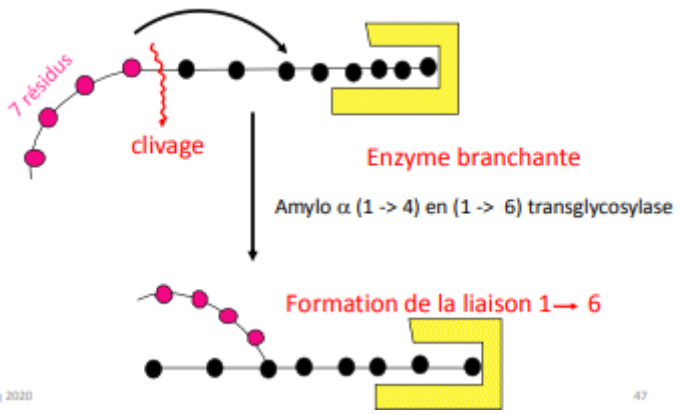
E. **FAUX**, la vitamine K fait partie des médicaments qui peuvent justement **provoquer** cette crise hémolytique aiguë.

**QCM 21 : CE**

A. **FAUX**, le glycogène est un polymère d'unités D-glucose **reliées en α(1-4)** et **ramifiées en α(1-6)**.

B. **FAUX**, la formation de la ramification est catalysée par l'**enzyme branchante** au cours de la **glycogénogenèse**. L'**enzyme débranchante** est utilisée lors de la **glycogénolyse**.

C. **VRAI**, une fois coupés, ces oligomères seront transférés en α(1-6) par l'activité transférase de l'enzyme branchante.



D. **FAUX**, l'enzyme branchante **ne consomme pas d'ATP** car le glucose est déjà sous forme active UDP-Glc.

**QCM 22 : D**

A. **FAUX**, dans le foie, l'action de l'**adrénaline** renforce l'action du **glucagon** sur la dégradation du glycogène. L'adrénaline et le glucagon sont des hormones agonistes au niveau du foie

B. **FAUX**, au contraire, l'AMP **active** la glycogène phosphorylase musculaire. Cette enzyme est également activée par phosphorylation.

C. **FAUX**, l'insuline va **phosphoryler** la PKB pour l'**activer.**

D. **VRAI**, l'insuline est une hormone hypoglycémiante. Elle va donc activer les voies qui permettent la dégradation / le stockage du glucose et inhiber les voies qui permettent sa synthèse ou sa libération.

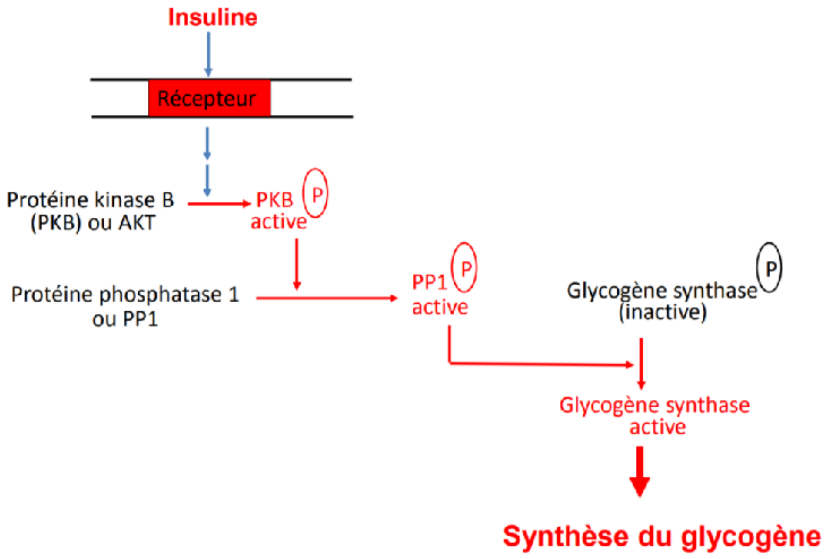
E. **FAUX**, la phosphatase PP1 **inhibe** la phosphorylase kinase. Par contre elle active la glycogène synthase.

**QCM 23 : ACE**

A. **VRAI**, la glycogène synthase est régulée de manière hormonale par un jeu de phosphorylation et déphosphorylation.

B. **FAUX**, la **glycogène synthase** permet le stockage du glucose sous forme de glycogène via la **glycogénogenèse**. Ce stockage permet de **diminuer la concentration en glucose circulant**. Cette voie métabolique sera donc activée en cas de forte concentration en glucose dans le sang (c'est-à-dire en période post-prandiale). L'enzyme ayant le rôle d'activer cette voie est **l'insuline** (**hormone hypoglycémiante**). Elle agit via une protéine kinase B (PKB) qui phosphoryle et active une protéine phosphatase 1 (PP1) qui ira, elle, **déphosphoryler la glycogène synthase et la rendre ainsi active**.

*Rappel : les kinases phosphorylent et les phosphatases déphosphorylent.*




C. **VRAI**, *cf correction item B*.

D. **FAUX**, le **glucagon** est une **hormone hyperglycémiante** qui a pour rôle d'**augmenter la concentration de glucose dans le sang**. Elle **activera la glycogénolyse hépatique** pour dégrader le glycogène et ainsi fournir du glucose aux autres tissus en période inter-prandiale. En parallèle, le **glucagon inhibera la glycogénogenèse**.

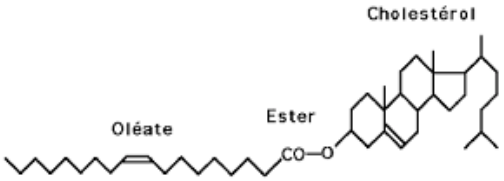
E. **VRAI**, en **période post-prandiale**, on assiste à une **forte augmentation du glucose circulan**t. Pour contrer cette augmentation, **l'organisme réagit en sécrétant de l'insuline**, une hormone hypoglycémiante. Pour diminuer cette concentration en glucose, **l'insuline active la glycogénogenèse** (stockage du glucose). Elle agit via la PP1 qui **active la glycogène synthase en la déphosphorylant** (*cf schéma ci-dessus*).

**QCM 24 : ABDE**

B. **VRAI**, les leucotriènes sont des dérivés de l'acide arachidonique tout comme les **prostaglandines** et les **thromboxanes**. Ils font tous les trois partie de la famille des eicosanoïdes.

Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

C. **FAUX**, les **stérides** sont des esters formés par un **acide gras** et du **cholestérol** *(mémo : le chole**stér**ol est un précurseur des hormones **stér**oïde)*.



Stéride

D. **VRAI, selon les Apport Nutritionnels Conseillés, les lipides doivent représenter 35-40% de la ration énergétique quotidienne, les glucides 45-50% et les protides 15%**.

E. **VRAI**, les prostaglandines font partie de la catégorie des **eicosanoïdes** (tout comme les leucotriènes et les thromboxanes).

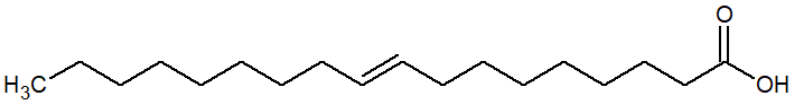
**QCM 25 : BDE**

A. **FAUX**, les insaturations des acides gras sont le plus souvent de configuration ***cis***.

B. **VRAI**, l'acide arachidonique a bien 20 carbones et 4 insaturations au niveau du carbone 5, 8, 11 et 14, noté **$C20:4^{\Delta 5,8,11,14}$**.

C. **FAUX**, les deux acides gras mono insaturés cités dans le cours sont **l'acide palmitoléique à 16 carbones ($C16:1^{\Delta 9}$) et l'acide oléique à 18 carbones ($C18:1^{\Delta 9}$).** L'acide linoléique et l'acide alpha-linoléique sont des acides gras polyinsaturés.

D. **VRAI**, pour déduire la série d'un acide gras, il faut partir du carbone terminal et compter le nombre de carbones jusqu'à rencontrer l'insaturation la plus proche. Il y a bien **9 carbones** entre le carbone terminal et le premier carbone appartenant à la double liaisons.




E. **VRAI**, l'acide linoléique appartient à la classe des acides gras **à longue chaîne** car il comporte **18 carbones**.
Pour rappel :

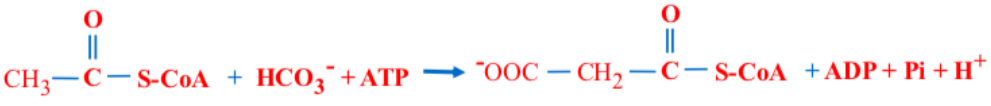
- les **acides gras à chaîne courte** ont **4 à 6 carbones**
- les **acides gras à chaîne moyenne** ont **8 à 12 carbones**
- les **acides gras à chaîne longue** ont **14 à 20 carbones**
- les **acides gras à chaîne très longue** ont **22 à 26 carbones**

**QCM 26 : BDE**

A. **FAUX**, le **malonyl-CoA** est un donneur d'unités **di**carbonées.

B. **VRAI**, l'acétyl-CoA carboxylase permet de former du malonyl-CoA.

*Acétyl-CoA Carboxylase (biotinylée)*



Acétyl-CoA Malonyl-CoA

C. **FAUX**, le coenzyme de l'acétyl-CoA carboxylase est la **biotine**, elle est impliquée dans le transport et l'activation du **$CO_2$**.

D. **VRAI**, la consommation de cet ATP fait de la formation de malonyl-CoA, l'étape d'engagement irréversible dans la synthèse des acides gras.
La réaction complète est telle que :

$$\text{Acétyl-CoA} + HCO_3^- + \text{ATP} \rightarrow \text{Malonyl-CoA} + \text{ADP} + \text{Pi} + H^+.$$

E. **VRAI,** *cf item D.*

Tutorat Santé Bordeaux
Tutorat Santé Bordeaux
Tutorat Santé Bordeaux
Tutorat Santé Bordeaux
Tutorat Santé Bordeaux
1994
Copie Service
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

Tutorat Santé Bordeaux Tutorat Santé Bordeaux

**QCM 27 : DE**

A. **FAUX**, l'Acide Gras Synthase (AGS) s'agit d'un complexe **protéique** multienzymatique.

B. **FAUX**, la première étape de la synthèse des acides gras est une **condensation.** Elle sera suivie par une **réduction**, puis une **déshydratation**, puis à nouveau une **réduction**. C'est dans la bêta-oxydation (dégradation des acides gras) que l'on retrouve des oxydations.

*Mémo : les réactions de l'anabolisme des lipides sont l'inverse des réactions de la β-oxydation.*

C. **FAUX**, les 2 étapes de réductions consomment chacune 1 molécule de **NADPH,H⁺**.

D. **VRAI**, l'étape 3 est une déshydratation, on obtient donc de l'$H_2O$.

E. **VRAI**, on ajoute 2 carbones via l'incorporation d'un malonyl-CoA par cycle.

**QCM 28 : ACE**

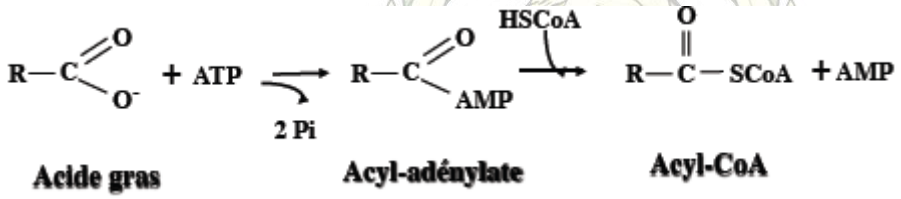
A. **VRAI**, toutes les réactions de la β-oxydations à proprement parler se font dans la mitochondrie.
*Attention : l'étape **d'activation des acides gras** en acyl-CoA se fait dans le **cytosol**. C'est pour cela que les acides gras activés à longue chaîne (C>12) doivent emprunter un transporteur (cf. item C).*

B. **FAUX**, l'activation des acides gras en acyl-CoA est catalysée par l'**acyl-CoA synthétase**. Cette réaction consomme **2 équivalents ATP**. L'acyl-CoA déshydrogénase est une enzyme qui catalyse la première réaction de la β-oxydation à proprement dite.

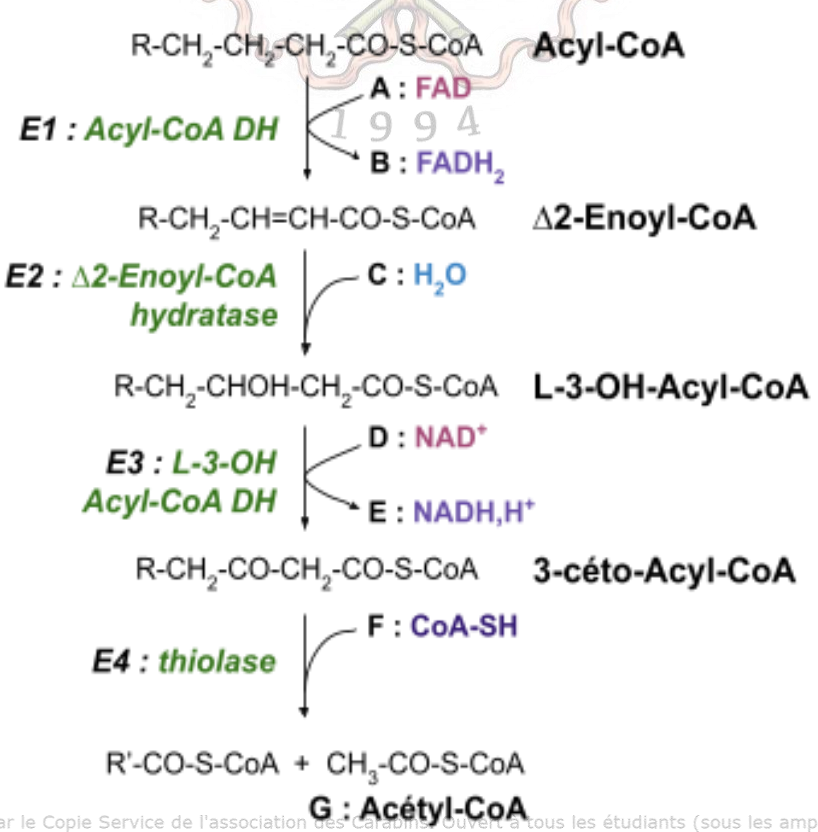
C. **VRAI**, tandis que les acides gras de moins de 12 carbones peuvent directement traverser la membrane mitochondriale.

D. **FAUX**, l'acyl-CoA synthétase est située dans la membrane **externe** de la mitochondrie.

E. **VRAI**, *voici pour rappel la réaction totale :*




**QCM 29 : AE**




Tutorat Santé Bordeaux Tutorat Santé Bordeaux Tutorat Santé Bordeaux
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins, ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

B. **FAUX**, le coenzyme utilisé par la L-3-OH-Acyl-CoA déshydrogénase est le **NAD**. D est donc la forme oxydée de ce coenzyme, le **$NAD^+$**.

C. **FAUX**, ***E3*** est une **déshydrogénase**, elle catalyse une réaction d'**oxydation**.

D. **FAUX**, ***E4*** est la **thiolase**, elle catalyse une réaction de **thiolyse** (elle clive une liaison grâce à un thiol et forme une liaison thioester). Elle permet le **détachement** des 2 groupements dicarbonés. C'est ***E2***, l'**hydratase**, qui catalyse une réaction d'hydratation.

E. **VRAI**, la première étape de la voie des corps cétonique est la **condensation** de 2 molécules d'acétyl-CoA pour former l'acétoacétyl-CoA. C'est la réaction **inverse** de la 4e étape de la β-oxydation.Ces deux réactions utilisent une thiolase comme enzyme.

**QCM 30 : ABCD**

Pour répondre à ce genre de QCM, revoyons la méthodologie pour calculer le nombre d'ATP produits lors de la β-oxydation des acides gras.

1. Regarder si l'AG est sous **forme activée ou non** :
- s'il est sous forme ***-yl-CoA*** : forme **activée**
- s'il est sous forme ***acide -itique*** : forme **non activée**. Il va nécessiter une activation par l'action de l'*Acyl-CoA synthétase*. Il y a alors consommation de 2 équivalents ATP donc **-2 ATP**.

2. L'AG sous forme activée va subir **l'oxydation** à proprement parler :
Un tour de β-oxydation libère :
- 1 NADH
- 1 $FADH_2$
- 1 Acétyl-CoA

Oxydation
Hydratation
Oxydation
Thiolyse

- Pour calculer le nombre de **tours** :

$$\frac{nombre\ d'atomes\ de\ C}{2} - 1$$ (on enlève 1 car le dernier tour libère 2 Acétyl-CoA).

- Pour calculer le nombre d'**Acétyl-CoA** : $\frac{nombre\ d'atomes\ de\ C}{2}$

3. **Calculons** le nombre d'ATP. On sait grâce aux oxydations phosphorylantes que :
- **1 NADH produit 2,5 ATP**
- **1 $FADH_2$ produit 1,5 ATP**

De plus, l'Acétyl-CoA va rentrer dans le cycle de Krebs
1 Acétyl-CoA est donc associé à la poduction
- 3 NADH = 3 x 2,5 ATP
- 1 $FADH_2$ = 1,5 ATP
- 1 GTP = 1 ATP

À 1 Acétyl-CoA qui rentre dans le cycle de Krebs on associe donc **10 ATP**.

4. **Additionner** les ATP produits

*Attention* : *n'oublie pas le -2ATP si on part de la forme non activée.*

A. **VRAI**, reprenons donc la méthodologie :
1. L'acide arachidique est **la forme non activée.**
2. Il comporte 20 atomes de carbone, il effectuera donc (20/2) - 1 = **9 tours de β-oxydation.**
De plus, il y aura production de **10 Acétyl-CoA.**
3. Grâce à nos 9 tours on a production de 9 NADH et 9 $FADH_2$ = 9 x 2,5 + 9 x 1,5 = **36 ATP**.
Avec nos 10 Acétyl-CoA, on produit 10 x 3 NADH + 10 $FADH_2$ + 10 GTP = **100 ATP.**
On retire 2 ATP dus à l'activation.
4. On obtient donc 36 + 100 - 2 = **134 ATP** à partir de l'**Acide Arachidique**.

Tutorat Santé Bordeaux
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

B. **VRAI**, *voir A*.

C. **VRAI**, en effet, si l'on part de l'Arachicyl-CoA, l'acide gras est sous **forme activée**. Il va ainsi entrer directement dans la phase d'oxydation à proprement parler. Il n'y a donc pas consommation des 2 ATP nécessaires à son activation. Ainsi, on obtiendra **136 ATP**.

D. **VRAI**, 134/20 = **6,7 ATP** par atome de carbone de l'acide arachidique. Le rendement énergétique par atome de carbone est à peu près équivalent pour l'ensemble des acides gras.

E. **FAUX**, la glycolyse permet la formation de **32 ATP** à partir d'une molécule de **glucose** à **6 carbones**. Son rendement énergétique est égal à 32/6 = **5,3 ATP** par atome de carbone, bien inférieur à celui de la β-oxydation.

**QCM 31 : ABD**

Pour résoudre ce type de QCM il est important de comprendre comment marche la **régulation hormonale par phosphorylation/déphosphorylation**.

- **L'insuline** active les Protéine Phosphatase 1 (**PP1**, pour le métabolisme du glycogène) et 2A (**PP2A**, pour la glycolyse) qui vont **déphosphoryler** ses cibles. Les enzymes des voies régulées par l'insuline (qui permet de diminuer le taux de glucose sanguin = glycémie) vont donc être actives lorsqu'elles seront **non phosphorylées.**
- Le **glucagon** et **l'adrénaline** activent l'adénylate cyclase qui synthétise de **l'AMPc**. L'AMPc active une protéine kinase A (**PKA**). Cette PKA va **phosphoryler** ses cibles (car c'est une kinase). Les enzymes des voies régulées par le glucagon et/ou l'adrénaline (qui permettent d'augmenter le taux de glucose sanguin) seront donc actives lorsqu'elles seront **phosphorylées**.

Pour ce QCM, les enzymes qui sont actives lorsqu'elles sont **non phosphorylées** sont les enzymes des voies de **dégradation ou de stockage du glucose** régulées positivement par **l'insuline** (hormone hypoglycémiante). On retrouve donc les enzymes* :

- **de la glycolyse**
- **de la glycogénogenèse**
- **de la synthèse d'acétyl-CoA**
- **de la synthèse des acides gras et des lipides**

**attention, cela ne concerne pas toutes les enzymes mais seulement les enzymes qui sont régulées de façon hormonale.*

A. **VRAI**, la phosphofructokinase-2 (PFK-2) permet de former du fructose-2,6-bisphosphate qui va activer la phosphofructokinase-1 (PFK-1). Celle-ci catalyse la réaction de transformation du fructose-6-phosphate en fructose-1,6-bisphosphate. C'est une enzyme de la **glycolyse**.

B. **VRAI**, l'Acétyl-CoA Carboxylase (ACC) est l'enzyme qui catalyse la réaction de transformation de l'acétyl-CoA en malonyl-CoA. C'est une étape d'engagement irréversible de la **biosynthèse des acides gras**.

C. **FAUX**, la glycogène phosphorylase coupe les liaisons $\alpha$(1-4) de la molécule de glycogène. C'est donc une enzyme de la **glycogénolyse**. Elle sera activée par phosphorylation.

D. **VRAI**, la pyruvate déshydrogénase (PDH) catalyse la réaction de transformation du pyruvate en acétyl-CoA. Elle permet de relier la glycolyse au cycle de Krebs.

E. **FAUX**, la fructose-2,6-bisphosphatase (Fr-2,6-BPase) est activée par phosphorylation par la cascade de phosphorylation du glucagon. Elle va **inhiber la glycolyse** car c'est une enzyme de la néoglucogenèse .

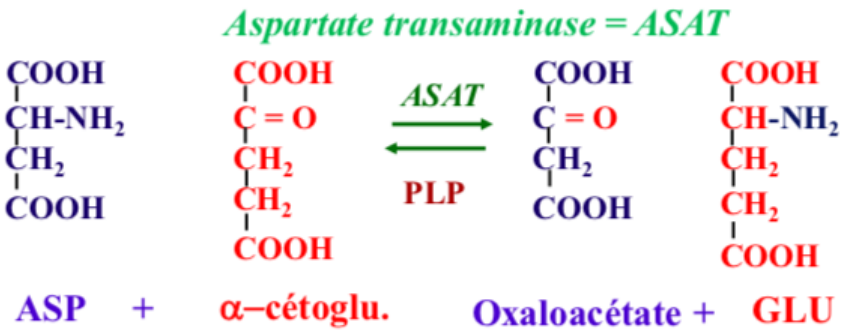
**QCM 32 : ABC**

B. **VRAI**, on peut donc dire que le cycle de Krebs a un rôle **anabolique** par la production de précurseurs pour la **néoglucogenèse**, la production d'**AA**, d'**AG** et de **porphyrine**.

C. **VRAI**, à partir de **citrate** on va synthétiser de l'**acétyl-CoA**. Cet acétyl-CoA sera ensuite condensé pour donner des **AG**.
*Rappel : le cycle du citrate est un synonyme qui désigne le cycle de Krebs.*

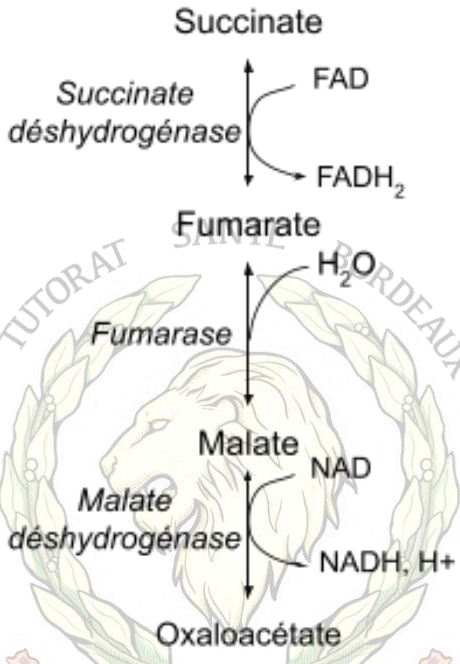
D. **FAUX**, c'est une réaction de **transamination** qui permet à partir de l'aspartate de former de l'oxaloacétate grâce à l'enzyme Aspartate Transaminase **ASAT**.

Tutorat Santé Bordeaux
Copie Service
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)




E. **FAUX**, c'est à partir de **succinyl-CoA** que l'on peut synthétiser des **porphyrines** comme l'*hème*.

**QCM 33 : ABD**




A. **VRAI**, l'enzyme *E4* correspond à la **succinate déshydrogénase**. Celle-ci est en effet associée à la chaîne respiratoire mitochondriale. Elle intervient au niveau du **complexe II**.

C. **FAUX**, l'enzyme *E6* correspond à la **malate déshydrogénase**, elle catalyse la réaction d'**oxydation** du malate en oxaloacétate. C'est la fumarase (*E5*), qui catalyse un réaction d'hydratation du fumarate.

E. **FAUX**, il s'agit du **fumarate**.

**QCM 34 : E**

A. **FAUX**, la chaîne respiratoire est une succession de transporteurs **d'électrons** se succédant par ordre **croissant** des potentiels d'oxydo-réduction.

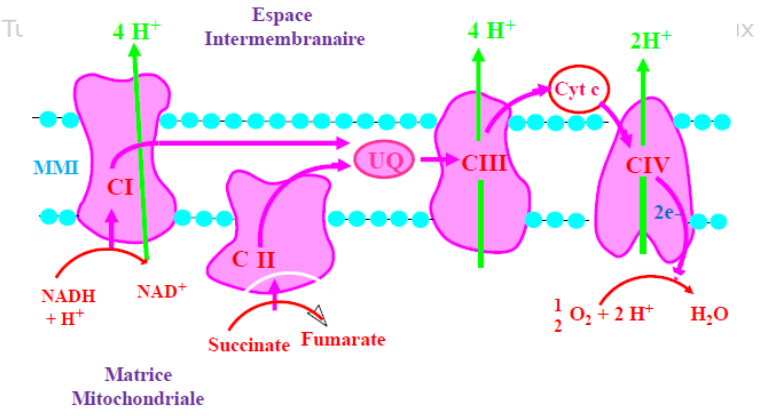
B. **FAUX**, les complexent permettent le transfert de protons de la matrice mitochondriale à l'espace intermembranaire donc à travers la membrane mitochondriale **interne**.

C. **FAUX**, le coenzyme Q **n'est pas** une protéine.

D. **FAUX**, le complexe III transfère ses électrons au **cytochrome c**. Les cytochromes a et a3 font partie du complexe IV.

E. **VRAI**, le schéma ci-dessous, issu du cours, résume bien la capacité de transport de protons des complexes et leur position dans la chaîne mitochondriale.

Tutorat Santé Bordeaux
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)




**QCM 35 : ACE**

A. **VRAI**, la neuropathie de Leber concerne une **mutation au niveau d'un gène du complexe I**, ce qui engendrera un mauvais transfert d'électrons. Les manifestations cliniques sont multiples telles qu'un ralentissement des neurones mais surtout une **cécité précoce** due à une atteinte du nerf optique.

B. **FAUX**, ceci est vrai pour le **génome nucléaire**. En ce qui concerne les mutations des gènes mitochondriaux, il faut bien noter que la **transmission est uniquement maternelle.**

D. **FAUX**, les ROS sont le produit d'une **réduction** **partielle**. Les ROS ou EOS peuvent correspondre à un **anion superoxyde ou un peroxyde.**

E. **VRAI**, la superoxyde réductase nous permet d'obtenir **$O_2$ et $H_2O_2$ comme produit**. Pour lutter contre les ROS ou EOS, la cellule aurait pu utiliser la **glutathion peroxydase ou encore la catalase**.

**QCM 36 : CDE**

A. **FAUX**, c'est le **transfert d'électrons** à l'$O_2$ est étroitement couplé à la synthèse d'ATP. En effet le transfert d'électrons à l'$O_2$ est fortement exergonique ce qui permet le pompage de protons à travers la membrane mitochondriale interne (MMI).

B. **FAUX**, selon l'hypothèse de Mitchell (d'actualité aujourd'hui), on a en effet deux couplages :

- un **premier** couplage **chimio-osmotique** : **oxydation du NADH en $NAD^+$** couplé au **transport actif de proton vers l'EIM**.
- un **second** couplage **osmo-chimique** : **transport des protons de l'EIM vers la matrice mitochondriale** couplé à la **synthèse d'ATP**.

*Mémo : on commence par le couplage Chimio-osmotique puis Osmo-chimique parce que le C arrive avant le O dans l'alphabet.*

C. **VRAI**, le transfert d'électron à l'$O_2$ et la synthèse d'ATP sont étroitement liés, l'inhibition d'une des deux réactions inhibe également l'autre.

D. **VRAI**, le **dinitrophénol (DNP) est un agent découplant**. En sa présence, on a un transfert d'électrons et une consommation d'$O_2$ mais la **synthèse d'ATP est inhibée**. En effet le DNP est hydrophobe et a la possibilité de passer les membranes. Il va dissiper le gradient de protons en les ramenant vers la matrice mais sans passer par le canal de l'ATP synthase. **La chaîne respiratoire va donc fonctionner mais sans synthèse d'ATP à la fin, l'énergie produite va se dissiper sous forme de chaleur**.

E. **VRAI**, **la thermogénine est un agent découplant naturel** (elle inhibe la production d'ATP). On le retrouve dans les **mitochondries de la graisse brune**, présente chez les nourrissons. La graisse brune a pour principale fonction la **production de chaleur** notamment grâce à ce découplant.

*PS : afin de produire un maximum de chaleur, on retrouve un grand nombre de mitochondries dans les adipocytes de la graisse brune. Ce sont ces nombreuses mitochondries qui donnent sa couleur à la graisse brune.*

**QCM 37 : ABD**

A. **VRAI**, en cas de diabète MODY 2, le stockage du glucose en glycogène est diminué dans le foie et la néoglucogenèse est augmentée.

Tutorat Santé Bordeaux
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)

C. **FAUX**, le diabète de type 1 correspond bien à un **processus auto-immun**, cependant il agit sur les cellules **β** des ilôts de Langerhans du pancréas permettant la production d'**insuline**. En effet, les sujets diabétiques possèdent une **hyperglycémie** par manque de la seule hormone hypoglycémiante : l'insuline.
D. **VRAI**, le diabète de type 2 peut également présenter une glycosurie, mais à moindre mesure.
E. **FAUX**, on parle d'hémoglobine **glyquée** et pas glypiée ! *(celui là était pute, sorry)*. La glypiation est un type de fixation covalente entre une protéine et un lipide.

**QCM 38 : CDE**

A. **FAUX**, l'insuline est sécrétée par les **cellules β** au niveau des ilôts de Langerhans du pancréas.
B. **FAUX**, le glucagon ne possède **pas d'action sur le muscle** !! Il agit principalement sur le foie.
C. **VRAI**, en période interprandiale, notre corps se trouve en situation de **besoins en glucose**. On va donc satisfaire ce besoin par production de glucose via l'action activatrice du glucagon sur la glycogénolyse.

Tutorat Santé Bordeaux
Imprimé par le Copie Service de l'association des Carabins. Ouvert à tous les étudiants (sous les amphis 6 & 7)