

# TUTORAT SANTÉ BORDEAUX

Tutorat des Associations Etudiantes soutenu par université BORDEAUX

Préparation aux Concours Médicaux et Paramédicaux



Médecine



Pharmacie



Maïeutique



Odontologie



Filières Paramédicales

Kinésithérapie  
Ergothérapie  
Psychomotricité  
Manip. Radio  
Podologie

## CORRECTION - COLLE n°2 - UE1B

Date - Fait par Paulhumex, Athéophylline, Andréadrénaline, Clarabiprazole, Kenzopiclone, Nikitamiflu, Marinebivolol, Julipanthyl, Rémitotane, Aminevirapine

QCM 1 : CDE

QCM 13 : BDE

QCM 25 : B

QCM 2 : BC

QCM 14 : ABCD

QCM 26 : DE

QCM 3 : DE

QCM 15 : BC

QCM 27 : BCD

QCM 4 : CD

QCM 16 : DE

QCM 28 : ABCE

QCM 5 : DE

QCM 17 : BE

QCM 29 : ABE

QCM 6 : AB

QCM 18 : ABC

QCM 30 : AB

QCM 7 : BCE

QCM 19 : D

QCM 31 : BC

QCM 8 : ACD

QCM 20 : ABDE

QCM 32 : ACE

QCM 9 : ABCDE

QCM 21 : ACE

QCM 33 : CE

QCM 10 : AB

QCM 22 : CE

QCM 34 : B

QCM 11 : BDE

QCM 23 : BC

QCM 35 : AE

QCM 12 : DE

QCM 24 : ACE

QCM 36 : A

### QCM 1 : CDE

- A. **FAUX**, **l'Homme est incapable de synthétiser les acides aminés essentiels**, c'est pourquoi ils doivent être fournis par des apports exogènes. La méthionine faisant partie des acides aminés essentiels, l'Homme n'est pas en mesure de la fabriquer.  
*Petit moyen mnémotechnique pour se rappeler des acides aminés essentiels : "Le Très Lyrique Tristan Fait Vachement Méditer Iseult" → Leucine, Thréonine, Lysine, Tryptophane, Phénylalanine, Valine, Méthionine et Isoleucine.*
- B. **FAUX**, la **glycine** est l'exception qui confirme la règle.
- D. **VRAI**, la polarité des acides aminés détermine leur position au sein d'une protéine. Ainsi, un acide aminé **hydrophile** sera plutôt à l'**extérieur** de la protéine, alors qu'un acide aminé **hydrophobe** se trouvera à l'**intérieur**. **L'asparagine est un acide aminé hydrophile, polaire et chargé**, il se situera donc à l'extérieur de la protéine.

### QCM 2 : BC

- A. **FAUX**, l'ocytocine est libérée par la **post**-hypophyse.
- B. **VRAI**, les acides aminés basiques sont : la **lysine**, **l'histidine** et **l'arginine**. Or, ce peptide ne contient aucun de ces 3 acides aminés.
- C. **VRAI**, seule la **cystéine** possède une fonction thiol participant à la formation d'un pont disulfure. De plus, deux cystéines entrent bien dans la constitution de ce peptide.
- D. **FAUX**, la chymotrypsine permet le clivage des peptides à droite des acides aminés aromatiques : tyrosine, phénylalanine et tryptophane. Elle clive aussi à droite de la leucine, la méthionine, asparagine et la glutamine. On obtient donc après l'action de cette dernière :
- un dipeptide : **Gly-Leu**
  - un tripeptide : **Pro-Cys-Asn**
  - un acide aminé : **Gln**
  - un dipeptide : **Ile-Tyr**
  - un acide aminé : **Cys**
- E. **FAUX**, les produits de clivage du POMC sont : l'**ACTH**, la **LPH**, la **MSH** et les **met-enképhalines**, libérés dans l'anté-hypophyse.

### QCM 3 : DE

- A. **FAUX**, une hétéroprotéine est composée d'une partie protéique et non protéique. La partie protéique est nommée **apoprotéine** et celle non protéique est appelée le **groupement prosthétique**.
- B. **FAUX**, la palmylation est une liaison **COVALENTE** entre un lipide et une protéine. Plus précisément, c'est une liaison ester ou thioester s'établissant entre le OH d'une **sérine** ou le SH de la **cystéine** avec le COOH de l'acide palmitique.
- C. **FAUX**, la stabilité des hélices de collagène est assurée par des liaisons **inter-chaînes**. Il n'y a pas de liaisons intra-chaînes (impossibilité de former des liaisons hydrogène intra-chaînes car il n'y a que trois résidus par tour).
- D. **VRAI**, lors d'une électrophorèse bidimensionnelle on aura d'abord une focalisation isoélectrique horizontale qui permet une migration des protéines selon un gradient de pH, puis une électrophorèse verticale avec SDS qui permettra de faire migrer les protéines selon leur charge.
- E. **VRAI**, dans une chromatographie d'échange ionique, si la résine est dite "échangeuse d'anions", alors la **colonne est chargée positivement**. La résine va donc retenir les protéines chargées négativement. Les autres protéines, notamment chargées positivement, pourront alors sortir en premier puisqu'elles ne sont pas retenues par la colonne.

#### QCM 4 : CD

A. **FAUX**, l'une des propriétés de la protéine P est qu'elle est **non ionisable**. Or, la technique de chromatographie d'échange ionique permet de retenir les **protéines chargées** négativement (sous l'effet du pH) puisque la colonne est chargée positivement. Dans ce cas, même avec une résine échangeuse d'anions, il est **impossible** de retenir la protéine P.

B. **FAUX**, une électrophorèse sur **gel de polyacrylamide avec SDS** permet une séparation selon la **taille** des sous-unités des protéines. En effet, le SDS, en plus d'être un **agent dénaturant**, charge uniformément **les protéines de manière négative** afin d'effacer les différences de charges entre ces dernières.

Le gel de polyacrylamide fonctionne comme un tamis moléculaire qui **ralentit la progression** des protéines (ou sous-unités) de **haut poids moléculaire**.

La protéine P sera donc divisée en **2 sous-unités** : su.1 et su.2. De plus, la sous unité su.1 possède le poids moléculaire le plus important : c'est donc **su.1 qui sera la plus ralentie** dans le gel et qui migrera le moins loin.

Quant à la sous unité su.2, elle possède le **plus petit poids moléculaire** : c'est donc su.2 qui migrera le plus loin vers le pôle positif.

**Ainsi, la sous-unité su.2 migrera plus loin que la sous-unité su.1 vers le pôle positif**

C. **VRAI**, comme précédemment le SDS exerce son activité **dénaturante**. La protéine P est donc sous forme **dissociée**. De plus, la chromatographie sur gel fonctionne comme un **tamis inversé**. Le gel est composé de grains poreux qui vont laisser passer **les plus petites molécules** (ou sous-unités protéiques) **dans les tortuosités** tandis que **les grosses protéines** (ou sous-unités protéiques) sont **exclues** des grains. En somme, les grosses sous unités effectuent un **trajet plus court** que les petites sous-unités. Ainsi les petites sous-unités sont plus **ralenties** que les grosses sous-unités. Par conséquent, les sous-unités de **haut poids moléculaire** sont éluées en **premier** alors que les sous-unités de **bas poids moléculaire** sont éluées en **dernier**. Or, on sait que su.1 possède un poids moléculaire supérieur à su.2.

**Ainsi, c'est bien su.1 qui est éluée avant su.2.**

D. **VRAI**, la chromatographie d'affinité repose sur des **interactions spécifiques** qui peuvent exister entre deux molécules comme un anticorps et la protéine contre laquelle il est **spécifiquement dirigé**. Dans ce cas, on utilise des anticorps, fixés sur la colonne, spécifiquement dirigés contre la sous-unité su.1. Il est donc possible de retenir la protéine P. De plus, **les sous-unités su.1 et su.2 ne sont pas retrouvées dans les autres protéines du mélange**. On peut donc séparer spécifiquement la protéine P du mélange issu du lysat cellulaire.

*Remarque : La séparation spécifique n'aurait pas été possible si la sous-unité su.1 était commune et présente dans d'autres protéines.*

E. **FAUX**, le Western Blot est une succession de plusieurs étapes.

- 1) Séparation des protéines par électrophorèse en gel de polyacrylamide en présence de SDS.
- 2) Transfert des protéines sur une membrane.
- 3) Formation de complexes entre les anticorps conjugués dirigés contre la protéine P (ou contre l'une des sous-unités su.1 ou su.2) et la protéine P (ou l'une des sous-unités su.1 ou su.2)
- 4) Lavage afin d'éliminer les anticorps non fixés.
- 5) Révélation par couplage radioactif, luminescent ou substrat chromogène des enzymes fixées sur les anticorps

**Ainsi la technique de Western Blot est utilisable dans le cas de la mise en évidence de la protéine P.**

#### QCM 5 : DE

A. **FAUX**, c'est le **site actif** qui contient le **site catalytique** (permettant la catalyse spécifique du substrat en produit) et le **site de fixation** (permettant la fixation spécifique du substrat). Ce site actif occupe généralement une petite partie du volume total de l'enzyme souvent sous la forme d'une **poche hydrophobe**.

B. **FAUX**, c'est justement le contraire. Il s'agit d'une des **propriétés** d'une enzyme. Une enzyme permet de **d'accélérer** la vitesse d'une **réaction thermodynamiquement possible**, en **abaissant l'énergie d'activation** mais en **ne modifiant en aucun cas** les concentrations des réactifs et des produits à l'équilibre.

- C. **FAUX**, d'après l'énoncé l'enzyme E permet de **transférer** le groupement amine de l'alanine sur l'acide α-cétoglutarique afin de former le pyruvate. Il s'agit donc d'une enzyme de la famille des **transférases** et plus précisément des **transaminases**. Dans notre cas, le substrat spécifique de l'enzyme est l'alanine, il s'agit donc de l'**Alanine Transaminase** (ALAT). De ce fait, il s'agit d'une **enzyme de classe 2** (= les transférases) et non d'une enzyme de classe 3 (=hydrolases).
- D. **VRAI**, le coenzyme des transaminases est le **phosphate de pyridoxal** (PLP) qui dérive de la vitamine **B6**.
- E. **VRAI**, dans les **conditions saturantes en substrat** (ce qui est le cas, comme précisé dans l'énoncé), **l'augmentation de la vitesse de la réaction est proportionnelle à la concentration en enzyme**. Donc, si on triple la quantité d'enzyme E, la réaction se déroulera **trois fois plus vite**.

### QCM 6 : AB

- A. **VRAI**, pour résoudre ce type d'exercice nous appliquons l'**équation de Michaelis-Menten** : 
$$v = \frac{v_{max}[S]}{[S] + K_m}$$

Ici il n'est pas utile de convertir, en effet les unités s'annulent donc autant éviter une potentielle source d'erreur. :  $V = 4 * \frac{2}{2+2} = 2 \mu\text{mol/min}$ . Si  $[S] = 2 \text{ mmol/L}$  alors  $V = 2 \mu\text{mol/min}$ .

- B. **VRAI**, ici attention  $K_m$  et  $[S]$  n'ayant pas la même unité il ne faut surtout pas oublier de convertir en ayant toujours en tête l'unité finale qu'on cherche à obtenir :

$$V = 4 * \frac{3}{3+2*10^{-3}} = 6 * 10^{-3} \mu\text{mol/min} = 6 \text{ nmol/min} \text{ (après arrondi de } 5,99 \cdot 10^{-3} \mu\text{mol/min)}.$$

Rappel :  $1 \text{ mmol} = 10^3 \mu\text{mol}$

- C. **FAUX**, cf. correction item B
- D. **FAUX**, pour savoir s'il y a une **proportionnalité** entre V et S on prend un exemple. Prenons les valeurs de l'item A et multiplions la  $[S]$  par 2. Si V, au final, se retrouve également multiplié par 2 alors il y'a une proportionnalité :  $V = 4 * \frac{4}{4+2} = 2,67 \mu\text{mol/min}$ . Nous n'obtenons pas la valeur de  $4 \mu\text{mol/min}$ , il n'y a donc pas de relation de proportionnalité entre ces deux grandeurs.
- E. **FAUX**, le  $K_m$  ne change pas en présence d'un **inhibiteur non compétitif**. En effet, ce dernier n'empêche pas la formation du complexe enzyme-substrat mais limite la formation des produits de réaction. On aura donc une **diminution de la Vmax** mais **absence de variation de  $K_m$** .

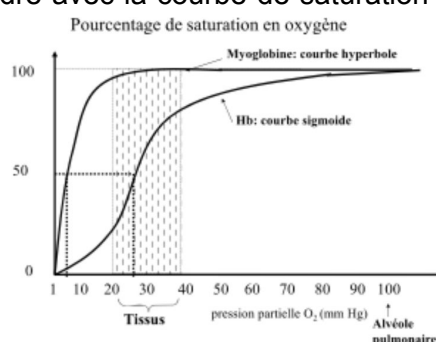
### QCM 7 : BCE

- A. **FAUX**, la forme d'hémoglobine la plus représentée chez l'adulte est l'**HbA**.

On retrouve chez l'adulte, trois formes différentes d'hémoglobine présentes dans des quantités variables :

- **L'hémoglobine A, HbA** (adulte) **majoritaire** est également appelée  $\text{HbA}_1$ , elle est composée de 2 chaînes  $\alpha$  et de 2 chaînes  $\beta$ , c'est une forme largement prédominante car elle représente chez l'adulte plus de 97% de l'Hb.
- **L'hémoglobine A2, HbA<sub>2</sub>** ou mineure, est plus rare. Ce sont deux **chaînes  $\delta$**  qui remplacent les chaînes  $\beta$  qui forment le tétramère, elle représente entre 2 et 3 % de l'hémoglobine totale.
- **L'hémoglobine F, HbF** (fœtale) représente moins de 1% de l'hémoglobine chez l'adulte. En revanche, c'est une forme prédominante entre le 3 et le 6<sup>ème</sup> mois de la vie fœtale. Le passage de cette HbF en HbA se fait progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois/1 an. Elle est composée de 2 chaînes  $\alpha$  et **2 chaînes  $\gamma$** .

- B. **VRAI**, attention à ne pas confondre avec la courbe de saturation de l'hémoglobine qui elle est de forme **sigmoïde**.



C. **VRAI**, en effet l'Hb existe sous deux formes :

- une **forme T** pour **tendue** où l'hémoglobine est sous forme réduite donc non oxygénée.
- une **forme R** pour **relâchée** où l'O<sub>2</sub> se fixe à l'Hb qui transporte ces 4 molécules d'oxygène. On parle d'oxyhémoglobine.

Ces modifications sont dues en grande partie, à un déplacement de l'atome de Fe par rapport au plan du **noyau porphyrrique** (plan de l'hème) : lorsque l'O<sub>2</sub> n'est pas fixé (forme T), l'atome de Fe est légèrement en dehors de l'hème. Lorsque l'O<sub>2</sub> se fixe (forme R) cela entraîne un déplacement de l'atome de Fe qui, comme il est fixé lui-même à un résidu (F8) de la chaîne de globine, induit un changement de conformation.

D. **FAUX**, il s'agit de l'inverse. Dans le cadre de la β-thalassémie, les **chaînes β** ne sont plus produites de façon suffisante et donc **les chaînes α** forment des agrégats insolubles qui **précipitent** dans les hématies.

E. **VRAI**, en effet on classe les types de thalassémies en fonction du nombre de gènes fonctionnels :

- La non-expression d'un seul des 4 gènes est non symptomatique, silencieuse.
- L'absence d'expression de 2 gènes est une **thalassémie mineure**.
- Lorsqu'on n'a plus qu'un seul gène α exprimé, c'est une **hémoglobinose H**.
- L'absence totale des chaînes α (*absence d'expression des chaînes α lors de la commutation*) conduit à un décès intra-utérin.

#### QCM 8 : ACD

B. **FAUX**, l'oxydation douce permet la formation **d'acide aldonique**. C'est l'**oxydation forte** (transformation du C1 et C6), qui permet la formation d'acide aldrique.

E. **FAUX**, c'est l'extrémité **réductrice** du glycogène qui est liée à la **glycogénine**.

#### QCM 9 : ABCDE un nemp3

A. **VRAI**, la température de fusion (passage de l'état solide à l'état liquide) **augmente** quand le nombre de **carbones** de la chaîne **augmente**, et **baisse** quand le nombre **d'insaturations** de la chaîne **augmente**.

B. **VRAI**, à ne pas confondre avec les **stérides** qui sont des esters formés d'un acide gras et de cholestérol  
*Moyen mnémotechnique : **STER**oïdes comme chole**STER**ol*

C. **VRAI**, les triglycérides sont aussi appelés triacylglycérols.

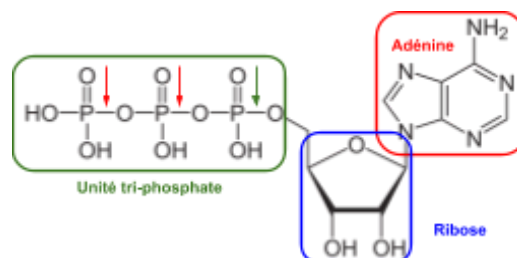
#### QCM 10 : AB Décortiquez-vous

A. **VRAI**, la formation de l'ATP est effectuée grâce à l'ATP synthase. Cette synthèse se déroule dans la **chaîne respiratoire mitochondriale** ou **oxydations phosphorylantes** grâce au gradient de protons H<sup>+</sup> mis en place lors de l'oxydation des composés réduits (NADH, H<sup>+</sup>, FADH<sub>2</sub>).

B. **VRAI**, l'ATP est une molécule **riche en énergie** puisque son unité triphosphate possède deux liaisons phosphoanhydride qui libèrent beaucoup d'énergie lorsqu'elles sont rompues.

C. **FAUX**, cette réaction est **endergonique** puisque  $\Delta_r G^{\circ} > 0$  ( $\Delta_r G^{\circ} = 30,5 \text{ kJ/mol}$ ). Cette réaction est l'inverse de la réaction d'hydrolyse de l'ATP qui est spontanée ( $\Delta_r G^{\circ} < 0$ ).

D. **FAUX**, l'ATP est une nucléotide constitué d'une adénine, d'un **ribose** et d'une unité triphosphate.



E. **FAUX**, l'unité tri-phosphate de l'ATP possède **2 liaisons phosphoanhydrides** (pointées par des **flèches rouges** dans le schéma ci-dessus) et une **liaison ester** (pointée par une **flèche verte** dans le schéma ci-dessus).

### QCM 11 : BDE

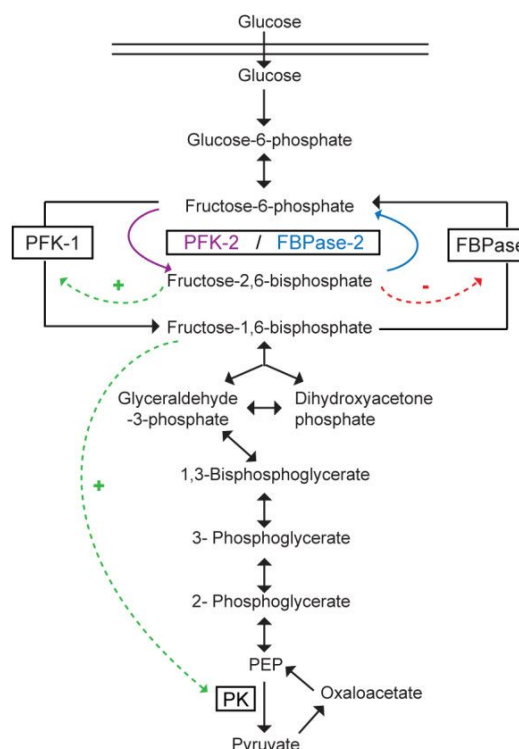
- A. **FAUX**, **attention**, la glycolyse est une voie de dégradation qui permet de fournir de l'énergie : on dit donc que c'est une voie **catabolique**. Une voie **anabolique** est une voie de **synthèse** de macromolécules. Le catabolisme produit l'énergie nécessaire à l'anabolisme. La glycolyse est une voie catabolique anaérobie (ne consommant pas d'oxygène) qui oxyde le glucose en pyruvate.
- B. **VRAI**, la glycolyse est organisée en **2 phases composées** de 5 réactions chacune : une phase préparatoire, qui consomme 2 ATP, et une phase de fourniture d'ATP qui produit 4 ATP et 2 NADH, H<sup>+</sup>. Le bilan énergétique de la glycolyse est donc de 2 ATP et 2 NADH, H<sup>+</sup> par molécule de glucose.
- C. **FAUX**, la glycolyse produit du pyruvate par **oxydation** du glucose. On remarque qu'entre une molécule de glucose et une molécule de pyruvate, il y a eu une perte d'hydrogène, ce qui correspond bien à une oxydation.
- D. **VRAI**, le transport de glucose dans les cellules se fait par les transporteurs transmembranaires **GLUT** qui sont **non** dépendants de l'ATP. On retrouve différentes isoformes de ces transporteurs (*GLUT 1 à 5*) qui ont des affinités différentes pour le glucose. Certains sont **ubiquitaires** (*qui sont exprimés dans tous les tissus*) comme **GLUT 1** et d'autres sont spécifiques de certains tissus comme **GLUT 2** (pour le **foie, le pancréas, les intestins et les reins**) et **GLUT 4** (pour les **muscles striés et les tissus adipeux**).
- E. **VRAI**, cf correction item D.

### QCM 12 : DE

- A. **FAUX**, il nous est précisé dans l'énoncé que la séquence de la glycolyse se déroule **dans le tissu musculaire**. Or, dans le muscle et le tissu adipeux, l'enzyme permettant la phosphorylation du glucose en glucose-6-phosphate est l'**hexokinase** et non la glucokinase (*qui elle, agit uniquement au niveau du foie*).
- B. **FAUX**, le composé X est le **glucose-6-phosphate**.
- C. **FAUX**, cette enzyme correspond à la phosphohexose isomérase. Elle ne consomme pas d'ATP pour fonctionner.

### QCM 13 : BDE

- A. **FAUX**, une forte concentration en ATP correspond à un niveau énergétique élevé. Or la glycolyse permet la régénération d'ATP en conditions anaérobies dans la cellule. L'ATP va alors exercer un effet **allostérique négatif** sur **PFK1** en diminuant l'affinité de l'enzyme pour le Fructose-6-P et ainsi diminuer le taux de Fr-1,6-BP.
- C. **FAUX** : cf correction ci-dessous
- D et E. **VRAI** : afin d'avoir une meilleure compréhension, vous trouverez ci-dessous un schéma explicatif :



La **réaction 1** correspond à la formation de Fr-2,6-BP à partir du Fr-6-P : cette réaction est catalysée par la **PFK-2**.

La **réaction 2** correspond à la réaction inverse et elle est catalysée par la **FBPase-2**.

Il s'agit en fait d'une même enzyme **bifonctionnelle**, comportant un **domaine kinase** et un **domaine phosphatase**. Des réactions de phosphorylation/déphosphorylation vont conditionner le fonctionnement de cette enzyme bifonctionnelle et ainsi déterminer le sens de la réaction :

- la **phosphorylation** inhibe l'activité kinase (PFK2) et **active** l'activité **phosphatase (FBPase-2)** = **inhibition** de la **glycolyse**
- la **déphosphorylation active** l'activité **kinase (PFK2)** et inhibe l'activité phosphatase = **activation** de la **glycolyse**.

Tout ceci est placé sous une régulation hormonale :

- le **glucagon** va activer une cascade d'**AMPc** qui va activer une **PKA**, responsable de la **phosphorylation** de l'enzyme bifonctionnelle = activation **FBPase-2** = diminution de la synthèse de Fr-2,6-BP = **inhibition PFK-1** = **inhibition** de la glycolyse
- l'**insuline** entraîne une **déphosphorylation** = activation **PFK-2** = synthèse de **Fr-2,6-BP** = activation **PFK-1** = **activation** de la glycolyse.

#### **QCM 14 : ABCD, Un troupeau de vitres**

- B. **FAUX**, seule l'entrée du glucose dans les cellules nécessite de l'insuline. Le fructose entre dans le muscle et le tissu adipeux en l'absence d'insuline.
- C. **VRAI**, **le fructose peut rejoindre la glycolyse** (voie d'oxydation du glucose) au niveau des **trioses** (phosphodihydroxyacétone et 3-phosphoglycéraldéhyde) et du **glucose-6-phosphate**.
- D. **VRAI**, le fructose peut servir à la **glycolyse** (voie **catabolique**) et à la **glycogénogenèse** (voie **anabolique**) via le glucose-6-phosphate. Cette voie anabolique n'a lieu que dans le **foie**.
- E. **FAUX**, la **fructosurie bénigne est bien due à un déficit en fructokinase**, mais c'est au niveau du foie qu'est présente cette enzyme, et non au niveau du rein.

#### **QCM 15 : BC**

- A. **FAUX**, l'entrée du galactose dans les cellules est assurée par les **transporteurs GLUT1 et GLUT2** : il s'agit donc de **transport facilité** et non de diffusion passive.
- B. **VRAI**, le nom des enzymes donne la fonction de celle-ci, ce qui peut fournir une aide pour répondre à cet item (*ici une UDP-galactose-4-épimérase dans une réaction d'épimérisation*).
- C. **VRAI**, la galactose-1-phospho-uridylyltransférase (**GALT**) permet de former de l'UDP-Galactose à partir d'UDP-Glucose (*forme activée du glucose*). Cette réaction a lieu dans le foie.
- D. **FAUX**, **la lactose synthase est une enzyme du sein !** En effet, la fabrication de lait a lieu dans la glande mammaire en période d'allaitement.
- E. **FAUX**, c'est l'accumulation de **galactitol** dans le **crystallin** qui induit une cataracte (*opacification du cristallin*).

**Remarque (culture générale) :** en effet, qui dit accumulation d'une molécule à un endroit, dit augmentation de la concentration de cette molécule à cet endroit donné (ici le galactitol dans le cristallin). Le corps cherche alors à rétablir une concentration égale dans tout le corps en diluant le galactitol du cristallin. Pour ce faire, on retrouve une accumulation d'eau à l'endroit où la concentration est la plus forte (le cristallin ici). Comme on a beaucoup d'eau, la transparence baisse (on voit mieux le fond d'un verre que le fond de la mer). Comme la transparence est moins bonne, on a l'impression d'avoir un voile blanc devant les yeux. ce qu'on appelle la cataracte.

#### **QCM 16 : DE**

- A. **FAUX**, au contraire, l'apport de glucose aux cellules de l'organisme **dépend** de la concentration en glucose dans le sang (*glycémie*).

- B. **FAUX**, la pyruvate carboxylase catalyse la réaction permettant de passer du pyruvate à l'oxaloacétate dans les **mitochondries**. L'oxaloacétate doit ensuite sortir de la mitochondrie pour poursuivre la néoglucogenèse.
- C. **FAUX**, la phosphoénolpyruvate carboxykinase catalyse le passage de l'oxaloacétate au phosphoénolpyruvate : il s'agit d'une réaction **réversible**. Les réactions **irréversibles** sont celles catalysées par la pyruvate carboxylase, la fructose-1,6-bisphosphatase et la glucose-6-phosphatase.
- D. **VRAI**, en effet, le **NADH, H<sup>+</sup>** qui provient de cette conversion est nécessaire au fonctionnement de la néoglucogenèse. De plus, il peut aussi provenir de la réduction du lactate en pyruvate par la **lactate déshydrogénase**.
- E. **VRAI**, la néoglucogenèse est extrêmement coûteuse énergétiquement, et nécessite afin de former *une* molécule de glucose à partir de **deux** molécules de pyruvate, **4 ATP et 2 GTP** soit **6 équivalents d' ATP**.

### QCM 17 : BE

- A. **FAUX**, les trois précurseurs de la néoglucogenèse sont le lactate, l'**alanine** et le glycérol.
- B. **VRAI**, le lactate du sang est transformé dans le foie en pyruvate par la LDH. Ce pyruvate est lui même transformé en glucose par la néoglucogenèse. Le glucose formé est libéré dans le sang et peut être capté par le muscle où il sera utilisé pour la contraction musculaire et donnera du lactate de nouveau. Il y a une interconnexion entre le foie et le muscle.
- C. **FAUX**, attention ici la réaction est fautive. La réaction juste est la suivante :



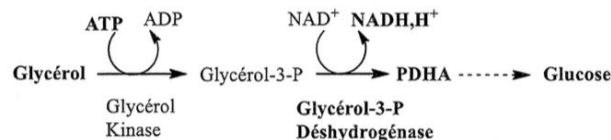
*Mémo* : le pyruvate est sous forme oxydé donc il sera accompagné de **NADH, H<sup>+</sup>** qui est sous forme réduite.

- D. **FAUX**, c'est la réaction catalysée par l'**ALAT** (*alanine aminotransférase*) qui donne du pyruvate par la réaction : **alanine +  $\alpha$ -cétoglutarate  $\rightleftharpoons$  pyruvate + glutamate**.

La réaction catalysée par l'ASAT est : aspartate +  $\alpha$ -cétoglutarate  $\rightleftharpoons$  oxaloacétate + glutamate.

*Mnémotechnique* : **ASAT** - **aspartate** - **oxaloacétate**

- E. **VRAI**, les trioses sont des molécules à 3 carbones.



### QCM 18 : ABC

- A. **VRAI**, une concentration élevée d'**ATP** ou de **citrate** va notamment **activer la Fr-1,6-BPase**, enzyme clé de la néoglucogenèse.
- B. **VRAI**, l'Acétyl-CoA est un carrefour métabolique important formé lors du métabolisme anaérobie du glucose ou des acides gras. Le pyruvate issu de la glycolyse peut former de l'Acétyl-CoA grâce à la pyruvate déshydrogénase.  
En cas d'excès d'apports en acides gras, le **taux d'Acétyl-CoA augmente** :
- la PDH est inhibée
  - la **pyruvate carboxylase (PC) est activée**.
- D. **FAUX**, lors d'une crise d'hypoglycémie il est nécessaire de faire remonter le taux de glucose dans le sang. La voie de la **néoglucogenèse** est alors **favorisée** face à la voie glycolytique qui dégrade le glucose.
- E. **FAUX**, le cortisol est une hormone **hyperglycémiant**. Elle favorise la formation de glucose en activant notamment la **transcription** des **gènes** codant pour la **PC**, la **PEPCK**, la **FR-1,6-BPase** et la **G-6-Pase** (enzymes de la néoglucogenèse).

### QCM 19 : D

- A. **FAUX**, les fonctions de cette voie sont la production de **NADPH, H<sup>+</sup>** et de ribose-5-phosphate.
- B. **FAUX**, il y a production de **NADPH, H<sup>+</sup>** lors du segment oxydatif.
- C. **FAUX**, la *glucose-6-P-déshydrogénase* permet la production de **6-phosphogluconolactone**. C'est la *lactonase* qui produit du 6-phosphogluconate (*acide 6-phosphogluconique*).



- D. **VRAI**, la transcétolase permet le transfert de deux carbones alors que la transaldolase, elle, transfère trois atomes de carbone.
- E. **FAUX**, dans ce cas, on utilise plutôt le glucose-6-P qui correspond à un produit de la **néoglucogenèse**. Puis, on utilisera la voie oxydative des pentoses-phosphates pour former du NADPH.

#### **QCM 20 : ABDE**

- C. **FAUX**, la glycogène synthase permet l'ajout d'un UDP-glucose en  $\alpha(1\rightarrow4)$  sur la molécule de glycogène en cours de synthèse.

**Récapitulatif de formation du glycogène** : un premier résidu glucose se lie à la glycogénine qui est capable de faire une autoglycosylation, d'où l'amorce de glycogène avec 8 unités glucose.

Puis la glycogène synthase va continuer l'élongation de la molécule de glycogène.

Un certain nombre de ramifications sont effectuées grâce à l'enzyme branchante qui est capable de créer un clivage quand il y a 7 résidus glycosyl et de les transférer à l'intérieur de la molécule pour faire une liaison  $\alpha(1\rightarrow6)$ .

- D. **VRAI**, la glycogénine possède une activité glucosyltransférase lors de la synthèse de la glucosylglycogénine via le transfert de 8 unités de glucose à partir d'UDP-glucose. Quant à l'enzyme branchante, la formation des liaisons  $\alpha(1\rightarrow6)$  relève d'une activité transférase.

#### **QCM 21 : ACE**

- A. **VRAI**, lorsque la glycogène synthase est sous forme non phosphorylée, elle est active car elle se trouve sous l'effet de l'insuline. L'insuline active la protéine kinase B (*PKB*) par phosphorylation. *PKB* phosphoryle et active la *PP1*. Cette dernière déphosphoryle la glycogène synthase ce qui la rend active permettant ainsi la synthèse de glycogène.

Rappel pour comprendre les voies métaboliques du glucose :

- l'insuline est **hypoglycémiante**, c'est la principale hormone de stockage = activation de la **glycogénogenèse** (*PP1*)
- le glucagon est une hormone **hyperglycémiante** = activation de la **glycogénolyse** (*PKA*) afin de libérer du glucose.

- B. **FAUX**, cf correction item A pour la voie sous l'effet de l'insuline.

C'est le **glucagon et l'adrénaline** qui passent par la voie de l'AMPc. Ces hormones activent l'adénylate cyclase qui synthétise l'AMPc. L'AMPc active la protéine kinase A (*PKA*). *PKA* va phosphoryler la glycogène synthase, ce qui va la rendre inactive : il y a donc une inhibition de la synthèse de glycogène.

- C. **VRAI**, la *PP1* est présente dans la cascade de l'insuline. Celle-ci est phosphorylée par *PKB* qui la rend active. Elle va ensuite déphosphoryler la glycogène synthase pour l'activer. Elle déphosphoryle également la glycogène phosphorylase ce qui l'inactive et inhibe la dégradation du glycogène. L'action de la *PP1* est de déphosphoryler une cible : *PP1* signifie protéine phosphatase 1, et phosphatase = déphosphorylation.

- D. **FAUX**, attention : **il ne peut pas y avoir de formation et de dégradation** de glycogène (ou de glucose) dans une même cellule ou même organe au même moment ! Le système de phosphorylation / déphosphorylation permet d'activer une voie et d'inhiber la voie inverse : on parle de **régulation coordonnée sous contrôle hormonal**.

- E. **VRAI**, en période post-prandiale (après le repas), le taux de glucose est élevé, il faut donc le stocker dans le foie et les muscles : la **glycogénogenèse** est active.

#### **QCM 22 : CE**

- A. **FAUX**, la glycogène phosphorylase coupe les liaisons  $\alpha(1\rightarrow4)$  mais pas les liaisons  $\alpha(1\rightarrow6)$ .

- B. **FAUX**, la glycogène phosphorylase libère du **glucose-1-phosphate**. C'est l'enzyme débranchante qui libère du glucose directement.

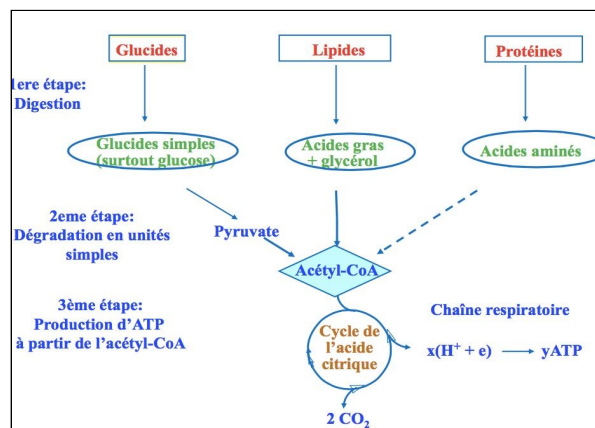
- D. **FAUX**, la glucose-6-phosphatase n'existe **PAS** dans le muscle ! Elle est présente au niveau du foie et des reins. Le muscle utilise **directement** le glucose-6-phosphate pour la glycolyse.

### QCM 23 : BC

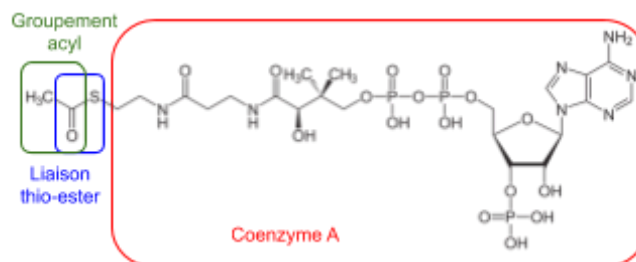
- A. **FAUX**, elle est **différente** dans le foie et dans le muscle : on dit qu'elle est **tissu-dépendante**. Dans le muscle, la régulation allostérique est activée par l'AMP et inhibée par l'ATP et le Glc-6-P. Lors de la régulation hormonale, le glucagon n'a aucun effet sur le muscle. Au niveau du foie, le glucose est le principal inhibiteur allostérique et la régulation hépatique se fait par le glucagon.
- B. **VRAI**, la glycogénolyse musculaire est activée par l'AMP et inhibée par l'ATP et le Glc-6-P : ceci correspond à la régulation allostérique. Au niveau hépatique, la glycogénolyse est inhibée par le glucose (*état nutritionnel*) et le glucagon. La régulation hormonale concerne la glycogène phosphorylase qui est active sous forme phosphorylée (*forme A*) et inactive sous forme déphosphorylée (*forme B*) :
- dans le **muscle**, l'**adrénaline active la phosphorylase kinase** par une cascade de phosphorylation de la glycogène phosphorylase par la PK active = **activation de la glycogène phosphorylase (forme A)** ;
  - dans le foie, la phosphorylase kinase est activée par le **glucagon** et cette action est renforcée par l'**adrénaline** en situation de stress.
- C. **VRAI**, lors de la régulation allostérique musculaire, l'AMP (reflet d'une charge énergétique faible, donc manque d'énergie) active la glycogène phosphorylase pour la production de glucose par la dégradation du glycogène.
- D. **FAUX**, elle a besoin d'être phosphorylée et en présence de **Ca<sup>2+</sup>** pour être active.
- E. **FAUX**, **attention**, le glucagon **n'a aucun effet** sur le muscle et n'agit que sur le foie.

### QCM 24 : ACE

- A. **VRAI**, l'acétyl-CoA est synthétisé grâce à la dégradation des unités simples (*issues de la digestion des sucres, lipides et protéines*), à savoir, les **glucides simples**, les **acides gras** et **acides aminés**. Il permet par la suite la production d'ATP grâce à sa dégradation dans le cycle de Krebs.



- B. **FAUX**, le coenzyme A est relié au groupement acyl par une liaison **thio-ester** caractérisée par la présence d'un atome de **soufre**. Une liaison ester comprendrait un atome d'oxygène.



- C. **VRAI**, en cas de jeûne prolongé, les acides gras sont **dégradés en unités acétyl-CoA** puisque les stocks de glucose sont épuisés. Cette production accrue d'acétyl-CoA provoque un **afflux important** vers le cycle de Krebs dont les **capacités sont dépassées** puisque la fourniture en oxaloacétate n'est pas suffisante. La première étape du cycle de Krebs étant débordée, la dégradation des unités acétyl-CoA est donc déviée vers la **cétogenèse**. Les corps cétoniques serviront de substrats énergétiques pour le cerveau, tissu très consommateur d'énergie.
- D. **FAUX**, l'acétyl-CoA est issu de la **décarboxylation oxydative** du pyruvate par la **pyruvate déshydrogénase**.

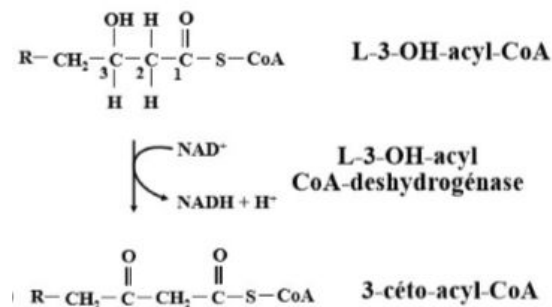
E. **VRAI**, la citrate synthase catalyse la **première étape du cycle de Krebs**. Il s'agit de la condensation de l'acétyl-CoA et de l'oxaloacétate pour former le citrate.

### QCM 25 : B

- A. **FAUX**, la  $\beta$ -oxydation se fait majoritairement dans le **muscle**, mais également dans le **foie**.  
 Au niveau de la **muqueuse intestinale**, on observe une **reformation de triglycérides**, ensuite évacués vers le système lymphatique sous forme de chylomicrons. Ils regagnent ensuite le système sanguin où, sous l'action d'une lipase, ils sont dégradés en acides gras et glycérol.
- C. **FAUX**, il s'agit de l'**Acyl-CoA synthétase**, située dans la membrane mitochondriale externe, celle-ci permet l'activation de l'acide gras en le convertissant en Acyl-CoA.  
*Rappel : une synthétase utilise de l'ATP pour catalyser ses réactions.*
- D. **FAUX**, la navette de la **carnitine** permet la traversée des membranes mitochondriales des acides gras à **longue chaîne** (*supérieure ou égale à C12*). Les acides gras composés de **10 ou moins de carbones sont capables de traverser librement la membrane**.
- E. **FAUX**, la carnitine est dérivée de la **lysine**, acide aminé très présent dans le muscle.

### QCM 26 : DE

- A. **FAUX**, un cycle de  $\beta$ -oxydation se compose de 4 étapes successives : **déshydrogénation, hydratation, déshydrogénation, thiolyse**. L'oxydation se **termine donc par l'étape de thiolyse**.
- B. **FAUX**, attention, lors de la troisième réaction on forme du **NADH, H<sup>+</sup>** ! Le NADPH, H<sup>+</sup> intervient notamment dans la voie des pentoses phosphates ou dans la voie de biosynthèse des acides gras.



- C. **FAUX**, lors du premier tour de spire/cycle de dégradation de l'acide gras C16 (*acide palmitique*), on obtient un **Acétyl-CoA et un Acyl-CoA amputé de deux carbones**. On obtient **deux Acétyl-CoA** lors du **dernier tour de spire** de l'oxydation d'un acide gras.
- D. **VRAI**, à chaque tour de spire on libère **un FADH<sub>2</sub>** (*première étape de déshydrogénation*) **et un NADH, H<sup>+</sup>** (*troisième étape de la  $\beta$ -oxydation*).

### QCM 27 : BCD

- A. **FAUX**, la formation de l'acétoacétate, et des corps cétoniques en général, se déroule dans la **mitochondrie** hépatique et non pas dans le réticulum endoplasmique granuleux.  
*Remarque : La formation de l'acétoacétate correspond à la réaction inverse de la 4<sup>ème</sup> étape de la  $\beta$ -oxydation : condensation de deux molécules d'acétyl-CoA.*
- B. **VRAI**, l'acétone est issu de la décarboxylation spontanée de l'acéto-acétate. Ce composé est **volatil, éliminé par voie respiratoire** donnant une odeur caractéristique à l'haleine des personnes, chez qui la cétogenèse est importante, comme dans le cas de ces manifestants en **période de jeûne prolongé**.
- C. **VRAI**, comme dit précédemment, la cétogenèse est très importante chez ces manifestants en période de jeûne prolongé. Ainsi, une concentration importante de corps cétoniques peut être présente dans le sang de ces personnes.
- D. **VRAI**, en période de jeûne prolongé, **les réserves glucidiques sont épuisées**. De ce fait, les cellules des tissus extra-hépatiques nécessitent un **apport de substrats énergétiques** pour subvenir aux besoins de leur métabolisme en remplaçant le glucose. Les corps cétoniques remplissent donc ce rôle en **diffusant librement à travers les membranes**. Ils n'ont donc **pas besoin** de l'insuline (à l'inverse du glucose) pour rentrer dans les cellules des tissus périphériques.

E. **FAUX**, les corps cétoniques sont considérés comme une **forme hydrosoluble** de transport des unités **acétyl**.

### QCM 28 : ABCE

- A. **VRAI**, le cycle de Krebs a un rôle capital dans le processus d'oxydation cellulaire (catabolisme), il a aussi un rôle important quant à la fourniture de précurseurs de biosynthèse (anabolisme).
- D. **FAUX**, dans le cycle de Krebs, 3 réactions produisent du  $\text{NADH}, \text{H}^+$  (oxydation de l'isocitrate / décarboxylation oxydative de l' $\alpha$ -cétoglutarate / oxydation du malate), une produit du  $\text{FADH}_2$  (oxydation du succinate).

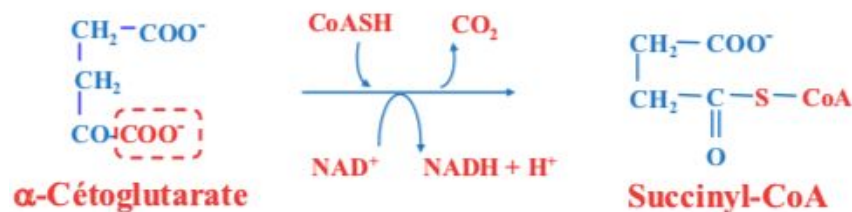
### QCM 29 : ABE

- A. **VRAI**, en effet cette réaction correspond à la décarboxylation oxydative de l' $\alpha$ -cétoglutarate en succinyl-CoA qui est bien une des trois réactions irréversibles du cycle de Krebs qui sont :
- la synthèse du **citrate** (réaction 1 du cycle)
  - l'oxydation et décarboxylation de l'**isocitrate** (réaction 3)
  - la décarboxylation oxydative de l' **$\alpha$ -cétoglutarate** (réaction 4).

C. **FAUX**, il s'agit de l'inverse, l'enzyme impliquée dans la transformation correspond à un complexe de 3 protéines enzymatiques et de 5 coenzymes (structure semblable à la **pyruvate déshydrogénase**) : il s'agit de **l' $\alpha$ -cétoglutarate déshydrogénase**.

L'enzyme E1 est couplée à la **thiamine diphosphate**, E2 à **l'acide lipoïque** et E3 au **FAD**.

D. **FAUX**, il s'agit du  **$\text{NADH}, \text{H}^+$** .



E. **VRAI**, cette réaction possède une enthalpie libre de  **$-33,5 \text{ kJ.mol}^{-1}$** , il s'agit donc d'une réaction **exergonique** qui par définition est spontanée (remember UE1A les gonzs).

### QCM 30 : AB

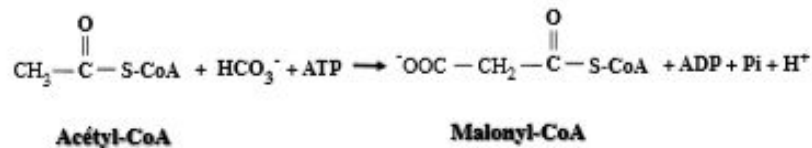
- C. **FAUX**, les complexes I et II transmettent leurs électrons au complexe III, par l'intermédiaire de l'ubiquinone. Il n'y a **pas** de passage d'électrons du complexe I vers le complexe II.
- D. **FAUX**, à partir de ce complexe I ( **$\text{NADH}, \text{H}^+$  déshydrogénase**), **10** protons traversent la MMI : 4 grâce aux complexes I et III et 2 grâce au complexe IV.
- E. **FAUX**, au niveau du complexe IV, l'**oxygène** joue le rôle d'accepteur final d'électrons afin de **former** une molécule d'eau.

### QCM 31 : BC

- A. **FAUX**, la force proton-motrice entraîne l'écoulement des protons à travers  $\text{F}_0$ . Cela fournit l'énergie nécessaire à la **synthèse d'ATP** (qui s'oppose à l'hydrolyse).
- B. **VRAI**, il y a formation d'1,5 ATP par  $\text{FADH}_2$  oxydé contre 2,5 ATP par  $\text{NADH}, \text{H}^+$  oxydé au niveau du complexe I.
- C. **VRAI**, les 3 complexes sont : la  **$\text{NADH}$  déshydrogénase (complexe I)**, l'**ubiquinol-cytochrome c oxydoréductase (complexe III)** et la **cytochrome oxydase (complexe IV)**.
- D. **FAUX**, les intermédiaires chimiques qui emmagasinent l'énergie sont considérés dans l'ancienne théorie. La théorie chimio-osmotique de Mitchell stipule que le transport des électrons et la synthèse d'ATP sont couplés par un gradient de protons à travers la membrane mitochondriale interne avec une succession de 2 couplages : chimio-osmotique puis osmo-chimique.
- E. **FAUX**, un agent découplant bloque la **synthèse d'ATP uniquement**, il ne bloque pas le transfert des électrons.

### QCM 32 : ACE

- B. **FAUX**, la biosynthèse d'acide gras nécessite essentiellement 2 substrats : l'acétyl-CoA et le **NADPH**. **Attention**, c'est un piège fréquent. Il ne faut pas confondre le NADH, H<sup>+</sup> et le NADPH. Dans la dégradation des acides gras, les coenzymes d'oxydoréduction sont le NAD<sup>+</sup> et FAD, alors que pour la synthèse des acides gras, c'est le NADPH.
- D. **FAUX**, la réaction suivant aboutit à la formation du malonyl-CoA qui est un donneur activé d'unités Dicarbonées .



### QCM 33 : CE

- A. **FAUX**, c'est l'inverse ! Les **différentes activités enzymatiques** sont réunies en une seule chaîne polypeptidique appelée **AGS (acide gras synthase)**, sous forme d'homodimère.
- B. **FAUX**, la forme active de l'acide gras synthase est un **Dimère** chez les mammifères.
- D. **FAUX**, les intermédiaires de synthèse des acides gras sont liés à l'**ACP (Acyl Carrier Protein)**.

### QCM 34 : B

- A. **FAUX**, l'adrénaline est une hormone dérivée de la **tyrosine (acide-aminé)** sécrétée par la médullo-surrénale. Un exemple d'hormone stéroïde dérivée du cholestérol serait le cortisol, sécrété par la cortico-surrénale.
- C. **FAUX**, l'insuline est sécrétée par les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas suite à un épisode hyperglycémique afin de stabiliser la glycémie. C'est le glucagon qui est sécrété par les cellules  $\alpha$  des îlots de Langerhans.
- D. **FAUX**, le glucagon est **hyperglycémiant (effet inverse de l'insuline)**, il va être sécrété en cas de baisse de la glycémie.
- E. **FAUX**, il s'agit ici du **cortisol** et non de l'adrénaline.

### QCM 35 : AE

- A. **VRAI**, l'**insuline** est une hormone **hypoglycémiant** (la seule d'ailleurs). Le **glucagon** est une hormone **hyperglycémiant**. Ces deux hormones ont donc bien des actions **antagonistes**.
- B. **FAUX**, le **glucagon** et l'**adrénaline** sont toutes deux des hormones **hyperglycémiantes**.
- C. **FAUX**, le **cortisol** et l'**adrénaline** sont toutes deux des hormones **hyperglycémiantes**.
- D. **FAUX**, le **glucagon** et le **cortisol** sont deux hormones **hyperglycémiantes**. Elles ont donc une action **agoniste**.
- E. **VRAI**, le cortisol étant une hormone **hyperglycémiant**, il stimule au **long terme** la **néoglucogénèse** par augmentation des enzymes spécifiques de cette dernière.

### QCM 36 : A

Il existe deux manières d'aborder ce type de QCM :

- soit on apprend toutes les régulations par coeur
  - soit on peut raisonner : en effet, nous sommes ici en présence d'ATP, ainsi notre corps ne va pas chercher à en produire davantage. Or, les voies métaboliques permettant la production d'ATP sont les **voies cataboliques** menant au cycle de Krebs (**glycolyse, glycogénolyse**). La présence d'ATP va donc inhiber ces voies et favoriser l'**anabolisme (néoglucogénèse, glycogénogénèse)**.
- A. **VRAI**, il s'agit d'une enzyme de la néoglucogénèse, elle est donc **régulée positivement** par l'ATP.
- B. **FAUX**, les enzymes de la glycolyse (*pyruvate kinase*) et de la glycogénolyse (*glycogène phosphorylase*) sont **régulés négativement** par l'ATP.
- C. **FAUX**, cf. correction item B.
- D. **FAUX**, l'AMPK (avec la PKA) catalyse la réaction de phosphorylation de l'ACC (*Acyl-CoA carboxylase*). Elle est régulée positivement par l'**AMP**.