

TUTORAT SANTÉ BORDEAUX

Préparation aux examens Médicaux et Paramédicaux



Médecine



Pharmacie



Maïeutique



Odontologie



Filières

Kinésithérapie
Ergothérapie
Psychomotricité
Podologie

Paramédicales

CORRECTION - COLLE n°2 - UE7

23 Novembre - Fait par la séance du mercredi

Relu par les Pre Dabernat, Dufourcq, Chevret

QCM 1 : ABE

QCM 2 : ACDE

QCM 3 : BCE

QCM 4 : AC

QCM 5 : BCD

QCM 6 : BD

QCM 7 : ABE

QCM 8 : ACD

QCM 9 : ABCDE

QCM 10 : A

QCM 11 : AD

QCM 12 : BE

QCM 13 : E

QCM 14 : DE

QCM 15 : ABCDE

QCM 16 : ABE

QCM 17 : CD

QCM 18 : ACE

QCM 19 : DE

QCM 20 : BD

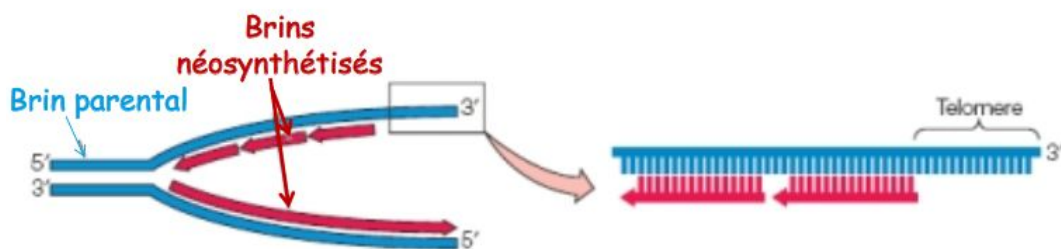
QCM 21 : ACDE

QCM 1 : ABE

- A. **VRAI**, en effet, lorsque la mitose est terminée, la transcription des ARNr peut reprendre.
- B. **VRAI**, le **nucléole** est un **sous domaine nucléaire** bien visible responsable de l'assemblage des sous-unités ribosomiques en ribosomes.
- C. **FAUX**, la grande sous unité **60 S** du ribosome est composée d'ARNr **28S**; **5,8S** et **5S** associés à 49 protéines ribosomiques. La petite sous unité **40 S** du ribosome est, elle, composée d'ARNr **18S** auquel sont associées 33 protéines ribosomiques.
Rappel : un ribosome se compose d'une **petite** et d'une **grande sous unité** qui ne sont **assemblées** qu'une fois transloquées au **cytosol** au moment de la **traduction**.
- D. **FAUX**, ce sont les **centromères** qui sont des structures d'**attachement des chromatides sœurs** entre elles. Les **télomères** constituent les **segments terminaux** des bras chromosomiques et correspondent à une séquences d'**ADN** courte non codante répétée n fois. Les télomères **protègent** les extrémités des chromosomes de la dégradation, **évitent la fusion** des chromosomes entre eux, évitent que l'extrémité du chromosome ne soit reconnue comme une cassure double brin et enfin ils assurent la **réplication** de l'extrémités des chromosomes.
- E. **VRAI**, le **nucléosome** constitue le premier niveau de repliement de la double hélice d'ADN. Il s'agit de l'enroulement du brin d'ADN autour d'un **octamère** composé des paires d'histones **H2A, H2B, H3 et H4**.

QCM 2 : ACDE

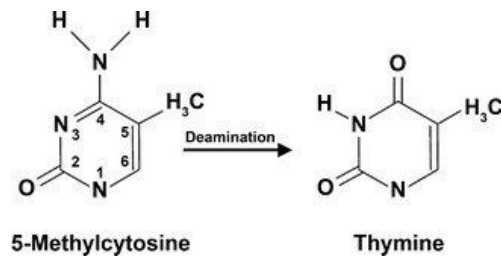
- A. **VRAI**, la polymérase alpha peut synthétiser de l'ARN et de l'ADN. En effet, elle a une activité **primase** (activité d'ARN polymérase ADN dépendante) qui permet la synthèse d'une amorce d'ARN, et une activité **ADN polymérase ADN dépendante** qui permet la synthèse d'ADN.
- B. **FAUX**, la polymérase delta synthétise le brin **retardé** ou **discontinu**.
Mnémono : Delta comme Delayed (retardé en anglais).
- C. **VRAI**, lors de la réplication, il se forme des yeux de réplication qui se développent dans les 2 sens car au sein de chaque oeil, chaque fourche va dans une sens différent.
Attention : la polymérisation, elle, est **unidirectionnelle**.
- D. **VRAI**, lors de la formation des brins d'Okazaki, il est nécessaire de mettre en place une amorce. Par la suite les amorces sont supprimées. **L'extrémité 5' d'un brin est donc plus courte** car la polymérase synthétise de 5' en 3' et l'amorce est supprimée côté 5'.



- E. **VRAI**, la télomérase synthétise de l'ADN à partir de sa matrice ARN, incluse en elle avec son activité catalytique.

QCM 3 : BCE

- A. **FAUX**, les boucles simples brins surviennent **au cours de la réplication**. Elles sont obtenues suite à un emballement de la polymérase durant la réplication au niveau d'une répétition de séquences nucléotidiques.
- B. **VRAI**, voir image ci-dessous. Le bilan mutationnel sera donc $CG > TA$.



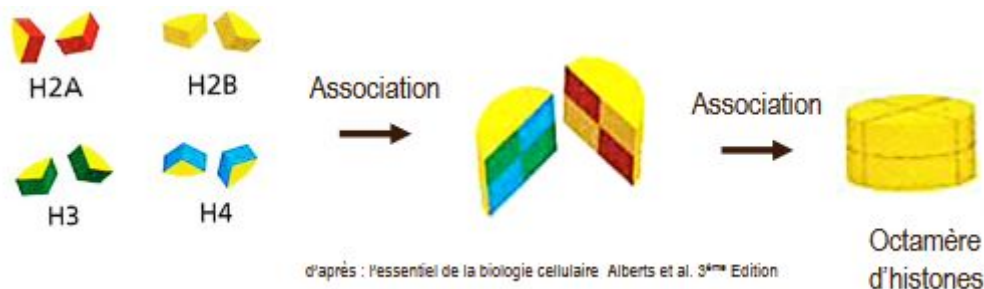
- C. **VRAI**, en effet, une mutation sur une région C/S peut être une mutation avec des conséquences indirectes sur le produit du gène.
- D. **FAUX**, les mutations **non pathogènes** sont les mutations de **classe 1**. Les mutations de **classe 5** sont des mutations **délétères** de type tronquantes qui auront de fortes chances de causer une pathologie (probabilité > 0,99).
- E. **VRAI**, les variants de classe 4 sont probablement délétères et potentiellement transmissibles. Une recherche chez les apparentés peut ainsi détecter des mutations inconnues jusqu'à lors dans la famille.

QCM 4 : AC

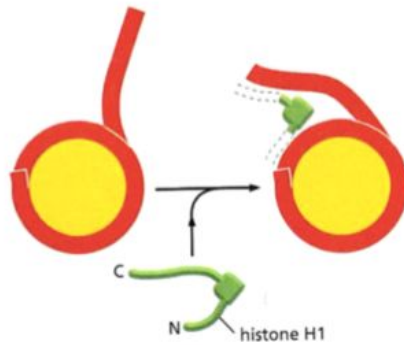
- A. **VRAI**, le système NER est impliqué dans la réparation des lésions qui induisent de **fortes torsions de la double hélice d'ADN**, dont les **dimères de thymine** (qui sont causés par les rayons UV).
(Ne vous exposez pas au soleil sans crème solaire !).
- B. **FAUX**, le système NER est actif **après la réplication**.
- D. **FAUX**, dans le système de réparation NER, on utilise l'ADN polymérase δ ou ϵ .
Rappel: c'est dans le système de réparation BER (voie **courte**) qu'on utilise l'ADN polymérase β .
- E. **FAUX**, comme vu dans l'item A, le système de réparation NER répare les dimères de thymine causés par des rayons UV. S'il y a défaillance de ce système, on observera plutôt une **hypersensibilité aux rayons UV**. Chez les patients atteints de **Xeroderma pigmentosum**, on observe en effet une **perte de l'activité du système NER** : l'individu malade ne peut plus réparer les lésions causées par les UV donc le nombre de mutations se multiplie et il a plus de risques de développer un cancer de la peau ou des yeux.
Le syndrome de Lynch (Cancer Colorectal Héritaire Non Polyposique, HNPCC) peut être causé par une défaillance du système de réparation des mésappariements, MMR.

QCM 5 : BCD

- A. **FAUX**, les histones sont des protéines **basiques**, c'est-à-dire qu'elles possèdent de nombreux groupements **amines NH₂** qui sont majoritairement *in vivo* sous forme **NH₃⁺** car notre pH sanguin est à 7,4, c'est-à-dire plus bas que le haut *pKa* des acides aminés basiques. À l'inverse, les protéines **acides** possèdent beaucoup de groupements **acides carboxyliques COOH** qui *in vivo* sont majoritairement sous forme **COO⁻**. Ainsi en étant chargée positivement, elles peuvent se lier à l'ADN qui est chargé négativement pour l'enrouler dans le nucléosome.
- B. **VRAI**, les octamères sont composés de paires d'histones **H2A, H2B, H3 et H4** (donc **8** en tout). L'histone H1 participe à un état de compaction **plus tardif** qui est le **solénoïde**.



- C. **VRAI**, comme l'indique le schéma suivant où la partie jaune représente l'octamère d'histones, et la partie rouge la double hélice d'ADN enroulée autour de ce dernier :



- D. **VRAI**, de manière générale, les protéines **chaperonnes** (ou chaperons) servent à **modifier la structure** de certaines molécules pour avoir un effet dans certaines fonctions cellulaires. C'est le cas des chaperonnes d'histones, qui dans notre cas **éliminent** les histones (en agissant avec le complexe de remodelage) et **décompactent** ainsi l'ADN. Cela favorise l'**accès aux facteurs de transcription** et **active la transcription**.
- E. **FAUX**, une **histone déacétylase** a pour effet de retirer un groupement **acétyl** de l'histone, groupement qui avait comme conséquence un **relâchement** de la chromatine. Plus la **chromatine** (ensemble ADN - protéines) est **condensée**, moins il y aura de place pour les facteurs de la transcription et donc **moins** un gène sera **actif transcriptionnellement**.

QCM 6 : BD

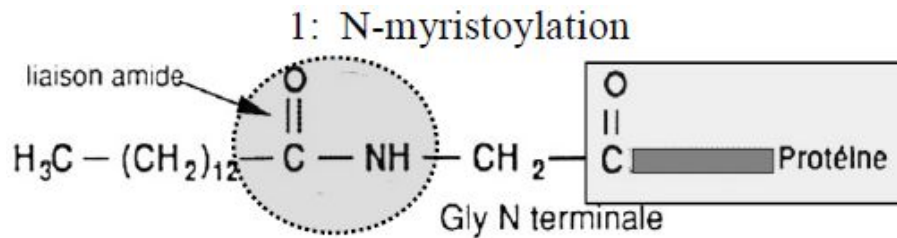
- A. **FAUX**, on considère que deux transcrits matures sont issus du même transcrit primaire lorsqu'ils possèdent les **mêmes extrémité proximales et distales**. On observe que les transcrits U et X ne commencent pas par le même exon. En effet, le transcrit U commence par l'exon 1 alors que le transcrit X commence par l'exon 2. Ils n'ont donc pas la même extrémité proximale.
- B. **VRAI**, le site accepteur d'épissage se situe à la fin de l'intron. Il est **commun à 2 transcrits** matures lorsque **l'exon qui lui succède est identique**. Ici, l'exon 2 est bien présent dans les transcrits U et W, ils ont donc le même site accepteur d'épissage.
- C. **FAUX**, le transcrit W utilise en effet le site donneur de l'intron 2. Cependant, le transcrit V n'utilise pas le site accepteur de l'intron 1, mais celui situé sur le prochain intron, celui de l'intron 2. Ainsi, le transcrit V n'utilise pas le site donneur de l'intron 2 et réalise un saut d'exon.
- D. **VRAI**, un **inhibiteur du site accepteur** d'épissage d'un intron provoque la **suppression de l'exon qui suit** cet intron. En effet, le site donneur d'épissage va aller se lier avec le **site de branchement de l'intron suivant** ce qui provoquera l'excision de l'intron 1, de l'exon 2 et de l'intron 2.
- E. **FAUX**, ce n'est pas parce qu'un transcrit est plus long qu'un autre qu'il donnera forcément une protéine plus grande. Par exemple il pourrait très bien y avoir un codon STOP à la fin de l'exon 1 qui rendrait les protéines issues des transcrits U, V et W plus courtes que la protéine issues de X.

QCM 7 : ABE

- A. **VRAI**, les trois principaux systèmes de dégradation des protéines sont les systèmes : calpaïnes/calpastatine, les lysosomes, le protéasome.
- B. **VRAI**, parmi les signaux de dégradation, on retrouve les **phosphorylations**, qui sont des modifications post-traductionnelles des protéines.
- C. **FAUX**, l'activité des calpaïnes dépend du **calcium**. Elles permettent le clivage des protéines suite à leur activation via la libération de leur site actif grâce au calcium.
- D. **FAUX**, les enzymes renfermées par les lysosomes sont des hydrolases **acides**, qui ne fonctionnent que lorsque le pH est **bas**. Ce pH acide du lysosome est maintenu par des pompes à protons ATP dépendantes.
- E. **VRAI**, le protéasome est un complexe qui **clive** des protéines, ce qui peut les dégrader, mais aussi permettre leur **maturation**.

QCM 8 : ACD

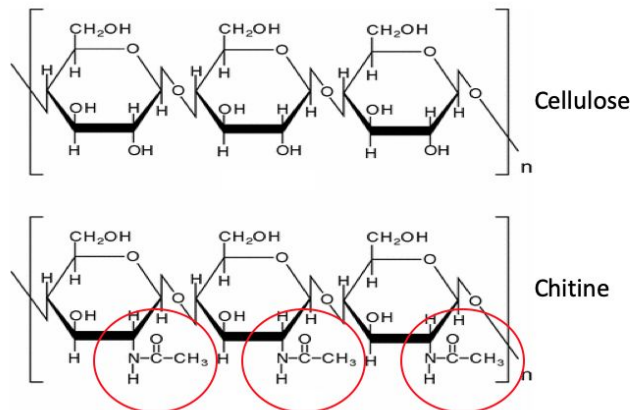
- A. **VRAI**, la liaison peptidique est formée par **condensation** des fonctions **COOH** et **NH₂** communes des acides aminés, ce qui entraîne **l'élimination d'une molécule d'eau**.
- B. **FAUX**, l'**ocytocine** a pour rôle d'augmenter les contractions utérines lors de l'accouchement. C'est une hormone synthétisée par les cellules nerveuses et transportée par les axones vers la post-hypophyse. Elle est donc **post-hypophysaire**.
- Rappel : les hormones anté-hypophysaires sont par exemple la POMC, la CSH, la LH, la FSH...*
- C. **VRAI**, les protéines fibreuses (ou fibrillaires) **insolubles** sont la **kératine**, la **fibrine** ou encore le **collagène**. Les protéines fibreuses **solubles** sont par exemple la **myosine**, l'**actine**, la **tubuline du cytosquelette** et le **fibrinogène**.
- Mnémo : les premières lettres des protéines fibreuses insolubles forment KFC.*
- D. **VRAI**, la **N-myristoylation** permet la formation d'une **liaison amide covalente** entre la fonction acide carboxylique **COOH** de l'acide myristique et la fonction amine en N-terminal portée par une GLY :



- E. **FAUX**, petite nuance. La **structure primaire** correspond à **l'enchaînement** des acides aminés, la structure **secondaire** représente le **premier** degré de **repliement** de la chaîne peptidique (hélices alpha et feuillets β) et la structure **tertiaire** est associée au **second** degré de **repliement**.

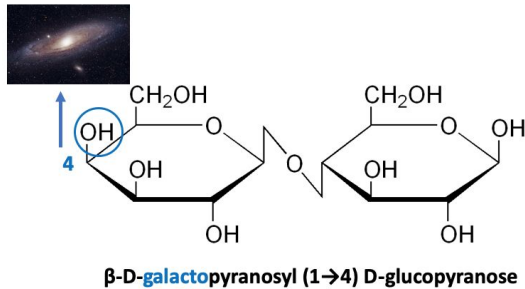
QCM 9 : ABCDE

- A. **VRAI**, le glucose est stocké sous forme de **glycogène** chez les **animaux** et sous forme d'**amidon** chez les **végétaux**.
- B. **VRAI**, la **cellulose** est formée de chaîne de **β -D-glucopyranose** alors que la **chitine** est un assemblage de **N-acétyl-D-glucosamine**.



- C. **VRAI**, un **homopolysaccharide** est constitué d'unités **identiques** répétées : le **glycogène** est composé de **glucose** et la **chitine** est composée de **N-acétyl-D-glucosamine**.
- D. **VRAI**, un glycosaminoglycane (GAG) est un polymère linéaire d'unités disaccharidiques formées d'un **hexosamine N-acétylé** et d'un **acide hexuronique**. Il peut être **sulfaté ou non**. On retrouve notamment l'**acide hyaluronique**, l'**héparine**, la **chondroïtine** et la **kératane**.
- E. **VRAI**, il le **lactose** correspond à un **disaccharide** constitué de **galactose** et de **glucose**, c'est un **β -D-Galactopyranosyl (1 \rightarrow 4) D-Glucopyranose**.

*Mnémo : existe un moyen pour reconnaître le galactose par rapport au glucose : le -OH en position 4 du **galactose** regarde vers les **galaxies** (vers le haut). Le **glucose** a quant à lui ses -OH du C2 au C4 en position bas-haut-bas, comme une **baobab**.*



Rappel : le lactose correspond à un disaccharide constitué de **galactose** et de **glucose**, c'est un Galactosyl $\beta(1\rightarrow 4)$ Glucose.

QCM 10 : A

- A. **VRAI**, la réaction de formation du glucose-6-phosphate est la **première réaction de la glycolyse**. Elle fait partie des **trois réactions irréversibles** avec les réactions de formation du fructose-1,6-bisphosphate et du pyruvate, qui sont respectivement les 3^{ème} et 10^{ème} étapes de la glycolyse.
- B. **FAUX**, le glucose-6-phosphate est un glucose phosphorylé sur le carbone 6. La **présence du groupement phosphate permet la séquestration du glucose** en lui empêchant de diffuser passivement à travers la membrane cellulaire et ainsi sortir de la cellule. De plus, cette phosphorylation permet de **diminuer la concentration en glucose libre intracellulaire**, il sera donc plus facile d'importer du glucose dans la cellule.
- C. **FAUX**, le **glucose-6-phosphate fait partie des composés à faible potentiel d'hydrolyse, dits "pauvres en énergie"**. Les composés à haut potentiel d'hydrolyse sont : l'ATP, le 1,3-bisphosphoglycérate (1,3-BPG), le phosphoénolpyruvate (PEP), l'acétyl-CoA et la créatine-phosphate. Ces composés à haut potentiel d'hydrolyse sont les fournisseurs d'énergie de la cellule.
- D. **FAUX**, la **glucokinase n'est pas régulée** (allostériquement) **par le glucose-6-phosphate**. Elle est, en revanche, régulée par le fructose-1-phosphate qui permet son passage du noyau vers le cytosol. Le glucose-6-phosphate **régule négativement l'hexokinase**.
- E. **FAUX**, la **glucose-6-phosphatase est une enzyme uniquement présente au niveau du foie (majoritairement) et du rein**. La réaction de transformation du glucose-6-phosphate en glucose appartient à la néoglucogénèse, qui a lieu dans les cellules **hépatiques**.
Les muscles n'ont pas pour fonction de réguler la glycémie dans le corps !! Ils utilisent le glucose pour leur propre consommation !

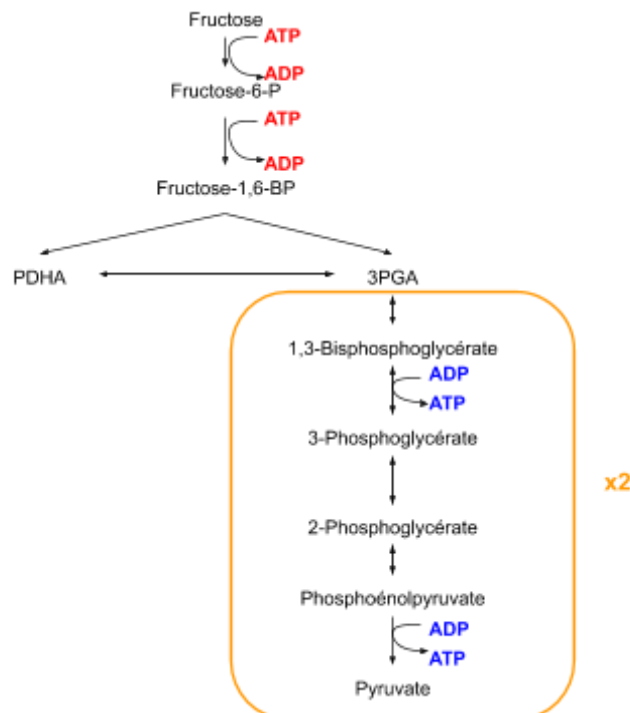
QCM 11 : AD

- A. **VRAI**, en effet un **déficit en glucokinase** entraîne un diabète de type **MODY-2**. Les cellules touchées seront les **cellules du foie (glycogénogénèse diminuée et néoglucogénèse augmentée)** et les **cellules β pancréatiques (diminution de la synthèse d'insuline)**. Ces modifications aboutissent à une **hyperglycémie**.
- B. **FAUX**, une **fructosurie bénigne** est due à un **déficit en fructokinase** hépatique.
NB : cette pathologie est sans complication métabolique.
- C. **FAUX**, une **intolérance au fructose** est due à un **déficit en aldolase B hépatique** (rappel : cette enzyme permet le passage du **fructose-1-P au PDHA et au glycéraldéhyde**). C'est une maladie grave due à une **accumulation de fructose 1-P** non transformé par manque de l'**aldolase B**.
- D. **VRAI**, en effet en cas de déficit en **GALT** (Gal 1-P uridylyltransferase) on se retrouve dans une situation de **galactosémie congénitale**.
Rappel : l'enzyme **GALT** permet le passage du **galactose 1-P au glucose 1-P**. Cette pathologie entraîne donc une **accumulation de galactose 1-P**. L'augmentation de la quantité de galactose circulant entraîne sa captation par d'autres tissus (cerveau, cristallin) et donc des cataractes précoces et des retards mentaux.
- E. **FAUX**, comme dit précédemment, la **GALT** permet le passage du **galactose 1-P au glucose 1-P**. Ainsi, un **déficit en GALT** entraîne plutôt l'**accumulation de galactose 1-P** et la **diminution** de la quantité de **glucose 1-P**.

QCM 12 : BE

- A. **FAUX**, le fructose provient majoritairement de la dégradation du **saccharose** composé de **fructose** et de **glucose**. C'est le galactose qui provient majoritairement du lactose, composé de glucose et de galactose.
- C. **FAUX**, l'entrée du fructose dans les cellules passe bien par **GLUT2** et **GLUT5**, cependant il s'agit de **canaux transmembranaires passifs non ATP-dépendants** et pas de **pompes**, qui nécessiteraient donc de l'énergie (ATP) pour fonctionner.
- D. **FAUX**, dans le **MUSCLE**, le fructose est phosphorylé en **fructose-6-phosphate** et rentre dans la glycolyse au niveau de ce composé. Cette étape consomme **1 ATP**. De plus, si l'on suit la glycolyse on aura :
- consommation d'un **ATP** au niveau de la **PFK-1**
 - formation de **2 ATP** au niveau de la **Phosphoglycérate Kinase** (car on a 2 trioses)
 - formation de **2 ATP** au niveau de la **Pyruvate Kinase** (car on a 2 trioses)

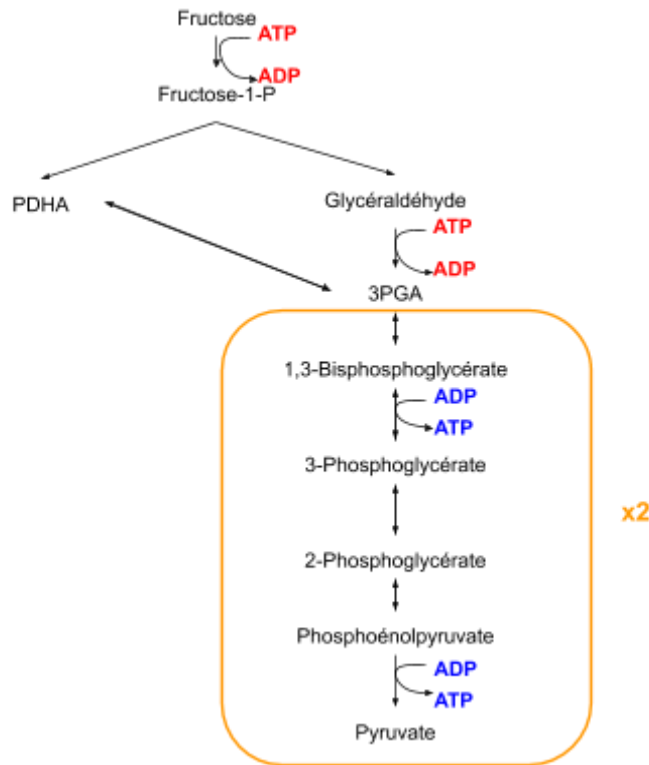
On obtient alors un **bilan total de 2 ATP**.



E. **VRAI**, dans le **foie**, le fructose est :

- phosphorylé en Fructose-1-phosphate par la **fructokinase**
- clivé en glycéraldéhyde et Phosphodihydroxyacétone (PDHA) par l'**aldolase B**
- le glycéraldéhyde est phosphorylé en 3-Phosphoglycéraldéhyde (3PGA) par la **glycéraldéhyde kinase**.

On va bien avoir **production de 4 molécules d'ATP** et **consommation de 2 ATP**.



QCM 13 : E

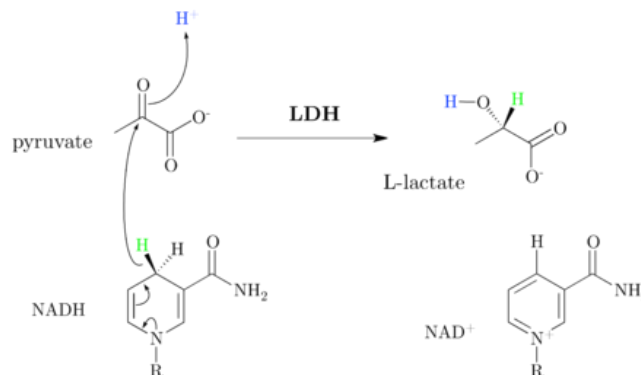
A. **FAUX**, la néoglucogénèse nécessite 3 éléments :

1. **un substrat glucoformateur** : par exemple des acides **aminés glucoformateurs** (essentiellement alanine), ou du **lactate** ou bien du **glycérol**
2. **des équivalents réduits (NADH)**, et pas du NADPH attention
3. de l'**énergie** sous forme d'**ATP** et de **GTP**.

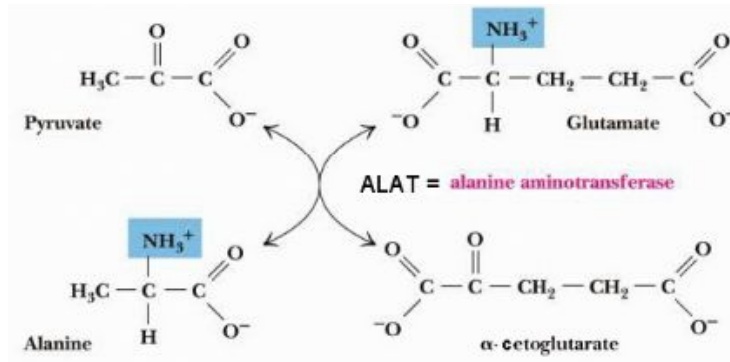
B. **FAUX**, les principaux précurseurs de la néoglucogénèse sont l'alanine, le lactate et le **glycérol**. Attention, la néoglucogénèse permet la production du glucose lorsque l'organisme n'en a pas assez donc le glucose ne peut pas être un précurseur de la néoglucogénèse.

C. **FAUX**, la néoglucogénèse n'est **jamais musculaire** ! Dans le cycle de Cori, le lactate libéré dans la circulation sanguine est capté par le **foie** pour **reformer du glucose grâce à la néoglucogénèse**. 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. Il y a donc une **interconnexion entre le foie et les muscles**.

D. **FAUX**, : dans le foie, le lactate donne du pyruvate et du **NADH,H⁺** grâce à la lactate déshydrogénase (LDH). En effet, le pyruvate est un composé oxydé donc il réagira avec un composé réduit (NADH,H⁺). À l'inverse, le lactate est un élément réduit donc il réagira avec un élément oxydé (NAD⁺). C'est une réaction d'oxydo-réduction.

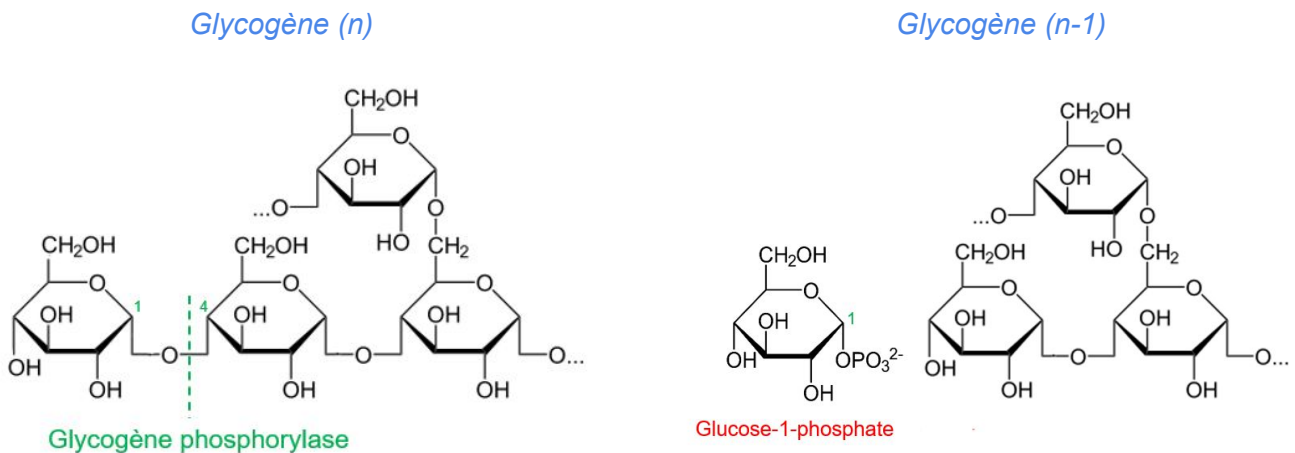


E. **VRAI**,

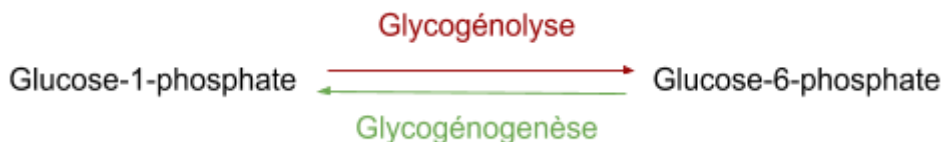


QCM 14 : DE

- A. **FAUX**, le **foie** peut stocker **100g** de glycogène alors que les **muscles** peuvent en stocker jusqu'à **300g**.
Rappel: le glycogène est stocké dans le **cytosol** des cellules hépatiques et musculaires.
- B. **FAUX**, la **glycogène phosphorylase** clive bien des liaisons **$\alpha(1-4)$** , mais elle libère du **glucose-1-phosphate**



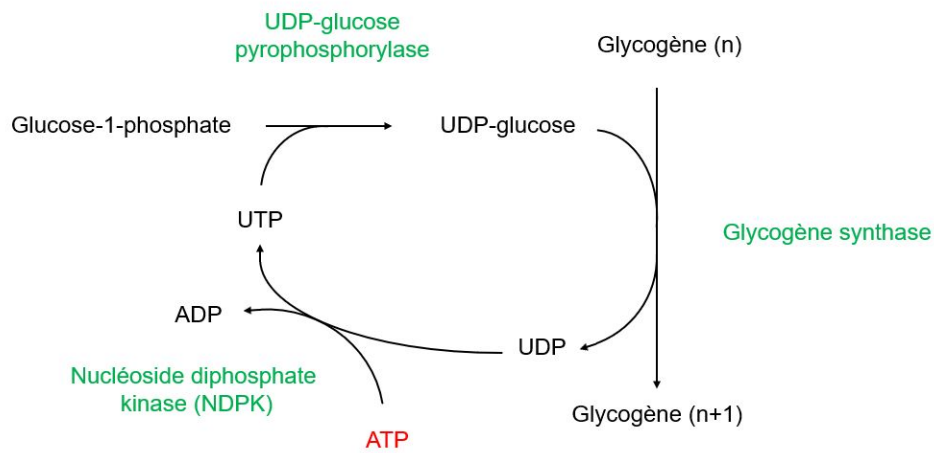
- C. **FAUX**, dans le **muscle**, le glycogène est dégradé en **glucose-6-phosphate** qui va **directement** être utilisé dans la **glycolyse**, sans être hydrolysé en glucose. En revanche, dans le **foie et les reins**, la glycogénolyse forme du **glucose** qui va être **stocké** puis **redistribué aux autres tissus** via la circulation sanguine.
- D. **VRAI**, la phosphoglucomutase catalyse une réaction **réversible** :



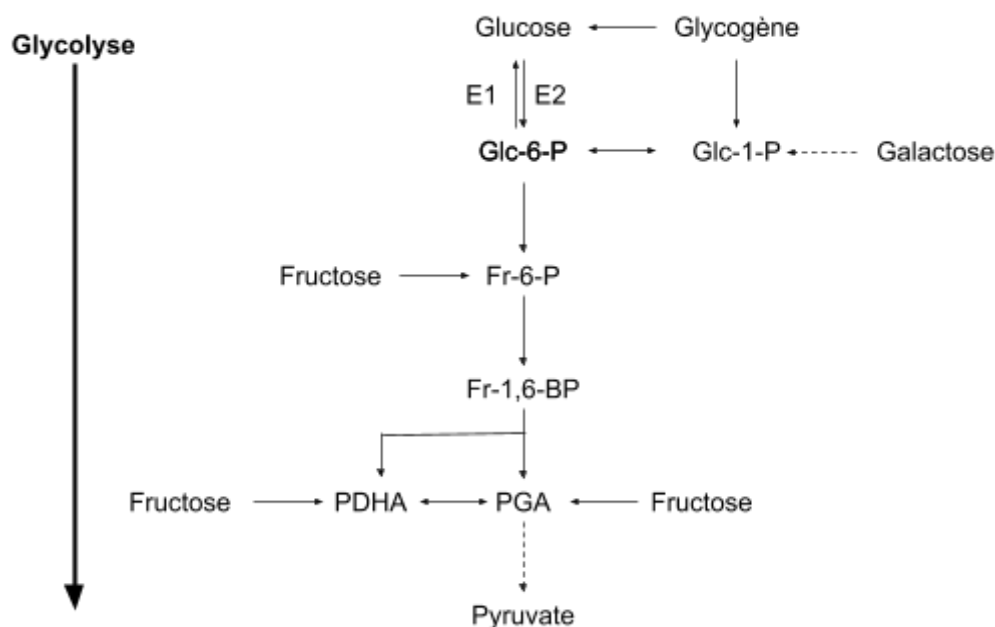
- E. **VRAI**, pour incorporer un glucose dans la molécule de glycogène, il y a 2 étapes clés qui vont consommer chacune une molécule d'ATP :

- formation de **glucose-6-phosphate** à partir de glucose : réaction catalysée par l'**hexokinase** (**muscle**) ou la **glucokinase** (**foie**) \rightarrow consommation de **1 ATP**.
- formation d'**UDP-glucose** à partir de glucose-1-phosphate : réaction catalysée par l'**UDP-glucose pyrophosphorylase**. Cette réaction nécessite un UTP pour former l'UDP-glucose. Puis lors de la réaction d'élongation du glycogène catalysée par la **glycogène synthase**, il y a libération d'un UDP. Cet UDP va être re-transformé en UTP grâce à **une molécule d'ATP** pour être réutilisée dans la première réaction.

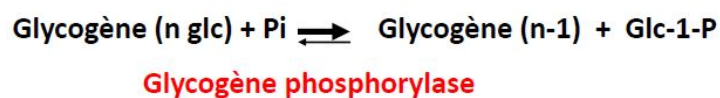
Entre ces 2 étapes, la phosphoglucomutase intervient pour passer du Glucose-6-phosphate à du Glucose-1-phosphate.



QCM 15 : ABCDE



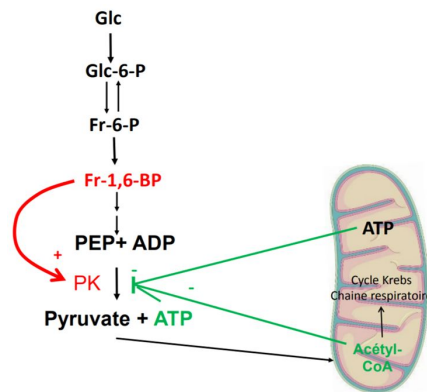
- A. **VRAI**, dans le muscle, le fructose se transforme en **Fructose-6-P** ou composé (2) grâce à l'**hexokinase** pour rentrer dans la glycolyse. Dans le **foie**, il peut aussi y entrer via la formation de **PDHA** (phosphodihydroxyacétone), composé (3) ou de **3-PGA** (3-phosphoglycéraldéhyde), composé (4).
- B. **VRAI**, cf schéma ci-dessus.
- C. **VRAI**, l'enzyme E1 correspond à la Glc-6-P phosphatase qui est absente des muscles. Cette enzyme se trouve dans le réticulum endoplasmique des cellules du foie (et du rein).
- E. **VRAI**, voir le schéma de réaction ci-dessous.:



QCM 16 : ABE

- A. **VRAI**, le fructose-1,6-bisphosphate est un composé formé lors de la 3^{ème} étape de la glycolyse qui régule positivement (par allostérie) la pyruvate kinase, enzyme de la 10^{ème} et dernière étape de la glycolyse. En effet si la quantité de fructose-1,6-bisphosphate augmente il va falloir le consommer pour qu'il ne

s'accumule pas. Il va alors activer la pyruvate kinase afin d'induire sa propre dégradation afin de remplir le cycle de Krebs.



B. VRAI,

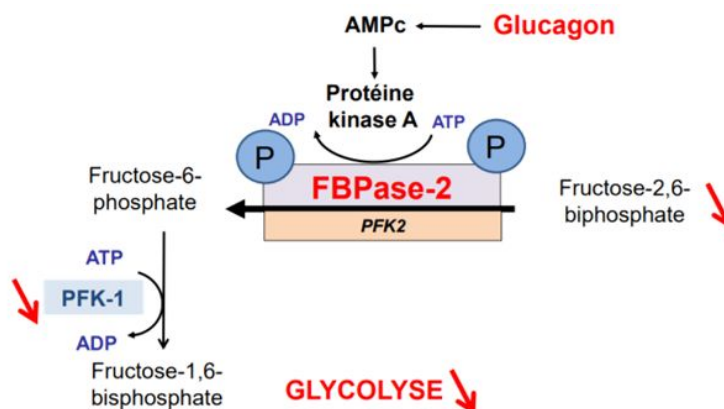
- Lorsque la **charge énergétique est forte** cela signifie que l'on a une **concentration élevée en ATP**. Cette forte concentration en **ATP va inhiber par allostérie les enzymes de la glycolyse** (PFK-1 et Pyruvate Kinase) et **activer celles de la néoglucogenèse** (Fructose-1,6-bisphosphatase).
- Dans le cas contraire, quand la **charge énergétique est faible** (concentration élevée en AMP), on a **activation par allostérie des enzymes de la glycolyse** (voie qui a pour but de former de l'ATP) et **inhibition de celles de la néoglucogenèse**.

La glycolyse (voie catabolique) et la néoglucogenèse (voie anabolique) sont donc **deux voies opposées, lorsque l'une est activée l'autre sera inhibée**, et ce en fonction de la charge énergétique.

- C. **FAUX, le glucagon n'a pas d'effet sur les muscles !** Le glucagon a pour but de libérer du glucose dans le sang pour rétablir la glycémie. Or le glycogène contenu dans les muscles et a pour but d'approvisionner ce dernier en glucose lors d'un effort, glucose qui lui n'ira jamais dans le compartiment sanguin. Il est donc inutile au glucagon d'aller activer la glycogénolyse dans le muscle. Au contraire, il agira sur le foie en activant la glycogénolyse hépatique qui fournira du glucose en période inter-prandiale.

Rappel : c'est l'adrénaline, qui est une hormone agoniste du glucagon, qui permettra d'activer la glycogénolyse musculaire.

- D. **FAUX, phosphorylée, l'enzyme bifonctionnelle PFK-2/FBPase-2 a une activité phosphatase** qui **déphosphoryle le fructose-2,6-bisphosphate en fructose-6-phosphate**. Le **fructose-2,6-bisphosphate est un activateur puissant de la PFK-1** (enzyme de la glycolyse) et un inhibiteur de la fructose-1,6-bisphosphatase. La **diminution de la concentration en fructose-2,6-bisphosphate diminue l'activité de la PFK-1 et augmente celle de F-1,6-BPase**, activant ainsi la néoglucogenèse et non la glycolyse.



- E. **VRAI, l'insuline est une hormone hypoglycémiant**, c'est à dire qu'elle agit pour diminuer la glycémie. **L'insuline agit via la protéine phosphatase 2A (PP2A) qui déphosphoryle les enzymes**. Afin de diminuer la glycémie, **l'insuline va activer la synthèse de glycogène**, et pour cela elle va activer la glycogène synthase. De ce fait **la glycogène synthase est active** sous forme **déphosphorylée**. Puisqu'il est **impossible d'avoir dans une cellule à la fois de la synthèse et de la dégradation de glycogène**,

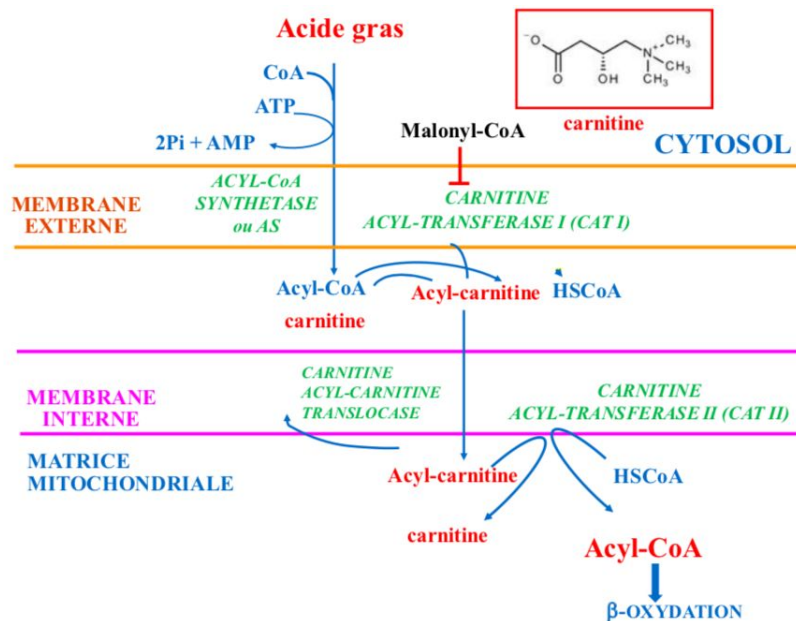
l'insuline va en contre partie inhiber la glycogène phosphorylase, qui est l'enzyme de la dégradation du glycogène.

QCM 17 : CD

- FAUX**, les acides gras jusqu'à **C10** peuvent traverser **directement** la membrane mitochondriale. **À partir de C12**, ils ont besoin d'un **transporteur**, la carnitine.
- FAUX**, attention c'est l'acyl-CoA **synthétase** ! Une synthétase **consomme de l'ATP** pour catalyser sa réaction tandis qu'une synthase n'a pas besoin d'ATP.
- VRAI**, le malonyl-CoA est le composé de départ de la **biosynthèse** des acides gras. Si on en a beaucoup, alors cela va activer la biosynthèse des AG, et inhiber la β -oxydation, en agissant sur l'enzyme qui permet le passage de l'acide gras dans la mitochondrie, la carnitine acyl-transférase.
- VRAI**, la carnitine acyl-transférase I est quant à elle située sur la membrane mitochondriale externe.
- FAUX**, c'est le rôle de la **CAT I**. La **CAT II**, elle, permet de reformer l'**acyl-CoA** à partir de l'acyl-carnitine et de l'HS-CoA, dans la matrice mitochondriale.

Petit schéma bilan :

- La **carnitine acyl-transférase I (CAT I)**, située dans la **MME**, transforme l'acyl-CoA en **acyl-carnitine**.
- La **carnitine acyl-carnitine translocase**, située dans la **MMI**, transfère l'acyl-carnitine de l'espace inter-membranaire vers la **matrice mitochondriale**.
- La **carnitine acyl-transférase II (CAT II)**, située dans la **MMI**, retransforme l'acyl-carnitine en **acyl-CoA**, dans la **matrice mitochondriale**.



QCM 18 : ACE

- VRAI**, la bêta-oxydation se déroule majoritairement dans le **muscle**, mais **aussi** dans le **foie**.
- FAUX**, la **biosynthèse** des acides gras se déroule dans le **cytosol** alors que la **β -oxydation** des acides gras a lieu dans la **mitochondrie**.
- VRAI**, l'ACP est une protéine de transport d'acyles liés à l'Acide Gras Synthase (AGS), qui permet de supporter des différentes étapes de la formation des acides gras.
Rappel: **dégradation** des acides gras fait intervenir des **intermédiaires liés au CoA-SH**.
- FAUX**, l'unité dicarbonée activée pour la **biosynthèse** est le **malonyl-CoA**. Attention, la β -oxydation correspond à la dégradation des acides gras, donc le produit de dégradation correspondra à l'acétyl-CoA.
- VRAI**, l'**acétyl-CoA carboxylase** est l'enzyme clé de la **biosynthèse** des acides gras. C'est une enzyme à biotine qui permet l'engagement irréversible pour la synthèse des AG en activant un acétyl-CoA en

malonyl-CoA par carboxylation. Elle est active **déphosphorylée par l'insuline** (qui est une hormone hypoglycémisante et anabolisante, et va donc activer la biosynthèse des acides gras). Le glucagon et l'adrénaline, quant à eux, sont des hormones qui entrent en jeu lors de la dégradation.

QCM 19 : DE

A. **FAUX**, en effet l'Acétyl-CoA n'est produit que dans la **mitochondrie** par le complexe de la **pyruvate déshydrogénase**. C'est la raison pour laquelle le pyruvate doit être transporté du cytosol vers la mitochondrie grâce à un **transporteur spécifique : MCT**.

NB : cependant, l'Acétyl-CoA peut être reformé dans le cytosol par la citrate lyase dans le cas de la synthèse des AG.

B. **FAUX**, la décarboxylation oxydative du pyruvate s'agit d'une réaction **irréversible**.

C. **FAUX**, c'est la réaction catalysée par **succinyl-CoA synthétase** qui permet la production d'un **GTP**. La réaction catalysée par la **succinate déshydrogénase** libère un **FADH₂**.

D. **VRAI**, la fumarase permet le passage du fumarate au malate grâce à l'ajout d'une molécule d'eau.

E. **VRAI**, la PDH, lorsqu'elle est **phosphorylée** par la **PDH kinase**, est sous forme **inactive**. Et lorsqu'elle est **déphosphorylée** par la **PDH phosphatase**, elle est sous forme **active**.

Petit mémo : on peut se rappeler que la PDH est une enzyme de la glycolyse, donc activée par l'insuline hypoglycémisante. Or on sait que **l'insuline** a une action **déphosphorylante** par la **PP2A**, donc les enzymes activées par l'insuline sont actives déphosphorylées. Pour le glucagon, c'est l'inverse. Le **glucagon** active la **PKA**, donc les enzymes activées par le glucagon sont actives phosphorylées.

QCM 20 : BD

A. **FAUX**, le complexe II ne participe pas à la formation du gradient de protons à l'inverse des complexes I, III et IV qui permettent respectivement le passage de 4, 4 et 2 protons.

B. **VRAI**, le complexe de l'ATP synthase se trouve aussi dans la membrane mitochondriale interne.

C. **FAUX**, le complexe I cède ses électrons à l'ubiquinone ou **coenzyme Q**. Attention, l'ubiquinone **n'est pas une protéine**.

D. **VRAI**, la thermogénine est un agent découplant naturel permettant la production de chaleur sans production d'ATP en créant un autre canal à H⁺ que celui de l'ATP synthase.

E. **FAUX**, l'ATP synthase ne permet le passage que de **3 H⁺** de l'espace intermembranaire à la matrice mitochondriale. Le **4^{ème} H⁺** nécessaire à la synthèse d'ATP rentre dans la matrice mitochondriale par l'intermédiaire du **symport Phosphate Translocase**.

QCM 21 : ACDE

A. **VRAI**, l'**adrénaline**, le **glucagon** et le **cortisol** sont les principales hormones **hyperglycémiantes** et **l'insuline** est la seule hormone **hypoglycémisante**.

B. **FAUX**, le **glucagon** et l'**adrénaline** sont des hormones **agonistes**, c'est à dire que leur action est identique (hyperglycémiantes). Par contre **l'insuline** et le **glucagon** sont des hormones **antagonistes**.

Attention : l'adrénaline, sécrétée en situation de stress, va induire la dégradation du glucose musculaire pour former de l'énergie. En effet, si on imagine une situation stressante pendant laquelle on doit courir, l'adrénaline sécrétée va stimuler la dégradation du glucose pour produire avant tout de l'énergie.

C. **VRAI**, à contrario le **glucagon** est sécrété par les cellules **alpha**.

Mnemo pour insuline/beta : Il est bête et insolent.

D. **VRAI**, l'**adrénaline** empêche le stockage des acides gras et entraîne leur libération pour qu'ils soient dégradés sous forme d'Acétyl-CoA pour le cycle de Krebs. Ce mécanisme passe par la phosphorylation inactivatrice de l'Acétyl-CoA carboxylase (qui permet l'engagement de la formation des acides gras).