

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°3 - UE1B

10 Février 2020 - Fait par la séance du mardi : Alex, Adrien, Juliette, Paloma, Adam, Amélie, Lori, Mona, Léna et Landry.

QCM 1 : B

QCM 13 : D

QCM 25 : BE

QCM 2 : A

QCM 14 : CDE

QCM 26 : CE

QCM 3 : ABCDE

QCM 15 : D

QCM 27 : ABD

QCM 4 : D

QCM 16 : CD

QCM 28 : BD

QCM 5 : E

QCM 17 : AE

QCM 29 : AB

QCM 6 : BCDE

QCM 18 : BCE

QCM 30 : ABCDE

QCM 7 : DE

QCM 19 : BCD

QCM 31 : AB

QCM 8 : ABCD

QCM 20 : C

QCM 32 : ACDE

QCM 9 : ACDE

QCM 21 : D

QCM 33 : ABDE

QCM 10 : ABCDE

QCM 22 : D

QCM 34 : CE

QCM 11 : ADE

QCM 23 : D

QCM 35 : B

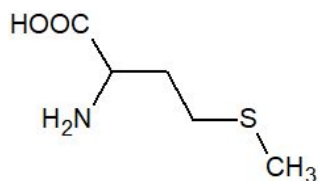
QCM 12 : D

QCM 24 : AE

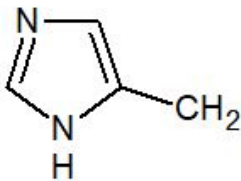
QCM 36 : BC

QCM 1 : B

La formule de la méthionine est la suivante :



- A. **FAUX**, un noyau imidazole correspond à l'image ci-dessous. Parmi les AA protéinogènes, on ne le retrouve que dans l'**histidine**.



- B. **VRAI**, la méthionine fait partie des acides aminés essentiels, c'est à dire qu'il doit obligatoirement être fourni par l'alimentation, il ne peut pas être produit dans le corps à partir d'autres AA.

Mnémo : **Le Très Lyrique Tristan Fait Vachement Méditer Yseult** → **Leu, Thr, Lys, Trp, Phe, Val, Met, Ile**.

- C. **FAUX**, pour former un pont disulfure, il faut que l'AA possède un groupement thiol (-SH). Deux molécules possédant des groupements -SH peuvent ainsi lier leur atome de soufre et la formation de cette liaison éjecte un H₂. L'atome d'hydrogène a donc son importance. Le seul AA protéinogène qui peut former des ponts disulfures est la **cystéine**.
- D. **FAUX**, les AA aliphatiques sont les AA dont la chaîne latérale n'est composée que d'atomes d'hydrogène et de carbone. La méthionine possède un atome de soufre et n'appartient donc pas à cette catégorie.
- E. **FAUX**, pour être phosphorylé, il faut que l'AA possède un groupement -OH. Ce n'est pas le cas de la méthionine. Les AA protéinogènes pouvant être phosphorylés sont la **sérine**, la **thréonine** et la **tyrosine**.

QCM 2 : A

- A. **VRAI**, les peptides ont un poids moléculaire inférieur à 10 000 Dalton soit 10 kDa.
- B. **FAUX**, le glutathion a pour formule γ -Glu-**Cys**-Gly.
- C. **FAUX**, seuls la TYR et le TRP possèdent un pic d'absorption à 280 nm dans les UV. Comme ils ne sont pas présents dans le glutathion, celui-ci n'absorbe pas à 280 nm.
- D. **FAUX**, seuls les peptides composés de 4 résidus ou plus réagissent avec le biuret.
- E. **FAUX**, les molécules issues du clivage du β -LPH sont le γ -LPH et la β -endorphine.

QCM 3 : ABCDE

- A. **VRAI**, les interactions enzyme/substrat sont des liaisons **réversibles**. Elles ne se font donc pas par liaison covalente.
- B. **VRAI**, en revanche, la structure de la ribonucléase peut quand même être dénaturée à très forte chaleur, le seuil est simplement plus haut.
- C. **VRAI**, l'effet coopératif du substrat est responsable d'une courbe sigmoïde : la fixation d'une première molécule de substrat facilite la fixation d'une deuxième molécule. La vitesse de réaction augmente donc de plus en plus vite : c'est le modèle allostérique. La cinétique michaelienne est quant à elle responsable d'une courbe hyperbolique : un substrat se lie avec une enzyme pour former un complexe enzyme-substrat afin d'accélérer la réaction, puis cet intermédiaire se dissocie pour donner un produit avec régénération de l'enzyme.
- D. **VRAI**, le K_m est la concentration en substrat pour laquelle la vitesse de réaction atteint la moitié de la vitesse maximale. La cinétique étant représentée par une hyperbole, si la concentration en substrat est inférieure au K_m de l'enzyme, alors la concentration en substrat va agir sur la vitesse de réaction : c'est une fonction régulatrice.
- E. **VRAI**, le katal correspond à des mol/s.

QCM 4 : D

- A. **FAUX**, on utilise la formule Michaelis-Menten $V = V_{\max} \frac{[S]}{[S] + K_m}$. D'après l'item, on a $[S] = 3 K_m$, donc on remplace cette concentration par la valeur donnée dans la formule : $V = V_{\max} \frac{3 K_m}{4 K_m} = \frac{3}{4} V_{\max}$.
- B. **FAUX**, on a $K_M = 1 \text{ mmol/L}$, $V_{\max} = 6 \text{ } \mu\text{mol/min} = 6 \cdot 10^{-3} \text{ mmol/min}$ et $S = 5 \text{ mmol/L}$.
 $V = V_{\max} \frac{S}{S + K_m} = 6 \cdot 10^{-3} \frac{5}{5 + 1} = \frac{6 \times 5}{6} 10^{-3} = 5 \cdot 10^{-3} \text{ mmol/min} = 5 \text{ } \mu\text{mol/min}$.
- C. **FAUX**, voir correction de l'item B.
- D. **VRAI**, en présence d'un inhibiteur de type compétitif, certes la V_{\max} ne varie pas, mais le K_M augmente. En effet, l'affinité de l'enzyme pour son substrat diminue du fait que l'inhibiteur se lie au même site actif de l'enzyme que le substrat. Ainsi, c'est la vitesse initiale qui est réduite. Donc toute vitesse initiale inférieure à $5 \cdot 10^{-3} \text{ mmol/min}$ peut correspondre.
- E. **FAUX**, voir correction de l'item D.
- NB : la vitesse initiale ne peut pas être supérieure à la vitesse maximale !*

QCM 5 : E

Le disaccharide représenté est l'**isomaltose = α -D-glucopyranosyl $\alpha(1 \rightarrow 6)$ D-glucopyranose**.

- A. **FAUX**, il est composé d'une liaison de type alpha entre le carbone anomérique (C1) et le carbone 6 de deux molécules de D-glucopyranose, il peut ainsi être coupé par l' **$\alpha(1-6)$ D-glucosidase**.
- B. **FAUX**, le glycogène est bien formé de chaînes d' α -D-glucopyranose reliées en $\alpha(1-4)$ et ramifiées en $\alpha(1-6)$. Ainsi l'isomaltose sera bien un produit de digestion du glycogène au niveau des branchements. Cependant, il est ramifié seulement tous les 5-10 résidus, le produit **principal** de digestion sera donc le **maltose = α -D-glucopyranosyl(1-4)D-glucopyranose**.
- C. **FAUX**, la perméthylation suivie d'une hydrolyse acide aboutit à la rupture de la liaison osidique ainsi que la méthylation des fonctions OH à l'exception de celles qui étaient impliquées dans la liaison et de celles des carbones anomériques. Ainsi cette réaction sur l'isomaltose permet d'isoler du **2,3,4,6-tétraméthyl-glucose** et du **2,3,4-triméthyl-glucose**.
- D. **FAUX**, la pénicilline bloque les enzymes synthétisant les liaisons croisées de la structure de la paroi des bactéries. C'est le lysozyme qui coupe les liaisons $\beta(1-4)\text{GlcNAc-NAM}$.
- E. **VRAI**, les sujets du groupe sanguin AB possèdent les antigènes A et B à la surface de leurs globules rouges. Ils ne possèdent donc aucun anticorps anti-A ou anti-B qui détruirait leurs hématies.

QCM 6 : BCDE

- A. **FAUX**, l'hème est une porphyrine composée d'un noyau tétrapyrrolique centré sur un atome de **fer à l'état ferreux (Fe^{2+})**.
Moyen mnémotechnique : ferreux rime avec 2 \rightarrow il s'agit du Fe^{2+} .
- B. **VRAI**, le passage de l'HbF à l'HbA, hémoglobine prédominante à l'âge adulte, se fait très progressivement de la fin de vie fœtale jusqu'à l'âge de 6 mois. L'Hb F est donc toujours prédominante à la naissance et finira par être quasi indétectable à l'âge adulte.
- C. **VRAI**, à la différence de la courbe de saturation de l'hémoglobine qui est **sigmoïde** à cause du phénomène d'allostérie, celle de la myoglobine est bien **hyperbolique**.
- D. **VRAI**, cette charge négative est due aux groupements phosphates. Cela lui permet de se fixer grâce à des liaisons ioniques avec les fonctions aminées NH^{3+} de l'HIS et de la LYS au niveau de la cavité centrale de l'hémoglobine.
- E. **VRAI**, dans l'alpha-thalassémie, la chaîne alpha n'est pas produite en quantité suffisante. Le surplus de chaîne beta va ainsi former des tétramère (β_4) que l'on nomme hémoglobine H.

QCM 7 : DE

- A. **FAUX**, les lipides sont des composés amphipathiques : ils possèdent ainsi une extrémité **hydrophile polaire** et une chaîne lipophile apolaire.
- B. **FAUX**, l'acide arachidonique $\text{C}_{20:4}^{4,5,8,11,14}$ est un $\omega 6$. En effet, celui-ci dérive de l'acide linoléique appartenant à la même série $\omega 6$.

- C. **FAUX**, les leucotriènes, ainsi que les thromboxanes et les prostaglandines, sont des dérivés de l'acide arachidonique. En effet, ces trois composés font partie de la famille des eicosanoïdes, eikos signifiant 20 en grec, toute espèce chimique de cette famille dérive de l'acide arachidonique.

QCM 8 : ABCD

- B. **VRAI**, 2 ATP sont consommés lors de la phase de préparation, et 2×2 ATP sont produits lors de la phase de fourniture. En effet, la phase de fourniture va produire 2 molécules d'ATP par triose-phosphate produit. Or deux triose-phosphates sont fournis lors de la première phase, il y a donc production de 4 molécules d'ATP pour la deuxième phase. **Le bilan énergétique total de la glycolyse est ainsi de 2 ATP formés par molécule de glucose.**
- C. **VRAI**, la consommation d'ATP par la PFK-1 rend cette étape **irréversible**.
- D. **VRAI**, l'hexokinase, catalysant la même réaction est quant à elle ubiquitaire.
- E. **FAUX**, la phosphoglycérate kinase transforme le 1,3-BPG en 3-PG. Le 2,3-BPG est transformé en 3-PG par la **phosphoglycérate mutase/phosphatase** lors du shunt de Rapoport dans le globule rouge. C'est cette même enzyme qui transforme le 1,3-BPG en 2,3-BPG.

QCM 9 : ACDE

- A. **VRAI**, la pyruvate carboxylase qui catalyse la transformation du pyruvate en oxaloacétate est mitochondriale.
- B. **FAUX**, la pyruvate kinase n'est pas impliquée dans la néoglucogenèse. C'est la **pyruvate carboxylase** qui transforme le pyruvate en oxaloacétate. Cette dernière consomme bien de l'ATP.
- D. **VRAI**, à l'inverse de la PFK-1, la Fr-1,6-BPase permet de transformer le Fr-1,6-BP en Fr-6-P.

QCM 10 : ABCDE

- A. **VRAI**, la pyruvate kinase est phosphorylée par la **PKA**, elle-même activée par le **glucagon**. La pyruvate kinase peut aussi être régulée de manière allostérique, c'est-à-dire par les **substrats** qui l'**activent** (Fr-1,6-BP) et les **produits** qui l'**inhibent** (ATP, Alanine, Acétyl-CoA).
- B. **VRAI**, le citrate et l'ATP inhibent la PFK-1. Ce sont tous les deux des produits du catabolisme.
- C. **VRAI**, la PP2A, sous l'action de l'**insuline**, va **déphosphoryler** la FBP-2 en PFK-2. La PFK-2 va alors transformer le Fr-6-P en Fr-2,6-BP activant la PFK-1 et donc la glycolyse.
- D. **VRAI**, la pyruvate carboxylase est activée par l'acétyl-CoA et inhibée par l'ADP.

QCM 11 : ADE

- A. **VRAI**, le NADPH sera indispensable aux réactions de biosynthèses. De plus, c'est un modulateur du stress oxydatif. Le ribose-5-phosphate est un précurseur des acides nucléiques et nucléotides.
- B. **FAUX**, la production de ribose-5-phosphate se fait par une isomérase à partir du ribulose-5-phosphate cette étape est réversible et fait partie du segment non oxydatif de la voie des pentoses phosphates.
Rappel : le segment oxydatif permet la formation d'une molécule de ribulose-5-phosphate et de 2 NADPH, H⁺.
- C. **FAUX**, toutes les réactions du segment non oxydatif sont **réversibles**. Le segment non-oxydatif est une succession de réactions d'isomérisations, de transaldolisations et transcétolisations.
- D. **VRAI**, c'est une situation pouvant apparaître dans les globules rouges lors d'un stress oxydant ou dans les adipocytes lors de la synthèse des acides gras. Le besoin de NADPH étant supérieur à celui de ribose-5-phosphate, on va alors chercher à le produire au détriment du ribose-5-Phosphate. En effet, le ribose-5-phosphate va servir à la **formation de glucose-6-phosphate** grâce au **fructose-6-phosphate** et au **glyceraldéhyde-3-phosphate** qui vont **emprunter les réactions de la néoglucogenèse**. Le glucose-6-phosphate va alors emprunter le segment oxydatif de la voie des pentoses phosphates pour produire du NADPH.
- E. **VRAI**, la glucose-6-phosphate déshydrogénase est l'enzyme de la première étape du segment oxydatif, cette étape est une **étape limitante** qui va subir une **inhibition allostérique par le NADPH**.

QCM 12 : D

- A. **FAUX**, l'initiation de la formation du glycogène se fait par autoglycosylation de la glycogénine avec transfert de **8 unités glucose** à partir d'UDP-Glc.
- B. **FAUX**, l'élongation du glycogène se fait par ajout d'un glucose en $\alpha(1-4)$ sur le glycogène via la glycogène synthase à partir d'**UDP-Glc**.
- C. **FAUX**, la protéine phosphatase 1 est **activée par phosphorylation** via la PKB suite à l'action de l'insuline.
- D. **VRAI**, la glycogène synthase est **activée par déphosphorylation** via la protéine phosphatase 1.
- E. **FAUX**, le glucagon inhibe la glycogénogénèse hépatique via la **protéine kinase A**.

QCM 13 : D

- A. **FAUX**, la glycogène phosphorylase clive les **liaisons $\alpha(1-4)$** mais pas les liaisons $\alpha(1-6)$. C'est l'enzyme débranchante qui coupe les **liaisons $\alpha(1-6)$** .
- B. **FAUX**, c'est l'enzyme débranchante qui possède une **activité transférasique** permettant le transfert de 3 unités de glucose sur une autre branche du glycogène.
- C. **FAUX**, l'enzyme débranchante libère du **glucose libre** par hydrolyse grâce à son activité $\alpha(1-6)$ glucosidase. L'enzyme débranchante est donc une enzyme bifonctionnelle. C'est la glycogène phosphorylase qui libère du **glucose-1-phosphate** par phosphorylyse.
- D. **VRAI**, une charge élevée en glucose favorisera plutôt la voie de la glycogénogénèse.
- E. **FAUX**, la glycogène phosphorylase est **active sous forme phosphorylée** suite à l'action de la phosphorylase kinase.

QCM 14 : CDE

- A. **FAUX**, dans le foie, la dégradation du fructose aboutit au **PDHA ou 3-PGA** pour rentrer dans la voie de la glycolyse. On utilise comme intermédiaire le fructose-1-phosphate avec la fructokinase. Le **fructose-6-phosphate** est la voie d'entrée du fructose au niveau des muscles, rein et tissus adipeux, grâce à l'hexokinase.
- B. **FAUX**, l'entrée de fructose dans la cellule n'est pas insulino-dépendante a contrario de celle du glucose.
- C. **VRAI**, le manque de fructokinase empêche la transformation du fructose en fructose-1-phosphate ce qui entraîne une fructosurie bénigne.
- D. **VRAI**, le **transport facilité** du galactose dans les cellules est assuré par les transporteurs **GLUT1** et **GLUT2**.
- E. **VRAI**, la transformation du galactose en galactose-1-phosphate catalysée par la galactokinase consomme une molécule d'ATP.

QCM 15 : D

Récapitulatif du calcul du nombre d'ATP formés à partir de la dégradation d'un acide gras :

1. 2 ATP nécessaires pour l'activation : acide décanoïque \rightarrow **décanyl-CoA : - 2 ATP**
2. Nombre d'acétyl-CoA produits et nombre de tours de β -oxydation

Nombre d'acétyl-CoA	Tours de β -oxydation
$10/2 = 5$ acétyl-CoA (<i>divisé par 2 car 1 acétyl-CoA a 2 carbones</i>) \downarrow 1 acétyl-CoA = 1 cycle de Krebs \rightarrow production de 10 ATP par acétyl-CoA <u>ICI</u> : $5 \times 10 = + 50$ ATP	$5 - 1 = 4$ tours de β-oxydation (<i>on enlève 1 car on sait qu'on a 5 acétyl-CoA produits et qu'au dernier tour on en libère directement 2</i>) \downarrow \rightarrow 1 $FADH_2$ donne 1,5 ATP et 1 $NADH, H^+$ en donne 2,5 (<i>cf oxydations phosphorylantes</i>) <u>ICI</u> : $4 \times (1,5 + 2,5) = + 16$ ATP

Au final on a : $16 + 50 - 2 = 64$ **ATP** produits.

NB : si on était partis du décanoyl-CoA, alors la molécule aurait déjà été activée. La production d'ATP à partir de décanoyl-CoA serait donc de 66 ATP car on n'enlève pas les 2 ATP de l'activation avec l'enzyme acyl-CoA synthétase.

QCM 16 : CD

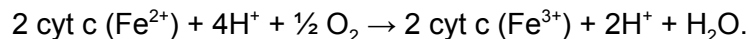
- A. **FAUX**, la pyruvate déshydrogénase est **mitochondriale**. Le pyruvate doit donc traverser la membrane mitochondriale via le transporteur spécifique MTC afin d'être transformé en acétyl-CoA.
- B. **FAUX**, le complexe de la PDHc fonctionne à l'aide de **3 protéines enzymatiques** (E1, E2, E3) et de **5 coenzymes** (TDP, Lipoamide, FAD, NAD⁺, HSCoA).
- C. **VRAI**, par exemple, pour le glucose (glucide) on a 5,3 ATP/atome de carbone alors que pour le stéarate (lipide) on a 6,7 ATP/atome de carbone.
- E. **FAUX**, la succinate déshydrogénase implique la transformation d'un **FAD** en FADH₂.

QCM 17 : AE

- B. **FAUX**, c'est le **malonyl-CoA** qui est le donneur d'unités dicarbonées.
- C. **FAUX**, les intermédiaires de la synthèse des acides gras sont attachés au **domaine ACP** (protéine transporteur d'acyles) de l'Acide Gras Synthase.
- D. **FAUX**, la synthèse des acides gras consiste en une série de réactions : une condensation, une réduction, une **dés**hydratation puis à nouveau une réduction.
- E. **VRAI**, l'insuline possède une fonction anabolique agissant en faveur de la synthèse des acides gras. Ainsi, en déphosphorylant l'ACC via la protéine phosphatase 2A (PP2A), elle l'active.

QCM 18 : BCE

- A. **FAUX**, les complexes I à IV de la chaîne respiratoire sont localisés dans la **membrane interne de la mitochondrie**.
- B. **VRAI**, la succinate déshydrogénase fait bien partie du cycle de Krebs. Elle catalyse la réaction d'oxydation du succinate en fumarate.
- D. **FAUX**, dans le complexe IV (cytochrome oxydase) l'accepteur final est l'O₂. En effet, l'O₂ sera réduit en H₂O. La réaction finale du complexe IV est la suivante :

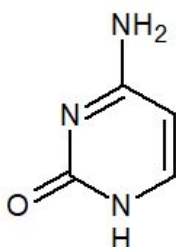


QCM 19 : BCD

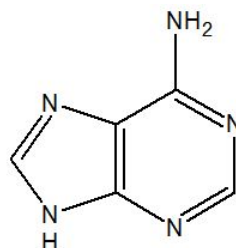
- A. **FAUX**, l'insuline est une hormone hypoglycémiante, elle stimule la mise en réserve des molécules énergétiques. Elle favorise donc la synthèse du glycogène (glycogénogenèse) ainsi que la glycolyse.
- B. **VRAI**, le glucagon est une hormone hyperglycémiante, il favorise la **glycogénolyse**, par stimulation de la glycogène phosphorylase.
- C. **VRAI**, en période post-prandiale, il y a un apport de glucose par l'alimentation. Ainsi le taux de glucose dans le sang augmente. Cela favorise la sécrétion d'insuline afin d'augmenter la mise en réserve du glucose. Le rapport insuline/glucagon est donc bien élevé.
- E. **FAUX**, c'est l'adrénaline qui est l'hormone de stress.

QCM 20 : C

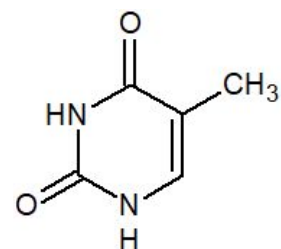
Pour ce QCM, il faut commencer par identifier les bases présentées dans l'énoncé.



Cytosine



Adénine

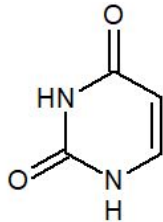


Thymine

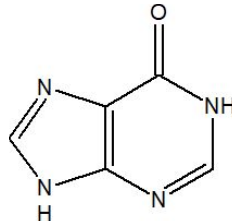
- A. **FAUX**, les bases puriques contiennent deux cycles. Or parmi les molécules représentées, la seule qui contient deux cycles est l'adénine. La cytosine et la thymine sont des bases pyrimidiques.
- B. **FAUX**, la cytosine et l'adénine sont retrouvées à la fois dans l'ADN et dans l'ARN mais la thymine est retrouvée exclusivement dans l'ADN.
- D. **FAUX**, la cytosine s'apparie à la guanine alors que l'adénine s'apparie à la thymine dans l'ADN.
- E. **FAUX**, l'appariement de l'adénine et de la thymine se fait par **deux liaisons** hydrogènes.

QCM 21 : D

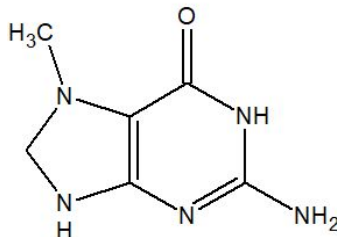
- A. **FAUX**, l'absorbance maximale des bases azotées est dans l'**UV** et plus précisément à **260 nm**.
- B. **FAUX**, l'adénine s'apparie avec la thymine dans l'ADN mais également avec l'uracile dans l'ARN.
- C. **FAUX**, les purines contiennent 2 cycles alors que l'uracile (représenté ci-dessous) ne contient qu'un seul cycle. Il s'agit donc d'une **dioxo-pyrimidine**.



- D. **VRAI**, l'hypoxanthine (représentée ci-dessous) est un dérivé de l'adénine. En effet, elle est obtenue par une désamination oxydative de l'adénine.



- E. **FAUX**, la guanine est bien une purine mais elle ne possède pas de groupement méthyl. En revanche, la méthyl-guanine (représentée ci-dessous) est un dérivé de la guanine. Comme son nom l'indique, on l'obtient par méthylation de la guanine.



QCM 22 : D

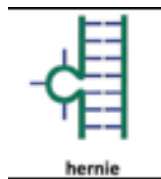
- A. **FAUX**, le squelette de l'**ADN** est composé d'un phosphate, d'un **dé**soxyribose et d'une base azotée. C'est le squelette de l'**ARN** qui contient des **ri**booses.
- B. **FAUX**, l'**appariement par bases complémentaires** à l'intérieur de la double hélice par des liaisons hydrogène constitue la **structure secondaire** de l'ADN. C'est l'**enchaînement des nucléotides** par des liaisons phosphodiester qui représente la **structure primaire** de l'ADN (simple brin d'ADN).
- C. **FAUX**, l'association des bases **A et T** se fait par **2 liaisons hydrogène** alors que l'association des bases **C et G** se fait par **3 liaisons hydrogène**. Ainsi la liaison C-G est plus forte que la liaison A-T.
- D. **VRAI**, d'après les règles de Chargaff, dans l'ADN d'une espèce donnée, on trouve **A + G = C + T**.
- E. **FAUX**, l'**ADN-B** correspond à la conformation normale de l'ADN avec **10 pb par tour d'hélice**. L'**ADN-A** est un isoforme de l'ADN-B et comprend **11 pb par tour d'hélice**. L'ADN-A présente donc une conformation plus compacte que l'ADN-B, et présente également un trou central plus important.

QCM 23 : D

- A. **FAUX**, c'est l'**hétérochromatine** qui est soit de type constitutive, soit de type facultative.
- B. **FAUX**, chaque nucléosome est un octamère constitué de 4 types histones : 2 x **H2A**, 2 x **H2B**, 2 x **H3** et 2 x **H4**.
- C. **FAUX**, les histones sont riches en **acides aminés basiques LYS et ARG** possédant des charges positives qui interagissent avec les charges négatives de l'ADN.
- E. **FAUX**, la méthylation a généralement un effet inhibiteur sur la transcription à l'exception de la méthylation de la lysine 4 de l'histone H3.

QCM 24 : AE

- B. **FAUX**, les hernies sont constituées de bases non appariées.



- C. **FAUX**, c'est l'inverse : la queue poly-A est en 3' et la coiffe en 5' de l'ARNm.
- D. **FAUX**, l'ARNr 5S est synthétisé dans le nucléoplasme.

QCM 25 : BE

- A. **FAUX**, le génome mitochondrial est formé d'un **double brin d'ADN**.
- C. **FAUX**, il n'y a **pas** d'histones dans l'ADN mitochondrial.
- D. **FAUX**, il existe plus de mutations dans le génome mitochondrial car les systèmes de réparations sont moindres.

QCM 26 : CE

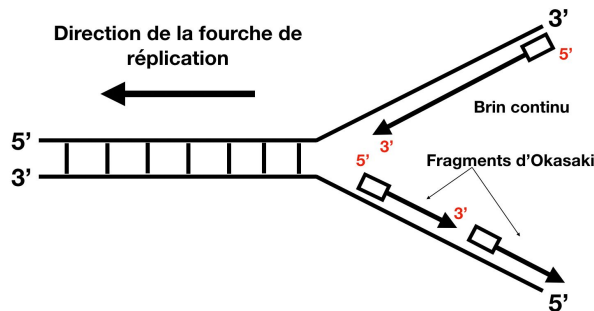
- A. **FAUX**, la réplication se produit en phase S (phase de synthèse).
- B. **FAUX**, la réplication est un **processus semi-conservatif**. Ainsi, chaque nouvelle molécule d'ADN est un hybride qui possède un des brins parentaux et un brin fils néo-synthétisé.
Rappel : l'expérience de Meselson et Stahl a mis en évidence cette semi-conservation.
- C. **VRAI**, il faut que la chromatine soit décondensée pour que les facteurs de la réplication puissent venir se fixer.
- D. **FAUX**, la réplication est **asynchrone**. Cela signifie que toutes les origines de réplication ne démarrent pas simultanément.
- E. **VRAI**, c'est pour cela que l'on parle de réplication **bidirectionnelle**.



QCM 27 : ABD

- C. **FAUX**, c'est l'**ADN polymérase α** qui possède cette activité. Elle va synthétiser des amorces d'ARN permettant ensuite à l'ADN polymérase δ de synthétiser le brin d'ADN. L'ADN polymérase δ possède une activité ADN polymérase ADN dépendante.
- E. **FAUX**, c'est l'**ADN polymérase α** qui possède une activité **primase** (primase = ARN polymérase ADN dépendante).

QCM 28 : BD



- A. **FAUX**, les ADN polymérases lisent toujours le brin matrice dans le sens 3'-5' et synthétisent dans le sens 5'-3'.
- C. **FAUX**, la flèche 2 désigne le brin continu.
- E. **FAUX**, les brins complémentaires sont synthétisés en utilisant des **désoxyribonucléosides (dNTP)** puisque l'on se trouve dans de l'ADN. Les ribonucléotides (rNTP) sont utilisés pour la transcription pour la synthèse de l'ARN.

QCM 29 : AB

- A. **VRAI**, les gènes ne représentent qu'une toute petite partie du génome, la plupart de l'ADN correspond à des séquences répétées non codantes.
- B. **VRAI**, pour rappel, les introns sont les séquences non codantes qui seront éliminés par l'épissage et les exons sont les séquences codantes du gène.
- C. **FAUX**, l'ARN polymérase II synthétise les ARN messagers, son activité est donc localisée dans le **nucléoplasme**. C'est l'ARN polymérase I, synthétisant les ARN ribosomiques, qui a son activité localisée dans le **nucléole**.
- D. **FAUX**, l'ARN utilise l'énergie de la rupture (= hydrolyse) de la liaison phospho-anhydride entre le phosphate α et le phosphate β du rNTP à ajouter afin de fournir l'énergie nécessaire à la polymérisation.
- E. **FAUX**, le facteur TFIIH a un **rôle d'hélicase**, il permet d'ouvrir la double hélice d'ADN pour initier la transcription. Il possède également un **rôle de kinase** qui permet la phosphorylation de l'extrémité C terminale de l'ARN polymérase (= CTD) indispensable au démarrage de son activité. C'est le facteur TFIIIF qui en se fixant sur le brin matrice permet de **déterminer le brin à transcrire** pour l'ARN polymérase.

QCM 30 : ABCDE

- A. **VRAI**, les histones désacétylases retirent les groupements acétal fixés aux histones. Cela permet d'augmenter l'interaction inter-nucléosomique et l'interaction entre les queues d'histones et le fragment d'ADN et ainsi permettre la compaction de la chromatine.
- B. **VRAI**, l'ADN méthyltransférase peut ajouter des groupements méthyl au niveau des îlots CpG de l'ADN. Cette zone méthylée va alors être reconnue par les protéines MeCP2 qui vont recruter à leur tour des histones désacétylases afin d'inhiber l'expression génique.
- C. **VRAI**, contrairement aux séquences **silencers** qui vont recruter des facteurs **inhibiteurs** de la transcription.
- D. **VRAI**, ces séquences favorisent la dégradation des ARNm par les nucléases. Elles sont ainsi présentes dans les ARNm codant des protéines à demi-vie courte.
- E. **VRAI**, il existe 3 motifs structuraux pour les domaines de transactivation, c'est à dire des domaines d'interactions entre protéines : domaine riche en glutamine, domaine riche en proline et l'hélice α -acide.

QCM 31 : AB

- C. **FAUX**, l'extrémité 3' simple brin de l'ARNt se termine par **5'-CCA-3'**.
- D. **FAUX**, c'est l'inverse, les ribosomes contiennent **trois** sites de liaisons à l'ARNt et **un** site de liaison à l'ARNm.
- E. **FAUX**, c'est l'appariement entre la **3^{ème} base du codon** et la **1^{ère} base de l'anticodon** qui est flottant. Ne pas oublier que le sens de lecture se fait toujours dans le sens **5'-3'**.

QCM 32 : ACDE

- B. **FAUX**, lors d'une carence en fer, la protéine IRP se lie à IRE ce qui inhibe la traduction de FTL en masquant le codon d'initiation et stabilise l'ARNm de RTF.
Ainsi la protéine de stockage FTL est inhibée et celle du récepteur à la transferrine RTF est stimulée, permettant le transport du fer dans les cellules.

QCM 33 : ABDE

- A. **VRAI**, en amont du site d'initiation de la transcription, on retrouve une région promotrice proximale qui permettra de recruter des facteurs généraux de la transcription. On peut également trouver en amont, à distance du site d'initiation de la transcription, une région promotrice distale facultative qui peut contenir des séquences régulatrices.
Rappel : Les éléments cis sont des séquences d'ADN alors que les éléments trans sont des éléments protéiques.
- B. **VRAI**, on retrouve dans la région "-30" de beaucoup de gènes une séquence consensus formée d'une alternance de nucléotide T/A nommée TATA box. Cette TATA box permet le recrutement du facteur général de la transcription TFIID.
- C. **FAUX**, le site **donneur d'épissage** de l'intron se trouve au début de celui-ci (en 5'), alors que le site **accepteur d'épissage** se trouve à la fin de l'intron.
- D. **VRAI**, on retrouvera dans la partie grisée du dernier exon un signal de polyadénylation qui permettra le recrutement de facteurs qui auront un rôle dans le clivage l'ARN en cours de transcription et de la pose de la queue poly-A.
- E. **VRAI**, les parties grises sont des séquences transcrites mais non traduites qui serviront entre autres à la pose de la queue poly-A en 3', de la coiffe en 5' de l'ARNm et au recrutement de facteurs de régulation de la traduction.

QCM 34 : CE

- A. **FAUX**, l'étape 1 correspond à la **transcription** et aux étapes de **maturation de l'ARNm** (épissage, pose de la coiffe en 5', pose de la queue poly-A en 3').
- B. **FAUX**, l'étape 2 correspond à la **traduction**.
- C. **VRAI**, c'est après la traduction de l'ARNm que l'on obtient la pré-proinsuline qui va subir des clivages successifs pour former deux chaînes A et B qui seront unies par 2 ponts disulfures (la chaîne A de l'insuline dispose d'un pont disulfure intrachaîne).
- D. **FAUX**, la pré-proinsuline contient **110 résidus**. Pour trouver ce résultat il faut compter le nombre de nucléotides de la séquence qui sera traduite, on a : $24 + 10 + 204 + 95 = 333$ nucléotides. On sait que les **3 derniers nucléotides ne codent pas pour un acide aminé mais pour un codon stop**, il y aura alors **330 nucléotides** à l'origine de la formation d'acides aminés. Etant donné qu'un codon est formé par 3 nucléotides, la **division de 330 par 3** nous donnera le nombre de résidus de la pré-proinsuline. On trouve alors un résultat de **110 résidus** pour la pré-proinsuline.
- E. **VRAI**, la traduction est initiée par le **codon START** qui est toujours le même (**AUG**). Ce codon code pour la **méthionine**. Ainsi toutes protéines commencent par un résidu méthionine. Néanmoins, des modifications post-traductionnelles peuvent avoir lieu et donner des protéines qui ne commencent plus par un résidu méthionine après maturation. C'est le cas pour la pré-proinsuline après le clivage du peptide signal.

QCM 35 : B

- A. **FAUX**, le transcrit mature comprend tous les exons entre le site d'initiation et le site de polyadénylation marquant la fin de la transcription. Les introns ne sont pas présents dans le transcrit mature puisqu'ils sont épissés. Le transcrit mature contient donc $80 + 20 + 101 + 80 + 21 =$ **302 nucléotides**.
Mnémono : le transcrit mature est celui qui va sortir du noyau pour la traduction dans le cytosol. Il contient donc des exons qui vont à l'extérieur, alors que les introns restent à l'intérieur du noyau.
- B. **VRAI**, les facteurs généraux de la transcription se fixent sur des **régions très proximales** du site d'initiation de la transcription, notamment la TATAbox en -30.

- C. **FAUX**, la transcription commence au niveau "+1", environ 30 paires de bases en aval de la TATAbox.
- D. **FAUX**, la transcription débute au niveau "+1" grâce à une ARN polymérase qui ne nécessite pas d'amorce, mais seulement une matrice et des rNTP.
- E. **FAUX**, le premier codon STOP situé sur l'exon 2 n'étant pas dans le même cadre de lecture que le codon ATG qui débute la traduction, celui-ci ne sera pas pris en compte pour mettre fin à la traduction. Le codon STOP qui met fin à la traduction est donc celui situé sur l'exon 3. Ainsi, chez le sujet sain, l'exon 2 sera traduit entièrement.

Pour savoir si le codon STOP est situé dans le même cadre de lecture que le codon START, on part de l'AUG initiateur et on compte le nombre de nucléotides :

- $20 + 101 = 121$ qui n'est pas divisible par 3, donc le premier codon STOP n'est pas dans le cadre de lecture.
- $20 + 101 + 80 + 12 = 213$ qui est divisible par 3 donc le codon STOP sur le 3^{ème} exon est bien dans le même cadre de lecture que le codon initiateur.

Remarque : dans l'énoncé, il est indiqué que ce codon STOP se situe au milieu de son exon. C'est donc l'intégralité du codon qui est au milieu de l'exon. En d'autres termes, au milieu de l'exon, on retrouve le nucléotide "numéro 1,5" puisqu'un codon est composé de 3 nucléotides. Ainsi, pour situer la position du dernier nucléotide dans l'exon, il faut tout d'abord diviser la longueur de l'exon par 2 ($21/2 = 10,5$), puis y ajouter 1,5 (sinon on aurait la position du milieu du codon). Ainsi, on trouve bien 12 ($10,5 + 1,5$).

QCM 36 : BC

- A. **FAUX**, comme expliqué dans la correction du QCM 35 item E, la traduction se fait entre le codon ATG et le codon STOP de l'exon 3. Pour calculer le nombre de résidus d'une protéine à partir du transcrit mature, il faut prendre le nombre de nucléotides (ici 213) que l'on divise par 3 (3 nucléotides codent pour 1 AA) et enlever 1 résidu qui correspond au codon STOP n'aboutissant à aucun AA : $213 / 3 = 71$ et $71 - 1 = 70$ résidus.
- B. **VRAI**, l'absence d'épissage de l'intron 2 entraîne l'utilisation de son codon STOP normalement épissé. Celui-ci étant au milieu de l'intron de 9 nucléotides, la position du dernier nucléotide du codon STOP est donc 6 ($9/2 + 1,5 = 6$). Si l'intron 1 est bien épissé, le transcrit mature comporte 207 nucléotides entre le codon ATG et le codon STOP ($20 + 101 + 80 + 6$). Pour calculer le nombre de résidus d'une protéine à partir du transcrit mature, il faut prendre le nombre de nucléotides (ici 207) que l'on divise par 3 (3 nucléotides codent pour 1 AA) et enlever 1 résidu qui correspond au codon STOP n'aboutissant à aucun AA : $207 / 3 - 1 = 68$ résidus.
- Remarque : pour trouver la position du codon STOP dans l'intron, on suit le même raisonnement que l'item B du QCM 35.*
- C. **VRAI**, la délétion d'un nucléotide dans l'exon 1 peut se faire en aval du codon ATG. Dans ce cas, dans le transcrit mature où les introns sont épissés, le codon STOP du deuxième exon serait dans le même cadre de lecture que le codon ATG. La traduction s'arrêterait donc prématurément à ce premier codon STOP. On vérifie que le codon STOP de l'exon 2 est dans le cadre de lecture : $19 + 101 = 120$, et 120 est divisible par 3.
- D. **FAUX**, l'intron 2 comportant un multiple de 3 nucléotides, la présence de ce dernier dans le transcrit mature ne provoque pas de décalage du cadre de lecture durant la traduction étant donné que les nucléotides sont lus 3 par 3 (codon par codon).
- E. **FAUX**, la protéine normale est forcément plus longue que la protéine résultant de la traduction d'un transcrit avec la présence de l'intron 2 étant donné que le codon STOP situé sur l'exon 3 est plus éloigné de l'ATG que celui de l'intron 2 (213 contre 207 nucléotides). *Cf item B.*