

Correction officielle Biochimie

(Concours 2018-2019)

16/	AB	17/	ACD	18/	CD	19/	C	20/	BCD
21/	AB	22/	AC	23/	ABCD	24/	AD	25/	ABD
26/	AD	27/	ACD	28/	A	29/	BC	30/	BD
31/	AB	32/	BCD	33/	A	34/	ABC	35/	B
36/	E								

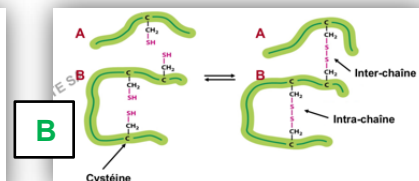
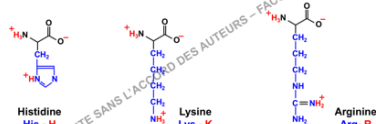
QCM 16 : AB

- A) Vrai
 B) Vrai
 C) Faux : résidus hydrophiles à l'intérieur
 D) Faux : dépendantes du pH
 E) Faux

Acides aminés avec des chaînes latérales polaires et chargées (ionisables)

2 - Acides aminés avec fonction basique sur le groupement R

A



B

C

Les protéines globulaires :

- structure compacte et forme sphérique
- composition variable: soit tout α , soit tout β , soit α/β avec régions α et régions β mélangées ou alternant, soit $\alpha + \beta$ avec régions α et régions β séparées
- le plus souvent: **résidus hydrophiles à la surface** les hydrophobes à l'intérieur
- impliquées dans des fonctions de synthèse, de transport et dans le métabolisme cellulaire

1.1. Interactions non polaires ou hydrophobes

- Les groupements des chaînes latérales des acides retrouvent dans l'intérieur de la protéine (cœur) loin de
- Interactions **indépendantes** du pH

D

QCM 17 : ACD

- A) Vrai
 B) Faux : tous du même côté du plan du feuillet
 C) Vrai
 D) Vrai
 E) Faux

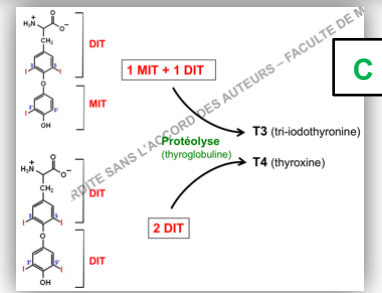
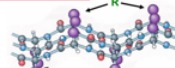
3. La dénaturation peut être causée par:

A

- Changements de pH (bases/acides forts) \rightarrow modification des capacités d'interactions ioniques (ponts salins, liaisons hydrogène) impliquées dans la stabilité de la structure de la protéine

• Les groupements des chaînes latérales d'un feuillet β -plissé s'étendent au-dessus et au-dessous du plan du feuillet

B



C

Des acides aminés de la série D sont extrêmement rares dans la nature. Ils sont le résultat de modifications post-traductionnelles et ne seront jamais inclus dans la structure primaire des protéines chez les mammifères, mais peuvent être incorporés dans des petits peptides (plantes/bactéries/antibiotiques)

D

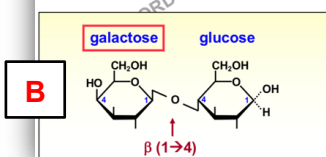
QCM 18 : CD

- A) Faux : isomères
 (glucose/mannose/galactose/fructose \rightarrow 6C mais ribose \rightarrow 5C)
 B) Faux : en glucose et fructose
 C) Vrai
 D) Vrai
 E) Faux

Isomérisation	Cause	Exemple
Isomères	Composés de même formule chimique mais possédant une structure différente	Glucose, fructose, mannose, galactose

A

Lactose \rightarrow disaccharide réducteur



B

Glycogène

Forme de **stockage** du **glucose** dans le foie et les muscles
 Il est constitué de résidus **glucose** unis par des liaisons $\alpha(1 \rightarrow 4)$ glycosidiques avec des ramifications tous les 8 à 10 résidus **glucose**, résultant de liaisons $\alpha(1 \rightarrow 6)$ glycosidiques

C

• La fraction glucidique est composée de différents groupes d'osides. Ces glycoprotéines peuvent posséder dans leur structure plus de 5% de glucides:

D

- **Monosaccharides** : D-mannose D-galactose
- **Glucosamine** et **galactosamine** souvent **acétylées**
- **Acide N-acétylneuraminique** souvent en position terminale et responsable du caractère **acide** des glycoprotéines (NANA: N-acetylneuraminic acid)

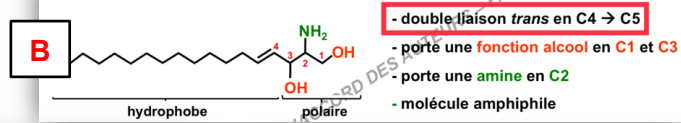
QCM 19 : C

- A) Faux : ac. **Arachidonique** pas indispensable
 B) Faux : double liaison en **cis**
 C) Vrai
 D) Faux : elles **ne sont pas amphotères**
 E) Faux

Acide linoléique C18:2($\Delta^{9,12}$), $\omega_6 \rightarrow$ AG **indispensable**

Acide arachidonique C20:4($\Delta^{5,8,11,14}$), $\omega_6 \rightarrow$ AG **non indispensable** car généré dans notre organisme à partir de l'acide linoléique

Sphingosine \rightarrow chaîne aliphatique de 16 à 18 C insaturée :



• L'essentiel des acides gras naturels présente les caractères suivants :

- sont monocarboxyliques
- possèdent une chaîne aliphatique ayant généralement un nombre **PAIR** de carbones

Glycérophospholipides

molécules **amphiphiles** \rightarrow composants principaux de la bicouche lipidique des membranes

molécules **amphotères** \rightarrow elles possèdent à la fois :

une fonction acide portée par l'acide phosphorique (H_3PO_4)

une fonction basique portée par l'alcool aminé (sérine, éthanolamine ou choline)

QCM 20 : BCD

- A) Faux : **irréversibles**
 B) Vrai
 C) Vrai
 D) Vrai
 E) Faux

A Les voies métaboliques **ne sont pas réversibles d'un point de vue thermodynamique**

Les voies métaboliques **sont réversibles d'un point de vue physiologique**

• Créatine:

- Quantité chez homme 70 kg \rightarrow pool de 120 g de créatine dont 95% stockés dans muscle squelettique / lisse dont 70% sous forme de créatine phosphate
- Source: 1. alimentation (omnivores : surtout viande/poisson): 50%
- 2. synthèse à partir d'acides aminés dans les cellules du foie et des reins: 50%

• Oxydations phosphorylantes

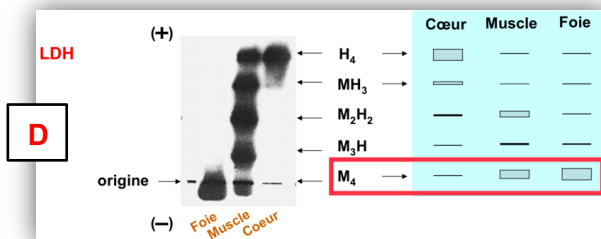
Au sein de la MIM \rightarrow synthèse d'ATP à partir d'un gradient électrochimique (association CRM et PO) ; Chez l'homme \rightarrow 90% ATP

➤ Une réaction d'oxydoréduction se déroulant spontanément entraîne :

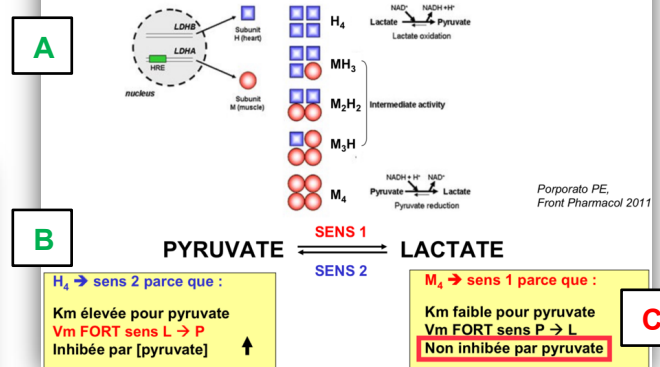
- une variation de potentiel REDOX **positive** ($\Delta E > 0$)

QCM 21 : AB

- A) Vrai
 B) Vrai
 C) Faux : **inhibée par le pyruvate**
 D) Faux : **exclusivement** (aussi présente dans le foie)
 E) Faux



Notion d'isoenzymes : ex LDH



QCM 22 : AC

- A) Vrai
 B) Faux : produits de réaction **différents**
 C) Vrai
 D) Faux : macroenzyme de **type 1**
 E) Faux

Isoenzymes: - formes différentes du même enzyme

- catalisent la même réaction
- issues des gènes différents
- expression tissu-spécifique

Propriété chimiques et physiques différentes :

- mobilité électrophorétique
- composition en AA
- propriétés cinétiques

Notion de macroenzymes

- Complexes de haut poids moléculaire
- Formés par liaison entre une enzyme et un macromolécule sérique
- Ralentissement de leur clairance (élimination)
- Elevation artificielle de l'activité enzymatique correspondante

Deux types de macroenzymes:

Type 1 (plus fréquent) : (lipase, amylase, phosphatase alcaline...) Liaison avec une immunoglobuline (Ig) de type IgG, plus rarement IgA ou IgM Elles n'ont en générale aucune signification pathologique, parfois associées à des pathologies auto-immunes

Type 2 : (creatine kinase, gamma-glutamyltrans érase,...)

Association avec une autre macromolécule:

autopolymerisation, médicament, lipoprotéines

A l'exception des médicaments, elle signent le plus souvent l'existence d'une pathologie hépatobiliaire

QCM 23 : ABCD

- A) Vrai
B) Vrai
C) Vrai
D) Vrai
E) Faux

- L'enzyme clé est celles des enzymes d'une voie métabolique dont la vitesse de réaction est la **plus lente**

A

Coenzymes catalytiques / prosthétiques

Coenzymes liés à apoenzyme par des liaisons **fortes** (type covalente)

B

Thiamine PyroPhosphate (TPP)

Coenzyme participant au transfert de **groupements acyls**
Coenzyme provenant de la **Vitamine B₁**
Coenzyme solidement fixé à l'apoenzyme
Réactions de décarboxylation oxydative des acides α -cétoniques

enzyme "allostérique" $\xrightarrow[\text{agents chimiques (urée, dérivés mercuriques)}]{\text{agents physiques (chauffage)}}$ enzyme "michaelienne"

C

Katal : Correspond à la quantité d'enzyme capable de transformer **1 mole de substrat par seconde**, dans les conditions standards de l'expérimentation

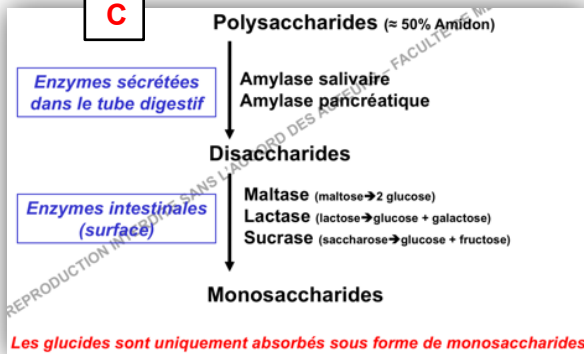
D

Désensibilisation : perte de la sensibilité de Ez aux effecteurs allostériques

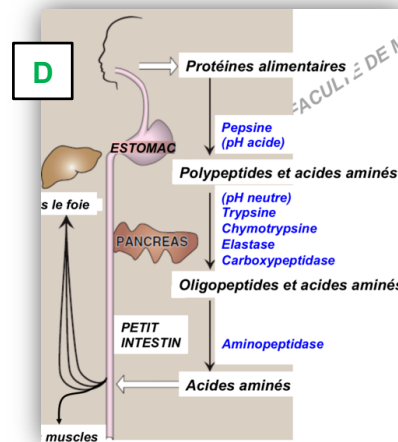
QCM 24 : AD

- A) Vrai
B) Faux : **diffusent directement** (ils sont d'abord hydrolysés en 2-MAG + AG)
C) Faux : Le maltose est **absorbé** dans les entérocytes (il est d'abord hydrolysé par la Maltase)
D) Vrai
E) Faux

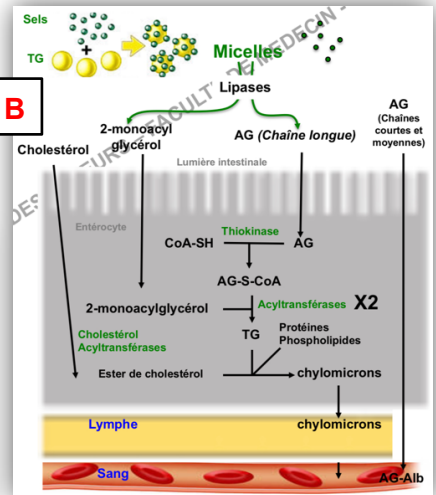
C



D



B



Le muscle

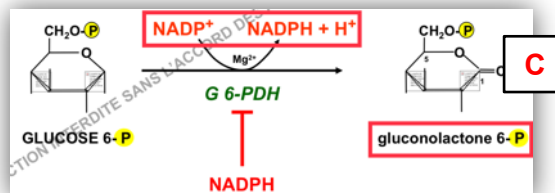
GP essentiellement régulée de façon allostérique :

AMP présent à des taux élevés lors de la contraction \rightarrow **activateur**

A

QCM 25 : ABD

- A) Vrai
B) Vrai
C) Faux : requiert le cofacteur **NAD⁺** pour produire du **Gluconate 6-phosphate**
D) Vrai
E) Faux

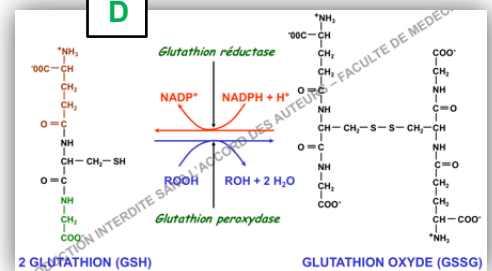


C

La glycogène synthase succède à la glycogénine en prolongeant la chaîne et en s'éloignant de la glycogénine

B

D



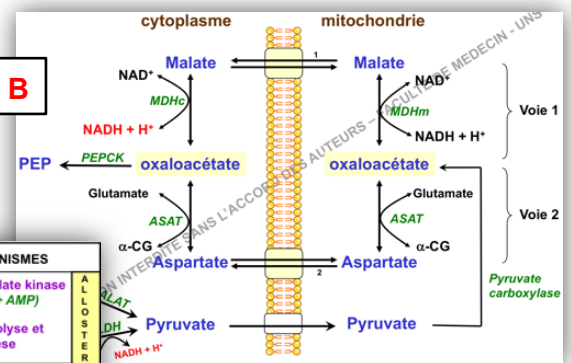
QCM 26 : AD

- A) Vrai
B) Faux : OAA translocase n'existe pas (système de navette pour passer de la mitochondrie au cytoplasme)
C) Faux : inhibe la **phosphorylation** de la PFK-1 (enzyme non régulée par phosphorylation)
D) Vrai
E) Faux

A	Foie, Cellules β	GLUT2 (GLUT1)	60 mM	faible affinité haute capacité
----------	------------------------	----------------------	-------	-----------------------------------

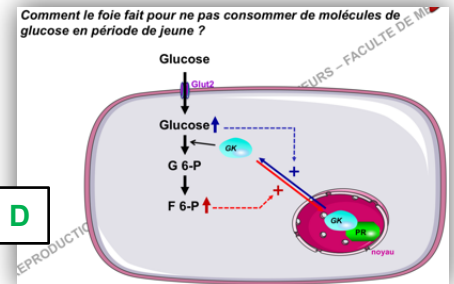
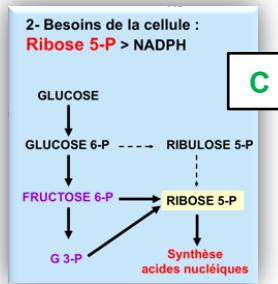
	EFFETS	EFFECTEURS	MECANISMES
C	ACTIVATION PFK-1	AMP	Rôle de adénylate kinase (2 ADP \rightarrow ATP + AMP)
		Fructose 2,6-BisP (foie)	Relation Glycolyse et Néoglucogenèse
D	INHIBITION PFK-1	ATP	Contrecarre l'effet AMP
		Citrate (intermédiaire du CK)	Intermédiaire de CK
		[H ⁺] pH acide	Prévient formation Lactate et toute acidose

B



QCM 27 : ACD

- A) Vrai → Le TA libère AG et Glycérol, le muscle libère des aa et leurs dérivés (α -cétoacides, lactate)
 B) Faux : la glycolyse **musculaire** produira du 2,3 bisphosphoglycérate (c'est le **shunt du GR**, donc pas dans le muscle)
 C) Vrai
 D) Vrai
 E) Faux



QCM 28 : A

- A) Vrai
 B) Faux : activée par l'**apoprotéine E**
 C) Faux : activé dans le **cytoplasme**
 D) Faux : L'**Acétyl-CoA** inhibe CAT 1, qui **catalyse une réaction limitante de la β -oxydation** (il ne catalyse pas vraiment une « réaction » de la β ox)
 E) Faux

Triglycérides sont transportés :

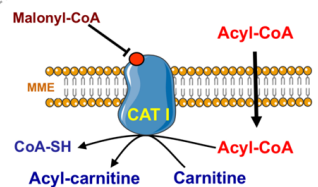
- Par les **chylomicrons** formés dans l'intestin en période post prandiale
 Par des lipoprotéines (**VLDL**) produites au niveau du foie

3 La lipoprotéine lipase extracellulaire, activée par apo CII, dégrade les TG des chylomicrons

Passage des AG vers la mitochondrie

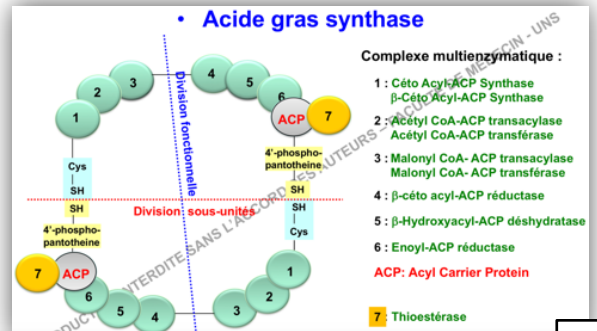
- ✓ Les AGNE à courte et moyenne chaînes < 12 Carbones (abondants dans le lait) entrent librement dans la mitochondrie où ils seront activés et oxydés.

Le **malonyl-CoA**, produit de la carboxylation de l'acétyl-CoA via acétyl CoA carboxylase (ACC), inhibe **CAT1**
 L'augmentation de [malonyl-CoA] bloque **CAT1**, freine l'entrée des acyl-CoA dans la mitochondrie → Les acides gras excédentaires migrent vers les adipocytes → TG



QCM 29 : BC

- A) Faux : La périlipine agit comme **détergent biologique** → elle n'a aucun rôle dans l'émulsification des graisses (qui a lieu avant de pénétrer la membrane apicale des entérocytes pendant la digestion et l'absorption des lipides)
 B) Vrai
 C) Vrai
 D) Faux : l'**élongation** des AGPI requiert (c'est la β -ox des AGPI qui requiert une isomérase et une réductase)
 E) Faux



La biosynthèse des acides gras par l'**acide gras synthase**

- S'effectue par addition successive de **chaînon di-carbonés**
- Fournit du **PALMITATE** en C_{16} (**Acide palmitique**) ou plus rarement des acides gras < C_{16}

Acides gras insaturés

- **β -oxydation des AG insaturés** → **enzyme(s) supplémentaire(s)**
- Double liaison en **configuration cis** et enzyme de la β -oxydation incapable d'hydrater en cis
 Enoyl-CoA **isomérase** convertit la double liaison cis → trans
- Pour les AG polyinsaturés action supplémentaire d'une **réductase**

Elongation des acides gras INSATURÉS

- Désaturases → Réticulum endoplasmique lisse
 → Introduction de double liaison en cis
 → Besoin O_2 , cytochrome b5 et NADPH, H^+

QCM 30 : BD

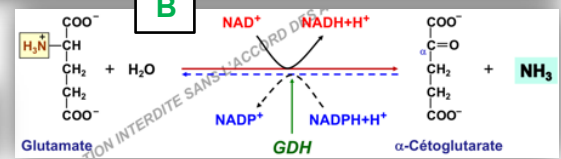
- A) Faux : ATP-**dépendante**
 B) Vrai
 C) Faux : du NH_3 et de la **glutamine** à partir de l'**alanine**
 D) Vrai
 E) Faux

Une fois dans les mitochondries du **foie** et/ou du **rein**, la **glutaminase** régénère le **glutamate** et l'**ammoniac** à partir de la glutamine

Un **régime riche en azote** ou un **jeûne prolongé** peut augmenter ~ 200 fois la vitesse de synthèse de l'urée par le foie par augmentation du taux des enzymes impliquées dans le cycle de l'urée

La glutamate déshydrogénase (GDH)

Au niveau des mitochondries, le **groupe aminé** du **glutamate** est éliminé sous forme d'ammoniac (NH_3) en régénérant de l' **α -cétooglutarate** par la **glutamate déshydrogénase**



QCM 31 : AB

- A) Vrai
 B) Vrai
 C) Faux : pour inhiber la GL **musculaire** (→ hépatique)
 D) Faux : **lipoprotéine lipase** (→ LHS)
 E) Faux

L'insuline **stimule** GLYCOLYSE - GLYCOGÉNOGÈSE - LIPOGÈNESE
inhibe GLYCOGENOLYSE - NEOGLUCOGÈNESE (Foie) - LIPOLYSE

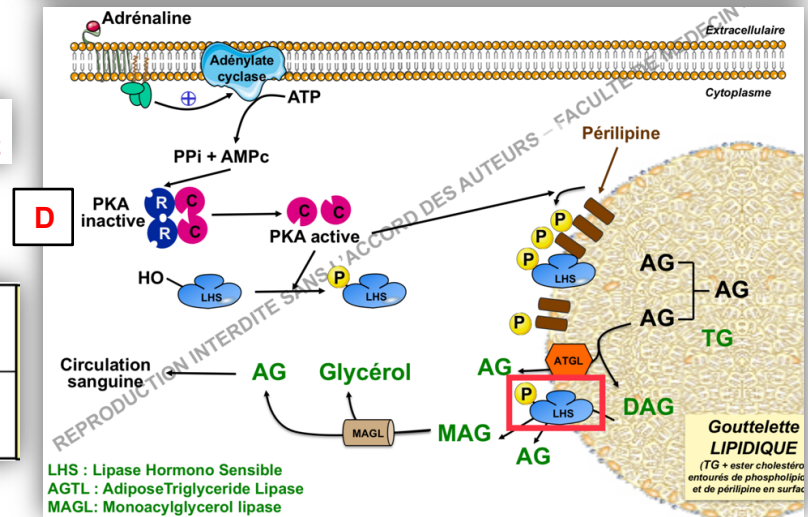
PK L'isoenzyme musculaire n'est **pas soumise à la régulation par phosphorylation**

C

P	Phosphorylée	[glucagon] élevée	glycolyse ↓
F	PHOSPHATASE	Réaction sens production F 6-P	néogluc ↑
K		Pas d'activation de PFK-1	
2	Déphosphorylée	[insuline] élevée	glycolyse ↑
Foie	KINASE	Réaction sens production F 2,6-BisP	néogluc ↓
		Activation de PFK-1 par F 2,6-BisP	

A

- caractéristique de **niveaux de glucose élevés**
- L'**insuline** : hormone polypeptidique synthétisée et sécrétée par les **cellules β** des îlots de Langerhans du pancréas endocrine
- Seule hormone **HYPOGLYCEMIANTE**
- caractéristique de **faibles niveaux de glucose**
- Le **glucagon** : hormone polypeptidique synthétisée et sécrétée par les **cellules α** des îlots de Langerhans du pancréas endocrine
- Hormone **HYPERGLYCEMIANTE**

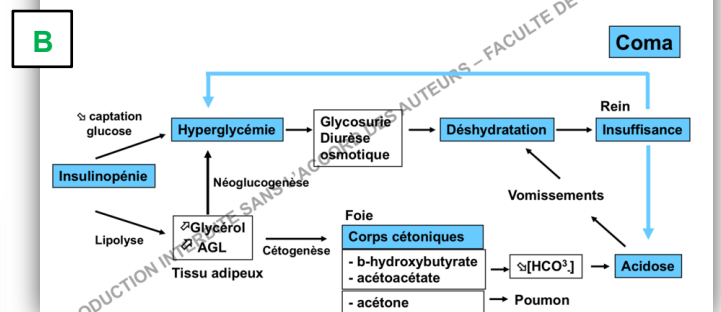


QCM 32 : BCD

- A) Faux : déficit en **citruline**
 B) Vrai
 C) Vrai
 D) Vrai (déficit en OCT → plus de production de citrulline → plus d'engagement dans le cycle de l'urée → accumulation de l'ammoniac NH_3 donc hyperammonionémie)
 E) Faux

A Déficience en **carnitine** = défaut d'utilisation des AG à longue chaîne comme fuel

Acido-cétose : complications métaboliques aiguës (90% cas Diabète de type 1 non contrôlé)



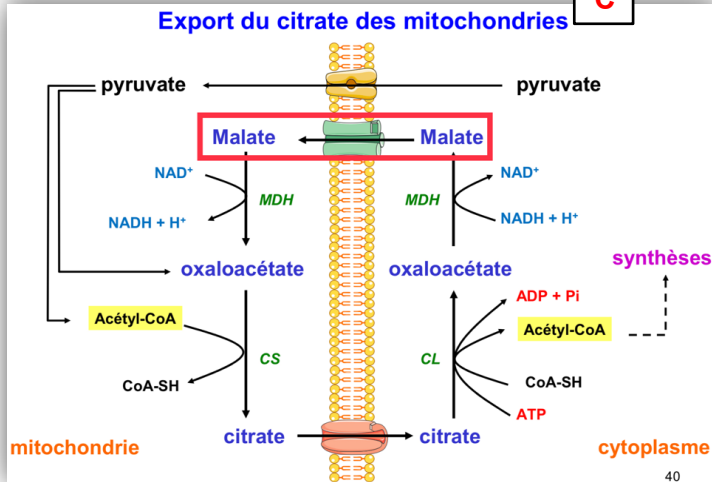
Différentes Glycogénoses (GSD) – Maladies rares

C Un déficit enzymatique portant sur le métabolisme du glycogène est responsable d'une **surcharge de glycogène** hépatique (glycogénoses hépatiques) ou de glycogène musculaire (glycogénoses musculaires) voire des deux tissus (glycogénoses hépato-musculaires).

QCM 33 : A

- A) Vrai
 B) Faux : de la **sous-unité E2 de la PDH**
 C) Faux : par la navette citrate/**aspartate**
 D) Faux : génération de **2 molécules** de NADH, H⁺
 E) Faux

Si la charge énergétique augmente → flux du Cycle de Krebs diminue → le citrate produit permet la sortie de la mitochondrie vers le cytoplasme de l'excédent d'acétyl-CoA → synthèse d'acides gras, de cholestérol

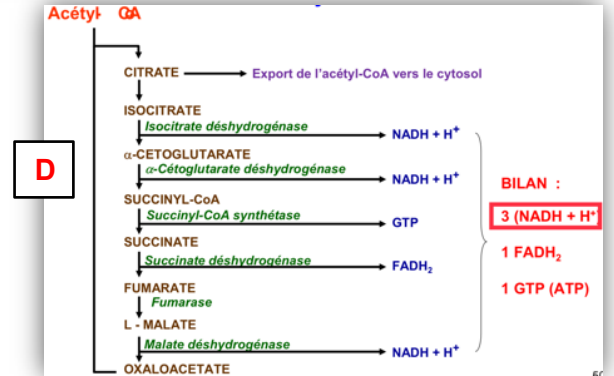


Enzymes	Coenzymes
E1 : Pyruvate déshydrogénase	• Thiamine pyrophosphate (TPP)
E2 : Dihydrolipoyl transférase	• Acide lipoïque • CoASH
E3 : Dihydrolipoyl déshydrogénase	• NAD ⁺ / NADH + H ⁺ • FAD / FADH ₂

PDH kinase active: phosphorylation sur résidu Ser de la **PDH** (enzyme E1 du complexe) entraînant l'inhibition du complexe

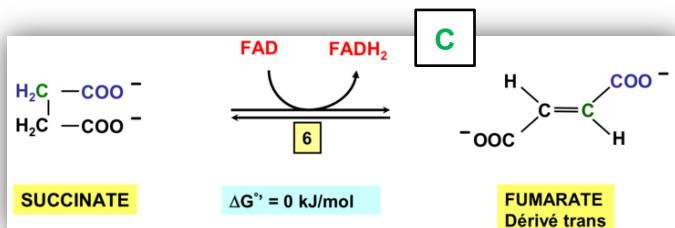
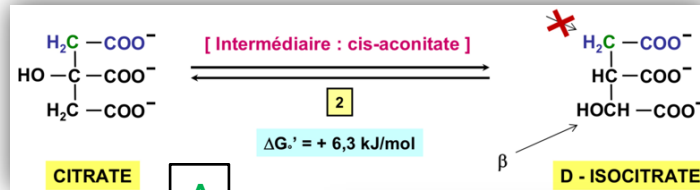
Lorsque la charge énergétique est élevée, c'est-à-dire augmentation de:

- [NADH] et [Acétyl-CoA], intervenants de la réaction
- Concentration d'ATP, produit métabolique ultime

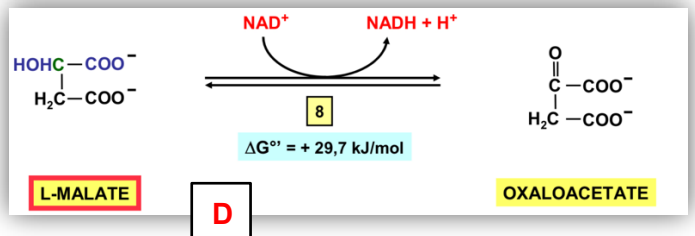
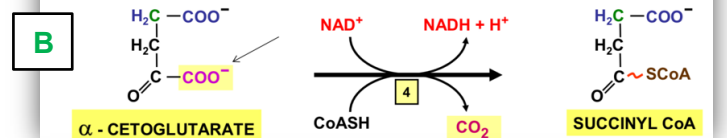


QCM 34 : ABC

- A) Vrai
 B) Vrai
 C) Vrai
 D) Faux : à partir du **succinate**
 E) Faux



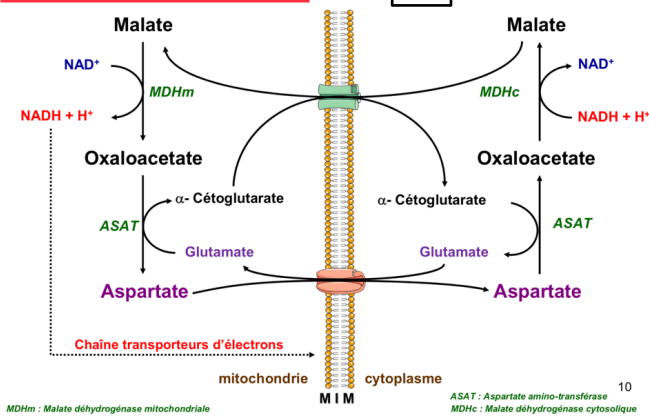
Étape **irréversible** du cycle du citrate associée à la perte d'un 2ème C
 Étape permettant la formation d'une **liaison à haut potentiel énergétique**



QCM 35 : B

- A) Faux : navette **glycérophosphate**
 B) Vrai
 C) Faux : complexe **III**
 D) Faux : le **complexe II**
 E) Faux

Navette Malate / Aspartate (Foie, rein, cœur)



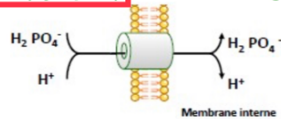
Complexes	Composants			Énergie	Inhibiteurs
	Complexes	Fe-S	Cytochromes		
B C I	NADH déshydrogénase	oui	--	oui	roténone
C II	Succinate déshydrogénase	oui	--	non	--
C C III	Ubiquinone cytochrome C réductase	oui	b ; c ₁	oui	Antimycine A
C IV	Cytochrome C oxydase	non	a ; a ₃	oui	CN ; CO

Nom	Fonction	Site d'action
Roténone	Inhibiteur transport e-	Complexe I
Antimycine A	Inhibiteur transport e-	Complexe III
Cyanure	Inhibiteur transport e-	Complexe IV
Monoxyde de Carbone	Inhibiteur transport e-	Complexe IV
2,4,-dinitrophenol	découpleur	Transfert des H ⁺
Oligomycine	Inhibe l'ATP synthase	Bloque la jonction Fo et F1

QCM 36 : E

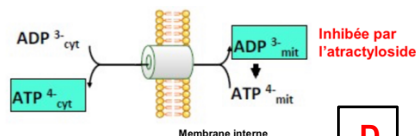
- A) Faux : le pH **de la matrice mitochondriale** plus acide
 B) Faux : haute affinité pour **l'ADP et le Pi**
 C) Faux : de façon **passive** (MIM imperméable)
 D) Faux : à travers **l'ATP synthase** (ATP translocase)
 E) Vrai

Pi: phosphate translocase (symport): utilisation du gradient de protons



C

ATP translocase (antiport): échange d'un ADP avec un ATP



D

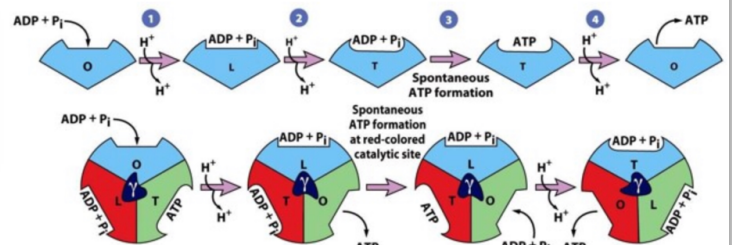
Les protons s'accumulent dans **l'espace intermembranaire:**

- Il **devient plus acide**
- Il acquiert un excès de charges positives

A

Création d'un gradient électrochimique

Fonctionnement de l'ATP Synthase



Conformation « L »: Relâché (loose); fixe ADP et Pi
 Conformation « T »: Haute affinité (tight) pour l'ATP
 Conformation « O »: Ouvert (open)

B