

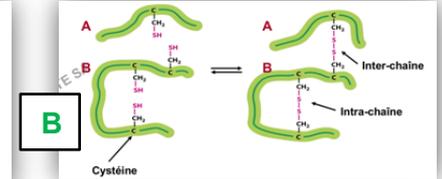
# Correction officielle Biochimie (Concours 2018-2019)



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



### Les protéines globulaires :

- structure compacte et forme sphérique
- composition variable: soit tout  $\alpha$ , soit tout  $\beta$ , soit  $\alpha/\beta$  avec régions  $\alpha$  et régions  $\beta$  mélangées ou alternant, soit  $\alpha + \beta$  avec régions  $\alpha$  et régions  $\beta$  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

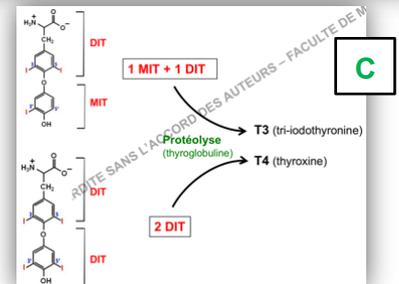
- Les groupements des chaînes latérales des acides retrouvent dans l'intérieur de la protéine (cœur) loin de
- Interactions **indépendantes** du pH

## 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:

- 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

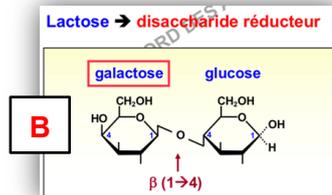


Des acides aminés de la série D sont extrêmement rares dans la nature. Ils sont le résultat de modifications post-traductionnelles et ne seront jamais inclus dans la structure primaire des protéines chez les mammifères, mais peuvent être incorporés dans des petits peptides (plantes/bactéries/antibiotiques)

## 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



### Glycogène

Forme de stockage du glucose dans le foie et les muscles  
 Il est constitué de résidus glucose unis par des liaisons  $\alpha(1\rightarrow4)$  glycosidiques avec des ramifications tous les 8 à 10 résidus glucose, résultant de liaisons  $\alpha(1\rightarrow6)$  glycosidiques

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

- 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** A

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:**

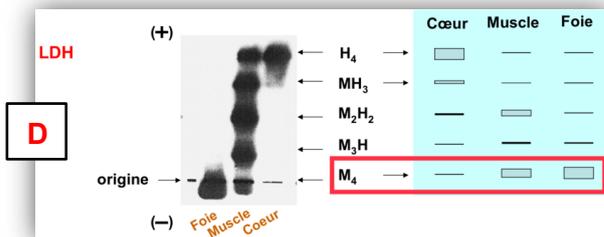
- Quantité chez homme 70 kg  $\rightarrow$  pool de 120 g de créatine dont **95%** stockés dans muscle squelettique /lisse dont **70%** sous forme de créatine phosphate
- Source: 1. alimentation (omnivores :surtout viande/poisson): **50%**  
 2. synthèse à partir d'acides aminés dans les cellules du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

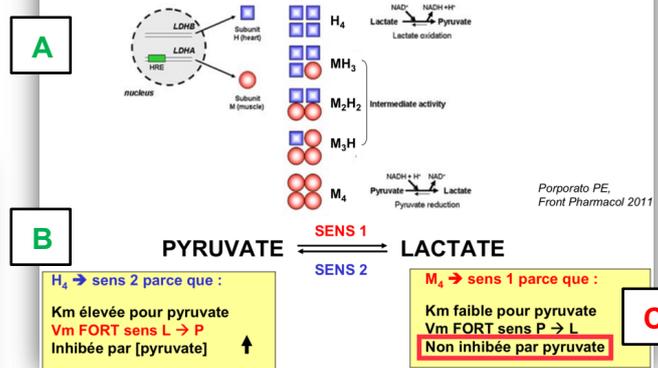
$\rightarrow$  Une réaction d'oxydoréduction se déroulant spontanément entraîne :  
 • une variation de potentiel REDOX **positive** ( $\Delta E > 0$ )

**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-glutamyltransérase,...)  
 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 B<sub>1</sub>**  
 Coenzyme solidement fixé à l'apoenzyme  
 Réactions de **décarboxylation oxydative** des acides  $\alpha$ -cétoniques

enzyme "allostérique"

agents physiques (chauffage)  
 agents chimiques (urée, dérivés mercuriques)

enzyme "michaelienne"

**C**

**Désensibilisation** : perte de la sensibilité de Ez aux effecteurs allostériques

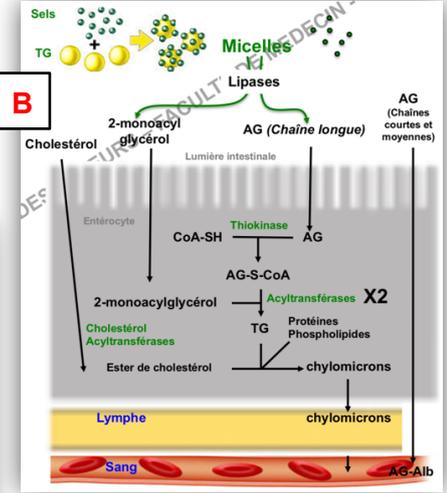
**Katal** :

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

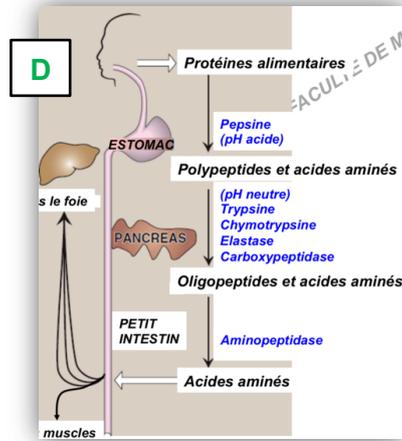
**D**

**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

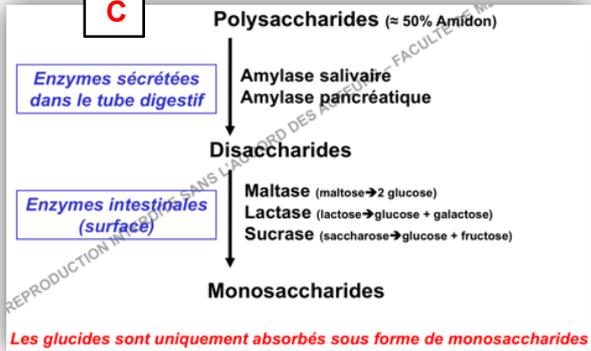


**B**



**D**

**C**



**Le muscle**

**GP** essentiellement régulée de façon allostérique :  
**AMP** présent à des taux élevés lors de la contraction  $\rightarrow$  **activateur**

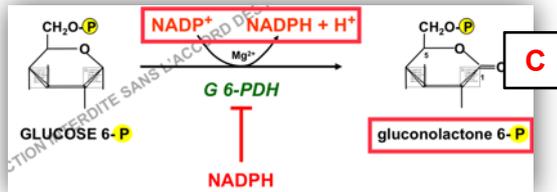
**A**

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

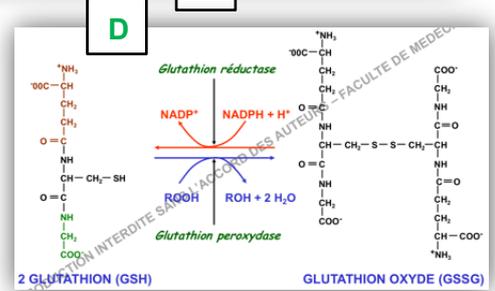
**B**

**QCM 25 : ABD**

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



**C**

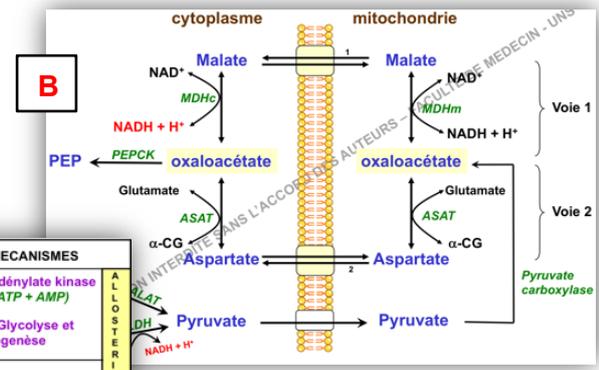


**D**

**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

<b>A</b>	Foie, Cellules $\beta$	<b>GLUT2</b> (GLUT9)	60 mM	faible affinité haute capacité
----------	------------------------	----------------------	-------	-----------------------------------

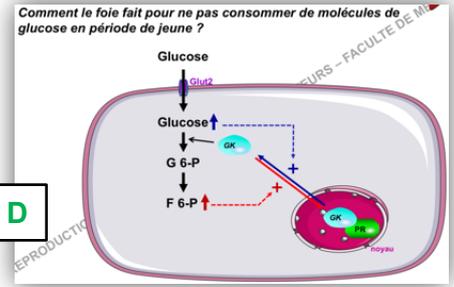
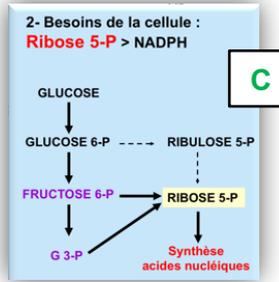


**B**

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

**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-oxxydation** (il ne catalyse pas vraiment une « réaction » de la β)
- E) Faux

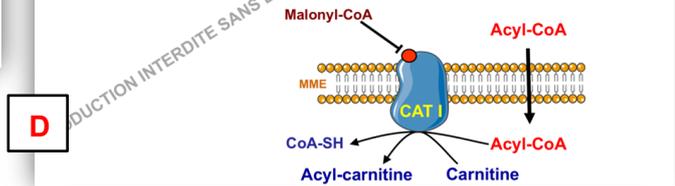
**Triglycérides** sont transportés :

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

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

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

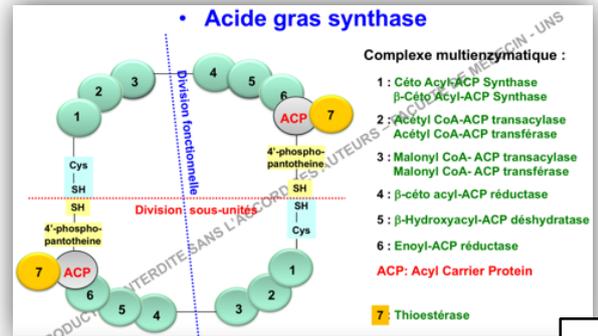


**Passage des AG vers la mitochondrie**

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

**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 : **Pélongation** des AGPI requiert (c'est la β-ox des AGPI qui requiert une isomérase et une réductase)
- E) Faux



**Acétyl-CoA carboxylase**

**Régulation à court terme**

L'enzyme existe sous deux formes

- Forme monomérique : **forme inactive** (phosphorylée)
- Forme polymérique : **forme active** (déphosphorylée)

Qui favorisent la **forme inactive** : Palmityl-CoA, Glucagon / adrénaline (phosphorylation)

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

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

**Elongation des acides gras INSATURÉS**

Désaturases → Réticulum endoplasmique lisse

- Introduction de double liaison en cis
- Besoin O<sub>2</sub>, cytochrome b5 et NADPH, H<sup>+</sup>

**Acides gras insaturés**

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

**QCM 30 : BD**

- A) Faux : ATP-dépendante
- B) Vrai
- C) Faux : du NH3 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

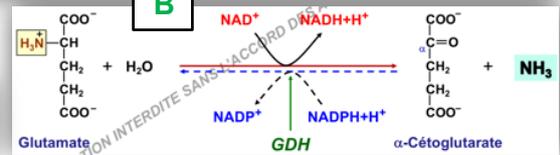
**C**

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

**D**

**La glutamate déshydrogénase (GDH)**

Au niveau des mitochondries, le **groupe aminé** du **glutamate** est éliminé sous forme d'ammoniac (NH<sub>3</sub>) en régénérant de l'**α-cétoglutarate** 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 - LIPOGÈSE  
**inhibe** GLYCOGENOLYSE - NEOGLUCOGÈSE (Foie) - LIPOLYSE

**B**

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

**C**

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

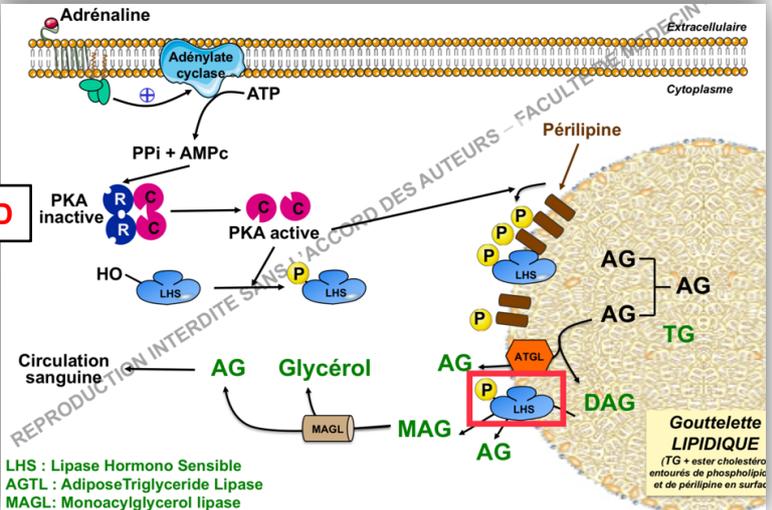
- caractéristique de **niveaux de glucose élevés**

L'**insuline** : hormone polypeptidique synthétisée et sécrétée par les **cellules β** des îlots de Langerhans du pancréas endocrine  
 Seule hormone **HYPOGLYCEMIANTE**

**A**

- 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**

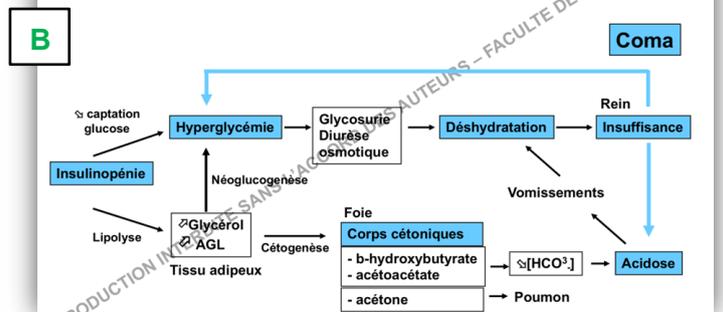


**QCM 32 : BCD**

- 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<sub>3</sub> donc hyperammonionémie)
- E) Faux

**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**

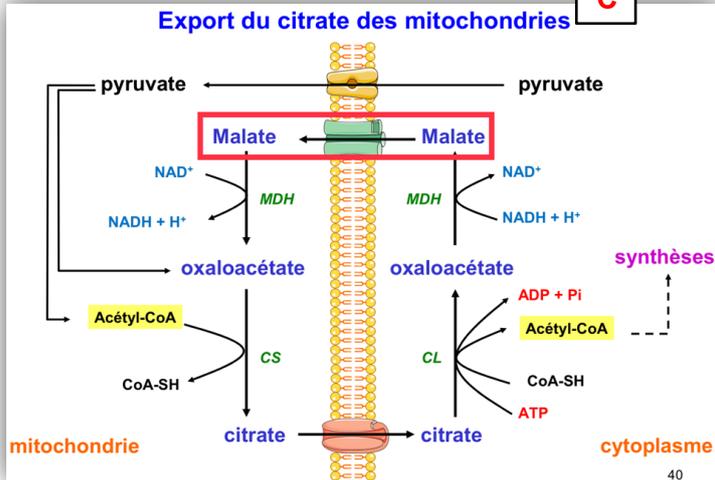
Un déficit enzymatique portant sur le métabolisme du glycogène est responsable d'une **surcharge de glycogène** hépatique (glycogénoses hépatiques) ou de glycogène musculaire (glycogénoses musculaires) voire des deux tissus (glycogénoses hépato-musculaires).

**C**

**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<sup>+</sup>
- 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

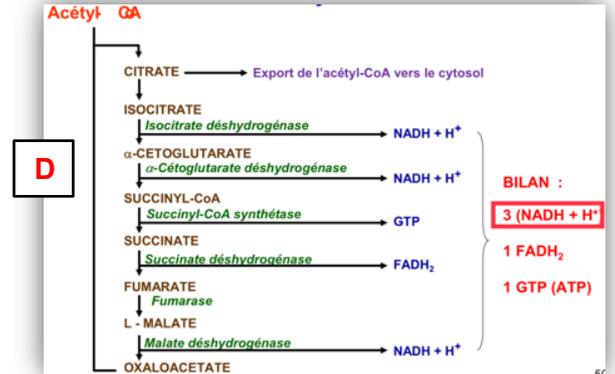


Enzymes	Coenzymes
<b>E1 : Pyruvate déshydrogénase</b>	• Thiamine pyrophosphate (TPP)
<b>E2 : Dihydropyridyl transférase</b>	• Acide lipoïque • CoASH
<b>E3 : Dihydropyridyl déshydrogénase</b>	• NAD <sup>+</sup> / NADH + H <sup>+</sup> • FAD / FADH <sub>2</sub>

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

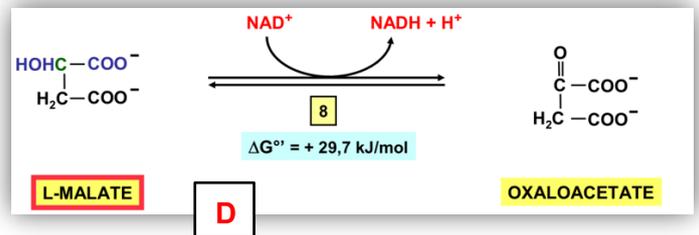
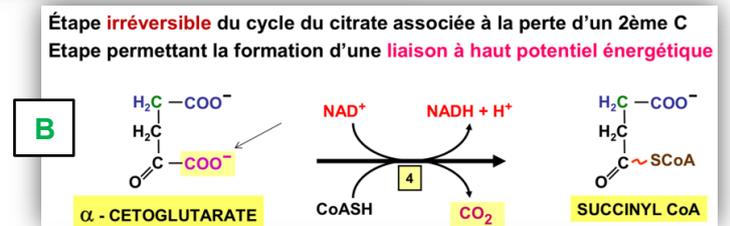
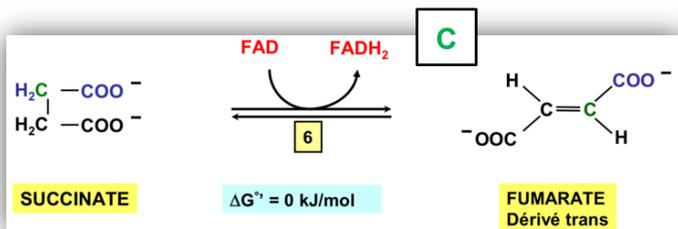
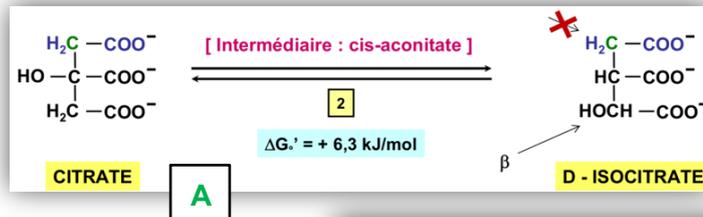
Lorsque la charge énergétique est élevée, c'est-à-dire augmentation de:

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



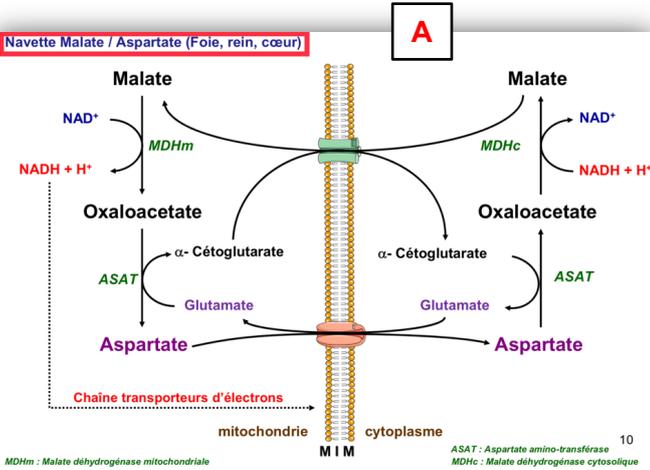
**QCM 34 : ABC**

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



**QCM 35 : B**

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



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

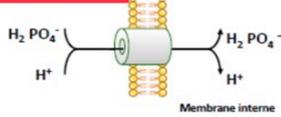
Les protons s'accumulent dans **l'espace intermembranaire**:

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

**A**

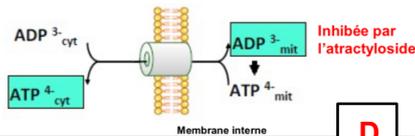
Création d'un gradient électrochimique

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



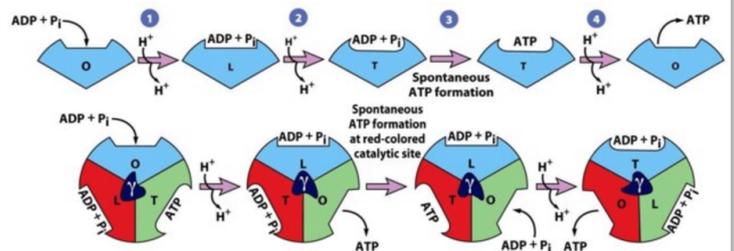
**C**

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



**D**

**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**