

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

QCM 16 : CD

A) Faux : Les enfants ont 10 acides aminés essentiels, alors que les adultes en ont 10.

B) Faux : Les acides aminés chargés n'interviennent pas dans les interactions hydrophobes.

C) Vrai

D) Vrai

E) Faux

B Certains acides aminés chargés (Glu, Asp, His, Lys, Arg) altèrent l'organisation de l' α -hélice par formation de liaison ioniques ou électrostatiques.

A **Acides aminés essentiels**

Sur les 20 acides aminés codés par le génome, certains sont essentiels (8 chez adultes/ 10 chez enfants), car ils **ne peuvent pas être synthétisés par le corps humain** → ne sont obtenus que par l'apport alimentaire

Les acides aminés essentiels sont :

Leucine	Aide :	
Thréonine	Le	Arginine et Histidine sont essentiels chez l'enfant mais pas chez l'adulte
Lysine	Très	
Tryptophane	Lyrique	
Phénylalanine	Tristan	
Valine	Fait	Acides aminés non essentiels → peuvent être synthétisés au sein du corps humain
Méthionine	Vachement	
Isoleucine	Méditer	
	Iseult	

D Stabilisée par :
Ponts H
Interactions :
Hydrophobes
électrostatiques

Structure quaternaire organisation multimérique

Par conséquent les groupements chargés des polypeptides correspondent uniquement au groupement N-terminal (alpha amino), C-terminal (alpha carboxyl) et tout groupement ionisé des chaînes latérales des acides aminés du polypeptide.

C

QCM 17 : ACD

A) Vrai

B) Faux : ils sont parallèles

C) Vrai

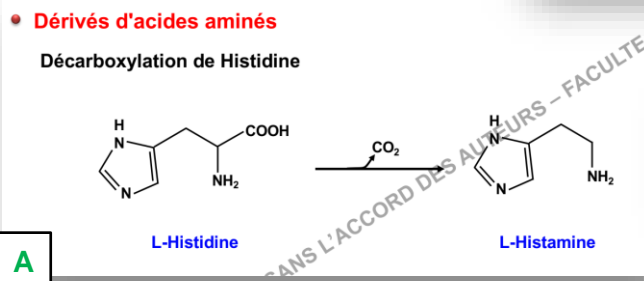
D) Vrai

E) Faux

B Ces ponts hydrogène sont parallèles à l'axe de l' α -hélice → hélice extensible et élastique.

C

Les acides aminés fréquemment impliqués dans cette structure sont val et ile



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

D

QCM 18 : ABC

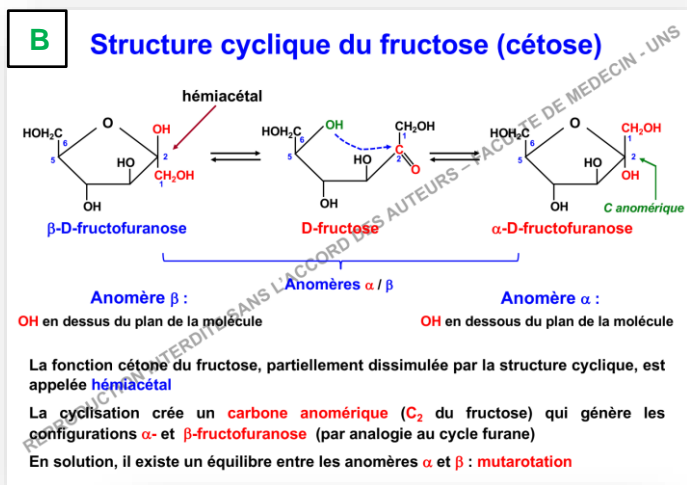
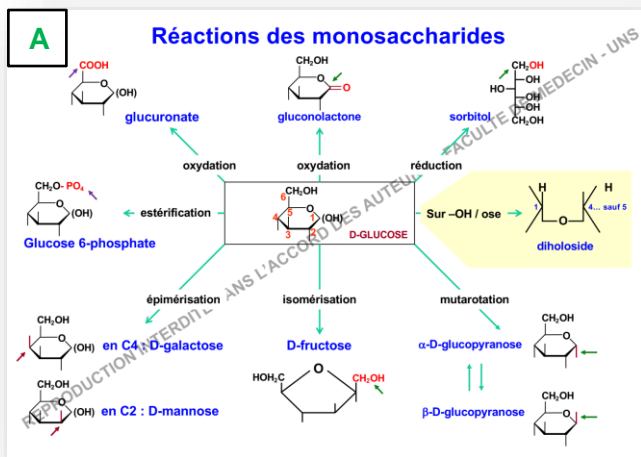
A) Vrai

B) Vrai

C) Vrai

D) Faux : Ils contiennent de l'acide hyaluronique, ce sont les glycoprotéines qui n'en contiennent pas.

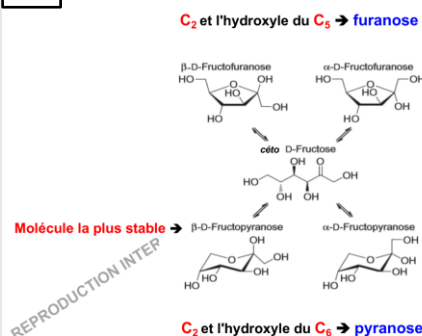
E) Faux



N-glycosidique \rightarrow entre la fonction **amide** de la chaîne latérale d'une **Asn** et la **fonction réductrice du 1^{er} ose**

Différences	Glycoprotéines	Protéoglycane
Chaîne glucidique	Chaîne courte ramifiée (environ 20 oses) Mannose/galactose Gluco- ou galactosamine NANA Pas d'acide hyaluronique	Chaîne longue non ramifiée (>1000 oses) Assemblage répétitifs de disaccharides Présence d'acide hyaluronique
Liaison partie glucidique à protéine	N-glycosidique (asparagine) O-glycosidique (sérine/thréonine)	O-glycosidique (sérine)

B Formes cycliques du D-fructose en solution



QCM 19 : AC

- A) Vrai
 B) Faux : Les 3 AG peuvent être tous saturé, insaturés ou mixte !
 C) Vrai
 D) Faux : C'est l'action de la phospholipase D (PLD)
 E) Faux

Les AG trans existent-ils dans notre alimentation? Quelles sont les sources et les conséquences en termes de santé?

- Source « naturelle » mais **mineure**: production par bactéries dans estomac des ruminants (faible % cis \rightarrow trans)- ensuite incorporés dans graisse des animaux/lait



C

• La conjugaison augmente la nature amphipathique suite à l'ionisation complète à pH alcalin de la bile (pK_a du carboxyl et du sulfonate des formes conjuguées plus bas que le pK_a du carboxyl des formes non conjuguées) \rightarrow meilleur effet détergent des sels biliaires

D

- Action de PLA1 :** AG saturé + lysophospholipide 1
- Action de PLA2 :** AG insaturé + lysophospholipide 2
- Action de PLC :** Diacylglycérol + dérivé phosphorylé
- Action de PLD :** Acide phosphatidique + alcool (choline)

QCM 20 : ABC

- A) Vrai
 B) Vrai
 C) Vrai
 D) Faux : L'ATP est propre à chaque cellule, pas de transport d'ATP entre les tissus !
 E) Faux

La transformation observée dans un système peut s'accompagner :

d'échanges d'énergie et/ou de matière avec le système extérieur



si $\Delta G < 0$ $G_B < G_A$, la réaction est **exergonique** : elle peut se faire spontanément dans le sens 1

B

C

⇒ le muscle est pauvre en ATP et / ou l'ATP devient nécessaire → l'hydrolyse de la **créatine phosphate** restitue l'énergie mise en réserve **sous forme d'ATP**

D

ATP → pas fourni par circulation sanguine ni par les tissus
Importance de la **resynthèse continue** par la cellule

QCM 21 : A

- A) Vrai
B) Faux : le pyridoxal phosphate est un coenzyme prosthétique
C) Faux : il dérive de la vitamine B1
D) Faux : c'est l'isoalloxazine
E) Faux

A

Coenzymes catalytiques / prosthétiques

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

→ la liaison est définitive, irréversible

→ la concentration en coenzyme est voisine de la concentration en enzyme (catalytique)

Exemples : FAD ; Pyridoxal phosphate

C

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

B

Coenzymes catalytiques / prosthétiques

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

→ la liaison est définitive, irréversible

→ la concentration en coenzyme est voisine de la concentration en enzyme (catalytique)

Exemples : FAD ; **Pyridoxal phosphate**

D

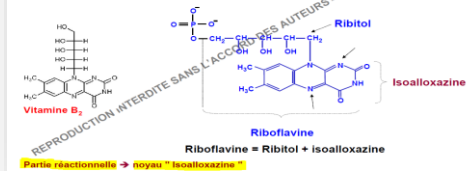
Flavine MonoNucléotide (FMN)

Coenzyme transportant 2 atomes d'hydrogène

Coenzyme des réactions d'oxydo-réduction

Coenzyme peu abondant provenant de la **Vitamine B2**

Formule du FMN



QCM 22 : B

- A) Faux : elles sont codées par des gènes différents donc ce sont des protéines différentes
B) Vrai
C) Faux : les zymogènes sont des précurseurs inactifs
D) Faux : l'effet hétérotrype peut être positif (augmente la vitesse) ou négatif (diminue la vitesse) contrairement à l'effet homotrope qui est toujours positif
E) Faux

Type 2 : (creatine kinase, gamma-glutamyltransferase,...)

Association avec une autre macromolécule :

autopolymérisation, médicament, **lipoprotéines**

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

B

D

Enzymes allostériques

Effet allostérique hétérotrype

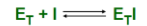


En présence de substrat et effecteur positif (A)



Présence de A → augmente $[AE_R]$ → diminution $[E_R]$ qui entraîne transition allostérique de E_T vers E_R → effet **hétérotrype positif**

En présence de substrat et effecteur négatif (I)



Présence de I → augmente $[E_T I]$ → diminution $[E_T]$ qui entraîne transition allostérique de E_R vers E_T → effet **hétérotrype négatif**

- Isoenzymes : - formes **différentes** du même enzyme
- catalisent la même réaction
- issues des **gènes différents**
- expression tissu-spécifique

A

C

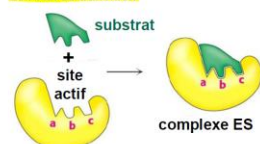
Zymogènes : précurseurs protéiques (enzymes; hormones) permettant leur transport ou leur stockage dans des formes **inactives**. Ces précurseurs peuvent être facilement convertis en formes actives en réponse à un certain type de signal cellulaire

QCM 23 : BD

- A) Faux : justement c'est à l'état stationnaire que la concentration $[ES]$ est constante, à stationnaire le complexe commence à se former mais toutes les enzymes ne sont pas en substrat.
B) Vrai
C) Faux : l'inhibiteur incompétitif diminue la V_m ET la K_m
D) Vrai
E) Faux

B

Les enzymes, via leur site actif, peuvent lier le substrat et permettre sa transformation en produit par **stabilisation de l'état de transition**



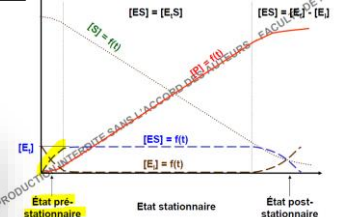
C

différents types d'inhibition enzymatique

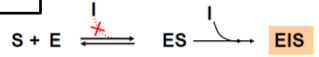
	V_m	K_m	LEVÉE	MODIFICATIONS
IC	→	↑	OUI	$K'_m = K_m \left(1 + \frac{[I]}{K_i}\right)$
INC	↓	→	NON	$V'_m = V_m / \left(1 + \frac{[I]}{K_i}\right)$
II Inc	↓	↓	NON	$K'_m = K_m / \left(1 + \frac{[I]}{K_i}\right)$ $V'_m = V_m / \left(1 + \frac{[I]}{K_i}\right)$

A

l'état pré-encore saturées



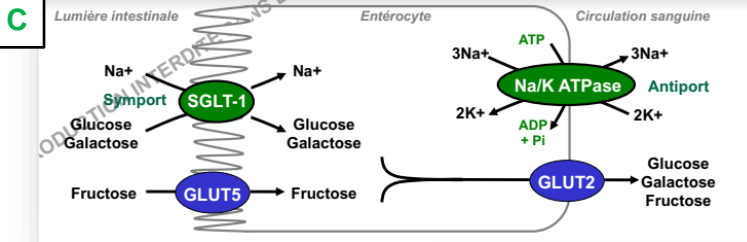
D



QCM 24 : CD

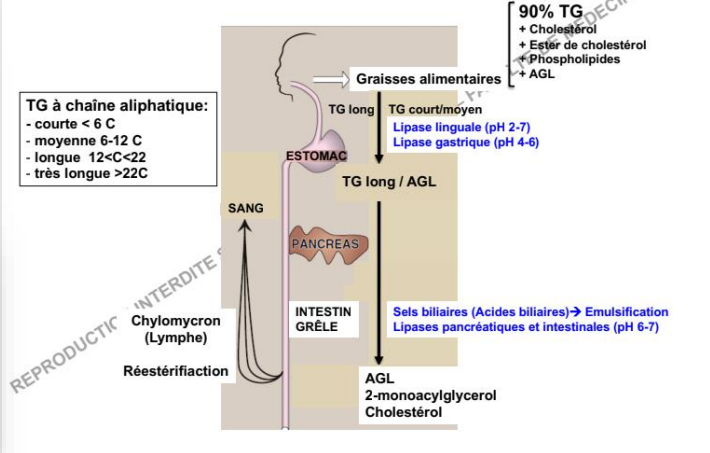
- A) Faux : Les sels biliaires n'agissent pas sur les TG à chaînes courtes et moyennes !
 B) Faux : Ce sont les protéines endogènes qui sont dégradées par les hydrolases lysosomales
 C) Vrai
 D) Vrai
 E) Faux

B DEGRADATION DES PROTÉINES ENDOGENES



A

Digestion des graisses alimentaires



D

Tissu adipeux
Muscle

GLUT4
(GLUT1)

5 mM

haute affinité
faible capacité
Régulé par l'insuline

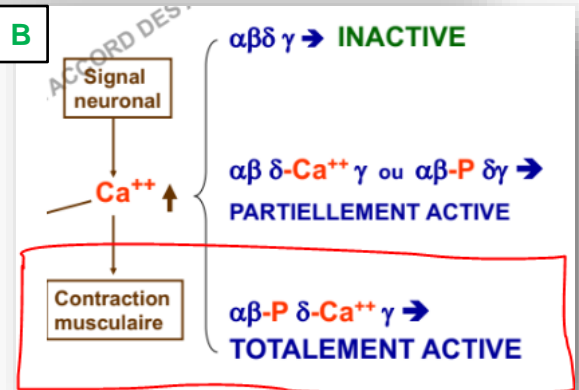
QCM 25 : BCD

- A) Faux : La GP libère du G1-P
 B) Vrai
 C) Vrai
 D) Vrai
 E) Faux

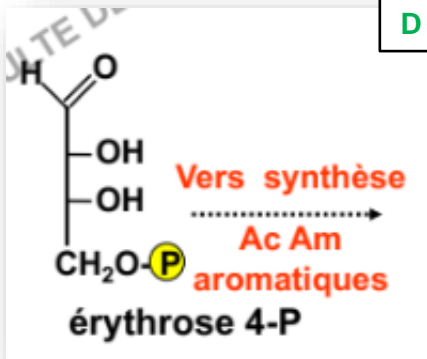
A

La **glycogène phosphorylase** catalyse une réaction de phosphorolyse d'une liaison $\alpha(1 \rightarrow 4)$ du glycogène
 → le produit libéré est du Glucose 1-Phosphate

B



D



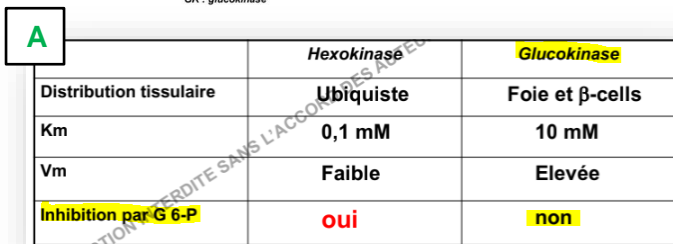
C

COMMENT

Utilisation du **Glucose 6-P** produit par l'action des **hexokinases**
 Mise en place d'une dérivation de la glycolyse :
 Phase oxydative (production de **2 NADPH + H⁺**)

QCM 26 : AB

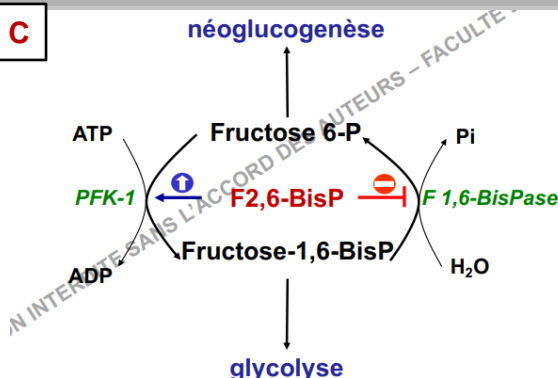
- A) Vrai
 B) Vrai
 C) Faux : Doublement Faux : Cette réaction ne requiert pas de magnésium, de plus que cela produit de l'OAA mitochondriale !
 D) Faux : Pas de régulation covalente au niveau de la pyruvate kinase musculaire ! De plus le F 2,6 BisP agit uniquement au niveau hépatique sur la PFK-1 !
 E) Faux

D

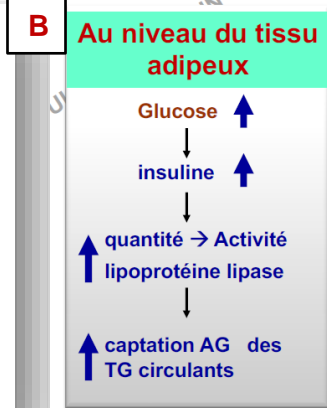
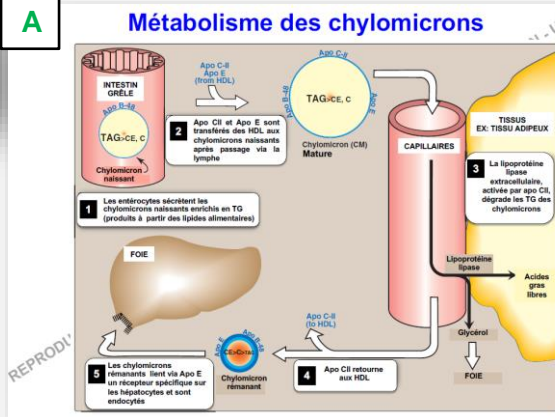
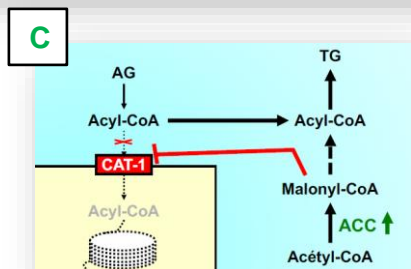
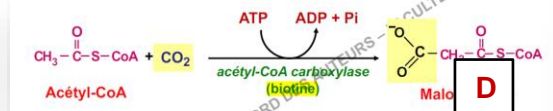
B

The diagram illustrates the first step of glycogen synthesis. A green protein, Glycogenine, with a yellow residue labeled Tyr¹⁹⁴ is shown. It reacts with UDP-Glc (green), releasing UDP (green) and forming a glycogen molecule (green) with a glucose unit (pink) attached to the Tyr¹⁹⁴ residue.

D

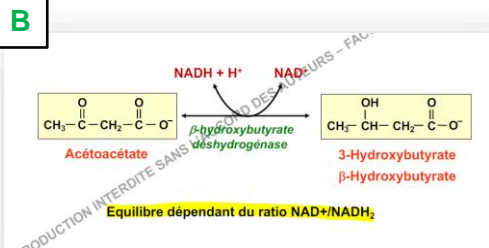


E) Faux



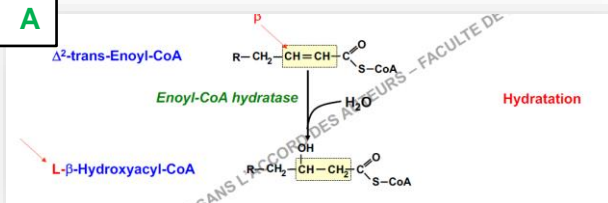
QCM 29 : ABC

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Vrai
- D) Faux : Les unités carbonées proviennent du malonyl-CoA
- E) Faux



C

	Glucose	AG	CC
Cerveau	+		+
Globule rouge	+		
Foie		++	
Muscle cardiaque	+	++	+
Muscle squelettique	+	++	+



- D**
- **Biosynthèse des Acides gras**
- Répétition de la condensation d'unités comportant **deux** carbones dérivées du Malonyl-CoA sur la chaîne Acyl
- Enzyme : **Acide Gras Synthase** (Complexe multienzymatique)

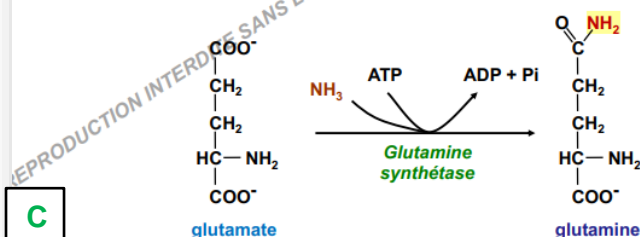
QCM 30 : CD

- A) Faux : Les protéines ne sont pas une forme de stockage !!!
- B) Faux : Permet le transfert et non l'élimination du groupement amine !
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux

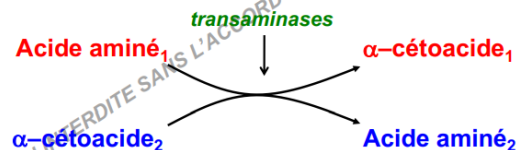
LES PROTÉINES

L'organisme n'est **pas capable de stocker** un excès d'acides aminés → devenir des acides aminés en excès par rapport aux besoins de renouvellement des protéines ?

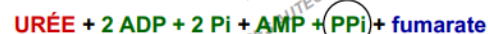
La **Glutamine synthétase** catalyse la synthèse de **glutamine** par addition de l'ammoniac au glutamate → réaction qui nécessite l'hydrolyse d'un ATP



Réactions de transamination → transfert d'1 groupement amine (NH_3) d'acide aminé vers un α-cétoacide (α-cétoglutarate → Glutamate)



BILAN DE L'URÉOGENÈSE



Un atome d'azote de l'urée provient de NH_3 , l'autre de Asp

Presque tous les acides aminés servent de donneurs de groupement amine en formant du glutamate par réaction de transamination

QCM 31 : BD

- A) Faux : Ce sont des hormones polypeptidiques ! Méchant comme piège....
 B) Vrai
 C) Faux : Pas de régulation via l'insuline sur la navette malate/aspartate (item wtf), de plus c'est la navette glycérophosphate qui est au niveau musculaire !
 D) Vrai
 E) Faux

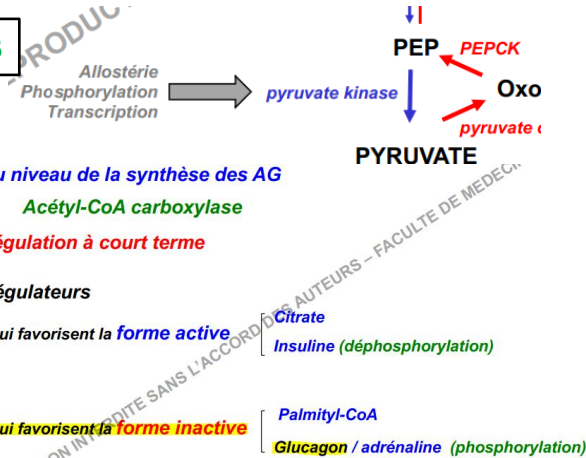
A

- 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**

C

La navette glycérophosphate (cerveau/muscle) \rightarrow 2 ATP

B



Glucagon et Adrénaline exercent leurs actions cellulaires via une augmentation d'AMP cyclique et l'activation de PKA

D

QCM 32 : ABCD

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

A

Accumulation d'acide lactique
 = Crampes \rightarrow Entraînement!
 Différents types de fibres musculaires:
 - Fibres blanches + efficaces en anaérobie (culturisme/sprint)
 - Fibres rouge + efficaces en aérobie (endurance)



Si incapacité du GR à réduire le glutathion oxydé (GSSG)

- Accumulation des peroxydes
 - Augmentation du taux d'oxydation de l'Hb en méthémoglobine
 - Grande fragilité de la membrane cellulaire
 - Lyse des GR \rightarrow anémies hémolytiques graves

B

MALABSORPTION DES LIPIDES :

- ✓ Problème au niveau de la digestion et/ou de l'absorption des lipides (incluant les vitamines liposolubles) entraîne leur accumulation dans les fèces (**Stéatorrhée**)

C

Lors jeûne prolongé, diabète \rightarrow oxaloacétate utilisé par néoglucogenèse
 AG \rightarrow Acétyl-CoA \rightarrow Corps cétoniques

Une **activité lipolytique importante** (jeûne longue durée, diabète non contrôlé) est associée à une forte production des corps cétoniques

D

QCM 33 : D

- A) Faux : elles se retrouvent au milieu du complexe
 B) Faux : c'est le contraire, ça l'inhibe
 C) Faux : c'est la sous-unité E1
 D) Vrai
 E) Faux

A

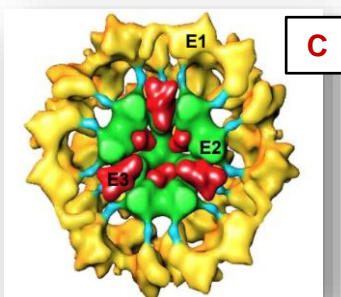
PDH kinase active: phosphorylation sur résidu Ser de la **PDH** (enzyme E1 du complexe) entraînant l'inhibition du complexe

B

ADP et pyruvate inhibent la PDH kinase

D

3ème étape : (E₃, utilise FAD et NAD⁺ comme coenzymes)



QCM 34 : BC

- A) Faux : il y a d'autres types de réactions
 B) Vrai
 C) Vrai
 D) Faux : non elle est irréversible
 E) Faux

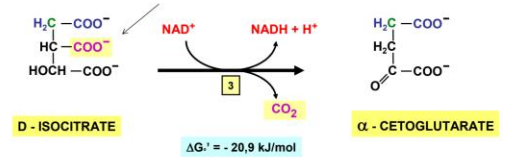
A

4 réactions sur 8 sont des réactions d'oxydation

B

1^{ère} décarboxylation oxydative = perte 1^{er} carbone (3)

La réorganisation du citrate en isocitrate est suivie de **deux phases** consécutives de **décarboxylation oxydative** avec **production de NADH**
 → **étapes limitantes et irréversibles** du cycle du citrate (sites de régulation)



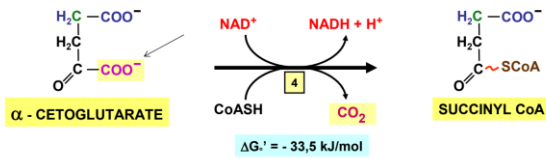
→ Perte du 1^{er} Carbone = **décarboxylation oxydative** de l'isocitrate :
 → c'est un carbone de l'**oxaloacétate** qui est éliminé lors de la réaction

3 Isocitrate déshydrogénase

42

2^{ème} décarboxylation oxydative = perte 2^{ème} carbone (4)

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



D

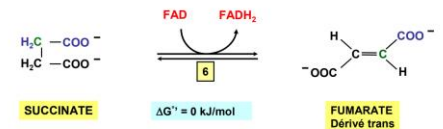
QCM 35 : BC

- A) Faux : c'est une réaction réversible, elle n'est pas régulée
 B) Vrai
 C) Vrai
 D) Faux : l'isocitrate synthase n'existe pas
 E) Faux

A

Phase de régénération de l'oxaloacétate (6)

Le succinate est oxydé en fumarate par la **succinate déshydrogénase**,
enzyme de la membrane interne → fait partie du Complexe II de la CRM



Succinate déshydrogénase : seule enzyme associée à la **membrane interne** de la mitochondrie
 catalyse une **réaction réversible**
 seule enzyme qui utilise le coenzyme FAD
 ne permet l'obtention que du **dérivé trans**

6 Succinate déshydrogénase

CRM = chaîne respiratoire mitochondriale

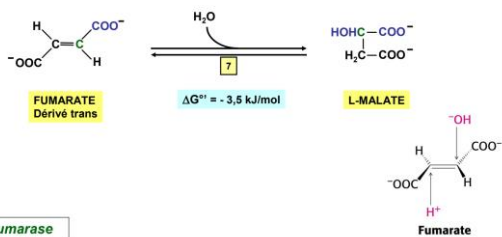
46

Phase de régénération de l'oxaloacétate (7)

B

La **Fumarase** catalyse l'addition des éléments d'une molécule d'eau sur le fumarate pour donner **spécifiquement** du L- malate

Réaction faiblement exergonique et réversible



7 Fumarase

α -Cétoglutarate déshydrogénase :

activateurs → ADP, Ca⁺⁺ (si isoforme musculaire)
 inhibiteurs → ATP, NADH, succinyl-CoA

C

Citrate Synthase :

activateurs → ADP
 inhibiteurs → ATP, NADH, citrate, succinyl-CoA

Isocitrate déshydrogénase :

activateurs → ADP, Ca⁺⁺ (si isoforme musculaire)
 inhibiteurs → ATP

D

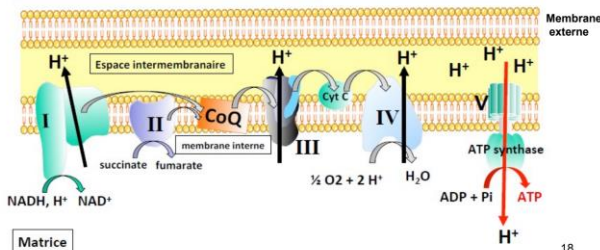
QCM 36 : ABCD

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

A LA CHAÎNE RESPIRATOIRE MITOCHONDRIALE

Formée de 4 complexes membranaires de transporteurs d'électrons ordonnés séquentiellement et reliés par 2 transporteurs mobiles d'électrons (le Coenzyme Q et le Cytochrome c) + ATP synthase

- 1- transfert d'électrons
- 2- formation d'un gradient de protons
- 3- utilisation du gradient de protons par l'ATP synthase



COMPLEXE II : SUCCINATE UBIQUINONE RÉDUCTASE

Catalyse l'oxydation du succinate en fumarate



Structure protéine : 4 chaînes

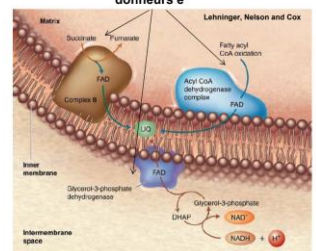
Couple redox \rightarrow FAD / FeS

donneur e^- \rightarrow Succinate

accepteur e^- \rightarrow CoE Q (Ubiquinone)

fonction \rightarrow Réductase

autre nom \rightarrow Succinate déshydrogénase



D

• Domaine Fo \rightarrow totalement transmembranaire

C

Conformation « L »: Relâché (loose); fixe ADP et Pi

Mot de la fin :

On va parler un peu du sujet, cela va être intéressant pour les futurs P1 de la PACES aménagé qui feront leurs corrections l'année prochaine !

Bon, pas de grande surprise, les profs ont fait des items, voire des qcm typiques des annales précédentes. De plus, une bonne partie des notions demandées dans les items sont tombées aux tutorats (1 à plusieurs fois) !

Donc allez faire nos Annatus, vous verrez que certains items des Tutorats/Concours blanc sont tombés tels quels le jour J !

De plus, comme vous pouvez le voir, sur chaque item nous avons la réponse avec la diapo donc il devrait pas y avoir d'item ambiguë !

Nous vous conseillons aussi de lire les réponses des Profs car certaines questions posées aux profs peuvent tomber ! (#fructose dans le foie !)

Après sur l'ensemble, le sujet n'était pas compliqué en soi, des pièges classiques (musculaire glucagon etc...) mais avec aussi quelques items assez méchants ! En tout cas, il fallait être bien attentif à chaque item et surtout avoir confiance en soi sur la connaissance de ces cours.

On vous fait de gros bisous ^^ On espère avoir été à la hauteur pour vous aider !

Ps : Si vous voyez une petite erreur, n'hésitez pas à nous le signaler !