

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

QCM 16 : BCD

- A) Faux : Cet acide aminé existe suite à la reprogrammation d'un codon stop il n'a pas de codon spécifique
 B) Vrai
 C) Vrai
 D) Vrai
 E) Faux

B Les acides aminés des protéines des mammifères sont de la série L. 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 17 : BCD

- A) Faux : Fort pourcentage d'acides aminés Apolaires
 B) Vrai : les liaisons hydrophiles et ioniques sont dépendantes du PH
 C) Vrai
 D) Vrai : Les rotations sont possibles pour les liaisons: N-C et C-C et Rotations sont impossibles pour la liaison: C-N
 E) Faux

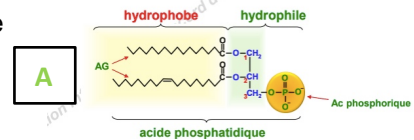
C 5. Rôle et fréquence:
 - particulièrement fréquents : coudes liant extrémités de deux segments voisins d'un feuillet bêta anti-parallèle
 - dans protéines globulaires (structure compacte): 1/3 des aa dans coudes permettant la chaîne de changer de direction

QCM 18 : ABC

- A) Vrai (texto cours)
 B) Vrai (texto cours)
 C) Vrai : glycane = chaîne glucidique courte (d'environ 20 oses) ramifiée et structurellement diversifiée et glycosaminoglycane: longues chaînes osidiques linéaires (pas de ramifications)
 D) Faux : le saccharose est un sucre non réducteur
 E) Faux

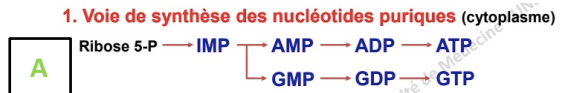
QCM 19 : ACD

- A) Vrai : Structure de l'acide phosphatidique: Un glycérol estérifié par 2 AG à chaîne longue en C1 et C2 et par un acide phosphorique (sur le C3 du glycérol)
 B) Faux : l'Acide Eicosapentanoïque n'est pas un acide gras indispensable
 C) Vrai
 D) Vrai : Structure : céramide où le OH de la shingosine se lie à la phosphocholine en C1 par une liaison ester
 E) Faux



QCM 20 : AB

- A) Vrai
 B) Vrai
 C) Faux : L'AK est utilisé lors de la voie anaérobie alactique
 D) Faux : Une réaction d'oxydoréduction se déroulant spontanément entraîne : une variation potentiel redOx positive (deltaE>0) Une variation d'énergie libre négative (delta G<0)
 E) Faux



QCM 21 : BD

- A) Faux : cet item m'a un peu déstabilisée mais je pense tout de même qu'il soit faux. Selon moi, la « disponibilité » du substrat correspond à un des critères de l'équilibre de la réaction. Or, les enzymes ne modifient pas l'équilibre de la réaction.
 B) Vrai : c'est la définition même des isoenzymes ; issues de gènes différents et agissent dans des tissus différents (tissu-spécifiques) mais catalysent les mêmes réactions
 C) Faux : l'acide lipoïque est un coenzyme **catalytique**/co-enzyme
 D) Vrai : la NAD provient en effet de la Vitamine B3 (Nicotinamide)
 E) Faux

QCM 22 : C

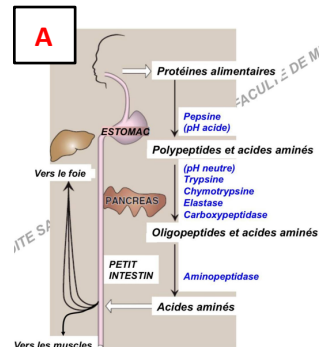
- A) **Faux** : chaque sous-unité d'une enzyme allostérique est appelée **protomère**
- B) **Faux** : les effecteurs allostériques possèdent **leur propre site de fixation** sur chaque protomère, appelé **site régulateur**
- C) **Vrai**
- D) **Faux** : quand on traite une enzyme allostérique par l'urée, on la converti en enzyme michaelienne. L'enzyme a perdu sa structure oligomérique ainsi que sa sensibilité aux effecteurs allostériques. C'est la **désensibilisation**. L'activité enzymatique est donc bel et bien modifiée.
- E) **Faux**

QCM 23 : AC

- A) **Vrai**
- B) **Faux** : les inhibiteurs non compétitifs ne modifient pas la Km mais diminuent bien la Vm
- C) **Vrai** : les inhibiteurs incompétitifs ne peuvent se fixer sur l'enzyme qu'après la fixation du substrat ; donc ils ne se fixent que sur le complexe ES
- D) **Faux** : seule l'inhibition compétitive peut être levée par excès de substrat
- E) **Faux**

QCM 24 : CD

- A) **Faux** : les protéines alimentaires (exogènes) sont dégradées en acides aminés par les enzymes présentes tout le long du tube digestive (estomac, pancréas puis intestin). Ce sont les protéines endogènes qui sont dégradées dans les lysosomes.
- B) **Faux** : le maltose est un disaccharide hors les glucides ne sont absorbés que sous forme de monosaccharides : il sera clivé en 2 glucoses (qui lui utilise le transporteur SGLT pour rentrer dans l'entérocyte)
- C) **Vrai**
- D) **Vrai**
- E) **Faux**



Absorption des graisses alimentaires dans l'intestin grêle

• L'hydrolyse des TG au niveau intestin grêle antérieur est réalisée par l'action des lipases pancréatiques et intestinales grâce aux sels (ou acides) biliaires.

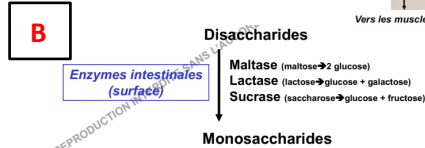
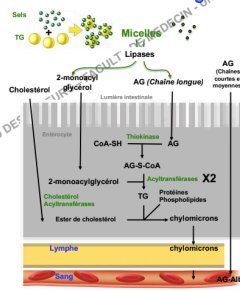
Absorption des graisses alimentaires dans l'intestin grêle

• Les produits résultant des actions hydrolytiques des lipases sont absorbés par la paroi intestinale :

- 2-monoacylglycérols
- Acides gras libres
- Glycérol
- Cholestérol

• Ces produits d'hydrolyse diffusent au travers de la membrane apicale des entérocytes

• Dans les entérocytes, ces produits d'hydrolyse sont retransformés en triglycérides qui seront empaquetés avec le cholestérol alimentaire et des protéines spécifiques dans une structure lipoprotéique appelées **chylomicrons**



Les glucides sont uniquement absorbés sous forme de monosaccharides

D 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**)
- Cause possible d'une insuffisance pancréatique ou biliaire, ou encore liée à une diminution de la surface d'absorption (observée dans le cas de maladie coeliaque)
- => Favoriser absorption de TG/AG à chaînes courte/moyenne (produits laitiers)

QCM 25 : AD

- A) **Vrai**
- B) **Faux** : la GGG est régulée **négativement** par le glucagon et l'adrénaline (hormones hyperglycémiantes) et positivement par l'insuline
- C) **Faux** : c'est le **NADPH** qui va être effecteur allostérique **négatif** de la **glucose 6-P déshydrogénase**
- D) **Vrai**
- E) **Faux**

C

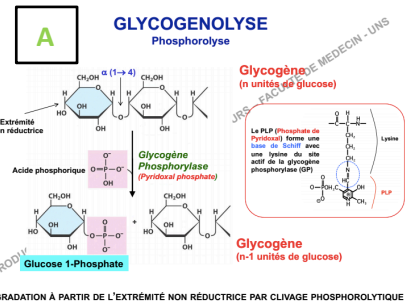
Glucose 6-Phosphate déshydrogénase, Flux de la voie PP régulé par la [NADP⁺] Enzyme **fortement inhibée** par NADPH (effecteur allostérique négatif) Enzyme **inductible** par l'insuline Si NADPH ↓ donc NADP⁺ ↑ la voie est automatiquement activée G 6-PDH : Glucose 6-Phosphate déshydrogénase

B

CONCEPTS GENERAUX

Ex : Hormones impliquées dans la régulation de la glycémie

Hormones caractéristiques de faibles niveaux de glucose
 Le **glucagon** : hormone polypeptidique synthétisée et sécrétée par les cellules α des îlots de Langerhans du pancréas endocriné Agit principalement sur les cellules hépatiques, cellules qui expriment un récepteur spécifique de cette hormone Le glucagon **stimule la GLYCOGENOLYSE** et la **NEOGLUCOGENESE** et **inhibe la GLYCOGENESE** et la **GLYCOGENOGENESE**
 L'**adrénaline** : hormone dérivée d'amine synthétisée et sécrétée par les neurones et la médullo-surrénale Agit principalement au niveau des muscles ainsi que du tissu adipeux et du foie, cellules qui expriment un récepteur spécifique de cette hormone (différents sous-type) L'**adrénaline** **stimule la GLYCOGENOLYSE - LIPOLYSE** et **inhibe la GLYCOGENOGENESE**
Glucagon et **Adrénaline** exercent leurs actions cellulaires via une **augmentation d'AMP cyclique** et l'**activation de PKA**



LA VOIE DES PENTOSE PHOSPHATES ET ERYTHROCYTE

D

- Voies du métabolisme des hydrates de C au niveau des GR**
- La glycolyse → Apport de l'ATP cellulaire
 - Métabolisme du 2,3 Bis-Phospho Glycérate (shunt)
 - La voie des Pentose Phosphates → Apport en NADPH = pour permettre des réactions de réduction: **DETOXIFICATION**
- Detoxification des dérivés réactifs de l'oxygène**
- Erythrocytes = cellules directement exposées à l'O₂, et par conséquent aux radicaux libres générés par l'oxygène.
 - Mécanismes de défense pour neutraliser les oxydants et empêcher l'oxydation des molécules (protéines, lipides) = **Empêcher la formation / éliminer les radicaux libres → glutathion peroxydase (cytoplasmique)**
 - Maintenir ratio important de NADPH/NADP⁺ pour maintenir un pool de **glutathion réduit (GSH)**

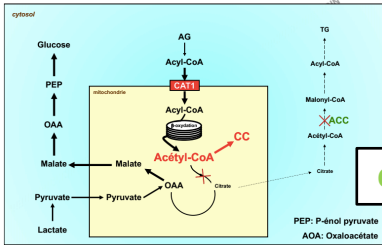
QCM 26 : CD

- A) **Faux** : pas de régulation par l'adrénaline dans la glycolyse musculaire
- B) **Faux** : pas de régulation de la glucokinase par le glucose 6-P
- C) **Vrai**
- D) **Vrai**
- E) **Faux**

A l'état nourri :

- Glycémie élevée
- Insuline augmentée
- PFK2 déphosphorylée : → **Activité KINASE**
- Réaction sens production F 2,6-BisP
- Activation de PFK1
- Glycolyse augmentée

B REGULATION DE LA GLYCOLYSE
Hexokinases inhibition par excès de G 6-P (sauf le foie car GK)



Glycogénéolyse
Adréraline inhibe PP1

- GS phosphorylée → **inactive**
- PK phosphorylée → **active**
- GP phosphorylée → **active**

Activation de la glycogénéolyse

Glycolyse
Pas d'inhibition de la glycolyse musculaire par l'hormone
En effet, la PKA (activée par AMPK) n'inhibe pas la glycolyse musculaire

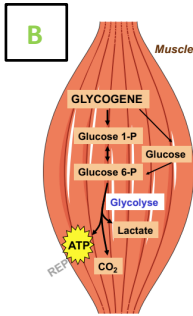
1 - Carboxylation du pyruvate en oxaloacétate
Enzyme : **Pyruvate carboxylase** → localisation dans les mitochondries des hépatocytes (faiblement représentée dans les tissus non néoglucogéniques)
Coenzyme : **biotine**, coenzyme de carboxylation lié de façon covalente à Ez

PYRUVATE + CO₂ + ATP → **OXALOACÉTATE (OAA)** + ADP + Pi
Enzyme : **Pyruvate carboxylase**
Cofacteur : **Biotine**

REACTION IRREVERSIBLE

QCM 27 : BCD

- A) **Faux** : pas d'utilisation d'UDP-glucose mais on utilise de l'ATP
- B) **Vrai**
- C) **Vrai**
- D) **Vrai**
- E) **Faux**

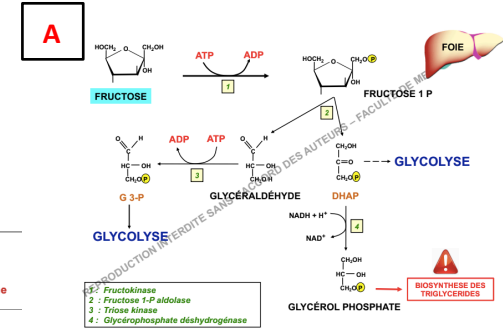


C

Tissu adipeux	Muscle	GLUT4	5 mM	haute affinité faible capacité	Régulé par l'insuline
---------------	--------	-------	------	--------------------------------	-----------------------

D → **ACÉTYL-CoA**

ACTIVATION ALLOSTÉRIQUE DE LA PYRUVATE CARBOXYLASE HÉPATIQUE



QCM 28 : AB

- A) **Vrai**
- B) **Vrai**
- C) **Faux** : le complexe protéique tri-fonctionnel c'est pour les Acyl-CoA à chaîne longue et très longue (>12 C)
- D) **Faux** : rien à voir, la LHS c'est pour la lipolyse adipocytaire
- E) **Faux**

D Métabolisme des lipides au niveau adipocytaire

Condition de carence : **Lipolyse**

Les AGNE provenant de la lipolyse circulent liés à l'albumine
Le glycérol retourne vers le foie pour y être métabolisé (néoglucogénèse)

LHS : Lipase hormono-sensible

B Transport des lipides dans le sang

Au niveau du tissu adipeux

- Glucose ↑
- insuline ↑
- quantité → Activité lipoprotéine lipase
- ↑ captation AG des TG circulants

Adipocytes M Squelette M Cardiaque

A

1 Les entérocytes sécrètent les chylomicrons naissants enrichis en TG (produits à partir des lipides alimentaires)

2 Apo C-II et Apo E sont transférés des HDL aux chylomicrons naissants après passage via la lymphe

C

Complexe multienzymatique membranaire pour les acyl-CoA à longue et très longue chaîne (>12C) = complexe protéique trifonctionnel (TFP) = Enz 2 + 3 + 4

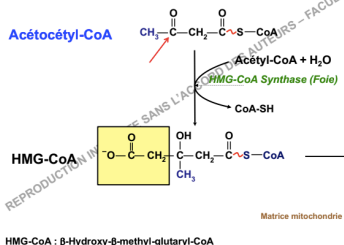
substrat → produit

MIN : Membrane Interne Mitochondriale

QCM 29 : AC

- A) **Vrai**
- B) **Faux** : la glycérol kinase est absente du tissu adipeux
- C) **Vrai**
- D) **Faux** : Rétrocontrôle **NÉGATIF**
- E) **Faux**

C Cétogénèse
2ème étape : formation de l'HMG-CoA

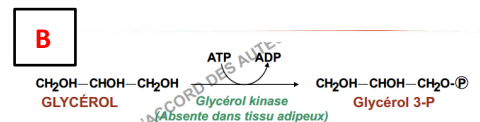


A Régulation du catabolisme des acides gras

Foie : oxydation des acides gras
La vitesse de la β-oxydation des AG est déterminée par l'entrée des acyl-CoA dans la mitochondrie (intermédiaire de l'activité de CAT1/translocase)

Le **malonyl-CoA**, produit de la carboxylation de l'acétyl-CoA via acétyl CoA carboxylase (ACC1), 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

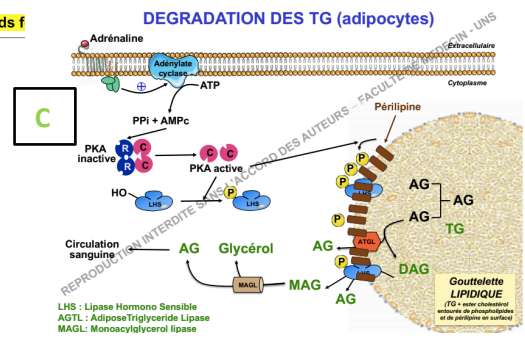
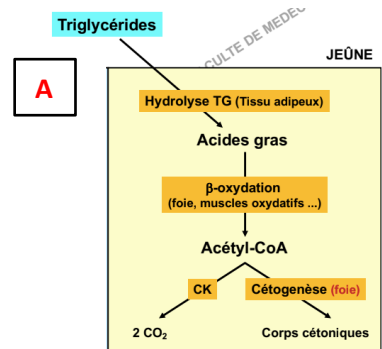
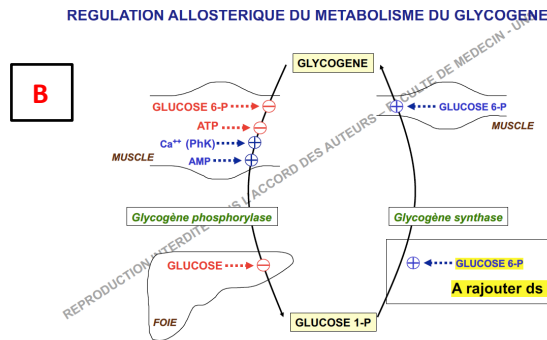


QCM 30 : CD

- A) Faux : cet item est doublement faux ; 1) les transaminases, comme l'ALAT ou l'ASAT, **n'utilisent pas d'ATP**, 2) les transaminase fonctionnent avec le **Pyridoxal Phosphate** comme coenzyme, **et pas la biotine**
- B) Faux : c'est le transport plasmatique de NH3 sous forme de **glutamine d'alanine** qui permet au muscle d'économiser de l'ATP
- C) Vrai : le N-acétyl-glutamate est bien un activateur allostérique de la CPS1, qui catalyse la 1^{ère} réaction du cycle de l'urée dans la mitochondrie
- D) Vrai : le glutamate ne peut pas rentrer dans la mitochondrie sans cette navette ; **il rentre en échange d'un aspartate qui sort**. Une fois dans la mitochondrie, la GDH permet d'obtenir du NH3 et de l'alpha-céto-glutarate à partir du glutamate
- E) Faux

QCM 31 : CD

- A) Faux : la β-Oxydation se fait en situation de **jeûne**
- B) Faux : la **régulation de la GGG** ne s'effectue **qu'au niveau de la glycogène synthase**
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux



QCM 32 : BC

- A) Faux : pas de **NGG** en période postprandiale
- B) Vrai : par la suite, la glutamine ira vers le rein, ou l'on fera l'ammoniogenèse
- C) Vrai
- D) Faux : les **fibres blanches** sont efficaces en **anaérobie** (donc pour un sprint plutôt que un marathon) : le marathonien aura plutôt intérêt à développer ces fibres musculaires rouges
- E) Faux

NEOGLUCOGENESE

Importances physiologiques

- Glucose : Source énergétique principale ou unique pour ...
- Jeûne :
 - Inférieur à 16 heures : Glucose alimentaire + glycogène hépatique (majoritaire)
 - Supérieur à 16 heures : Néoglucogenèse

Glucose pour : Hépatique, Rénale, Intestinale, cerveau érythrocytes, muscle

C Cétogenèse

QUAND?

Etat normal : cétogenèse faible
AGNE sont dégradés par cycle citrate si présence de carbohydrates pour la production d'oxaloacétate

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

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

Principaux tissus utilisant les corps cétoniques:
- Cerveau; rein; intestin
- **Jamais le foie**

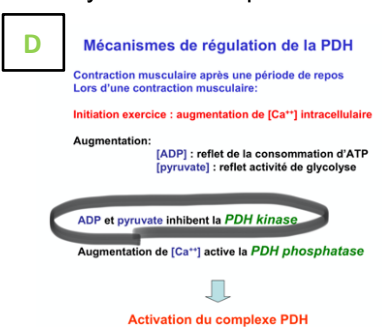
D

Différents types de fibres musculaires:

- **Fibres blanches** + efficaces en anaérobie (culturisme/sprint)
- **Fibres rouge** + efficaces en aérobie (endurance)

QCM 33 : ACD

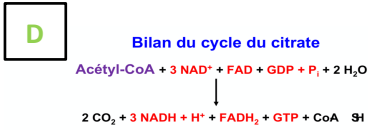
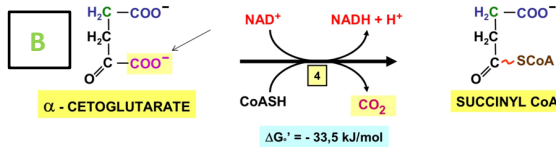
- A) Vrai
- B) Faux : les seuls coenzymes utilisés par la PDH sont : la TPP, l'acide lipoïque, le CoA-SH, le NAD+ et le FAD
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux



Enzymes	Coenzymes	
E1 : Pyruvate déshydrogénase	• Thiamine pyrophosphate (TPP)	A
E2 : Dihydrolipoyl transférase	• Acide lipoïque • CoASH	B
E3 : Dihydrolipoyl déshydrogénase	• NAD+ / NADH + H+ • FAD / FADH2	C

QCM 34 : ABD

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Faux : la malate DH permet la **conversion du L-Malate en Oxaloacétate**
- D) Vrai
- E) Faux



Nombreux intermédiaires du cycle constituent des **carrefours métaboliques** pour la synthèse de glucose, d'acides gras et d'acides aminés

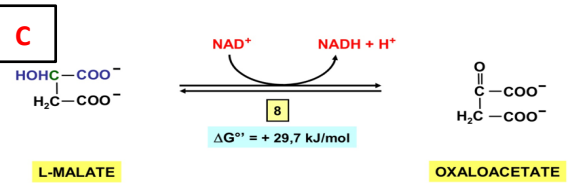
- D'un point de vue énergétique
- le cycle du citrate ne permet la formation que d'un **seul GTP** (~ATP)
 - la dégradation d'un acétyl-CoA au cours du cycle permet la formation:
 - 3 NAD⁺ en NADH + H⁺ et un FAD en FADH₂
 - Chaque NADH + H⁺, réoxydé au niveau de la CRM → 3 ATP
 - Chaque FADH₂, réoxydé au niveau de la CRM → 2 ATP

A

Devenir de l'acétyl-CoA

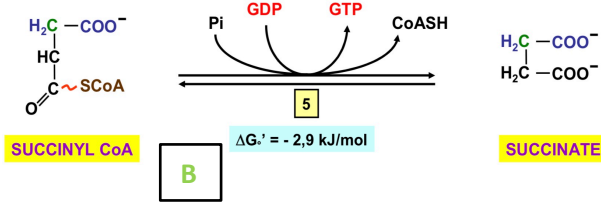
Acétyl-CoA → fonctionne comme un interrupteur moléculaire (foie)

1. Niveau énergétique faible
→ Acétyl CoA intègre le cycle du citrate où il sera dégradé en CO₂
2. Niveau énergétique élevé
→ Acétyl CoA est un donneur d'acétate pour la synthèse des acides gras et corps cétoniques



QCM 35 : BCD

- A) Faux : la 1^{ère} réaction du CK permettant la conversion de l'OAA en citrate est catalysée par la **citrate synthase**
- B) Vrai
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux



D

Régulation du cycle du citrate

Le flux du cycle du citrate dépend de l'état énergétique de la cellule. Il est soumis à régulation au niveau de 3 enzymes qui catalysent chacune une réaction irréversible

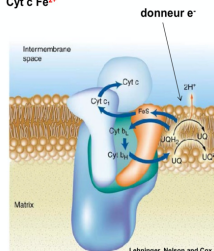
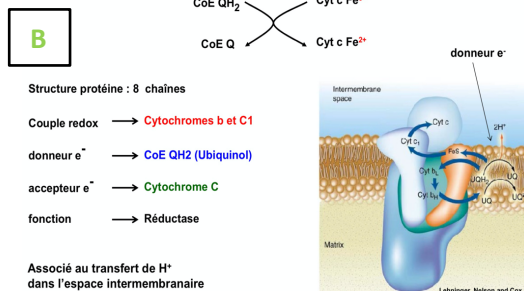
- Citrate Synthase :**
- activateurs → ADP
 - inhibiteurs → ATP, NADH, citrate, succinyl-CoA
- Isocitrate déshydrogénase :**
- activateurs → ADP, Ca²⁺ (si isoforme musculaire)
 - inhibiteurs → ATP
- α-Cétoglutarate déshydrogénase :**
- activateurs → ADP, Ca²⁺ (si isoforme musculaire)
 - inhibiteurs → ATP, NADH, succinyl-CoA

- Le cycle du citrate est :
- **Accélééré** si les besoins énergétiques sont insatisfaits
 - **Freiné** si les besoins énergétiques sont satisfaits
- Le rapport [citrate] / [isocitrate] commande la vitesse de production d'acétyl CoA cytosolique

QCM 36 : BD

- A) Faux : les protéines Fe-S permettent le transport des électrons depuis les complexes I et II vers le **coenzyme Q** et pas le cytochrome C
- B) Vrai
- C) Faux : c'est un **inhibiteur du complexe III**. Les inhibiteurs du complexe IV sont le CN et le CO
- D) Vrai
- E) Faux

Catalyse le transfert des électrons au cytochrome C



A

PROTEINES FER - SOUFRE

- Protéines associées aux flavoprotéines et qui possèdent du Fer et du Soufre
- Protéines non hémiques → Fe non inclus dans une structure de type hème
- Petites protéines non identiques les unes des autres
- Elles constituent des intermédiaires permettant le transfert des électrons depuis les complexes 1 et 2 vers le coenzyme-Q
- Le soufre provient soit de résidus cystéines, soit de soufre inorganique. Il y a autant de soufre inorganique qu'il y a de fer
- Les atomes de soufre servent à stabiliser le Fer par des liaisons de coordination

Atomes de fer sont responsables du transfert des électrons → On passe d'une structure de fer ferrique à une structure de fer ferreux

C

Complexes	Composants			Énergie	Inhibiteurs
	Complexes	Fe-S	Cytochromes		
C I	NADH déshydrogénase	oui	--	oui	roténone
C II	Succinate déshydrogénase	oui	--	non	--
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

