

1/	AB	2/	ABCD	3/	B	4/	AC	5/	ACD
6/	BD	7/	BC	8/	ABD	9/	BD	10/	AD
11/	BCD	12/	E	13/		14/		15/	

QCM 1 : AB

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Faux : Les RcTK de classe 2 sont dimériques en l'absence du ligand
- D) Faux : **20 fois** supérieure à celle de l'Hb désoxygénée
- E) Faux

QCM 2 : ABCD

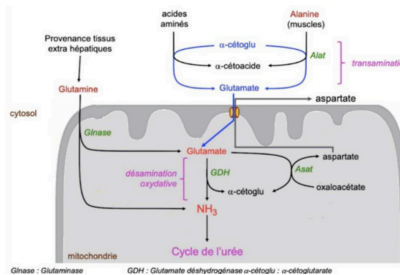
- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux

QCM 3 : B

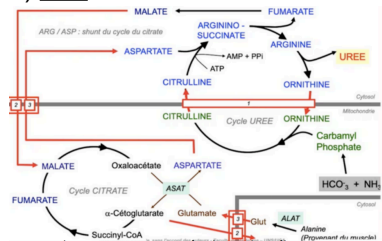
- A) Faux : ça ce sont les propriétés physiques des lipides, les oses sont solubles dans l'eau
- B) Vrai
- C) Faux : cyclisation des aldoses → groupement carbonyle en C1
- D) Faux : C2 x C6 → alpha-D-fructo**pyranose**
- E) Faux

QCM 4 : AC

- A) Vrai
- B) Faux : le glutamate peut être apporté directement à la mitochondrie via la glutamine (forme de transport du glutamate)



C) Vrai



- D) Faux : AA glucoformateur → pyruvate → métabolisme du glucose (GL, GGG, VPP)
- E) Faux

QCM 5 : ACD

- A) Vrai : les érythrocytes n'ont pas de mito → pas de CDK
- B) Faux : SAUF la succinate DH qui est ancrée à la MIM
- C) Vrai
- D) Vrai : transformation du succinyl-CoA en succinate catalysée par la succinyl-CoA synthétase
- E) Faux

QCM 6 : BD

A) Faux : 5 CoE (TPP, CoA-SH, acide lipoïque, NAD⁺/NADH+H⁺ et FAD/FADH₂)

B) Vrai

C) Faux : réduction du FAD⁺ en FADH₂

D) Vrai

E) Faux

QCM 7 : BC

A) Faux : 10 ATP pour 1 ADP

B) Vrai

C) Vrai

D) Faux : Et nonnn c'est 50%

E) Faux

QCM 8 : ABD

A) Vrai

B) Vrai

C) Faux : du grand n'importe quoi... A quel moment on passe du galactose au F6P ?? il s'interconvertit en glucose avec les 4 étapes de la voie

D) Vrai

E) Faux

QCM 9 : BD

A) Faux : non non y a pas assez + ça s'utilise vite, en jeune prolongé le foie va faire la cétoxygénèse pour sevrir d'apport énergétique complémentaire au glucose avec les corps cétoniques

B) Vrai

C) Faux : pour la glycogène phosphorylase (GGL = dégradation) oui, pas dans la GGG

D) Vrai

E) Faux

QCM 10 : AD

A) Vrai

B) Faux : Pour passer du galactose 1-P à l'UDP galactose et non l'inverse (c'est une réaction irréversible)

C) Faux : C'est le cas pour la galactosémie de type II. La galactosémie congénitale est un déficit en G1P uridyltransférase

D) Vrai : A ne pas confondre avec la fructosémie qui provoque une hépatomégalie chronique et un retard de croissance et qui nécessite une éviction du fructose de l'alimentation

E) Faux

QCM 11 : BCD

A) Faux

B) Vrai

C) Vrai : $K_m = \frac{[E] \times [S]}{[ES]}$ Sauf que moins l'enzyme a d'affinité pour le substrat plus on a de [E] libre et [S] libre et moins de [ES] donc plus le k_m est élevé

D) Vrai

E) Faux

QCM 12 : E

A) Faux : macroenzyme, isoenzyme c'est enzyme qui catalysent la même réaction avec structures différentes, expressions géniques différentes, dans des tissus différents

B) Faux : pH acide pour la pepsine

C) Faux : sur la K_m , les inhibiteurs compétitif rentrent en compétition avec le substrat pour se fixer à l'enzyme = les enzymes vont donc avoir plus de mal à se lier au substrat = moins de [ES] pour le même nombre de [E] et [S] donc K_m augmente (rappel $k_m = \frac{[E] \times [S]}{[ES]}$)

D) Faux : **diminuent** K_m (augmente l'affinité pour l'enzyme) c'est pas logique ? en fait si :

- Les inhibiteurs incompétitifs se fixent **uniquement** sur les complexe ES => EIS
- On a donc moins de complexe ES et pour garder l'équilibre on va former **plus** de complexe ES à partir de E et S
- On va donc avoir plus de [ES] pour moins de [E] et [S] donc le K_m diminue et l'affinité augmente

En plus de ça en formant des complexes EIS, on diminue le nombre d'enzyme capable de faire la réaction donc modification de la V_m (bon j'espère que c'est clair, je voulais expliquer tout ça pendant la séance discord mais on a pas eu le temps)

E) Vrai

QCM 13 : ACD

- A) Vrai : **TOUJOURS** c'est texto cours
- B) Faux : forcément positif $T \Rightarrow R$, il favorise la fixation du substrat sur les protomère et en se fixant le substrat le protomère passe de l'état T (tendu) à R (relâché)
- C) Vrai : texto cours et c'est dans le nom du modèle
- D) Vrai : idem
- E) Faux