



CORRECTION CONCOURS 2016-2017

QCM 1 : BCDE

- A. **FAUX**, la cystéine est un acide aminé qui contient bien un atome de soufre mais elle a 3 atomes de carbone.
- B. **VRAI**, l'histidine (noyau imidazole), la tyrosine (noyau phénol) et la proline (cycle qui contient le groupement amine secondaire) comportent bien un cycle dans leur structure.
- C. **VRAI**, voir cours.
- D. **VRAI**, parmi les 9 acides aminés non polaires donnés dans le cours : GLY, ALA, VAL, LEU, ILE, MET, PHE, TRP, PRO.
- E. **VRAI**, un acide aminé ramifié est un acide aminé qui va contenir dans sa chaîne carbonée un carbone qui va être relié à au moins 3 atomes de carbone. C'est bien le cas de la valine, la leucine et l'isoleucine.

QCM 2 : B

- A. **FAUX**, l'acide γ -aminobutyrique ou GABA dérive de l'acide glutamique ou glutamate.
- B. **VRAI**, l'histidine, grâce à l'action de l'histidine décarboxylase donne l'histamine et du CO_2 .
- C. **FAUX**, l'acétylcholine dérive de la sérine.
- D. **FAUX**, l'oxaloacétate dérive de l'aspartate par transamination. La transamination de l'alanine donne du pyruvate (entre autres).
- E. **FAUX**, voir correction de l'item D, le pyruvate dérive de l'alanine.

QCM 3 : C

- A. **FAUX**, l'acide aminé capable de faire des ponts disulfure est la cystéine (CYS), or il est absent de ce peptide.

- B. **FAUX**, il y a bien 8 acides aminés basiques, mais 7 acides aminés acides (5 GLU et 2 ASP).
- C. **VRAI**, voir cours.
- D. **FAUX**, l'ACTH stimule la production de cortisol au niveau de la corticosurrénale.
- E. **FAUX**, l'ACTH est libéré en réponse à une sécrétion **hypothalamique** de CRF.

QCM 4 : DE

- A. **FAUX**, il s'agit du N-acétyl-D-glucosamine. Le OH en 2 est remplacé par un atome d'azote acétylé. Le 6ème carbone est au dessus du plan du cycle, il est donc bien dans une conformation D. Cependant la répartition des groupements hydroxyles par rapport au plan du cycle correspond à un glucose (bas haut bas) et non pas à un galactose (bas haut haut).
- B. **FAUX**, l'oxydation se fait sur le 6ème et non pas sur le 1er carbone. Il s'agit donc de l'acide D-glucuronique.
- C. **FAUX**, l'acide D-glucarique correspond à l'oxydation en C1 et C6.
- D. **VRAI**, l'association d'un acide hexuronique comme Y et d'un hexosamine N-acétylé comme X forme une unité de base disaccharidique pour certains GAG, tel que l'acide hyaluronique.
- E. **VRAI**, l'acide hyaluronique est composée de GlcNAc (N-acétylglucosamine) et de GlcUA (Acide glucuronique).

QCM 5 : ACE

- A. **VRAI**, la présence d'un inhibiteur compétitif diminue l'affinité de l'enzyme pour le substrat et donc augmente le K_M .
- B. **FAUX**, en présence d'un inhibiteur compétitif la V_{max} de la réaction enzymatique ne change pas.
- C. **VRAI**, l'inhibiteur compétitif agit sur le même site actif et donc a bien une analogie structurale.
- D. **FAUX**, les inhibiteurs compétitifs et non compétitifs sont tous les deux des inhibiteurs réversibles.
- E. **VRAI**, voir cours.

QCM 6 : BD

- A. **FAUX**, voir correction de l'item B.
- B. **VRAI**, on a $V = V_{max} \times \frac{S}{S+K_M} = 40 \times \frac{3 \cdot 10^{-5}}{3 \cdot 10^{-5} + 10^{-5}} = 30 \mu\text{mol/min}$.
- C. **FAUX**, on fait varier la concentration en enzyme. Ce qui va changer est alors la V_{max} (on a moins d'enzyme, donc on métabolise moins vite, la V_{max} diminue). La concentration en enzyme est divisée par deux, la V_{max} l'est donc aussi :

$$V = \frac{40}{2} \times \frac{3 \cdot 10^{-5}}{3 \cdot 10^{-5} + 10^{-5}} = 15 \mu\text{mol}/\text{min}.$$

D. **VRAI**, si la concentration initiale en enzyme double, alors la V_{max} double aussi puisqu'on aura 2 fois plus d'enzyme pour métaboliser du substrat.

E. **FAUX**.

QCM 7 : BCD

A. **FAUX**, l'acide tétrahydrofolique (et tous les coenzymes) ne catalysent aucune réaction. Ce sont les enzymes qui catalysent les réaction. Les coenzymes ne jouent qu'un rôle de transporteur.

B. **VRAI**, le phosphate de pyridoxal (PLP) participe aux réactions de transamination. C'est le cas par exemple des réactions catalysées par l'ALAT et l'ASAT.

C. **VRAI**, la thiamine diphosphate (TDP) participe au transfert de groupements dicarbonés, et de façon plus général des groupements acyls. Il sera par exemple le coenzyme des réactions de transcétolase (transfert d'un groupement céto qui est un groupement à 2 carbonés)

D. **VRAI**, la biotine est bien le coenzyme des carboxylases. Il a un rôle très important dans la néoglucogenèse.

E. **FAUX**, la réaction de réduction du NAD^+ est : $\text{NAD}^+ + 2\text{H}^+ + 2\text{e}^- \rightarrow \text{NADH} + \text{H}^+$
Le deuxième H^+ est libre et non lié au NADH. La forme réduite de NAD^+ est donc NADH. Le NAD^+ capte donc 2 électrons et 1 proton lors de sa réduction.

Concernant le deuxième H^+ , on le note en fait par convention (comme dans NADH, H^+) car la formation du NADH à partir du NAD^+ est souvent obtenu par des réducteurs cédant deux protons, type XH_2 , dont un seul proton est capté par le NAD^+ , l'autre restant libre.

QCM 8 : D

A. **FAUX**, le 2,3-BPG diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l' O_2 (liaisons ioniques avec HIS et LYS)

B. **FAUX**, l'hémoglobine F a une affinité pour l' O_2 supérieure à l'hémoglobine A, c'est grâce à cela que peuvent être réalisés les transferts d' O_2 de l'hémoglobine A de la mère vers l'hémoglobine F du fœtus dans le placenta.

C. **FAUX**, l'hémoglobine A est un tétramère formé de 2 chaînes α et de 2 chaînes β .

D. **VRAI**, la P_{50} de l'hémoglobine A est plus élevée que la P_{50} de la myoglobine, ce qui veut dire que l'affinité de la myoglobine pour l' O_2 est supérieure. En effet, la myoglobine a un rôle de stockage de l' O_2 dans les muscles donc doit être capable de capter facilement l' O_2 . La myoglobine doit aussi relâcher l' O_2 uniquement en cas de besoin, donc en cas de forte baisse de la pression en O_2 .

E. **FAUX**, le CO_2 provoque une libération d' O_2 , en effet il a une affinité plus importante pour l'hémoglobine que l' O_2 , donc il vient "prendre la place" de l' O_2 . Donc l'affinité de l' O_2 pour l'hémoglobine diminue (effet Bohr).

QCM 9 : ACD

A. **VRAI**, l'hexokinase est non-spécifique contrairement à la glucokinase et fructokinase.

B. **FAUX**, les GLUT sont des transporteurs membranaires du glucose non ATP dépendant.

C. **VRAI**, GLUT-4 permet l'entrée de glucose dans le muscle strié et dans le tissu adipeux.

D. **VRAI**, la première étape de la glycolyse utilise une kinase pour phosphoryler le glucose en Glucose 6 P qui nécessite une molécule d'ATP.

E. **FAUX**, à partir de 3-PGA la glycolyse ne fournit que 2 molécules d'ATP par la phosphoglycérate kinase et la pyruvate kinase.

QCM 10 : AC

A. **VRAI**, c'est l'étape d'engagement dans la glycolyse : la réaction catalysée par la phosphofructokinase-1.

B. **FAUX**, c'est la phosphofructokinase-1 ou PFK-1.

C. **VRAI**, le fructose-2,6-bisphosphate est un activateur allostérique de la phosphofructokinase-1.

D. **FAUX**, l'enzyme E2 (la phosphofructokinase-2) doit être déphosphorylée par la protéine phosphatase 2A pour produire le composé C. Une fois déphosphorylée, la PFK-2 aura une activité kinase, et va donc produire donc du fructose-2,6-bisphosphate qui activera la PFK-1 et donc la glycolyse. Le tout sous contrôle de l'insuline qui est la seule hormone hypoglycémiant.

E. **FAUX**, le glucagon est une hormone hyperglycémiant, qui inhibe la glycolyse. Par l'intermédiaire de la voie AMPc/PKA, il va phosphoryler la phosphofructokinase-2, qui aura donc une activité fructose-2,6-bisphosphatase. Cette dernière va diminuer la quantité de fructose-2,6-bisphosphate, et va donc diminuer la quantité d'activateur de la PFK-1, et donc diminuer la formation du composé B.

QCM 11 : CD

A. **FAUX**, la néoglucogenèse se fait principalement dans le foie.

B. **FAUX**, les précurseurs de la néoglucogenèse sont l'alanine, le lactate et le glycérol. Les acides gras ne sont pas des précurseurs de la néoglucogenèse.

C. **VRAI**, voir cours.

D. **VRAI**, le glucagon et le cortisol étant deux hormones hyperglycémiantes, ils activent la néoglucogenèse.

E. **FAUX**, la PFK-1 est une enzyme de la glycolyse, active si l'état énergétique de la cellule est faible. A l'inverse, la fructose-1,6-bisphosphatase est une enzyme de la néoglucogenèse qui est active quand l'état énergétique de la cellule est élevée.

QCM 12 : ACDE

A. **VRAI**, l'enzyme E1 est le pyruvate kinase, il s'agit de la dernière enzyme intervenant dans la glycolyse et elle permet la libération d'une molécule d'ATP.

B. **FAUX**, l'enzyme E4 est la pyruvate carboxylase et ne fait pas partie des enzymes de la glycolyse. En revanche, elle est bien localisée dans la mitochondrie.

C. **VRAI**, l'enzyme E2 est le pyruvate déshydrogénase, cette enzyme est présente au niveau des mitochondries, et elle est donc active lors de la glycolyse aérobie, pour faire le lien entre glycolyse et cycle de Krebs.

D. **VRAI**, l'enzyme E3 est la lactate déshydrogénase, elle permet la régénération de NAD⁺ importante pour le bon fonctionnement de la glycolyse.

E. **VRAI**, l'enzyme E1 (PK) est inhibée par l'ATP, l'enzyme E4 (PC) est activée par une charge énergétique élevée (donc l'ATP pourrait l'activer). Il est vrai que cela reste ambiguë car ce n'est pas écrit tel quel dans le cours mais cet item est retombé dans un ED de la fac de 2018, dans une version modifiée et moins sujette à polémique : "Une charge énergétique élevée active E4 et inhibe E1".

QCM 13 : CDE

A. **FAUX**, la glycogénolyse musculaire est seulement utilisée par le muscle pour produire l'énergie nécessaire à sa contraction. C'est la glycogénolyse hépatique qui a pour rôle de libérer du glucose utilisable par les autres organes.

B. **FAUX**, la glycogène phosphorylase libère du Glc-1-P.

C. **VRAI**, voir cours.

D. **VRAI**, voir cours.

E. **VRAI**, l'AMP marque un niveau énergétique faible de la cellule, il active donc la glycogène phosphorylase pour libérer du glucose.

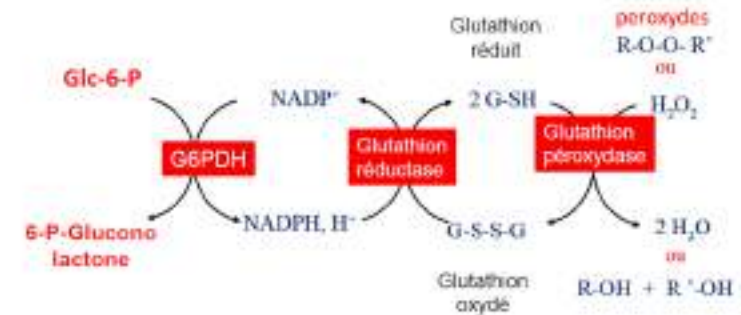
QCM 14 : BDE

A. **FAUX**, cette enzyme (la glucose-6-phosphatase) permet l'une des réactions irréversibles de la néoglucogenèse et est donc exprimée principalement par le **foie**, organe principal de la néoglucogenèse. Il n'y a pas de néoglucogenèse dans le muscle ! Cette enzyme intervient également dans la glycogénolyse au niveau du foie : il libère du glucose dans la circulation sanguine. Au niveau du muscle le glucose-6-P rentre directement dans la voie de la glycolyse.

B. **VRAI**, la phosphoglucomutase intervient à la fois pour la glycogénolyse et pour la glycogénogenèse (c'est une réaction réversible) ; on la trouve au niveau du foie mais aussi au niveau du muscle.

C. **FAUX**, le glucose-6-P est bien un substrat de la voie des pentoses phosphates mais ATTENTION : cette voie produit du NADPH, H⁺ (pas du NADH, H⁺, piège classique) et du ribose-5-P.

D. **VRAI**, la glucose-6-P déshydrogénase fonctionne avec la glutathion peroxydase et la glutathion réductase pour réduire les peroxydes au niveau des GR.



E. **VRAI**, des médicaments tels que les vitamines K, l'aspirine, etc ... entraînent la formation de composés réactifs de l'oxygène (dont les peroxydes) qui ne sont pas réduits à cause du déficit en glucose-6-P déshydrogénase. Cela fragilise la paroi des globules rouges et conduit à une anémie hémolytique aiguë (manque de globules rouges par destruction de ceux-ci).

QCM 15 : ACE

A. **VRAI**, c'est une caractéristique commune aux lipides, ce sont des substances hydrophobes donc insolubles dans l'eau.

B. **FAUX**, à partir d'un glycérol et de trois acides gras on obtient un triacylglycérol (ou triglycéride). Un acide phosphatidique c'est un glycérol sur lequel sont accrochés deux acides gras et un acide phosphorique.

C. **VRAI**, les triglycérides sont la forme de stockage des lipides dans la cellule adipeuse et servent de réserve énergétique.

D. **FAUX**, c'est le contraire ! C'est l'acide phosphatidique qui est un précurseur de la biosynthèse des glycérophospholipides.

E. **VRAI**, 35 à 40% pour les lipides, 45 à 50% pour les glucides et 15% pour les protéides.

QCM 16 : CD

A. **FAUX**, la synthèse des acides gras se fait dans le cytosol.

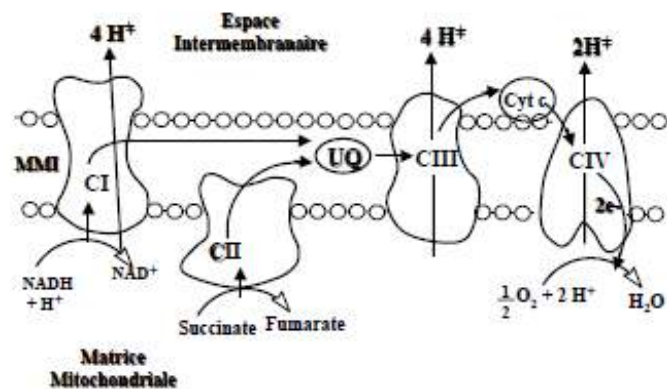
- B. **FAUX**, la liaison au transporteur d'acyl ACP se fait pendant la synthèse des acides gras alors que pendant la β -oxydation les acyls sont liés au coenzyme A.
 C. **VRAI**, il s'agit de la L-3-(β)-OH-acyl déshydrogénase qui utilise le NAD^+ .
 D. **VRAI**, il y a transfert de 2 protons et de 2 électrons pour réduire l'ubiquinone UQ en ubiquinol UQH_2 .
 E. **FAUX**, la dégradation des acides gras aboutit à de l'acétyl-CoA.

QCM 17 : ACE

- A. **VRAI**, la décarboxylation oxydative du pyruvate par le complexe pyruvate déshydrogénase permet de fournir de l'acétyl-CoA utilisable pour la cycle de Krebs, et a lieu uniquement dans la mitochondrie.
 B. **FAUX**, la décarboxylation oxydative de l' α -cétoglutarate aboutit au succinyl-CoA.
 C. **VRAI**, l'étape catalysée par la succinyl-CoA synthétase aboutit à la formation de GTP qui est très riche en énergie.
 D. **FAUX**, c'est la formation d' α -cétoglutarate à partir du glutamate qui est une réaction anaplérotique du cycle.
 E. **VRAI**, le cycle de Krebs fournit du NADH , H^+ et FADH_2 qui sont des équivalents réducteurs utilisés par la chaîne respiratoire.

QCM 18 : ACD

- A. **VRAI**, voir cours.
 B. **FAUX**, le complexe II (ou succinate déshydrogénase) oxyde le FADH_2 sans transfert de proton dans l'espace inter-membranaire.
 C. **VRAI**, voir cours.
 D. **VRAI**, voir cours.
 E. **FAUX**, l'ATP synthase ne constitue pas le gradient de protons mais le consomme afin de produire l'ATP.



QCM 19 : BE

- A. **FAUX**, le glucagon est sécrété par les cellules α des îlots de Langerhans du **pancréas** ; ne pas confondre la cible du glucagon (le foie) et l'organe sécréteur (le pancréas) !
 B. **VRAI**, le cortisol est sécrété en fin de nuit pour augmenter le taux de glucose circulant par stimulation de la néoglucogenèse, c'est donc bien une hormone hyperglycémiant.
 C. **FAUX**, l'adrénaline est sécrétée par la **médullosurrénale** !! C'est le cortisol qui est sécrété par les corticosurrénales.
 D. **FAUX**, c'est l'AMPc qui est un des éléments de la cascade de signalisation du glucagon à l'intérieur des cellules.
 E. **VRAI**, l'insuline est hypoglycémiant : elle est sécrétée à l'état nourri et favorise la production de glycogène (stimulation de la glycogénogenèse) et d'acides gras.

QCM 20 : ABE

- A. **VRAI**, en période post-prandiale, on met en réserve les glucides alimentaires en fabriquant du glycogène par la glycogénogenèse.
 B. **VRAI**, en période de jeûne physiologique, on doit maintenir le taux de glucose sanguin (glycémie) en formant du glucose à partir de composés non glucidiques : on fait de la néoglucogenèse (sous la stimulation du cortisol).
 C. **FAUX**, la concentration des corps cétoniques dans le sang augmente en cas de jeûne, en effet ce sont des transporteurs d'unités acétyle et donc au final d'acétyl-CoA. Ils permettent la néoglucogenèse en période de jeûne.
 D. **FAUX**, au cours d'un exercice majeur on a bien augmentation du lactate mais celui-ci est dû à la mise en oeuvre de la glycolyse anaérobie. La glycolyse aérobie intervient pour des exercices plus longs.
 E. **VRAI**, le diabète de type I est dû à une déficience en insuline à cause de la destruction des cellules β (apparition brutale à partir de 80% de destruction) suite à un processus auto-immun.

QCM 21: BE

- A. **FAUX**, c'est le nucléosome qui est composé d'histones et d'ADN. Le nucléotide est fait d'un nucléoside (base + ose) + 1,2 ou 3 groupements phosphate.
 B. **VRAI**, selon les règles de Chargaff : nombre de bases puriques = nombre de bases pyrimidiques.
 C. **FAUX**, à la différence de l'ADN, l'ARN présente une fonction hydroxyle en 2' de pentose.

D. **FAUX**, les hydrolases acides sont retrouvées dans les lysosomes qui appartiennent au système endomembranaire. Elles sont donc produites par des ribosomes liés au REG puis adressées au Golgi avant de finir dans les lysosomes.
E. **VRAI**, la phosphorylation et l'acétylation décompactent l'ADN et permettent la transcription. La désacétylation vient compacte l'ADN et diminuer la transcription.

QCM 22 : ADE

A. **VRAI**, elles sont par exemple capables de corriger les super-enroulements provoqués par les hélicases.
B. **FAUX**, la réplication est asynchrone à partir des différentes origines de réplication.
C. **FAUX**, la synthèse du brin direct est continue.
D. **VRAI**, la synthèse du brin continu s'effectue dans le sens de propagation de la fourche, alors que la synthèse du brin discontinu (généralisé à partir des fragments d'Okasaki) s'effectue en sens opposé à celui de la propagation de la fourche.
E. **VRAI**, c'est pour cette raison qu'on dit que le processus de réplication est semi-conservatif.

QCM 23 : BCDE

A. **FAUX**, les amorces ARN sont au niveau des extrémités 5' des brins néosynthétisés. Donc après élimination des ARN, ce sont les extrémités 3' des brins parentaux qui sont monocaténares.
B. **VRAI**, l'élimination des amorces des fragments d'Okasaki laisse des brèches qui sont comblées par l'ADN-polymérase (en partant des extrémités 3'-OH libres).
C. **VRAI**, la ligase permet le comblement des brèches entre 2 nucléotides adjacents en formant une liaison phosphodiester (entre 3'-OH libre et 5'-Phosphate).
D. **VRAI**, l'élimination de l'amorce d'ARN en 5' (ce qui correspond aux télomères) cause une perte de quelques nucléotides.
E. **VRAI**, les télomères sont là pour protéger le génome des cellules de la perte de nucléotides en 3' après chaque mitose. Une fois les télomères trop raccourcis, la cellule est trop "vieille" et entrent en apoptose physiologique.

QCM 24 : BE

A. **FAUX**, la polymérase δ possède une activité ADN polymérase ADN dépendante hautement processive.
B. **VRAI**, voir correction de l'item A.
C. **FAUX**, au contraire, elle possède une fidélité ainsi qu'une processivité élevée.
D. **FAUX**, elle possède en effet une activité en vue d'une correction sur épreuve mais il s'agit d'une activité **3'-5' exonucléasique**. L'activité 5'-3' exonucléasique de

l'ADN polymérase δ est utilisée pour la digestion des amorces d'ARN (ceci reste rare c'est surtout RNase + polymérase β).

E. **VRAI**, elle intervient dans le système de réparation NER ainsi que dans la voie longue de réparation par BER.

QCM 25 : CE

A. **FAUX**, les mutations les plus fréquentes sont les substitutions.
B. **FAUX**, c'est une transversion : remplacement d'une base purique par une base pyrimidique (ou inversement).
C. **VRAI**, lors de la réplication si il y a une erreur d'incorporation il se produit d'abord un mésappariement, puis il y a normalement détection de ce mésappariement et réparation mais si la réparation n'a pas fonctionné on aura alors une mutation à la prochaine réplication. On ne parle pas directement de mutation après une erreur de réplication Δ .
D. **FAUX**, pas systématiquement car si il y a eu une réparation, il n'y aura pas de mutation.
E. **VRAI**, lors d'une délétion on aura perte d'une base et donc décalage du cadre de lecture avec production d'acides aminés différents et d'une protéine différente.
 Δ Si délétion de 3 nucléotides ou d'un multiple de 3 il n'y a pas de décalage du cadre.

QCM 26 : ABDE

A. **VRAI**, même si la région -1560 n'est pas pas transcrite, la mutation peut atteindre une région *cis* complémentaire à un facteur spécifique de la transcription.
B. **VRAI**, la mutation se trouve sur le site donneur de l'épissage en 5' de l'intron.
C. **FAUX**, la mutation a lieu sur un exon codant, de plus l'insertion d'une cytosine entraînera un décalage du cadre de lecture.
D. **VRAI**, une transversion est le passage d'une base purique à une base pyrimidique (ou inversement).
E. **VRAI**, la mutation remplace le codon AGA en TGA qui deviendra après la transcription un codon UGA, un codon stop. Celui-ci étant placé avant le premier codon stop, la protéine sera tronquée.

QCM 27 : ABDE

A. **VRAI**, les dimères de thymines, les CPD et les 6,4-PP correspondent à la formation de ponts intracaténares qui entraînent une distorsion de la double hélice d'ADN. Ce sont des lésions réparées principalement par le système NER, ce dernier répare des lésions qui provoquent de fortes distorsions de la double hélice.
B. **VRAI**, plus précisément les mutations des protéines XP.

C. **FAUX**, il ne permet pas d'éliminer TOUTES les lésions. Il permet de réparer 50% des CPD et 100% de 6,4-PP.

D. **VRAI**, cette maladie donne une hypersensibilité aux UV, une prédisposition aux cancers car les protéines XP sont non fonctionnelles, et ne reconnaissent plus les zones lésées.

E. **VRAI**, voir correction de l'item D.

QCM 28 : ABCD

A. **VRAI**, 30 nucléotides en amont de tout site d'initiation de la transcription, on trouve un élément *cis* permettant le recrutement de facteurs généraux (la TATA-box), même si ce site se situe en plein milieu du gène.

B. **VRAI**, voir correction de l'item A.

C. **VRAI**, les éléments *cis* de recrutement de facteurs de transcription spécifiques peuvent se trouver partout, en amont du gène, en aval du gène ou même en plein milieu du gène.

D. **VRAI**, le transcrit mature (non-représenté ici) comporte une région 3'-UTR entre le dernier codon STOP et le signal polyA. On remarque sur les schémas des protéines que le transcrit n'est jamais traduit au delà de l'exon 10. La région 3'-UTR se situe donc sur l'exon 11, qui est alors porteur d'un signal polyA.

E. **FAUX**, il ne faut pas confondre codon STOP et signal de polyadénylation. L'exon 10 est entièrement traduit en protéine, donc il est suivi par un codon STOP, et le signal de polyA se situe en aval (sur l'exon 11).

QCM 29 : BD

A. **FAUX**, les extrémités C-terminales des 2 protéines sont différentes ce qui signifie qu'elles ne proviennent pas du même transcrit mature.

B. **VRAI**, un épissage alternatif peut entraîner la suppression de l'exon 10, laissant la possibilité de traduire jusqu'à un codon STOP dans l'exon 11. La séquence DQTSFQKENC correspond alors au début de l'exon 11.

C. **FAUX**, ces 2 protéines viennent de 2 transcrits primaires différents dû à un promoteur alternatif. En effet, pour p53 la transcription commence au niveau du site A alors que pour la DELTA 133 p53 la transcription débute au niveau du site B.

D. **VRAI**, les extrémités C-terminales de ces 2 protéines sont identiques ce qui signifie que les extrémités 3' des transcrits matures sont aussi identiques.

E. **FAUX**, la protéine p53 BETA ne comporte pas le domaine de tétramérisation (TD) et ne peut donc pas former un tétramère avec la protéine p53.

QCM 30 : ABCDE

A. **VRAI**, ici sont représentés les isoformes protéiques de p53. Les isoformes p53 et p53 BETA possède la même extrémité 5' à partir de l'exon 2. Un codon ATG initiateur doit donc s'y trouver.

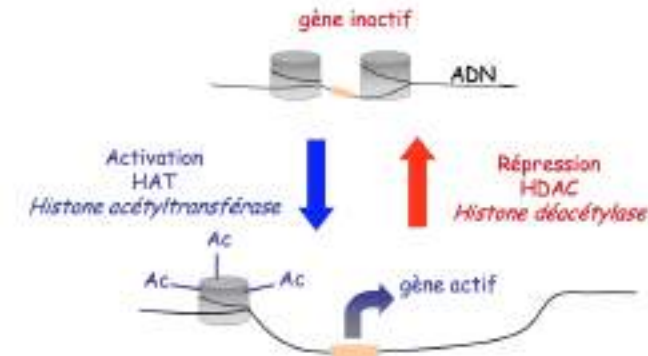
B. **VRAI**, la séquence au niveau de l'extrémité 5' de l'exon 5 code pour l'extrémité 5' de l'isoforme DELTA 133 p53, un codon ATG initiateur doit donc y être présent. De plus on remarque que sans avoir utilisé le même ATG initiateur, les 3 isoformes protéiques possède la même séquence NLS. Les codons ATG initiateurs utilisés sont donc en phase.

C. **VRAI**, selon la correction d'un ED de la fac ce cette année : dans la protéine p53 BETA, la séquence DQTSFQKENC est codée par le début de l'exon 11, celui-ci étant exprimé suite à un épissage alternatif. Donc il y a bien un codon stop dans l'exon 11.

D. **VRAI**, la traduction des isoformes p53 BETA et DELTA 133 p53 se termine en effet par des codons STOP distincts car ils n'ont pas la même extrémité C-terminale. De plus, ces codons stop se trouvent dans le même cadre de lecture car les deux protéines possèdent la même extrémités 5' et le même enchaînement d'exon.

E. **VRAI**, la protéine DELTA 133 p53 ne possède pas les domaines AD1 et AD2 qui sont les domaines transrégulateurs de la transcription. Elle n'est donc pas capable de réguler PIC.

QCM 31 : CE



A. **FAUX**, la structure encadrée en pointillés est une histone.

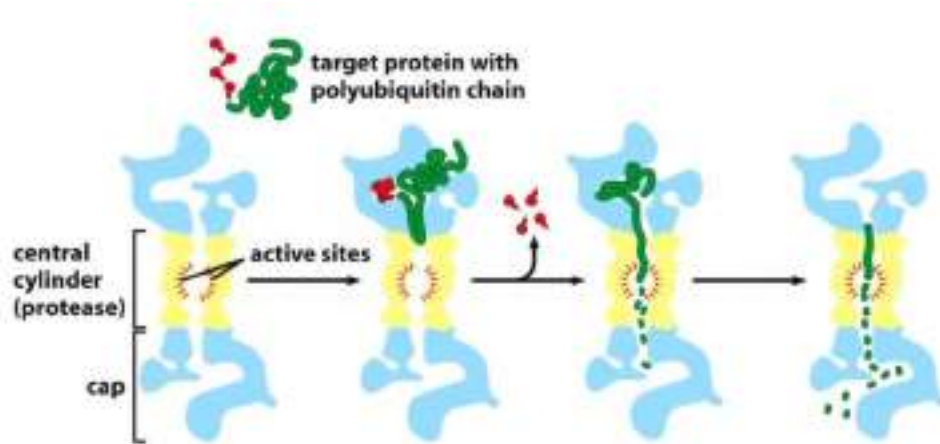
B. **FAUX**, l'enzyme P est une histone acétyltransférase qui modifie les histones en y ajoutant des groupements acétyls, ce qui provoque par la suite une décondensation de l'ADN. Cependant, la molécule d'ADN ne subit pas de modification.

C. **VRAI**, voir cours.

D. **FAUX**, l'enzyme P provoque une décompaction de l'ADN, ce qui le rend accessible aux enzymes. La chromatine peut donc devenir transcriptionnellement active.

E. **VRAI**, ce sont des modifications post-traductionnelles des histones.

QCM 32 : AD



A. **VRAI**, voir cours.

B. **FAUX**, c'est l'ubiquitine.

C. **FAUX**, les flèches en 2 pointent une structure protéique qui contient une activité protéase.

D. **VRAI**, selon le schéma, cette structure dégrade l'ubiquitine.

E. **FAUX**, ce sont des acides aminés.

QCM 33 : AD

A. **VRAI**, les ARN polymérases ont pour matrice le brin anti-sens de l'ADN.

B. **FAUX**, elles polymérisent de 5' en 3'.

C. **FAUX**, les ARN polymérases n'ont pas besoin d'amorce.

D. **VRAI**, elles en ont une, mais celle-ci est faible (plus faible que l'ADN polymérase).

E. **FAUX**, leurs substrats sont les ribonucléotides.

QCM 34 : DE

A. **FAUX**, les monosomies concernent uniquement les gonosomes, comme la monosomie du chromosome X qui entraîne le syndrome de Turner.

B. **FAUX**, la condensation maximale s'observe lors de la métaphase.

C. **FAUX**, la translocation robertsonienne n'est possible que pour des chromosomes acrocentriques. Or, les chromosomes 5 et 7 sont sub-métacentriques. Il s'agit donc d'une translocation réciproque.

D. **VRAI**, cette non-disjonction pouvant par exemple survenir lors de la méiose I ou de la méiose II.

E. **VRAI**, chez un homozygote, l'utilisation de la FISH pour un allèle particulier révèle deux signaux de fluorescence. La délétion homozygote (qui revient à la délétion des deux allèles) ne laissera plus aucun site d'hybridation à la sonde, qui ne donnera alors aucun signal de fluorescence.

QCM 35 : ACE

A. **VRAI**, voir cours. Par exemple EcoR1 provient de la bactérie *Escherichia Coli*.

B. **FAUX**, il n'y a aucun ajout de nucléotides donc on ne parle pas d'ADN polymérases.

C. **VRAI**, elles permettent de couper l'ADN double brin au niveau des sites palindromiques. Une séquence palindromique est une séquence d'acides nucléiques identique qu'elle soit lue dans le sens 5' → 3' sur un brin ou 5' → 3' sur le brin complémentaire.

D. **FAUX**, ce sont des endonucléases car elles sont capables de couper à l'intérieur du brin contrairement aux exonucléases qui ne coupent qu'aux extrémités. Les enzymes de restriction sont en fait des endonucléases particulières puisqu'elles coupent sur des sites spécifiques, les sites de restrictions (alors que les autres endonucléases clivent aléatoirement). On parle d'endonucléases de restriction.

E. **VRAI**, lors du clonage, le plasmide est coupé par une enzyme de restriction afin de l'ouvrir et d'y ajouter l'insert.

QCM 36 : CE

A. **FAUX**, la distance de migration des produits de digestion est **inversement proportionnelle au logarithme** de leur masse moléculaire, c'est à dire que plus un fragment est petit et plus il va migrer loin.

B. **FAUX**, pour effectuer cette analyse génétique, on utilise une enzyme de restriction (HhaI) qui **clive** le produit amplifié s'il contient la **séquence 5'-GCGC-3'**. Dans ce cas précis, le produit sera clivé si une cystéine est remplacée par une arginine. En fonction de la position de la séquence (codon 112, codon 158 ou les deux à la fois) le produit formé après clivage ne sera pas le même.

Si la séquence se situe seulement au niveau de du codon 158, l'enzyme clivera à cet endroit pour former un fragment de 191 pb (141+50=191) et un autre de 25 pb.

Si la séquence se situe au niveau des deux codons à la fois, on obtiendra 3 fragments : un de 50 pb, l'autre de 141 et enfin un de 25 pb.

Ici, le profil 2 possède 4 types de fragments : 191, 141, 50 et 25. On en déduit donc que l'enzyme a coupé une fois au niveau des 2 codons (50 + 141 + 25) et ensuite au niveau du codon 158 (191 + 25). Ce profil correspond donc à celui d'un **sujet hétérozygote E3/E4**.

Patient 2	Hétérozygote E3/E4
Patient 3	Homozygote E4/E4
Patient 4	Homozygote E3/E3

Allèle E2	1 seul fragment	216 pb
Allèle E3	2 fragments	191 + 25 pb
Allèle E4	3 fragments	50 + 141 + 25 pb

C. **VRAI**, le profil 3 possède 3 types de fragments (141 + 50 + 25) ce qui correspond bien à un **sujet homozygote E4/E4**.

D. **FAUX**, le profil 4 possède 2 types de fragments (191 + 25) ce qui correspond à un **sujet homozygote E3/E3**.

E. **VRAI**, le séquençage selon Sanger permet de déterminer de façon précise une séquence entière et est donc capable de mettre en évidence ce genre de mutations.

QCM 37 : ABD

A. **VRAI**, avec le séquençage de Sanger, on peut détecter une anomalie ponctuelle, c'est à dire au niveau d'un nucléotide (= microlésion) car cette technique permet de déterminer la séquence exacte étudiée.

B. **VRAI**, sur une même "bande" on peut rechercher plusieurs mutations, cette technique repose sur l'utilisation d'OSA (oligonucléotides spécifiques d'allèles), on aura 2 types d'OSA pour chaque mutation, un complémentaire de l'allèle muté et un de l'allèle non muté. Cette technique se fait en conditions de stringence très élevée, l'hybridation avec les OSA est donc parfaitement homologue, ce qui permet de détecter des mutations ponctuelles, même sur un seul nucléotide.

C. **FAUX**, cette technique permet l'amplification d'un fragment d'ARN en de multiples fragments d'ADNc qui nous permettent de savoir la quantité d'ARN que l'on possédait initialement. Elle n'est cependant pas adaptée à la recherche d'une mutation.

D. **FAUX**, la technique est certes réalisable, mais elle n'est pas adaptée pour autant car on a ici affaire à une vingtaine de mutations, soit autant de sondes différentes à utiliser.

E. **FAUX**, cette technique ne permet pas la détection de mutation mais elle permet d'identifier sur l'ADN un site de fixation à une protéine.

QCM 38 : A

A. **VRAI**, voir cours.

B. **FAUX**, ce sont les didésoxyribonucléotides qui bloquent l'élongation.

C. **FAUX**, c'est une électrophorèse sur gel de polyacrylamide.

D. **FAUX**, par électrophorèse via une fluorescence sous UV

E. **FAUX**, le multisite de clonage est un site de coupure situé sur le plasmide dans la technique du clonage.

QCM 39 : ACE

A. **VRAI**, telles que les duplications ou délétions.

B. **VRAI**, le séquençage de Sanger permet de connaître la séquence exacte donc tous ses possibles défauts génétiques.

C. **VRAI**, cette technique peut détecter les anomalies chromosomiques quantitatives, telles que les duplications et les délétions. Peuvent être utilisées aussi le CGH-array et le séquençage de nouvelle génération.

D. **FAUX**, le HRM va détecter les mutations ponctuelles, avec une 1ère étape de PCR des exons, puis une 2nd étape de séparation des différentes espèces générées par PCR. Durant cette dernière on va lire le profil de fluorescence qui est généré par intercalation de fluorochromes en temps réel lors de la PCR (**HRM**).

Cette technique va seulement permettre de dire s'il y a mutation ou pas.

E. **VRAI**, c'est d'ailleurs l'un des intérêts de cette méthode d'étude.

QCM 40 : CD

A. **FAUX**, c'est la profondeur qui correspond au nombre de lectures du même nucléotide.

B. **FAUX**, c'est la couverture, correspondant à l'étendue du séquençage, qui est exprimée en % du génome ou de l'exome.

C. **VRAI**, cela signifie qu'on se trouve avec deux allèles différents pour un même gène, on est donc bien en présence d'un profil hétérozygote.

D. **VRAI**, la construction de la librairie est la première étape de la phase expérimentale.

E. **FAUX**, la première étape est la construction de la librairie de fragments à séquencer, l'amplification est la 2^e étape. De plus, cette amplification se fait par PCR et non par clonage.

QCM 41 : BCD

A. **FAUX**, l'étude du profil d'expression est permis par les biopuces d'expression. Le CGH-array mesure le nombre de copies alléliques et établit un caryotype.

B. **VRAI**, voir correction de l'item A.

C. **VRAI**, c'est l'hybridation spontanée et compétitive de 2 ADN marqués avec des fluorophores différents sur les sondes qui sont immobilisées sur les lames.

D. **VRAI**, voir cours.

E. **FAUX**, la lecture des spots d'hybridation est faite grâce aux colorations des fluorophores sur les ADN tumoraux et normaux (cyanine 3 et 5).



Au nom de toute la grande famille de l'UE1, on vous souhaite bon courage pour la fin de ce semestre et on espère vous retrouver l'an prochain à nos côtés <3