

TUTORAT SANTÉ BORDEAUX

Préparation aux examens Médicaux et Paramédicaux



Médecine



Pharmacie



Maïeutique



Odontologie



Filières
Paramédicales

Kinésithérapie
Ergothérapie
Psychomotricité
Podologie

CORRECTION

COLLE sup' - PASS - UE6

QCM 1 : ACE

B. FAUX, les protéines n'ont rien à faire ici pardooooon, **il manquait les acides aminés**. Les protéines sont quant à elles composées d'acides aminés, donc elles ne font pas partie des composants initiaux ou principaux des molécules organiques.

D. FAUX, attention, **il s'agit de la composition des acides gras**. Les AA sont composés d'un groupement carboxyle, un groupement aminé et une chaîne latérale qui va définir les différents AA.

QCM 2 : ABCE

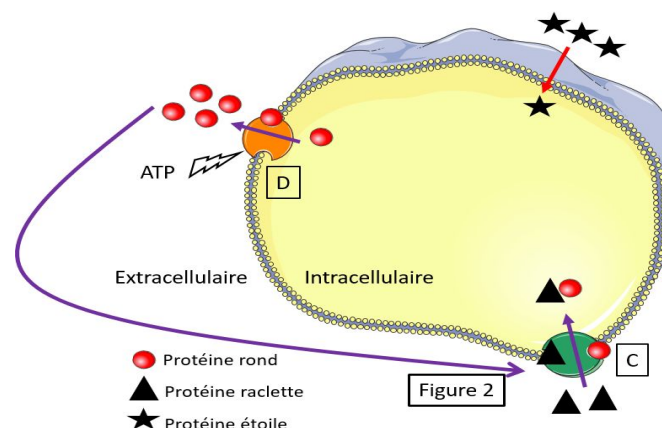
D. FAUX, c'est en condition de culture **minimale** que les cellules sont mises, c'est-à-dire sans facteurs de croissances, pour détecter uniquement les cellules souches cancéreuses.

QCM 3 : BDE

A. FAUX, c'est le contraire, **l'ESR est une technique bien plus précise**.

C. FAUX, il y a une **teneur maximale en lipides et minimale en protéines**. La gaine de myéline constitue ainsi un isolant électrique et permet d'accroître la vitesse de l'influx nerveux.

QCM 4 : CE



A. FAUX, c'est l'inverse, la protéine "étoile" veut aller du milieu **le plus concentré (extracellulaire) vers le milieu le moins concentré (intracellulaire)** pour équilibrer les concentrations de part et d'autre de la membrane.

B. FAUX, la protéine "étoile" utilise bien une cinétique de **diffusion simple** mais qui **correspond à la courbe en A** de la figure 1. Courbe B = diffusion facilitée car on a la présence d'un plateau (saturation du transporteur).

En effet, "étoile" n'utilise pas de transporteur puisque la protéine peut passer où elle veut dans la membrane tant que le gradient de concentration le permet. La cinétique ne doit alors **pas montrer de saturabilité (plateau)** : ce qui correspond à la courbe A.

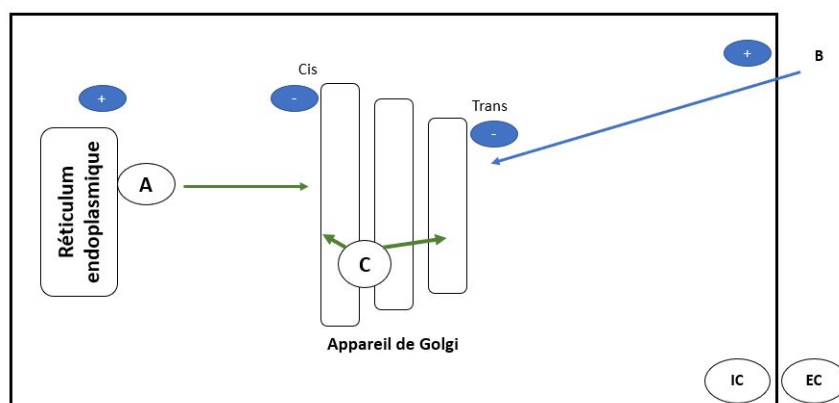
D. FAUX, le **transport actif secondaire** utilise **2 protéines de transport**. S'il y a utilisation de transporteurs, il y a **saturabilité** lorsqu'ils sont tous occupés par une protéine à transporter. Ils utilisent de ce fait la même cinétique correspondant à la **courbe B** de la figure 1, sur laquelle on peut distinguer un plateau témoin de cette saturabilité.

E. VRAI, "raclette" peut être une protéine hydrophile car elle a besoin d'un transporteur pour traverser la bicouche lipidique.

QCM 5 : BCDE

A. FAUX, **lamina nucléaires = FILAMENTS INTERMÉDIAIRES**

QCM 6 : BCD



A. FAUX, la vésicule A se déplace vers l'Appareil de Golgi donc elle possède un **revêtement protéique de COP2**.

D. VRAI, l'appareil de Golgi se situe à l'extrémité (-) des microtubules. Si B devait former une vésicule en entrant dans la cellule, elle se dirigerait vers l'extrémité (-) via la dynéine.

Pour rappel, le déplacement vers l'extrémité (+) fait intervenir la kinésine.

E. FAUX, les différents mécanismes font intervenir **différents phosphatidylinositols** (leur nom n'est pas à savoir).

QCM 7 : BE

A. FAUX, lors de la phase d'élongation l'incorporation des molécules d'actine se fait **monomère par monomère**. Les trimères d'actine permettent de former les **amorces** des filaments lors de la phase de nucléation (nucléation = première étape de formation du microfilament d'actine).

C. FAUX, les fibres de stress sont ancrées aux **points focaux d'adhésion**.

D. FAUX, ce sont des faisceaux de **fibres contractiles** qui sont retrouvés **dans l'anneau contractile de séparation des cellules** lors de la cytodiérèse.

- On retrouve plutôt les fibres parallèles au niveau des filopodes et des microvillosités.

QCM 8 : ADE

B. FAUX, les microtubules sont constitués de **13** protofilaments.

C. FAUX, les sites de nucléation, à la périphérie des centrosomes, ancrent l'extrémité **négative** des microtubules.

QCM 9 : CDE

A. FAUX, les monomères des filaments intermédiaires sont des protéines fibreuses qui **ne se lient pas à des nucléotides** et qui **n'ont pas d'activité enzymatique**.

B. FAUX, les filaments intermédiaires sont des **polymères NON polarisés**. L'association anti-parallèle des dimères donne justement cet aspect NON POLARISÉ.

QCM 10 : B

A. FAUX, le brin lourd et composé principalement de **PURINES**. C'est le brin léger qui est composé majoritairement de pyrimidines.

B. VRAI, les protéines mitochondriales ont une double origine (mitochondriale ou nucléaire), le père pourra donc aussi transmettre des pathologies mitochondriales lorsque les mutations concernent un gène nucléaire codant pour une protéine qui intervient au niveau de la mitochondrie (fonctions, structure).

C. FAUX, les mitochondries possèdent un système de réparation de l'ADN appelé **BER (BASE Excision Repair)**.

D. FAUX, tant que le taux de versions **mutées** de l'ADN mitochondrial reste en dessous d'un certain seuil, les versions **sauvages** suffisent à l'accomplissement des fonctions c'est l'effet de **seuil phénotypique**.

E. FAUX, c'est lors du **syndrome de Kearns-Sayre** (et il y en a d'autres). Lors du **syndrome de Barth** on observe des **cardiomyopathies**.

QCM 11 : ABCD

E. FAUX, c'est l'inverse !!

Il y a bien 2 grands types de maladies peroxysomales :

- **Pathologies du métabolisme** telles que **l'adrénoleucodystrophie** qui cause l'accumulation d'acides gras dans le cytosol.
- **Pathologies de la biogenèse** telles que **le syndrome de Zellweger** qui se caractérise par la formation de peroxysomes vides (ghost peroxysomes)

QCM 12 : BD

A. FAUX, attention les **lysosomes appartiennent au Système Endomembranaire** !! (les mitochondries en revanche n'en font pas partie !)

RAPPEL : le **Système endomembranaire** est composé de :

Enveloppe nucléaire Appareil de Golgi Lysosomes Endosomes Reticulum endoplasmique Membrane plasmique	!! N'EN FONT PAS PARTIE !! Mitochondries Peroxisomes
---	---

C. FAUX, attention ! Le lysosome primaire est libéré par la face **TRANS** !! Cette face permet la libération des vésicules vers les lysosomes.

Mnémo : face **TRANS** pour **TRANS**port et face **Cis** pour ré**Ce**ption, ou bien, le transport dans le Golgi **C**ommence à la face **Cis** et se **T**ermine à la face **T**rans

E. FAUX, au contraire, cette maladie résulte d'une **ACCUMULATION du glycogène** ! désolé les copains cœur sur vous :)

QCM 13 : C

A. FAUX, les JAMs peuvent **aussi établir des liaisons homophiliques** ! (pensez aux JAM-A au niveau des jonctions serrées !)

B. FAUX, I-CAM et V-CAM ont un rôle prédominant dans les **dernières** étapes de la migration du leucocyte vers le site inflammatoire, ces immunoglobulines se trouvent sur les cellules endothéliales et interagissent avec les intégrines sur le leucocyte. Elles **permettent l'extravasation ou diapédèse**.

Les premières étapes de la migration (adhésion faible - roulement) sont médiées par les sélectines (endothélium) et mucines (leucocyte).

D. FAUX, lors du développement du zygote, ce sont les **E-cadhérines** qui interviennent dans l'étape de **compaction**.

E. FAUX :

- Le signal coloré lors d'une immunohistochimie utilisant une enzyme comme traceur s'observe par **microscopie OPTIQUE**.
- Par contre, lorsque le traceur utilisé est un fluorochrome, alors là le signal fluorescent est bien détecté par microscopie à fluorescence (fond noir).

QCM 14 : CD

A. FAUX, les **tight junctions sont situées au-dessus des jonctions d'ancrage** (schéma diapo 8 de *l'intégrité tissulaire et les jonctions cellulaires (1)*).

B. FAUX, les jonctions d'ancrage ont un **espace intercellulaire plus large** que les jonctions serrées. En effet, le but principal des **tight junctions** c'est de permettre au tissu d'être étanche, donc pas de passage entre 2 cellules (espace intercellulaire faible), alors que le but principal des **jonctions d'ancrage** c'est la cohésion du tissu, donc que les cellules restent toujours accrochées les unes aux autres, passage possible entre les cellules (espace intercellulaire plus important).

C. VRAI :

- Au sein des jonctions cellule-cellule, il existe **deux types de jonctions d'ancrages** :
 - **Zonula adherens**
 - **Macula adherens**
- Au sein des jonctions cellule-matrice extracellulaire, il existe **deux types de jonctions d'ancrages** :
 - **Points focaux d'adhésion**
 - **Hémidesmosomes**

Le titre du QCM indique "Les jonctions cellule-cellule".

E. FAUX, les points focaux sont liés aux **filaments d'actine** (schéma diapo 11 de *l'intégrité tissulaire les jonctions cellulaires (2)*). Le reste est vrai.

QCM 15 : ABCE

D. FAUX, au moment de la dé-adhésion sur le support matriciel, le domaine désintégrine (du complexe désintégrine) entre en compétition avec le **domaine RGD de la laminine et de la fibronectine de la matrice extracellulaire**.

QCM 16 : AC

A = concentration des cyclines S

B = concentration des cyclines M

C = protéine cycline M → complexe qui régule la transition G2/M

D = protéine cycline S → complexe qui régule la transition G1/S

B. FAUX, voir ci-dessus, la protéine C est une cycline **spécifique de la phase M**, lorsqu'elle est associée à une CDK elle permet de réguler **transition G2/M** (donc après la phase G2).

D. FAUX, le complexe CDK cycline S (protéine D) permet le passage en phase S mais la réplication est **ASYNCHRONE**.

E. FAUX, les CKI (Cyclin Kinase Inhibitor) sont des **inhibiteurs** des complexes cyclines-CDK.

QCM 17 : AD

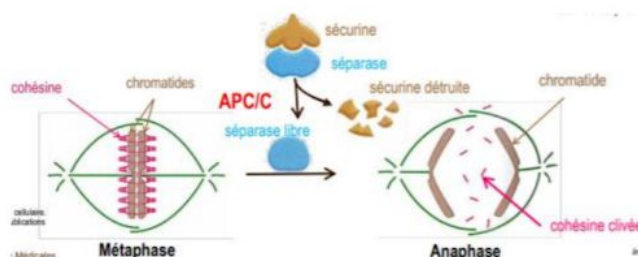
B. FAUX, Le facteur E2F est un facteur de transcription qui induit les gènes nécessaires à la progression dans la phase S. **Il est inhibé par la protéine RB non phosphorylée** et lors de l'activation de l'activité kinase des couples cyclines-CDK G1/S, RB est **phosphorylée** et **se dissocie** alors du facteur **E2F**.

E2F est alors actif et permet l'entrée en phase S en induisant la transcription des gènes codant les protéines nécessaires à l'entrée en phase S.

C. FAUX, En conditions normales, p53 est en faible quantité. Lors d'une atteinte de l'ADN, on retrouve une augmentation de la quantité de p53. **La stabilisation de p53 permet à son tour l'induction de l'expression de la CKI p21, inhibiteur des complexes cyclines-CDK spécifique de la transition G1/S.** Et non pas l'inverse.

E. FAUX, L'activité de la cdk spécifique de la phase M est régulée de manière très précise pour s'assurer que la CDK demeure complètement inactive en interphase. La CDK est phosphorylée par une kinase qui ajoute **2 phosphates sur des sites inhibiteurs** et **non pas un seul** ! La présence des phosphates empêche la fixation de l'ATP nécessaire à l'activité de la CDK.

QCM 18 : CDE



A. FAUX, il s'agit de la **sécrine**. *La sécrine sécurise la sécrase il faut la détruire pour que la sécrase soit active.*

B. FAUX, il s'agit de la **sécrase**. *Elle reste intacte et libre car elle va séparer les chromatides en anaphase* : les items A et B confondaient les deux protéines sécrase et sécrine.

C. VRAI, la **caryodiérèse** correspond à la **séparation des chromatides soeurs des chromosomes** afin de former **deux lots chromosomiques haploïdes**. L'élément en C est la **cohésine** qui empêche que ce phénomène se produise en **métaphase**. *La cohésine maintient la cohésion.*

D. VRAI, le **clivage de la cohésine** permet la réalisation de la **caryodiérèse** au stade de **l'anaphase**.

QCM 19 : D

- A. FAUX, la pyroptose fait partie des mécanismes de mort cellulaire **Necrotic-Like**. **L'entosis**, quant à lui, est un exemple d'autophagie.
- B. FAUX, lors de la **nécrose**, on observe à la fois une rupture de la membrane plasmique **et une altération des organites intracellulaires**.
- C. FAUX, le pro-domaine DED (Death Effector Domain) permet l'assemblage du **complexe DISC** (Death-Inducing Signaling Complex). *DED = voie **extrinsèque***.
- E. FAUX, ce sont les **ANTI-IAPs** que l'on retrouve dans la matrice mitochondriale. Les IAPs se trouvent eux dans le cytoplasme de la cellule.

QCM 20 : ACDE

- B. FAUX, l'anoïkose est une **mort cellulaire programmée**.

QCM 21 : D

A. FAUX, Les cellules du patient (en A) se trouvent dans la partie supérieure droite du graphique, elles sont marquées par le colorant Vital et par l'Annexine V. *Dans la partie en haut à droite on trouve des cellules marquées par les deux marqueurs.*

Les cellules témoins (en B) quant à elles, ne sont que peu ou pas marquées par l'Annexine V.

Car ce marqueur se fixe sur la phosphatidylsérine, or ce lipide membranaire est présent du côté intracellulaire de la membrane des cellules normales, et l'Annexine V n'y a donc pas accès.

Les cellules témoins ne sont pas marquées par le colorant Vital non plus, puisque ce dernier se fixe sur l'ADN des cellules dont la membrane est endommagée. *Dans la partie en bas à gauche les cellules ne sont marquées par aucun marqueur.*

B. FAUX,

Premièrement. À l'aide du document 1, on sait que le mécanisme de mort cellulaire utilisé par les cellules du patient n'est pas l'apoptose puisque **les cellules apoptotiques fixent l'Annexine V** (Phosphatidylsérine en extracellulaire), **mais pas le colorant Vital**.

En effet le colorant Vital se fixe sur l'ADN génomique comme dit précédemment, or **l'ADN génomique n'est pas accessible dans les cellules apoptotiques** car la membrane reste intacte. *Les cellules apoptotiques seraient situées en bas à droite.*

De plus, à l'aide de vos connaissances, vous savez que **l'apoptose n'induit pas de réaction inflammatoire** → On en déduit ici, que le patient présente un mécanisme de mort cellulaire de type nécrotique.

C. FAUX, Dans le texte on identifie une réaction inflammatoire accompagnée d'une libération de cytokines par la cellule. Ces événements correspondent bien à une mort cellulaire de type nécrotique dite "Necrotic Like".

Cependant il existe 3 types de mort "Necrotic Like" : **la Nécroptose, la NETose et la Pyroptose**.

Et la présence de **cytokines** pro-inflammatoire s'apparente spécifiquement à la **Pyroptose** et non la NETose.

Les processus "Necrotic Like" aboutissent généralement à la nécrose de la cellule et donc à une dissociation de sa membrane plasmique, ce qui explique son affinité pour le colorant Vital.

E. FAUX, La **nécrose endommage l'ADN mitochondrial** ! Le reste est juste.

QCM 22 : BCE

A. FAUX, la mémoire cellulaire correspond à l'obtention de deux réponses **différentes** à partir d'un même signal (C), car les cellules gardent en mémoire les signaux qu'elles ont reçu précédemment (X et Y).

D. FAUX, c'est la définition du **clonage**. Le lignage correspond à l'ensemble des cellules provenant d'une même cellule souche, qui ont acquis des caractéristiques de différenciation. Mais qui peuvent en différenciation terminale, présenter des phénotypes variés. Elles ne possèdent donc pas toutes au final les mêmes caractéristiques.

QCM 23 : ABE

A. VRAI, **dédifférenciation** = perte de différenciation.

C. FAUX, La protéine APC mutée entraîne **l'inactivation du complexe avec APC**, la **stabilisation de la beta-caténine** qui engendre **l'activation des facteurs de transcriptions** et in fine induit une **prolifération cellulaire et inhibe la différenciation** !

D. FAUX, chez l'adulte, les défauts de différenciation acquis peuvent mener à des pertes de cellules ou à des cancers. Ces situations sont **SOUVENT** pathologiques MAIS PAS TOUJOURS.

QCM 24 : E

A. FAUX, les **peptides** sont des composés **hydrosolubles**, donc sont bien stockables (vésicules). Les molécules **liposolubles** sont les *stéroïdes*, les *leucotriènes*, les *hormones thyroïdiennes*, qui eux ne peuvent pas être stockés, ils sont donc fabriqués extemporanément

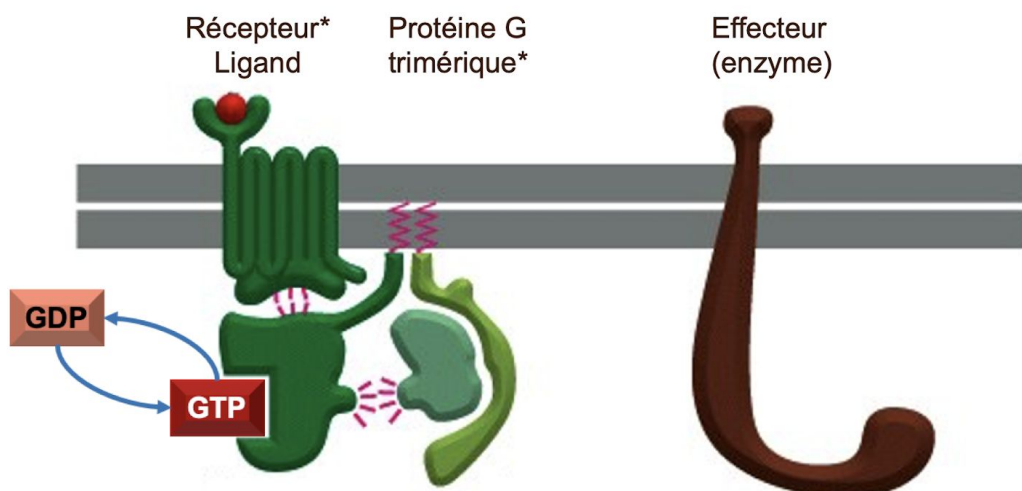
B. FAUX : les **molécules lipidiques** telles que les *dérivés du cholestérol*, du *rétinol* ou de l'*acide arachidonique* sont des **messagers diffusibles**.

C. FAUX, ce n'est pas le potassium mais le **CALCIUM** ! (Sorry... <3)

D. FAUX, il se lie de façon **RÉVERSIBLE** !

QCM 25 : ADE

Ici on est en présence d'un récepteur couplé à une protéine G ou RCPG



B. FAUX, la protéine G est une **structure trimérique** comportant 3 sous-unités différentes : α qui fixe le GTP, β et γ . On dit donc que la protéine G est un hétérotrimère.

C. FAUX, comme dit précédemment, la **protéine G** fonctionne avec du **GTP** et non pas de l'ATP !

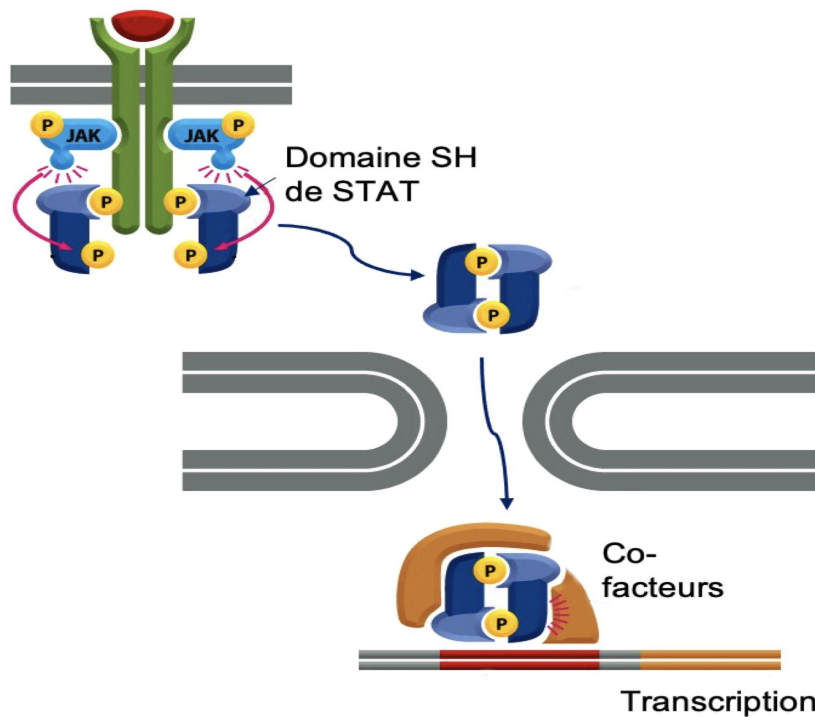
QCM 26 : BCE

A. FAUX, au contraire, ils sont **principalement** au niveau de ces tissus mais **PAS EXCLUSIVEMENT**. Par exemple on peut retrouver les canaux chlores CFTR atteint dans la mucoviscidose au niveau du tissu respiratoire (à titre indicatif, n'est pas à apprendre).

D. FAUX, le récepteur pentamérique nicotinique est un **récepteur CATIONIQUE** à l'acétylcholine, le reste est vrai (oupsi).

QCM 27 : CD

Ici on est en présence d'un récepteur couplé à une tyrosine kinase



A. FAUX, les éléments A correspondent aux **protéines JAK**. Ce sont des **tyrosines kinases** qui recrutent les **protéines STAT** par phosphorylation et fixation aux récepteurs grâce à leur **domaine SH**.

B. FAUX, ce sont les protéines **STAT** qui **se fixent par leurs domaines SH**.

D. VRAI, les **STAT** suite à leur activation forment des **homodimères** ou des **hétérodimères** qui se transloquent dans le noyau pour entraîner une **transcription génique**.

E. FAUX, ce sont des médicaments **modulateurs du récepteur GABA(A)** qui sont utilisés pour leurs **propriétés anticonvulsivantes, myorelaxantes et hypnotiques**.

Les médicaments **inhibiteurs des JAK** sont eux plutôt utilisés contre les **maladies inflammatoires** et faisant intervenir la **prolifération cellulaire** (ex : polyglobulie).