

TUTORAT SANTÉ BORDEAUX

Préparation aux examens Médicaux et Paramédicaux



Médecine



Pharmacie



Maïeutique



Odontologie



Filières
Paramédicales

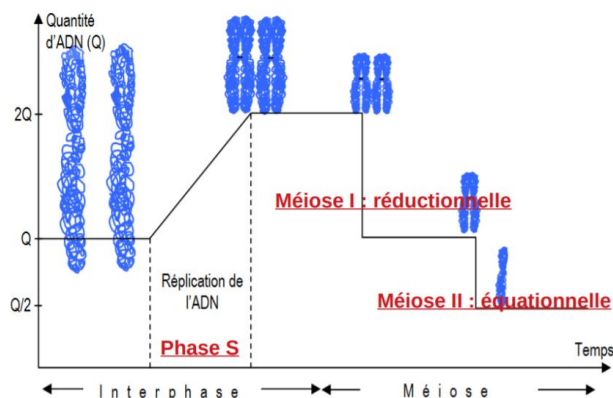
Kinésithérapie
Ergothérapie
Psychomotricité
Podologie

CORRECTION

COLLE supp' - PACES - UE2A

QCM 1 : E

- A. FAUX, la prophase contient **cinq stades** : leptotène, zygotène, pachytène, diplotène et diacinèse. Le reste est juste.
- B. FAUX, **ATTENTION !!** Rappel sur la quantité d'ADN en fonction des étapes du cycle cellulaire :



La phase S fait partie de l'interphase ayant lieu **AVANT la méiose**.

- C. FAUX, la diacinèse est bien la dernière étape de la prophase I mais la condensation des chromosomes est **PRESQUE** maximale. La condensation maximale des chromosomes se déroule lors de **la métaphase I**.
- D. FAUX, les crossing over se déroulent généralement au stade ZYGOTÈNE.

QCM 2 : BD

- A. FAUX, la spermatogenèse est un processus qui débute **à la puberté !!** Le reste est juste.
- C. FAUX, la flèche A nous montre une cellule de **SERTOLI**. Les cellules de Leydig se trouvent au niveau de l'interstice ou tissu conjonctif.
- D. VRAI, la flèche B montre une **spermatogonie**, cellule la plus proche de la paroi.

Celle-ci va donner à son tour les spermatocytes, spermatides et enfin les spermatozoïdes, donc en effet, elle est moins différenciée.

E. FAUX, **ATTENTION !!** La spermatogenèse se déroule dans la **paroi des tubes séminifères**, c'est cette structure qui est représentée sur l'image.

QCM 3 : D

- A. FAUX, c'est un **ovocyte I !!** L'ovocyte II n'apparaît que lorsque la méiose II est achevée, soit après la fécondation.
- B. FAUX, la structure en B est la **zone pellucide**.
- C. FAUX, la structure en D est la **membrane de Slavjanski**.
- E. FAUX, dans l'ordre on a : le follicule A (*follicule pré-antral*), le follicule B (*follicule antral*), et enfin le follicule C (*le follicule de De Graaf*).

QCM 4 : AB

- C. FAUX, attention le corps jaune est une **glande ENDOcrine provisoire**, elle produit des hormones et les envoie dans le sang.
- D. FAUX, la **phase post-ovulatoire a une durée INvariable** de 14 jours, c'est la phase pré-ovulatoire qui a une durée variable et qui définit la durée d'un cycle.
- E. FAUX, lors de la phase post-ovulatoire, c'est le corps jaune qui permet la production d'oestrogènes et de progestérone, le **corpus albicans est le produit de dégradation de ce corps jaune**.

QCM 5 : ADE

- B. FAUX, ces molécules chimio-attractives sont produites par le complexe cumulus-ovocytaire et non le corps jaune.
- C. FAUX, la glaire cervicale a un pH alcalin, le reste est vrai.

QCM 6 : CDE

- A. FAUX, l'élimination des protéines décapacitantes est permise par les **glycosaminoglycanes (GAG)** telles que l'héparine.
- B. FAUX, l'efflux de cholestérol est permis par l'action de l'**albumine et de lipoprotéines**.
- C. VRAI, pour s'en rappeler : lors de la capacitation, il y a une **in**activation de la **fl**ippase et une **A**ctivation de la **scrA**mbly**A**se.

QCM 7 : ABE

C. FAUX : La traversée de la zone pellucide fait intervenir le contenu acrosomique libéré par exocytose lors de la réaction acrosomique.

- La **capacitation** correspond à l'ensemble des **modifications structurales et fonctionnelles** qui permettent l'**acquisition de la fécondance** des spermatozoïdes : deviennent hyperactivés et capacité à subir la réaction acrosomique.
 - Elle se déroule après l'éjaculation lors de la remontée des voies génitales féminines.
- La **réaction acrosomique** correspond à une réaction débutée par la liaison entre les récepteurs membranaires du spermatozoïde et les protéines de la zone pellucide (ZP3-ZP4). Cette réaction **permet la traversée de la zone pellucide** (par exocytose du contenu acrosomique ...), **l'exposition de récepteurs de la membrane acrosomique interne**, et la **fusion entre la membrane acrosomique externe et la membrane plasmique** du spermatozoïde

D. FAUX : La **fusion membranaire** entre les gamètes **n'est pas spécifique d'espèce**. Il existe une grande spécificité entre les molécules membranaire mais cela n'est pas spécifique d'espèce.

- La fixation et la traversée de la **zone pellucide** constituent la **barrière d'espèce**

QCM 8 : BCDE

A. FAUX : L'ordre d'action n'est pas le bon :

1. **Apport de la phospholipase C Zeta** (PLC Zeta) par le spermatozoïde qui n'est pas activée (elle attend juste d'être relarguée dans le cytoplasme de l'ovocyte pour faire ses actions)
2. **Hydrolyse du** phosphatidyl inositol 4,5 biphosphate (**PIP2**) en :
 - Diacylglycérol (**DAG**)
 - Inositol-3-phosphate (**IP3**) : se lie sur son canal récepteur du **réticulum endoplasmique lisse** permettant :
 - L'**augmentation** massive de la **concentration calcique** intra-ovocytaire.
 - La **modification du potentiel électrique transmembranaire** de l'ovocyte.
3. **Activation de la calmoduline** permettant :
 - **L'activation de l'adénylate cyclase**
 - **L'activation de protéines kinases**
 - **Une cascade de phosphorylation**
4. **Expulsion / ré-intégration du calcium** de l'ovocyte entraînant une chute de la concentration intra-ovocytaire
5. **Ouverture de canaux calciques** permettant la formation d'**oscillations** ou de **vagues calciques** auto-entretenu modifiant l'activité de protéines Ca²⁺ dépendantes
6. **Activation ovocytaire** permettant la **réaction corticale** et la **prise de la méiose**.

QCM 9 : ADE

B. FAUX : La fécondité est le **fait d'avoir procréé** (Dites-vous que vous avez 80 ans : vous avez été fécond dans votre jeunesse car vous avez donné naissance à vos enfants), le pourcentage de chances de procréer par cycle correspond à la fécondabilité.

C. FAUX : La fertilité est l'**aptitude à procréer** (Dites-vous que si vous êtes fertiles, vous pouvez faire des enfants).

QCM 10 : BCD

A. FAUX, l'ICSI est d'emblée proposée lors d'une oligoasthénospermie sévère.

E. FAUX, il existe deux types d'azoospermie : sécrétoire et excrétoire.

- L'azoospermie sécrétoire correspond à l'absence de production des spermatozoïdes par les testicules.
- L'azoospermie excrétoire correspond à une obstruction au niveau des conduits génitaux masculins. Donc une **obstruction post-infectieuse** peut entraîner une azoospermie **excrétoire**.

QCM 11 : BDE

A. FAUX, une méthode contraceptive doit être réversible, or une substance chimique toxique pour la gamétogenèse peut avoir un effet **irréversible**.

C. FAUX, seuls les préservatifs permettent une protection contre les MST.

QCM 12 : AC

B. FAUX, le patch contraceptif n'est pas une méthode contraceptive mensuelle ; l'**anneau vaginal** est la seule contraception **locale** mensuelle disponible sur le marché.

D. FAUX, les pilules **oestro-progestatives** sont contre-indiquées en cas de diabète car elles provoquent des problèmes au niveau vasculaire. La pilule **microdosée** peut justement être prescrite dans certains cas de contre-indication des oestro-progestatifs.

E. FAUX, le stérilet hormonal n'inactive pas les spermatozoïdes mais empêche bien la nidation par son action sur l'endomètre (amincissement de la muqueuse).

QCM 13 : ABE

C. FAUX, pendant la compaction les blastomères perdent leur **totipotence** !

D. FAUX, au cours de la compaction les blastomères périphériques subissent une **redistribution** des E-cadhérines ! Les E-cadhérines vont se regrouper au niveau de points de contact intercellulaires, mais cela ne veut pas dire qu'elles ne sont plus exprimées à la surface des blastomères périphériques.

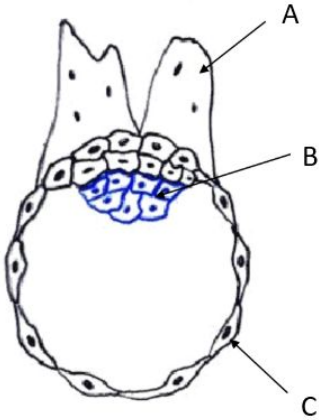
QCM 14 : AC

- B. FAUX, l'inactivation du chromosome X a lieu pendant la **segmentation** !
- D. FAUX, ce sont les **oestrogènes** qui augmentent la ciliogenèse.
- E. FAUX, l'œuf arrive dans la cavité utérine vers **J4/J5**.

QCM 15 : ABCE

Légendes :

- A = syncytiotrophoblaste
- B = bouton embryonnaire
- C = cytotrophoblaste



- D. FAUX, l'implantation de l'œuf se fait au niveau de la paroi **postéro-supérieure** de l'utérus.

QCM 16 : BCE

- A. FAUX, la réaction déciduale est déclenchée vers le 9ème jour de développement par la progression du blastocyste dans le **TISSU CONJONCTIF** de la muqueuse utérine.
- D. FAUX, la cavité amniotique se forme AVANT la vésicule vitelline primaire.

QCM 17 : AC

- B. FAUX, après sa formation, le réticulum extra embryonnaire se creuse de lacunes qui par confluence forment la cavité **CHORIALE**.
- D. FAUX, le mésoblaste extra-embryonnaire qui tapisse la vésicule vitelline prend le nom de **splanchnopleure** extra embryonnaire.
- E. FAUX, la vésicule vitelline secondaire est plus petite que la vésicule vitelline primaire.

QCM 18 : ABCDE

QCM 19 : DE

- A. FAUX, le canal neurentérique offre une communication transitoire entre la cavité amniotique et la vésicule vitelline **secondaire** !
- B. FAUX, la notochorde est un cordon cellulaire **PLEIN**, à ne pas confondre avec le canal chordal qui est un cordon cellulaire **CREUX**.
- C. FAUX, la mise en place de la ligne primitive est sous la dépendance du gène **NODAL**.

QCM 20 : BCDE

- A. FAUX, ils se déterminent **AVANT** et **PENDANT** la gastrulation.

QCM 21 : ACDE

- B. FAUX, lors de la délimitation longitudinale l'embryon adopte une convexité **DORSALE**.

QCM 22 : A

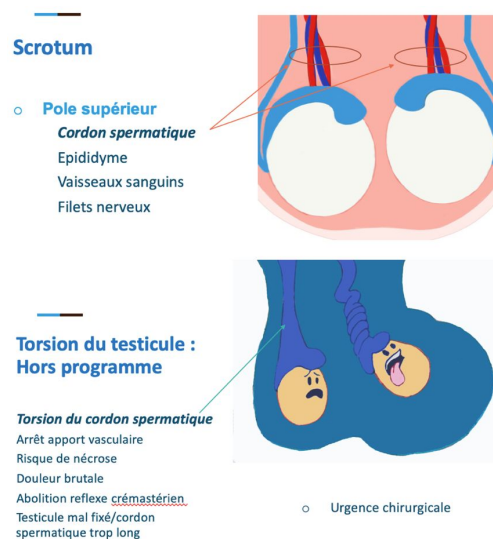
- B. FAUX, la première paire de somite apparaît dans la région **OCCIPITALE** !
- C. FAUX, c'est **L'INVERSE**, attention ! Il est à l'origine d'une partie des voies génitales et de tout l'appareil urinaire !
- D et E. FAUX, c'est **L'INVERSE** !! **L'angiogenèse** correspond à la prolifération des ébauches vasculaires par recrutement de nouvelles cellules endothéliales à partir de progéniteurs mésoblastiques. La **vasculogenèse** est la différenciation du réseau vasculaire primitif et des cellules souches sanguines.

QCM 23 : CDE

- A. FAUX, la neurulation primaire permet la mise en place du **tube neural PRIMITIF**, le reste est vrai.
- B. FAUX, ATTENTION +++ La plaque neurale se met en place à partir d'un épaissement localisé de l'ECTOblaste.

QCM 24 : E

- A. FAUX, c'est l'inverse le dartos est un muscle lisse et le crÉmaster est un muscle striÉ.
- B. FAUX, la tunique vaginale contient le testicule, l'épididyme ainsi que le **canal déférent** et non le ligament scrotal. *Item très important selon Mme PELLUARD, elle ajoute que cette anatomie explique les complications observées lors de la torsion des testicules :*

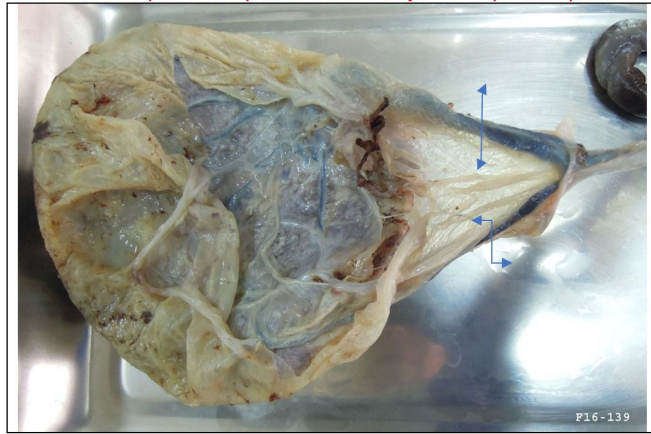


- C. FAUX, les canaux du rete testis aboutissent à environ une douzaine de **canaux efférents**. Ce sont ces canaux efférents qui fusionnent ensuite pour donner naissance au canal épидидymaire.
- D. FAUX, l'épithélium de l'épididyme est un épithélium cylindrique à **stéréocils**. *Rappelez-vous qu'on parle de "stéréocils" chez l'homme et de "cils" chez la femme !*

QCM 25 : ABCDE

QCM 26 : BDE

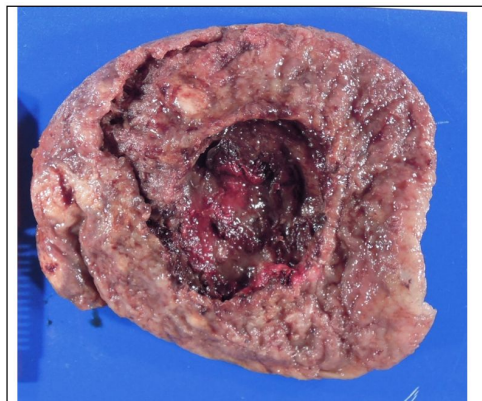
- A. FAUX, l'insertion vélamenteuse du cordon présente un **risque hémorragique important** notamment au cours de l'accouchement. *Les vaisseaux du cordons se "baladent" sur les membranes avant de rejoindre la plaque chorale, et, au moment de la rupture de la poche des eaux, il y a bel et bien un risque de rupture de ces vaisseaux.*



C. FAUX, les faux nœuds du cordon n'ont aucune conséquence pathologique.

QCM 27 : ACDE

B. FAUX, l'hématome rétro-placentaire laisse une empreinte au niveau de la **face maternelle** du placenta.



QCM 28 : BDE

A. FAUX, le principe de la culture cellulaire consiste à faire croître des cellules **HORS** de l'organisme ; on parle de croissance **ex vivo** ou **in vitro**.

C. FAUX, un des principaux **inconvenients** de cette technique est le **risque élevé de contamination**.

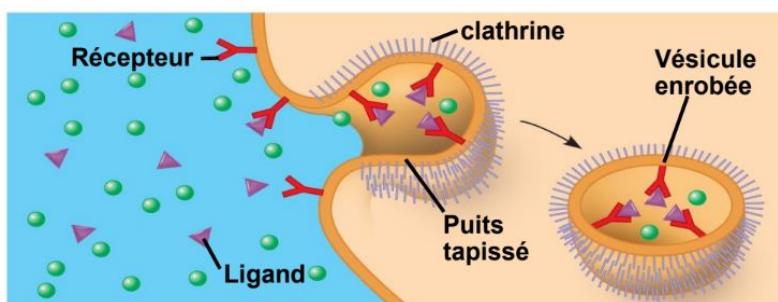
QCM 29 : ABCDE

D. VRAI, les transports primaire et secondaire sont tous les deux considérés comme **ACTIFS**. Le **transport primaire** utilise de l'énergie sous forme **d'ATP**, tandis que le **transport secondaire** est permis grâce au maintien du gradient électrochimique par le transport primaire.

QCM 30 : BCD

A. FAUX, les vésicules d'endocytose et exocytose permettent la traversée de la **membrane plasmique** ! La traversée de l'enveloppe nucléaire se fait par des pores nucléaires.

E. FAUX, les **récepteurs spécifiques** sont exposés au **liquide extracellulaire**, ils sont sur la face **intérieure** de la vésicule en formation. Attention à ne pas confondre avec le **revêtement de clathrine** situé sur la **face cytosolique ou face externe** de la vésicule.



QCM 31 : BD

A. FAUX, les peroxysomes, tout comme les mitochondries, ne font pas partie du système endomembranaire ! Les cinq constituants membranaires sont donc : membrane plasmique, **lysosomes**, enveloppe nucléaire, appareil de Golgi et réticulum endoplasmique.

C. FAUX, ce sont les cellules **gastriques** qui produisent de l'HCl afin de maintenir un pH acide dans l'estomac !

E. FAUX, le stockage des ions calcium est une fonction uniquement attribuée au REL !

QCM 32 : BD

A : autophagie

B : phagocytose

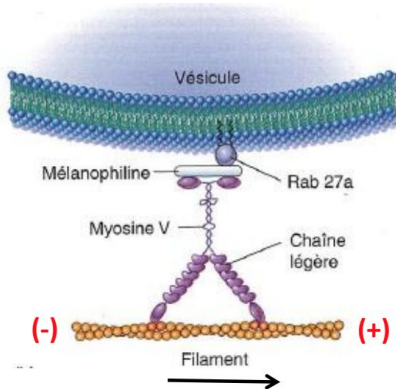
C : endosome précoce et endosome tardif

A. FAUX, l'autophagie permet le recyclage de la matière organique intracellulaire. Un organe défectueux s'entoure d'une double membrane et forme un autophagosome qui fusionne avec un **lysosome** où la matière organique est hydrolysée et recyclée.

C. FAUX, attention, ce sont les endosomes qui fusionnent avec les lysosomes. Les peroxysomes n'ont rien à voir avec ces mécanismes et servent à détoxifier les cellules avec des enzymes spécifiques.

E. FAUX, la maladie de Tays Sachs est caractérisée par l'**absence de l'enzyme hexoaminase A** (une lipase qui dégrade des glycolipides). Cela entraîne une accumulation de gangliosides GM2 dans les lysosomes des cellules nerveuses.

QCM 33 : BCDE



A. FAUX, le guidage de cette vésicule se fait le long d'un **microfilament d'actine** (vers l'extrémité positive du filament) grâce à des **myosines non conventionnelles**.

QCM 34 : ACDE

B. FAUX, les intégrines sont des **hétérodimères** sensibles au calcium. En effet, elles sont composées d'une sous-unité **alpha** (qui possède des sites de fixation au calcium) et d'une sous-unité **bêta**.

QCM 35 : BD

A. FAUX, cette structure correspond à un **point focal**. En effet, on ne retrouve pas de plaque desmosomale ni de filaments intermédiaires donc il ne s'agit pas d'un hémidesmosome.

C. FAUX, les points focaux sont rattachés aux **microfilaments d'actine**.

D. VRAI, il s'agit d'une **intégrine**. Les intégrines font partie de la famille des SAM c'est-à-dire des molécules de surface qui peuvent se lier à la matrice extra-cellulaire.

E. FAUX, les points focaux ne sont **pas stables** par comparaison aux hémidesmosomes. Cela permet notamment une adhésion / dé-adhésion facilitée lors de la migration cellulaire.

QCM 36 : B

A. FAUX, la **motilité cellulaire** correspond à la capacité de la cellule à **produire** des mouvements spontanés ou réactionnels avec consommation d'énergie. La **mobilité cellulaire** est la capacité d'un élément à **être** en mouvement.

C. FAUX, les **lamellipodes** sont des structures **bidimensionnelles** alors que les **pseudopodes** sont des structures **tridimensionnelles**.

D. FAUX, la cofiline favorise la **dépolymérisation** de l'actine-ADP en arrière de la cellule.

E. FAUX, la thymosine séquestre **l'actine au niveau du pôle +**, empêchant ainsi sa polymérisation.

QCM 37 : ACD

B. FAUX, la myosine II se contracte à **l'arrière** de la cellule pour permettre la contraction des filaments d'actine et donc le phénomène de traction.

E. FAUX, ATTENTION ! On retrouve des lamines au niveau de l'enveloppe nucléaire ! La composante de la MEC est la **LAMININE** qui possède bien un peptide RGD entrant en compétition avec celui du domaine désintégrine.

QCM 38 : ABE

C. FAUX, les microfilaments d'actine ne possèdent pas de lumière centrale. A ne pas confondre avec les microtubules.

D. FAUX, **l'hydrolyse de l'ATP n'est pas nécessaire** à la polymérisation. Les protéines d'actine G doivent uniquement être **rechargées en ATP** pour polymériser. L'hydrolyse de l'ATP a lieu lorsque l'actine G est déjà dans le microfilament d'actine et participe à la **dépolymérisation**.

QCM 39 : DE

A. FAUX, les dimères superenroulés s'associent de manière **antiparallèle** pour former les tétramères.

B. FAUX, la polymérisation des microfilaments d'actine et des microtubules est un **processus relativement plus rapide que celle des filaments intermédiaires**.

C. FAUX, les **neurofilaments** qui appartiennent à la **classe IV** des filaments intermédiaires sont spécifiques des **neurones**.

QCM 40 : E

A. FAUX, le GTP de **l' α -tubuline** est enfoui **en profondeur** et donc **non échangeable** contrairement au GTP de la β -tubuline qui lui est exposé à la surface et donc échangeable.

B. FAUX, les microtubules sont composés de protéines **GLOBULAIRES**, le reste est vrai.

C. FAUX, c'est l'extrémité **NÉGATIVE** (-) qui est le plus souvent enchâssée **dans le centrosome**.

D. FAUX, les microtubules se polymérisent et se dépolymérisent **en permanence**, et pas uniquement lors de l'anaphase.

QCM 41 : AD

B. FAUX, la membrane mitochondriale externe est, certes, très perméable, mais c'est grâce à la présence de nombreux canaux hydro**PHILES**, appelés porines.

C. FAUX, la membrane mitochondriale externe contient **en volume autant de protéines que de lipides** **MAIS** les lipides étant plus petits et moins lourds que les protéines ; ils sont beaucoup **plus nombreux quantitativement** dans la membrane.

E. FAUX, **l'ATP ne peut pas être stocké** ! Il est produit en permanence et est consommé en quelques secondes.

QCM 42 : BE

A. FAUX, les **peroxysomes sont INVISIBLES en MO directe**, on peut les observer en ME ou en **MO indirecte comme l'immunomarquage** (exception).

C. FAUX, Le signal PTS est reconnu de manière post-**TRADUCTIONNELLE** par des récepteurs qui médient l'import de ces enzymes.

D. FAUX, Les **oxydases** libèrent des radicaux oxygénés toxiques au cours de leurs réactions et les **catalases** participent justement à l'élimination de ces produits nocifs.

E. VRAI, cette affection correspond à l'adrénoleucodystrophie liée à l'X.

QCM 43 : AE

B. FAUX, les lamines nucléaires sont issues des protéines des filaments **intermédiaires**, le reste est vrai.

C. FAUX, ATTENTION, les ARN seuls et les ARN pré-messager ne peuvent pas être pris en charge par les pores nucléaires, ils doivent tout d'abord, pour pouvoir être exportés, être associés aux **protéines NES** capables de reconnaître leur coiffe : ont dit donc que les ARN **matures** sont exportés sous forme de **ribonucléoprotéines**.

D. FAUX, les snRNP ne sont pas importés mais **exportés**.

E. VRAI, la phosphorylation des lamines entraîne la désagrégation des lamines nucléaires, alors que leur déphosphorylation permet le réassemblage de l'enveloppe nucléaire.

QCM 44 : BC

A. FAUX, les nucléoles ne sont **PAS entourés d'une membrane** ! (*Sinon ils seraient considérés comme des organites à part entière, ce qui n'est pas le cas*). Le reste de l'item est vrai.

B. VRAI, le nucléole est une structure de plus ou moins 1µm de diamètre donc il est bien observable en MO.

D. FAUX, la transcription des gènes précurseurs des ARNr débute au niveau du **centre** fibrillaire (ou NOR, à ne pas confondre avec la **zone/composante** fibrillaire).

E. FAUX, on retrouve dans la zone granulaire des nucléoles les **sous-unités** ribosomales, celle-ci seront ensuite exportées hors du noyau, et s'assembleront **dans le cytoplasme** pour former un ribosome complet.

QCM 45 : E

A. FAUX, le premier niveau de repliement de l'ADN correspond à l'enroulement de l'ADN autour d'un **octamère** d'histones (= 8 protéines histones). Celui-ci est constitué de **2xH2A, 2xH2B, 2xH3, 2xH4**.

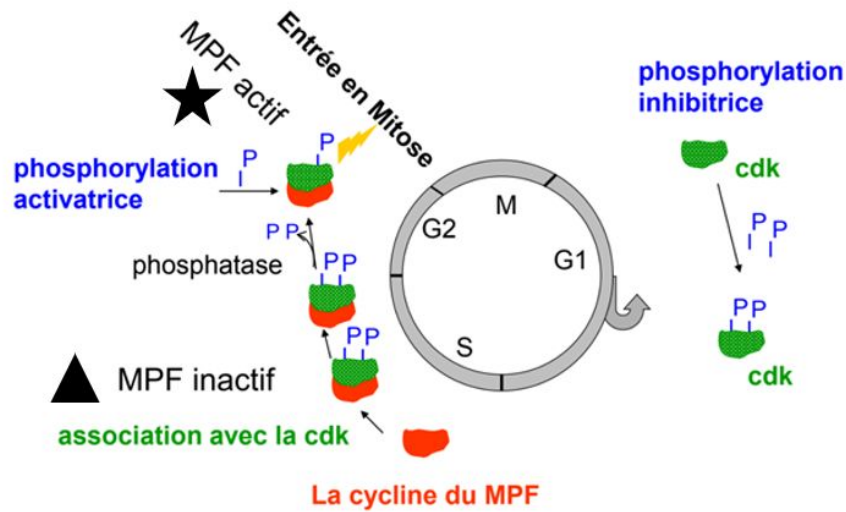
B. FAUX, le premier niveau de repliement permet la formation d'un nucléofilament (enchaînement de nucléosomes) grâce à l'enroulement de l'ADN autour de H2A / H2B / H3 / H4. C'est le **second niveau** de repliement qui fait intervenir les **histones H1** : les histones H1 permettent la formation de **tours à 6 nucléosomes**, formant une structure plus condensée appelée **solénoïde** !

C. FAUX, la *duplication des centrosomes* et la *synthèse des histones* ont lieu en **phase S** du cycle cellulaire.

D. FAUX, c'est la **phase G1** qui correspond à *2n chromosomes à 2c d'ADN*.

Rappel : la *mitose* concerne les **cellules somatiques diploïdes à 2n chromosomes** (2x23 = 46 pour l'Homme). De plus on retrouve **dans l'ordre** les phases **G1 - S - G2 - M** ! Il y a donc une phase de réplication de l'ADN (phase S) entre la phase G1 et la phase G2 : on passe de *chromosomes à 2 chromatides (2c ADN en phase G1)* à des *chromosomes à 2 chromatides (4c ADN en phase G2)* !

QCM 46 : E



Sous-unité **A** → **cycline** spécifique de la phase M

Sous-unité **B** → **cdk** spécifique de la phase M

Enzyme 1 = **phosphatase** (retrait de groupement phosphate)

Enzyme 2 = **kinase** (ajout d'un ou plusieurs groupements phosphate)

Triangle → MPF **INACTIF**

Étoile → MPF **ACTIF**

Étape 1 → phosphorylation **activatrice**

Étape 2 → Double phosphorylation **inhibitrice**

A. FAUX, la sous-unité A est une **CYCLINE** spécifique de la phase M. Sa concentration n'est pas constante et varie en fonction de la phase du cycle cellulaire (elle est synthétisée et s'associe avec les CDK correspondants pour permettre l'entrée en phase M).

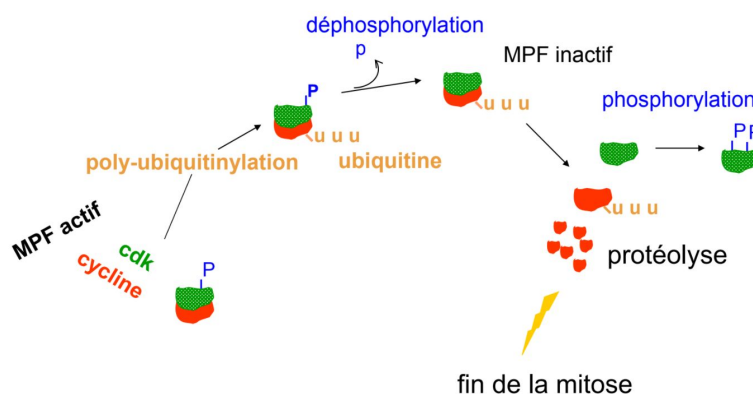
C'est la sous-unité B qui correspond à une cdk (cyclin-dependent kinase). On la reconnaît par la présence de phosphorylations qui régulent son activité.

B. FAUX, le triangle désigne un **MPF INACTIF**. En effet, l'assemblage de la cycline M et du cdk M doublement phosphorylé permet de former le MPF. Mais celui-ci nécessite à la fois une déphosphorylation puis une **phosphorylation activatrice** (étape 1) pour être totalement ACTIF !

C. FAUX, l'enzyme 1 retire les 2 phosphates de la M-cdk : il s'agit donc d'une **phosphatase**. C'est l'enzyme 2 qui est une kinase : elle a pour rôle d'**ajouter** 2 phosphates sur la M-cdk.

D. FAUX, l'étape 2 permet d'**inactiver le MPF** en **inhibant la M-cdk** : il y a une **double phosphorylation inhibitrice de la M-cdk** par une **kinase**, ce qui la rend inapte à s'assembler avec une cycline pour former le MPF.

E. VRAI,



QCM 47 : ACE

B. FAUX, Le point de contrôle de la phase G1 déclenche la machinerie de la réplication ou synthèse d'ADN afin d'entrer en phase **S**.

D. FAUX, la concentration des **CDK** est toujours **stable** contrairement à celle des **cyclines** qui possèdent une production **cyclique**. En effet, elles ont pour rôle d'activer les CDK en fonction de l'avancement dans le cycle cellulaire. Leur concentration peut augmenter avant l'entrée dans une phase du cycle ou diminuer si on veut sortir de cette phase.

QCM 48 : ABCDE

QCM 49 : ABCE

A. VRAI, la cycline-CDK, en phosphorylant le rétinoblastome (Rb), libère E2F qui active alors la transcription de gènes de la phase S et permet le passage en phase S.

D. FAUX, une lésion de l'ADN entraîne l'arrêt du cycle cellulaire. **Si cette lésion n'est pas réparable**, la cellule entrera en apoptose.

QCM 50 : CE

A. FAUX, la protéine p53 et le rétinoblastome ont tous deux la fonction de gène suppresseur de tumeur afin **d'inhiber** le cycle cellulaire.

B. FAUX, **les proto-oncogènes** incitent la cellule à se **multiplier**, tandis que **les gènes suppresseurs de tumeurs** codent pour des protéines qui **freinent** le cycle cellulaire.

D. FAUX, attention c'est lorsque les deux copies d'un gène suppresseur de tumeur sont inactivées qu'il y a une prolifération cellulaire.

QCM 51 : ACD

B. FAUX, les cellules souches totipotentes peuvent effectuer les deux types de divisions : **SYMÉTRIQUES et ASYMÉTRIQUES**.

C. VRAI, c'est le cas des gènes homéotiques par exemple.

E. FAUX, les facteurs de transcription diffusent en milieu **INTRACELLULAIRE**. En effet, ils agissent en se fixant sur l'ADN donc il faut qu'ils soient **DANS** la cellule. Ce sont les morphogènes, extracellulaires, qui activent une différenciation en fonction de leur gradient de concentration.

QCM 52 : ADE

B. FAUX, lors de l'interaction du récepteur Notch avec le ligand Delta, c'est le **récepteur Notch** qui est clivé et qui va agir comme un facteur de transcription en se fixant sur l'ADN.

C. FAUX, **ATTENTION**, il faut bien différencier les interactions de contact (ex : Notch/Delta) des **interactions à distance** (ex : les morphogènes).

QCM 53 : BCE Parce Qu'ils sont biodégradables <3

A. FAUX, c'est lors de la **nécrose** que l'on assiste à un gonflement de la cellule et de ses organites. Il est dû à une entrée d'eau et d'électrolytes dans la cellule.

Lors de l'**apoptose** la sortie d'eau et d'électrolytes provoque un rétrécissement de la cellule, du noyau et des organites.

C. VRAI, la consommation d'ATP permet le maintien de la vésicularisation de la cellule et empêche donc la libération de facteurs toxiques, protégeant ainsi l'environnement d'une potentielle inflammation.

D. FAUX, au cours de l'apoptose, des nucléases sont activées ce qui permet la coupure précise de l'ADN entre les nucléosomes (toutes les 200 paires de bases environ).

QCM 54 : DE

Nous recherchons donc ici une molécule capable d'induire la mort cellulaire programmée des cellules cancéreuses c'est à dire leur apoptose. Le premier marquage à l'**annexine V** permet de voir **quelle molécule est capable d'induire la mort cellulaire** mais pas le type de mort. En effet, l'annexine V

marque la phosphatidylsérine. Cette dernière est présente sur le feuillet externe de la membrane plasmique lors de l'apoptose mais on peut aussi avoir un marquage à l'annexine V lors du processus de nécrose car il y'a destruction de la membrane cellulaire. On réalise donc un second marquage de l'ADN génomique grâce au **colorant VITAL**. L'ADN génomique ne sera pas accessible lors du processus apoptotique car on a une vésicularisation organisée du noyau contenant les fragments d'ADN. A l'inverse, lors du **processus de nécrose**, l'ADN génomique est accessible au colorant vital car nous y retrouvons un phénomène de caryolyse.

Pour conclure :

Molécule A (WeSh DaNy59) : Annexine V + et VITAL - donc = **APOPTOSE**.

Molécule B (JuLe13) : Annexine V + et VITAL + donc = **NÉCROSE**.

A. FAUX, la molécule B est impliquée dans la nécrose et non l'apoptose ! Les caspases (protéases coupant des liaisons peptidiques après un acide aspartique) sont utilisées lors de l'apoptose.

B. FAUX, ATTENTION !! L'annexine V permet de mettre en évidence que la cellule est entrée dans un processus de mort cellulaire MAIS elle ne permet pas de faire la différence entre une mort cellulaire par apoptose ou par nécrose. C'est le colorant VITAL qui permet de faire cette différence. Par contre, l'Annexine peut, pour s'activer, se fixer à la phosphatidylsérine présente sur le feuillet externe de la membrane plasmique et CETTE LIAISON est caractéristique d'une mort par apoptose.

C. FAUX, JuLe13 (molécule B) induit la nécrose des cellules tumorales. En effet, l'annexine V nous indique que cette molécule induit une mort cellulaire et le colorant VITAL nous montre que l'ADN génomique est accessible (donc qu'il y a eu caryolyse).

D. VRAI, l'étude des cellules traitées par la molécule A nous montre qu'elle induit une mort cellulaire (positivité à l'annexine V) mais qu'il n'y a pas de caryolyse (négativité au colorant VITAL). Ainsi, la molécule A n'induit pas une nécrose mais une apoptose.

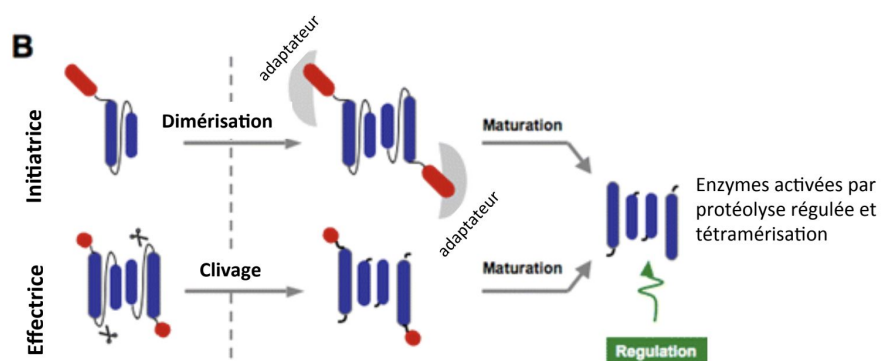
E. VRAI, en effet, ici les chercheurs veulent mettre en place un médicament capable d'induire l'apoptose des cellules tumorales et donc cela correspond aux propriétés de la molécule WeSh DaNy59.

QCM 55 : CDE

A. FAUX, c'est l'apoptose qui est un processus de mort cellulaire programmée physiologique.

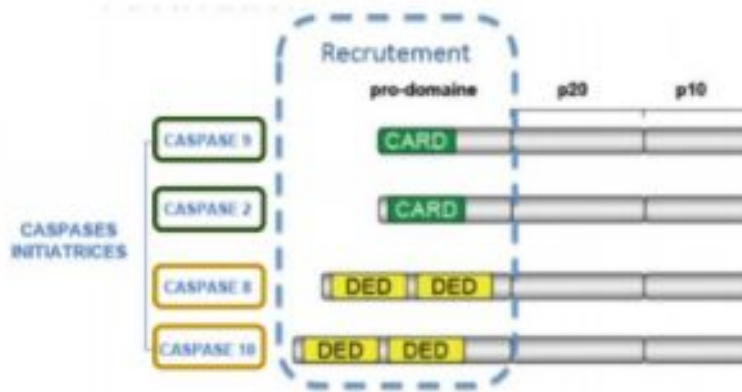
B. FAUX, les procaspases sont clivées pour devenir des caspases (forme activée). Souvent, le clivage du pro-domaine est réalisé par une autre caspase.

D. VRAI, cf schéma ci-dessous.



E. VRAI,

- ★ la présence d'un **prodomaine CARD** conduira la cellule à l'apoptose intrinsèque
- ★ la présence d'un **prodomaine DED** conduira la cellule à l'apoptose extrinsèque.



QCM 56 : BCD

- A. FAUX, lors de la voie **e**xtrinsèque on utilise des procaspases à domaine **DE**D.
 B. VRAI, domaine de mort = Death Domain = DD.
 C. VRAI, retenez bien les différents facteurs :

facteurs PRO-apoptotiques	facteurs ANTI-apoptotiques
<ul style="list-style-type: none"> ● famille BH123 (ex Bax, Bak) ● BH3 (Bad, bim, bid, puma, noxa) ● Bcl2 pro 	<ul style="list-style-type: none"> ● Bcl2 anti, Bclx

E. FAUX, l'activation de l'apoptose intrinsèque nécessite la formation de l'apoptosome mais aussi la fixation et l'autoprotolyse des caspases initiatrices à prodomaine CARD.

QCM 57 : A

Cet exercice est vraiment type de ce que vous pouvez avoir avec Demotes car il reprend tous les pièges habituels !

L'idée est de faire des hypothèses !! A chaque QCM, les données vous permettent d'**éliminer des items et de ne garder que ceux qui restent possibles.**

Avant de commencer le QCM, **noter les informations et faire les déductions qui en découlent.** (C'est toujours la même chose). Il est très rare que des informations soient inutiles donc prenez tout en compte :

- Le **potentiel membranaire de repos est de -30mV.**
- Le neurotransmetteur seul (NeuroT) **déclenche une dépolarisation.**
- Le neurotransmetteur avec un inhibiteur de la transcription déclenche aussi une dépolarisation donc le récepteur n'utilise pas de voie utilisant la transcription. Donc **on peut éliminer les récepteurs couplés aux protéines kinases et les récepteurs sérine-thréonine kinases.**
- Le récepteur n'utilise pas non plus d'ATP/GTP/UTP car l'effet est le même lorsqu'on en déplete la cellule. Donc **on peut éliminer toutes les voies qui utilisent les protéines G (car dépendantes du GTP).**
- En présence de mémantine, pas de dépolarisation donc **la mémantine bloque la transmission du signal (rôle inhibiteur).**

- En présence d'un chélateur de Ca^{2+} , pas de dépolarisation non plus. On conclut donc que **le récepteur déclenche une augmentation du calcium intracellulaire.** (Le récepteur AMPA au glutamate utilise seulement le Na^+ , on peut donc l'éliminer)

Donc après élimination, seul le récepteur nicotinique à l'acétylcholine reste une possibilité.

ATTENTION, ça ne veut pas dire que c'est définitivement lui, c'est une hypothèse !

QCM 58 : BCDE

On continue avec nos hypothèses :

- La présence de nicotine seule ne dépolarise pas le neurone donc **on peut finalement éliminer le récepteur nicotinique à l'acétylcholine** (qui est activable par 2 molécules de nicotine ou d'acétylcholine)
 - Sur ce récepteur, **le potentiel de repos semble être important** ; on voit qu'il s'active lorsque le potentiel est à -30 mV (ou moins) mais pas lorsqu'il est plus faible (-70mV). Un seul récepteur que vous connaissez possède cette caractéristique : **le récepteur NMDA au glutamate**. Il se trouve que c'est un récepteur excitateur qui utilise le calcium, ce qui rend son utilisation probable.
- A. FAUX, car **nous avons éliminé le récepteur nicotinique à l'acétylcholine.**
 B. VRAI, le récepteur **semble être un récepteur NMDA au glutamate** (qui est bien un neurotransmetteur).
 C. VRAI, **elle bloque la dépolarisation** comme on peut le voir sur le graphique.
 D. VRAI, c'est une des caractéristiques du récepteur NMDA au glutamate.
 E. VRAI, la mémantine a un effet inhibiteur et c'est également le cas de la molécule de MK801.

Correction des QCMs 59 et 60 :

Tout d'abord on essaye de **repérer les informations importantes** pour trouver de **quel type de récepteur il s'agit.**

On sait que le **neurotransmetteur** se fixe sur un récepteur à la surface des neurones et il va entraîner **une entrée rapide de calcium** dans la cellule et *in fine* une **phosphorylation des protéines dans les cellules.**

Le but est de **raisonner par élimination :**

- On peut donc déjà **exclure les récepteurs canaux** qui induisent une **variation du signal électrique** mais pas de phosphorylation.
- Ensuite on constate que la **molécule GAP** qui **empêche l'activation de RAS** ne change rien à la réponse neuronale. RAS appartient à la **voie MAP kinase** qui est activée par un **récepteur à activité tyrosine kinase**. On peut donc **éliminer l'item C.**
- Si la **toxine pertussique** ne modifie pas la réaction neuronale on peut en conclure que ce n'est pas un récepteur aux protéines Gi, Go et Gt. Cependant, la **toxine cholérique** **inhibe** la réaction neuronale. Il est donc tout à fait possible qu'il s'agisse d'un **récepteur couplé aux protéines Gs, Golf ou Gt.**
- Si on **supprime le BMP**, la réponse est inchangée. Il ne peut donc pas s'agir d'un récepteur à activité sérine/thréonine kinase qui est activé par le BMP. On **élimine ainsi l'item B.**

Maintenant on peut donc se rapprocher de l'hypothèse d'un **récepteur couplé aux protéines Gs, Golf ou Gt.** On **élimine Gt** car sinon les neurones seraient aussi inhibés par la toxine pertussique.

Pour **départager les items D et E**, on revient aux **conséquences** de l'ajout du neurotransmetteur.

Dans le cours, on voit que **Gs et Golf** activent la voie de **l'adenylyl cyclase** ce qui **augmente la concentration en AMPc**. L'AMPc permet d'**activer la PKA** qui peut alors **phosphoryler des protéines** comme des enzymes par exemple.

De plus, **Gs active les canaux calciques** par une **voie de transduction courte** ce qui permet **d'augmenter rapidement la concentration calcique** de la cellule mais pas Golf. (**ATTENTION**, en effet *l'activation de la PKA peut permettre une phosphorylation des canaux et une entrée de calcium mais la voie de transduction sera plus lente et on aura une entrée du calcium in fine !*)

Le récepteur est donc un **récepteur couplé aux protéines Gs**.

QCM 59 : D (voir explication ci-dessus)

QCM 60 : BE

A. FAUX, la **concentration calcique est forcément augmentée** par l'**ouverture des canaux calciques grâce à Gs**. Seulement avec un **récepteur canal**, il n'y aurait pas eu de phosphorylation des protéines.

B. VRAI, les **sous-unités catalytiques de PKA** peuvent se **transloquer dans le noyau** afin d'activer le **facteur de transcription CREB** en le **phosphorylant**, ce qui lui permet de **réguler la transcription de nombreux gènes**. De plus, la **CaM kinase 4** est activée par le calcium et permet d'activer **CREB**.

C. FAUX, ce sont les récepteurs sérine/thréonine kinase et tyrosine kinase qui s'autophosphorylent. Or, ici, on est en présence d'un récepteur couplé aux protéines G.

Cependant attention, en temps normal un neurone possède différents types de récepteurs. Ici on a choisi d'en étudier un seul car l'intérêt en paces est de vous faire travailler les voies de signalisation mais gardez à l'esprit que tout n'est pas aussi catégorique dans la vraie vie.

D. FAUX, les **neurotransmetteurs peptidiques** (un **gène code pour un peptide** qui est un enchaînement d'acide aminés) peuvent activer les RCPG tout comme la **dopamine**, la **sérotonine**, la **noradrénaline**, l'**acétylcholine**, le **GABA** (qui sont **dérivés d'un acide aminé**) mais aussi le **glutamate** (qui est un **acide aminé simple**), certaines **hormones**...etc

E. VRAI, voir item D.