tutorat santé bordeaux

Tutorat des Associations Etudiantes soutenu par université BORDEAUX

Préparation aux Concours Médicaux et Paramédicaux

Médecine Pharmacie Maïeutique Odontologie Filières Paramédicales

Kinésithérapie
Ergothérapie
Psychomotricité
Manip. Radio
Podologie

CORRECTION - Annale UE2A 2018-2019

Cette correction a été réalisée par les tuteurs de la meilleure des UEs : j'ai nommé l'UE2.
Elle ne constitue pas un corrigé officiel et peut par conséquent contenir des ambiguïtés.

QCM 1 : BCDE

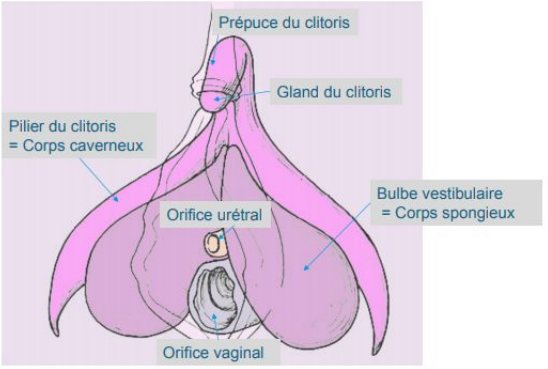
A. FAUX, l'appareil génital masculin participe à la production d'**hormones** de croissance, et non pas d'enzymes de croissance (une hormone est un produit qui va **transmettre un message** vers les autres parties du corps, tandis qu'une **enzyme** est plutôt un **catalyseur biologique** qui permet d'augmenter la vitesse d'une réaction chimique).

QCM 2 : ABE

A. VRAI, item ambigu mais marqué tel quel dans le cours de Pelluard : voir **diapo 21**
C. FAUX, l'épithélium épididymaire est unistratifié cylindrique (approuvé par Pelluard). Les épithéliums pluristratifiés concernent plus les muqueuses ou l'épiderme (les épithéliums en contact avec l'extérieur) en guise de protection : voir schéma **diapo 21**
D. FAUX, c'est le tissu **interstitiel** (=conjonctif) des tubes séminifères qui contient les cellules de Leydig.

QCM 3 : ABE

C. FAUX, le clitoris ne contient **AUCUNE** glande (ni de follicules pileux d'ailleurs).
D. FAUX, le clitoris est **riche** en corpuscules sensibles (tmtc).



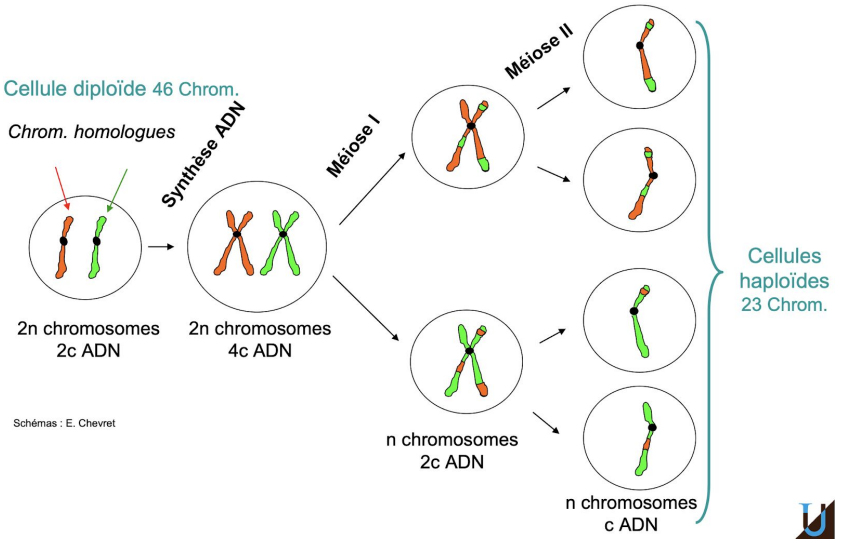
QCM 4 : ACDE

B. FAUX, la glande mammaire a un **rôle EXOCRINE** (production du lait).

D. VRAI, chaque lobe de la glande mammaire est séparé des autres par du **tissu conjonctif** riche en **adipocytes**.
E. VRAI, le colostrum est riche en anticorps permettant ainsi la maturation immunitaire du nouveau-né.

QCM 5 : DE

A. FAUX, ce sont les cellules **somatiques** qui constituent la majorité des cellules d'un organisme humain adulte.
B. FAUX, la méiose se déroule **différemment** entre un homme et une femme : elle est notamment **continue** chez l'**homme** et **discontinue** chez la **femme**.
C. FAUX, la méiose assure une réduction de moitié du **nombre de CHROMOSOMES** ! Le nombre de cellules germinales augmente par méiose (ex : on obtient en théorie 16 spermatozoïdes à partir d'une spermatogonie).
E. VRAI, voir **schéma**.



QCM 6 : ABE

R = Cellule de Sertoli
S = Spermatogonie
T = Spermatide

A. VRAI, la cellule représentée en R est une **cellule de Sertoli** (cellule **épithéliale**). Elle est **majoritaire** dans l'épithélium séminifère **AVANT** la puberté, lorsqu'il n'y a pas encore production de spermatozoïdes. **À PARTIR DE** la puberté, les cellules de Sertoli représentent seulement **10%** de l'épithélium séminifère (la population de cellules germinales à différents stades de maturation augmente). Elles redeviennent le type cellulaire prédominant chez l'homme âgé.
B. VRAI, les **jonctions serrées** ***empêchent toute diffusion dans les espaces inter-cellulaires*** et contraignent les substances en provenance des espaces interstitiels à traverser le cytoplasme Sertolien.
C. FAUX, les **spermatozoïdes libérés** dans la lumière du tube séminifère ne sont **pas encore mobiles** : ils acquièrent leur mobilité lors de la **maturation épididymaire**.
D. FAUX, les spermatogonies sont des cellules diploïdes qui se divisent par **MITOSES**.
E. VRAI, les spermatides sont des cellules haploïdes qui subiront la spermiogenèse pour former les spermatozoïdes, qui sont également des cellules haploïdes.

QCM 7 : ABDE

Follicule 1 : Stade pré-antral
Follicule 2 : Stade antral

R = Ovocyte **1**
S = Granulosa
T = Cumulus oophorus

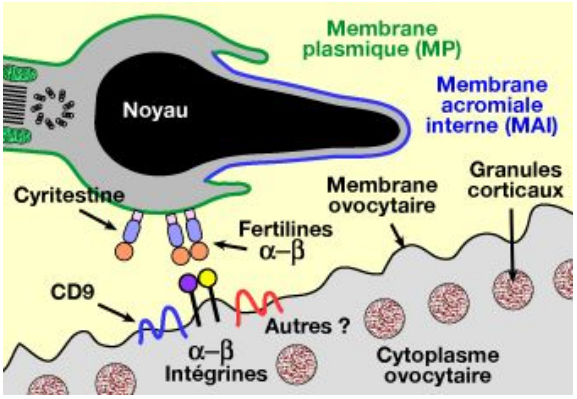
C. FAUX, l'ovocyte présent dans le follicule pré-antral est **bloqué en prophase 1 de méiose 1** par le facteur **OMI**. Il achèvera sa première division de méiose lors de l'ovulation, au stade de **follicule de De Graaf** grâce au facteur **MPF**.
D. VRAI, moyen mnémotechnique: Granulo**s**a = récepteur à la F**S**H; **Thèque** interne = **tec**kel = LH

QCM 8 : ABC
D. FAUX, c'est la **LUTÉOLYSE** qui permet la transformation du corps jaune en corpus albicans. La **LUTÉINISATION** permet la formation du corps jaune à partir du follicule, par vascularisation de la granulosa (dûe à la rupture de la membrane de Slavjanski).
E. FAUX, les **petites** cellules lutéales dérivent de la thèque **INTERNE** et sécrètent l'**oestradiol**. (Rappel : les **gran**des cellules lutéales dérivent de la **gran**ulosa et sécrètent la **progestérone** et l'**inhibine**).

QCM 9 : ABCE
A. VRAI, Définition de la contraception selon l'OMS : *Hors Programme 2019-2020*
C. VRAI, Tous les COEP exposent à un risque thrombo-embolique veineux et artériel : *Hors Programme 2019-2020*
D. FAUX, l'implant est un contraceptif hormonal progestatif sous-cutané qui peut se laisser en place pendant **3 ans**.

QCM 10 : ABCD
E. FAUX, Pour remédier à une **infertilité masculine** causée par une oligoasthénospermie **modérée**, on va plutôt se tourner vers une **Fécondation In Vitro (FIV)** avec sperme du **conjoint** : la FIV nécessite beaucoup moins de spermatozoïdes qu'une fécondation physiologique, on va donc pouvoir prélever des spermatozoïdes chez le conjoint et les sélectionner qualitativement (mobilité…). Les **étapes ultérieures** se dérouleront **comme pour une FIV normale**.

QCM 11 : ABCE
C. VRAI, Attention, item très important, ici la scramblase permet bien une **SYMÉTRISATION** de la membrane avec une équilibration dans la répartition des phospholipides entre les deux feuillets.
D. FAUX, il y a 2 erreurs dans ce QCM, tout d'abord la calmoduline participe à l'augmentation des mouvements du flagelle conduisant à son hyperactivation, aucun rapport avec le cholestérol. C'est l'**EFFLUX de cholestérol** de la membrane qui concourt à l'**augmentation** de la fluidité membranaire**.**
QCM 12 : ACD
A. VRAI, la **hyaluronidase** permet le passage du spermatozoïde **entre les cellules folliculaires**. Cette enzyme permet également de **traverser la zone pellucide**, tout comme l'**acrosine**.
B. FAUX, la liaison qui **déclenche la réaction acrosomique** (RA) est la **liaison primaire à ZP3, ZP4**. Ce n'est qu'une fois que la RA est faite que le spermatozoïde peut se fixer à **ZP2, liaison secondaire**.
C. VRAI, la **synaptotagmine** permet la formation de **points de fusion** aboutissant à la fusion de la membrane plasmique et de la membrane externe acrosomiale.
E. FAUX, la fusion spermatozoïde-ovocyte se fait au niveau du **tiers postérieur de la membrane PLASMIQUE du spermatozoïde.** IZUMO et ADAM se trouvent au niveau de la membrane plasmique du spermatozoïde et non sur la membrane interne acrosomiale !!



QCM 13 : ABCD

B. VRAI, il faut garder en tête que ce qui permet l'**exocytose des granules corticaux** (réaction corticale), c'est le **signal calcique oscillant**. Il s'agit d'une **mobilisation** de calcium dans le milieu intra-ovocytaire (augmentation, puis diminution, puis...*etc* de la concentration calcique).

C. VRAI, la restructuration des glycoprotéines correspond à une modification par **déglycosylation** de ZP3 et ZP4, au **clivage** de ZP2 par protéolyse et à la **dégradation** de ZP1.

E. FAUX, le premier fuseau de division mitotique se forme grâce au centriole **proximal** du spermatozoïde, pas du tout par les transcrits maternels.

QCM 14 : ABE

C. FAUX, la **segmentation** se déroule **en même temps** que la **migration tubaire**. Toutes les étapes de la segmentation ne peuvent donc pas se faire seulement au niveau de l'ampoule.

D. FAUX, quand la **morula se forme**, l'oeuf **migre en même temps en direction de la cavité utérine**. La migration et la segmentation sont des phénomènes **contemporains / concomitants**.

QCM 15 : BCDE

Photo 1 : Stade morula
Photo 2 : Compaction de la morula (R = trophoblaste = blastomères périphériques)
Photo 3 : Cavitation de la morula (U = bouton embryonnaire, T = trophoblaste, S = blastocèle)
Photo 4 : Éclosion

A. FAUX, **l'activation des E-cadhérines nécessite du calcium**, on dit qu'elles sont calcium dépendantes. Lors de la compaction, les E-cadhérines se retrouvent au niveau de **points de contact inter-cellulaires** des cellules trophoblastiques.

QCM 16 : BDE

A. FAUX, l'oeuf divague **2 jours** dans la cavité utérine avant de s'implanter.

C. FAUX, c'est le **syncytiotrophoblaste** qui sécrète des **enzymes protéolytiques**, détruisant et phagocytant tous les composants de l'endomètre à son contact.

Dans ce cours, vous pouvez partir du principe que la sécrétion d'enzymes protéolytiques se fait soit par le trophoblaste (début d'implantation), soit par le syncytiotrophoblaste (une fois dans l'endomètre). Dans aucun cas le cytotrophoblaste ne participe à la synthèse d'enzymes.

QCM 17 : ABD

A. FAUX, **nouveauté 2019 sur le forum** : l'hypoblaste se met en place avant l'épiblaste.

C. FAUX, la membrane de Heuser se met en place par prolifération de cellules de **l'endoderme primitif caudal.**

E. FAUX, la **vésicule vitelline secondaire** est bordée extérieurement par la **splanchnopleure extra-embryonnaire**.
C'est la cavité amniotique qui est bordée par la somatopleure extra-embryonnaire.
*Moyen mnémo des familles : **splanch**nopleure = **planch**er ; **som**atopleure = **som**met.*

QCM 18 : AE
R = ligne primitive, S = noeud de Hensen, T = membrane pharyngée, U = membrane cloacale

B et C. FAUX, la mise en place de la **ligne primitive** est sous la dépendance de l'expression du gène **Nodal**, tandis que **HNF3β** assure le développement du **Noeud de Hensen.**
D. FAUX, les membranes pharyngienne et cloacale sont des régions **didermiques** du disque embryonnaire, elles sont **dépourvues de mésoblaste** et laissent l'ectoblaste en contact avec l'entoblaste sous-jacent.

QCM 19 : ACE
R = vésicule vitelline secondaire, S = cavité amniotique, T = gouttière neurale, U = mésoblaste para-axial

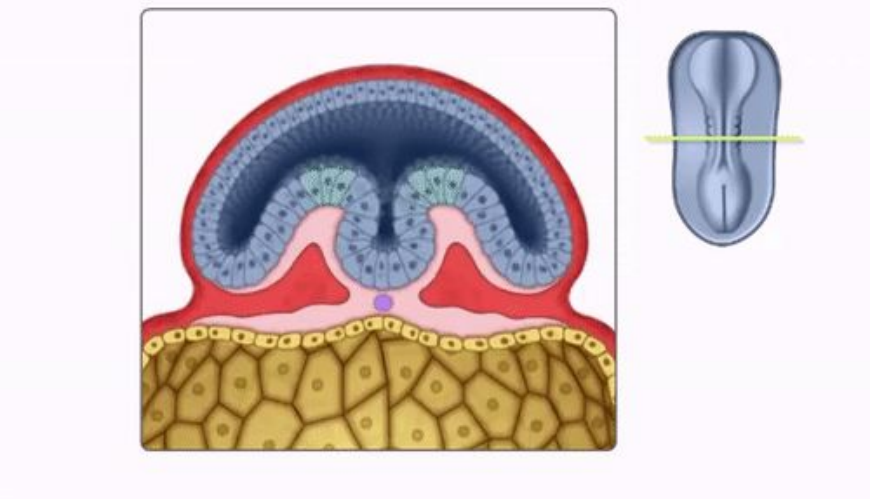
B. FAUX, la ***croissance rapide de la cavité amniotique*** (S) face à la ***stagnation de croissance de la vésicule vitelline*** (R) sont à l'origine du phénomène de **délimitation.**
D. FAUX, lors de la **gastrulation**, les cellules épiblastiques qui migrent latéralement à partir de **l'extrémité crâniale** de la ligne primitive donnent le **mésoblaste para-axial**, celles venant de la partie caudale de la ligne primitive donnent le mésoblaste latéral.
E. VRAI, **au début de la quatrième semaine de développement**, 3 populations cellulaires émergent des **somites** (elles-mêmes issues de la segmentation du mésoblaste para-axial) : le sclérotome, le dermatome et le myotome (dermomyotome).

QCM 20 : ABE
W = intestin primitif, X = splanchnopleure intra-embryonnaire, Y = somatopleure intra-embryonnaire, Z = coelome interne / intra-embryonnaire

C et D. FAUX, ce sont des régions mésoblastiques **INTRA-embryonnaires** ; elles délimitent le **coelome interne.**

QCM 21 : ACD
R = neuropore antérieur, S = neuropore postérieur

B. FAUX, la fermeture du tube neural **n'est pas simultanée sur toute la longueur de la gouttière** : elle commence dans la ***région cervicale*** et progresse en ***direction céphalique plus rapidement qu'en direction caudale (bidirectionnelle)***.
E. FAUX, au stade de plaque chordale (20ème jour) le **canal neurentérique** met transitoirement en communication la cavité amniotique avec la vésicule vitelline secondaire via le Noeud de Hensen.
Les cellules des crêtes neurales forment une zone intermédiaire entre le tube neural et l'ectoblaste avant de migrer en direction latérale pour coloniser tout l'organisme, cela n'a aucun lien avec la mise en place de la notochorde.



QCM 22 : BDE

A. FAUX, le placenta est dit **"hémo-chorial".** En effet, les villosités choriales baignent directement dans le sang maternel au niveau de la chambre intervilleuse.

C. FAUX, le placenta est dit **"discoïde" ou ovoïde** de par la forme circulaire de la face foetale.

E. VRAI, sur la face maternelle, on retrouve des sillons qui séparent la galette placentaire en cotylédons. Toutefois, dans l'espèce humaine, les sillons ne remontent pas jusqu'à la plaque choriale (face foetale) donc on parle de placenta **pseudo-cotylédonné.**

QCM 23 : ABC

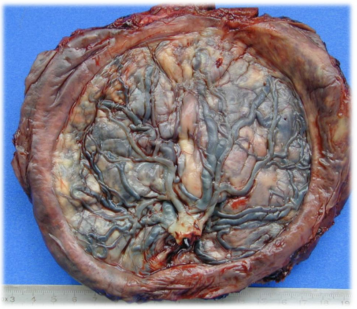
D. FAUX, il s'agit ici d'une **anomalie de l'implantation des membranes**. Dans le placenta **circummarginé**, il existe un **anneau épais en périphérie du placenta à l'insertion des membranes**.

E. FAUX, c'est aussi **une anomalie de l'implantation des membranes**, ici le placenta s'insère **en dedans du disque placentaire.**

Pour Pelluard, anomalie de l'implantation (sans précision) sous entend une anomalie d'insertion du placenta (accreta, increta, percreta, praevia). Pour parler des anomalies d'insertion des membranes, il sera précisé "anomalie d'implantation des membranes ou de configuration".

PLACENTA CIRCUMVALLÉ

PLACENTA CIRCUMMARGINÉ



QCM 24 : CD

A. FAUX, il s'agit d'une pathologie inflammatoire particulière.

B. FAUX, il s'agit d'une pathologie inflammatoire spécifique.

C. VRAI, cette année il est précisée qu'elle appartient au groupe des **malperfusions d'origine maternelle** de type lésion **macroscopique.**

D. VRAI , voir C.

E. FAUX, il s'agit d'une pathologie inflammatoire non spécifique**.**

QCM 25 : CD

A. FAUX, le **cholestérol** n'est pas un phospholipide, c'est un **stérol**.

B. FAUX, le cholestérol est présent à la fois dans le feuillet interne **et** dans le feuillet externe.

E. FAUX, au contraire la bicouche phospholipidique est **très dynamique**, le déplacement des protéines membranaires est une des grandes caractéristiques de ce dynamisme. Comme exemple, nous pouvons penser à l'expérience au cours de laquelle des chercheurs ont coloré des protéines membranaires d'une cellule de **souris** et d'une cellule **humaine**. Après la fusion de ces deux cellules, les protéines membranaires finissent par être distribuées uniformément sur la membrane de la cellule **hybride**.

QCM 26 : A

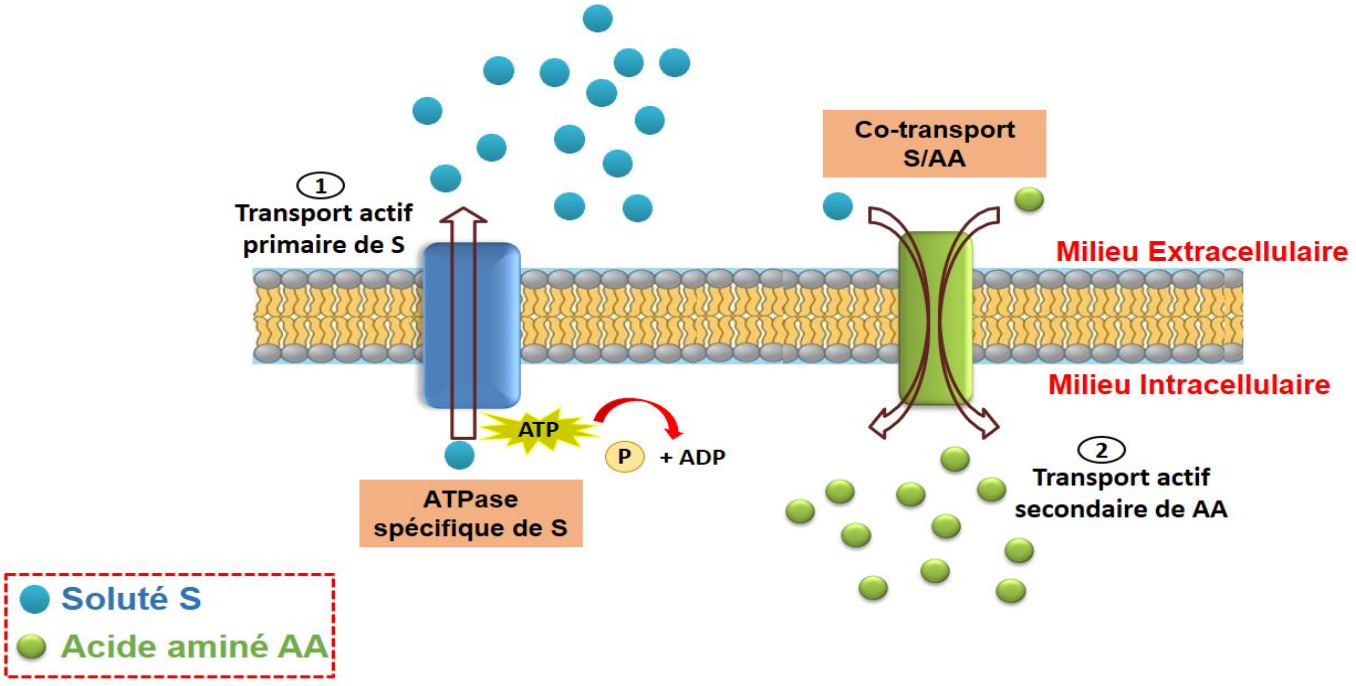
B. FAUX, les aquaporines sont des protéines-canaux qui permettent le passage d'eau. Elles permettent donc une **diffusion facilitée** qui se caractérise par une **saturabilité** puisque les molécules transportées passent par des protéines, contrairement à la **diffusion simple** qui est un **mécanisme non saturable**.

C. FAUX, les **ionophores sont des canaux ioniques** qui s'ouvrent ou se ferment en réponse à des signaux, ils n'ont pas besoin d'énergie cellulaire *(comme l'ATP)* pour fonctionner, ils réalisent donc un **transport passif.**

D. FAUX, "la pinocytose ne constitue pas une forme de transport sélectif" : voir **diapo 76**

E. FAUX, Il existe trois catégories d'endocytose : la **phagocytose**, la **pinocytose** et l'**endocytose par récepteur interposé**. **L'autophagie sert à dégrader des éléments intracellulaires** et non pas à transporter des molécules vers l'intérieur de la cellule.

QCM 27 : AE (petite dédicace à Fabian qui a fait ce petit schéma magistral, on peut se le dire)



B. FAUX, le **soluté S** et l'**acide aminé AA** sont tous les deux transportés vers l'intérieur de la cellule via un mécanisme de **symport**.

C. FAUX, le déplacement de **AA** à travers la membrane plasmique correspond à un **transport actif *secondaire*** : il se fait donc **à l'encontre** de son gradient de concentration, c'est-à-dire du milieu extracellulaire (où il est le moins concentré) vers le milieu intracellulaire (où il est le plus concentré).

D. FAUX, l'endocytose n'a rien à voir avec ce transport membranaire, le **soluté S** retourne dans la cellule via le co-transport avec l'**acide aminé AA**.

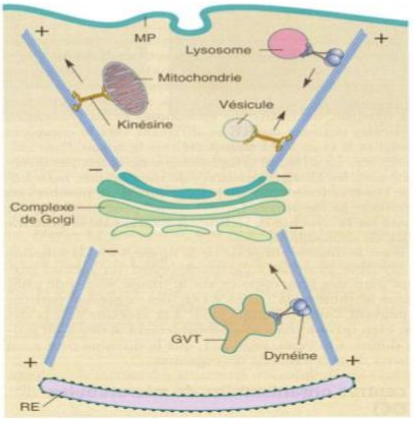
QCM 28 : BDE

A. FAUX, les peroxysomes **n'appartiennent pas** au système endomembranaire (tout comme les mitochondries).

La membrane plasmique (info confirmée par Merched), l'enveloppe nucléaire, le réticulum endoplasmique, l'appareil de golgi et les lysosomes *appartiennent au système endomembranaire*.
Moyen mnémo : Enzo Rend son Appareil à Ma Pote Lisa.
C. FAUX, la **séquence KDEL** concerne les protéines qui se sont **échappées** du RE (mais qui normalement y résident) et vont servir de **signaux de récupération** vers le RE grâce à des **vésicules tapissées de COPI**. Sachant que l'enzyme E est à destinée **lysosomiale**, celle-ci sera marquée par un résidu **mannose-6-phosphate** (M6P).
E. VRAI, l'autophagie nécessite la contribution des lysosomes. De ce fait, en cas d'anomalie **lysosomale**, l'**autophagie** est perturbée.

QCM 29 : E
A. FAUX, La **clathrine** intervient dans le transport vésiculaire entre le trans Golgi et les **endosomes** (jeunes lysosomes) ou **lysosomes**.
B. FAUX, les **vésicules tapissées de COPII** interviennent dans le **transport du REG vers le CIREG et le Golgi.**
C. FAUX, les **protéines Rab** sont impliquées dans l'accrochage des vésicules aux membranes cibles.
Moyen Mnémo : - **M** (**M**ouvement) **acro**n (**accro**chage) **arri**ve (**arri**mage) en **F**rance (**F**usion).
- Je m'accroche pour avoir du Rab
Les protéines SNAREs sont elles impliquées dans l'arrimage des vésicules aux membranes cibles.
D. FAUX, les **myosines** guident le transport vésiculaire sur les **filaments d'actine**.

QCM 30 : CDE
A. FAUX, les **protéines transmembranaires** font partie des **protéines intrinsèques**. **Attention**, une **protéine intracellulaire**, extérieure à la membrane, est une **protéine extrinsèque**.
B. FAUX, on sait que la protéine A doit se diriger vers la membrane plasmique, sachant que la membrane est située au **pôle + du microtubule** (voir schéma), ce sont donc les **kinésines** qui permettent le **transport antérograde** de la protéine A.
D. VRAI, Attention : la fixation de la protéine A sur l'anticorps est quant à elle **réversible**.
E. VRAI, une culture primaire est composée de cellules obtenues directement à partir de l'organisme lui-même. Une **culture secondaire** est, quant à elle, composée de cellules dérivants d'une **culture antérieure**.



QCM 31 : BE

A. FAUX, la protéine A est traduite par les **ribosomes LIÉS**.
Moyen mémo : "Sélim est lié à la télé-réalité" :
Sé = sécrétion ; li = lysosomiale ; me = membranaire ; ***lié****.*
Ce sont les protéines synthétisées par les ribosomes ***liés****.*

B. VRAI, sachant que la protéine A est traduite au niveau de ribosomes liés, un **peptide signal** est nécessaire pour permettre le **passage du ribosome libre à lié** (car toute synthèse protéique commence au niveau d'un ribosome libre).
C. FAUX, les protéines marquées par un **mannose-6-phosphate** sont à **destinée lysosomiale**.
D. FAUX, le **stockage du Ca2+** a lieu au niveau du **REL**.
E. VRAI, les phospholipides ont différents rôles, notamment celui de **mobilisation du calcium intracellulaire**.

QCM 32 : ACD

ATTENTION NOUVEAUTÉ : il a été dit par la professeure Poglio que le collagène et l'intégrine peuvent se lier indirectement (intégrine - fibronectine/laminine - collagène) MAIS AUSSI directement (intégrine - collagène)

Avant toute chose, notons que l'intégrine fait partie intégrante de la membrane plasmique puisqu'elle est exprimée par nos cellules. Elle est donc présente dans chacun des cas suivants.

Analysons le graphique :

- **condition sans traitement :** on remarque un nombre faible de cellules apoptotiques.
- **avec MTX :** le nombre de cellules apoptotiques **augmente : le MTX se comporte comme un agent pro-apoptotique.**
- **avec MTX + fibronectine :** le nombre de cellules en apoptose reste augmenté, **à priori la fibronectine n'a pas de rôle dans l'action induite par le MTX.**
- **avec MTX + collagène :** le pourcentage de cellules apoptotiques diminue : **le collagène semble agir comme un agent anti-apoptotique.**
- **avec MTX + collagène + anti-intégrine A :** lorsque l'on ajoute UNIQUEMENT du collagène et de l'anti-intégrine nous pouvons constater une augmentation de cellules apoptotiques *comme dans la condition MTX*. Cela signifie que l'on a une **inhibition de la liaison collagène - intégrine** lors de l'ajout d'un anti-intégrine. On met alors en évidence une **liaison directe entre le collagène et l'intégrine**.

➔ Nous pouvons conclure de cette analyse que c'est la liaison directe entre le collagène et l'intégrine qui permet de prévenir l'action pro apoptotique provoquée par le MTX.

A. VRAI, en effet selon le professeur Poglio (sur le forum, cette année) le collagène peut se lier de manière DIRECTE et INDIRECTE au collagène. Sur cet item, on vous demande d'utiliser vos connaissances et non le graphique ; donc il est tout à fait possible d'avoir une liaison directe.

B. FAUX, c'est l'**intégrine** qui **se lie** via le **domaine RGD**.

E. FAUX, on voit sur l'histogramme que le pourcentage de cellule apoptotique reste **inchangé**. La liaison impliquée ne fera pas intervenir la fibronectine.

QCM 33 : ACD

B. FAUX, d'après l'histogramme nous pouvons dire que le **collagène** a un effet **anti-apoptotique** puisqu'il diminue le pourcentage de lymphocytes entrant en apoptose. Lors de l'ajout d'un **anticorps anti-intégrine A**, le site de fixation de l'intégrine sur la fibronectine ou la laminine est **bloqué**. De ce fait, il n'y a **plus de liaison** directe entre l'intégrine et le collagène, donc plus d'effet anti-apoptotique.

C. VRAI, L'item parle ici d'une **interaction** : sa *nature*, directe ou indirecte, n'étant pas précisée l'item est donc **VRAI**..

La précision de la nature de l'interaction est amenée dans l'item E.

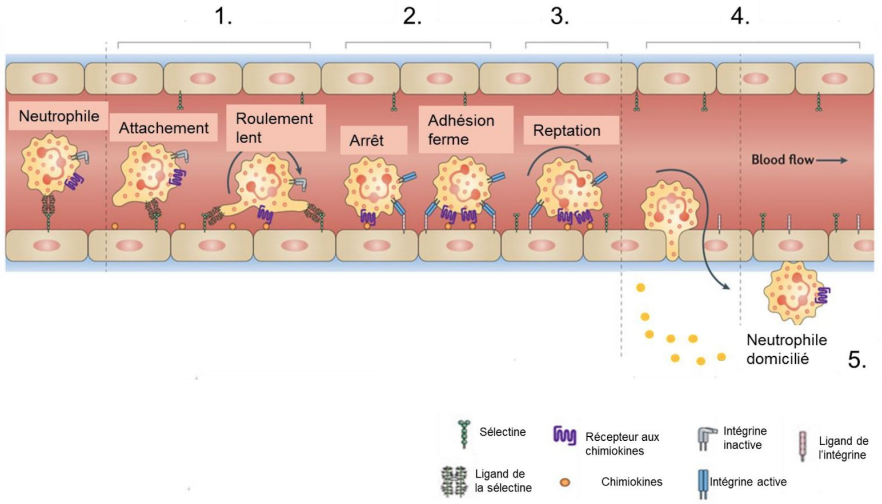
E. FAUX, grâce à l'analyse du graphique, on observe que la fibronectine n'intervient pas. Ici la liaison observée n'est pas indirecte, bien au contraire elle est DIRECTE. Donc la liaison indirecte n'a aucun effet sur l'apoptose.

QCM 34 : BCDE

A. FAUX, elles se lient par liaison **hétérophilique**.

QCM 35 : E

A. FAUX, l'étape 1 correspond à la **zone de roulement**, représentée par l'adhérence **faible** via les **sélectines**.
B. FAUX, les **mucines** se lient bien aux **sélectines** dans l'étape 1 de roulement du neutrophile. Cependant, elles ne sont pas activées par des chimiokines : *les **chimiokines** ont un effet sur les **intégrines**.*
C. FAUX, l'étape 2 correspond à l'adhésion **forte** via les **intégrines**.
D. FAUX, **ATTENTION** : Roulement et reptation sont 2 étapes différentes. L'étape 3 correspond à la **reptation**.



QCM 36 : ACD

B. FAUX, la **zonula adherens** ou **desmosomes en bandes** permet l'interaction ***cellule-cellule.***
E. FAUX, les connexines des jonctions communicantes **NE POSSÈDENT PAS de lien** avec le cytosquelette.

QCM 37 : AC

B. FAUX, la polymérisation de l'actine est **favorisée** par la **profiline** et **inhibée** par la **thymosine**.
D. FAUX, c'est la profiline qui permet le réassemblage sur le front d'avancé de la cellule. **La cofiline dépolymérise à l'arrière de la cellule.**
E. FAUX, l'activation de la migration cellulaire peut aussi être déclenchée par des signaux externes comme des facteurs de croissance ou des chimiokines.

QCM 38 : BCE

A. FAUX, les **monomères d'actine** doivent être **chargés en ATP** pour être incorporés. C'est **après** la polymérisation que **l'hydrolyse d'ATP** va être utilisée **afin de déséquilibrer** notre filament d'actine.
D. FAUX, les filaments d'actine interviennent aussi au niveau des **ceintures d'adhérence**, de l'**anneau contractile mitotique** et des **fibres de tension**.

QCM 39 : ADE

B. FAUX, on parle de **filament intermédiaire ou tonofilament** et de **MICROfilament d'actine** ! **Attention à bien lire...**
C. FAUX, il existe **6 classes** de filaments intermédiaires.
E. VRAI, la phosphorylation permet la **dissociation** des lamines nucléaires mais l'**association** des neurofilaments.

QCM 40 : BCD

A. FAUX, les **microtubules** sont polymérisés par l'ajout d'**hétérodimères** formés de **2 sous-unités différentes** alpha et bêta.

E. FAUX, les microtubules et leur protéines associées vont intervenir dans le **battement des cils** et des **flagelles** permettant *in fine* la migration cellulaire.

QCM 41 : CD

A. FAUX, les **mitochondries** assurent la synthèse **d'ATP** uniquement en milieu **AÉROBIE**. En **ANAÉROBIE** c'est la ***fermentation*** qui a lieu dans le cytosol qui prend le relais.

B. FAUX, **l'ATP ne peut PAS être stocké** pour des raisons osmotiques. Il est donc produit en permanence et consommé en quelques secondes.

E. FAUX, les mitochondries du zygote viennent bien toutes de l'ovocyte MAIS une maladie mitochondriale peut être transmise par la mère et/ou le père. En effet, si la mutation à l'origine de la pathologie touche l'ADN mitochondrial, elle sera transmise uniquement par la mère mais si elle est localisée sur l'ADN nucléaire, la transmission sera d'origine maternelle **ou** paternelle car certaines protéines mitochondriales sont codées par le génome nucléaire.

QCM 42 : AD

A. VRAI, voir diapo 39 et 41.

B. FAUX, ce sont les **oxydases** qui interviennent dans les premières séries de réactions de détoxification, aboutissant à la **production du peroxyde d'hydrogène**.

C. FAUX, ce sont les **catalases** qui réalisent une **réaction de sauvegarde en éliminant les radicaux oxygénés toxiques** (dont le peroxyde d'hydrogène) produits par les oxydases.

E. FAUX, les peroxysomes ne produisent **PAS** d'ATP ! C'est le rôle des mitochondries en milieu **aérobie**.

QCM 43 : ACDE

B. FAUX, En début de mitose, la phosphorylation des lamines permet la désagrégation de l'enveloppe nucléaire. C'est en **FIN** de mitose que la déphosphorylation des lamines permet la reconstitution de l'enveloppe nucléaire.

E. VRAI, Attention, ensuite les **sous-unités ribosomales s'assembleront dans le cytoplasme** pour former un ribosome.

QCM 44 : ABDE

Photo 1 : métaphase **Photo 2 : Anaphase** **Photo 3 : Télophase**

C. FAUX, *la transition métaphase / anaphase est médiée par la présence d'APC/cdc20 qui va détruire la sécurine, ce qui va activer la séparase. Celle-ci va dégrader la cohésine présente entre les deux chromatides soeurs, permettant ainsi le passage vers l'anaphase.*

Il y a d'autres conditions lors de cette transition impliquant que :

- **La cycline** soit polyubiquitinylée par APC, puis dégradée par protéolyse dans le protéasome
- **La CDK** soit **déphosphorylée** **(= retrait du phosphate activateur !!!)**

Mais ce n'est **qu'APRÈS** la mitose qu'il y a **ajout de deux phosphates inhibiteurs**, la CDK est alors inactive.

QCM 45 : ABE

B. VRAI, la cytodiérèse débute en **ANAPHASE**.

C. FAUX, le **nombre** de chromosomes est **toujours le même pendant la mitose**, soit 46 chromosomes (2n).

D. FAUX, c'est la **quantité d'ADN** qui sera **doublée** pendant la phase S = phase de réplication (passage de 2C à 4C avec toujours 2n).

QCM 46 : AC

On observe sur le graphique que lorsque l'on applique une **concentration de CRH inférieure à 1nM**, le **nombre de neurites** formés par cellule HT22 **n'est PAS significativement différent** (pas d'étoiles ***). **A partir d'1 nM, les résultats sont significativement différents**, on peut donc dire que le **CRH induit la différenciation** des cellules neuronales.
Phénotype = ensemble des traits observables d'un organisme.

A. VRAI, la **concentration seuil étant dépassée**, les cellules changent de phénotype et expriment des neurites (structures ressemblant à des axones).
B. FAUX, aucun rapport : la CRH étant un **neurotransmetteur**, elle n'a donc aucune activité phosphorylante.
D. FAUX, elle modifie l'**expression** des gènes, mais l'organisation du génome en elle-même reste identique.
E. FAUX, un neurotransmetteur peut avoir une action totalement **différente** ***selon le type cellulaire***.

QCM 47 : AD

Kd : concentration en substrat pour laquelle la moitié des récepteurs sont occupés, plus il est faible et plus l'affinité du récepteur pour le substrat est grande (et inversement).

B. FAUX, **la fixation au récepteur dépend de l'affinité (Kd)** et non pas du fait qu'on ait un agoniste ou un antagoniste.
C. FAUX, comme le Kd de la stressine est plus grand que celui de la CRH, l'affinité de la stressine est alors plus faible.
E. FAUX, la valeur du Kd de l'agoniste ne sera en aucun cas modifiée par la présence de l'antagoniste, il y aura plutôt une **compétition** entre les deux substances.

QCM 48 : AC

On sait que :

- en ***condition contrôle*** l'ajout de **CRH permet une augmentation significative** (***) du nombre de neurites différenciés par cellule.
- avec ajout d'antalarmine (antagoniste, voir QCM précédent) on remarque que l**e nombre de neurites est le même qu'en condition contrôle à l'état basal**. Par ailleurs si on rajoute en plus du CRH, il n'y **pas de différence significative** non plus.

B. FAUX, une molécule n'a pas le même effet sur tous les types cellulaires d'un organisme.
C. VRAI, le diagramme le montre: il n'y a **pas de modification par rapport à l'état basal**. D'autre part, l'antalarmine est un **antagoniste** : il n'a pas d'action pharmacologique propre.
D. FAUX, l'antalarmine est un antagoniste: il entre en **compétition** avec l'agoniste (CRH) et prend sa place au niveau du récepteur, il n'a **aucun rôle dans la dégradation**.
E. FAUX, au niveau basal en situation contrôle, il n'y a que de l'antalarmine. Or, elle n'agit pas seule: sans CRH, l'antalarmine ne peut pas exercer son effet d'antagoniste et ne change donc pas de manière significative la réponse.

QCM 49 : C

A. FAUX, l'annexine V se lie sur la phosphatidylsérine, exposée sur le feuillet externe des les cellules apoptotiques.
B. FAUX, c'est un **marqueur fluorescent** permettant la détection des cellules en apoptose.

C. VRAI, ce type de marquage cellulaire permet de **quantifier les cellules apoptotiques**. Qu'elle soit intrinsèque ou extrinsèque, l'apoptose permet l'externalisation de la phosphatidylsérine.
D. FAUX,

- la **case supérieure gauche** correspond à celle de l'**apoptose** (annexine V)
- la **case supérieure droite** correspond à celle de la **nécrose** (agent intercalant de l'ADN 7AAD et annexine V)

Si on compare l'état basal et l'état CRH on n'observe pas de différence significative entre l'état basal et l'état avec CRH: CRH n'induit pas l'apoptose des cellules HT22.
E. FAUX, p53 est un facteur de transcription pro-apoptotique, d'après l'item précédent, **l'apoptose n'est pas déclenchée donc p53 n'est pas activée.**

QCM 50 : BDE

Remarque: pour résoudre ce QCM, il faut se concentrer sur les pourcentages de cellules engagées dans les phases du cycle cellulaire. Les échelles des 2 graphiques ont été changées, ATTENTION à ne pas se précipiter ; ils se ressemblent mais sont bien différents.

A. FAUX, le **CRH ne peut pas être un facteur mitogène** : si on analyse le graphique de droite, en présence de CRH on remarque que le **% de cellules engagées en phases S et M diminue** de manière significative : le **point de contrôle** pour passer en **phase S est invalidé**. On a ainsi une **augmentation par stagnation** des cellules en phase **G1**.
B. VRAI, le nombre de cellules en phase S et G2/M diminue d'un facteur 2 environ (respectivement de 18,7 à 8,27 et de 10,3 à 5,06).
Le pic G0/G1 augmente : les cellules ne passent pas le point de contrôle d'entrée en phase S et s'accumulent dans une de ces phases (G0 et G1). Ce pic ne permet pas de différencier chacune de ces 2 phases puisqu'on regarde une *quantité d'ADN* (en effet en G0 et G1 on retrouve des cellules avec une même quantité d'ADN : 2n 2C.) Toutefois, nous pouvons raisonner en se disant que, comme les cellules sont bloquées et ne peuvent plus avancer dans le cycle, elles sont placées en phase de **quiescence** G0. **On a bien une diminution de cellules engagées dans le cycle** *(Attention : G0 ne fait PAS partie du cycle cellulaire !)*
C. FAUX, il y a une **diminution des cellules en phase S** donc une **diminution de la quantité de cyclines S**.
E. VRAI, le **pic G0/G1** augmente en présence de CRH, on a une stagnation en phase G1 ou entrée en quiescence (G0) des cellules.

QCM 51 : AD

B. FAUX, les **cyclines G0 n'existent PAS.**
C. FAUX, **SCF** est un **complexe E3-ubiquitine-ligase** et non une protéase : elle **marque** les protéines à dégrader mais ne les dégrade pas directement, ce rôle appartient au **protéasome**.
E. FAUX, le graphique nous montre une diminution du nombre de cellules en phase S, ce qui nous permet de dire que le **CRH inhibe les G1/S**-CDK qui permettent le passage de la phase G1 à la phase S. De plus, les G1/S-CDK exercent un **rétrocontrôle POSITIF** sur l'entrée en phase S.

QCM 52 : ABCD

On sait déjà que **la toxine cholérique (CTX) fait disparaître la réponse**, donc la réponse implique une protéine G : **Gs, Golf ou Gt.**

De plus, d'après le graphique :

- La situation contrôle nous montre un nombre de neurites par cellule augmenté après ajout de CRH.
- L'ajout d'un **inhibiteur de PKA diminue le nombre de neurites** par cellules par rapport à une situation contrôle sous CRH : **la voie de l'adénylate cyclase est donc concernée.**
- La situation avec **un inhibiteur de la MEK nous donne un nombre de neurites par cellules identique** à la situation contrôle sous CRH : **la voie de la MAP kinase n'est donc pas concernée.**

A. VRAI, car les protéines de la famille **Gs activent la voie de l'adénylate cyclase.**
B. VRAI, car **l'AMP cyclase appartient à la voie de l'adénylate cyclase.**
C. VRAI, le **facteur de transcription CREB intervient lui aussi dans la voie de l'adénylate cyclase.**
D. VRAI, la **MEK (voie de la MAP kinase) n'intervient pas ici.**
E. FAUX, on sait que la voie qui nous intéresse est celle de l'adénylate cyclase, ainsi **la voie de la phosphodiestérase n'est pas impliquée**. Un inhibiteur (ou même un activateur) n'aurait donc aucun effet.

QCM 53 : C

On sait que :

- Le **potentiel de repos se situe à -70mV** : potentiel membranaire obtenu lorsque le Mg2+ est fixé au NMDA.
- Le neurone exprime **NMDA**.
- Aucune expression du récepteur AMPA.
- Le Mg2+ est un inhibiteur allostérique du NMDA (d'après le cours).

Ce que l'on peut en déduire : le récepteur NMDA n'agit pas via l'intermédiaire du récepteur AMPA. Cela signifie qu'il n'y a pas de dépolarisation induite par AMPA et donc pas de dégagement du Mg2+, ne permettant pas l'activation du récepteur NMDA.

A. FAUX, en **présence de Mg2+** fixé sur le NMDA, le glutamate n'a **pas d'action** électrophysiologique. Si l'activation du NMDA avait été possible, on aurait obtenu une dépolarisation.
B. FAUX, dans ces conditions, **le Mg2+ bloque le NMDA**, empêchant ainsi toute dépolarisation.
C. VRAI, **l'élimination du Mg2+ permet l'activation du récepteur et donc une dépolarisation.**
D. FAUX, si l'on déplète le Ca2+, il n'y aura **pas d'entrée calcique** en intracellulaire, et donc **pas de dépolarisation.**
E. FAUX, la présence de **l'antagoniste bloque l'activité de NMDA** (même rôle que le Mg2+).

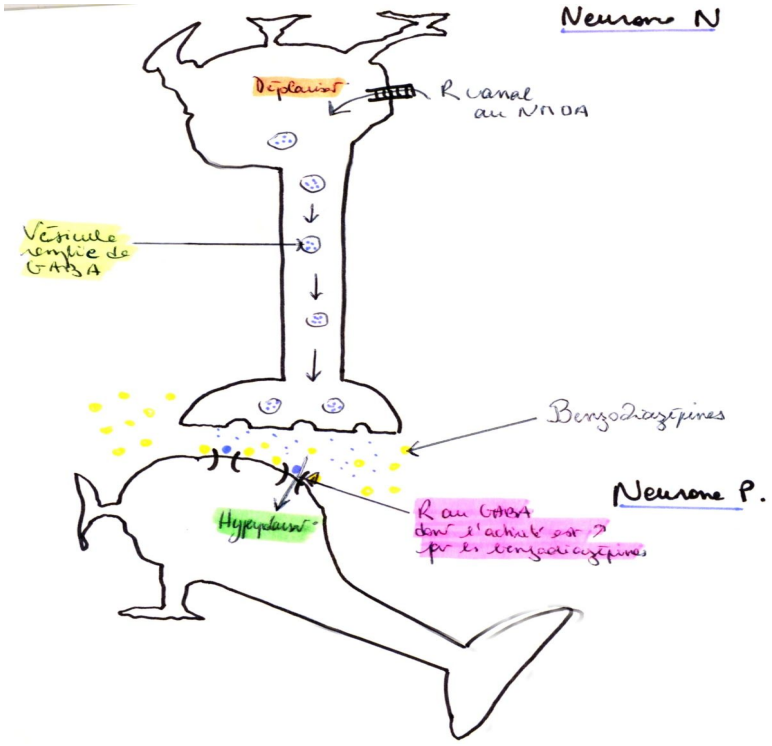
QCM 54 : BC

A. FAUX, N et P communiquent via une **synapse à neurotransmetteurs.**
B. VRAI, il ne faut pas confondre neurone GABAergique (qui utilise le GABA comme neurotransmetteur) et neurone avec des récepteurs au GABA !

Un Neurone peut très bien avoir des récepteurs canaux NMDA et utiliser le GABA comme neurotransmetteur !

Explication : Nous venons de dire que pour déclencher l'hyperpolarisation de P, il fallait induire en N une dépolarisation :

1) Stimulation des récepteurs NMDA → **dépolarisation**
2) La dépolarisation induit l'**exocytose des vésicules** contenant le neurotransmetteur **GABA**
3) Le GABA se fixe sur **les récepteurs GABAergiques** en post synaptique (sur le neurone P) et y induit une **hyperpolarisation.**
4) Cette réponse est **amplifiée si on rajoute des benzodiazépines** qui potentialisent l'action de ce récepteur canal.



C. VRAI, **l'inactivation par la toxine pertussique** implique que la réponse utilise les protéines **G0 ou Gi** :

- G0 active les canaux potassiques mais inhibe les canaux calciques
- Gi active les canaux potassiques.

Or, l'inactivation des canaux potassiques n'a aucun effet : on peut écarter les voies utilisant les canaux potassiques. Il ne reste que G0 qui intervient par son action sur les canaux calciques. Ainsi, **la réponse P dépend seulement de la fermeture des canaux calciques via G0.**

D. FAUX, la réponse dépend d'un récepteur **GABA**.

E. FAUX, le nNOS n'a pas ce rôle,c'est la eNOS (endothéliale NOS) qui fait cela. De plus, dans le cas de la eNOS, on aurait l'activation de canaux potassiques permettant d'obtenir une hyperpolarisation et donc un relâchement au niveau musculaire..

QCM 55 : D

On sait que :

- **Le blocage des sérine-thréonine-kinases inhibe l'action de l'activine** : ces récepteurs ont donc un **rôle dans la voie impliquée.**
- **Pas de changement de réponse lorsque l'on bloque les tyrosines kinases** : les récepteurs **tyrosine-kinase et couplés aux tyrosine-kinases ne sont pas impliqués.**

- Aucun effet lors du blocage du **protéasome**, de la **PKA**, de la **PKB**, de la **PKC** et de la **CAM-kinase** : ne concerne donc pas respectivement **NF-κB**, **l'adénylate cyclase**, **l'IP3 kinase**, **les phospholipases**, **la MAP kinase**
  → **La voie impliquée est donc celle de la sérine-thréonine-kinase.**

A. FAUX, **l'adénylate cyclase n'est pas impliquée.**
B. FAUX, **les STATs sont couplées au tyrosines kinases, donc ne sont pas impliquées non plus.**
C. FAUX, aucun élément n'évoque ce récepteur.
E. FAUX, **le blocage du protéasome n'a pas d'effet.**

État de vos tuteurs après 9h de correction éprouvantes physiquement et mentalement…

💗💗💗 ON VOUS AIME ET ON CROIT EN VOUS 💗💗💗

Dernière ligne droite, défoncez tout ! Vous êtes les boss, ne l'oubliez jamais !!

VERTueusement vôtre, les tuteurs du LOVE