



Correction UE2A Annales Décembre 2016

QCM 1 : ABCD

C. VRAI, les gamètes sont le spermatozoïde et l'ovocyte. Les gonocytes primordiaux sont des cellules germinales qui permettent la formation des gamètes.
E. FAUX, car ce ne sont pas des cellules souches.

QCM 2 : CDE

A. FAUX, car la méiose I transforme les -cytes 1 contenant $2n$ chromosomes et $4c$ d'ADN en -cytes 2 contenant n chromosomes et $2c$ d'ADN (retenir que ce sont les -cytes qui font la méiose).
B. FAUX, c'est l'inverse.

QCM 3 : ABDE

C. FAUX, car l'enveloppe nucléaire disparaît en métaphase 1.

QCM 4 : ABCE

C. VRAI, grâce à des régions dites pseudo-autosomiques, les chromosomes X et Y s'apparient et forment la vésicule sexuelle, ce qui rend possible un échange de matériel génétique au niveau de ces appariements.
D. FAUX, les chromosomes restent bien condensés mais ils vont se disposer sur le **second** fuseau méiotique.
E. VRAI, car il n'y a pas de prophase, donc pas de phénomène de crossing over.

QCM 5 : ABCE

D. FAUX, car les cellules de Sertoli sont des cellules épithéliales. Les cellules conjonctives sont les cellules de Leydig.

E. VRAI, elles sont impliquées dans la sécrétion hormonale, par exemple la sécrétion de testostérone.

QCM 6 : ABCD

C. VRAI, petit moyen mnémotechnique : "histones are gone".
E. FAUX, car le rendement de la spermatogenèse diminue avec l'âge. (Professeur Chevret a admis sur le forum que l'item était ambigu selon le sens qu'on donne au terme "cumulé")

QCM 7 : ABC

D. FAUX, car il n'y a pas de follicule primaire avant la puberté.
E. FAUX, car au stade de follicule pré-antral l'ovocyte présent est celui de type I. Le reste est vrai.

QCM 8 : BDE

A. FAUX, car le passage de la phosphatidylsérine du feuillet externe au feuillet interne de la membrane se fait, en condition normale, grâce à l'aminophospholipide translocase (flippase). Or, au cours de la capacitation, la flippase est inhibée, donc la phosphatidylsérine ne passe plus sur le feuillet interne de la membrane plasmique.
B. VRAI, l'entrée de bicarbonate entraîne une augmentation du pH intracellulaire qui entraînera l'activation des canaux potassiques.
C. FAUX, au cours de la capacitation l'aminophospholipide translocase est **inhibée**.

QCM 9 : CD

QCM HORS PROGRAMME pour l'année 2017-2018

A. FAUX, car c'est la définition de la fécondité. La fertilité est l'aptitude à procréer.
B. FAUX, car c'est la définition de l'infécondité. L'infertilité est l'absence de grossesse après un an d'exposition.
E. FAUX, car c'est la définition de la fécondabilité. La fécondité est le fait d'avoir procréé.

QCM 10 : D

A. FAUX, les aspects légaux de l'AMP stipulent que cela doit se faire chez un couple hétérosexuel.
B. FAUX, voir A.
C. FAUX, il faut que les membres du couple soient en âge de procréer.

QCM 11 : ADE

B. FAUX, la dyskinésie flagellaire est une indication de l'ICSI.

C. FAUX, l'ICSI permet en effet d'injecter le spermatozoïde directement dans le cytoplasme de l'ovocyte mais celui-ci doit être préalablement immobilisé par section de son flagelle (attention, cette année il semblerait que le terme "immobile" n'ait pas été cité).
D. VRAI, il est possible d'effectuer une ponction testiculaire, notamment en cas d'azoospermie sécrétoire.

QCM 12 : ACD

B. FAUX, IZUMO est exposé à la surface du spermatozoïde **APRÈS** la réaction acrosomique.
C. VRAI, mais **hors programme pour l'année 2017-2018**.
E. FAUX, un KO-IZUMO (c'est à dire lorsque la protéine IZUMO est absente par inactivation du gène) entraîne la stérilité chez la souris mâle : l'absence d'IZUMO empêche la fusion spermatozoïde-ovocyte.

QCM 13 : ABC

QCM HORS PROGRAMME pour l'année 2017-2018

C. VRAI, car c'est la persistance de MPF (stabilisé par le CSF) qui bloque la méiose en métaphase II.
D. FAUX, le CSF est le produit du proto-oncogène c-mos.
E. FAUX, car c'est l'inactivation de la p34 (suite à la dégradation de la cycline) qui permet la sortie de la métaphase II.

QCM 14 : AE

B. FAUX, car les cellules qui constituent le trophoblaste ne seront capables de donner que les annexes de l'embryon, ce sont donc des cellules multipotentes.
C. FAUX, vers le 6^{ème} jour, le blastocyste mesure environ 150 microns (**hors programme**).
D. FAUX, au contraire, les E-cadhérines sont essentielles lors de la compaction. Initialement réparties à la surface de toute la cellule, elles vont se regrouper pour former des points de contact inter-cellulaires.
E. VRAI, rappel : les E-cadhérines participent à la formation des jonctions serrées !

QCM 15 : BCD

A. FAUX, les pompes sont présentes au niveau de la membrane plasmique des cellules trophoblastiques mais du côté interne, c'est à dire du côté de la masse cellulaire interne, soit à l'opposé de la zone pellucide (voir schémas diapositives 8/9).
D. VRAI, c'est bien les chromosomes X surnuméraires qui sont inactivés, le phénomène est obligatoire et aléatoire. C'est-à-dire que soit le chromosome paternel est inactivé, soit le maternel, de façon non prévisible.

E. FAUX, le gène Xist est transcrit au niveau du chromosome inactivé. L'ARN produit n'est **pas traduit mais vient tapisser** le chromosome X afin d'empêcher l'interaction de l'ADN polymérase avec l'ADN.

QCM 16 : BCD

ITEMS C ET D HORS PROGRAMME pour l'année 2017-2018

A. FAUX, c'est l'inverse.
E. FAUX, car il s'agit du syncytiotrophoblaste.

QCM 17 : ABCE

B. VRAI, car au cours de la décidualisation, les cellules déciduales prennent une forme polyédrique et se chargent en glycogène et en lipides.
C. VRAI, selon le cours du Pr. Martin-Négrier de 2016, le disque embryonnaire didermique se met en place à J7 tandis que l'embryon est totalement implanté à J9. Cette année, le Pr. Chevet explique que l'embryon est totalement implanté à J12. **L'item reste donc vrai.**
D. FAUX, l'endoderme primitif se met en place en même temps que l'épiblaste, à J7, durant la transformation en disque embryonnaire didermique.
E. VRAI, l'endoderme primitif sécrète par exemple BMP2 et BMP4 qui vont induire l'apoptose des cellules centrales de l'épiblaste.

QCM 18 : BCE

A. FAUX, car c'est lors de la formation de la vésicule vitelline primitive, donc lors de la première vague de migration de cellules endodermiques, que se met en place la membrane de Heuser.
D. FAUX, car la membrane amniotique sépare la somatopleure extra-embryonnaire du liquide amniotique.

QCM 19 : CE

A. FAUX, car la ligne primitive est constituée de cellules **épiblastiques**.
B. FAUX, car lors de la gastrulation le premier contingent de cellules épiblastiques migre et remplace en totalité les cellules de l'endoderme primitif (ou hypoderme) pour former l'endoderme définitif. Les cellules de l'endoderme définitif ne sont donc issues que de l'épiblaste.
D. FAUX, les cellules qui formeront la notochorde sont issues du nœud de Hensen, donc de la partie la plus **crâniale** de la ligne primitive.

QCM 20 : ACDE

- B. FAUX, la détermination du côté gauche de l'embryon est secondaire à l'expression du côté gauche de NODAL qui va induire l'expression de Lefty 2. SHH est exprimé du côté droit de l'embryon et s'oppose à la diffusion à droite de facteurs de latéralisation gauche.
- D. VRAI, car BMP4 est ventralisant pour le mésoblaste, et les parties du mésoblaste qui, après les plicatures, se retrouveront en position ventrale sont le mésoblaste intermédiaire et latéral.

QCM 21 : DE

- A. FAUX, car elle débute son développement en arrière de la membrane pharyngée et en avant de la membrane cloacale.
- B. FAUX, car avant la fermeture des neuropores antérieur et postérieur, il est en contact avec la cavité amniotique.
- C. FAUX, la neurulation secondaire permet la mise en place de la partie la plus caudale du système nerveux central. Le SNP se met en place à partir des crêtes neurales.

QCM 22 : AB

- A. VRAI, les cellules souches peuvent à la fois réaliser des divisions symétriques (elles se multiplient à l'identique pour produire de nouvelles cellules souches) et des divisions asymétriques (dans ce cas-là l'une des cellules filles maintient le pool de cellules souches et l'autre s'engage dans sa voie).
- B. VRAI, les molécules se répartissent de manière asymétrique, de même que les brins d'ADN : le brin néoformé se retrouve dans la cellule qui va se différencier tandis que le brin natif se retrouve dans la cellule fille qui reste cellule souche.
- C. FAUX, c'est l'inverse. Au cours du clonage thérapeutique, le noyau d'une cellule somatique est transféré dans un ovocyte énucléé (on veut cloner une personne, donc on a besoin de son information génétique, et celle-ci se trouve dans le noyau de ses cellules : c'est bien ce noyau qui nous intéresse, pas celui de l'ovocyte !).
- D. FAUX, les cellules souches totipotentes ne se retrouvent que lors des premières divisions de l'œuf fécondé, avant la compaction. Chez l'adulte, on retrouve des cellules souches multipotentes et unipotentes.
- E. FAUX, les cellules souches pluripotentes induites sont issues de la reprogrammation de cellules somatiques différenciées : or le spermatozoïde est une cellule germinale.

QCM 23 : BC

- A. FAUX, car les techniques de coloration permettent d'augmenter l'absorption de la lumière et donc le contraste.
- D. FAUX, car la hotte à flux laminaire permet d'avoir un environnement **stérile** pour la mise en culture.

- E. FAUX, car dans une culture primaire, les cellules sont obtenues à partir de l'organisme lui-même.

QCM 24 : AC

- A. FAUX, la membrane plasmique apparaît sous forme tri-lamellaire en microscopie **électronique**.
- B. FAUX, c'est l'inverse : le mouvement de diffusion latérale des phospholipides est un processus **rapide** (environ 10 millions de fois par seconde) alors que le basculement d'un côté à l'autre (flip-flop) est **lent** (une fois par mois environ).
- D. FAUX, c'est une protéine **extrinsèque** ou **périphérique**. Les protéines intrinsèques s'enfoncent profondément dans la membrane.
- E. FAUX, car ce sont des protéines **intrinsèques** ou **intégrales** transmembranaires.

QCM 25 : ABE

- A. VRAI, car amphipathique = amphiphile.
- B. VRAI, car le lipide C est le cholestérol, qui est un tampon thermique.
- C. FAUX, il porte une chaîne d'acides gras saturés (droite) et insaturés (courbée).
- D. FAUX, la présence des phospholipides insaturés rend la membrane **plus** fluide.

QCM 26 : ACD

- B. FAUX, car les ions, malgré leur petite taille, n'utilisent pas la diffusion simple pour traverser les membranes : ils ont besoin de protéines pour les aider à traverser.
- C et D. VRAI, car tout d'abord Mg^{2+} est un ion donc il ne traverse pas par diffusion passive ; d'autre part le déplacement se fait en suivant le gradient de concentration (du plus concentré vers le moins concentré), ce qui nous permet de conclure que c'est une diffusion facilitée par un ionophore (= canal ionique).
- E. FAUX, la diffusion facilitée fait intervenir des protéines de transport et lorsque celles-ci sont toutes « occupées » on assiste à un phénomène de **saturation**. Le seul type de transport non saturable est la diffusion simple (ou passive).

QCM 27 : ABCD

- B. VRAI, ce type de transport consomme de l'ATP, c'est donc un transport actif. Lorsqu'on a des protéines membranaires de transport ionique, on peut parler de pompe électrogène (par exemple la pompe à sodium et à potassium).
- C. VRAI, les deux solutés passent dans le même sens, c'est donc un symport.
- D. VRAI, on peut voir que Mm est plus concentrée en intracellulaire ; si l'on regarde le mouvement du soluté, il passe du moins concentré vers le plus concentré, soit à l'inverse de son gradient de concentration.
- E. FAUX, tous les antibiotiques sont des **ionophores exogènes** comme la valinomycine et la gramicidine.

QCM 28 : B

- A. FAUX, sur ce schéma il est question des microfilaments d'actine qui ne nécessitent pas l'intervention de protéines motrices de type kinésine/dynéine qui elles interviennent avec les microtubules. Ici, ce sont les **myosines** non conventionnelles (I, V, VI) qui guident les vésicules vers l'extrémité + des filaments d'actine.
- B. VRAI, car les protéines sont dans des vésicules ; par conséquent, elles ont été synthétisées dans le REG par des ribosomes **liés**.
- C. FAUX, car les protéines à destination de la mitochondrie sont synthétisées par les ribosomes **libres**.
- D. FAUX, car les protéines de la famille Rab sont impliquées dans l'**accrochage** au compartiment cible tandis que les protéines SNARE sont impliquées dans l'**arrimage**.
- E. FAUX, ce sont 2 chaînes torsadées de sous unités d'**actine** (protéines globulaires polaires) qui forment les microfilaments d'actine.

QCM 29 : CE

- A. FAUX, dans l'ordre on a : **mouvement** de la vésicule, **accrochage** de la vésicule au compartiment cible, **arrimage** de la vésicule puis **fusion**.
- B. FAUX, les SNARE sont impliquées dans l'**arrimage** de la vésicule au compartiment cible.
- D. FAUX, il y a deux types de sécrétions à savoir la **sécrétion contrôlée** et la **sécrétion constitutive**. Dans cette dernière les matériaux sont livrés de façon continue sans régulation.

QCM 30 : ABCD

- B. VRAI, cf. cours de Cappellen "mitochondries et **peroxysomes**".
- E. FAUX, car les benzopyrènes (au départ inoffensifs pour l'organisme) sont transformés en produits cancérogènes puissants par les cytochromes P450.

QCM 31 : D

- A. FAUX, car l'hexoaminase A est une enzyme lysosomale, ces enzymes ne fonctionnent qu'à pH acide et sont inactives dans le cytosol où il y a un pH neutre.
- B. FAUX, car l'hexoaminase A est transportée de l'appareil de Golgi vers sa destination dans des vésicules tapissées de **clathrines** !
- C. FAUX, car la séquence KDEL est présente sur les molécules qui doivent rester au réticulum endoplasmique et permet leur récupération par les vésicules tapissées de COPI si elles s'en échappent.
- E. FAUX, car la perte de fonction de l'hexoaminase A entraîne l'accumulation de GM1 qui ne sera plus dégradé en GM2 (donc on ne peut pas aboutir à la sphingosine qui se trouve au bout de la cascade enzymatique). Ceci provoque une maladie de surcharge.

QCM 32 : BC

- A. FAUX, car l'hexoaminase A est une **hydrolase acide** (enzyme protéolytique des lysosomes).
- D. FAUX, car le pH acide du compartiment lysosomal est permis par une **pompe** à protons. Une perméase est une protéine transmembranaire impliquée dans la diffusion facilitée (qui est un mécanisme passif) alors que la pompe permet un transport actif.
- E. FAUX, car la glycosylation des protéines intrinsèques lysosomales a lieu dans le **réticulum endoplasmique rugueux**.

QCM 33 : ACD

- B. FAUX, au contraire, c'est l'augmentation de leur rigidité par fixation du calcium qui permet leur liaison. Leur relâchement peut induire leur dégradation.
- E. FAUX, les cadhérines réalisent des interactions de type **homophiliques**.

QCM 34 : C

- A. FAUX, qu'il y ait de l'EGF ou non, 100% des cellules expriment la E-sélectine ; seulement en absence d'EGF, la majorité des cellules n'expriment pas assez de E-sélectines pour que la fluorescence soit détectée et que la migration ait lieu.
- B. FAUX, sur la figure 1, quand il y a eu traitement par EGF, le seuil de positivité pour l'expression de la sélectine est dépassé pour 80% des cellules contre 20% sans EGF. Il y a donc une hausse de l'expression des E-sélectines.
- D. FAUX, si l'on croise les 2 documents, d'un côté, il y a augmentation de la migration après traitement par l'EGF et de l'autre, hausse de l'expression de E-sélectines par traitement par l'EGF. C'est l'augmentation de l'expression de la E-sélectine qui permet l'augmentation de la migration cellulaire.
- E. FAUX, car les sélectines sont dépendantes du calcium.

QCM 35 : CDE

- A. FAUX, l'étape 1 est l'étape de roulement, permise par une adhérence faible. **La reptation a lieu une fois que l'adhésion est forte**.
- B. FAUX, lors de l'étape 1, on a une adhérence faible via les sélectines, l'activation des intégrines a lieu au moment de l'étape 2.

QCM 36 : ACD

- B. FAUX, cf item C.
- E. FAUX, la nucléation est assurée par ARP. La thymosine se lie à l'actine monomérique pour empêcher la polymérisation du filament d'actine.

QCM 37 : AD

- B. FAUX, sur la figure 2, on observe une baisse de l'expression de VCAM-1 sur les cellules endothéliales lorsque l'on a invalidé le gène de la protéine A des cellules leucémiques.
- C. FAUX, si on « superpose » les 2 figures, on note une corrélation : quand l'expression de VCAM-1 est importante, il y a un pourcentage assez élevé de cellules leucémiques qui migrent. En revanche, lorsque qu'il y a peu de VCAM-1, il y a une baisse du pourcentage de cellules qui migrent. Une augmentation de VCAM-1 ne peut donc pas être associée à une diminution de la migration des cellules leucémiques.
- E. FAUX, les chimiokines, qui sont des agents chimioattractants, activent les **intégrines**.

QCM 38 : BCE

- A. FAUX, les jonctions les plus apicales à la surface des cellules épithéliales sont les jonctions serrées (= zonula occludens = jonctions étanches ou *tight junctions*).
- C. VRAI, la zonula adherens comporte des cadhérines. Or les cadhérines sont calcium-dépendantes.
- D. FAUX, la macula adherens ne comprend pas d'intégrines.

QCM 39 : BD

- A. FAUX, l'étanchéité de l'épithélium est assurée par les jonctions serrées, elles permettent d'ailleurs l'adhésion cellule-cellule tandis que les hémidesmosomes assurent l'adhésion cellule-matrice.
- C. FAUX, ce sont les hémidesmosomes qui comportent une plaque desmosomale.
- D. VRAI, il est dit que les hémidesmosomes possèdent des intégrines caractéristiques qui permettent leur adhérence. Les intégrines des points focaux sont donc différentes.
- E. FAUX, les points focaux ne sont pas des structures stables contrairement aux hémidesmosomes. Ils s'assemblent et se désassemblent facilement, l'interaction entre les cellules épithéliales et la lame basale n'est donc pas durable.

QCM 40 : ABCE

- A. VRAI, la polymérisation nécessite la présence d'ATP (mais ce n'est pas un phénomène ATP-dépendant car pas d'hydrolyse de l'ATP en ADP) : les monomères d'actine G doivent être rechargés en ATP.
- C. VRAI, elle permet la stabilisation des filaments d'actine en prévenant leur dépolymérisation.
- D. FAUX, on en retrouve également au niveau de l'**anneau contractile des cellules lors de la mitose** par exemple.

QCM 41 : BCDE

- A. FAUX, la polymérisation des filaments intermédiaires n'est **pas polarisée** et plutôt **lente**.
- B. VRAI, en effet, les filaments intermédiaires ne sont pas les mêmes dans tous les types de cellules. Par exemple, si on analyse les cellules d'une tumeur cancéreuse et qu'on retrouve en majorité de la kératine, alors on peut en déduire que le cancer est d'origine épithéliale (la kératine caractérise les cellules épithéliales).
- D. VRAI, ce sont les lamines.
- E. VRAI, la phosphorylation des lamines favorise leur dissociation tandis que la phosphorylation des neurofilaments empêche leur dissociation.

QCM 42 : ABCD

- D. VRAI, la protéine Tau réduit la probabilité de dissociation brutale.
- E. FAUX, ce sont les dynéines et les kinésines qui, associées aux microtubules, permettent de réaliser ces actions. La myosine est associée aux **microfilaments d'actine**.

QCM 43 : ACDE

- A. VRAI, elles sont localisées près des zones où l'ATP est consommé.
- B. FAUX, l'ATP ne peut pas être stocké. Il doit être produit en permanence et être utilisé directement.
- E. VRAI, des mutations du génome nucléaire peuvent impacter la fonction mitochondriale donc certaines maladies mitochondriales peuvent être transmises par le père. En effet, le génome nucléaire est une association des deux matériaux génétiques (paternel et maternel).

QCM 44 : ABCDE

- A. VRAI, voir diapo du prof pages 38, 39 et 41.
- C. VRAI, on utilise l'histo ou la cyto-enzymologie.
- D. VRAI, ils neutralisent notamment l'O₂ qui est toxique.

QCM 45 : ACDE

- B. FAUX, car c'est la **phosphorylation** des lamines qui entraîne la désagrégation de l'enveloppe nucléaire.

QCM 46 : BCD

- A. FAUX, car les cellules peuvent avoir 0, 2 ou plusieurs noyaux. De plus, ceux-ci peuvent être fusiformes, réniformes, etc.
- C. VRAI, voir diapo 39.

E. FAUX, car les sous-unités ribosomales s'assemblent pour former un ribosome complet dans le **cytosol**.

QCM 47 : ACE

B. FAUX, la duplication des centrosomes, et donc des centrioles se fait en phase S.
D. FAUX, l'attachement des chromosomes au fuseau mitotique se fait par l'attachement de l'extrémité positive des microtubules polaires aux kinétochores, qui deviennent alors des microtubules kinétochoriens. Les microtubules astraux sont les microtubules dont l'extrémité positive est en relation avec la membrane plasmique, aux pôles de la cellule.

QCM 48 : AD

B. FAUX, la cohésine est en position cytoplasmique avant la prophase car elle est déphosphorylée. C'est sa **phosphorylation** qui induit son importation dans le noyau.
C. FAUX, en prophase l'enveloppe nucléaire est toujours présente donc les lamines nucléaires sont intactes. L'enveloppe nucléaire ne se rompt qu'en pro-métaphase.
E. FAUX, c'est lors de la méiose que le complexe synaptonémal se met en place.

QCM 49 : CD

A. FAUX, car c'est l'ADN qui n'est plus transcrit. De plus on parle de transcription **d'ADN** ou de traduction d'ARN. Ne pas inverser les deux !
B. FAUX, car la cohésine se charge de lier les deux chromatides sœurs entre elles.
E. FAUX, après clivage des centromères on a : un raccourcissement des microtubules **kinétochoriens** et un **allongement** des microtubules **polaires**.

QCM 50 : ACDE

A. VRAI, en effet au stade embryonnaire des cellules multipotentes sont présentes (cf diapo 17-Dabernat), elles sont capables de donner tout un lignage tissulaire. Attention, il est également possible que cette cellule soit pluripotente mais le document ne donne pas suffisamment d'informations pour exclure l'une des possibilités. C'est le "pourrait être" qui permet de répondre VRAI à cet item.
B. FAUX, les gènes du programme de différenciation musculaire sont encore à l'état inactifs car ils n'ont été stimulés par aucun facteur de transcription.
C. VRAI, car un progéniteur est engagé dans une voie de différenciation ; on le voit ici avec l'expression du gène MyoD.
E. VRAI, les cellules différenciées ne se divisent plus mais remplissent leurs fonctions : elles sont donc en phase G0.

QCM 51 : ABCE

A. VRAI, car c'est l'activation du gène 1 qui permettra la mise en place de tout un programme de différenciation, ici la différenciation musculaire.

B. VRAI, car on voit sur le schéma que la protéine interagit avec le brin d'ADN.
C. VRAI, une fois le facteur de transcription MyoD produit, il est capable d'activer à nouveau l'expression du gène 1, c'est donc un **rétrocontrôle positif**.
D. FAUX, car le gène 2 code pour un **facteur de transcription** qui a pour cibles les gènes 3 et 4.
E. VRAI, lorsqu'ils sont activés, ils permettent la production de protéines musculaires.

QCM 52 : BDE

A. FAUX, seule la concentration de cyclines varie, la concentration de CDK est toujours la même car elles ne sont pas éliminées. Comme son nom l'indique la concentration de **cyclines** varie **cycliquement**.
B. VRAI, soyez vigilants le complexe G1-CDK n'apparaît pas sur ce schéma !
C. FAUX, le complexe 2 est formé d'une CDK et d'une cycline **S**.
D. VRAI, le complexe 4 est le complexe APC/C; il doit subir des phosphorylations activatrices. Le complexe M-CDK (complexe 3) peut phosphoryler le complexe APC/C pour le rendre actif afin de protéolyser une cycline M par exemple.
E. VRAI, car attention il y a deux types de complexes ubiquitine ligase: SCF et APC/C. Ce dernier dégrade la sécurine.

QCM 53 : ABDE

(voir diapositives 17-18 de l'année 2017-2018)

C. FAUX, il dépend de la présence des **cyclines M**. De plus, les cyclines G2 n'existent pas !

QCM 54 : ACDE

B. FAUX, c'est un **gène suppresseur de tumeur** (ou anti-oncogène).
C. VRAI, car si un seul allèle de p53 subit une délétion, la cellule produit une p53 normale à partir de l'allèle non muté. En revanche, s'il y a une modification mono-allélique par mutation ponctuelle, autre qu'une délétion, alors l'activité de p53 est perdue.

QCM 55 : D

A. FAUX, car la protéine c-myc est un facteur de transcription. Ce dernier va activer l'expression de gènes; par exemple : celui de la cycline G1/S, celui d'une sous-unité du complexe ubiquitine-ligase de G1 (SCF) ou celui du facteur de transcription E2F.
B. FAUX, car la protéine Rb inhibe E2F en s'y associant. C'est le complexe G1/S-CDK qui phosphoryle Rb pour l'inactiver et permettre la libération d'E2F.
C. FAUX, le mécanisme décrit est le bon mais il se produit après fixation d'un **facteur mitogène** et non celle d'un facteur de croissance.
D. VRAI, le complexe E3-ubiquitine ligase de la phase G1 (**précisé cette année**), est **SCF**.

E. FAUX, car le complexe ubiquitine ligase de la phase M (APC/C) a **une activité variable** dépendante de la présence ou non de sous-unités activatrices et de phosphorylations activatrices et inhibitrices. Il est actif du milieu de la phase M jusqu'en début de la phase G1.

QCM 56 : C

A. FAUX, car que ce soit dans l'apoptose induite par voie extrinsèque (récepteur de mort cellulaire) ou par voie intrinsèque (apoptosome), il y a besoin d'une agrégation de pro-caspases initiatrices.

B. FAUX, idem que pour l'item A, les deux voies contiennent la cascade d'activation des caspases.

D. FAUX, car les protéines (caspases initiatrices) à pro-domaine DED ne concernent que la voie extrinsèque. Pour la voie intrinsèque, les protéines possèdent un pro-domaine appelé CARD. Moyen mnémo: **DED: extrinsèque**.

E. FAUX, car les protéines IAPs ciblent les caspases effectrices présentes uniquement dans la voie intrinsèque de l'apoptose. *Un exemple d'inhibiteur de la voie apoptotique extrinsèque est FLIP.*

QCM 57 : ABC

En prenant comme référence l'étude 1: analyse d'exercice en fonction de l'étude sur les cellules WT

- **Étude 1 : cellules non modifiées**

→ condition normale : quantité faible de cellules mortes.

→ condition de culture avec rapamycine : très forte augmentation de la quantité de cellules mortes.

⇒ rapamycine = inducteur de la mort cellulaire.

- **Étude 2 : cellules sur-exprimant FLIP seul**

→ condition normale : quantité faible de cellules mortes par rapport à l'étude 1.

→ condition de culture avec rapamycine : forte diminution du pourcentage de cellules mortes par rapport à l'étude 1.

⇒ FLIP protège de l'induction de la mort cellulaire par la rapamycine.

- **Étude 3 : cellules sur-exprimant FLIP et IAP (inhibiteur d'apoptose)**

→ condition normale : quantité faible de cellules mortes par rapport à l'étude 1.

→ condition de culture avec rapamycine: forte diminution du pourcentage de cellules mortes par rapport à l'étude 1.

- **Étude 4 : cellules sur-exprimant FLIP et FADD sans domaine DED**

→ condition normale : quantité faible de cellules mortes par rapport à l'étude 1.

→ condition de culture avec rapamycine : forte diminution du pourcentage de cellules mortes par rapport à l'étude 1.

- **Étude 5 : cellules sur-exprimant ATG3 (protéine de l'autophagie)**

→ condition normale : quantité faible de cellules mortes par rapport à l'étude 1.

→ condition de culture avec rapamycine : même résultats que l'étude 1.

⇒ FLIP n'inhibe pas la mort cellulaire induite dans l'étude 5 (autophagie), donc FLIP n'est pas un inhibiteur de l'autophagie (l'inducteur de l'autophagie est ATG3).

A. VRAI, cf. analyse comparée des études 1 et 2.

B. VRAI, car en présence de rapamycine, les cellules surexprimant FLIP et une protéine FADD sans domaine DED, subissent peu de mort cellulaire. Or, le domaine DED est caractéristique de l'apoptose extrinsèque. S'il s'agissait de l'apoptose intrinsèque, la mort cellulaire aurait été très accentuée (on aboutit à ce résultat par comparaison des études 3 et 4).

C. VRAI, car d'après l'item B, il s'agit d'une voie apoptotique extrinsèque, donc on a forcément l'activation de caspases.

D. FAUX, car ce qui induit ici la mort cellulaire est un facteur apoptotique.

E. FAUX, car on est ici dans un cas d'apoptose et non de nécrose (cf. études précédentes).

QCM 58 : A

Analyse des images :

- cellule 1 = cellule normale
- cellule 2 = cellule autophagique (les flèches pointent des autophagosomes)
- cellule 3 = cellule apoptotique (présence de vésicules apoptotiques)

Rappel QCM 57 : la mort cellulaire étudiée est l'apoptose pour les études 2, 3 et 4, et l'autophagie pour l'étude 5.

B. FAUX, car on a ici une cellule autophagique. Or l'étude correspondant à une telle cellule serait plutôt la 5, à savoir des cellules sur-exprimant ATG3 et non des cellules normales.

C. FAUX, car FLIP et IAP sont des inhibiteurs d'apoptose, ainsi les cellules auraient une morphologie de cellules normales (image 1).

D. FAUX, car la flèche pointe l'enveloppe nucléaire.

E. FAUX, car on distingue des autophagosomes. Les vésicules apoptotiques sont présentes dans la photographie 3.

QCM 59 : CE

A. FAUX, le récepteur GABA-a est sensible aux benzodiazépines. Celles-ci permettent d'augmenter l'effet du GABA. Donc si le neurotransmetteur est le GABA, on devrait observer une réponse augmentée lors de l'application de benzodiazépines.

B. FAUX, voir C et E

C. VRAI, car le texte informe que l'application du neurotransmetteur induit une hyperpolarisation et que l'application de la toxine pertussique induit un blocage de la réponse. La toxine pertussique inhibe l'échange de GDP contre GTP donc elle bloque l'activation de la protéine G et donc la transduction du signal. La famille Gi est sensible à la toxine PTX. De plus, Gi inhibe l'adénylate cyclase et active les canaux potassiques, et Go active les canaux potassiques et inhibe l'activation de canaux calciques. Donc l'hyperpolarisation pourrait être due à une sortie de potassium par activation de canaux potassiques sous l'influence de Gi ou Go.

D. FAUX, la protéine Gs n'est pas sensible à la toxine pertussique, et de plus elle active les canaux calciques, donc elle entraîne une dépolarisation.

E. VRAI, voir C.

QCM 60 : CE

A. FAUX, cf C

B. FAUX, cf C

C. VRAI, la PKA est activée par des récepteurs couplés aux protéines G. Le texte explique que la présence d'un inhibiteur de la PKA bloque la réponse. Cela signifie que la réponse est due à la présence de la PKA. La voie concernée correspond donc à celle de l'activation de l'adénylate cyclase qui active la PKA.

D. FAUX, cf E.

E. VRAI, la PKA est activée d'après le texte. D'après les cascades de signalisation données en cours, la PKA active le facteur CREB qui induit la transcription de gènes.

QCM 61 : BDE

- Le texte indique qu'il y a libération d'un peptide après application d'une substance S. L'absence de production de potentiel d'action ne bloque pas la libération de la substance et le chélateur de calcium en EC n'a pas d'effet sur le blocage de la libération non plus. Par conséquent, le potentiel d'action qui ouvre les canaux calciques et permettant l'exocytose des vésicules dans les neurones par exemple n'a pas de rôle. On en déduit que le calcium EC n'est pas impliqué dans la libération de la substance.
- De plus, la CTX et la PTX ne sont pas impliquées dans la libération non plus car leur présence n'a aucun effet. Cela signifie que la famille Gi (Go, Gi et Gt) et Gs ne sont pas impliquées.
- On élimine également Gz parce que l'adénylate cyclase n'a rien à voir avec la libération de substance.
- Par contre il est dit que lorsque l'on vide les stocks calciques présents dans le réticulum endoplasmique, la libération de la substance s'arrête. Par conséquent, ceux-ci sont indispensables à la libération de la substance. Ils sont activés

notamment par l'IP3 qui est produit à partir du PIP2 par la PLCβ. Cette PLCβ est activée par la protéine Gq.

- Pour finir, il est précisé que la chute de GTP bloque la réponse par conséquent il s'agit d'une protéine G activée.

A. FAUX, il y a besoin de calcium réticulaire pour la libération de la substance et donc exocytose. Une hormone stéroïde est lipophile et traverserait sans aide les membranes.

B. VRAI, la libération implique la protéine Gq.

C. FAUX, il est possible d'avoir une production d'IP3 par la voie d'une tyrosine kinase mais la précision sur la chute du GTP néfaste pour la réponse exclut cette hypothèse.

D. VRAI, la protéine Gq active la PLCβ qui produit de l'IP3 et du DAG à partir de PIP2.

E. VRAI, cf D.