



## CORRECTION UE2 : Annale 2014-2015

### QCM 1 : BDE

- A. FAUX, la gamétogenèse correspond à l'évolution des cellules de la lignée GERMINALE pour aboutir à la formation des gamètes, par l'intermédiaire de mitoses (par les ovogonies et les spermatogonies) puis de méiose.  
C. FAUX, la mise en place du complexe synaptonémal se fait au stade ZYGOTENE ; il s'étend sur la toute la longueur des chromosomes homologues au stade PACHYTENE. Au stade diplotène, les chromosomes homologues commencent à se dissocier.

### QCM 2 : AE

- B. FAUX, elle se déroule dans les TUBES SEMINIFERES, les cellules germinales étant au contact des cellules de Sertoli.  
C. FAUX, car elle DEPEND de la température corporelle et des facteurs nutritionnels.  
D. FAUX, premièrement les spermatides ne commencent pas la spermiogenèse mais elles la débütent, pour donner les spermatozoïdes. Deuxièmement, ce sont les spermatozoïdes qui se retrouvent dans la lumière des tubes séminifères, et non pas les spermatides.

### QCM 3 : ABD

- C. FAUX, ils FINISSENT la compaction de leur chromatine.  
E. FAUX, en effet de nombreux spermatozoïdes ont une morphologie anormale, mais ils ne sont pas éliminés pour autant.

### QCM 4 : BDE

- A. FAUX, au 5ème mois de vie intra-utérine, l'ovogenèse S'ARRETE et se poursuivra à la puberté.  
C. FAUX, les ovogonies se multiplient par mitose, ce sont les OVOCYTES 1 qui font la méiose 1 (et les ovocytes 2 font la méiose 2).

### QCM 5 : ABDE

- C. FAUX, le nombre de follicules recrutés VARIE selon l'âge de la femme.

### QCM 6 : CE

- A. FAUX, on a des récepteurs hormonaux (à la FSH) à partir du follicule pré-antral.  
B. FAUX, les thèques internes et externes se mettent en place au stade de follicule PRE-ANTRAL.  
D. FAUX, car il termine la méiose 1 mais est bloqué en métaphase 2 sous l'effet du CSF.

### QCM 7 : BDE

- A. FAUX, on observe aussi des modifications structurales.  
C. FAUX, une **inhibition** de l'aminophospholipide translocase.

### QCM 8 : C

- A. FAUX, elle est constituée de ZP1, ZP2, ZP3 et ZP4 dans l'espèce humaine.  
B. FAUX, la réaction acrosomique est induite par **ZP3** et **ZP4** chez l'homme.  
D. FAUX, réaction acrosomique est induite par **ZP3** chez la souris.  
E. FAUX, la souris n'exprime pas ZP4.

### QCM 9 : ABE

- C. FAUX, c'est une **activation** de la PKA.  
D. FAUX, c'est une **activation** de la phospholipase Cgamma1.

### QCM 10 : B

- A. FAUX, l'AMP ne peut être réalisée que chez un couple hétérosexuel.  
C. FAUX, l'AMP, pour être pratiquée, nécessite une indication médicale reconnue.  
D. FAUX, cf item A.  
E. FAUX, uniquement pour un couple en âge de procréer.

### QCM 11 : AB

- C. FAUX, c'est la persistance des cyclines stabilisées par la protéine CSF qui permet l'arrêt en métaphase 2.  
D. FAUX, CSF est le produit du proto oncogène **c-mos (piège à la c\*\*)**.  
E. FAUX, la sortie de la métaphase nécessite l'**inactivation** de la P34 cdc2.

### QCM 12 : CE

- A. FAUX, Juno est un récepteur qui ne fixe pas l'acide folique.  
B. FAUX, Juno est un récepteur ovocytaire donc il ne peut être inactivé que chez une souris femelle.  
D. FAUX, Juno joue un rôle dans le blocage de la polyspermie grâce à l'internalisation des récepteurs après la fusion gamétique.

### QCM 13 : BCE

- A. FAUX, les protéines ADAM sont présentes sur la membrane du spermatozoïde.  
D. FAUX, elles sont exprimées dans le testicule de souris (cf diapo Jimenez).

### QCM 14 : AE

- B. FAUX, l'endomètre est en phase **sécrétoire**.  
C. FAUX, au cours de la SD1 la mère ne présente pas de signes cliniques ou biologiques de grossesse.  
D. FAUX, lors de sa migration jusqu'à la cavité utérine, le zygote ne fait que traverser la trompe, sans adhérer à ses parois.

### QCM 15 : C

- A. FAUX, lorsque le blastocyste est libéré de la zone pellucide, les cellules de son bouton

embryonnaire ne sont pas encore différenciées en hypoblaste ou épiblaste.  
B. FAUX, l'implantation débute vers le **7ème jour** de développement.  
D. FAUX, c'est le **syncytiotrophoblaste** qui érode et phagocyte les composants de l'endomètre  
E. FAUX, ce sont les sécrétions du **trophoblaste** qui assurent le phénomène d'éclosion.

#### **QCM 16 : ACDE**

B. FAUX, les cellules **hypoblastiques** (= endoderme primitif) sécrètent les BMP pour induire l'apoptose des cellules **épiblastiques**.

#### **QCM 17 : A**

B. FAUX, c'est l'expression de leurs **intégrines** membranaires qui va permettre aux cellules d'être guidées par la lame basale lors de leur migration.  
C. FAUX, la ligne primitive s'arrête à mi-distance entre la membrane pharyngée et la membrane cloacale.  
D. FAUX, le nœud de Hensen est constitué d'**épiblaste**.  
E. FAUX, les cellules du nœud de Hensen sont à l'origine de la formation de la **notochorde**.

#### **QCM 18 : ABE**

C. FAUX, l'expression de Pax1 est responsable de la différenciation de la partie ventrale-médiane des somites en **cellules cartilagineuses et osseuses**.  
D. FAUX, la différenciation du sclérotome se fait à partir de la région **ventrale et médiane** des somites.

#### **QCM 19 : ABE**

C. FAUX ! Attention : le mésoblaste en avant de la membrane pharyngée correspond à du mésoblaste **axial** !! Le mésoblaste latéral est le mésoblaste le plus éloigné de l'axe longitudinal médian de l'embryon.  
D. FAUX ! Le canal neurentérique n'a rien à voir avec la fermeture du tube neural : c'est une structure transitoire qui apparaît lors de la formation de la **notochorde** !

#### **QCM 20 : ABCD**

E. FAUX, car les cellules des crêtes neurales sont à l'origine du système nerveux périphérique (et des mélanocytes). La partie la plus caudale du SNC dérive de l'éminence caudale (neurulation secondaire).

#### **QCM 21 : ABDE**

C. FAUX, car les cellules souches adultes sont des cellules quiescentes ou à cycle long.

#### **QCM 22 : BE**

A. FAUX, car la centrifugation isopycnique permet de séparer les particules en fonction de leur gradient de densité.  
C. FAUX, car les grandes vitesses permettent de récupérer les particules les plus petites dans le culot.  
D. FAUX, les ribosomes sont collectés après les mitochondries (voir schéma).

#### **QCM 23 : CE**

A. FAUX, car on utilise un faisceau d'électrons.  
B. FAUX, la résolution est de 2nm.  
D. FAUX, les colorations augmentent le contraste.

#### **QCM 24 : ACDE**

B. FAUX, les lipides constituent essentiellement un support structural mais ont aussi un rôle fonctionnel (par exemple le phosphatidylinositol qui a un rôle fonctionnel avec la formation de seconds messagers tels que le PIP2 ou le DAG).

#### **QCM 25 : ABCE**

D. FAUX, car le transport actif se fait **contre** le gradient de concentration.

#### **QCM 26 : ABE**

A et B. VRAI, car on a une saturation (pour une différence de concentration qui augmente de 4ua à 5 ua, il n'y a pas d'augmentation de flux) donc le transport d'UE2 est facilité par une protéine membranaire.  
C. FAUX, car si on a une protéine de transport la molécule n'est pas petite et hydrophobe (sinon elle traverserait directement la bicouche lipidique sans protéine de transport).  
D. FAUX, puisque le deltaC est supérieur à 0, le transport est passif. Plus deltaC est grand, plus le milieu EC est concentré par rapport au milieu IC et plus il y a d'entrée d'UE2. Donc le passage se fait dans le sens du gradient → transport passif.

#### **QCM 27 : ABE**

C. FAUX, car on parle d'endocytose par récepteurs interposés et non de pinocytose.  
D. FAUX, car les antibiotiques sont des ionophores exogènes.

#### **QCM 28 : BCDE**

A. FAUX, les péroxysomes comme les mitochondries ne font pas partie du système endomembranaire.

#### **QCM 29 : ACD**

B. FAUX, car le ribosome se fixe sur le RER et non sur l'appareil de Golgi.  
C. VRAI, le réseau trans Golgi est le centre de tri principal.  
E. FAUX, car la synthèse de tous les polypeptides commence toujours dans le cytosol, soit par un ribosome libre, soit par un ribosome fixé sur le RER. La présence de protéines dans le noyau est ensuite permise par leur passage au travers de pores nucléaires. Mais il n'y a aucune synthèse dans le noyau.

#### **QCM 30 : AE**

B. FAUX, car une fois les protéines des lysosomes arrivées dans l'appareil de Golgi, on **ajoute** un groupement phosphate.  
C. FAUX, car les vésicules de clathrine issues de l'endocytose vont venir fusionner avec un lysosome, avant de subir une digestion enzymatique.  
D. FAUX, il y a des vésicules qui circulent de la face *trans* vers la face *cis* (les vésicules COP I).  
E. VRAI, par exemple les protéines qui possèdent le signal de récupération (KDEL) et qui se sont « échappées » dans l'appareil de Golgi, vont être capturées par les récepteurs de KDEL, et vont être renvoyées dans le RE par des vésicules de COP I.

#### **QCM 31 : AB**

C. FAUX, car effectivement les protéines intrinsèques des lysosomes sont fortement glycolysées, ce qui constitue une protection contre une attaque enzymatique par des hydrolases.  
D. FAUX, la maladie de Tay-Sachs est due à une absence de l'enzyme hexoaminase A qui est une lipase.  
E. FAUX, les enzymes destinées aux lysosomes portent comme signal le manose-6-phosphate, tandis que les protéines portant le signal peptidique KDEL sont celles qui doivent être renvoyées

au RE.

**QCM 32 : ACDE**

B. FAUX, car les vésicules tapissées COP II assurent le transport entre RE et le CIREG.

**QCM 33 : BDE**

A. Faux, l'ADN mitochondrial ne code pas pour TOUTES les protéines mitochondriales. En effet, la majeure partie des protéines sont codées par l'ADN génomique.

C. Faux, les réactions de fermentation se déroulent dans le cytosol et non dans la matrice mitochondriale.

**QCM 34 : CDE**

A. Faux, les protéines des peroxysomes proviennent du cytoplasme et sont indépendantes du REG et de l'appareil de Golgi.

B. Faux, les enzymes qui caractérisent les peroxysomes sont les peroxydases et non les peroxydases.

**QCM 35 : BCD**

A. Faux, les claudines ne sont pas des protéines canaux mais des chaînes polypeptidiques qui traversent la membrane plasmique.

E. Faux, au contraire, la présence d'auto-anticorps provoque une perte d'adhérence des kératinocytes.

**QCM 36 : BCE**

A. Faux, la plakoglobine se trouve dans les hémidesmosomes qui sont responsables des interactions cellule-matrice et non caractéristique des points focaux.

D. Faux, sur le graphique ci-contre on peut s'apercevoir qu'en présence de plakoglobine (contrôle), le nombre de cellules augmente très peu. De plus, en absence de la plakoglobine (plakoglobine del), le nombre de cellules augmente, mais cette fois-ci plus rapidement. Ainsi on peut en conclure, qu'en absence de plakoglobine le nombre de cellules en culture augmente au cours du temps.

**QCM 37 : ABDE**

C. Faux, sur cet histogramme, on peut remarquer qu'en présence de CCL19, le nombre de macrophages qui migrent est d'environ 200 000, ce qui est également le cas en présence de CCL21. De plus on remarque qu'en l'absence de CCL19 et de CCL21 le nombre de macrophages migrants n'est que de 100 000 environ.

Ainsi CCL19 augmente la migration des macrophages.

**QCM 38 : ABCD**

B. Vrai, car l'activation des intégrines passe par l'intermédiaire d'un flux calcique, puis de la calpaïne et de la taline.

E. Faux, les intégrines sont présentes au niveau des points focaux mais également au niveau des hémidesmosomes.

**QCM 39 : BDE**

A. FAUX, car elles interagissent par **homophilie**.

C. FAUX, la présence de calcium rigidifie les cadhérines,

**QCM 40 : CDE**

A. FAUX, car l'hydrolyse de l'ATP se fait après l'incorporation du monomère d'actine G, donc après la polymérisation.

B. Faux, c'est **polarisé** !

**QCM 41 : BDE**

A. FAUX, car ils tapissent la face interne de l'enveloppe nucléaire (lamines). Le reste est vrai.

C. FAUX, pas toujours car pour le neurofilament par exemple, ça le déstabilise.

**QCM 42 : ABDE**

C. FAUX, car les molécules de myosine permettent le transport le long des microfilaments d'actine. Pour les microtubules, c'est la kinésine ou la dynéine.

**QCM 43 : CD**

A. FAUX, car l'enveloppe nucléaire est en continuité avec le réticulum endoplasmique **granuleux**.

B. FAUX, c'est en télophase.

E. FAUX, l'hétérochromatine correspond à de la chromatine condensée donc inaccessible aux facteurs de transcription.

**QCM 44 : ABCE**

**D. FAUX, car on double la quantité d'ADN mais jamais le nombre de chromosomes !**

**QCM 45 : ABE**

C. FAUX, car sur l'image B on voit une condensation de la chromatine donc elle correspond à la prophase (début de mitose). Le complexe MPF est inactivé par protéolyse de la cycline B et double phosphorylation de CDK qui se font lors de la transition métaphase/anaphase. **Au cours de la prophase, le complexe MPF est donc encore actif.**

D. FAUX, car elle résulte de la **dégradation de la sécurine** par le protéasome. En effet, la sécurine inhibait la séparation qui permet la dégradation de la cohésine et donc la séparation des deux chromatides sœurs.

**QCM 46 : CD**

A. FAUX, car il existe des **mécanismes de protection** empêchant une hyperprolifération. Le facteur de croissance pourra se fixer sur son récepteur mais il y aura interruption à une ou plusieurs étapes de la voie qui empêchera la prolifération cellulaire. *(NB : les items avec « toujours » sont rarement vrais, il existe toujours des exceptions en Médecine.)*

B. FAUX, car **les gènes sont transcrits** et non traduits. Cette transcription aboutit à la formation d'un ARNm qui sera lui traduit en protéine.

E. FAUX, car la protéine **p53 est activée** dans ces cas-là. Elle est également appelée « protéine gardienne du génome » et permet l'arrêt du cycle cellulaire ou l'entrée en apoptose.

**QCM 47 : BC**

*Gefitinib est un inhibiteur de l'activité kinase du récepteur au facteur de croissance EGF qui peut être responsable d'une hyperprolifération. Le graphique montre qu'une augmentation de la quantité de Gefitinib s'accompagne d'une diminution de la viabilité cellulaire dans les deux lignées cellulaires.*

A. FAUX, car le Gefitinib est responsable de l'inhibition d'un récepteur impliqué dans la prolifération cellulaire.

C. VRAI, car on voit une séparation des deux courbes de viabilité. La lignée A375 est plus sensible avec une courbe qui chute plus rapidement.

D. FAUX, ici on parle de viabilité cellulaire mais en aucun cas d'apoptose ! La diminution de la

viabilité pourrait être dûe à une induction de la nécrose par exemple. (NB : Même si les QCMs suivants peuvent démontrer qu'il induit une apoptose, **ici on ne peut pas trancher avec les données que l'on a**. L'item est donc faux.)

E. FAUX, même réponse que la D, ici on ne parle pas d'apoptose donc on ne peut pas affirmer l'implication des caspases. De plus, les caspases sont activées par protéolyse et non pas par phosphorylation.

#### **QCM 48 : ACD**

En présence d'une quantité croissante de Gefitinib, on observe une augmentation de la quantité de cellules en phases G0/G1 et une diminution en phase S pour les deux lignées cellulaires. On observe également une diminution des cellules en phase G2/M pour la lignée A375.

A. VRAI, car c'est possible en utilisant un marqueur spécifique du centromère par exemple. L'item est ambiguë mais il ne spécifie pas qu'il parle de l'expérience de l'énoncé (où on utilise un colorant fluorescent qui va venir marquer l'ADN dans son intégralité. Cela ne permet donc pas un tri en fonction du nombre de chromosomes mais de la quantité d'ADN) donc on peut le considérer comme vrai sachant les applications infinies de la cytométrie en flux.

B. FAUX, car ici on n'étudie en aucun cas l'apoptose mais la quantité de cellules dans les différentes phases du cycle cellulaire en fonction d'une quantité croissante de Gefitinib. De plus la quantité d'ADN reste la même dans une cellule apoptotique donc cette expérience n'aurait aucune utilité.

C. VRAI, car pour une quantité croissante de Gefitinib on observe une diminution des cellules en phase S donc en cours de réplication.

E. FAUX, car en phase G2/M on voit un maintien de la quantité de cellules pour la lignée BFTC905 et une diminution pour la lignée A375.

#### **QCM 49 : E**

A. FAUX, car c'est un marquage à l'annexine V et à l'iodure de propidium. Aucun rapport avec le marquage TUNEL qui utilise un UTP se fixant sur l'extrémité 3' du brin d'ADN.

B. FAUX, car l'annexine V se fixe sur les phosphatidyl-sérines.

C. FAUX, car c'est l'inverse. Au cours de l'apoptose on a un faible marquage à l'iodure de propidium du fait du maintien de l'imperméabilité membranaire. On a également un fort marquage à l'annexine V par l'externalisation des phosphatidyl-sérines sur le feuillet externe de la membrane plasmique.

D. FAUX, cette partie du cours ayant changé cette année, je traite les questions avec les deux versions.

#### **Version 2014 :**

La nécrose se caractérise par une absence de marquage à l'annexine V qui est caractéristique des cellules apoptotiques. On a également une perméabilité membranaire qui va entraîner un fort marquage de l'ADN à l'iodure de propidium (qui est incapable de traverser la membrane plasmique). **Les cellules nécrotiques correspondent donc au cadre en haut à gauche de chaque graphique.**

L'apoptose en phase initiale se caractérise par un faible marquage à l'iodure de propidium par maintien de l'imperméabilité membranaire. De plus, on a un fort marquage à l'annexine V par externalisation des phosphatidyl-sérines sur le feuillet externe de la membrane plasmique. **Les cellules apoptotiques en phase initiale correspondent donc au cadre en bas à droite de chaque graphique.**

Cependant, à un stade avancé de l'apoptose on a apparition d'une perméabilité membranaire et donc également fort marquage à l'iodure de propidium. **Les cellules apoptotiques à stade**

**avancé correspondent au cadre en haut à droite.**

Quand on regarde les taux pour la lignée BFTC905 en présence de Gefitinib, on voit 9,6% de nécrose contre 24,5 + 4,4% d'apoptose. Pour la version 2014 l'item était donc vrai.

#### **Version 2015 :**

Cette année, la nécrose se caractérise par un fort marquage à l'iodure de propidium (perméabilité membranaire) **mais également à l'annexine V**. En effet, du fait de cette perméabilité, les phosphatidyl-sérines restées au niveau de la face IC de la membrane plasmique vont quand même être fixées par l'annexine V. **Les cellules nécrotiques correspondent donc au cadre en haut à DROITE de chaque graphique.**

De plus, la prof n'a pas parlé de phase avancée de l'apoptose. Cette année, il faut juste retenir que les cellules apoptotiques ont un fort marquage à l'annexine V et un faible marquage à l'iodure de propidium. **Elles correspondent donc au cadre en bas à droite de chaque graphique.**

Pour la lignée BFTC905 en présence de Gefitinib, on voit 9,6% contre 4,4% d'apoptose. L'item devient donc faux.

E. VRAI, cette partie du cours ayant changé cette année, je traite les questions avec les deux versions.

#### **Version 2014 :**

La nécrose correspond au cadre en haut à gauche de chaque graphique. On a donc 32,3% pour la lignée A375 contre 9,6% pour la lignée BFTC905. L'item est donc vrai.

#### **Version 2015 :**

Cette année, la nécrose correspond au cadre en haut à droite de chaque graphique. On a donc 56,9% pour la lignée A375 contre 24,9%. L'item reste vrai.

#### **QCM 50 : CD**

En présence d'une quantité croissante de Gefitinib on observe une augmentation des caspases sous forme clivée (donc activée) et un transfert du cytochrome C de l'espace inter-membranaire des mitochondries vers le cytoplasme. Ces deux phénomènes sont caractéristiques du déclenchement de la voie intrinsèque de l'apoptose.

A. FAUX, car les caspases sont activées par protéolyse mutuelle et non pas par phosphorylation.

B. FAUX, car elles sont activées par ce clivage (protéolyse).

C. VRAI, car on observe une augmentation de la forme clivée qui est la forme active de la caspase.

E. FAUX, car le cytochrome C libéré dans le cytoplasme permet la formation de l'apoptosome, structure de recrutement des caspases dans la voie intrinsèque. Ce seront les caspases recrutées qui seront mutuellement clivées permettant ainsi leur activation.

#### **QCM 51 : D**

Lorsqu'on a un pic sur le graphique, ça veut dire que le l'inhibiteur d'une substance n'a pas gêné la transduction, donc on exclut cette substance. Donc le Ca<sup>2+</sup> extracellulaire (inhibé par l'EDTA) n'est pas impliqué.

Inversement, si on n'a pas de pic en présence d'inhibiteur, ça veut dire que la substance inhibée est impliquée dans la transduction. Donc dans cette voie, on aura une réponse transcriptionnelle (inhibée par l'actinomycine D) ou le protéasome est essentiel (marizomib).

On ne connaît qu'une voie nécessitant le bon fonctionnement du protéasome, celle de la NF-κB.

#### **QCM 52 : BD**

La courbe avec cytokine (C) seule sert de témoin, et implique une réponse. La courbe avec le cortisol en même temps que la cytokine (T0) implique une réponse, alors que si le cortisol est

placée avant (T-30), on n'a pas de réponse. Le mode d'action du cortisol sur l'inhibition de la réponse est donc non immédiat, lent. Inhiber une protéine est en revanche relativement court, par fixation de l'inhibiteur sur celle-ci. Donc on va écarter toutes les réponses de ce type.

A. FAUX, car une inhibition par antagonisme est rapide donc si c'était le cas la courbe c + cortisol à T0 ressemblerait à la courbe c + cortisol à T-30.

C. FAUX, car une inhibition d'une enzyme est rapide.

E. FAUX, car une inhibition de protéines d'exocytose (ex : RAB, SNARE) est rapide. En revanche l'inverse est envisageable, : si on bloquait la synthèse et non la libération, comme la synthèse est un mécanisme long on aurait un résultat similaire au graphique.

#### **QCM 53 : CE**

La cytokine C active la voie NF-kB. Lorsqu'il y a activation de cette voie, il y a ubiquitination et protéolyse de I-kB. Or I-kB est la chaperonne inhibitrice de NF-kB : donc une fois I-kB protéolysé, NF-kB est transloqué au noyau via l'importine (car c'est un facteur de transcription et donc une macromolécule) pour avoir une réponse transcriptionnelle. Cela explique la présence de NF-kB dans le noyau en présence de la cytokine C sur le graphique, c'est un témoin de la réponse cellulaire.

Le cortisol inhibe cette voie d'après le QCM 52, mais si la voie n'est pas activée par C, il est logique qu'on n'ait pas de NF-kB dans le noyau si on met du cortisol seul. En revanche, on a beaucoup plus de I-kB cytosolique ; or le mode d'action du cortisol serait un phénomène lent (QCM 52) : donc on peut penser que le cortisol agit en induisant la transcription massive de I-kB, séquestrant NF-kB dans le cytosol.

Enfin quand on a C + cortisol, la quantité d'I-kB produite est telle que l'ubiquitination-protéolyse induite par C ne suffit pas pour libérer assez de NF-kB.

A. FAUX, car le cortisol se fixe à son récepteur, pas à l'importine : ce n'est pas la même cible, donc pas de compétition.

B. FAUX, car le mode d'action du récepteur au cortisol est transcriptionnel.

D. FAUX, car idem, et le protéasome est actif (on a moins de I-kB quand on a C + cortisol que si on a du cortisol seul).

#### **QCM 54 : ABE**

C. FAUX, la fixation ne détruit pas les lipides, c'est l'étape de clarification qui les détruit.

D. FAUX, car **LA CONGELATION N'EST PAS UNE FIXATION !!!!!!!**

#### **QCM 55 : BD**

A. FAUX, car la décalcification se fait APRES la fixation mais AVANT l'inclusion.

C. FAUX, car elle est liquide à 57°C.

E. FAUX, les coupes semi-fines sont utilisées pour la microscopie électronique où l'inclusion se fait en résine epoxy.

#### **QCM 56 : ABCD**

#### **QCM 57 : AE**

B. FAUX, c'est l'anticorps primaire qui sert d'antigène pour l'anticorps secondaire.

C. FAUX, ça n'a rien à voir. Le démasquage antigénique sert à rendre accessible l'épitope lorsqu'il est masqué.

**D. FAUX, un sérum polyclonal peut reconnaître plusieurs épitopes.**

#### **QCM 58 : ABD**

C. FAUX, car c'est juste un frottis.

E. FAUX, car on ne voit pas un virus tout petit en microscopie optique ! On voit les cellules

transformées par le virus mais pas le virus.

#### **QCM 59 : ABDE**

⚠ Rappel : sur un frottis on peut distinguer des cellules basales, superficielles, intermédiaires mais **jamais de couche** superficielle, basale ou intermédiaire ! On ne distingue les couches cellulaires que sur les biopsies.

C. FAUX, car lors de la 2ème phase du cycle, lors d'un frottis, on a un maximum de cellules superficielles et pas basales.

#### **QCM 60 : AC**

B. FAUX, car les cellules de Langerhans sont dans la couche épineuse.

D. FAUX, les grains de kératohyaline sont dans la couche granuleuse.

E. FAUX, ce ne sont pas des fibres de collagène I mais des filaments d'ancrage.

#### **QCM 61 : ABE**

C. FAUX, car la lamina lucida comporte des filaments d'ancrage (laminine).

D. FAUX, le collagène VII est dans la sublamina densa.

#### **QCM 62 : ABCDE**

#### **QCM 63 : ABCE**

D. FAUX, car la FISH cible l'ADN et toutes les cellules comportent le même génome donc toutes les cellules ont le gène précurseur de l'insuline.

#### **QCM 64 : ACD**

Les fibroblastes sont des cellules spécifiques du tissu conjonctif, on trouve différents types de fibroblastes dans les différents tissus :

A. VRAI, Les cellules déciduales sont des fibroblastes de la muqueuse utérine qui vont augmenter de volume et se charger en glycogène dans leur cytoplasme pendant l'implantation de l'embryon.

B. FAUX, les adipocytes sont des cellules spécifiques du tissu adipeux.

C. VRAI, les myofibroblastes sont des fibroblastes qui possèdent des propriétés contractiles.

D. VRAI, les cellules de Leydig sont des fibroblastes du tissu interstitiel du testicule, ces cellules sécrètent des hormones stéroïdes.

E. FAUX, les cellules myoépithéliales sont des cellules musculaires lisses, elles sont situées entre les cellules épithéliales sécrétrices et la lame basale, la contraction de ces cellules favorise l'excrétion de la substance sécrétée par une glande exocrine.

#### **QCM 65 : E**

A. FAUX, le collagène de type 3 est fibrillaire.

B. FAUX, le collagène de type 3 est fibrillaire donc il présente des striations périodiques transversales visibles uniquement en ME !

C. FAUX, le collagène présent dans les tendons est **de type 1**, on trouve du collagène de type 3 (réticulaire) dans le stroma des organes hématopoïétiques et lymphoïdes, dans le foie etc...

D. FAUX, le collagène de type 3 ne présente aucune élasticité, ce sont les fibres élastiques qui sont douées d'élasticité.

E. VRAI, on trouve bien du collagène de type 3 dans le derme réticulaire.

#### **QCM 66 : BCE**

La MEC désigne l'ensemble des macromolécules extracellulaires du tissu conjonctif et des autres tissus. Elle est constituée de glycoprotéines, de protéines ainsi que de glycosaminoglycanes.

- A. FAUX, les fibroblastes sont **des cellules** du tissu conjonctif, ils ne font donc pas partie de la matrice **EXTRA-CELLULAIRE**.
- B. VRAI, le collagène est une famille de protéines présents dans la matrice extracellulaire.
- C. FAUX, les fibres élastiques sont des protéines qui font partie de la MEC.
- D. FAUX, l'orcéine est un colorant qui permet de visualiser les fibres élastiques matures au microscope photonique.
- E. VRAI, les protéoglycanes sont des macromolécules qui font bien partie de la MEC.

#### **QCM 67 : ABD**

- A. VRAI, le sarcomère est l'unité de base des myofibrilles des muscles striés, on définit un sarcomère comme étant le segment entre deux stries Z voisines, on peut distinguer ces sarcomères uniquement en ME.
- B. VRAI, les striations transversales des collagènes fibrillaires sont visibles uniquement en ME, on ne peut pas les voir au microscope optique.
- C. FAUX, les fibres élastiques sont visibles en MO après une coloration à l'orcéine.
- D. FAUX, la fente synaptique est visible uniquement en ME !
- E. VRAI, les stries scalariformes sont des dispositifs de jonction visibles en MO aux extrémités de chaque cardiomyocyte. Ils sont constitués de jonctions communicantes, de desmosomes et de zonula adhaerens. Ils permettent de faire communiquer chaque cardiomyocyte entre eux.

#### **QCM 68 : AE**

- B. FAUX, les adipocytes multiloculaires sont toujours présents au stage adulte, on en trouve au niveau de la graisse péri-rénale, de la région scapulaire et de la région médiastinale.
- C. FAUX, la thermogénine est une enzyme présente au niveau de la membrane interne de la mitochondrie, elle permet de court circuiter la synthèse d'ATP au niveau de la mitochondrie, elle est synthétisée par les adipocytes **MULTILOCULAIRES**.
- D. FAUX, les triglycérides sont le composant principal des adipocytes uniloculaires.

#### **QCM 69 : ABDE**

- A. VRAI, l'insuline va permettre de faire rentrer des sucres dans l'adipocyte pour participer à une néo-synthèse d'acide gras alors que la noradrénaline va permettre le clivage des triglycérides en acide gras et glycérol (lipolyse).
- C. FAUX, le glycérol et les acides gras rentrent dans l'adipocyte **UNILOCULAIRE** pour former les réserves de lipides sous forme de triglycérides.

#### **QCM 70 : BCD**

- A. FAUX, les chondrocytes sont des cellules immobiles situés dans de petites logettes (chondroplastes).
- C. VRAI, l'une des fonctions des chondrocytes est d'assurer la synthèse de tous les composants de la MEC cartilagineuse, l'élastine en fait partie.
- D. VRAI, le collagène de type 2 est un composant de la MEC cartilagineuse, ce collagène est présent au niveau de la matrice extracellulaire du cartilage hyalin, sa synthèse est donc assurée par les chondrocytes.
- E. FAUX, les chondrocytes ne possèdent pas de jonctions communicantes, ils sont situés dans des logettes et ne communiquent pas entre eux.**

#### **QCM 71 : BCE**

- A. FAUX, les cartilages ne sont jamais minéralisés.
- D. FAUX, car il permet la croissance en **longueur** des os longs.

#### **QCM 72 : DE**

- A. FAUX, car il est produit par les **synoviocytes** (ou synovialocytes).
- B. FAUX, car c'est un liquide très peu cellulaire (rares macrophages).
- C. FAUX, car il est aseptique.
- E. VRAI, car on en trouve aussi dans la gaine des tendons.

#### **QCM 73 : BD**

- A. FAUX, car ce sont les ostéoclastes qui sont formés et activés par la stimulation du récepteur RANK. Le ligand de ce récepteur est produit par les ostéoblastes.
- C. FAUX, car les ostéoblastes sont localisés à la surface du tissu osseux, ce sont les ostéocytes qui peuvent être localisés entre deux lamelles consécutives de tissu osseux.
- E. FAUX, car ce sont les ostéocytes qui sont localisés dans les logettes appelées ostéoplastes.

#### **QCM 74 : BCDE**

- A. FAUX, car la mobilité des ostéoclastes est indispensable à son activité de dégradation.

#### **QCM 75 : CE**

- A. FAUX, car la région centrale des os plats est constituée d'os spongieux (qui appartient à l'os secondaire ou lamellaire avec l'os compact) et non pas d'os tissé qui est un os immature, primaire, non lamellaire et qui disparaît chez l'adulte sauf exceptions.
- B. FAUX, car un point d'ossification secondaire est à l'origine d'une ossification secondaire.
- C. VRAI, car la MEC est constituée de 50% d'eau et 50% d'autres dont 75% de cristaux, minéraux et à 25% de fibres notamment le collagène de type 1. Or ici on parle de la MEC après décalcification et déshydratation (poids sec), il n'y a donc plus de cristaux et minéraux ni d'eau. La MEC est alors constituée à 100% de fibres, constituées elles mêmes de 95% de collagène I.
- D. FAUX, car l'un ne donne pas l'autre, ce sont différents types d'os secondaire.

#### **QCM 76 : ACD**

- B. FAUX, le transport du dioxyde de carbone se fait préférentiellement sous forme dissoute.
- E. FAUX, car la substance fondamentale dans les conditions normales est le plasma et non le sérum qui correspond au plasma une fois coagulé.

#### **QCM 77 : DE**

- A. FAUX, car les **tétramères de spectrine** sont reliés indirectement à l'actine par l'intermédiaire de la **protéine bande 4.1**.
- B. FAUX, car les **granulations azurophiles** sont **non spécifiques**, elles sont présentes dans tous les polynucléaires. Elles correspondent à des **lysosomes**.
- C. FAUX, car ce sont les **polynucléaires neutrophiles** qui sont les plus nombreux dans la NFS.

#### **QCM 78 : CDE**

- A. FAUX car le **réticulocyte** est une cellule anucléée, mais c'est bien le précurseur de l'hématie et une cellule circulante.
- B. FAUX, car au fur et à mesure de la maturation, la cellule se charge en hémoglobine donc les **cellules les plus matures sont celles qui contiendront le plus d'hémoglobine**. L'érythroblaste basophile est le premier stade d'érythroblaste donc ce n'est pas lui qui contient le plus d'hémoglobine.

#### **QCM 79 : ACE**

- B. FAUX, car les **tubules T** forment les **triades avec 2 citernes de REL**.
- C. VRAI, CAR le **tubule T** participe à la **diade** dans le **cardiomocyte** et il est bien en regard de la strie Z. Attention à ne pas confondre avec les triades dans les rhabdomyocytes où là les tubules T

ne sont pas en regard des stries Z.

D. FAUX, car ce sont les citernes de REL qui permettent le stockage local des ions calcium.

#### **QCM 80 : ACE**

A. VRAI, car les demi-bandes I sont composées de **filaments d'actines** qui sont accrochées sur les stries Z. Les stries Z se rapprochant, elles entraînent donc un rapprochement des filaments d'actines vers la strie Z opposée et donc une réduction des demi-bandes I.

B. FAUX, car attention les bandes A sont composées de la **succession des myofilaments fins et épais** et ces **myofilaments gardent la même longueur**. Par conséquent la longueur des bandes A n'est pas modifiée.

D. FAUX, car **attention la LONGUEUR DES MYOFILAMENTS N'EST PAS MODIFIEE !** On a simplement un glissement des myofilaments entre eux.

E. VRAI, car la bande H est composée seulement de **myofilaments épais**. Avec le rapprochement des stries Z, les myofilaments fin et épais glissent et cela entraîne une **réduction de la bande H** et une **augmentation de la zone A-H** (alternance de myofilaments épais et fins).

#### **QCM 81 : AC**

A. VRAI, car il y a **une plaque motrice par rhabdomyocyte**.

B. FAUX, car le biceps est un muscle à contraction intense avec une **prédominance de fibres de type IIb**.

C. VRAI, car les fibres de **type IIb** ont un fonctionnement **anaérobie** (pas besoin d'oxygène).

D. FAUX, car un faisceau est composé de plusieurs fibres musculaires. Une unité motrice regroupe plusieurs fibres musculaires donc **au sein d'un même faisceau toutes les fibres ne sont pas forcément contrôlées par le même motoneurone alpha** donc par la même unité motrice.

E. FAUX, car le **pérимysium** est un **tissu conjonctif dense et bitendu** comme l'aponévrose.

#### **QCM 82 : BD**

A. FAUX, car les **cavéoles** sont présentes dans toutes les cellules musculaires qu'elles soient lisses ou striées.

C. FAUX, car il y a aussi des myofilaments d'actine et de myosine.

E. FAUX, car le **calcium** permet la contraction en **déplaçant la caldesmone de l'actine** et se fixe sur la **calmoduline** permettant **l'activation d'une myosine kinase** et par conséquent **l'interaction actine et myosine**.

#### **QCM 83 : ACDE**

B. FAUX, pas de corps de Nissl au niveau des dendrites.

#### **QCM 84 : AB**

C. FAUX, car l'acétylcholine est issue d'une synthèse enzymatique et non peptidique.

D. FAUX, car les vésicules claires peuvent héberger une multitude de neurotransmetteurs différents.

E. FAUX, de la même façon plusieurs neurotransmetteurs peuvent être envoyés donc plusieurs récepteurs sont disponibles en post-synaptique.

#### **QCM 85 : BCDE**

A. FAUX, car le liquide céphalo rachidien est contenu dans son conduit et non pas au contact des neurones.

#### **QCM 86 : ABCD**

E. FAUX, car il s'agit de transports rétrogrades.

#### **QCM 87 : ABCDE**

#### **QCM 88 : ACDE**

B. FAUX, l'aspect feuilleté se voit en microscopie électronique.