

# TUTORAT SANTÉ BORDEAUX

Préparation aux examens Médicaux et Paramédicaux



Médecine



Pharmacie



Maïeutique



Odontologie



Filières  
Paramédicales

Kinésithérapie  
Ergothérapie  
Psychomotricité  
Podologie

## CORRECTION CONCOURS Décembre 2019

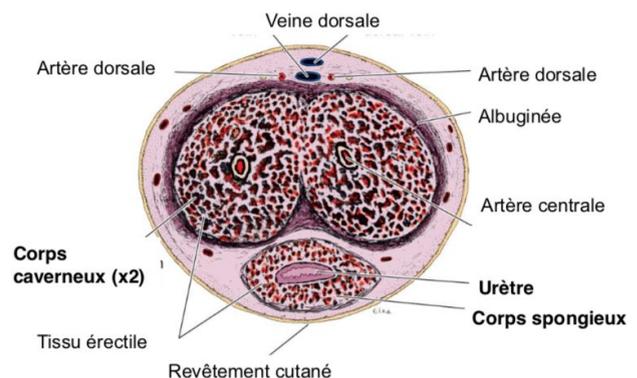
### UE2A - PACES

#### PACES - Paramédicaux

Fait par les bébés P2 <3

#### QCM 1 : ABCD

A et B. VRAI,



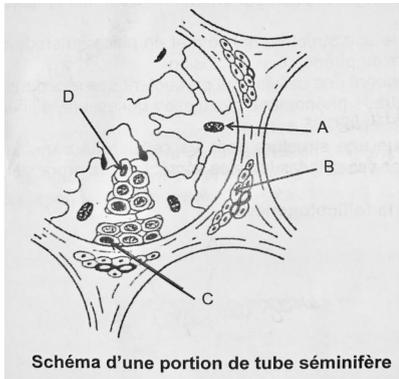
#### E. FAUX,

- **Tumescence** : pendant l'érection, la fermeture des communications artério-veineuses permet de remplir les espaces vasculaires caverneux.
- **Éjaculation** : arrêt de la stimulation parasympathique
- **Détumescence** : libération du sang des **espaces caverneux** par l'ouverture des communications artério-veineuses.

## QCM 2 : ABCDE

**A. VRAI**, le vagin est constitué principalement de **fibres élastiques**.

## QCM 3 : AE



### Légendes :

A : Cellule de Sertoli

B : Cellule de Leydig

C : Cellule Germinale : Spermatogonie

D : Cellule Germinale : Spermatide

**B. FAUX**, les cellules de Sertoli sont prédominantes dans l'épithélium séminifère **JUSQU'À la puberté**, mais elles représentent 10% des cellules qui bordent les tubes séminifères après la puberté. Le type cellulaire prédominant à partir de la puberté correspond aux **cellules germinales**. Les cellules de Sertoli redeviennent prédominantes chez l'homme âgé, suite à une diminution des cellules germinales.

**C. FAUX**, les cellules de Leydig **NE SONT PAS DES CELLULES GERMINALES**. Ce sont des cellules interstitielles, cependant elles sont bien responsables de la sécrétion de la testostérone.

**D. FAUX**, il s'agit d'une spermatogonie, premier stade de la spermatogenèse qui s'effectue de la lame basale vers la lumière du tube. Le spermatocyte I correspond à une cellule plus éloignée de la lame basale.

Rappel des stades de maturation des cellules germinales de la lame basale vers la lumière:

*spermatogonie → spermatocyte I → spermatocyte II → spermatide → spermatozoïde*

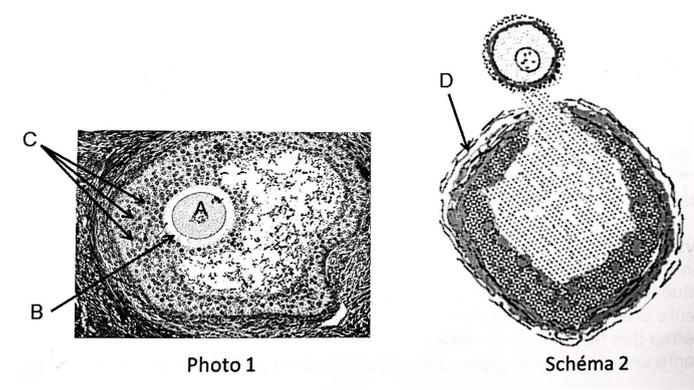
**E. VRAI**, les spermatogonies et les spermatocytes I sont des cellules **diploïdes**. Les spermatocytes I effectuent la méiose I et forment les spermatocytes II haploïdes. Les stades ultérieurs à la spermatocyte II : spermatides et spermatozoïdes sont également haploïdes.

## QCM 4 : ABCDE

**D. VRAI**, au cours de la spermiogenèse, l'acrosome est formé par confluence des vésicules golgiennes. La mise en place de l'acrosome s'accompagne de la formation du flagelle, et d'une modification du noyau.

**E. VRAI**, la libération des spermatozoïdes dans la lumière du tube séminifère est aussi appelée "spermiation".

## QCM 5 : ABD



### Légendes :

Photo 1 : Stade de follicule antral

Schéma 2 : Stade de follicule de De Graaf

A : Ovocyte I

B : Zone Pellucide

C : Granulosa

D : Thèque (*externe*)

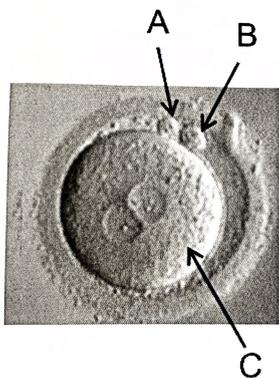
**C. FAUX**, les cellules de la granulosa possèdent des récepteurs à la **FSH** mis en place au stade de follicule pré-antral. Les récepteurs à la LH sont exprimés au niveau de la thèque interne.

*Mnémono* : cellules **F**olliculaires : récepteurs à la **F**SH

**D. VRAI**, un peu avant l'ovulation, l'activation du **MPF** (Mitotic Promoting Factor) permet l'entrée en métaphase I de l'ovocyte bloqué en prophase I depuis la Vie Intra Utérine (VIU), puis l'achèvement de la méiose I. L'ovocyte II entre immédiatement en méiose II et le **CSF** (Cytostatic Factor) bloque cette méiose II en métaphase II. C'est à ce moment que l'ovulation se produit.

**E. FAUX**, au cours de la lutéinisation, les cellules de la **GRANULOSA** se transforment en **GRANDES** cellules lutéales sécrétrices de **progestérone et d'inhibine**, alors que les cellules de la thèque **INTERNE** se transforment en **PETITES** cellules lutéales sécrétrices d'**oestradiol**. Pour la flèche D, on ne sait pas exactement si elle montre la thèque externe ou interne mais dans tous les cas l'item E est faux.

## QCM 6 : CDE



### Légendes :

A et B : Globules polaires 1 et 2

C : Ovocyte contenant le pronuclei mâle

**A. FAUX**, cf 5D, c'est un peu avant l'ovulation donc à la **puberté**, que la méiose I s'achève et permet la mise en place du premier globule polaire.

**B. FAUX**, la mise du premier globule polaire s'effectue lors de l'**achèvement de la méiose I** au stade du follicule de **De Graaf**, le second globule polaire se met en place lorsque la méiose II s'achève et ce uniquement s'il y a fécondation.

**C. VRAI**, ces deux cellules correspondent aux deux globules polaires haploïdes.

**D. VRAI**, item ambiguë, cependant on remarque la présence des 2 pronoyaux dans la cellule possédant chacun un lot de 23 chromosomes formant une cellule diploïde.

### QCM 7 : E

**A. FAUX**, la date de l'ovulation se situe entre le **12<sup>e</sup>** et le **14<sup>e</sup>** jour pour un cycle de 28 jours.

**B. FAUX**, la durée de vie de l'ovocyte est de **24h** après l'ovulation. La durée de survie d'un spermatozoïde est de **3-4j** après avoir traversé la glaire cervicale et de quelques **10aine** de minutes dans le vagin.

**C. FAUX**, le pH du vagin est **ACIDE**, et délétère pour la survie des spermatozoïdes.

**D. FAUX**, la capacitation est un ensemble de modifications structurales et fonctionnelles ayant lieu **après** l'éjaculation lors de la remontée des voies génitales féminines. La décapacitation, a lieu avant, dans le tractus génital masculin.

**E. VRAI**, peut se faire par deux moyens :

- Par la voie de l'**adénylate cyclase** par l'intermédiaire de la PKA (protéine kinase AMPc dépendante) qui phosphoryle : des protéines flagellaires (canaux ioniques, fibres denses du flagelle, microtubules, enzymes du métabolisme énergétique)
- Par la voie de la **calmoduline** : l'augmentation du calcium intracellulaire permet la formation d'un complexe calcium-calmoduline-dynéine activant la calmoduline kinase A permettant la phosphorylation des bras de dynéine.

### QCM 8 : ACE

**A. VRAI**, au cours de la capacitation, on observe :

- Une **I**nhibition de la flippase
- Une **A**ctivation de la scr**A**mlase

**B. FAUX**, lors de la capacitation, l'adénylate cyclase permet la formation d'AMPc à partir d'ATP permettant l'activation de la PKA (protéine kinase AMPc dépendante).

*Pour rappel de communication cellulaire : l'adénylate cyclase est une enzyme activée par les protéines Gs, Golf et inhibée par les protéines Gi. Elle permet la formation d'AMPc à partir d'ATP. Il faut 4 molécules d'AMPc pour l'activation de la PKA en se fixant sur les sous-unités régulatrices permettant l'activation de la sous-unité catalytique. L'AMPc peut aussi directement activer des canaux ioniques.*

**C. VRAI**, le cholestérol est rigide, sa présence rigidifie la membrane à température physiologique en empêchant le mouvement des phospholipides membranaires. Son **efflux** lors de la capacitation permet d'**augmenter la fluidité** membranaire (*Cf cours membrane plasmique*).

**D. FAUX**, la réaction acrosomique permet l'**exposition de la membrane acrosomique INTERNE** après fusion de la membrane **plasmique** et la membrane **acrosomique externe**.

**E. VRAI**, l'échangeur sodium proton activé au cours de la réaction acrosomique permet l'entrée de sodium et la sortie de proton H<sup>+</sup> entraînant une augmentation (basification) du pH intracellulaire.

### QCM 9 : BC

**A. FAUX**, la reconnaissance des membranes plasmiques ne présente aucune spécificité d'espèce mais une grande spécificité **moléculaire** : présence de récepteurs / ligand spécifiques sur les membranes plasmiques :

- JUNO - Izumo
- CD9- intégrine - ADAMs

*Rappel : la spécificité d'espèce est assurée par la liaison à la ZP.*

**B. VRAI**, **JUNO** présent sur la membrane plasmique **ovocytaire** et **Izumo** présent sur la membrane plasmique **spermatique** sont essentiels pour la fusion gamétique.

*Mnémono : Junon est la déesse de la fertilité (image féminine donc ovocyte)*

**C. VRAI**, l'oscillation (vagues) calcique constitue un signal calcique **discontinu** permettant l'activation ovocytaire. L'activation ovocytaire permet :

- La réaction corticale
- L'achèvement de la méiose

**D. FAUX**, la phospholipase C zeta intervient dans l'activation ovocytaire en hydrolysant le phosphatidylinositol 4,5 bisphosphate (**PIP2**) en :

- Diacylglycérol (**DAG**)

- Inositol-3-phosphate (**IP3**)

**E. FAUX**, la fusion de 2 gamètes haploïdes (23 chromosomes) aboutit à la formation d'un zygote **diploïde** (46 chromosomes).

### **QCM 10 : BD**

#### **Définitions très importantes à connaître**

**A. FAUX**, La fertilité est l'**aptitude** à procréer

- Quand on dit qu'on est fertile, c'est qu'on a la possibilité de procréer.

*Mnémo : Fertile = Faire un enfant*

**C. FAUX**, La fécondité est le fait d'**avoir procréer**.

**E. FAUX**, Infécondité est le fait de ne pas avoir procréer (à mettre en lien : c'est l'inverse de la fécondité)

### **QCM 11 : ACDE**

**B. FAUX**, cf D

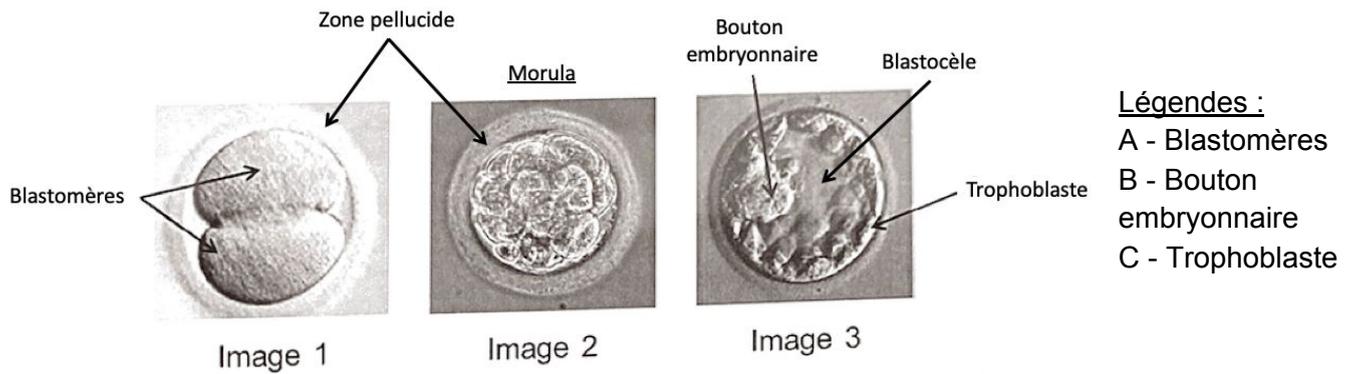
**D. VRAI**, l'ICSI est une technique proposée dans le cas :

- **L'oligoasténotérazospermie sévère**
- **Très forte térazospermie** (tres nombreux spermatozoïdes à morphologie anormle)
- Possibilité de réaliser sur spermatozoïde congelés
- En cas de pathologie du mouvement des spermatozoïdes (dyskinésies flagellaires)
- En cas d'immunité anti-spermatozoides
- Troubles de l'éjaculation
  - Anéjaculation
  - Ejaculation rétrograde
  - Neuropathie diabétique
  - Traumatismes médullaires
- Azoospermie obstructive
- Azoospermie sécrétoire (ou non obstructive)
- ICSI de seconde intention si échec de FIV

**C.E. VRAI**, l'ICSI se réalise *in-vitro* selon le protocole suivant :

1. **Ponction ovocytaire**
2. Elimination des cellules folliculaires par traitement enzymatique (permettant la facilitation du geste)
3. **Immobilisation** du spermatozoïde par cisaillement du flagelle
4. **Microinjection du spermatozoïde** entier dans le cytoplasme de l'ovocyte sous microscope à grossissement x400

## QCM 12 : ABDE



**B. VRAI**, la totipotence des blastomères est due à l'expression du gène **OCT-3** au cours de la segmentation et prend fin à la compaction. Chaque blastomère est capable de former isolément un embryon harmonieux avec son placenta.

**C. FAUX**, l'image 2 correspond à une morula, c'est-à-dire une sphère pleine composée d'une vingtaine de blastomères.

*Pour rappel, le blastocyste (blastula) se forme après la cavitation suite aux mouvements liquidiens.*

**D. VRAI**,

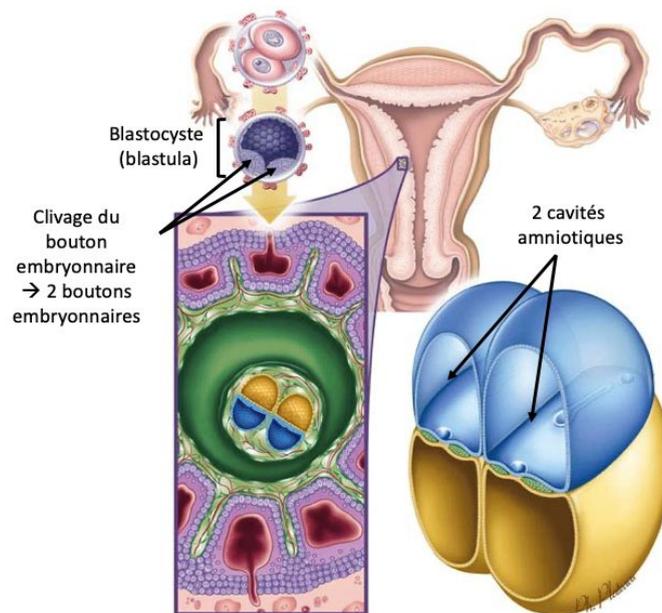


Schéma 1

- Schéma 1 : séparation des 2 premiers blastomères évoluant en 2 morula formant à leur tour un embryon possédant une cavité amniotique → jumeaux monozygotes et **diamniotiques**

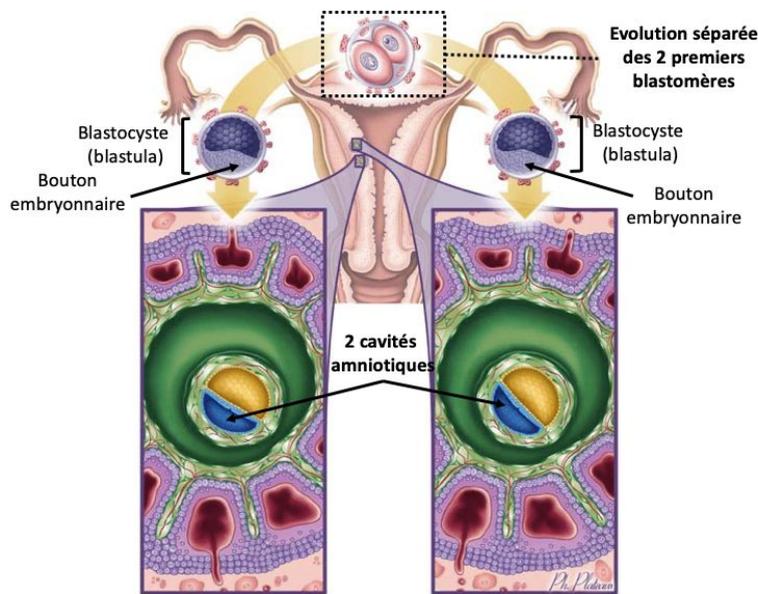


Schéma 2

- Schéma 2 : séparation au stade du bouton embryonnaire. On remarque la présence de 2 boutons embryonnaires au niveau du blastocyste formant chacun un embryon avec sa cavité amniotique donc formation de jumeaux monozygotes **diamniotiques**

**QCM 13 : AE**

**B. FAUX**, les premières divisions s'effectuent sans activité de transcription. Le zygote utilise les **transcrits maternels** ou ARNm maternels accumulés dans le cytoplasme de l'ovocyte au cours de l'ovogenèse. C'est seulement au **2ème/3ème jour** que l'expression zygotique débute.

**C. FAUX**, le gène Oct-3 est responsable de la **totipotence** des blastomères au cours des premières divisions.

**D. FAUX**,

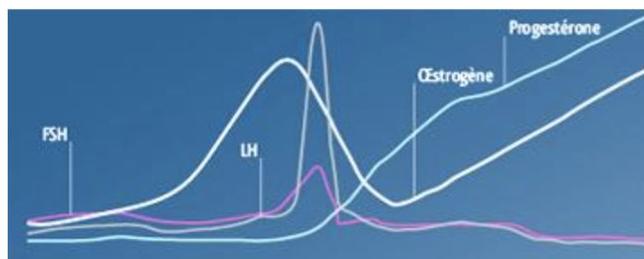
- La compaction de l'**ADN** sous forme d'hétérochromatine facultative au cours de la segmentation, est responsable de l'inactivation d'un des deux chromosomes X dans les embryons de sexe féminin.
- La compaction des blastomères **périphériques** marque la **fin de la totipotence** et la mise en place du trophoblaste.

**E. VRAI**, la compaction se fait grâce aux E-**ca**dhérines qui nécessitent du **Ca<sup>2+</sup>** pour être activées.

**QCM 14 : BCDE**

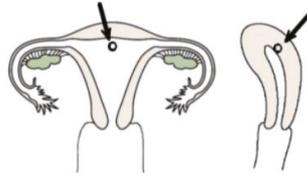
**A. FAUX**, les concentrations d'**oestrogènes** et de **progestérone** sont **augmentées** par rapport à un cycle hormonal sans fécondation.

Les concentrations de **LH** et **FSH** sont **inchangées** par rapport à un cycle hormonal sans fécondation.



**D. VRAI**, il est nécessaire que le **blastocyste se dégage de sa zone pellucide** pour que les cellules trophoblastiques contactent les cellules de l'endomètre maternel.

**E. VRAI**, la zone normale d'implantation se trouve dans la partie **supérieure** de la paroi **postérieure** de l'utérus. D'autres implantations existent certaines étant incompatibles avec le développement correct de l'embryon (*cf. cours placenta*).



Zone d'implantation normale

### **QCM 15 : CE**

**A. FAUX**, à partir de l'épiblaste, une **première ségrégation de cellules** s'individualise pour former l'**hypoblaste** ou **endoderme primitif** qui est le feuillet **VENTRAL**. Les cellules restantes forment l'**épiblaste**.

**B. FAUX**, l'apoptose des cellules du bouton embryonnaire au 8ème jour de développement permet la mise en place de la **cavité amniotique**. L'épiblaste se met en place à partir des cellules ne formant pas l'hypoblaste.

**D. FAUX**, La vésicule vitelline secondaire se forme suite à la **prolifération de l'hypoblaste** sur le versant interne de la membrane de Heuser tout en la repoussant. Les kystes exocoelomiques correspondent à des résidus de membrane de Heuser et de vésicule vitelline primaire.

### **QCM 16 : ABCDE**

**C. VRAI**, la migration des cellules nécessite une modification du cytosquelette (*cf. cours migration/domiciliation de Poglio*).

**E. VRAI**, au cours de l'embryologie, il y a **toujours** une **avance de développement de la région céphalique** par rapport à la région **caudale**.

### **QCM 17 : AE**

**A. VRAI**, *mnémo* : **HN**F-3 bêta assure la mise en place du **N**œud de **H**ensen.

**B. FAUX**, BMP4 est sécrétée sur **toute l'étendue** du disque embryonnaire.

**C. FAUX**, BMP4 a une action **VENTRALISANTE** sur le mésoblaste intra embryonnaire.

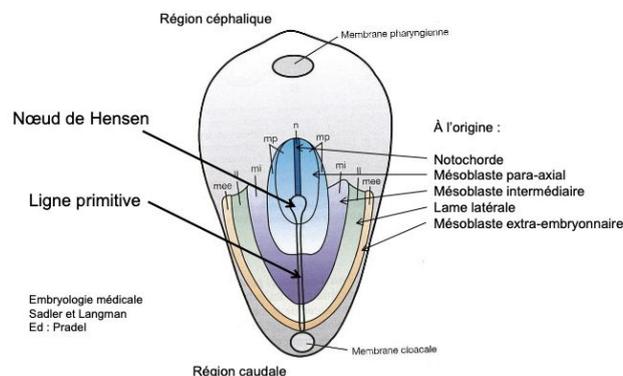
**D. FAUX**, Chordin, Noggin et Follistatin **bloquent l'action de BMP4**. Ils ont une action **dorsalisante** sur le mésoblaste crânial.

### **QCM 18 : BCDE**

**A. FAUX**, Les cellules qui migrent à travers le nœud de Hensen forment le canal chordal. Le plancher du canal chordal fusionne avec l'entoblaste sous-jacent pour former la plaque chordale.

Les **cellules de la plaque chordale** vont se mettre à proliférer et s'individualiser de l'entoblaste sous-jacent pour former un cordon cellulaire plein appelé notochorde.

**B. VRAI**,



### QCM 19 : BE

A. **FAUX** : Les cellules d'origines épiblastiques migrant depuis le nœud de Hensen donneront la notochoorde. Le mésoblaste para axial provient de cellules épiblastiques de l'extrémité crâniale de la LIGNE PRIMITIVE.

C. **FAUX**, au pôle céphalique, le mésoblaste para axial ne se segmente pas en somites et participera donc à l'édification de la face. Les somites participent à la formation des vertèbres, or les premières vertèbres commencent au niveau cervical dans la région occipitale, à la suite du crâne.

D. **FAUX**, l'embryon comporte 42 à 44 paires à la **fin de la 5<sup>ème</sup> semaine** de développement (20<sup>ème</sup> jour = fin SD3 = apparition de la première paire).

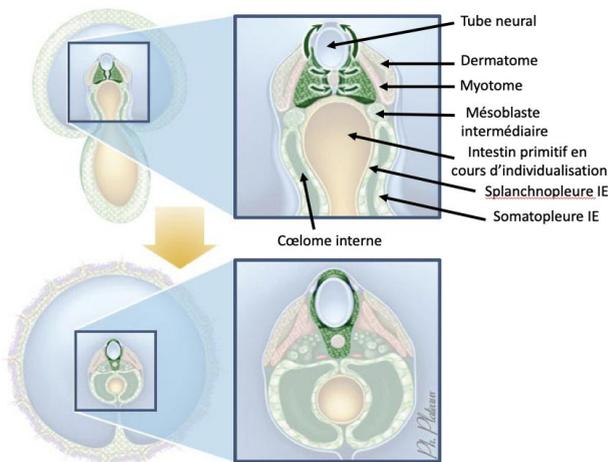


Schéma de délimitation transversale montrant la migration du sclérotome autour de la corde dorsale

(Ce qui est représenté en vert correspond au sclérotome et les flèches montrent le phénomène de migration)

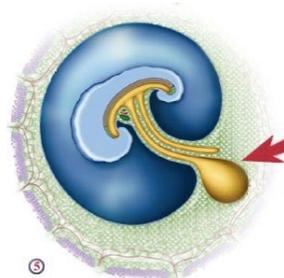
### QCM 20 : ADE

B. **FAUX**, la croissance de la plaque neurale prédomine dans la région **ANTÉRIEURE** du disque embryonnaire.

C. **FAUX**, les mouvements de plicature débutent au **22<sup>ème</sup> jour** dans les **régions céphaliques et latérales** et au **23<sup>ème</sup> jour** dans la **région caudale**.

D. **VRAI**, suite à l'enroulement du bourgeon caudal, le pédicule embryonnaire et l'allantoïde viennent se positionner au contact de la vésicule vitelline.

E. **VRAI**



### QCM 21 : BD

A. **FAUX**, la **neurulation primaire** se déroule de la **SD3 à la SD4**. C'est la **neurulation secondaire** qui se déroule entre les **4<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup>** semaines de développement.

B. **VRAI**, les flèches A1, A2 et A3 correspondent bien au **neuroépithélium (ou neurectoblaste ou neuroectoderme)**, en effet, c'est notre tube neural en formation.

- A1/A2 = plaque neurale en évolution
- A3 = gouttière neurale.

C. **FAUX**, le tube neural est isolé en **région dorsale** de l'embryon, le tube neural étant composé de neuroépithélium comme vu précédemment, le neuroépithélium est donc visible sur le **feuillet DORSAL du disque embryonnaire**.

D. **VRAI**, cf B

E. **FAUX**, les flèches B et C indiquent respectivement les **membranes pharyngiennes et cloacales** constituées seulement d'ectoblaste et d'entoblaste.

**QCM 22 : BE**

**A. FAUX**, les neuropores assurent une communication temporaire entre la **cavité amniotique** et la **cavité épendymaire**. Les neuropores ne se ferment **pas simultanément** : neuropore antérieur se ferme à la fin de la SD4, avant le neuropore postérieur.

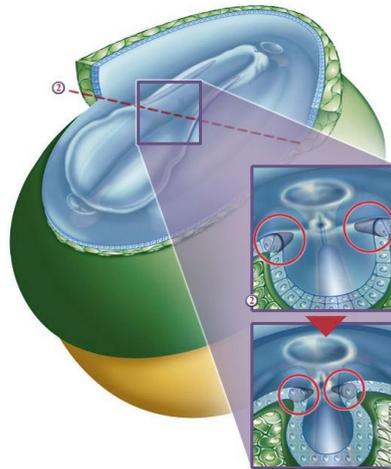
Neuropores = ouvertures du tube neural à ses extrémités.

**B. VRAI**, elle est **ASYNCHRONE**. Elle commence au **21<sup>ème</sup> jour** dans la **région cervicale** et progresse bidirectionnellement vers les régions céphalique et caudale.

**C. FAUX**, cf B

**D. FAUX**, les cellules des crêtes neurales migrent en direction **LATÉRALE** et **AVANT** la fermeture du tube neural :

**E. VRAI**



**QCM 23: CDE**

**A.B. FAUX**,

Anomalies de configuration:

- Placenta circumvallé
- Placenta circummarginé

**QCM 24: BC**

**A. FAUX**, les faux nœuds du cordon font partie des **lésions du cordon**.

**D.E. FAUX**, les chorioangiomes et les môles hydatiformes complètes sont des **tumeurs placentaires**.

**QCM 25 : AE**

**A** : La densité (Diapo 30)

**B** : Irréversible

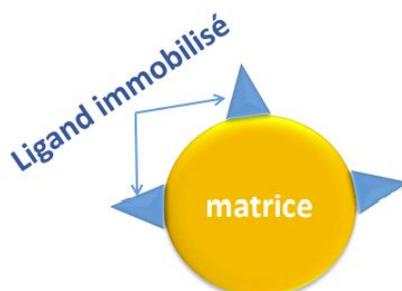
**C** : L'**adsorption** (Diapo 33)

**D** : Réversible

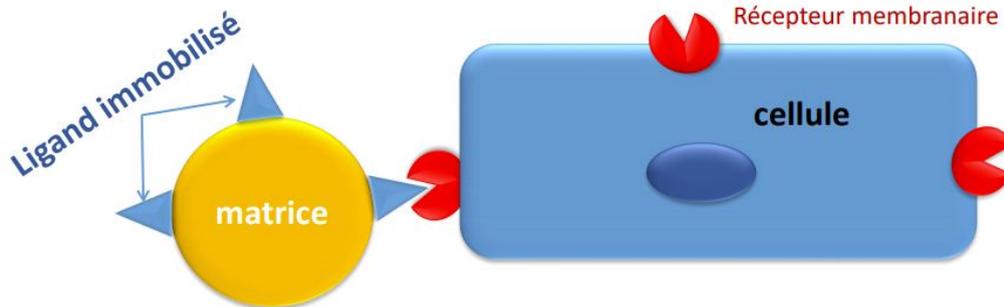
**E** : Gradient de densité (centrifugation isopycnique) (Diapo 30)

**BD** : Explications :

Un **ligand** est fixé de façon covalente (irréversible) à une **matrice solide** (colonne d'élution).



Lorsque l'échantillon (cellule) est déposé sur la colonne, seul le composé ayant l'affinité pour le ligand (fixé irréversiblement sur la colonne) sera retenu.



Après rinçage de la colonne, la protéine cible est éluée par **modification contrôlée du pH et/ou de la concentration saline de l'éluant**. Pour permettre cette élution, il faut donc que la liaison **ligand / récepteur** soit réversible.

**QCM 26 : B**

- A : Incubateur (Diapo 54)
- B : Primaire (Diapo 50)
- C : Microscope inversé (Diapo 54)
- D : Contraste (Diapo 20)
- E : Microscope électronique à TRANSMISSION (Diapo 23)

**B. VRAI,**

- Culture PRIMAIRE : elle contient des cellules obtenues directement à partir de l'organisme lui même
- Culture SECONDAIRE : contient des cellules qui dérivent d'une culture antérieure

**D. FAUX,** attention, la résolution est propre à un microscope (exemple 0,2 µm pour MO et 2 nm pour le ME). Le contraste est propre à l'échantillon (coloration, lumière extérieure...).

**E. FAUX,** ici, on parle **d'ORGANISATION** des mitochondries dans la cellule. Un microscope électronique à balayage permettrait seulement d'observer la cellule en surface.

**QCM 27 : B**

**A. FAUX,** sur la figure, le réticulum endoplasmique représenté est **en continuité avec l'enveloppe nucléaire**. De plus, il possède à sa surface **des ribosomes (points noirs sur le schéma)** : ceci correspond donc au **réticulum endoplasmique rugueux ou granuleux (REG)**.

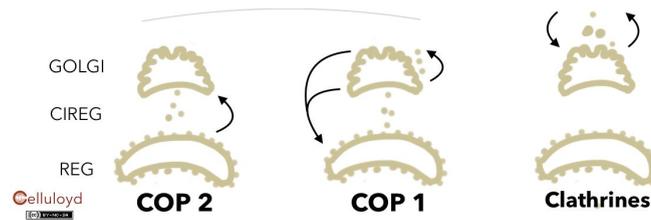
**B. VRAI,** cet item est assez ambiguë car on ne sait pas si les vésicules se déplacent vers le REG ou vers le Golgi, mais c'est la seule réponse VRAI.

**C. FAUX,** les vésicules V2, partent de l'appareil de Golgi en direction des lysosomes : ce sont des **vésicules tapissées de clathrine**.

**D. FAUX,**

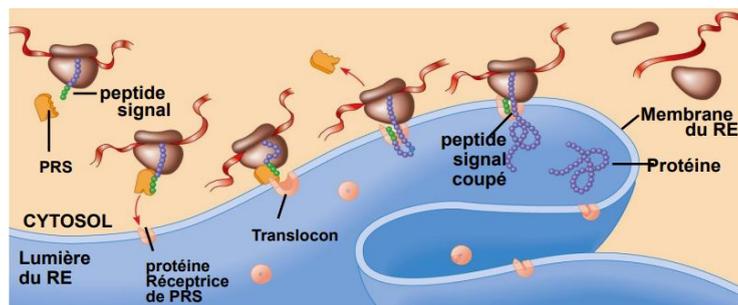
- **les ribosomes libres** synthétisent des protéines cytoplasmiques, nucléaires, mitochondriales ou peroxysomales (Tous les cours de Capellen).
  - Plus logiquement, les ribosomes liés au REG produisent des protéines qui se distribueront aux constituants du système endomembranaire à savoir : les lysosomes, le golgi, membrane plasmique, membrane nucléaire et le REG.
- **les ribosomes liés au REG** (comme dans le schéma) synthétisent des protéines membranaires, lysosomales ou de sécrétion (Tous les cours de Merched).

E. **FAUX**, les vésicules impliquées dans le transport rétrograde au niveau des citernes du golgi sont tapissées de COPI



**QCM 28 : ACE**

- A. **VRAI**, le peptide signal de la protéine va être détecté par la **PRS** (Particule de Reconnaissance du Signal) qui va le transporter **vers la membrane du REG**.
- B. **FAUX**, le peptide signal apparaît **lors de la traduction** de la protéine et non lors d'une modification post-traductionnelle.
- C. **VRAI**, les protéines localisées dans le RE possèdent à leur extrémité C-terminale une séquence **KDEL** qui sert de **signal de récupération** pour son retour au RE.
- D. **FAUX**, les vésicules arrivent au Golgi par la face **CIS** et repartent par la face **TRANS**.



**QCM 29 : C**

- A. **FAUX**, le lysosome contient des hydrolases, les catalases et les oxydases n'en font pas partie, en effet ce sont des enzymes peroxysomales. Les hydrolases constituent une grande famille d'enzymes notamment : les lipases (hexosaminidase), glycosidases (hexosaminidase), nucléases ...
- B. **FAUX**, rappel : les enzymes sont des protéines.  
Initialement les enzymes des lysosomes sont synthétisées dans le **REG**, elles sont ensuite transportées vers le **Golgi**. Dans le Golgi, un **groupement phosphate en position 6** sera incorporé au niveau d'un sucre (*mannose*) de la protéine. On obtiendra alors un **mannose-6-phosphate** qui se dirigera en direction des lysosomes.
- C. **VRAI**, la maladie de Tay-sachs se caractérise par une absence d'hexoaminase A (enzyme qui va cliver GM2 pour donner GM3). Son absence entraînera une **accumulation de GM2** dans le lysosome (*Diapo 30*)
- D. **FAUX**, les lysosomes interviennent lors de l'**ENDOCYTOSE** (*dégradation du contenu des vésicules*)
- E. **FAUX**, la pompe impliquée dans le maintien de l'acidité des lysosomes est la pompe à proton H+.

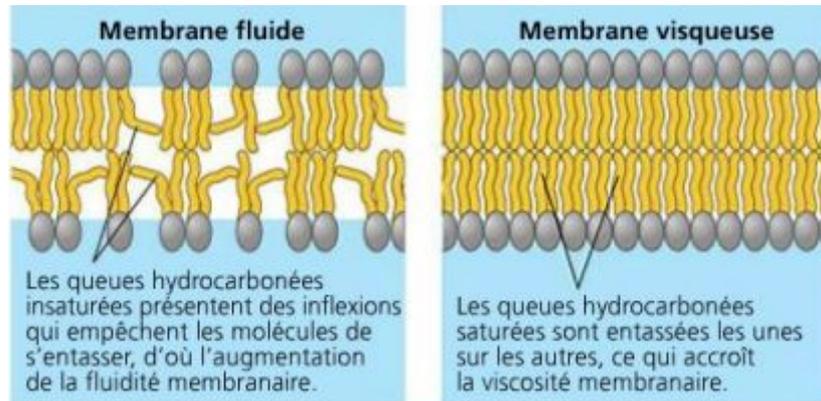
**QCM 30 : DE**

- A. **FAUX**, la protéine B de la membrane plasmique est une protéine **intrinsèque** (à l'intérieur de la membrane). On peut dire qu'elle est **transmembranaire** car elle traverse entièrement la membrane.
- B. **FAUX**, voir correction QCM 27D, les protéines membranaires sont synthétisées par les ribosomes liés.
- C. **FAUX**, la membrane plasmique renferme 3 grands types de **LIPIDES** :
  - les **phosphoglycérides** (=phosphoglycérolipides = glycérophosphatides = glycérophospholipides)
  - les **sphingolipides**
  - le **cholestérol**

**!! ATTENTION** : phospholipide = phosphoglycéride + sphingolipides.

Le cholestérol est un lipide qui ne fait pas partie des phospholipides car il ne possède pas de groupement phosphate.

E. VRAI :



### QCM 31 : BCDE

A. **FAUX**, une interaction hétérotypique correspond à une interaction entre deux cellules différentes. Ici on a **2 cellules de même type** (cellule de type A) donc une interaction dite **HOMOTYPIQUE** !

B. **VRAI**, les cadhérines sont calcium-dépendantes.

C. **VRAI**, *rappel* : il existe 4 types d'interactions:

- **homotypique** (entre 2 cellules identiques),
- **hétérotypique** (entre 2 cellules différentes),
- **homophilique** (entre 2 molécules identiques),
- **hétérophilique** (entre 2 molécules différentes).

E. **VRAI**, L'intégrine est à la fois une **SAM** et une **CAM**. Ici nous avons une interaction avec une fibronectine qui est une protéine de la matrice extracellulaire, l'intégrine présente sur ce schéma est donc une SAM (Substrat Adhesion molecule)

### QCM 32 : D

A. **FAUX**, les intégrines exprimées à la surface des plaquettes se lient de part et d'autre du **FIBRINOGENÈ** lors de l'agrégation plaquettaire ! Ce n'est donc pas une interaction directe entre 2 intégrines. De plus, les intégrines effectuent des **liaisons hétérophiliques**.

B. **FAUX**, les points focaux ont leurs **intégrines spécifiques** tout comme les hémidesmosomes (= intégrines  $\alpha\beta$ ).

C. **FAUX**, il existe les **Ig sécrétées (anticorps)**, **présentateurs/récepteurs** et les **Ig d'adhérence**.

E. **FAUX**, les **mucines** interviennent dans les **1ères étapes du recrutement des leucocytes (étape de roulement)** au niveau du site inflammatoire.

### QCM 33 : BE

A. **FAUX**, une **concentration élevée** de chimiokines **ATTIRE** les cellules : c'est la chimiotaxie.

C. **FAUX**, certaines chimiokines lient **plusieurs récepteurs et inversement**, un récepteur peut lier plusieurs chimiokines.

D. **FAUX**, ce sont des récepteurs **couplés aux protéines G (RCPG)** à 7 domaines transmembranaires et non des chimiorécepteurs à activité tyrosine kinase.

E. **VRAI**, *rappel* : **intégrines = adhérence forte** et **sélectines = adhérence faible**.

### QCM 34: ACE

B. **FAUX**, ce sont les nombreuses **isoformes de claudines** qui vont déterminer la variabilité de la perméabilité de la jonction étanche. A ne pas confondre avec les **JAMs et l'occludine** qui participent elles aussi à la formation des jonctions serrées.

**D. FAUX**, les jonctions serrées vont empêcher le passage **paracellulaire** (entre les cellules) du contenu intestinal dans les vaisseaux sanguins. Attention le passage des molécules se fait de manière transcellulaire (à travers la cellule) et les jonctions serrées quant à elles empêchent le passage justement paracellulaire (entre les cellules).

**E. VRAI**, pour s'en rappeler ZO = Zonula Occludens.

### **QCM 35 : CD**

**A. FAUX**, Dans l'énoncé on nous explique que les chercheurs ont détecté la taline sur des coupes (tissu) de tumeurs du côlon et de côlon normales en utilisant un anticorps spécifique **couplé à UNE ENZYME !!!! (DIAPO 55)**. Ils ont donc réalisé la détection de la taline par l'intermédiaire d'un marqueur enzymatique ! Ils ont donc utilisé une technique dite **d'immunohistochimie** qui permet de repérer les régions colorées suite à la digestion d'un substrat chromogène incolore qui une fois digéré par l'enzyme forme un produit coloré. Ils ont ensuite réalisé un comptage cellulaire et ont déterminé le pourcentage de cellules exprimant la taline. A ne pas confondre avec la cytométrie en flux pour laquelle **l'utilisation d'un fluorochrome est nécessaire**.

**B. FAUX**, La taline est une protéine adaptatrice qui permet l'interaction indirecte du cytosquelette d'actine et des **intégrines**. De plus, la macula adherens est formée par des protéines particulières qui appartiennent à la famille des **cadhérines : la desmogléine et la desmocolline**. Elles sont associées aux tonofilaments ou filaments intermédiaires et non au cytosquelette d'actine. Les intégrines sont impliquées dans d'autres liaisons telles que les hémidesmosomes et **points focaux d'adhésion** (Adhésion à la MEC).

**D. VRAI**, Dans la figure 1, on observe graphiquement que le pourcentage de cellules exprimant la taline est supérieur sur la coupe de tumeur du côlon par rapport aux coupes de colons normaux.

**E. FAUX**, Nous avons vu précédemment que la taline est impliquée dans l'interaction indirecte des intégrines avec le cytosquelette d'actine. La zonula adherens est **une jonction d'ancrage** permettant interaction cellule-cellule formée de **cadhérines classiques** (par exemple la E-cadhérine) qui sont associées au cytosquelette d'actine par **l' $\alpha$  et la  $\beta$  caténine et non la taline**.

### **QCM 36 : AD**

Dans la figure 2, les chercheurs ont diminué l'expression de la taline dans les cellules tumorales et ont comparé leur migration par rapport à des cellules contrôles. On observe alors dans le graphique que la migration des cellules tumorales est diminuée par rapport aux cellules contrôles. On peut donc en déduire que la taline est impliquée positivement dans la migration et que la diminution de son expression a pour conséquence de perturber la migration. De plus, nous savons que la taline permet l'interaction indirecte entre le cytosquelette d'actine et les intégrines qui sont elles-mêmes impliquées dans la migration cellulaire notamment par la formation de points focaux d'adhésion. Une diminution de la taline serait donc à l'origine d'une perturbation de la formation de points focaux d'adhésions.

**A. VRAI**, les intégrines membranaires peuvent être activées par la **présence chimiokines** dans le milieu, en effet la liaison d'une chimiokine sur son **RCPG** permet de provoquer secondairement le clivage de la tête de taline ce qui a pour conséquence l'activation des intégrines. L'activation des intégrines serait à l'origine de la **formation des points focaux** d'adhésion et donc de la migration cellulaire.

**B,C. FAUX**, Voir explications ci-dessus.

**E. FAUX**, Attention, c'est la **diminution** de la taline dans les cellules tumorales qui pourrait diminuer les interactions cellules-matrice extracellulaire.

### **QCM 37 : BCE**

**A. FAUX**, c'est la liaison à l'ATP qui permet la polymérisation, au contraire, l'hydrolyse aléatoire de l'ATP est un mécanisme de déstabilisation qui participe à la **DÉPOLYMÉRISATION** du filament.

**D. FAUX**, ils **ne sont pas retrouvés exclusivement** au niveau des cellules musculaires, on en trouve aussi au niveau des ceintures d'adhérence, au niveau de l'anneau contractile mitotique ou encore au niveau des fibres de tension.

### QCM 38 : CE

A. FAUX, les filaments intermédiaires sont des structures **non polarisées**.

B. FAUX, il existe **6 classes de filaments intermédiaires** selon leur localisation cellulaire.

D. FAUX, le type de filament intermédiaire **lamine** est retrouvé au niveau de la face interne de l'enveloppe nucléaire pour la soutenir.

E. VRAI, la **phosphorylation des lamines favorise** leur dissociation alors que la phosphorylation des **neurofilaments empêche leur dissociation**.

### QCM 39 : ABCE

B. VRAI, les centrioles sont composés des tubulines  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\epsilon$  et  $\delta$ . Les tubulines  $\alpha$ ,  $\beta$  sont également présentes au niveau des microtubules.  $\gamma$  constitue le complexe TuRC. Ainsi, ce sont les tubulines  $\epsilon$  et  $\delta$  qui sont **UNIQUEMENT** présentes au niveau des centrioles.

C. VRAI, les MCAK sont des protéines qui ajustent la déstabilisation/ dissociation des microtubules kinétochoriens durant la séparation des chromosomes en anaphase.

D. FAUX, le transport antérograde est assuré par les protéines motrices **KINÉSINES** alors que les dynéines assurent un transport rétrograde. La protéine Tau présente au niveau des axones réduit d'un facteur 50 la probabilité de dissociation brutale.

*Rappel : moyen mnémotechnique, les kinés en veulent toujours plus (Kinésine vers le plus) ou on pense à l'ion  $K^+$ .*

### QCM 40 : CDE

A. FAUX, les maladies mitochondriales peuvent être codées par le **génome nucléaire**. Or le génome nucléaire provient de la mère et du père. A ne pas confondre avec le génome mitochondrial qui est uniquement transmis par la mère.

B. FAUX, l'item commence par "dans les mitochondries", or la production d'ATP en condition **anaérobie** se fait exclusivement dans le cytosol. La production d'ATP dans les mitochondries s'effectue uniquement en conditions aérobie grâce à la chaîne respiratoire, cf diapo 22.

D. VRAI, de plus, la  $\beta$ -oxydation des acides gras à longue chaîne ou à chaîne courte se déroule au niveau des mitochondries.

### QCM 41 : ABCDE

### QCM 42 : B

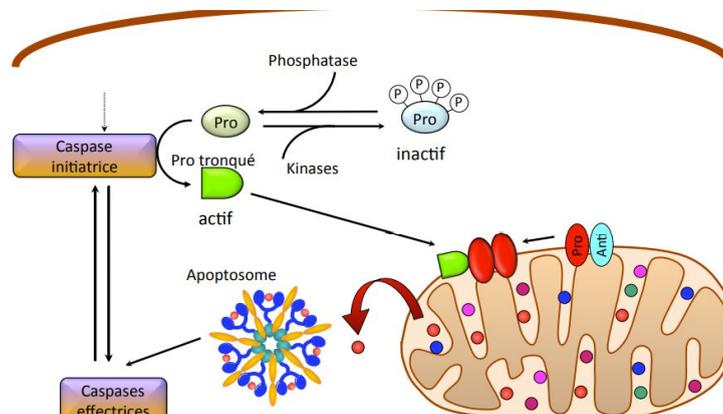
A. FAUX, Les caspases sont des protéases (= enzyme protéolytique) qui vont cliver les liaisons peptidiques après un acide aspartique (diapo 36).

C. FAUX

- Voie **E**xtrinsèque : caspases 8 ou 10 avec un pro-domaine **DED**
- Voie **I**ntrinsèque : caspase 2 ou 9 avec un pro-domaine **CARD** (mnémo : **A**ppotosome)

D. FAUX, ce sont les caspases **initiatrices** qui possèdent des domaines de recrutement DED et CARD (diapo 39)

E. VRAI,



### QCM 43 : BDE

1. Cytochrome C
2. Domaine CARD
3. Apoptosome
4. Pro-caspase initiateur 9
5. Apoptosome + caspase initiateur 9

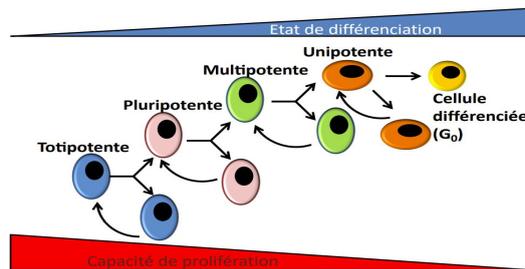
C. **FAUX**, le complexe **DISC** se forme lors de l'**apoptose EXTRINSÈQUE** alors que ce schéma montre l'apoptose par voie **INTRINSÈQUE**.

E. **VRAI**, la pro-caspase 9 recrutée dans l'apoptosome s'active en caspase 9. Cette dernière est capable d'activer par clivage les pro-caspases effectrices en caspases effectrices.

### QCM 44 : BD

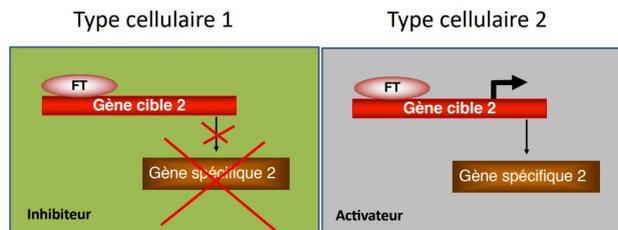
A. **FAUX**, la différenciation des cellules souches bien que **particulièrement active** lors de la **période embryonnaire** est aussi retrouvée à l'âge adulte (régénération, réparation...)

B. **VRAI**,

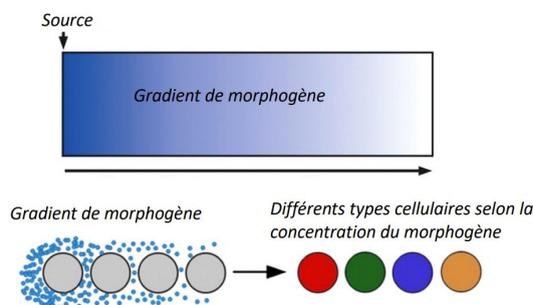


C. **FAUX**, les gènes ne sont **pas éliminés**, attention, le génome est **le même dans toutes les cellules** d'un même individu. Certains gènes sont **réprimés** et **d'autres activés** pour aboutir à des phénotypes différents.

D. **VRAI**



E. **FAUX**, un morphogène est une **molécule diffusible** qui agit sur un récepteur membranaire. Le gradient de concentration va induire différents types cellulaires.



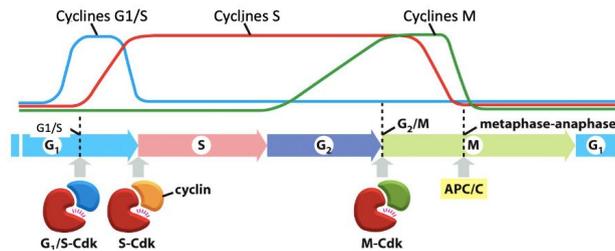
### QCM 45 : DE

**A. FAUX, pas de point de contrôle en sortie de G0.** Le point de contrôle en G1 contrôle le passage de la cellule en phase S.

**B. FAUX, il n'y pas de point de contrôle en phase S!** Il existe des points de contrôle uniquement en fin de G1, en fin de G2 et lors de la transition métaphase/ anaphase en mitose.

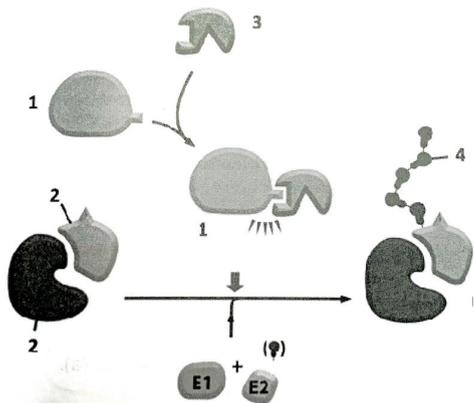
**C. FAUX, ce sont les cyclines qui contrôlent l'activité des CDK.** Les concentrations en CDK sont constantes au cours du cycle alors que celles des cyclines sont variables. De ce fait, c'est l'absence ou la présence des cyclines qui régulent l'activité des CDK en se liant à ces dernières.

**D. VRAI,**



**E. VRAI, par exemple : l'ajout ou le retrait de phosphates** peuvent modifier l'activité des enzymes.

### QCM 46: BC



#### Légendes:

1. APC
2. Cycline-CDK
3. Cdc20 (sous unité activatrice d'APC)
4. Ubiquitine

**A. FAUX**

**D. FAUX, le complexe 4 représente une chaîne poly-ubiquitinylée** permettant la reconnaissance et la dégradation par le protéasome.

**E. FAUX, les éléments E2 et E1 sont des enzymes d'ubiquitylation** qui permettront l'ajout de molécules d'ubiquitine.

### QCM 47 : BCE

**A. FAUX, ce sont uniquement les CDK** qui peuvent subir des phosphorylations activatrices ou inhibitrices. Les cyclines elles seront régulées transcriptionnellement par cycle de synthèse et dégradation.

**B. VRAI, les phosphorylations seront activatrices ou inhibitrices** selon le site de phosphorylation c'est-à-dire la position des acides aminés.

**D. FAUX, APC est un complexe ubiquitine ligase** qui permet la polyubiquitylation de la cible à dégrader. Une kinase est une protéine qui phosphoryle (les cycline-cdk par exemple).

### QCM 48 : ABC

C. **VRAI**, l'attachement correct des chromosomes au fuseau mitotique est **indispensable** au déclenchement de l'anaphase.

D. **FAUX**, si tous les kinétochores sont attachés, MAD2 est inactivé pour **libérer le complexe APC-cdc20** et l'**activer**.

E. **FAUX**, cf D, le complexe APC-cdc20 actif va **ubiquitinyler la sécurine** et la **dégrader** afin d'activer la séparase qui va détruire par protéolyse spécifique la cohésine présente entre les deux chromatides.

### QCM 49 : D

#### Énoncé général : Les points importants

- Récepteurs couplés aux protéines G (**RCPG**).
- La **substance odorantes** agissent comme des **agonistes** de ces récepteurs
- La fixation des agonistes entraîne une **dépolarisation** ainsi qu'une **augmentation de la concentration calcique cytoplasmique**
- Attention : cette réponse semble différer selon les neurones

#### Énoncé du QCM 49 : On cherche à savoir d'où vient le calcium

- Réponse disparaît avec une déplétion de calcium extracellulaire (EGTA) : le calcium provient donc de la partie extracellulaire
- Aucun rôle d'un inhibiteur de la PKA (H90)
- Réponse similaire avec activateur de l'adénylyl cyclase (forskoline) : la voie impliquée utilise l'adénylate cyclase
- On sait aussi que le seul récepteur présent est un récepteur couplé aux protéines G : Golf qui active l'adénylate cyclase.

A. **FAUX : (item de cours)** La protéine Golf active **directement l'adénylate cyclase** qui permet la transformation d'ATP en AMPc. Selon le cours, l'AMPc permet :

- **L'activation de canaux ioniques AMPc dépendants**
- **L'activation de la PKA**
  - Or dans l'énoncé, on nous dit qu'un inhibiteur de la PKA ne change rien à la réponse, donc la PKA n'est pas impliquée dans cette voie.

B. **FAUX** : Le seul récepteur présent est le **RCPG à protéine Golf** qui active l'adénylate cyclase donc pas d'intervention de la phospholipase C□

C. **FAUX** : Voir item A : la PKA n'intervient pas

D. **VRAI** : Vu à l'item A, la production d'AMPc permet l'activation de canaux ioniques. Le professeur en parlant de nucléotides cycliques donne des exemples (comme l'AMPc et le GMPc), ici, l'AMPc est impliqué.

E. **FAUX** : La voie impliquée est celle de la protéine Golf activant l'adénylate cyclase. Le canal à l'IP3 interviendrait dans le cas de production d'IP3 par la phospholipase C□ activée par Gq et G11.

## **QCM 50 : BE**

### **Énoncé du QCM 50 : On cherche à savoir d'où vient le calcium**

- Le neurone B exprime un seul récepteur : le **RCPG couplé à Gq**
  - Gq permet l'activation de la **phospholipase C $\alpha$**  entraînant le clivage de PIP2 en DAG et **IP3**
- Réponse disparaît avec une déplétion de calcium extracellulaire (EGTA) : le calcium vient du milieu extracellulaire
- Aucun effet si déplétion du calcium réticulaire (du réticulum endoplasmique lisse)
- Réponse disparaît si inhibition de la phospholipase C $\alpha$  (ET-18-OCH3) : la voie impliquée utilise la PLC $\alpha$
- Aucun rôle de la PKC (réponse persiste avec D-sphingosine inhibiteur de PKC)

**A. FAUX** : L'effecteur direct de la protéine Gq est la phospholipase C $\alpha$  (et pas un canal calcique).

**B. VRAI** : Selon l'énoncé, la voie impliquée est la PLC $\alpha$ , de plus selon vos connaissances, Gq active la PLC $\alpha$

**C. FAUX** : La PKC n'intervient pas dans la voie puisque un inhibiteur de la PKC n'entraîne aucune modification sur la réponse.

**D. FAUX** : La voie impliquée est la voie de la PLC $\alpha$  qui n'entraîne aucune production de nucléotides cycliques (AMPc ou GMPc)

**E. VRAI** : Selon l'énoncé, la réponse disparaît s'il y a une déplétion de calcium extracellulaire mais la réponse persiste si on enlève le calcium réticulaire. On sait que c'est la voie de la PLC $\alpha$  qui intervient, cela aboutit à la formation d'IP3. Selon le cours, l'IP3 agit sur un récepteur réticulaire au calcium. Or ici, le calcium ne vient pas du réticulum mais du milieu extracellulaire. La seule possibilité est donc la présence de récepteurs à l'IP3 sur la membrane plasmique.

## **QCM 51 : BDE**

### Enoncé :

- Pour de très fortes concentrations de l'odorant (b) sur le neurone B, on observe un signal en neurone A.
- Super important : si on séquestre le NO, la réponse disparaît : la réponse passe donc par la production de NO par le neurone B agissant sur le neurone A.

### **A. FAUX : 2 possibilités de réponses :**

- La molécule (b) active, comme vu précédemment (QCM 50), un signal calcique est une dépolarisation dans le neurone en B. Hors ici pour l'activation de la réponse particulière du neurone en B nous avons besoin d'une forte concentration en (b) et ensuite cela provoquerait en retour un signal calcique et la dépolarisation du neurone en A. Dans le cas de l'existence d'une jonction communicante, la dépolarisation initiale (faible) lors de la fixation du ligand (b) passerait directement du neurone B vers le neurone A : n'importe quelle dépolarisation se transmettrait entre les deux neurones. Or ici nous avons besoin d'une **forte concentration de (b) pour lancer la réponse particulière du neurone B et la dépolarisation du neurone A**. Nous pouvons donc en conclure que la transmission du message entre le neurone A et le neurone B ne passe pas par une jonction communicante.
- Dans l'énoncé, lorsqu'on séquestre le NO extracellulaire par l'intermédiaire de l'hémoglobine, la réponse s'arrête. Donc cela veut dire que la molécule transmettant le message du neurone B vers le neurone A passe forcément par le milieu extracellulaire. Or, si l'on avait une jonction communicante, le message du neurone B vers le neurone A pourrait passer du cytoplasme B vers le neurone A ce qui confirme l'absence de jonction communicante.

**B. VRAI :** Lors d'une grande quantité de (b), le neurone B active la NO synthase de type I ou nNOS permettant la production de NO diffusant à travers les membranes plasmiques du neurone B et du neurone A pour activer une voie permettant la dépolarisation et le signal calcique dans le neurone A.

**C. FAUX :** La communication entre les deux neurones passe par le monoxyde d'azote. Aucune indication ne nous invite à penser au NMDA

**D. VRAI : La guanylate cyclase soluble est une des principales cibles du NO**

**ATTENTION : dans le cours, le professeur présente la NOS III ou eNOS intervenant dans la production de NO agissant sur la guanylate cyclase soluble. OR, le NO, qu'il provienne de la NOS I, II ou III reste du NO, donc le NO produit à partir de NOS I peut très bien agir sur la guanylate cyclase soluble.**

**La dépolarisation du neurone A passe donc par l'activation de la guanylate cyclase soluble par l'intermédiaire du monoxyde d'azote** (petit rappel : le monoxyde d'azote est un gaz non polaire car sa différence d'électronégativité entre le N et le O au sein de la molécule est inférieur à 0,5 ce qui rend le nuage électronique symétrique et donc la molécule non polaire. Les lipides sont des molécules non polaires. Le NO peut donc se mélanger aux lipides pour traverser les membranes plasmiques).

**E. VRAI : La guanylate cyclase soluble permet la formation de GMPc à partir de GTP.**

Or selon l'énoncé, on observe une dépolarisation et un signal calcique dans le neurone A. Le GMPc active donc un canal calcique dépendant de nucléotides cycliques.

**Schéma ! Tournez la page**

Schéma pour mieux comprendre la réaction (fait par votre tuteur B13 <3) :

