

SÉANCE N°1 BIOCELL CORRECTION

QCM Intro à la biologie cellulaire

QCM 1 : C

1. F c'est Rudolf Virchow
2. F capacités d'autoréplication et d'évolution
3. V
4. F y compris les bactéries
5. F génome mitochondrial

QCM 2 : BE

1. F Asgard bactérie est rentré avant l'alphabactérie dans la deltaprotéobactérie
2. V
3. F dès l' Asgard bactérie
4. F Horizontaux
5. V

QCM 3 : ∅

1. F gonadique
2. F MOBILE
3. F à l'appareil de golgi
4. F au nucléole
5. F unicellulaire aussi !

QCM 4 : ABDE

1. V
2. V
3. F la phosphorylation
4. V
5. V

QCM 5 : BD

1. F : C'est bien l'ARN qu'on pense avoir émergé en premier, et qui aurait été le premier support de l'information génétique. Une activité transcriptase inverse aurait permis ensuite ultérieurement d'obtenir l'ADN.
2. V
3. F : Une majorité des ARN transcrits sont non codants (cf. cours de génome)
4. V
5. F : Lorsque la mutation est neutre, elle n'est pas forcément éliminée.

QCM 6 : BDE

1. F : On définit un être vivant par sa capacité à évoluer et à s'auto répliquer
2. V
3. F : « Sélection ne veut pas forcément dire compétition ». C'est surtout l'environnement qui applique une pression sélective. Si les ressources sont rares, alors là on peut voir un phénomène de compétition entre les organismes.
4. V : Sans les ions métalliques, qui sont des catalyseurs, les réactions chimiques biologiques prendraient des centaines d'années à se dérouler.
5. V

QCM 7 : ACE

1. V
2. F : LUCA représente le premier être vivant à être apparu. LECA (Last Eucaryotic Common Ancestor), est quant à lui bel et bien la première cellule eucaryote qui est apparue.
3. V
4. F : /!\ Attention aux unités ! Le processus d'endosymbiose est extrêmement long, s'étalant sur des temps géologiques : 2 à 3 milliards d'années.
5. V

QCM 8 : ABDE

1. V
2. F : C'est d'abord l'Asgard bactérie qui rentre dans la deltaprotéobactérie, puis l'alphaprotéobactérie qui rentre dans le complexe déjà formé.

3. F : Les trois bactéries possèdent des sources et besoins en énergie différents, mais coopèrent en terme de ressources métaboliques (*l'un fournissait à l'autre ce qui lui manquait, car il en avait trop, et inversement*)
4. V
5. V

QCM 9: BCDE

1. F : Il s'agit d'une hypothèse, mais un ordre différent serait plausible.
2. V
3. V
4. V
5. V

QCM 10: BCD

1. F : La symbiose ou invagination des chloroplastes est arrivé après l'endosymbiose des trois bactéries (cf. schéma cours).
2. V
3. V
4. V : Les transferts verticaux concernent une génération à l'autre.
5. F : L'endosymbiose fut un processus extrêmement long, se déroulant sur 2 à 3 milliards d'années.

QCM 11: AB

1. V
2. V
3. F : Il a fallu la contribution de beaucoup d'autres scientifiques pour arriver à la compréhension de la cellule qu'on a aujourd'hui, pendant le 18 et le 19^{ème} siècles. En guise d'exemple, on a compris la structure en double hélice de l'ADN seulement au 20^{ème} siècle.
4. F : C'est exactement l'inverse, la biologie cellulaire est avant tout une science de l'observation. Attention à bien lire les pieds de page, où se trouvait cette information.
5. F : Pasteur ne fait pas partie des grands chercheurs de la biologie cellulaire.

QCM 12: CDE

1. F : Au contraire, la cellule est en communication constante avec son environnement (MEC, facteur de croissance, communication paracrine, etc..)
2. F : Le tissu cartilagineux fait partie des tissus conjonctifs. C'est le tissu sanguin qui est le cinquième grand tissu de l'organisme.
3. V : Une cellule possèdera plus de tel ou tel organite en fonction de ses besoins et de son rôle au sein de l'organisme.
4. V : (cf. schéma cours).
5. V

QCM 13: BDE

1. F : Au contraire, le cytosquelette n'est pas statique mais bien dynamique et permet tout autant la stabilité que le déplacement de la cellule.
2. V
3. F : Le tissu nerveux a un rôle de contact et de transmission. C'est le tissu musculaire qui assume la fonction de mobilité et de circulation
4. V
5. V

QCM 14: BCE

1. F Par Virchow et Hertwig
2. V
3. V
4. F Le système endomembranaire est spécifique des eucaryotes.
5. V

QCM 15: AC

1. V
2. F : C'est la dénomination du premier être vivant. C'est LECA qui est la première cellule eucaryote.
3. V
4. F : Au contraire, le transfert horizontal est l'un des mécanismes principaux permettant l'évolution des êtres vivants.
5. F

QCM 16 CCB 2021 : D

1. F
2. F
3. F
4. V
5. F

QCM MEMBRANE PLASMIQUE**QCM 1 : AB**

1. V
2. V
3. F CONTINUE (hyaloplasme= cytoplasme)
4. F en MET
5. F face externe

QCM 2 : AE

1. V
2. F pas de noyaux
3. F toujours d'actualité
4. F Interférentielle.
5. V

QCM 3 : CD

1. F phospholipides, les glycolipides et le cholestérol.
2. F 2/3
3. V
4. V
5. F

QCM 4 : ∅

1. F tête hydrophile et queue hydrophobe
2. F liposome
3. F Cérébroside: 1 Sucre (Glucose-galactose)
4. F courtes
5. F Les doubles liaisons abaissent le point de fusion des AG.

QCM 5 : DE

1. F concentration cytoplasmique
2. F
3. F alpha
4. V
5. V

QCM 6 : C

1. F ASYMETRIQUE
2. F elles orientent les PL contenant de la choline (PC et SP) vers l'hémimembrane exoplasmique
3. V
4. F charge externe NÉGATIVE
5. F c'est l'inverse

QCM 7 : ∅

1. F le flipflop est spontané et ne consomme pas d'ATP
2. F neurone pas hématie
3. F pas de feuillet beta
4. F 2 types !
5. F beaucoup de GPI

QCM 8 : BD

1. F diversité de composition
2. V
3. F
4. V
5. F hétéro-dimères

QCM 9 : ABD

1. V
2. V.
3. F : Au contraire, c'est l'une des « accroches » principales des protéines hydrophiles exoplasmiques.
4. V : Ils permettent la communication cellulaire notamment.
5. F

QCM 10 : B

1. F: La membrane plasmique est principalement constituée de phospholipides, constituant jusqu'à 50% de sa masse totale.
2. V : Seules les protéines hydrophiles de l'hémicouche extracellulaire sont ancrées par une GPI, pas les intracellulaires.
3. F : Ce sont les scramblases qui viennent externaliser les phosphatidyl-sérine. Les flippases ont pour rôle de remettre à leur place (et non d'externaliser) les phosphatidyl-sérine. Les flippases sont donc inactivées dans ce genre de mécanismes.
4. *Communication cellulaire*
5. *Communication cellulaire*

QCM 11 : ACE

1. V : (Tous les constituants ayant une répartition différente entre l'hémicouche cytoplasmique et extracellulaire)
2. F : Les scramblases sont non ATP-dépendantes. Elles sont cependant bien non spécifiques.
3. HP
4. HP
5. *Communication cellulaire*

QCM 12 : ABE

1. V
2. V
3. *Perméabilité membranaire*
4. *Perméabilité membranaire*
5. V

QCM 13 : CD

1. F : La MP est principalement constituée de phospholipides (et non de glycolipides). Attention à bien lire en détail les molécules, même celles qui reviennent souvent.
2. SEM
3. V : (Les ancres GPI ne sont situées que sur le versant extra-cellulaire).
4. V
5. F : Les glycolipides sont effectivement concentrés sur l'hémicouche extracellulaire, mais ils ne sont pas remis en place par des translocases, car ils ne subissent pas de mouvement de flip flop (encombrement stérique trop important = ils sont trop gros).

QCM 14 : C

1. F : Attention, le glycocalyx ou glycoleme, n'est visible qu'au ME !
2. HP
3. V : (cf. apoptose cellule)
4. *Système Endomembranaire*
5. F : les ancres GPI ne sont situées que sur le versant exoplasmique.

QCM 15 : B

1. *Système Endomembranaire*
2. V : Ainsi que la longueur des chaînes des acides gras (AG).
3. F : Les scramblases répartissent aléatoirement (50/50) les phospholipides. Ce sont les flippases qui sont responsables de l'asymétrie de répartition des phospholipides et donc de l'asymétrie de la membrane.
4. HP
5. *Perméabilité membranaire*

QCM 16 : ABC

1. V : Les protéines périphériques sont forcément hydrophiles car en contact avec le cytosol ou le milieu extracellulaire, tous deux aqueux. Les protéines transmembranaires sont forcément amphiphiles, pour les raisons évoquées juste avant, et car la bicouche lipidique est en partie lipophile.
2. V
3. V
4. F : Ce ne sont que les protéines hydrophiles périphériques exoplasmiques qui se fixent sur une ancre GPI, car ces dernières ne sont présentes que sur ce feuillet précisément.
5. *Système Endomembranaire*

QCM 17 : ∅

1. F : La fluidité de la membrane plasmique dépend du point de fusion des acides gras. Lorsque le point de fusion diminue, la fluidité augmente et inversement. Le point de fusion des acides gras dépend de deux facteurs : la longueur de la chaîne carbonée et le degré d'insaturation.
 1. Plus la chaîne est courte, plus l'AG a un point de fusion bas.
 2. Plus la chaîne est insaturée (double liaison) plus le point de fusion est bas.Ainsi, lorsque la chaîne des AG augmente -> le point de fusion augmente -> la fluidité diminue : **on a donc une proportionnalité inverse, entre longueur et fluidité.** Et lorsque l'insaturation diminue = la saturation augmente -> le point de fusion diminue -> la rigidité augmente : **on a donc une relation de proportionnalité directe entre fluidité et saturation.**
2. F : Les glycolipides sont effectivement concentrés sur l'hémicouche extracellulaire, mais ils ne sont pas remis en place par des translocases, car ils ne subissent pas de mouvement de flip flop (encombrement stérique trop important = ils sont trop gros).
3. HP
4. *Communication cellulaire*
5. *Communication cellulaire*

QCM 18 : C

1. HP
2. F : Les scramblases ne sont pas spécifiques d'un type de phosphoglycéride.
3. V
4. F : Les scramblases ne sont pas spécifiques, ce sont les flippases qui assurent ce rôle.
5. F : Les radeaux sont enrichis en cholestérol pas en PS.

QCM 19 : BDE

1. F : On ne peut pas observer la structure tripartite de la MP en MO. La MP mesure en totalité 8nm environ, ce qui est très largement en dessous du pouvoir séparateur du MO qui est de 0,2 μ m.
2. V (cf. schéma cours)
3. *Système endomembranaire*
4. V
5. V : Le cholestérol vient rigidifier la membrane.

QCM 20 : A

1. V
2. F : une protéine transmembranaire est obligatoirement amphiphile car en contact avec deux milieux différents : le milieu cytoplasmique et/ou extracellulaire hydrophile, ainsi que le milieu de la MP qui est lipophile. Une protéine transmembranaire bipolaire hydrophobe n'existe simplement pas.
3. F : Elles sont ancrées par une ancre GPI.
4. *Perméabilité membranaire*
5. *Perméabilité membranaire*

QCM 21 : \emptyset

1. F : La MP apparaît au ME, effectivement comme une structure tripartite ; mais elle possède deux feuillettes denses (périphérique) et un feuillet clair (interne).
2. L'action des scramblases est aléatoire et ne contribue pas à l'asymétrie de la MP. C'est bien les flippases qui jouent ce rôle.
3. HP
4. F : C'est l'inverse : une concentration en cholestérol plus élevée est associée à une rigidité membranaire accrue.
5. *Perméabilité membranaire.*

CYTOSQUELETTE**QCM 1 : AB**

- A. V
- B. V
- C. F : attention c'est l'inverse : 25 nm de diamètre et de longueur variable
- D. F: certains partent du cinétosome (cils et flagelles)
- E. F: réseau **labile** et surtout pas immobile

QCM 2 : CDE

- A. F : Par Liaison aux Tubulines Libres ! (c'est le taxol qui stabilise le MT en se liant aux tubulines polymérisées).
- B. F: protéine globulaire
- C. V
- D. V
- E. V

QCM 3 : AC

- A. V
- B. F : les protofilaments sont instables et s'assemblent à leurs tours pour former un anneau de 13 protofilaments qui lui, est stable
- C. V
- D. F : la dépolymérisation est incomplète (mais le reste est vrai)
- E. F : sous unité bêta

QCM 4 : ø

- A. F : extrémité+
- B. F : MAP-4 inactivée
- C. F : Dans Les Neurones
- D. F : pas d'hydrolyse du GTP (ça c'est Op18)
- E. F : de la périphérie vers le centre

QCM 5 : CDE

- A. F : de la périphérie vers le centre donc de l'axone vers le corps
- B. F tétramères
- C. V
- D. V : 1 diplosome = 2 centrioles
- E. V

QCM 6 : BCD

- A. F : 9 Doublets
- B. V

- C. V
- D. V
- E. F : à égale distance des 2 pôles

QCM 7 : CE

- A. F : extrémité+
- B. F : GTPase
- C. V
- D. F : à l'ADP
- E. V

QCM 8 : A

- A. V
- B. F : de filopodes (fibres de stress = Rho)
- C. F : le protège de la cofiline
- D. F : en présence de Ca²⁺
- E. F : Arp^{2/3} se trouve à l'extrémité (-) du MF

QCM 9 : AB

- A. V
- B. V : vers le pôle (+)
- C. F : myosines CONVENTIONNELLES (type II)
- D. F : que des eucaryotes **Pluricellulaires**
- E. F : protéines **fibreuse**s pour les FI

QCM 10 : BCE

- A. F : recouvrement latéral
- B. V
- C. V
- D. F : les lamines sont présentes dans toutes les cellules **nucléaires**.
- E. V

QCM 11 : BCE

- A. F : que pour les MT
- B. V
- C. V
- D. F : Arp^{2/3} ne permet pas un assemblage parallèle
- E. V

QCM 12 : ABCDE

QCM 13 : B

- A. F : La Tubuline est une protéine hétérodimérique et globulaire.
- B. V
- C. F : Les kinésines sont des protéines motrices associées aux microtubules.
- D. F : Les molécules d'adhérences appartiennent à la famille des intégrines.
- E. F : Lors de la mitose, on va avoir une phosphorylation des lamines ce qui va provoquer une fragilisation de la lamina nucléaire.

QCM 14 : BE

- A. F : Les filaments intermédiaires sont des polymères non polarisés contrairement aux microtubules et aux microfilaments d'actine. (le reste de la phrase est également faux)
- B. V
- C. F : Les contacts focaux ancrent les **microfilaments d'actine** à la matrice extracellulaire par l'intermédiaire du récepteur à la fibronectine.
- D. F : Ce sont les cils et les flagelles qui sont structurés autour d'un assemblage parallèle de microtubules. Les microvillosités sont un assemblage de microfilaments d'actine.
- E. V

QCM 15 : B

- A. F : La tubuline entre bien dans la composition des microtubules mais c'est une protéine globulaire (et non fibreuse), et c'est la sous unité β qui fixe le GTP et GDP.
- B. V
- C. F : La gelsoline est une protéine **déstabilisante** qui fragmente les microfilaments d'actine en réponse à une activation par le Ca^{2+} .
- D. F : En phase G2 du cycle cellulaire, un centrosome est composé de 4 centrioles, formant 2 diplosomes.
- E. F : la lamina nucléaire forme un réseau bidimensionnel associé à la membrane nucléaire interne (et pas externe).

QCM 16 : CDE

- A. F : assemblage de molécules hétérodimériques : tubulines alpha et béta (et pas gamma).
- B. F En phase G1 le centrosome est constitué de 2 centrioles et du matériel péricentriolaire.
- C. V
- D. V
- E. V

QCM 17 : DE

- A. F : Le réseau interphasique de MT est remplacé au cours de la division cellulaire par une organisation en fuseau
- B. F : pas MCAK
- C. F : des MF (et pas MT)
- D. V
- E. V

QCM 18 : BCE

- A. F : La tubuline est une protéine hétérodimérique
- B. V
- C. V
- D. F : ils permettent l'ancrage des MF d'actine (et pas FI).
- E. V

QCM 19 : BCE

- A. F : C'est le rôle de toutes les composantes du cytosquelette ! (Particulièrement les filaments intermédiaires)
- B. V
- C. V
- D. F : concentration préférentielle de myosine au niveau du cortex sous membranaire après application de pression (pas du tout dans le noyau)
- E. V

QCM 20 : BDE

- A. F : hétérodimérique
- B. V
- C. F : les dynéines et kinésines sont des protéines motrices associées aux MT, et les myosines aux MF
- D. V
- E. V

QCM 21 : ABC

- A. V : organisation des microtubules en réseau interphasique
- B. V
- C. V
- D. F : la nucléation médiée par Arp $\frac{2}{3}$ ne permet pas d'expliquer la formation d'assemblages parallèles, mais en Y (lamellipodes)
- E. F : ce sont les neurofilaments qui ont ce rôle

QCM 22 : AB

- A. V
- B. V
- C. F : assemblage contractile
- D. F : les dynéines s'associent aux MT. L'anneau contractile est lui constitué d'actine et de myosine.
- E. F : mutation d'un gène codant pour les **lamines** (LMNA)

QCM 23 : ACE

- A. V
- B. F : les kinésines sont des protéines de transport associées aux MT
- C. V
- D. F : c'est le cas pour les MT
- E. V

QCM CCB : ACD

- A. V
- B. F: le centrosome est un organite **non** membranaire
- C. V
- D. V
- E. F: pas de lamines; RAPPEL: la lamina nucléaire est présente au niveau de la face interne de la membrane nucléaire interne.

CORRECTION PERMÉABILITÉ MEMBRANAIRE**QCM 1. ACD**

- A. V
- B. F : pôle basal
- C. V
- D. V
- E. F : neutralisent 1 H⁺ (en s'associant à HCO₃⁻) et en expulsent 1 = 2 H⁺ neutralisés en tout

QCM 2. BD

- A. F : l'imperméabilité de la MP MAINTIENT le déséquilibre mais ce sont les transporteurs actifs primaires qui le créent
- B. V
- C. F : dans le RE
- D. V
- E. F : pas forcément dans le sens de son gradient de concentration (mais tjrs celui du Na⁺)

QCM 3. ACD

- A. V
- B. F : pompe (transport actif primaire) **uniport** (1 seul site spécifique de liaison, uniquement pour le Ca²⁺ et pas pour le Na⁺) qui possède 2 sites de liaison pour le Ca²⁺
- C. V
- D. V
- E. F : elle est ATP dépendante car elle se sert du gradient crée par les pompes Na⁺/K⁺ (pour le transport actif secondaire) qui elles hydrolysent l'atp.

QCM 4. CD

- A. F : l'insuline permet d'augmenter le nombre de GLUT favorisant l'entrée de glucose dans les cellules
- B. F : pas une atpase, c'est un co transporteur actif secondaire antiport
- C. V
- D. V
- E. F : inondation calcique = diffusion facilitée via les canaux calciques / relâchement musculaire = atpase pour renvoyer le Ca^{2+} dans le RS (sens inverse au gradient électrochimique)

QCM 5. CDE

- A. F : c'est l'inverse
- B. F : pas de diffusion simple pour les ions
- C. V
- D. V
- E. V

QCM 6. CDE

- A. F : diffusion facilitée
- B. F : toujours dans le sens du gradient même en hypoglycémie
- C. V : attention, c'est bien l'acétylcholine qui se fixe sur le canal ionique et pas l'ion qui traverse (car les ions ne se fixent jamais sur les canaux ioniques)
- D. V
- E. V

QCM 7. AD :

- A. V
- B. F : les GLUT sont des protéines de transport **passif**
- C. F : antiport (un ion Na^+ rentre dans la cellule/un ion H^+ est expulsé)
- D. V
- E. F : ils utilisent l'ATP indirectement, ce sont les transporteurs actifs primaires qui l'hydrolyse.

QCM 8. ABCD

- A. V
- B. V
- C. V
- D. V
- E. F : l'ATPase à Ca^{2+} est une pompe UNIPORT, de plus ce n'est pas elle qui est responsable de l'inondation calcique mais ce sont les canaux ioniques.

QCM 9. BCDE

- A. F : Les petites molécules polaires passent (H_2O) donc elle n'est pas totalement imperméable

B. V : les canaux ioniques

C. V

D. V

E. V

QCM 10. ABCD

A. V : la pompe Na^+/K^+ ne fonctionne plus

B. V : elles renvoient le calcium qui a été libéré dans le cytosol dans le RS.

C. V

D. V

E. F : les GLUT ne dépendent pas du gradient du Na^+ , ce sont les transporteurs $\text{Na}^+/\text{Glucose}$ qui ont ce rôle

QCM 11 : B

A. F : les canaux sont sur la membrane **externe** du noyau (or il y a deux membranes : externe et interne) donc le calcium n'est pas dans le nucléole mais plutôt dans l'espace entre les deux membranes

B. V

C. F : dans le sens de leur gradient électrochimique ! ce sont des canaux ioniques donc c'est un transport passif (donc déplacement dans le sens du gradient)

D. F : les ions ne traversent pas la membrane plasmique par diffusion simple car ce sont des molécules chargées

E. F : elle est provoquée par l'ouverture des canaux calciques (passif car dans le sens du gradient)

QCM 12 : AE

A. V : on voit sur le schéma que les cellules mutées ont une vitesse d'incorporation du glucose bcp plus faible que les cellules non mutées (barres blanches)

B. F : on voit que plus on augmente la quantité de glucose, plus la vitesse d'incorporation augmente aussi (donc pas de saturation de ces transporteurs), les transporteurs passifs ne sont pas saturables

C. F : GLUT = indépendant de l'ATP

D. F : une mutation du GLUT empêche l'entrée de glucose par celui-ci, donc cela provoquerait une diminution de la c^o en glucose dans les hématies.

E. V

QCM 13 : BDE

A. F : ce sont des transporteurs actifs secondaires

B. V

C. F : les ATPases créent un gradient électrochimique de Na^+ qui permet ensuite au Na^+ de se déplacer dans le sens de son gradient électrochimique (par transport passif)

D. V

E. V

QCM 14 : ABDE

- A. V : l'ouabaine bloque la pompe Na^+/K^+ , donc le gradient de Na^+ s'effondre et le co-transporteur actif secondaire Na^+/H^+ (dépendant du gradient de Na^+) ne peut plus fonctionner. Les ions H^+ (acides) ne sont alors plus expulsés et s'accumulent dans la cellule, ce qui acidifie le cytosol.
- B. V : pas d'ATP = pas de fonctionnement de la pompe Na^+/K^+
- C. F : l'ouabaine va empêcher le K^+ de passer du fluide tubulaire à la cellule (car pompe bloquée). Il ne peut alors pas utiliser les canaux potassiques lui permettant d'aller dans les urines.
- D. V : la molécule A bloque les canaux sodiques et le co transporteur Na^+/H^+ (qui permettent de faire rentrer le Na^+ dans la cellule → cf. schéma) donc le Na^+ va rester dans les urines et s'éliminer via celles-ci.
- E. V

QCM 15 : BC

- A. F : les co transporteurs actifs secondaires sont situés au pôle apical des entérocytes et pas sur les cellules musculaires
- B. V
- C. V
- D. F : on voit sur le graphique que la quantité de glucose est plus importante pour les souris sédentaires que les actives, alors que c'est l'inverse pour le nbr de GLUT (donc ce n'est pas proportionnel)
- E. F : les transporteurs GLUT sont passifs, donc totalement indépendants des ATPases

QCM 16 : BCDE

- A. F : c'est l'inverse : ils expulsent un ion H^+ (pour diminuer l'acidité) en échange d'un ion Na^+ qui rentre dans la cellule
- B. V : le pH diminue (donc cellule plus acide) et les ions H^+ sont responsable de l'acidité
- C. V : si le pH est plus acide, c'est qu'on a une accumulation d'ions H^+ , donc le coT n'est plus efficace (il est censé expulser les ions H^+)
- D. V
- E. V : si on inhibe la pompe Na^+/K^+ , le gradient de Na^+ s'effondre et le coT Na^+/H^+ ne peut plus fonctionner

QCM 17 : Tout faux

- A. F : le transport par les SERCA est un transport actif primaire car on a une consommation directe d'ATP (hydrolyse). Donc ce n'est pas un mécanisme de diffusion simple.
- B. F : sur le premier graphique, on voit qu'avec ou sans SLN, l'activité ATPasique de SERCA est la même donc ça ne peut pas être un inhibiteur de l'activité ATPasique de SERCA.
- C. F : Avec ou sans la présence de SLN, on observe un plateau de la concentration en Ca^{2+} sur le graphique. Donc même si la vitesse de passage du Ca^{2+} est plus faible en présence de SLN, on ne peut pas affirmer qu'en son absence, le transport du calcium par les SERCA n'est pas saturable.

- D. F : si, l'ATP est nécessaire pour que SERCA fonctionne (car transport actif primaire) et c'est bien ce que l'on étudie dans le premier graphique
- E. F : le relâchement musculaire correspond au retour du calcium dans le RS par les SERCA (transporteurs actifs primaires du Ca^{2+}). Si la molécule SLN facilitait cette action, la vitesse de passage du calcium via ces transporteurs serait plus élevée. Or on observe dans le deuxième graphique qu'au contraire, l'ajout de SLN diminue la vitesse de passage du calcium.

QCM 18 : BD

- A. F : la vitesse d'incorporation de 3-O-méthyl-D-glucose diminue dans les cellules résistantes à l'insuline (baton blanc) par rapport aux cellules normales (baton gris)
- B. V
- C. F : mécanisme de diffusion **facilitée** (comme le glucose puisque le 3-O-méthyl-D-glucose est son analogue)
- D. V : plus la quantité de molécule HM (traitement) est importante, plus la quantité de 3-O-méthyl-D-glucose entrant est importante : c'est bien dose dépendant
- E. F : le traitement des cellules résistantes à l'insuline par le molécule HN permet au contraire **d'augmenter** le transport transmembranaire du 3-O-méthyl-D-glucose.

QCM 19 : ABCE

- A. V : insuline = hormone hypoglycémisante, elle cherche à faire baisser la glycémie, donc faire rentrer le glucose dans les cellules
- B. V
- C. V : on voit bien que pour les cellules résistantes à l'insuline, on a une quantité de GLUT beaucoup plus faible au niveau de la MP
- D. F : au contraire, les souris avec des cellules résistantes à l'insuline ne vont pas être sensibles à celle-ci et le nombre de transporteurs GLUT à la MP ne va pas augmenter comme pour une cellule normale. Le glucose ne va pas pouvoir rentrer aussi rapidement dans la cellule donc les souris vont avoir tendance à être en hyperglycémie.
- E. V

COMMUNICATION CELLULAIRE**QCM 1. E**

- A. F c'est l'activation de la phospholipase C
- B. F protéine G monomérique
- C. F c'est la MAP kinase kinase kinase
- D. F ne pas confondre avec les tyrosines kinases qui induisent l'apparition de tyrosines phosphorylées
- E. V

QCM 2. ABD

- A. V
- B. V
- C. F C beta
- D. V
- E. F fixation ligand = activation de la protéine G, pas de passage de molécules

QCM 3. ABCD

A. V B. V C. V D. V

E. F communication endocrine donc hormone sécrétée dans le sang

QCM 4. BDE

A. F sécrétés localement

B. V

C. F C'est les hormones stéroïdiennes

D. V

E. V

QCM 5. ABD

A. V

B. V

C. F Les domaines SH2 se fixent sur des tyrosines phosphorylées, qui apparaissent après action d'une tyrosine kinase et non d'une sérine/thréonine kinase.

D. V

E. F Ce n'est pas une phosphorylation, mais un échange de GDP contre GTP.