

QCM RECHERCHE - CORRECTION

QCM 1 : BD

- A. F: Le cortex sous-membranaire d'actine est un édifice moléculaire permettant de renforcer la membrane plasmique.
- B. V: La protéine étant étiquetée par la GRP, la rendant fluorescente; la fluorescence reflète donc la localisation de la protéine dans la cellule.
- C. F: Pour deux raisons. D'abord, le graphique B montre que la quantité totale de protéine ne varie pas: la protéine n'est pas plus exprimée, mais se déplace dans la cellule. Ensuite, il faut comprendre que la mise sous pression de la cellule n'est pas causée par l'augmentation d'une protéine, seul l'inverse pourrait être vrai, mais ce n'est pas démontré par cette expérience.
- D. V: On peut voir sur le graphique B que la protéine est plus localisée au niveau du cortex sous-membranaire d'actine lors de la compression (augmentation de la barre "cortex").
- E. F: Les myosines sont des protéines motrices associées aux filaments d'actine

QCM 2 : BCE

- A. F: Tous les composants du cytosquelette participent à cette stabilité
- B. V: Elle vient recouvrir la partie interne de la membrane nucléaire interne. En mitose cependant, elles se désagrègent.
- C. V
- D. F: Attention à ne pas se laisser piéger par l'énoncé: c'est bien au niveau du cortex sous-membranaire qu'on va retrouver la myosine lors de la compression (figure B).
- E. V: cf. D .

QCM 3 : B

- A. F: D'après l'énoncé, les canaux Ca^{2+} sont situés uniquement sur la membrane externe. Le calcium est donc contenu dans l'espace intermembranaire. (*C'est logique, puisqu'on sait qu'il y a de grandes réserves de Ca^{2+} dans le RE, et que la membrane nucléaire externe est en lien avec la membrane du RE. Il est donc logique que l'espace lumineuse du RE soit en communication avec l'espace intermembranaire nucléaire.*)
- B. V: cf. A)
- C. F: S'agissant de canaux, la libération du Ca^{2+} ne peut se faire que dans le sens du gradient électrochimique. Par ailleurs, l'espace intermembranaire contenant beaucoup de Ca^{2+} , le gradient électrochimique est dans le bon sens.
- D. F: Attention à bien se rappeler que les ions ne peuvent JAMAIS traverser les membranes: ils sont chargés.

- E. F: C'est le retour du calcium dans les différents compartiments qui nécessite l'ATPase. L'inondation calcique est un phénomène passif, n'utilisant que le gradient électrochimique.

QCM 4 : ABE

- A. V
B. V
C. C. F: Allogénique veut dire que les cellules injectées au patient ne proviennent pas de son organisme. Ici on dit que ces cellules sont autologues.
D. D. F: Ce sont des cellules pluripotentes (quasi totipotentes puisqu'elles ont indirectement la possibilité de reconstituer des annexes via la production de cellules gonadiques.
E. V

QCM 5 : ACDE

- A. V: On va sur le graphique de gauche que la bêta galactosidase, marqueur de la sénescence cellulaire, augmente en présence de doxorubicine.
B. F: On voit effectivement, sur le graphique de droite, une augmentation de p53 induite par cette molécule. Cependant, le marqueur de l'apoptose, la caspase 3, n'est pas significativement augmenté: c'est donc que l'entrée en apoptose des cellules n'est pas augmentée.
C. V
D. V: Le facteur de transcription p53 (gardienne du génome) est un facteur activé en cas de dommage à l'ADN, stoppant la prolifération cellulaire et faisant entrer la cellule en apoptose.
E. V: En effet, en contact de cette molécule, le facteur de p53, orientant alternativement vers l'apoptose ou la sénescence, est exprimé. Cependant, seul le marqueur de la sénescence cellulaire (bêta galactosidase) est augmentée en présence de doxorubicine. La caspase 3 quant à elle reste au même niveau.

QCM 6 : BC

- A. F: Les co-transporteurs actifs secondaires Na⁺-dépendants (1 glucose/2 Na⁺) sont spécifiques de l'entérocyte, car répondent à une contrainte biologique d'assimilation (totale) du glucose présent dans le tube digestif. Les cellules musculaires en sont dépourvues, car elles n'ont pas cette contrainte (les GLUT suffisent).
B. V: On voit dans le graphique B une concentration du glucagon plus élevée chez les souris actives. En effet, le glucagon a comme effet de libérer le glucose des réserves de glycogène, et l'augmentation du nombre de GLUT, qui suivant le gradient de concentration du glucose, peuvent libérer le glucose dans le sang.

- C. V: Le graphique C montre effectivement une augmentation du nombre de GLUT. Cela permet donc une meilleure assimilation du glucose par les cellules musculaires.
- D. F: C'est l'inverse, on voit que chez les souris actives la glycémie est basse alors que le nombre de GLUT est élevé; et inversement pour les souris sédentaires.
- E. F: Le GLUT sont des transporteurs passifs, n'utilisant pas l'ATP mais le gradient du glucose pour fonctionner. Les ATPases Na^+/K^+ ne sont utiles que pour les co-transporteurs actifs secondaires tel que la Na^+ /Glucose.

QCM 7 : BD

IP=Rouge= Necrose

Annexine V=Vert=Apoptose

- A. F: Les PE sont majoritairement retrouvées sur le versant cytosolique de la membrane plasmique.
- B. V: La molécule B est la seule à induire, selon le graphique de droite, une fluorescence rouge, correspondant à l'IP. Or cet IP n'entre que lorsque la perméabilité membranaire augmente, ce qui est un marqueur de la nécrose. On en déduit que la molécule B induit la nécrose des cellules
- C. F: La molécule A permet aux cellules de fixer l'annexine V aux phosphatidylsérines. Ne pouvant pas passer la MP, c'est donc forcément que les PS sont sur le feuillet extracellulaire de la membrane plasmique.
- D. V: On remarque sur le graphique de gauche, que les molécules A et B permettent à la cellule de fixer l'Annexine V aux phosphatidylcholines. On ne sait donc pas si la molécules a causé l'apoptose ou la nécrose. Or dans le graphique B, on voit que l'IP ne se fixe pas sur les cellules en présence de la molécule A: c'est donc que la perméabilité n'est pas augmentée, et que seules les PS sortent sur le feuillet extracellulaire de la MP. Il s'agit donc bien de l'apoptose.
- E. F: cf. D)

QCM 8 : ABE

- A. V: On voit bien que PE, PS, PI sont augmentés chez les patients atteints de NASH. Ce sont bien les phospholipides du feuillet cytosolique.
- B. V
- C. F: Au contraire, elle contient du cholestérol, permettant de rigidifier les MP.
- D. F: Les protéines singlepass sont transmembranaires: elles sont donc leurs deux extrémités de par et d'autre de la MP.
- E. V: On voit effectivement une augmentation du nombre de PE. Par ailleurs, les PE sont retrouvées en plus grand nombre sur le feuillet externe de la MP, suggérant bien l'apoptose de ces cellules.

QCM 9 : ACE

- A. V
- B. F: Ce sont les cellules satellites qui régénèrent les cellules musculaires. Parler de cellules souches musculaires n'a pas de sens, puisqu'une cellule musculaire est différenciée et incapable de renouvellement.
- C. V
- D. F: Les cellules iPS sont pluripotentes et non totipotentes
- E. V: Bien que dé-différenciées en cellules souches pluripotentes, ces cellules portent malgré tout la mutation. Il faudra supprimer cette mutation par modification génétique.

QCM 10 : ABD

- A. V: On voit bien que les cellules de l'ébauche hépatique arrivent à se reconnaître en présence de Ca^{2+} , indiquant la présence d'une molécule de reconnaissance et d'adhérence nécessitant la présence d'ion Ca^{2+}
- B. V
- C. F: Ces cellules forment des agrégats ne nécessitant pas de Ca^{2+} d'après le schéma.
- D. V: Par exemple, les cellules de la neurorétine peuvent former un agrégats sans Ca^{2+} .
- E. F: Ces interactions ne sont pas hétérotypiques, puisque les cellules forment les agrégats sont les mêmes : neurorétine-neurorétine ou bien ébauche hépatique-ébauche hépatique.

QCM 11 et 12 (N°7/8 PASS 2021)**Question 11: ABCE**

- A. V: On voit un marquage aux immunoglobulines, observé au microscope électronique: immunomicroscopie électronique
- B. V: L'énoncé présente deux Igb: une anti-GLUT1 et une anti-GFAP, il s'agit donc bien d'un double marquage.
- C. V: On observe sur la photo des GLUT à la fois sur la MP de l'hématie et de la cellule endothéliale.
- D. F: On peut observer les anticorps anti-GFAP sur la photo, au niveau de la BHE. Or au niveau de la BHE, on ne retrouve que les pieds astrocytaires, et non leurs noyaux.
- E. V: Selon le gradient de concentration, forcément du sang vers le SNC, puisque la consommation du SNC en glucose est plus élevée que celle du compartiment sanguin.

Question 12: AE

- A. V: On voit bien d'après ce schéma que la vitesse d'incorporation de cette molécule est beaucoup faible chez les cellules avec les GLUT mutés.
- B. F: Cette expérience ne permet en rien de détruire cela. Il faudrait un graphique quantité assimilé en fonction du temps pour pouvoir déterminer cela.
- C. F: Les GLUT ne sont pas dépendant de l'ATP puisque ce sont des transporteurs passifs, utilisant le gradient de concentration du glucose.
- D. F: Ces mutations pourraient au contraire créer une diminution de la concentration du glucose, puisque le gradient de concentration du glucose va du sang vers les hématies et les tissus périphériques.
- E. V: cf. E).

QCM 13 : CD

- A. F: On voit que la molécule L ne produit pas d'augmentation de l'AMPc, qui est la conséquence cellulaire de l'activation de Gs. Gs n'est donc pas activée.
- B. F: Pour les mêmes raisons que l'item A, on ne voit aucune augmentation de l'AMPc, donc Gi n'est pas activée. Puisque L induit une augmentation du calcium cytosolique, on peut imaginer qu'il s'agit donc de la protéine Gq qui est recrutée.
- C. V: On voit que la quantité de calcium cytosolique est largement diminuée en présence de L+drogue 1 par rapport à L uniquement. La drogue 1 pourrait donc effectivement inhiber les canaux calciques.
- D. V: Effectivement on voit que lorsqu'on expose la cellule a L+drogue 2, le niveau de pMAPK est très diminué par rapport à L seul. La drogue 2 peut donc agir en inhibant l'activité d'une MAPKKK, se situant en amont de la pMAPK, ce qui diminuerait la quantité cytosolique de pMAPK.
- E. F: On ne peut pas savoir s'il n'existe pas d'autres signalisation annexes du récepteur que la drogue C pourrait affecter.

QCM 14 : AC

- A. V
- B. F: Cette expérience ne suggère pas du tout cela. On remarque que la bêta galactosidase est élevée chez les cellules Y, mais pas chez les cellules X; et que la caspase 3 est retrouvée chez les cellules X mais pas chez les cellules Y. Par ailleurs, on ne peut pas faire de corrélation entre les deux graphiques.
- C. V
- D. F: On remarque qu'en présence de la molécule, les cellules cancéreuses meurent d'apoptose (élévation de la caspase 3, graphique B). Cependant les cellules sénescents sont insensibles à cette molécule (pas d'élévation significative du niveau de caspase 3).
- E. F: Cette expérience démontre que la chimiothérapie engendre une élévation de la mort par apoptose, cf. D.

QCM 15 : ACD

- A. V: En effet, on retrouve des ARN, provenant de la transcription d'éléments génétiques de la cellule. Par ailleurs on retrouve des acides aminés appartenant à des protéines ribosomales et de polypeptides. Cela indique donc que le complexe X est un ribosome.
- B. F: (Lorsqu'on fait référence à un complexe protéique de dégradation des protéines, cela correspond généralement au protéasome. Or les protéasomes ne contiennent pas d'ARN et surtout, ils n'appartiennent pas au système d'expression génique de la cellule
- C. V: On a identifié le ribosome. Les polypeptides de différentes tailles sont donc des protéines en cours de traduction dans le cytosol.
- D. V: Ce sont effectivement des acides aminés, transportés par des ARN de transfert, ayant donc pour vocation d'être ajoutés à une protéine.
- E. F: Les protéines synthétisées dans le cytosol (car le ribosome est libre de toute membrane, donc du RE), vont rester dans le compartiment intracellulaire. Ce sont les protéines modifiées dans le RE qui seront sécrétées.

QCM 16 : BCDE

- A. F: Ces co-transporteurs participent à la régulation du pH en expulsant un ion H^+ et en acceptant un ion Na^+ (cela n'a pas de sens de faire entrer des ions H^+ , on augmenterait l'acidité, ce qu'on veut éviter à tout prix).
- B. V: On voit que lorsqu'on administre X, le pH diminue, c'est donc que l'acidité augmente: la concentration en ion H^+ augmente donc.
- C. V: En inhibant la pompe Na^+/H^+ , on empêche la cellule d'expulser les ions H^+ . Puisque des organites comme la mitochondrie produisent continuellement des ions H^+ , l'acidité intracellulaire augmente. Cela correspond aux résultats de cette expérience.
- D. V: On observe sur le graphique B une diminution du volume de la cellule, lors de l'administration de X. En parallèle, on a identifié que X affecte la régulation du pH intracellulaire, très probablement via les coT Na^+/H^+ . Il est donc probable que X ait aussi un effet sur le volume cellulaire.
- E. V: Puisque les coT Na^+/K^+ dépende de la pompe ATPase Na^+/K^+ pour mettre en place le gradient de Na^+ , empêcher cette pompe de fonctionner inhiberait donc indirectement aussi le coT Na^+/K^+ ; acidifiant alors le milieu intracellulaire.

QCM 17 : Tout faux

- A. F: La pompe SERCA est une ATPase à Ca^{2+} : c'est un transporteur actif primaire

- B. F: On voit sur le graphique de gauche que l'activité ATPasique de la pompe SERCA n'est pas impactée par la molécule SLN (les deux courbes se confondent).
- C. F: Cette expérience ne nous permet absolument pas de déduire cela. De plus, même en absence de SLN, on observe un plateau, synonyme de saturation.
- D. F: La SERCA hydrolyse de l'ATP pour pouvoir fonctionner. Pour réaliser cette expérience, on a donc besoin d'ATP.
- E. F: La pompe SERCA est utilisée pour re-pomper le Ca^{2+} du cytosol vers le RE lors de la relaxation musculaire. Or, d'après le graphique de droite, la pompe SERCA fonctionne plus lentement en présence de la molécule SLN. Le relâchement musculaire serait donc au contraire plus compliqué.

QCM 18 : BCD

- A. F: On peut voir dans le graphique 2 que les fibroblastes F7 démontrent un plus fort taux de p16 que les F1. Or, les fibroblastes F7 ont un faible taux de MPF, et donc une faible prolifération. Donc l'augmentation de l'expression de la protéine p16 inhibe la prolifération cellulaire.
- B. V: On peut voir que plus la p16 est élevée (inhibant la prolifération cellulaire lors de dommages à l'ADN) plus les histones H2AX sont phosphorylées. Donc la quantité de p16 exprimée, et donc de dommage à l'ADN, est proportionnelle à la phosphorylation de l'histone H2AX.
- C. V: Cela est suggéré par la quantité élevée d'IL-6, qui est une des caractéristiques de la sénescence cellulaire. On peut donc en conclure que les cellules F7 sont sénescents.
- D. V: Cette expérience suggère que les fibroblastes F1 prolifèrent, contrairement aux fibroblastes F7.
- E. F: On voit que plus il y'a d'IL-6 (facteur inflammatoire), plus la quantité de MPF est élevée. Donc on en conclut que l'IL-6 inhibe la prolifération cellulaire.

QCM 19 : ABC

- A. V: On voit que les mitochondries fluorescentes sont beaucoup plus éparpillées dans les cellules CMT que dans les cellules saines.
- B. V: D'après l'énoncé, la protéine MFN2 possède une activité importante dans le fonctionnement mitochondrial. L'altération de la fonction GTPasique de MFN2 peut donc engendrer ce qu'on observe sur les schémas.
- C. V
- D. F: Si le complexe TOM ne parvenait pas à transporter les protéines MFN2, on ne verrait pas l'expression de MFN2 à la membrane.
- E. F: L'adressage de MFN2 à la mitochondrie nécessite le complexe TOM/SAM.

QCM 20: ACE

- A. V
- B. F: On observe qu'en présence de Leptomycine B, la quantité de protéines dans le noyau augmente.
- C. V: On voit que sans traitement, il y a 50% de protéines dans le noyau. On a donc les 50% restant dans le cytoplasme.
- D. F: Puisque la quantité de protéines dans le compartiment nucléaire augmente, les importateurs nucléaires ne sont donc pas affectés.
- E. V: En inhibant une exportine, on empêche l'exportation des protéines nucléaires vers le cytosol. Il y a donc mécaniquement une augmentation de la quantité de protéines nucléaires.

QCM 21 : BDE

- A. F: D'après le graphique, s'il n'y a pas au moins de complexe gamma TuRC, il est impossible pour les tubulines alpha/bêta de s'assembler (colonnes 1 à 3).
- B. V: Cela est démontré par la colonne 4. En présence de complexe gamma TuRC, les tubulines alpha et bêta polymérisent.
- C. F: Bien qu'il soit vrai que la protéine 5RAP2 (non mutée) facilite la polymérisation des tubulines, il faut néanmoins toujours le complexe gamma TuRC.
- D. V. cf C).
- E. V: On voit qu'on revient au niveau de nucléation sans protéine 5RAP2.

QCM 22: BD

- A. F: Le temps de récupération de la fluorescence permet d'évaluer les mouvements latéraux des lipides et autres constituants de la membrane.
- B. V: On blanchit avec un laser les lipides fluorescents en un point. Due aux mouvements au sein de la membrane, les lipides fluorescents bougent et se répandent: les lipides encore fluorescents prennent la place des lipides blanchies: ce qui dilue le point membranaire non fluorescent, permettant à la membrane de récupérer sa fluorescence originale.
- C. F: On voit que par rapport aux conditions normales, le temps de récupération de la fluorescence est plus court. C'est donc que les mouvements latéraux des lipides sont plus simple: la membrane est plus fluide
- D. V: Puisque le temps de récupération de la fluorescence est plus long avec le cholestérol, les déplacements des lipides sont plus difficiles: la membrane est plus rigide.
- E. F: Cette expérience ne permet pas de déterminer cela.

QCM 23 : CD

- A. F: Cette expérience indique seulement que sans insuline, le transport du 3-O-méthyl-D- glucose est plus lent. La caractéristique active/passive n'est pas mesurée ici.
- B. F: Pour les mêmes raisons que le A).
- C. V: Effectivement, on observe qu'en présence d'insuline, la vitesse d'incorporation du 3-O-méthyl-D- glucose. est plus élevée. Cela est dû au fait que l'insuline augmente l'expression des GLUT à la membrane, rendant le passage du glucose plus rapide.
- D. V: On observe en effet qu'à partir d'une certaine concentration de 3-O-méthyl-D- glucose, la vitesse d'incorporation commence à faire un plateau: bien que j'ajoute du substrat (3-O-méthyl-D-glucose), je n'augmente pas la vitesse d'incorporation; c'est la définition de saturable.
- E. F: Cette molécule n'est pas métabolisable par la cellule, selon l'énoncé.

QCM 24: ACE

- A. V: En effet, en présence de l'EGF, on observe une activation des différentes MAPKinases qui sont plus élevées que le milieu de contrôle.
- B. F: En présence de l'inhibiteur B, MAPKK est inhibée. Or MAPKKK ne l'est pas. C'est donc que MAPKKK active MAPKK et non l'inverse.
- C. V: On voit que chaque inhibiteur inhibe une MAPK, toujours en présence de VEGF.
- D. F: Lorsqu'on utilise l'inhibiteur B, qui inhibe MAPKK, MAPK n'est pas en activité, alors que MAPKKK n'est pas inhibée et fonctionne bien. C'est donc que MAPKKK n'active pas MAPK mais MAPKK (cf. B).
- E. V: L'inhibiteur A de MAPKKK inhibe aussi toutes les autres. L'inhibiteur B inhibe MAPKK mais pas MAPKKK, donc MAPKKK active MAPKK (cf. B.). Finalement, MAPK est la seule inhibée par C, donc MAPKK active MAPK. Donc on en déduit une activation séquentielle.

QCM TECHNIQUES

QCM 25 : BD

- A. A. F: La microscopie électronique à transmission ne permet pas d'observer les mouvements cellulaires puisqu'on a fait une fixation au cryodécapage ou cryofixation
- B. V
- C. V: La vitesse de déplacement ou de synthèse d'un constituant cellulaire est mesurable grâce à la technique FRET.
- D. V
- E. F: L'ATP synthase se trouve au niveau de la membrane interne de la mitochondrie.

QCM 26 : ABD

- A. V
- B. V: On blanchit une molécule et on observe le temps nécessaire pour que la fluorescence revienne, c'est-à-dire que la molécule blanchit soit remplacée par une molécule fluorescente.
- C. F: Les lamines se situent au niveau de la membrane nucléaire interne. De plus, on utilise cette technique en immunohistochimie seulement.
- D. V
- E. F: On ne pourrait observer cela qu'en microscopie électronique, et non optique. Le reste de l'item est cependant vrai.

QCM 27 : DE

- A. C'est plus la microscopie cryo électronique qui permet de visualiser de très petites structures comme le noyau.
- B. L'export de la périphérine du corps cellulaire vers l'axone d'un neurone peut être visualisé par la technique de FRAP et non de FRET !
- C. Les fibroblastes vivants en culture peuvent être observés par microscopie optique.

QCM 28 : ABCD

- E. Le taxol est un stabilisant des MT, si on en rajoute dans le milieu de culture, les MT ne vont pas dépolymériser, au contraire ils ne pourront plus le faire.

QCM 29 : DE

- A. L'échantillon nécessite une préparation : il est fixé, déshydraté puis recouvert d'une fine couche de métal (or, palladium) qui est vaporisé de manière homogène et donc forme un mince film d'épaisseur régulière.
- B. C'est la microscopie électronique à transmission (TEM).
- C. L'image obtenue est une apparence de relief mais pas une image tridimensionnelle.

CYCLE CELLULAIRE**QCM 1 : A**

- B. F pas en continuité

- C. F c'est les kinésines N
- D. F l'adn se compacte en chromatide tandis que la lamina est fragilisée
- E. F c'est lors du début de la prémétaphase

QCM 2 : E

- A. F 20 à 40
- B. F à la longueur
- C. V car si éloigné de l'autre aster alors proche de celui qui exerce la répulsion
- D. F lors de l'anaphase A

QCM 3 : CDE

- A. F il y a des mouvements incessants de réajustement
- B. F c'est l'apc qui inactive la sécurine

QCM 4 : BDE

- A. F En phase S
- C. F En anaphase B, les microtubules hémipolaires subissent une élongation afin que les deux asters se repoussent.

QCM 5 : ABCDE**QCM 6 : C**

- A. F Les kinésines N sont responsables de l'éloignement des 2 asters en prophase et elles sont associées aux microtubules et non aux filaments intermédiaires.
- B. F : Les kinétochores capturent bien l'extrémité (+) des microtubules mais grâce à des dynéines/dynactines ! De plus les kinétochores se situent au centre des chromosomes et non au niveau des télomères.
- D. F Les lamines déphosphorylées se réassocient, les pores sont également déphosphorylés et les MT hémipolaires persistent au centre (entre les 2 cellules formées) après une dépolymérisation incomplète : ils sont alors appelés MT interzonaux.
- E. F Le complexe Cdk1-Cycline B joue un rôle dans la prophase uniquement.

QCM 7 : AD

- B. F Les kinétochores de chaque chromosome capturent l'extrémité (+) des microtubules kinétochoriens.

C. F L'APC est un complexe d'ubiquitination qui ubiquitine la sécurine qui elle-même libère la séparine, et c'est la séparine qui clive le complexe cohésine. L'APC n'a pas d'activité protéasique

D. V En télophase il y'a eu destruction du MPF, des phosphatases constitutives déphosphorylent les protéines phosphorylées par le MPF ce qui enclenche tous ces événements

E. F Le complexe Cdk1-cycline B = MPF n'est plus présent lors de la cytotélerèse : il est inactivé en début d'anaphase.



ADHÉRENCE, MIGRATION, DOMICILIATION**QCM 1 : BE**

- A. F: ce sont les cellules de l'ébauche hépatique qui en ont besoin
- B. V
- C. F: non covalent RÉVERSIBLE
- D. F: c'est l'inverse
- E. V

QCM 2 : ABE

- A. V
- B. V
- C. F: intra chaîne
- D. F: ELLE POSSÈDE TOUJOURS DES ACIDES SIALIQUES
- E. V

QCM 3 : ABE

- A. V
- B. V
- C. F: uniquement chez les cadhérines classiques
- D. F: il s'agit de l'alpha caténine
- E. V:

QCM 4 : E

- A. F: on parle des immunoglobulines ici! La lectine fait partie de la famille des sélectines
- B. F: seulement CAM
- C. F: de la N-CAM
- D. F: la E-NCAM est majoritairement exprimée par les neurones embryonnaires
- E. V

QCM 5 : AD

- A. V
- B. F: il existe 3 types: E /P/L
- C. F: ce sont des hétérodimères
- D. F: le segment COOH peut aussi se lier aux FI par exemple.
- E. V

QCM 6 : ABE

- A. V
- B. V
- C. F: aux ceintures d'adhérences
- D. F: asymétrique
- E. V

QCM 7 : ABCDE**QCM 8 : C**

- A. F: ce sont des liens non covalents
- B. F: cela diminue l'adhérence
- C. V
- D. F: elles sont présentes dans les héli desmosomes et non les desmosomes et les jonctions serrées
- E. F: respectivement cadhérines et intégrines

QCM 9 : ABD

- A. V
- B. V
- C. F: seulement les CAM
- D. V
- E. F: elle ne s'éteint pas car persiste au niveau du bulbe olfactif.

QCM 10 : AE

- A. V
- B. F: elle a lieu avant
- C. F: c'est une immunoglobuline
- D. F: en intercellulaire, et non à travers la cellule
- E.