



# Tutorat Lyon Est

Année Universitaire 2020 – 2021

Unité d'Enseignement de spécialité :  
**HBC**

Épreuve terminale session 1

Correction détaillée

**Aurélié Bordel  
Gaëtan Le Poder**

**Juliette Ragon**

**Question 1 – Concernant l'autophagie, quelles sont la(les) proposition(s) justes**

:

- A. La dégradation du matériel intracellulaire a lieu dans le cytoplasme ou dans les lysosomes.
- B. L'autophagie déclenchée par des chaperonnes (CMA) se fait par adressage de certaines protéines aux autophagosomes, qui fusionnent ensuite aux lysosomes.
- C. L'initiation de la formation du phagophore passe par l'activation de 2 systèmes de conjugaison analogue à celui de l'ubiquitine.
- D. L'autophagie est activée par l'AMPK en conditions riches en énergie.
- E. En cas de dysfonctionnement du protéasome, l'activité de la voie de dégradation par autophagie est également diminuée.

**Question 2 – Concernant la croissance cellulaire, quelles sont la(les) proposition(s) justes :**

- A. La GTPase monomérique Ras liée au GTP active à son tour directement la kinase Akt.
- B. Akt active indirectement les facteurs de transcription FoxOs.
- C. La voie Ras/MAPK et la voie PI3K/Akt/mTOR sont toutes deux activées par des récepteurs tyrosine kinase.
- D. La myostatine est une protéine transmembranaire activant une voie de signalisation par contact avec les cellules voisines.
- E. L'IGF1 enclenche une augmentation de l'anabolisme, la myostatine quant à elle une augmentation du catabolisme.

**Question 3 – Concernant les cellules souches, quelles sont la(les) proposition(s) justes :**

- F. Une cellule dérivée de la masse cellulaire interne d'un blastocyte est totipotente.
- A. Lors de la division des cellules souches intestinales, la détermination de chaque cellule fille est indépendante de celle de l'autre.
- B. Pour assurer l'inhibition latérale, l'activation de la voie Notch inhibe la production de son ligand Delta.
- C. La signalisation de la régénération hépatique implique probablement un facteur normalement éliminé par le foie.
- D. Un petit nombre de facteurs transcriptionnels surexprimés peut suffire à reprogrammer des noyaux somatiques en noyaux pluripotents.

**Question 4 – Concernant la sénescence cellulaire, quelles sont la(les) proposition(s) justes :**

- A. La sénescence est une forme de mort cellulaire programmée.
- G. La sénescence est associée à l'apparition de foyers d'hétérochromatine.
- H. La protéine Rb inhibe la transcription des gènes des cyclines.
- I. P53 est dégradée en permanence par la voie de l'autophagie.
- J. P53 entraîne une augmentation de l'expression d'inhibiteurs des Cdk (CKI).

**Question 5 – Concernant la sénescence cellulaire, quelles sont la(les) proposition(s) justes :**

- A. Lors d'une cassure simple brin de l'ADN, le brin intègre sert de matrice, ce qui permet une réparation exacte.
- K. Des mutations inactivatrices des systèmes de détection des dommages à l'ADN (DDR) sont associées à une augmentation du nombre de cellules sénescents.
- L. Le complexe télomérase comporte une reverse transcriptase.
- M. L'inactivation du complexe Shelterin entraîne des fusions chromosomiques par les télomères.
- N. La sénescence est induite au cours de la cicatrisation cutanée.

**Question 6 – Concernant les cellules cancéreuses, quelles sont la(les) proposition(s) justes :**

- A. Le deuxième événement permettant la perte de la fonction d'un gène suppresseur de tumeur peut être un mécanisme épigénétique.
- O. Les mutations inactivant les gènes suppresseurs de tumeurs sont souvent des mutations ponctuelles faux-sens, c'est-à-dire n'entraînant le changement que d'un acide aminé.
- P. La phosphatase PTEN qui ôte le phosphate en position 3 du PIP3 (phosphatidyl-inositol(3,4,5)triphosphate) est un gène suppresseur de tumeur.
- Q. BCL2 est un facteur inhibant les facteurs activateurs de la voie intrinsèque de l'apoptose.
- R. Le potentiel prolifératif est équivalent dans l'ensemble des cellules cancéreuses d'une tumeur.

**Question 7 – Concernant la jonction neuromusculaire, quelles sont la(les) proposition(s) justes :**

- A. Dans le muscle innervé le récepteur de l'acétylcholine est spécifiquement localisé à la jonction neuromusculaire.
- S. L'acétylcholine est le neurotransmetteur de la jonction neuromusculaire.

- T. Certaines myasthénies génétiques sont dues à des mutations dans le promoteur du gène d'une sous unité du récepteur de l'acétylcholine.
- U. L'activation de l'expression du récepteur de l'acétylcholine dans les noyaux sous synaptiques est initiée par l'activation d'un récepteur nicotinique.
- V. La dénervation du muscle entraîne la réexpression du récepteur de l'acétylcholine tout le long des fibres musculaires.