



QCM 1 : A propos de la signalisation

- A) Les modes de signalisation paracrine et endocrine utilisent le sang comme transport, la différence entre les deux est que la signalisation paracrine ne s'étend qu'aux cellules proches
- B) Les molécules lipophiles peuvent traverser la membrane cellulaire, leur récepteur est donc toujours fixé à la membrane nucléaire
- C) En revanche les molécules hydrophobes trouvent leur récepteur à la surface de la cellule
- D) Quelle que soit la localisation du récepteur la signalisation entraîne une modification du programme transcriptionnel
- E) Les réponses A,B,C et D sont fausses

QCM 2 : A propos de la signalisation

- A) Le récepteur tyrosine-kinase est composé d'une partie extracellulaire glycosylée et une partie intracellulaire responsable de l'activité tyrosine kinase
- B) Ce récepteur est inactif sous forme monomérique, sa dimérisation entraîne une cascade de phosphorylation de tyrosines qui seront alors reconnues par des protéines aux domaines SH2
- C) Après activation du récepteur tyrosine kinase la signalisation peut s'effectuer par la voie mitogen activated protein kinase mettant en jeu une protéine G hétérotrimérique
- D) Une activation prolongée du récepteur tyrosine kinase peut provoquer sa rétro-inhibition à partir d'une chaîne de signalisation empêchant la suractivation mitogène qu'on retrouve dans les cellules cancéreuses
- E) Les réponses A,B,C et D sont fausses

QCM 3 : A propos de la signalisation

- A) La protéine Ras impliquée dans la voie des MAPkinases est activée par SOS qui échange le GDP de Ras par du GTP, ce qui va être à l'origine de la cascade de signalisation conduisant à la rétro-inhibition du récepteur Tyrosine kinase
- B) Les MAP-Kinases vont phosphoryler les facteurs de transcription sur les sérines et thréonines
- C) Les MAP-KK vont phosphoryler les MAP-KKK sur les résidus tyrosines et thréonine
- D) Cette amplification signalétique agit, à terme, sur des gènes jouant un rôle dans la multiplication cellulaire
- E) Les réponses A,B,C et D sont fausses

QCM 4 : A propos de la signalisation : trouvez la (ou les) réponse(s) citant les acteurs de la voie des phosphoinositides dans le bon ordre (liste non exhaustive)

- A) RTK stimulé → phosphorylation du PI3-K → clivage de PIP2 en IP3 et DAG
- B) RTK stimulé → phosphorylation de PIP2 en PIP3 → activation de PKC
- C) RTK stimulé → phosphorylation de la PLC → clivage de PIP2 en IP3 et DAG
- D) RTK stimulé → phosphorylation de la PLC → phosphorylation de PI3-K → activation de AKT → remplacement de AKT par BTK
- E) AKT → phosphorylation de mTOR → activation de l'angiogenèse

QCM 5 : A propos de la signalisation

- A) A terme, la voie des PI3-Kinases et la voie de la PLC produisent les mêmes effets comme l'inhibition de l'apoptose, l'activation de la télomérase et la libération du calcium des réservoirs cellulaires
- B) Les récepteurs couplés aux protéine G sont très présents dans l'organisme, en effet 12% du génome humain code pour ces récepteurs
- C) Les RCPG ont 7 domaines transmembranaires, les extrémités C-term et N-term sont de part et d'autre de la membrane cellulaire
- D) La liaison d'un RCPG avec un ligand active une protéine G homotrimérique dont les 3 sous unités se dissocient pour provoquer des effets différents
- E) Les réponses A,B,C et D sont fausses

QCM 6 : A propos de la signalisation

- A) Une protéine G activée va se dissocier en un dimère de sous-unités β et γ (qui peut activer le RTK) et un monomère α (qui va se dissocier pour stimuler des molécules effectrices)
- B) Comme le RTK, le RCPG va être rétro inhibé en cas de stimulation continue, c'est la protéine G associée au récepteur qui détecte sa sur-stimulation et provoque l'endocytose du récepteur
- C) La réponse signalétique est différente selon le récepteur et les protéines $G\alpha$ activées
- D) La liaison de l'adrénaline au récepteur α adrénergique entraîne l'activation de la protéine G, celle-ci va se dissocier et sa sous unité β/γ provoque l'inhibition de l'adénylate cyclase

E) Les réponses A,B,C et D sont fausses

QCM 7 : A propos de la signalisation

- A) Une lésion d'ADN est repérée par les senseurs qui envoient le message via des transducteurs jusqu'aux effecteurs qui peuvent agir sur le cycle cellulaire
- B) ATM est une kinase recrutée par MRN lors d'une cassure double brins d'ADN, elle phosphoryle le variant d'histone H2AX qui va amplifier le signal notamment à travers MDC1 (augmente le recrutement d'ATM)
- C) Une lésion d'ADN entraîne la phosphorylation du facteur de transcription p53
- D) ATR intervient de préférence après un blocage de la réplication ou après une reconnaissance d'une grande portion d'ADN simple brin
- E) Les kinases ATM (agit pour une cassure double brins) et ATR ont un rôle prédominant dans la réponse de l'organisme aux lésions d'ADN, c'est pourquoi une mutation de ATM entraîne une incapacité complète de l'organisme à réparer les lésions double brins

QCM 8 : A propos du cycle cellulaire

- A) La mutation rad52 n'est pas impliquée dans le checkpoint car quand on irradie une cellule mutante elle continue à se diviser indépendamment des lésions
- B) On peut démontrer que la mutation radX a un rôle dans la réparation de l'ADN, car une fois la cellule mutante radX irradiée, elle effectue le check point et ne reprend pas son cycle cellulaire
- C) Rad9 est une protéine universelle de réparation de l'ADN, c'est-à-dire qu'elle va être recrutée pour réparer n'importe quelle lésion (cassure double brins, dimère de thymine,...)
- D) Le checkpoint intra-S est le plus important dans le cycle cellulaire, il permet de vérifier que l'ADN s'est répliqué correctement et que la mitose se déroulera normalement
- E) Les réponses A,B,C et D sont fausses

QCM 9 : A propos du cycle cellulaire

- A) Toutes les étapes d'action des Cdk ont pour but de libérer E2F qui est un facteur de transcription permettant l'entrée de la cellule en phase S
- B) La cycline D associée à Cdk4/6 doit être activée par une phosphorylation de CAK ce qui entraîne une phosphorylation de Rb
- C) Les deux CDKI p21 et p27 empêchent la liaison cycline D-Cdk4
- D) L'activation du couple cyclineD/Cdk4 est nécessaire pour la phosphorylation de Rb et suffisante pour la libération de E2F
- E) Les réponses A,B,C et D sont fausses

QCM 10 : A propos du cycle cellulaire

- A) Les couples cycline D-Cdk4/6 et cycline E-Cdk2 sont les plus importants car ils sont nécessaires pour faire la transition G1/S du cycle cellulaire mais aussi la transition G2/M
- B) p21 et p27 inhibent l'action de la kinase CAK donc empêche l'activation des deux couple cycline D-Cdk4 et cyclineE-Cdk2
- C) p16 est un CDKI qui inhibe la liaison de la cycline E et Cdk2, il est régulé positivement par les facteurs ETS et négativement par BMI-1
- D) p16 inhibe la transition G1/S, il agit comme un suppresseur de tumeurs par conséquent BMI-1 a une action oncogène
- E) Les réponses A,B,C et D sont fausses

QCM 11 : A propos de... p53 !

- A) p53 est une protéine phare dans la régulation mitotique, elle intègre toutes sortes de signaux de stress et va agir en conséquence
- B) Lorsque le signal de stress est un agent génotoxique MDM2 (inhibe la stabilité de p53) va être inhibée ce qui va entraîner une augmentation de la quantité de p53
- C) L'inhibition de MDM2 n'est pas le seul moyen d'activer p53, certaines kinases effectrices phosphorylent p53 pour l'activer
- D) p53 activé peut entre autres activer p27 qui agit comme un inhibiteur de tumeurs
- E) Les réponses A,B,C et D sont fausses

QCM 12 : A propos de la réplication

- A) Le génome humain est beaucoup plus grand que le génome procaryote c'est pourquoi la réplication d'une cellule humaine démarre des nombreuses origines de réplication (le procaryote au contraire n'a besoin que d'une origine)
- B) La localisation de ces origines dépend fortement de la structure chromatiniennne nucléaire
- C) La réplication ne commence à une origine que quand le complexe ORC-CDT1-CDC6 est formé
- D) La re-réplication est évitée grâce à la géminine, petite protéine qui est recrutée à une origine de réplication en même temps que l'ADN polymérase et empêche une nouvelle fixation de CDT1
- E) Les réponses A,B,C et D sont fausses

CORRECTION

QCM 1 : D

- A) Faux : le mode paracrine n'utilise pas le sang
- B) Faux : ~~toujours~~ : il peut aussi baigner dans le cytoplasme
- C) Faux : hydrophobe = lipophile
- D) Vrai
- E) Faux

QCM 2 : ABD

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Faux : la voie MAPkinases met en jeu une protéine G monomérique
- D) Vrai
- E) Faux

QCM 3 : BD

- A) Faux : cette voie n'aboutit pas à la rétro inhibition du récepteur
- B) Vrai
- C) Faux : Les MAP KK phosphorylent les MAP K sur Y et T
- D) Vrai
- E) Faux

QCM 4 : CE

- A) Faux
- B) Faux
- C) Vrai
- D) Faux
- E) Vrai

QCM 5 : C

- A) Faux : Ces voies ont des effets différents
- B) Faux : 3% < 3
- C) Vrai
- D) Faux : hétérotrimérique ! les sous unités sont différentes ($\alpha/\beta/\gamma$)
- E) Faux

QCM 6 : AC

- A) Vrai
- B) Faux : C'est le rôle de l'arrestine
- C) Vrai
- D) Faux : sa sous unité α
- E) Faux

QCM 7 : ABCD

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux : l'incapacité est partielle car ATR compense un peu l'absence d'ATM

QCM 8 : B

- A) Faux : justement si la mutation rad52 n'est pas une mutation de check point la cellule s'arrête, puis si la cellule arrive à réparer elle peut reprendre le cycle
- B) Vrai
- C) Faux : une protéine universelle de check point ! elle va reconnaître tous les types de lésion et interrompre le cycle
- D) Faux : Les 2 check points sont le G1/S = entrée dans le cycle cellulaire, et le point mitotique = vérification que tous les chromosomes sont bien alignés, accrochés aux MT etc..
- E) Faux

QCM 9 : AB

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Faux : c'est le rôle de p15/p16
- D) Faux : pas suffisante puisqu'il faut une autre phosphorylation
- E) Faux

QCM 10 : BD

- A) Faux : les cyclines ont un rôle spécifique dans le cycle cell : la transition G2/M sera régulé par d'autres cyclines
- B) Vrai
- C) Faux : inhibe la liaison cyclineD-Cdk4, le reste est vrai
- D) Vrai
- E) Faut

QCM 11 : AC

- A) VRAI ! la base
- B) Faux : MDM2 est inhibé par p14/ARF après une activation d'oncogène... Lors d'un stress du à un agent génotoxique on a activation de kinases qui vont phosphoryler p53
- C) Vrai
- D) Faux : p53 active p 21 !
- E) Faux

QCM 12 : ABCD

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux