

Correction Tutorat n°2 de Biologie Cellulaire:

1- D

1. D. localisation de la flippase sur la membrane du RE.
2. C. PI: glycérophospholipide mineur retrouvé majoritairement sur le feuillet interne de la membrane.
3. A. lien
4. A. lien
5. C. le cholestérol, stérol caractérisé par sa structure particulièrement hydrophobe.

2- D

- C : tête polaire, queue apolaire
- B
- D : l'externalisation
- A
- E : prot mal repliées, dégradées dans le protéasome

3- B

voie d'exocytose constitutive: commune à toutes les cellules. Les vésicules de transport bourgeonnent en permanence (flux constant) à partir du réseau transgolgien, et fusionnent avec la membrane plasmique dans un processus d'exocytose. Ce processus assure le renouvellement lipido-protéique de la membrane plasmique par la libération de molécules à la surface de la membrane. On observe également la libération de molécules hors de la cellule par un processus de sécrétion, qui passe par deux types de vésicules différentes: voie des calvéolines et voie des ARF/FAPP

voie d'exocytose régulée: uniquement les cellules sécrétoires, chez lesquelles les molécules sont stockées dans des vésicules sécrétoires (vésicules de clathrines), qui sont libérées hors de la cellule par exocytose en réponse à un signal extracellulaire (hormones, neurotransmetteurs...)

4- E FLIP = perte de la fluorescence pendant le photoblanchiment. Arrêt de l'irradiation → observation du retour de la fluorescence.

5- B

- faux, les protéines mal maturées empruntent un transport rétrograde (retour vers le cytosol) pour subir un phénomène de dégradation.
- vrai, la protéine mal maturée est reconnue par une ubiquitine lyase dans le cytosol, qui va ajouter un polymère d'ubiquitine sur la protéine "défectueuse".
- vrai, suite à la réaction d'ubiquitination, la protéine peut être reconnue par le protéasome.
- faux, les protéines mal maturées utilisent le translocon pour sortir du RE et revenir dans le cytosol.
- faux, ubiquitine lyases: protéines exerçant leur activité dans le cytosol.

6- B

- Pour la retrouver au niveau transmembranaire il faut aussi la séquence stop transfert.
- La SRP reconnaît le récepteur situé sur la mb du RE
- Vrai
- Palmitate=AG → à partir du cytosol et pas de vésicules
- Plus oxydante
- Transport rétrograde puis ubiquitination
- Elle est propre aux cellules sécrétrices !
- A l'endocytose
- V

7- D

1. Pinocytose: processus non spécifique, qui se fait de manière continu dans toutes les cellules.
2. Faux. Manteau de calvéolines concerne la voie de l'exocytose.
3. Vrai
4. Vrai, rétrograde: de la périphérie de la cellule vers le centre.
5. Faux, exocytose: mécanisme qui permet l'expulsion de molécules hors de la cellule. Endocytose : mécanisme qui permet l'internalisation de molécules dans la cellule.

8- D

1. vrai, intégration par recombinaison homologue, du fait que deux séquences homologues d'ADN dirigent l'intégration.
2. faux, intégration par recombinaison illégitime, implique une expression permanente du transgène dans le noyau, puisque le transgène fait partie intégrante du chromosome.
3. vrai
4. vrai, transgénèse est une méthode permettant d'inactiver un gène par intégration ciblée.
5. faux, l'intégration transitoire du transgène implique que le transgène disparaisse après quelques divisions car il ne fait pas partie intégrante d'un chromosome.

9- A

1. faux, pour les protéines ancrées par un lipide, l'ancrage est post-traductionnel.
2. faux, NCAM, exemple de protéines ancrées par un lipide à ancre externe.
3. faux, les protéines transmembranaires (classe spécifique de protéines membranaires) s'incorporent dans la membrane par une hélice alpha.
- 4 et 5. Vrai

10- C

2. Méthode moléculaire=expression des prot fluo à partir du ny.
3. FACS=étude la fluorescence en triant les cellules fluo des autres.
6. Faible résistance.
8. La microscopie confocale permet de visualiser des échantillons épais.
9. Mirastyl=AG → intracyto
10. Après la traduction !

11- A

2. Phénomène post-traductionnel
3. ARN et protéines
4. Séquence d'adressage au ny
6. Y migre loin → elle est petite !
8. Y est transmbR car la protéase a agit dessus (elle devient alors plus petite), alors que X est soluble dans la RE (la prot n'est pas accessible à la protéase grâce à la mb du RE, elle garde sa taille) et ne possède donc pas de séquence stop transfert. On rappelle que les 2 prot avaient la même taille...
9. Structure en forme de triskèle=clathrines
11. Elles font partie d'un radeau lipidique (prot regroupées pr former 1 récepteur, prot ancrées, cholestérol)

12- B

1. X = RE, séquence signal en N-term
2. Y = Sécrétion régulée
3. T = Endocytose par récepteur interposé
4. W = Transcytose (absorption intestinale par la entérocytes)

5. U = Phagocytose, spécifique de certaines cellules (macrophage...)

13- C Dans la première partie, on remplace le gène de la protéine en question par un gène inactif. Dans la deuxième partie, puisqu'on est bloqués en phase G2 c'est que la protéine inactive devrait avoir son action en phase G2, on ne peut plus avancer car les événements sont dépendants les uns des autres, tant que ma protéine inactive n'a pas agi, on n'avance pas dans le cycle (on peut toujours attendre !!).

14- C Puisqu'on parle de thermo sensibilité, la température non permise est haute et la température permise est basse. Il y a mutation car on a mis un mutagène en début d'expérience.

15- C

3. A la fin de l'expérience le rouge et le vert se sont mélangés (mosaïque) et c'est ainsi qu'on met en évidence la diffusion des protéines.

5. Les zones photoblanchies deviennent plus ou moins fluorescentes et c'est ainsi qu'on met en évidence la diffusion des protéines.

16- C.

Les isoformes d'actine sont des isoformes spécifiques de tissu et non de structure comme c'est le cas pour les microtubules.

17- D Une vésicule d'endocytose est internalisée grâce à un mécanisme de polymérisation/dép polymérisation de l'actine et n'implique pas la myosine I.

18-D

19- B

- Faux, au niveau moléculaire, taxol a des effets inverses à colchicine et vinblastine. Il se lie au MT et leur empêche la dép polymérisation (perte de sous-unités). Effets de colchicine et vinblastine: empêcher la polymérisation.

-faux, taxol empêche la dép polymérisation des MT.

- vrai

- vrai

- faux, rien à voir!

20- C

-vrai

- faux, MF sont des polymères de prot globulaires, l'actine G qui en s'associant forme des filaments fins, actine F

- vrai

- vrai

- faux, microfilament est un système polarisé: une extrémité + dite barbelée et une extrémité - dite profilée.

- faux, microfilament est l'association en hélice de deux brins d'actine F.

21- C

22-C : vinculine, myosine I, II, fimbrine.

23-E

-Farnésylation que pour les lamines ds le ny

-V

-Neurofilaments ds les neurones !

-V

-V

-V

24- C Mécanisme GTP dépendant pour la fusion et la scissiparité.

25- D

- Faux, ils sont les seuls à être présents dans le noyau mais ils ne sont pas uniquement présents dans le noyau, ils sont aussi présents dans le cytosol.

- Les éléments du cytosquelette (microtubule, microfilament d'actine, filaments intermédiaire) sont tous retrouvés dans toutes les cellules. Ce qui va être différent c'est la famille de filament intermédiaire ou l'isoforme d'actine G.

- TUBULINE !!

- Monomères filamenteux.

- Vrai

- Hydrolyse

- L'actine G est présente dans toutes les cellules.

26- D

1. La mutation touche le génome nucléaire et donc toutes les mitochondries de la cellule y seront soumises.

3. L'hétéroplasmie implique la présence de mitochondries mutées et sauvages mais pas représentées également

4. La mutation peut toucher n'importe quel tissu.

27- C

1. faux cette enzyme appartient au CII et génère du FADH2

2. faux, le Ci et le CIII en ont aussi.

28-E

1. C'est le contraire, β -GTP se lie à α

2. Dimérisation=N-term en commun, C-term en commun

5. 8 protofilaments=1 FI ; 13 protofilaments=1 microtubule

29- A

1. 3: GTP γ S en plus

2. Coupe transversale

3. 6

30-B

2. Les molécules sup à 10kDA ne passent pas

3. Densité protéique importante

4. Mégacanal, TOM/TIM, importation cholestérol