

| LA MORT CELLULAIRE | |
|---|--|
| 1. L'apoptose, la nécrose et la sénescence sont différentes voies de mort cellulaire | Faux, la sénescence concerne seulement le vieillissement mais la cellule est métaboliquement active |
| 2. Apoptose signifie en grec <i>chute des feuilles</i> | Vrai (important) |
| 3. L'apoptose et la nécrose sont déclenchées par des signaux extracellulaires | Faux, un stress nécrotique n'est pas considéré comme un signal |
| 4. L'apoptose est pathologique | Faux, tant qu'elle participe à l'homéostasie elle est physiologique |
| 5. Les signaux conduisant à l'apoptose peuvent être intracellulaires (endommagement de l'ADN) ou extracellulaires (absence de facteur de croissance, virus, radiations) | Vrai |
| 6. L'apoptose peut être impliquée dans une réaction inflammatoire | Vrai par contre elle n'entraîne pas de réaction inflammatoire |
| 7. Une apoptose défectueuse entraîne des troubles neurologiques et la formation d'une main en palme | Vrai |
| 8. quelles étapes concernent l'apoptose? a – inhibition de Bax b – explosion avec rupture membranaire c – condensation de la chromatine d – propagation à quelques cellules environnantes e – phagocytose par un macrophage f – hydrolyse de l'ADN | C, e, f |
| 9. En migration sur gel d'agarose des fragments d'ADN, on différencie facilement une cellule apoptotique d'une cellule digérée à la micrococcale | Faux, on obtient le même profil |
| 10. quelles méthodes expérimentales permettent de suggérer fortement une apoptose chez une cellule? A – simple observation au M.O b – immunofluorescence indirecte des caspases c – électrophorèse de l'ADN d – cytométrie de flux e – marquage de la phosphatidylsérine f – coloration à l'iodure de propidium | A, c, d, e pas f car s'il n'y a pas de coloration il y a de fortes chances pour que la cellule soit vivante |
| 11. Par cytométrie de flux on recherche un profil sub-G1 pour suggérer une apoptose des cellules étudiées | Vrai |
| 12. on se base surtout sur les propriétés ATP dépendantes ou non pour différencier expérimentalement les cellules apoptotiques des cellules nécrotiques | Faux, on se base sur la coloration et l'explosion de la mb des cellules nécrotiques |
| 13. des cellules qui absorbent peu de Hoescht et peu d'iodure de propidium sont des cellules nécrotiques | Faux, ce sont des cellules vivantes |
| 14. lors de l'apoptose, la phosphatidylsérine est externalisée du côté extracytosolique, ce qui modifie le potentiel membranaire | vrai |

| | |
|--|--|
| 15. L'annexine V colore, en se fixant à la phosphatidylsérine la mb des cellules apoptotiques | Faux, l'annexine doit être couplée à un fluorochrome, c'est juste une protéine de fixation |
| 16. la phosphatidylsérine doit être externalisée du côté extracytosolique pour être reconnue par l'annexine V | Faux, par ex: dans le cas de la nécrose avec explosion de la mb |
| 17. les récepteurs de mort tels que l'actine, les lamines etc... sont des cibles des caspases effectrices et leur destruction a des conséquences catastrophiques pour la cellule | Faux, ce sont les substrats de mort |
| 18. Les caspases initiatrices sont activées soit par les récepteurs de mort soit par auto-activation | vrai |
| 19. les caspases initiatrices activent à leur tour les caspases effectrices | vrai |
| 20. Les protéines clivées par les caspases sont recyclées | Faux, aucun intérêt si la cellule va mourir |
| 21. Le cytochrome C qui joue un rôle dans l'apoptose est stocké dans la mitochondrie. De ce fait la mitochondrie est indispensable pour l'apoptose | Faux, il existe une voie qui ne dépend pas de la mitochondrie |
| 22. la voie extrinsèque passe par l'activation des récepteurs TNF (tumo necrosis factor) | vrai |
| 23. quelles étapes sont communes à la voie <u>extrinsèque</u> ? A – activation du récepteur de mort avec effet proapoptotique b – activation des protéines de la famille Bcl2 c – activation des caspases initiatrices d – formation d'un apoptosome e – clivage de nombreuses protéines de structure et de réparation | A,c,e |
| 24. quelles étapes sont communes à la voie <u>intrinsèque</u> ? A - activation des protéines de la famille Bcl2 b – libération du cytochrome C contenu dans la mitochondrie, puis formation en association avec apaf1 de l'apoptosome c - activation du récepteur de mort avec effet proapoptotique d – Bax ou Bcl2 agissent en modifiant la perméabilité de la membrane de la mitochondrie et permettent la libération de cytC e - clivage de nombreuses protéines de structure et de réparation | A,b,d,e |
| 25. les protéines de la famille bcl2 peuvent avoir des effets agonistes ou antagonistes sur la libération de cytochromeC en fonction de la présence de p53 et bad | vrai |
| 26. bad et p53 sont antagonistes | Faux, ils ont le même effet au final, l'apoptose |
| 27. les gènes suppresseurs de tumeurs sont à l'origine de protéines qui peuvent favoriser l'apoptose | Vrai (important), c'est la pédale de frein |
| 28. les oncogènes sont des gènes à l'origine de protéines qui peuvent inhiber l'apoptose | Vrai (important) |

