

1/	D	2/	B	3/	AB	4/	AC	5/	ABD
6/	CD	7/	ABCD	8/	ABD	9/	D	10/	AC
11/	ABD	12/	ACD	13/	ABCD	14/	E	15/	ACD

QCM 1 : D

- A) Faux : on a un Ac secondaire de lapin et un Ac primaire de lapin, c mort
- B) Faux : pareil
- C) Faux : pareil
- D) Vrai : on espère que la fiche du début de l'année vous a servi <3
- E) Faux

QCM 2 : B

- A) Faux : ce sont les lysosomes
- B) Vrai
- C) Faux : Les V-ATPases couplent l'hydrolyse de l'ATP en ADP+Pi à l'import de protons dans les lysosomes
- D) Faux : Elles sont actives à pH acide
- E) Faux

QCM 3 : AB

- A) Vrai : Effectivement, ces modifications post-trad. (méthylations, acétylations...) sont des éléments de diversité qui jouent sur l'expression des gènes
- B) Vrai : La chromatine est le support de modifications liées aux facteurs de transcription et à l'expression des gènes
- C) Faux : Ils ne sont pas tous fonctionnellement équivalents, mais ont pour la plupart des spécificités vis-à-vis de la transcription
- D) Faux : C'est une caractéristique des eucaryotes, d'autant plus qu'il n'y a pas de nucléosomes chez les procaryotes (Eubactéries)
- E) Faux

QCM 4 : AC

- A) Vrai
- B) Faux : un exemple type est celui de l'externalisation de la phosphatidyl-sérine depuis le feuillet interne vers le feuillet externe de la membrane
- C) Vrai : un peu pointilleux comme item mais c'est bien écrit dans la ronéo 15 page 9 : « L'apoptose répond à des signaux extérieurs à la cellule par des récepteurs de mort appartenant à la super famille des récepteurs au TNF (Fas/CD95) »
- D) Faux : quand elles sont activées au contraire
- E) Faux

QCM 5 : ABD

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Faux : c'est la voie intrinsèque
- D) Vrai
- E) Faux

QCM 6 : CD

- A) Faux : Elles peuvent se diviser en laboratoire
- B) Faux : Les cellules humaines issues de culture primaires sont soumises à la sénescence
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux

QCM 7 : ABCD

- A) Vrai
- B) Vrai : pour protéger la cellule
- C) Vrai : pour protéger la cellule encore une fois, si un oncogène vient à s'activer la cellule va normalement entrer en sénescence ou en apoptose pour éviter le développement du processus cancéreux
- D) Vrai : c'est l'immunosurveillance
- E) Faux

QCM 8 : ABD

A) Vrai : On regarde sur les pistes 1 à 5, au niveau de la ligne GST-PLK4. On voit que la tache se situe au dessus de la graduation 117kDA. Donc sa masse moléculaire est bien supérieure à 117kDA.

B) Vrai : Sur cette piste là, on a mis que le GST-PLK et rien d'autre qui pourrait être autres lephosporyler, c'est donc ce qui nous fait office de témoin

C) Faux : on peut le suggérer mais pas le démontrer (comme il l'a dit à la SDR.) En effet, GST-PLK4 est phosphorylé sur les pistes 2, 4 et 5 avec une intensité croissante (on voit ceci sur la ligne RA). Et si on regarde la ligne GST-PLK4 qui témoigne de la présence totale de GST-PLK4, on voit que pour les mêmes pistes (à savoir 2,4 et 5), la tache est moins intense. (Sur la piste 2, la tache est un peu atténuée, sur la piste 4 elle l'est encore plus, et sur la piste 5 elle l'est encore plus. On voit donc que plus il y a de GST-PLK phosphorylée, plus la quantité totale de GST-PLK4 diminue). C'est une hypothèse compatible, mais on ne peut pas la démontrer car il n'y a pas de témoin de charge qui nous permettrait d'affirmer qu'il ne s'agit pas juste d'un problème avec l'immunoblot de GST-PLK4. En gros, la différence d'intensité dans les tâches correspondant à GST-PLK4 est peut-être due à une mauvaise manipulation pendant la réalisation de l'immunoblot. Donc c'est faux.

D) Vrai : On regarde déjà la piste 1, sans MTK1 ni son coactivateur GADD45B. On voit dans la ligne RA (qui montre GST-PLK4 phosphorylée) qu'il n'y a pas de tâche. GST-PLK4 n'a donc pas été phosphorylé, c'est notre témoin négatif. Ensuite on regarde la piste 2, où cette fois il y a en plus ajout de MTK1 et de son coactivaeur GADD45B. On voit bien cette fois ci dans la ligne R1 une tâche. Il semblerait donc que MTK1 et son coactivateur provoquent la phosphorylation de GST-PLK4. Tout cela est confirmé sur la piste 3, où cette fois il y a présence de MTK1 mais muté, et de son coactivateur. Ici on ne voit pas de tâche sur la ligne RA. Lorsque MTK1 est muté, même en présence de son coactivateur, il n'y a pas de phosphorylation de GST-PLK4. On peut bien démontrer que MTK1 est impliquée dans la phosphorylation de GST-PLK 4

E) Faux

QCM 9 : D

A) Faux : Effectivement, on voit que les lignes P-GST-PLK4 et Phospho-170 sont quasiment identiques (les mêmes taches aux mêmes endroits et à la même intensité). On pourrait donc se dire qu'en effet il n'y que sur l'AA 170 que la phosphorylation, mais en fait rien ne nous permet d'affirmer cela... Il y a peut être d'autres acides aminés sur lesquels il y a une phosphorylation, sauf qu'on ne les étudie pas ici, on ne peut pas démontrer avec ces informations là qu'il n'y a QUE sur l'AA 170 que la phosphorylation se fait.

B) Faux : Il n'y a aucune piste où MTK 1 est présent sans GADD45B pour nous servir de témoin... Sur la piste 2, on a MTK1+ GADD45B; sur la piste 3 on a MTK1 muté + GADD45B et c'est tout. On ne peut donc pas savoir ce qu'il se passerait avec MTK 1 mais sans GADD45B.

C) Faux : Encore une fois, il n'y a aucune piste où TAK1 est présent sans son coactivateur TAB1. Sur la piste 5 on a TAK1 + TAB1 c'est tout. On ne peut donc pas savoir ce qu'il se passerait avec TAK1 mais sans son coactivateur TAB1.

D) Vrai : On a 3 pistes qui le suggèrent. La piste 2 qu'on a déjà étudié pour MTK1. La piste 4, où il y a MEKK1 : on voit bien qu'il y a phosphorylation de PLK4 sur la ligne RA. La piste 5, où il y a TAK1 et son coactivateur : on voit bien qu'il y a aussi phosphorylation de PLK4 sur la ligne RA. Donc c'est une hypothèse compatible.

E) Faux

QCM 10 : AC

A) Vrai : puisqu'il n'y a pas eu encore d'immunoprécipitation

B) Faux : aucun rapport. Dans l'IB Flag de l'IP Myc, on a précipité l'anticorps Myc, qui est l'étiquette de MTK1; et on essaie d'y détecter Flag qui est l'étiquette de PLK4. On voit juste sur les pistes 4 et 5 que "bizarrement" on arrive à détecter l'anticorps Flag (donc la présence de PLK4) alors que c'est Myc (donc MTK4) qu'on a précipité. Vous comprendrez après exactement pourquoi ça fait ça, mais en gros tout ce que ça nous suggère à ce stade c'est que dans certaines conditions (celles des pistes 4 et 6 donc) PLK4 et MTK1 travaillent ensemble, de sorte qu'on arrive à détecter PLK4 alors que c'est seulement MTK1 qu'on a précipité.

C) Vrai : C'est la piste où il n'y a que FLAG-PLK4, donc c'est bien ce qui nous fait office de témoin négatif

D) Faux : Il n'y a aucune piste où on a la partie N-ter uniquement de MTK1 + GADD45B en même temps donc on ne peut rien suggérer et encore moins démontrer par rapport à ça.

E) Faux

QCM 11 : ABD

A) Vrai : On regarde la piste 3 et la piste 4. Sur la piste 3, on a FLAG-PLK4 et Myc-MTK1 sans GADD45B. Lorsqu'on précipite Myc on ne détecte pas FLAG. Donc il n'y a pas d'interaction entre PLK4 et MTK1 ici. Sur la piste 4, on a FLAG-PLK4 et Myc-MTK1 avec GADD45B cette fois ci. Et on s'aperçoit que dans ces conditions, lorsqu'on précipite Myc on détecte aussi Flag ! Donc avec le GADD45B en plus, on a bien une interaction entre PLK4 et MTK1. Cela démontre que GADD45B est nécessaire à l'interaction de Flag-PLK4 et la protéine ENTIERE Myc-MTK1.

B) Vrai : On regarde les pistes 5 et 6. Sur la piste 5, on a FLAG-PLK4 + la partie N-ter de Myc-MTK1. Ici il n'y a pas d'interaction entre Myc-MTK1 et FLAG-PLK4. En revanche sur la piste 6, où on a FLAG-PLK4 + la partie C-ter de Myc-MTK1, on constate une interaction entre Myc-MTK1 et FLAG-PLK4. On peut donc suggérer que c'est le domaine C-terminal de Myc-MTK1 qui se lie à PLK4, et non pas le domaine N-terminal.

C) Faux : On voit sur la piste 6 qu'il y a formation d'un complexe Flag-PLK4/Myc-MTK1, pourtant GADD45B est totalement absent.

D) Vrai : Pour rappel, on dit dans l'énoncé que GADD45B se fixe sur le domaine N-ter de MTK1. Lorsqu'on étudie la protéine Myc-MTK1 entière avec GADD45B (piste 4), un complexe se forme entre Myc-MTK1 et FLAG-PLK4. Ensuite, quand on étudie seulement la partie N-ter de Myc-MTK1 SANS GADD45B, il ne se passe rien. Enfin, quand on étudie seulement la partie C-ter de Myc-MTK1 SANS GADD45B, un complexe se forme entre Myc-MTK1 et FLAG-PLK4. Cela signifie que si le domaine N-ter est absent (piste 6), le complexe MTK1-PLK 4 se forme comme si de rien n'était, pourtant GADD45B n'est pas là, alors qu'on a démontré plus haut qu'il était nécessaire à l'interaction de Flag-PLK4 et la protéine entière Myc-MTK ! On peut donc suggérer que GADD45B, en se fixant sur la partie N-ter de MTK1, régule l'interaction entre MTK1 et PLK4.

E) Faux

QCM 12 : ACD

A) Vrai : c'est le témoin de charge

B) Faux : non pas du tout, P53 est déjà absent dans la lignée H1299.

C) Vrai : Dans la lignée cellulaire 1549, où P53 est présent, on voit qu'en induisant un stress de plus en plus grand, la protéine PLK4 disparaît petit à petit. Donc cette hypothèse est compatible.

D) Vrai : Effectivement, dans les conditions de l'expérience on étudie simplement l'interaction p53 et PLK4 dans des conditions de stress. Et on voit qu'en fonction de la présence ou l'absence de P53, les effets sur PLK4 varient. Donc totalement vrai

E) Faux

QCM 13 : ABCD

A) Vrai : Première colonne sans Myc-PLK4 ni MTK1-C : aucune cellule avec 3 centrosomes ou plus. Par contre dans la 3ème colonne, avec Myc-PLK4 sans MTK1-C, on observe environ 10% de cellules avec 3 centrosomes ou plus. Et maintenant dans la 4ème colonne, avec Myc-PLK4 hyperstable sans MTK1-C, on observe cette fois environ 25% de cellules avec 3 centrosomes ou plus. Donc en effet, une forte concentration de Myc-PLK4 induit un excès du nombre de centrosomes.

B) Vrai : on vient de le dire, il suffit de comparer les colonnes 3 et 4. Lorsque Myc-PLK4 est surexprimé (colonne 4) on voit encore plus de cellules avec 3 centrosomes ou plus qu'à la normale (or c'est bien un défaut mitotique).

C) Vrai : Il faut comparer les colonnes 3 et 5. Dans la colonne 3, on a Myc-PLK4 surexprimé sans MTK1-C. Il y a ici environ 10% de cellules avec 3 centrosomes ou plus. Dans la colonne 5, on a Myc-PLK4 et MTK1-C. Ici il y a environ 3% de cellules avec 3 centrosomes ou plus. Donc l'introduction de MTK1-C a bien permis de contrer l'effet de Myc-PLK4 surexprimé.

D) Vrai : On a tous les témoins qui nous permettent de l'affirmer

E) Faux

QCM 14 : E

A) Faux : Ici on regarde les colonnes 2 et 3. Dans la deuxième colonne, on a un stress + la présence de p53 (car la protéine E6 de HPV16 est absente) + la présence normale de MKK4. Il y a quelques mitoses anormales. Dans la 3ème colonne, on a un stress + l'absence de p53 (car la protéine E6 de HPV16 est présente) + la présence normale de MKK4. Il y a également quelques mitoses anormales, mais ce n'est pas statistiquement différent de ce qu'on retrouve dans la colonne 2. Par conséquent, on ne peut pas démontrer que la protéine E6 de HPV16 modifie le nombre de centrosomes.

B) Faux : On regarde les colonnes 1 et 2. Dans la colonne 1, il n'y a pas d'étoposide mais p53 est présent normalement ainsi que MKK4. On constate sur l'histogramme qu'il n'y a quasiment pas de mitoses anormales. Dans la colonne 2, cette fois il y a l'étoposide + p53 + MKK4 normaux. Ici, on a déjà plus de mitoses anormales. Comme dit dans l'énoncé, il y a une différence significative entre ces deux colonnes, on peut donc affirmer que la présence seule d'étoposide provoque des mitoses anormales.

C) Faux : On regarde les colonnes 3, 6 et 7. Dans la colonne 3 ; on a un stress + l'absence de p53 (car la protéine E6 de HPV16 est présente) + la présence **normale** de MKK4. Il y a quelques mitoses anormales. Dans la colonne 6, on a un stress + l'absence de p53 (car la protéine E6 de HPV16 est présente) + cette fois MKK4 mutée (**N/I**) donc désactivée. On observe une différence significative dans le nombre de mitoses anormales comparé à la colonne 3. Et enfin dans la colonne 7, on a un stress + l'absence de p53 (car la protéine E6 de HPV16 est présente) + cette fois MKK4 mutée (**S/N**) donc désactivée. A nouveau, on observe une différence significative dans le nombre de mitoses anormales comparé à la colonne 3. On peut donc dire que lorsque MKK4 est désactivée (colonnes 6 et 7), le nombre de mitoses anormales augmente considérablement. Donc MKK4 semble plutôt diminuer le nombre d'aberrations chromosomiques (colonne 3) lorsque p53 est absent.

D) Faux : On vient de voir juste au dessus que MKK4 (qui est une SAPK) semble protéger contre les duplications excessives du centrosome lorsque p53 est absent.

E) Vrai

QCM 15 : ACD

A) Vrai : On l'a vu juste au dessus, spécifiquement les items C et D

B) Faux : On a vu exactement le contraire dans le QCM 13 (item A ++)

C) Vrai

D) Vrai

E) Faux

RIP la microscopie et le cytosquelette...
On vous aime <3