

Séance de Révisions : Biologie Cellulaire

Bonjour à tous !

Aujourd'hui a lieu la Séance de Révision de Biologie Cellulaire, dirigée par le professeur Gilson. Nous tenons à remercier le professeur pour son investissement et pour nous avoir consacré des heures de son temps libre.

Bien évidemment, l'équipe Biocell vous retranscrit l'INTEGRALITE de cette séance.

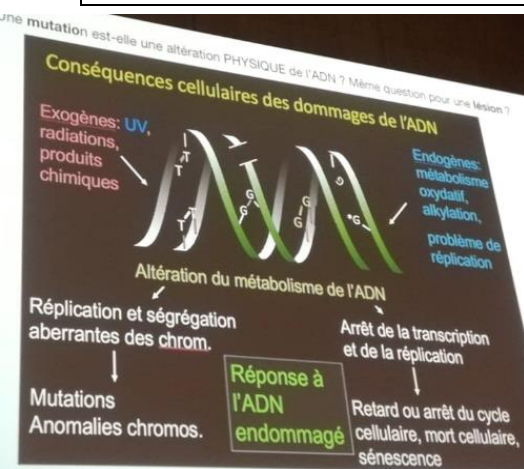
♥ Dans un premier temps, le professeur répondra aux questions des étudiants qui lui été transmises par les magnifiques tuteurs.

♥ Et pour finir, le professeur vous présentera une résolution d'expérience avec explications et conseils méthodologiques.

1ère partie : Questions des étudiants

Question n°1

Une mutation est-elle une altération PHYSIQUE de l'ADN ? Même question pour une lésion ?



⇒ Le prof vous ressort une image du cours

Le professeur Gilson précise qu'il serait mieux d'employer le terme d'altération **CHIMIQUE** de l'ADN.

⇒ Si on traduit le terme physique par chimique la réponse est : **OUI ET NON**

Précision : Il ne posera jamais un piège comme ça

Définition :

• **Une mutation** est un **changement d'une base par une autre base**.
(exemple : Adénine en Thymines). Ici, on ne peut pas parler d'altération

puisque c'est **seulement une modification** d'une base par une autre.

- **Une lésion** c'est une **altération chimique** de l'ADN.

Attention : Elle ne donne pas forcément naissance à une mutation. ⇒ Parce que la lésion est **TRES SOUVENT réparée** (à l'identique de la pdb avant qu'elle n'est une lésion).

Par exemple, le prof donne l'exemple de **la voie NER** (nucléotide excision repair).

⇒ Après irradiations, il y a des **dimères de thymine** : l'ADN est endommagé donc la cellule déclenche la **voie de réponse aux dommages qui a 2 conséquences** :

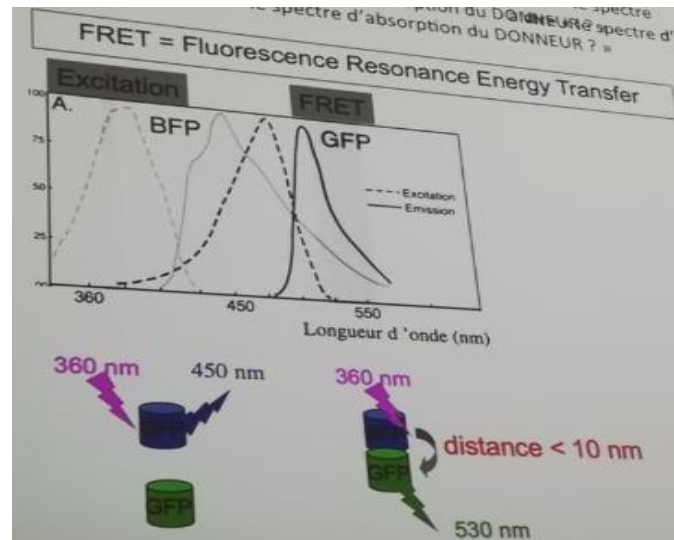
- ✓ Arrêt du cycle cellulaire (pour que la lésion ne soit pas dupliquée)
- ✓ Laisser le temps à la réparation

⇒ Si c'est réparer correctement = pas de mutations

⇒ Si ça n'est pas réparer correctement (par exemple les patient XP), **une lésion devient une mutation++**.

Question n°2

Le spectre d'émission du donneur doit recouvrir le spectre d'absorption du receveur. Est-ce que l'inverse est vrai ? C'est-à-dire « le spectre d'émission du receveur doit recouvrir le spectre d'absorption du donneur ».



C'est FAUX. Il ne peut pas y avoir de chevauchement entre le spectre d'absorption et le spectre d'émission. Professeur Gilson dit que c'est important de comprendre ce phénomène.

Question n°3

Quel type de microscopie utiliserez-vous pour suivre dans des cellules vivantes l'ordre des événements qui aboutissent à la séparation des chromosomes pendant la mitose ?

- A. MET
- B. MO
- C. Cryodécapage
- D. Microscopie « time-lapse »
- E. Tout est faux

Les corrections officielles indiquent les réponses B et D. Cependant, dans l'énoncé il y a écrit « Quel type » au singulier.

⇒ Ce sont bien les réponses B et D.

Question n°4

Un item : « l'utilisation de la ME implique une image fine, colorée » est 'il à compter vrai ? En sachant qu'en ME on ne peut pas vraiment parler de coloration mais plutôt de contraste ?

☑ C'est **VRAI**.

Le prof rappelle que dans son cours il a mis une photo avec écrit à côté « coloré au tétr oxyde d'osmium ». Pour le prof, la coloration n'est pas un abus de langage par rapport à la microscopie.

☛ Mais attention, ici, on utilise bien un agent de contraste et non un colorant.

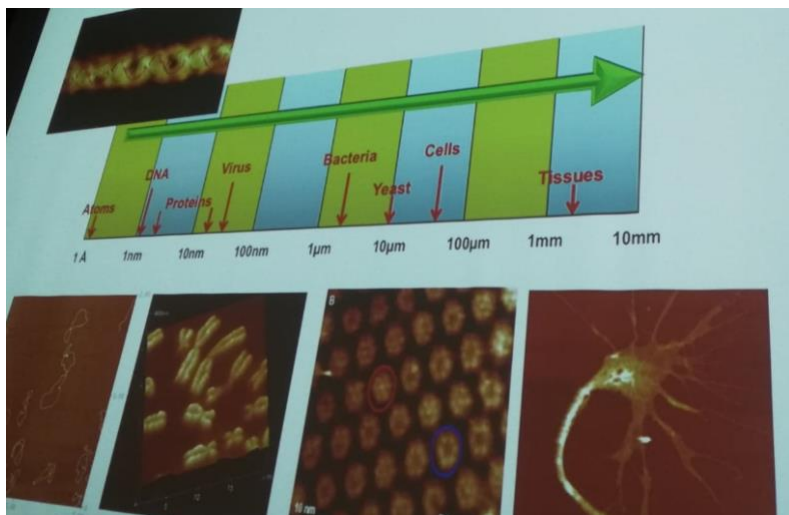
Récap :

Les échantillons sont :

- ➔ Fixés (glutaraldéhyde/ tétr oxyde d'osmium)
- ➔ Déshydratés (alcool)
- ➔ Inclus dans une résine dure Epoxy
- ➔ Coupé à l'ultramicrotome
- ➔ Les échantillons ont souvent un contraste insuffisant qu'il faut renforcer : coloration avec des sels de métaux lourds qui sont denses aux électrons (uranyle ou plomb).

Question n°5

La microscopie à force atomique a-t-elle une résolution nanométrique ou atomique (angstrom) ?



⇒ **Nanométrique** et NON atomique

Le prof vous montre une image tirée du cours + une image tirée sur internet.

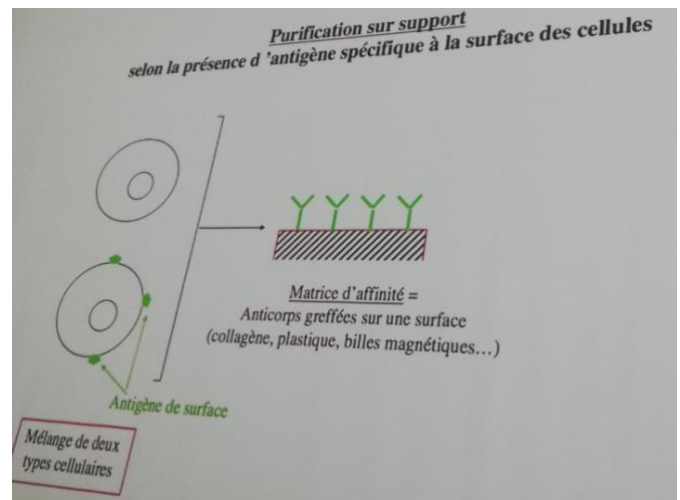
La **résolution de l'AFM** dépend de la **dimension de la pointe** qui scanne l'objet. Plus la pointe est petite, meilleure est la résolution. Donc, ce qu'il faut retenir : **c'est de l'ordre du nanomètre.**

Question n°6

La purification sur support permet de séparer les cellules grâce à leurs propriétés physiques ?

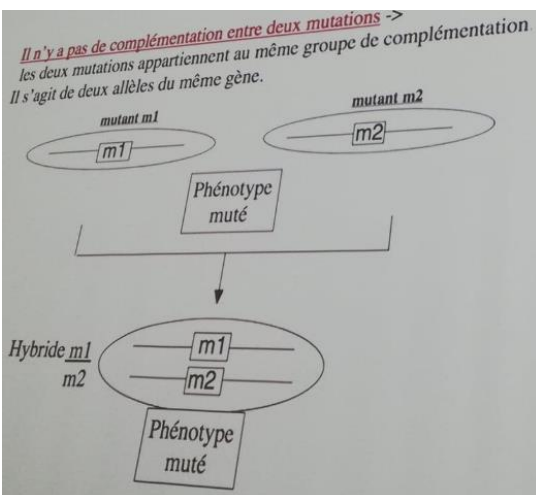
FAUX ! Le mot physique est faux. Le terme juste est **propriété CHIMIQUE**.

Exemple de paramètre physique de la cellule : dureté, rigidité, déformabilité. Ces paramètres peuvent être mesurés en biologie mais pas avec la technique de purification sur support.



Question n°7

Dans une expérience de complémentation, s'il n'y a pas complémentation, on peut donc DEMONSTRER que les 2 mutations sont sur le même gène. Doit-on dire démontrer, on peut-on dire suggérer ?



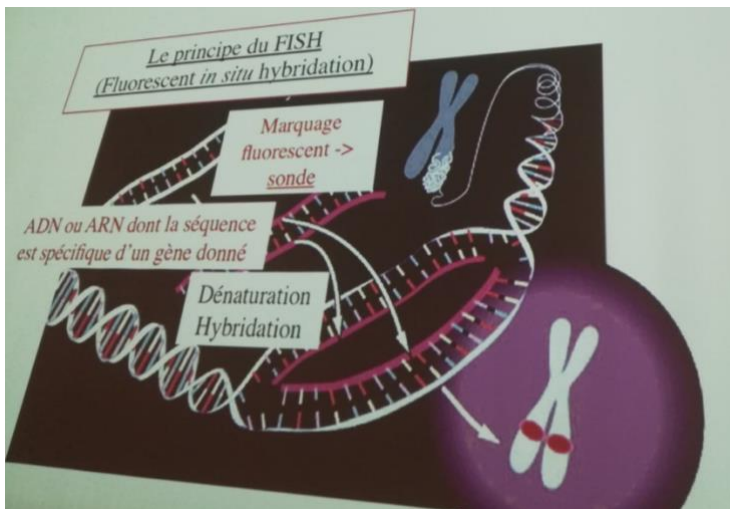
⇒ C'est une convention entre les généticiens de dire que PAR DEFINITION quand il n'y a pas complémentation, on dit **qu'ils appartiennent au même groupe de complémentation**. Mais cette définition est abstraite (la seule chose que les généticiens voyaient à l'époque était le phénotype, ils ne savaient pas ce qu'il se passait au niveau génotypique).

☛ Donc uniquement avec un test de complémentation, on ne peut pas dire démontrer ! ... Mais on pourrait dire : « par définition, ils appartiennent au même groupe de complémentation ». *Oui ça contredit ce qu'on vous a appris ... Du coup retenez la version du prof, après tout c'est lui qui fait le CC...*

♥ Dans une expérience de complémentation, s'il n'y a pas complémentation, on peut donc **SUGGERER** que les 2 mutations sont sur le même gène.

Question n°8

L'hoescht et le dapi sont-elles des colorations spécifiques de l'ADN ? Ou ne peut-on parler de spécificité e l'ADN seulement dans le cadre de l'utilisation de sondes (FISH) ?



Première partie de la question :

Gigi répond en mode philo : Quand on évoque le mot spécificité, c'est par rapport à quelque chose. « On peut être spécifique par rapport à quelque chose, comme on peut ne pas l'être par rapport à autre chose. »

1. Ici, il n'y a pas de spécificité dans l'absolu
2. Mais il est tout à fait correct de dire que l'hoescht et le dapi sont spécifiques de l'ADN parce qu'ils ne vont pas reconnaître les protéines, l'ARN... ect. Donc par rapport à l'acide nucléique, par exemple, il va être spécifique à l'ADN.

Deuxième partie de la question :

On se rappelle dans le cours, qu'on peut aussi bien utiliser des sondes ARN, que des sondes ADN.

⇒ Une sonde n'est pas spécifique de l'ADN mais **d'une complémentarité entre bases/de la séquence** (en gros la séquence peut aussi bien se retrouver sur de l'ADN que sur de l'ARN !)

Question n°9

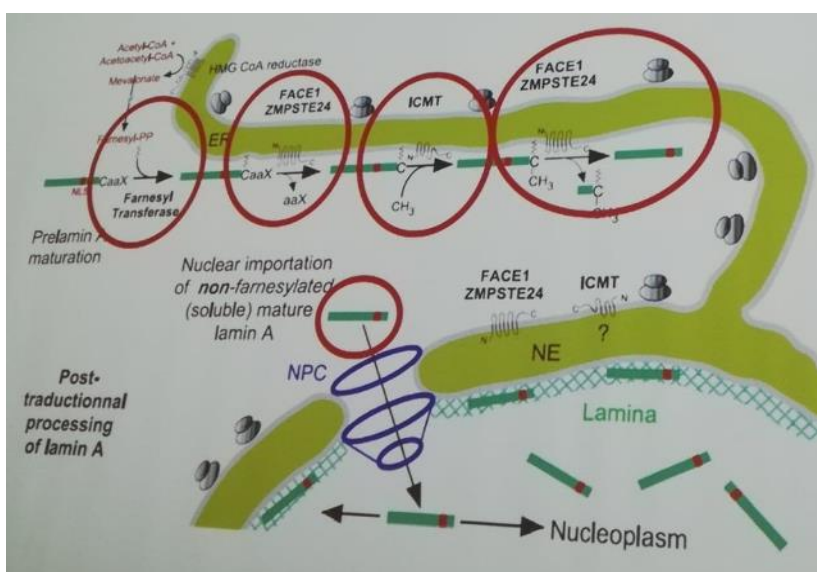
Peut-on considérer le noyau comme un site de synthèse et de maturation des protéines ?

Attention, la synthèse et la maturation sont 2 choses différentes !

☛ Sinon, il n'y a **pas de synthèse** de protéines dans le noyau !!

Pour la maturation : elle concerne toutes les étapes entre le moment où la protéine sort du ribosome et le moment où elle est **sur son site d'action** avec tout ce qui lui faut pour faire sa fonction et **avec la bonne localisation**.

⇒ Effectivement, pour **certaines protéines** (pas toutes), **le noyau peut être un lieu de maturation**.



✓ Par exemple, la maturation de la lamine A (schéma de gauche) : sa maturation se passe dans le cytosol et **se termine dans le noyau** (où elle acquiert sa **forme finale fonctionnelle**).

✓ Un autre exemple, dans le nucléole (qui est une usine à pré ribosomes, avec fabrication de la petite et grande sous unité qui vont ensuite être importées dans le cytoplasme). Dans ce cas-là, vous avez la maturation des protéines ribosomales qui vont s'associer dans le bon ordre dans le noyau

Question n°10

Dans le cours sur l'épigénétique, le Pr. Ottaviani dit : « Dans la trajectoire somatique on va re-méthyler des endroits qui l'étaient auparavant grâce à des DNMT. On appelle ça de la méthylation de novo. On va reproduire la méthylation qu'on gardera toute notre vie. » Un étudiant se demande à quoi fait référence ces « endroits qui étaient méthylés auparavant » ? Comment les DNMT « savent » où elles doivent reméthyler ? Vont-elles reproduire le schéma de la méthylation maternelle, paternel ou bien les 2 ?

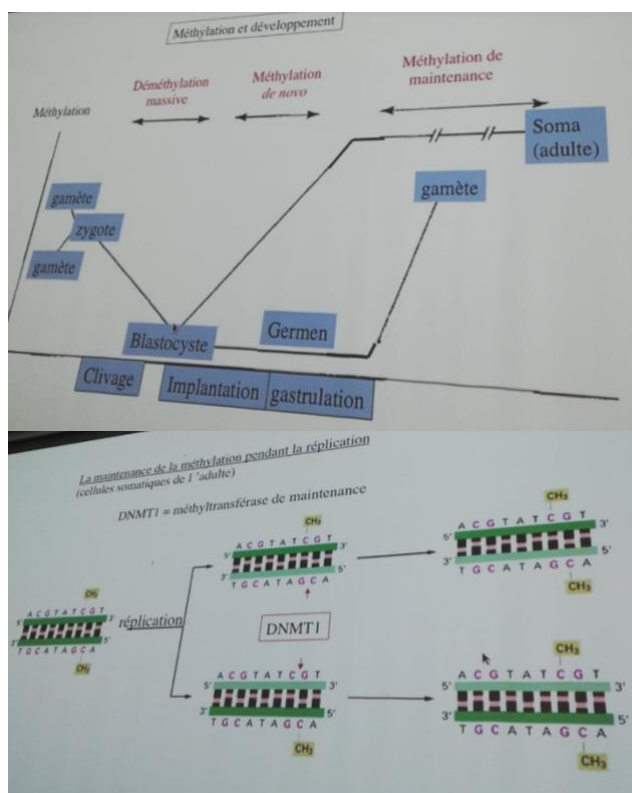
Le prof nous dit qu'il ne sait pas comment les DNMT savent où elles doivent reméthyler.

Il y a 2 types de DNMT :

→ **Les DNMT de novo** qui vont au cours de l'embryogénèse apposer des méthyles des 2 côtés (sur les 2 brins d'ADN) = **Reméthylation générale**

Rappel : la méthylation des gènes soumis à l'empreinte reste.

→ **DNMT1 = de maintenance** : Quand on est adulte : méthylation de maintenance. On reproduit la méthylation que l'on gardera toute notre vie.



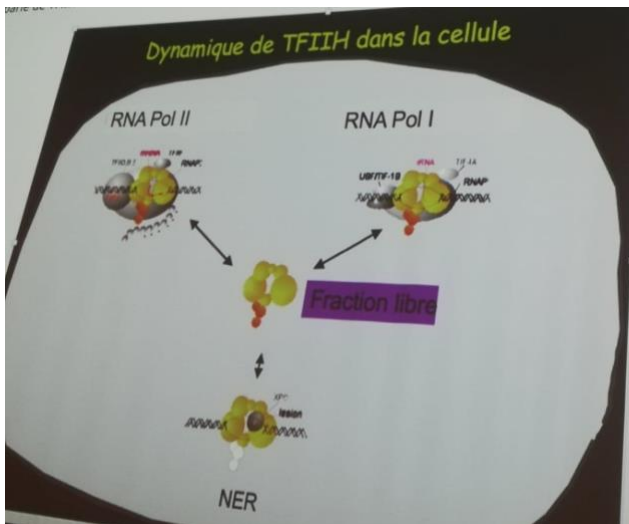
Fécondation : **déméthylation massive** et active/ passive jusqu'au stade de blastocyste. Ensuite on va reméthyler.

Après le stade blastocyste : **méthylation de novo**
Puis ensuite on a bien la **méthylation de maintenance** (DNMT1).

On voit ici une hémiméthylation qui va être reproduite par la DNMT1 sur l'autre brin d'ADN.

Question n°11

Un étudiant demande la différence entre ARN polymérase 1 et ARN polymérase 2 que vous avez introduit quand vous avez parlé de TFIIF

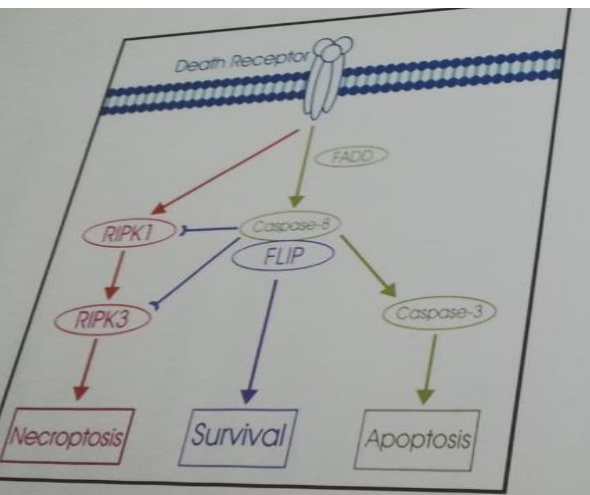


« Vous voyez ça en biomol : »

- Pol 1 : pour transcrire l'ADN ribosomal
- Pol 2 : pour les ARN messagers

Question n°12

Un item « La nécrose est un processus physiologique » est-il à compter VRAI ou FAUX ?



La nécrose peut être accidentelle, mais elle peut être aussi programmée. Quand elle est programmée, on parle de Necroptosis.

La necroptosis a les mêmes effets que la nécrose : la cellule gonfle et explose. Et va relarguer dans le milieu ses constituants qui vont servir de molécules d'alarme pour le système immunitaire et créer une inflammation.

⇒ Retenez que la nécrose est considérée comme un processus **pathologique**.

Question n°13

Un item « Toutes les cellules cancéreuses ne sont pas immortelles » est-il à compter VRAI ou FAUX ?

Pouvez-vous développer brièvement cette notion de cancer non-immortel ?

- ♥ Des cellules **cancéreuses** ne sont pas forcément immortelles (mais beaucoup le sont).
- ♥ Toutes les cellules **immortelles** ne sont pas forcément **cancéreuses**.

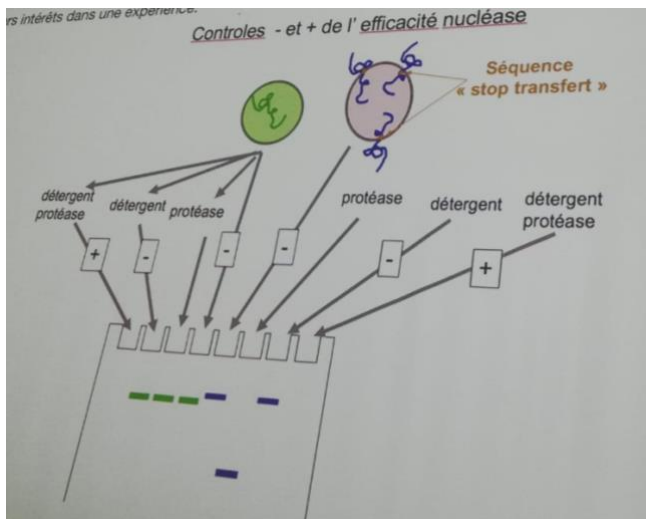
Définition : on définit l'immortalité d'une cellule quand elle passe la barrière de la sénescence. Quand une cellule passe cette barrière, on dit qu'elles sont immortelles.

Expérimentalement :

- ➔ Si on injecte dans une souris une cellule immortelle (qui a contournée la barrière de la sénescence), on n'aura pas de tumeur
- ➔ Si on injecte dans une souris une cellule cancéreuse, elle va être capable de former une tumeur.

Question n°14

Les étudiants aimeraient bien avoir un récapitulatif sur les notions de témoins négatifs et témoins positifs, et leur intérêt dans une expérience.



C'est pour voir si les constituants de l'expérience sont bien fonctionnelles. La, par exemple, on contrôle que le détergent et la protéase sont fonctionnelles. Sans ça, on ne pourra pas être sûr du résultat donc on ne pourra pas conclure.

☛ **Donc on ne peut PAS conclure sans témoins !**

PETITE Dédi Tiff' <3 :

- ♥ A tous les gens relous, surtout Lancelot. A mon groupe MT. A mes filottes les meilleures ! Et grosse dédi au tutorat ♥
- ♥ On se reverra à la PP1 ☺

Partie 2 : L'expérience

Yo les gars c'est Kanye, dans cette partie de la SDR Gigi s'attaque à une expérience qui, on l'espère, sera représentative de celle du CC. On ne peut pas vous garantir qu'elle tombe, mais ça fait toujours un très bon entraînement ne serait-ce pour voir un peu le type de QCMs d'expérience que Gigi est capable de faire tomber !

Avant de commencer son expérience Gigi vous donne quelques conseils généraux pour bien réussir l'expérience. Je suis 100% d'accord avec ses conseils. Les voici :

1) Dans la quasi-totalité des expériences proposées il y aura un texte très long. Il y aura des informations utiles pour comprendre l'expérience, et d'autres informations qui vous seront un peu inutiles ... Ça sera à vous de **faire le tri** le jour du CC !

2) Il y aura forcément des figures dans l'expérience. Il vous conseille FORTEMENT de ne pas regarder la figure directement et SURTOUT de ne pas lire directement les QCMs sur la figure, mais il faut que vous

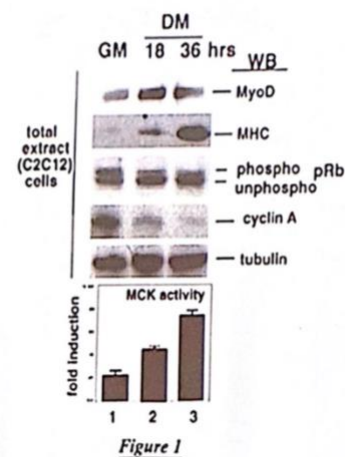
lisiez bien le texte avant tout, et une fois que vous l'avez lu vous pouvez vous attaquer à la figure. Il faut que vous ayez bien une bonne compréhension de la figure avant de commencer le QCM +++++
Il vous conseille en premier lieu de regarder les « Contrôles », c'est-à-dire les témoins de l'expérience, qui vont être les garants de la validité des résultats. S'il n'y a pas de témoins on ne peut pas conclure sur le résultat. En plus en regardant les contrôles on va pouvoir mieux comprendre l'expérience, il pourra notamment vous servir de comparaison.

Donc l'ordre c'est Texte → Figure → Contrôles (Témoins) → QCM

Voici maintenant les réponses données par le professeur (**en gras**). Ce que je rajoute en italique ce sont mes rajouts personnels pour votre compréhension.

Expérience n°1 :

Des myoblastes de souris (C2C12) sont cultivés en milieu de croissance (GM, contenant 20% de sérum fœtal bovin) ou en milieu de différenciation (DM, contenant 2% de sérum de cheval) pendant 18h ou 36h. Le milieu de différenciation permet la différenciation des myoblastes en myotubes. On prépare alors des extraits cellulaires totaux qui sont analysés par la technique du Western Blot (WB) quant à la présence de diverses protéines : le facteur de transcription MyoD, la chaîne lourde de la myosine (MHC), la protéine du rétinoblastome pRb, la cycline A, et la tubuline. On mesure de plus dans ces extraits l'activité de la créatine kinase du muscle (MCK), spécifiquement exprimée lors de la phase tardive de la différenciation du muscle squelettique, tout comme la MHC. Les résultats expérimentaux sont présentés sur la Figure 1.



Concernant la Figure 1, donnez la ou les proposition(s) exacte(s) ?

- A. La tubuline est un contrôle qui permet de vérifier que les disparités observées ne sont pas dues à des différences de quantités totales de protéines déposées sur le gel.
- B. Les variations de la quantité de cycline A entre les différentes conditions suggèrent un ralentissement du cycle cellulaire.
- C. L'accroissement de la quantité de MyoD en DM concorde avec l'augmentation de l'expression de MHC et de l'activité MCK.
- D. Ces résultats démontrent que l'augmentation de l'activité MCK est responsable de la déphosphorylation de pRb.
- E. Les propositions A, B, C, D sont fausses.

QCM 1 : ABC

- A) Vrai : Oui c'est un contrôle de la quantité de protéine qu'on a mis sur le gène ! En effet on sait d'avance qu'on pourra observer de la tubuline car elle est normalement retrouvée dans une cellule, donc elle sert juste à voir que le WB fonctionne bien !
- B) Vrai : Oui c'est ce qu'on voit dans le cours, elle se différencie donc elle va moins se diviser, « ça fait sens ». Outre le cours on voit bien sur la figure que les différentes traces de cycline A n'ont pas la même intensité et on voit qu'on a une quasi-absence de cycline A après 36h dans le milieu de différenciation, ce qui suggère bien un ralentissement du cycle cellulaire
- C) Vrai : Oui il y a bien un accroissement de MyoD dans les deux colonnes DM c'est bien ce que l'on observe sur la figure et cela concorde avec l'augmentation de l'expression de MHC et l'activité de MCK. « bah oui, tout ça c'est vrai ». Merci Éric pour cette correction très inspirante, plus sérieusement, on voit

bien qu'en DM on a une augmentation de l'expression de MyoD, on voit bien que la trace sur le WB est bien plus importante en DM qu'en GM, du coup on peut dire que cette augmentation concorde bien avec l'augmentation de MHC (observable aussi sur le WB) et l'augmentation de l'activité de MCK (visible sur la partie basse de la figure) !

D) Faux : Alors oui on a bien une déphosphorylation de pRb (visible sur le WB, on voit bien, surtout dans la colonne 36h que la trace au niveau de pRb phosphorylée est absente) et on voit bien aussi une augmentation de l'activité de MCK, mais là c'est un problème de corrélation. On ne peut pas démontrer cette corrélation, il n'y a aucune preuve qu'il y ait une relation de causalité, donc la réponse est fausse. Rien à ajouter, mise à part qu'effectivement on ne peut pas démontrer cette relation de cause à effet.

E) Faux

On réalise alors sur ces extraits cellulaires une immuno-précipitation (IP) avec des anticorps dirigés contre une désacétylase d'histone de type I (IP HDAC1, Figure 2A) ou contre pRb (IP pRb, Figure 2B). Les extraits totaux avant IP (cell lysate (C2C12)), immuno-précipitats (anti-HDAC1/-pRb) et surnageants (SN) sont alors analysés par immunoblot (WB). Les résultats sont présentés par la Figure 2.

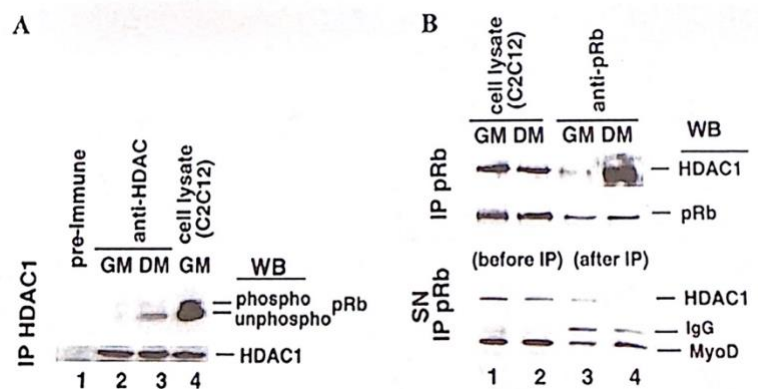


Figure 2

Concernant la Figure 2, donnez la ou les proposition (s) exacte (s) ?

- A. Au contraire de l'immuno-précipitation, le Western Blot est réalisé dans des conditions dénaturantes pour les protéines.
- B. L'immuno-précipitation peut purifier plusieurs protéines simultanément.
- C. Les résultats de la Figure 2 suggèrent que HDAC1 est préférentiellement liée à pRb dans sa forme déphosphorylée en GM comme en DM.
- D. La Figure 2B démontre que pRb forme aussi un complexe avec MyoD.
- E. Les propositions A, B, C, D sont fausses.

QCM 2 : AB

A) Vrai : Si l'IP était faite dans des conditions dénaturantes il n'y aurait pas d'interactions entre les protéines, donc forcément l'IP se fait dans des conditions natives, contrairement aux expériences en gel de protéines (comme le Western Blot) où on dénature les protéines pour pouvoir les faire migrer en fonction de leur taille, donc c'est vrai ! L'IP est en condition native, et après le WB est en condition dénaturante. Là c'est juste du cours pur et dur, impossible de deviner ça sur la figure, il faut juste connaître ces définitions c'est tout !

B) Vrai : Imaginons on a 3 protéines qui forment un complexe, et qu'on met un anticorps dirigé contre une de ces 3 protéines, et bien si on met l'anticorps au fond du tube, ce qui va rester accroché à l'anticorps ça va donc être la protéine qui est complémentaire de l'anticorps AINSI que les protéines qui lui sont associées et qui forment un complexe avec elle. Prenons l'exemple d'une maman singe (notre protéine) à laquelle on accroche un parachute (l'anticorps). Si on balance maman singe par-dessus bord (donc qu'on réalise notre IP), et que maman singe a un bébé singe dans ses bras (donc une protéine qui lui est associée) et bien à l'atterrissage maman singe aura bien toujours bébé singe dans les bras ! C'est un peu ça l'immunoprécipitation. En plus d'être humoriste notre Gigi est poète, quel homme polyvalent ...

C) Faux : cet item est faux c'est en DM qu'il y a une interaction en pRb et HDAC1, pas en GM. Ici pareil notre Gigi ne s'aventure pas trop dans les explications donc c'est moi qui m'y colle. Ici il ne faut s'intéresser UNIQUEMENT qu'à la figure 2A et plus particulièrement les deux colonnes du milieu, c'est-à-dire les colonnes qui correspondent à l'immunoprécipitation de HDAC couplée au WB de pRb non phosphorylé (unphosphoRb, la 2ème ligne). On voit en effet qu'il y a une interaction entre HDAC et unphospho pRb dans la colonne DM car il y a une trace ! Cependant dans la colonne GM il n'y a pas de trace, donc pas d'interaction entre HDAC et unphosphoRb. Donc on ne peut PAS dire qu'il y a une liaison entre pRb et HDAC en DM comme en GM vu qu'il n'y a pas d'interaction en GM.

D) Faux : « Démontre ... c'est FORT ! ». La figure 2B semble bien montrer une association entre pRb et HDAC 1 puisque dans les deux colonnes de droite (qui correspondent aux colonnes après IP) à la première ligne on observe une trace. On voit que MyoD a été utilisé comme contrôle DANS LE SURNAGEANT (SN), mais on ne voit RIEN qui me dit que Rb est associé à MyoD, donc c'est faux. En gros là c'était clairement un item WTF. Faites vraiment gaffe quand vous voyez « démontrer », il faut vraiment avoir une preuve irréfutable.

E) Faux

On réalise maintenant dans les cellules en GM et en DM des immuno-précipitations de MyoD et pRb que l'on analyse par immunoblot et dont on mesure l'activité désacétylase sur des protéines histones acétylées purifiées. On traite aussi certaines fractions avec de la trichostatine A (TSA), un inhibiteur des désacétylases. Les résultats sont présentés en Figure 3.

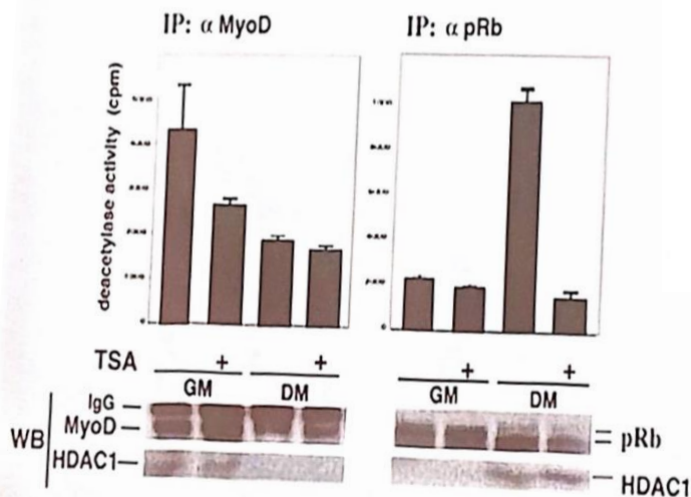


Figure 3

Concernant la Figure 3, donnez la ou les proposition (s) exacte (s) ?

- A. La TSA diminue la quantité d'histones acétylées.
- B. Les résultats de la Figure 3 démontrent que HDAC1 perd son activité désacétylase en présence de MyoD lors de la différenciation ainsi qu'en présence de pRb lors de la prolifération.
- C. L'activité désacétylase est associée à MyoD dans les cellules en GM et avec pRb dans les cellules en DM.
- D. Les résultats de la Figure 3 démontrent qu' HDAC1, MyoD et pRb forment un complexe ternaire.
- E. Les propositions A, B, C, D sont fausses.

QCM 3 : C

A) Faux : C'est une pure question de logique. La TSA est un inhibiteur de désacétylase donc elle ne va qu'augmenter la quantité d'histones acétylées donc c'est faux.

B) Faux : ça ne le démontre pas, encore une fois, « vous savez c'est le piège classique », on est dans le corrélatif on n'est pas dans la démonstration donc c'est faux. Encore une fois il insiste bien sur le fait que

démontrer c'est quelque chose de difficile, donc si vous voyez un item « démontre que » au CC, faut vraiment que y'ai une preuve irréfutable. Là c'est clair qu'on ne peut pas démontrer que HDAC1 perd son activité désacétylase À CAUSE de la présence de MyoD ou de pRb.

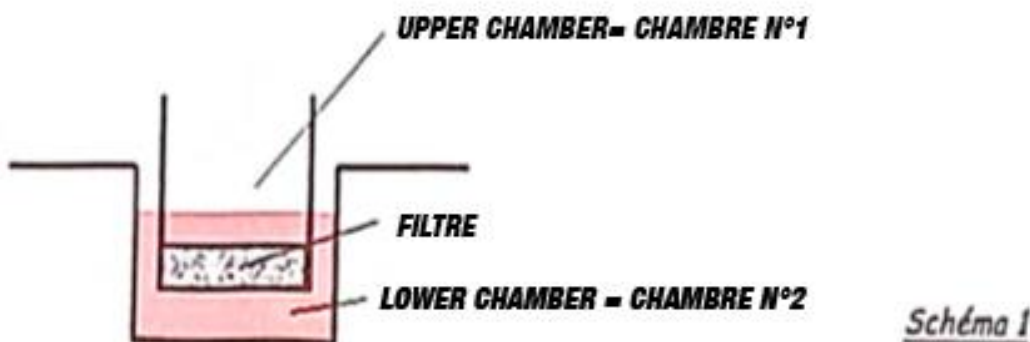
C) Vrai : oui c'est ce qu'on voit sur le graphique ça c'est correct. Merci encore mon bon Rico pour cette explication constructive. Du coup là en fait il faut regarder la partie BASSE de la figure 3. Pour la partie « est associée à MyoD dans les cellules en GM » on voit bien dans la partie GAUCHE de la partie BASSE (lol) donc dans les colonnes GM, qu'il y a bien une trace de HDAC1 dans la WB, alors qu'on a fait une IP à la MyoD. Vu qu'il y a apparition de HDAC alors qu'on a fait une IP pour la MyoD cela montre bien qu'il y a une association entre HDAC et MyoD dans les cellules GM. Même raisonnement pour pRb ET HDAC1, on voit bien dans les 2 dernières colonnes de droite de la partie basse de la figure qu'il y a bien une trace de HDAC1 dans le WB alors qu'on a fait un IP de pRb à la base, ce qui montre bien une association entre pRb et HDAC1 !

D) Faux : Non il n'y a rien qui le démontre. Wow encore un item avec « démontre » qui est faux, c'est surprenant non ? Là clairement il n'y a clairement aucun moyen de le démontrer.

E) Faux

Expérience n°2

Des chercheurs ont étudié le comportement des cellules cancéreuses lorsqu'on les traite par le facteur de mort CD95L. Ils ont notamment essayé d'évaluer la capacité des cellules cancéreuses à métastaser. Pour cela, des cellules de cancer de sein (MCF7) ou de cancer des ovaires (SK-OV-3) ont été placées dans une des 2 chambres (chambre n°1) d'un système de Boyden (cf schéma 1), constitué de deux chambres de culture séparées par une membrane gélifiée d'une maille de 8 µm. Si les cellules sont capables de métastaser, elles migrent à travers la membrane gélifiée de la chambre n°1 dans la chambre n°2. La chambre n°1 contient du milieu sans sérum, alors que la chambre n°2 contient du milieu 10% de sérum de veau fœtal. Les cellules MCF7 ou SK-OV-3 ont été traitées ou non (-) par du CD95L soluble (S), par du CD95L marqué (Lz ou LzCD95L) ou par un anticorps agoniste anti-CD95 qui active CD95 de manière similaire à CD95L (αA). Après 72h, le nombre de cellules dans la chambre n°2 et le nombre de cellules total (chambres n°1 et n°2) ont été déterminés.



Les résultats de l'expérience sont présentés dans les figures 1A (nombre de cellules MCF7 ou SK-OV-3 dans la chambre n°2) et 1B (nombre total de cellules MCF7 uniquement).

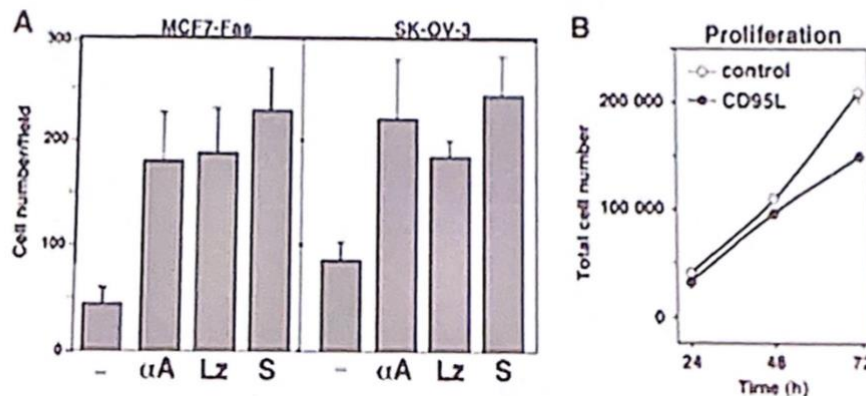


Figure 1

Les résultats de la figure 1 démontrent que :

- A. les cellules MCF7 et SK-OV-3 ont des capacités invasives différentes;
- B. les deux types de cellules cancéreuses répondent de manière différente au traitement par CD95L soluble (S), par CD95L marqué (Lz) ou par un anticorps agoniste anti-CD95 (αA);
- C. les cellules cancéreuses n'ont pas proliféré au cours de l'expérience;
- D. CD95L entraîne la mort des cellules;
- E. les propositions A, B, C, D sont fausses.

QCM 4 : E

- A) Faux : Bah nan c'est pareil. C'est faux. Là on n'a pas eu le droit à plus d'explications, je pense que là le prof veut dire qu'étant donné qu'on obtient des résultats à peu près similaires en 1A, notamment pour S, on peut considérer que les deux résultats sont comparables, et qu'ils ne sont donc pas différents.
- B) Faux : Pour les mêmes raisons c'est faux, c'est exactement pareil que le QCM d'au-dessus. Pareil pas plus d'explications, mais vu qu'il le compte faux également je pense donc que le prof considère bel et bien que les graphiques en Figure 1A sont comparables !
- C) Faux : Si si elles ont proliféré. Il suffit juste de regarder le graphique 1B. On voit bien dans les 2 cas qu'il y a prolifération des cellules au cours du temps !
- D) Faux : Il n'y a rien qui nous dit que les cellules meurent. En effet, même si on a une moins grande prolifération dans la figure 1B, et même si on nous dit que CD95L est un facteur de mort, rien ne nous prouve qu'il y a bien une mort cellulaire, il peut s'agir tout simplement d'une diminution de la prolifération (ralentissement du cycle cellulaire) ou bien encore d'une entrée en sénescence, mais on n'a pas la preuve concrète d'une mort cellulaire ! Si vous vous rappelez bien je vous ai fait un item exactement pareil dans une de mes expériences !
- E) Vrai

Voilà c'était tout pour lui, du moins pour la partie expérience. En soit rien de très très compliqué, il y a beaucoup d'items WTF, qu'on peut éliminer directement si on a bien compris l'expérience. Je ne vous conseille pas d'apprendre l'expérience par cœur, je sais pas si ça sera forcément très productif. Essayez au moins de comprendre le raisonnement, c'est ça le plus important au final. +++

Petit moment dédié: Dédi à Slaashington le chat de SLAASH car c'est un amour et je l'aime vraiment beaucoup, même si je préfère Holy quand même

Dédi à Nomimi, courage pour cette dernière ligne droite, tiens le coup même avec tout ce qui se passe <3

Dédi à Alexis qui n'a fait que m'impressionner tout au long du semestre, ça va le faire tu verras j'en doute même pas une seconde

Dédi à toi qui travaille la Biocell', elle saura te rendre la pareille le jour du CC.

Dédi à Gigi pck c le sang

Partie 3 : Questions Socrative

Salut c'est Damiendosome ! Les questions de socrative ont été balancées en vrac, sans plan préalable donc je vous en ai fait un, j'ai retranscrit les questions ainsi que la totalité des réponses du professeur (même quand il partait loin dans ses réponses, reprenez l'essentiel).

1 - Dans le QCM suivant : Dans certaines maladies, un récepteur de la membrane plasmique n'est plus fonctionnel. Dans la majorité des cas, cela provient d'une modification du récepteur qui n'est pas adressé correctement à la surface de la cellule. Les protéines anormales s'accumulent à leurs sites de synthèse et de maturation. Ces sites peuvent être :

- A) le noyau
- B) la mitochondrie
- C) l'appareil de Golgi
- D) le lysosomes

La réponse A (le noyau) est-elle juste ?

Dans ce cas ce n'est pas une question générale sur "est ce que le noyau peut-être un site de maturation dans l'absolu", c'est "par rapport à une protéine qui est normalement dans la membrane plasmique, est ce qu'elle peut avoir un site de synthèse ? **Surement pas.** Il n'y a pas de synthèse dans le noyau. Un site de maturation dans le noyau ? **NON !**

Parce que c'est une protéine de la membrane plasmique, on vous a détaillé toutes les voies de maturation des protéines à destination de la membrane plasmique qui passe par le golgi, le post golgi, les endosomes etc. donc la réponse est non dans ce cas.

Ce qui ne veut pas dire, qu'il ne peut pas y avoir pour certaines protéines une maturation dans le noyau.

Donc à retenir de tout ça, OUI pour certaines protéines il peut y avoir une maturation dans le noyau, mais pas pour les protéines destinées à la membrane. Donc la réponse est uniquement C.

2 - La membrane plasmique fait-elle partie du système endomembranaire ?

D'un point de vue formel OUI puisque c'est la destinée des protéines qui empruntent le système endomembranaire.

3 – Un item de QCM : " toutes les techniques de microscopie électronique nécessitent la fixation au préalable de l'échantillon " est-il vrai ou faux ?

Il y a quand même de grand type de technique de microscopie électronique (transmission et balayage), pour la MET

4– Le nucléole est-il un site de synthèse et/ ou de maturation des ribosomes ?

Le nucléole est un site de synthèse des ARN ribosomique, qui vont au sein du nucléole s'assembler avec des protéines qui auront été préalablement traduites dans le cytosol avant d'être importées par les pores nucléaires dans le noyau après leur synthèse ou elles auront été adressées au nucléole qui est donc un site de synthèse d'ARN et de maturation des complexes nucléo-protéiques des ribosomes.

5– Est-ce que les cellules sénescents sont plus résistantes à l'apoptose ?

OUI ! (C'est pas faute de vous l'avoir dit et répété hein grr)

6– Est-ce que on retrouve de l'hétérochromatine dans le nucléole ?

C'est une question intéressante, même si ce n'est pas dans le cours hein

L'hétérochromatine est une portion d'ADN qui reste condensé pendant toute la phase cellulaire. D'une définition plus fonctionnelle, c'est un lieu où les transactions de l'ADN ne se font pas.

De manière générale, les grandes zones d'hétérochromatine dans notre génome sont des zones où l'on a beaucoup de séquences répétées.

Dans le nucléole, on a de l'ADN ribosomal formé d'unités répétées plusieurs centaines de fois chez l'homme.

Dans la cellule, le nombre d'unité qui vont être transcrites en ARN ribosomique va être fonction des demandes de la cellule (par exemple : une cellule qui se divise va avoir besoin de plus de ribosome qu'une cellule qui ne se divise pas).

La différence va être qu'en fonction des demandes cellulaires, les unités qui ne vont pas être transcrites vont être sous forme d'hétérochromatine. Cela veut dire qu'une partie de l'ADN ribosomal qui contient le nucléole est conformée en hétérochromatine et l'autre sera active (tout cela en fonction des demandes en ribosome).

6- Peut-on dire que l'hétérochromatine se trouve à la périphérie des territoires chromosomiques ?

NON.

Mais le professeur va détailler, parce qu'il peut y avoir des ambiguïtés.

La majorité de l'hétérochromatine de nos cellules (donc pas toute) sont en périphéries non pas des territoires chromosomiques mais de l'enveloppe nucléaire, on le voit avec des images en ME. On retrouve également un peu d'hétérochromatine autour du nucléole, ainsi que des petites bases d'hétérochromatine un peu dispersées.

Par rapport au territoire chromosomique, la partie hétérochromatine constitutive etc est souvent en contact avec l'enveloppe nucléaire ce qui va positionner le territoire à l'intérieur du nucléoplasme.

L'ambiguïté ici est que les gènes qui sont transcrits (donc pas en état d'hétérochromatine) sont à la périphérie des territoires. Une périphérie de territoire peut-être à l'intérieur du nucléoplasme.

Il y a 3 types d'états de la chromatine :

- _ La chromatine qui est transcrite/ouverte
- _ L'hétérochromatine constitutive qui contient très peu de gène, c'est elle que l'on retrouve en périphérie
- _ La chromatine intermédiaire, c'est-à-dire des gènes qui ne sont pas actifs dans une chromatine semi-fermée/ouverte qui elle a plutôt tendance à se trouver à l'intérieur des territoires.

7 – Dans quel cas peut-on utiliser le terme “démontrer” dans une expérience ?

On peut l'employer quand il n'y a pas d'autre explication, à partir du moment où l'on peut avoir une autre interprétation de l'expérience qui est montré, elle ne démontre rien. Dans ce cas-là, si c'est une explication plausible on utilisera le terme « suggère ».

« Démontrer » signifie qu'il n'y a pas d'autre explication possible.

Il précise que c'est ça qui est difficile (et ce pour tout le monde), car elle fait intervenir notre capacité d'imaginer quelles peuvent être les différences interprétations possibles que l'on peut faire dans une expérience donnée.

8 – Quelle est la différence entre la V-ATPase et la F-ATPase ?

« Ben c'est la même chose. »

Elles ont simplement des fonctions inverses.

9 – Toutes les techniques de ME tuent la cellule ?

Il n'y aura pas de QCM là-dessus, Mais il semble au professeur qu'il y a des techniques de microscopie à balayage qui sont compatible avec la vie de certains micro-organisme (vous pourrez trouver ça sur internet, apparemment c'est très spectaculaire comme par exemple des films d'acariens). Il précise que ce n'est pas sa spécialité, il ne peut donc pas répondre de manière très précise.

10 – Une cellule cancéreuse est-elle caractérisée par une surexpression de la télomérase ?

Posée comme ça la réponse est **NON**.

La réalité biologique est que lorsque l'on regarde tous les cancers chez l'Homme, à peu près 90% des cancers ont suractivé la télomérase.

90% et non pas 100%, ce n'est donc pas une caractéristique car 10% des cellules cancéreuses ne la présentent pas.

En revanche 100% des cellules cancéreuses ont contourné le problème de raccourcissement télomérique.

11 – Est-ce que l'inhibition de p53 est nécessaire pour la progression d'un cancer ?

50% des cancers vont inactiver p53, donc le corolaire c'est que 50% des cancers n'inactivent pas p53. C'est donc faux.

12 – Est-ce que la sénescence provoque le vieillissement ?

On sait qu'une bonne partie du vieillissement est dû à l'accumulation de cellules sénescents, donc effectivement il y a une relation causale entre l'accumulation de cellules sénescents et le vieillissement, donc on peut employer le terme « provoquer » ce n'est pas forcément choquant.

.

Petit bonus, dans le cours on le professeur n'a pas parlé des peroxysomes, et il a confirmé à la SDR qu'il ne poserait pas de questions sur un cours qu'il n'a pas abordé...