

Biologie Cellulaire

Généralités

QCM 1 : La théorie « du monde ARN » : (les vraies)

- 1 : Cette théorie démontre que l'ARN est apparu avant l'ADN.
- 2 : D'après cette théorie l'apparition de l'ADN est le résultat de l'apparition d'une enzyme de nature protéique, l'ADN polymérase.
- 3 : D'après cette théorie, la première activité enzymatique était due aux protéines.
- 4 : Les ribozymes sont des ARN à activité enzymatique impliquées dans la traduction de l'ARN en protéines dans la cellule. Ceci peut contribuer à confirmer cette théorie.
- 5 : La théorie « du monde ARN » explique la théorie endosymbiotique.

A : 1, 3, 4	B : 4	C : 2, 3, 4	D : 2, 5	E : 2
-------------	-------	-------------	----------	-------

QCM 2 : Le système endomembranaire :

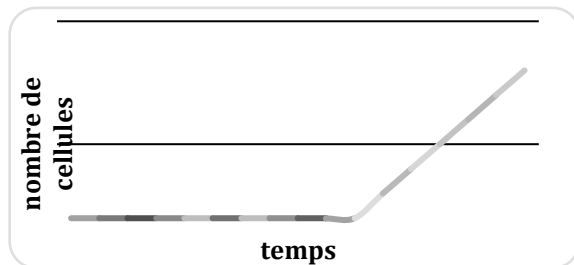
Parmi ces éléments combien appartiennent au système endomembranaire ?

- mitochondrie
- endosome
- peroxyosome
- ribosome
- nucléole
- enveloppe nucléaire
- réticulum endoplasmique
- appareil de Golgi
- lysosome

A : 3	B : 4	C : 5	D : 6	E : 7
-------	-------	-------	-------	-------

QCM 3:

On étudie in vivo, chez un patient X, l'évolution d'une population cellulaire (on ne précise pas laquelle). Voici la courbe que l'on obtient:



Que peut on dire de ces résultats ?

- 1- Il y a forcément augmentation de la fréquence de division cellulaire dans cette population.
- 2- L'augmentation du nombre de cellules peut résulter d'un défaut de différenciation cellulaire.
- 3- Nous observons ici des cellules cancéreuses.
- 4- Cette augmentation peut être un phénomène physiologique.
- 5- Le patient X peut être atteint de cancer.

A : 1, 3	B : 1,3,5	C : 2,5	D : 2,4,5	E : 1,2,3,4,5
----------	-----------	---------	-----------	---------------

QCM 4

- 1: Dans le noyau de la cellule procaryote, l'ARN est traduit en même temps qu'il est transcrit. On appelle ça la traduction co-transcriptionnelle.
- 2: LUCA serait l'ancêtre commun à tous les êtres vivants (archaées, bactéries et eucaryotes)
- 3: La théorie endosymbiotique explique l'apparition du noyau (et donc de la cellule eucaryote, tandis que la théorie du monde ARN explique l'apparition de l'ADN
- 4: Les cancers peuvent résulter d'une accélération de la différenciation, par conséquent c'est une perturbation de l'homéostasie
- 5: Il existe 4 types de cellules souches chez l'homme adulte : les cellules souches totipotentes, pluripotentes, multipotentes et unipotentes.

A : 1,2	B : 2,3	C : 2,3,4	D : 1,2,3,4,5	E : 1,5
---------	---------	-----------	---------------	---------

Items en vrac :

1. Le corps humain contient relativement peu de bactéries	Faux, il y a 10x plus de bactéries que de cellules humaines
2. La flore saprophyte est indispensable pour le bon fonctionnement de l'organisme	Vrai, par ex pour la digestion ou pour empêcher l'apparition de germes pathogènes
3. Chez les eucaryotes, transcription et traduction sont découplées	Vrai, à la différence des procaryotes
4. Le système endomembranaire est constitué du RE, du golgi, des lysosomes, des endosomes, de l'enveloppe nucléaire et de la mb plasmique	Vrai
5. Les archae, les bactéries, et les levures sont procaryotes et unicellulaires	Faux, ils sont tous unicellulaires mais la levure est eucaryote
6. le génome des archae est plus proche des eucaryotes que celui des bactéries	Vrai
7. Selon la théorie endosymbiotique, l'ARN serait apparu en 1er et aurait joué un rôle dans la création de l'ADN	Vrai
8. l'ADN est répliqué en G1	Faux, en phase S
9. Il n'y a pas de transcription ni de traduction en phase M	Vrai car l'ADN est condensé dans cette phase pour faciliter la ségrégation des chromosomes
10. Les cellules animales ont besoin d'un seul signal pour s'engager dans un programme cellulaire	Faux, car il s'agit d'une résultante de signaux
11. une cellule différenciée s'arrête définitivement en G0	Faux, elle peut encore reprendre le cycle cellulaire Ex : lymphocyte
12. les cellules souches se divisent selon une division asymétrique	Vrai, une cellule fille identique, une fille différenciée
13. A l'état adulte, l'organisme ne contient que des CS uni et multipotentes	Vrai
14. les cellules pluripotentes induites sont obtenues à partir du blastocyste	Faux, à partir de cellules somatiques différenciées
15. les cancers peuvent résulter d'une stimulation anormale de la division	Vrai

Microscopie et méthodes d'études de la cellule

QCM 1 : A propos de la microscopie, donnez les fausses : D

- 1 – La microscopie optique permet une meilleure résolution que la microscopie photonique
- 2 – La microscopie électronique permet l'observation des molécules et des atomes
- 3 – Il est préférable d'utiliser des conditions sous vides dans la microscopie en transmission
- 4 – La résolution de la microscopie à force atomique (AFM) est d'autant plus précise que la pointe utilisée est fine et les forces s'exerçant entre la pointe et la surface entraînent une déflexion.
- 5 – Les principaux avantages de l'AFM sur la M.E sont les suivants : non destructif, pas besoin de condition sous vide ni de coloration

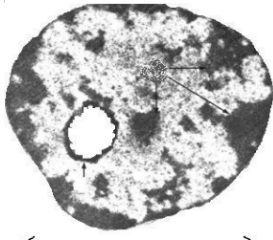
A : 1,3,5	B : 1,2,5	C : 2,4	D : 1	E : 1,4
-----------	-----------	---------	-------	---------

QCM 2 : A propos de l'analyse cellulaire, donnez les vraies: C

- 1- La lyse cellulaire consiste à libérer le contenu de la cellule dans un tube à essai. Les ultrasons, le choc osmotique et l'utilisation de détergents sont des exemples de lyse cellulaire.
- 2- Lors de la centrifugation différentielle, les éléments les plus petits et les moins denses vont sédimenter plus vite que les autres.
- 3- Lors de la centrifugation différentielle, le noyau est le premier à être séparé et le volume restant à la fin de la centrifugation peut être décrit comme le nucléoplasme.
- 4- La centrifugation à l'équilibre en gradient de densité permet de compartimenter la fraction microbodies selon l'activité glycolytique de la cellule.
- 5- Le syndrome de Zellweger est un exemple de mauvaise compartimentation cellulaire.

A: 1,2,5	B: 1,3,5	C: 1,5	D: 1,4	E: 1,2,4
----------	----------	--------	--------	----------

QCM 3 : DAPI



Le DAPI est une molécule fluorescente capable de se lier facilement à l'ADN. Quand le DAPI absorbe de la lumière UV, il émet une fluorescence bleue brillante détectable grâce à la microscopie.

échelle : 15 μm

- 1 – La coloration de la cellule représentée par cette image est hétérogène
- 2 – La zone sans coloration suggère qu'il n'y a pas d'acides nucléiques dans cette zone
- 3 – Les zones de faible coloration correspondent à l'hétérochromatine et de forte coloration à l'euchromatine
- 4 – Les particules utilisées dans cette microscopie sont les électrons
- 5 – l'hétérochromatine, plutôt périphérique pourrait servir à protéger l'euchromatine car c'est cette dernière qui est favorable à l'expression génique.

A : 1,4,5	B : 5	C : 1,2,3,5	D : 1,2,5	E : 2,5
-----------	-------	-------------	-----------	---------

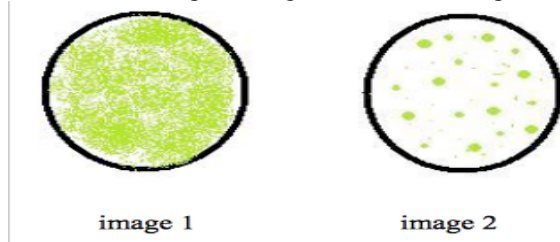
QCM 4 :

Le Cytochrome C (cytC) est une petite hémoprotéine associée avec la membrane interne de la mitochondrie. C'est un composant essentiel de la chaîne respiratoire. Il transfère les électrons entre les complexes III et IV . Il peut prendre une part active dans l'apoptose.

On décide d'étudier la localisation du cytC chez un malade. Pour cela, on transfecte le gène de la GFP dans le génome de la cellule afin d'obtenir une protéine hybride cytC – GFP.

Dans un premier temps, on obtient le profil indiqué par l'image 1.

Après transfection du gène « SCO II » normal qui code pour des protéines de transport du cytC, on obtient les résultats montrés par l'image 2 et la chaîne respiratoire mitochondriale se remet à fonctionner normalement.



On suppose que la cellule est vivante durant toute l'expérience.

- 1 – L'image 1 montre une répartition homogène du cytC. Ceci correspond à un excès de mitochondrie dans la cellule. Ce qui est pathologique.
- 2 – Cette répartition homogène est le signe d'un défaut de compartimentation de la protéine.
- 3 – On a chez ce patient une version mutée de la protéine cytC.
- 4 – La GFP modifie la localisation mitochondriale du CytC, c'est pourquoi aucune démonstration n'est possible.
- 5 – Si on avait utilisé des anticorps anti-CytC couplés à la GFP au lieu de la transfection du gène GFP, la cellule aurait été tuée et l'expérience n'aurait plus d'intérêt.

A : 1,2,3,4	B : 2,4	C : 1,2,5	D : 1,3,4	E : 2,5
-------------	---------	-----------	-----------	---------

QCM 5: Purification sur support:

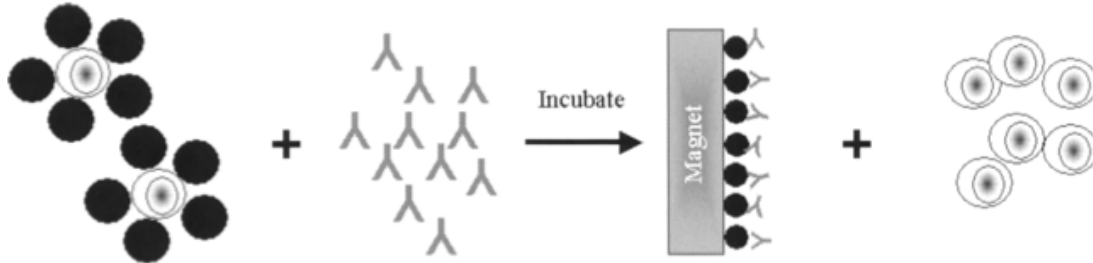
On veut isoler une population cellulaire : les cellules CD4⁺T, à partir d'un amas de cellules. Pour cela on utilise un kit que l'on achète chez un fournisseur : le « Dynal CD4 isolation kit ». On reprend ici les principes de la purification sur support.

Tout d'abord on met l'amas de cellules en présence de billes magnétiques associées à des AC qui reconnaissent spécifiquement une protéine membranaire des cellules CD4⁺T. Puis on récupère les complexes [billes magnétiques – cellules CD4⁺T] à l'aide d'un aimant.



Par ailleurs on sait que les AC utilisés reconnaissent les protéines de surface des cellules CD4⁺ T par leurs extrémités FAB (FAB-region).

Ensuite on isole les complexes [billes magnétiques – cellules CD4⁺ T] et on les met en présence d'AC DETACHaBEAD, polyclonaux, qui reconnaissent spécifiquement la région FAB. En utilisant à nouveau un aimant, on obtient des cellules CD4⁺ T pures.



1 : On a ici utilisé la sélection positive.

2 : On a ici utilisé la sélection négative.

3 : On peut supposer que les AC DETACHaBEAD se sont liés aux billes magnétiques et ont donc permis la séparation entre billes magnétiques et cellules CD4⁺ T.

4 : On peut supposer que les AC DETACHaBEAD se sont liés aux AC associés aux billes magnétiques et ont donc permis la séparation entre billes magnétiques et cellules CD4⁺ T.

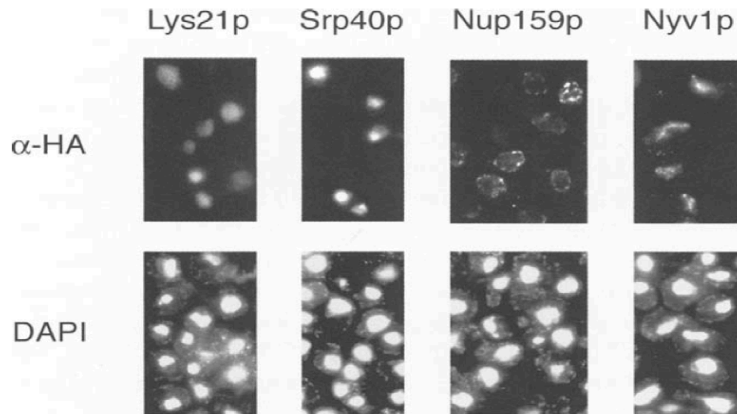
5 : La région FAB est commune à tous les AC d'une même espèce.

6 : La deuxième étape de ce protocole n'aurait pas été nécessaire si on avait utilisé la sélection négative.

7 : La deuxième étape de ce protocole n'aurait pas été nécessaire si on avait utilisé la sélection positive.

A : 1, 4, 6	B : 1, 3, 5, 6	C : 2, 4, 7	D : 2, 4, 5, 7	E : 1, 4, 5, 6.
-------------	----------------	-------------	----------------	-----------------

QCM 6 : Immunofluorescence :



Dans l'image ci contre la ligne α-HA correspond à des images prises en marquant par immunofluorescence indirecte les protéines indiquées au dessus (les zones de forte densité correspondent aux nucléoles). Les AC ont été introduit en utilisant de chaque colonne, la ligne DAPI correspond à l'image observée suite à un marquage au DAPI (les zones de forte des détergents).

- Lys21p est une homocitrate synthase.

- Srp40p est une protéine chaperonne.

- Nyv1p est une protéine V-SNARE.

1 : Il semblerait qu'il y a des homocitrate synthases au sein de la chromatine.

2 : Cette expérience suggère qu'on retrouve des protéines chaperonnes dans le nucléole.

3 : le marquage de Nyv1p permet de visualiser des vacuoles.

4 : Nup159p semble localisé dans la chromatine.

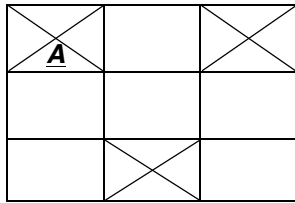
5 : Cette expérience prouve qu'il existe des homocitrate synthases dans le nucléole.

A : 1, 2, 3	B : 3, 4, 5	C : 1, 4, 5	D : 2, 3, 4	E : 1, 2, 5
-------------	-------------	-------------	-------------	-------------

QCM 7:

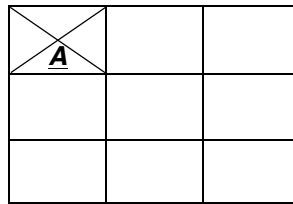
On met en culture des cellules que l'on sépare ensuite en 2 groupes. On place une colonie en condition de normoglycémie (apport suffisant en glucose) et l'autre en hypoglycémie (apport insuffisant en glucose).

On décide ensuite de comparer le transcriptome de ces deux colonies de cellules grâce à la technique de la biopuce. Voici la biopuce que l'on obtient:



NORMOGLYCEMIE

(les zones de fluorescences sont représentées par des croix)



HYPOGLYCEMIE

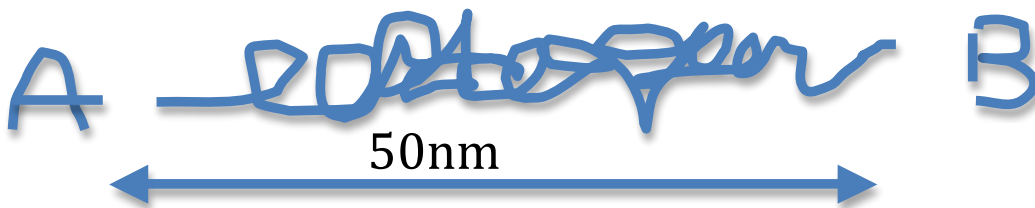
D'après ces résultats quelles sont les propositions vraies?

- 1- La glycémie influence l'expression génique.
- 2- L'expression génique de la zone A dépend de la glycémie.
- 3- L'hypoglycémie s'oppose à la transcription.
- 4- Il n'y a qu'une zone d'expression différentielle entre les 2 colonies sur cette biopuce.
- 5- Selon le principe d'hybridation, l'ADNc retrouve l'ARN qui lui correspond et inversement.

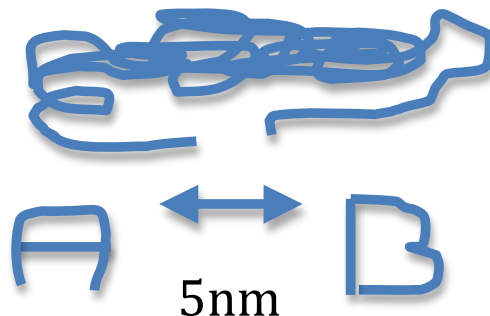
A : 1,2	B : 1,3	C : 1,2,5	D : 1,4	E : 1,5
---------	---------	-----------	---------	---------

QCM 8 : La Sonde Calcique

La calmoduline est une protéine qui a pour rôle la fixation du calcium dans la cellule. On veut étudier son activité au sein d'une cellule. De plus on sait que la calmoduline au repos (donc non fixée au calcium) a cet aspect :



La protéine active (donc fixant le calcium) prend cette conformation :



Pour étudier ce changement de conformation, la technique la plus judicieuse serait

- A : Double Immuno fluorescence Indirecte en utilisant des AC dirigés contre l'extrémité A et B.
 B : Insertion au niveau du gène codant pour la calmoduline de gènes codant pour la GFP et la BFP. Puis observation de ces protéines modifiées dans la cellule.
 C : FRET intermoléculaire en utilisant la rhodamine et la GFP.

- D : FRET intramoléculaire en utilisant la rhodamine et la GFP.
 E : FRET intramoléculaire en utilisant la GFP et la Fluorescéine.

QCM 9 : Marc le biologiste Cellulaire

Marc est en stage en laboratoire, on lui a confié plusieurs cultures cellulaires afin de les étudier. Cependant horreur, Marc en transportant toutes ces boîtes de pétris se pète la gueule dans l'escalier (la dure vie de bizuth de P2 n'est pas facile on ne sait jamais ce qu'il va nous arriver) toutes ses cellules s'étant répandues par terre il se rue vers le laboratoire pour tenter de trier toutes ces cellules. Il possède des AC provenant de Grenouilles. Il veut récupérer au moins les cellules de grenouilles qu'il avait, il pratique pour cela une purification sur support.

Donner les réponses fausses :

- 1- Il va utiliser une sélection positive : les cellules de grenouilles se fixeront aux AC et il pourra donc les récupérer.
- 2- Il va utiliser une sélection positive : les cellules de grenouilles seront les seules qui ne se fixeront pas aux AC on pourra donc les récupérer.
- 3- Il va utiliser une sélection négative : les cellules de grenouilles seront les seules qui ne se fixeront pas aux AC on pourra donc les récupérer.
- 4- Il va utiliser une sélection positive : les cellules de grenouilles se fixeront aux AC et il pourra donc les récupérer.
- 5- L'inconvénient de la sélection positive c'est que les AC peuvent activer la Cellule.

A : 1 5	B : 2 4	C : 3 5	D : 1 2 4	E : 1 3 5
---------	---------	---------	-----------	-----------

QCM 10 : Concernant la fluorescence : les **fausses**

- 1 – La lumière d'excitation (absorption) est toujours de longueur d'onde plus petite que la lumière d'émission
- 2 – Grâce aux propriétés fluorescentes de certaines molécules, on peut marquer et observer au microscope électronique certaines protéines dans la cellule
- 3 – Lors d'un FRAP, les molécules sont photoblanchies de manière irréversible
- 4 – La microscopie en contraste de phase permet d'obtenir des images en 3D
- 5 – La microscopie en contraste de phase permet d'observer des cellules vivantes

A : 1,3 B : 3,5 C : 3,4 D : 2,3 E : 2,4

QCM11 : Concernant la manipulation des cellules

- 1 – Grâce à la cytométrie de flux, on peut moyenner le temps de chaque phase du cycle cellulaire
- 2 – La culture des organismes procaryotes (comme les levures) se fait sur un milieu semi-solide, avec des conditions expérimentales très simples
- 3 – A l'état naturel, la sénescence touche les cellules somatiques mais pas les cellules germinales
- 4 – Même si les cellules animales disposent de tous les nutriments essentiels (acides aminés, vitamines, sucres) elles ne se divisent pas sans facteurs de croissance
- 5 – L'apparition de lignées immortelles se fait toujours après l'exposition à des agents mutagènes

A : 1,2,5 B : 1,3,5 C : 1,3 D : 1,3,4 E : 2,3,4

QCM 12 : relier la méthode d'étude de la cellule à la définition qui lui correspond

1: Fluorescence induite.	a. On fabrique des sondes ADN (ou ARN) fluorescentes et complémentaires du gène (ou des brins ARN) à étudier
2: immunofluorescence indirecte	b. On utilise des molécules qui deviennent fluorescentes une fois fixées à l'ADN (ou l'ARN)
3: FISH	c. permet d'étudier le déplacement des fluorochromes dans la cellule en irradiant au laser
4: FRAP	d. permet d'étudier le mouvement et le vitesse de déplacement des fluorochromes dans la cellule en irradiant au laser.
5: FLIP	e. on utilise des anticorps primaires dirigés contre la protéine à étudier. Des anticorps secondaires rattachés à un fluorochrome sont dirigés contre les anticorps primaires.

A : 1a, 2e, 3b, 4c, 5d B : 1b, 2e, 3a, 4d, 5c C : 1e, 2b, 3a, 4d, 5c
 D : 1a, 2b, 3e, 4c, 5d E : 1b, 2e, 3a, 4c, 5d

Items en vrac :

1. La durée entre la lumière d'excitation et d'émission est extrêmement rapide	Vrai
2. L'énergie de la lumière d'émission est supérieure à l'énergie de la lumière d'absorption	Faux
3. Le miroir dichroïque réfléchit uniquement certaines longueurs d'onde	Vrai
4. Les fluorochromes peuvent être associés directement ou indirectement à la structure cellulaire à étudier	Vrai
5. La GFP est un marqueur très utilisé en biologie de par son caractère universel	Vrai
6. La GFP émet dans le bleu	Faux
7. C'est en modifiant l'extrémité Nt de la GFP que l'on obtient des variants comme la BFP	Faux
8. Il y a intérêt à utiliser simultanément la GFP et la Fluorescéine pour localiser simultanément deux molécules	Faux
9. La micro-injection est une technique peu utilisée car elle est très lente	Vrai
10. L'électroporation crée des trous définitifs dans la membrane de la cellule	Faux
11. En fusionnant le gène de la GFP à une autre protéine, on pourra prouver la localisation de cette protéine par la microscopie à fluorescence	Faux
12. Le FRET est un transfert d'énergie non-radiatif	Vrai
13. Le FRET est un phénomène physique qui nécessite que le spectre de la lumière d'émission de la première molécule couvre le spectre de la lumière d'absorption de la deuxième molécule et que les deux molécules soient à moins de 10 nm	Vrai
14. Lorsque l'intensité de lumière envoyée sur une molécule fluorescente est très élevée, la molécule peut perdre définitivement sa capacité d'émission de lumière. C'est le principe du photoblanchiment	Vrai
15. La réapparition rapide de la fluorescence suite au photoblanchiment se fait grâce à la synthèse de nouvelles molécules fluorescentes	Faux
16. Hoescht et DAPI sont fluorescents lorsqu'ils se fixent sur les bases A-T	Vrai
17. Avec la coloration au DAPI, les zones de faibles coloration correspondent au nucléole	Faux
18. Les lymphocytes qui nous intéressent pour l'immunofluorescence indirecte sont les LT	Faux
19. Si on veut visualiser simultanément deux protéines, il faut des anticorps primaires provenant de deux espèces différentes.	Vrai
20. Pour utiliser l'immunofluorescence indirecte, il faut au préalable fixer la structure à étudier	Vrai
21. Le FISH permet uniquement la visualisation de l'ADN.	Faux
22. Le principe du FISH est l'hybridation d'une sonde d'ADN fluorescente à un autre brin complémentaire non-fluorescent	Vrai
23. On observera le noyau avec la technique du FISH-ARNm	Faux
24. La microscopie confocale permet de visualiser en haute résolution des échantillons épais en 3D	Vrai
25. La microscopie confocale permet d'obtenir des images de section optique en éliminant les signaux dans le champ focal grâce à un diaphragme ou pin-hole	Faux
26. Le microscope nano-microscopique ou à super-résolution permet de distinguer deux molécules à une distance inférieure à 200 nm	Vrai
27. Avec la microscopie électronique, on a un gain de résolution d'un facteur 100 par rapport à la microscopie optique	Vrai
28. Dans la microscopie électronique, le faisceau d'électrons traverse toujours la préparation	Faux
29. Les métaux lourds sont opaques aux électrons et servent d'agents de contrastes dans la microscopie électronique	Vrai
30. Il est préférable d'utiliser des conditions sous vide dans la microscopie optique	Faux
31. La structure observée est d'autant plus foncée qu'elle est dense aux électrons	Vrai
32. Dans la coloration à l'or, on utilise un antigène	Vrai
33. Dans la coloration par ombrage, on observe uniquement la réplique de la structure	Vrai
34. Le plan de fracture d'une cellule correspond aux zones de fortes résistances de la membrane	Faux
35. Dans la microscopie à balayage, la résolution est plus forte que la microscopie à transmission	Faux
36. Dans l'AFM, plus la pointe est fine, meilleure est la résolution	Vrai
37. La déflexion est un phénomène essentiel dans l'AFM	Vrai
38. Pour éliminer la matrice extra-cellulaire et les contacts intercellulaires, on peut utiliser des protéases ou des chélateurs du Ca ²⁺	Vrai
39. La purification sur support et la cytométrie correspondent à des méthodes physiques pour la séparation cellulaire	Faux
40. Dans la purification sur support, la sélection négative est la solution la plus avantageuse biologiquement	Vrai
41. Le FACS sépare lentement les cellules en fonction de leur fluorescence	Faux
42. La cytométrie permet de quantifier l'ADN selon l'état du cycle cellulaire	Vrai

43. Un des avantages de la culture cellulaire est la présence de mutants	Faux
44. Un secteur correspond à une partie de la boîte de Pétri où sont apparus les mutants	Vrai
45. On cultive souvent les cellules animales sur un support plastique	Vrai
46. Le sérum est indispensable pour bloquer la division des cellules animales	Faux
47. Au bout d'une cinquantaine de divisions, une cellule d'une culture primaire meurt	Faux
48. Si on introduit la télomérase dans une cellule, on obtiendra une lignée immortelle de cette cellule	Vrai
49. La lyse cellulaire consiste à libérer le contenu de la cellule dans un tube à essai	Vrai
50. Les éléments les moins denses vont sédimenter plus vite que les autres	Faux
51. Au dessus de 10 000g, on parle d'ultracentrifugation	Faux
52. La dernière partie à sédimenter est le cytosol	Vrai
53. Dans la centrifugation à l'équilibre, ou centrifugation en gradient de densité ou iso pycnique, les éléments les plus denses sont au fond du tube à essai	Vrai
54. Le syndrome de Zellweger est un problème de compartimentation enzymatique	Vrai
55. Grâce au NGS, on peut séquencer plusieurs gigabases en quelques jours	Vrai
56. Dans le principe de la biopuce, l'ARNm s'hybride avec les gènes présents sur la biopuce	Faux
57. Il y a environ 50% des gènes d'une cellule qui sont transcrits	Faux
58. La spectrométrie de masse permet de calculer le rapport masse/charge	Vrai
59. Le phénotype dépend du génotype	Vrai
60. Un organisme diploïde a une copie de chaque chromosome	Faux
70. Un allèle dominant complémente une mutation récessive	Vrai
71. Les mutations changement de fonction suggèrent fortement que la mutation est dominante	Vrai
72. Pour que le test de complémentation soit représentatif, il faut que les mutations soient dominantes	Faux
73. La complémentation est l'habilité à restaurer le phénotype sauvage en combinant deux gènes dont au moins un est normal	Faux
74. S'il y a complémentation entre deux mutations, on dit qu'elles appartiennent à deux groupes distincts de complémentation	Vrai
75. S'il y a complémentation entre deux mutations, elles ne sont pas allèles	Faux
76. Dans le cas de la suppression intra-génique, les deux complémentations appartiennent au même gène	Vrai
77. Si on fait un test de complémentation entre deux cellules diploïdes, on peut déjà tirer les conclusions définitives au stade d'hétérocarion	Faux
78. Dans le cas des mutations thermosensibles, on dit que la température est permissive lorsque la mutation s'exprime	Faux
79. La morphologie des levures est caractéristique de la phase du cycle cellulaire. Par exemple, la levure présente un petit bourgeon en phase S	Vrai
80. Très souvent, le transgène est intégré dans le génome de la cellule transgénique par recombinaison	Faux
81. L'intégration par recombinaison illégitime est une intégration au hasard	Vrai
82. En remplaçant un gène endogène par un gène inactif par une intégration ciblée, on dit que le gène est invalidé ou KO	Vrai
83. Les gènes de sélection permettent de vérifier si la recombinaison a bien eu lieu	Vrai
84. Dans les souris mosaïques, toutes les cellules murines expriment le transgène	Faux

Génétique :

QCM 1: A propos de la transgénèse, donnez les vraies:

- 1- Lorsque l'on introduit un nouveau gène dans une cellule par transfection, le gène va toujours s'intégrer dans le génôme par recombinaison.
- 2- L'intégration dans le génôme peut se faire de deux façons différentes: au hasard par recombinaison homologe et ciblée par recombinaison illégitime.
- 3- L'introduction d'un transgène correspond à une manipulation de type génétique inverse
- 4- Les gènes de sélection comme la puromycine sont une astuce pour sélectionner les cellules qui ont bien intégré le transgène.
- 5- Pour qu'un gène soit invalidé ou KO, on remplace le gène endogène par un gène inactif par intégration ciblée.

A- 3,4	B-1,4,5	C-2,4	D-2,4,5	E-3,4,5
--------	---------	-------	---------	---------

QCM 2: Utilisation du gène hTERT pour rendre des cellules immortelles.

Nous avons, par des procédés moléculaires, inséré dans des retro virus un ARN hTERT que l'on suppose codant pour une protéine, la télomérase.

Nous avons ensuite mis ces virus en contact avec des fibroblastes humain. Nous supposons que la totalité de ces fibroblastes a été envahi par les rétro-virus et que suite à leur action le gène hTERT s'est inséré dans le génome de la totalité de ces fibroblastes.

On propose 2 hypothèses :

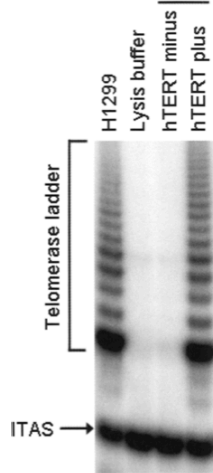
Hypothèse 1 : On suppose que la télomérase est une protéine qui permet d'éviter la sénescence programmée des cellules en empêchant la destruction progressive des télomères.

Hypothèse 2 : Le gène hTERT code pour la télomérase.

On réalise ensuite une série d'expériences :

Expérience 1 :

On utilise un test à l'aide du TRAPeze telomerase detection kit. Il consiste à mesurer l'activité de la télomérase dans différentes cellules. Voici les résultats que l'on obtient :



H1299 : Activité pour une cellule exprimant la télomérase.

Lysis buffer : Activité pour une cellule n'exprimant pas la télomérase.

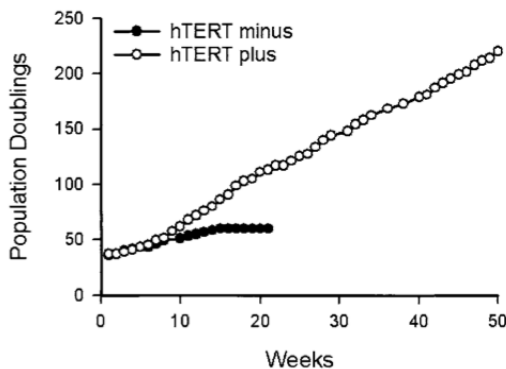
hTERT minus : Activité pour une cellule ne possédant pas le gène hTERT.

hTERT plus : Activité pour une cellule présentant le gène hTERT.

FIGURE 1 Telomerase activity in hTERT-transduced fibroblasts. GM01604 fibroblasts engineered to express exogenous hTERT or no hTERT were assayed for telomerase activity using the TRAPeze telomerase detection kit. H1299 and lysis buffer, respectively, serve as positive and negative controls. ITAS, internal TRAP assay standard.

Expérience 2 :

On met en culture des cellules possédant le gène hTERT (hTERT plus) et des cellules ne présentant pas le gène hTERT (hTERT minus). On contrôle ensuite leur nombre toutes les semaines et on trace une courbe d'évolution. Voici cette courbe :



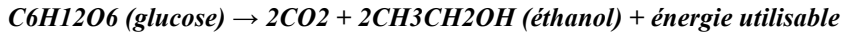
- 1 : L'expérience 1 permet de valider l'hypothèse 1.
- 2 : L'expérience 1 permet de valider l'hypothèse 2.
- 3 : L'expérience 2 permet de valider l'hypothèse 2.
- 4 : L'expérience 2 permet de valider l'hypothèse 1.
- 5 : Tout porte à croire que les cellules hTERT plus sont des cellules tumorales.
- 6 : L'expérience 1 prouve que les retro virus utilisent une transcriptase inverse pour transformer l'ARN qu'ils contiennent en ADN et l'insèrent ensuite dans le génome des cellules qu'ils envahissent.
- 7 : Il apparaît que le nombre de cellules hTERT plus évoluent proportionnellement au temps.
- 8 : on peut considérer que la population hTERT minus sert de témoins dans l'expérience 2.

A : 1, 3, 7	B : 2,4, 7	C : 2, 4 7, 8	D : 2, 4, 5, 7, 8	E : 1, 3, 5, 7, 8
-------------	------------	---------------	-------------------	-------------------

QCM 3 : Complémentation.

Les levures de type *Saccharomyces cerevisiae* sont utilisées dans de nombreux processus de fermentation: fabrication du vin, de la bière, des spiritueux, des médicaments, etc...

En plus du métabolisme oxydatif, ces levures peuvent privilégier une dégradation des glucides par un métabolisme fermentatif qui conduit à la formation d'éthanol et de CO₂ suivant la réaction :



Mais certaines levures mutées sont incapables de synthétiser de l'éthanol à partir du glucose.

On sélectionne 4 levures haploïdes mutantes, toutes porteuses d'une mutation différente parmi la culture : M1, M2, M3 et M4.

On réalise un test de complémentation dans le but de savoir si les différentes mutations responsables d'un blocage de la voie catabolique de transformation du glucose en éthanol touchent le même gène.

1ère étape : on croise chaque levure haploïde mutée : M1, M2, M3, M4 avec une levure haploïde sauvage : S

2ème étape : On croise les levures M1, M2, M3, M4 entre elles

On obtient les résultats suivants exprimés sous forme de tableau:

Haploïdes	M1	M2	M3	M4	S
M1	-				+
M2	-	-			-
M3	+	-	-		+
M4	+	-	+	-	+

A chaque croisement de 2 levures haploïdes, on observe si la levure diploïde obtenue est capable de synthétiser de l'éthanol.

- + : présence d'éthanol dans la cellule
- - : absence d'éthanol dans la cellule

1 – L'allèle muté M2 est dominant par rapport à l'allèle sauvage S

2 – Le croisement M1/M3 suggère fortement que les mutations M1 et M3 appartiennent au même groupe de complémentation

1. 3 – Il n'est pas impossible que les mutations M3/M4 soient allèle du même gène.

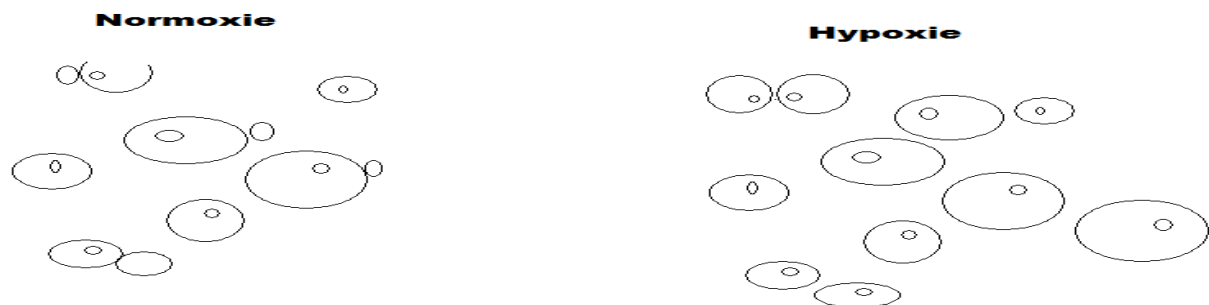
4 – M2 et M4 appartiennent au même groupe de complémentation.

5 – On peut supposer par exemple que les gènes M1 et M4 codent pour des enzymes distinctes de la chaîne de réactions cataboliques de la transformation du glucose en éthanol.

A : 1,2,3	B : 1,4,5	C : 1,3,5	D : 2,3,4	E : 2,4,5
-----------	-----------	-----------	-----------	-----------

QCM 4: Mutations conditionnelles.

On cultive une colonie de levures en fonction des conditions en oxygène. L'image des levures en normoxie a été prise juste avant de passer en hypoxie et l'image des levures en hypoxie a été prise 10h après la normoxie (tps de division d'une levure: 2h).



1- La mutation thermosensible concernée semble être une mutation d'un gène codant pour les protéines du cycle cellulaire.

2- Cette expérience montre que le cycle cellulaire est dépendant de la concentration en oxygène.

3- On peut supposer que la mutation affecte une protéine intervenant dans l'initiation de la réplication.

4- Cette expérience nous permet de démontrer que le gène muté est impliquée dans transition G2/M.

5- Cette expérience nous permet de démontrer que le gène muté est impliquée dans la transition G1/S.

A- 2,3,5	B- 1,2,4	C- 3,4,5	D- 1,5	E- 3;5
----------	----------	----------	--------	--------

QCM 5: Biopuce :

On veut étudier l'influence d'un milieu acide sur le transcriptome de levure. Remettez les étapes de cette expérience dans l'ordre :

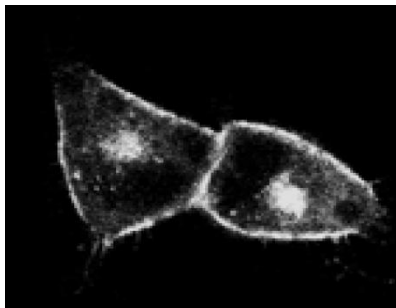
- a : Cultiver des cellules en milieu acide (tube 1) et d'autres en milieu de pH neutre (tube 2)
- b : Cultiver des cellules en milieu Basique (tube 1) et d'autres en milieu acide (tube 2).
- c : Centrifugation différentielle des 2 tubes.
- d : Lyse des cellules dans les 2 tubes.
- e : Extraction de l'ARNm dans les 2 tubes et réinjection dans de nouveaux tubes propres.
- f : Mélange du contenu des tubes dans un nouveau tube.
- g : Utilisation d'une transcriptase inverse.
- h : Introduction de nucléotides liés à de la GFP (émet dans le vert) et de nucléotides liés à de la rhodamine (émet dans le rouge).
- i : Analyse de la fluorescence rouge et mise en mémoire des résultats.
- j : Merge.
- k : Analyse de la fluorescence verte et mise en mémoire des résultats.
- l : C'est fini☺.
- m : Retrait du surnageant.
- n : Destruction des ARNm.
- o : Mise en contact du contenu du tube avec la BioPuce.

A : a, c, m, e, d, h, g, n, f, o, j, i, k, l.	B : a, c, m, d, e, h, g, n, f, o, i, k, j, l.	C : b, c, m, d, e, h, g, n, f, o, i, k, j, l.	D : a, c, m, d, g, e, h, n, f, o, i, k, j, l.	E : a, c, m, d, e, f, h, g, n, o, i, k, j, l.
--	--	--	--	--

Le maladie de Tangier est une maladie rare caractérisée par l'absence totale du transporteur ABCA1 due à plusieurs mutations concernant le gène ABCA1.

Elle est caractérisée par une diminution sévère du taux de HDL cholestérol sanguin. Elle se remarque par des opacités cornéennes, une hypertrophie des amygdales qui deviennent orangées et une athérosclérose disséminée. On observe une augmentation du volume du foie et de la rate.

QCM 6:



introduites dans des cellules NIH293 par transfection plasmidique. Ces cellules sont ensuite analysées par microscopie confocale en fluorescence.

Afin de déterminer la localisation intracellulaire d'ABCA1, des protéines ABCA1-GFP ont été

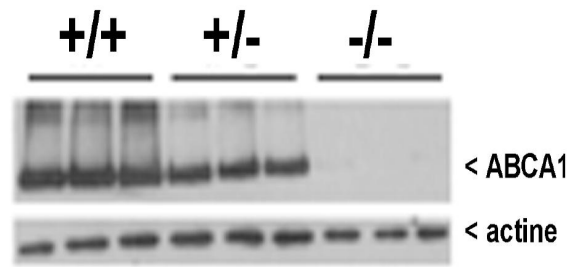
Donnez les réponses justes:

- 1) Cette image suggère que la protéine ABCA1 est exprimée sur la membrane plasmique
- 2) La protéine ABCA1 est vraisemblablement exprimée dans des organites péri nucléaires.
- 3) Ces cellules sont atteintes par la maladie de Tangier.
- 4) Les cellules NIH293 peuvent se diviser rapidement.
- 5) Pour savoir si la protéine ABCA1 est exprimé dans un organite en particulier, on peut utiliser des anticorps spécifiques de n'importe quelle protéine de cet organite.

A : 1	B : 1,2	C : 1,2,3	D : 1,2,3,4	E : 1,2,3,4,5
-------	---------	-----------	-------------	---------------

QCM7:

Afin de déterminer le rôle physiologique du transporteur ABCA1, des souris déficientes en ABCA1 ont été générées en laboratoire. L'expression d'ABCA1 chez des souris contrôle (+/+), hétérozygotes (+/-) et homozygotes (-/-) est analysée par chromatographie sur gel d'exclusion (western blot) à partir d'homogénats prélevés sur foies de 3 souris de chaque groupe. Les niveaux d'expression sont mesurés, normalisés par rapport à l'expression de l'actine.



Donnez les réponses justes:

- 1) Ici, l'actine sert de test pour vérifier si le western blot fonctionne correctement
- 2) Les souris (+/-) ont une expression hépatique d'ABCA1 réduite par rapport aux souris contrôles
- 3) Les souris (-/-) présentent le même défaut génétique que les patients atteints de la maladie de Tangier
- 4) On a démontré que la maladie de Tangier est due à des mutations récessives du gène ABCA1
- 5) On a démontré que la maladie de Tangier est due à des mutations dominantes du gène ABCA1

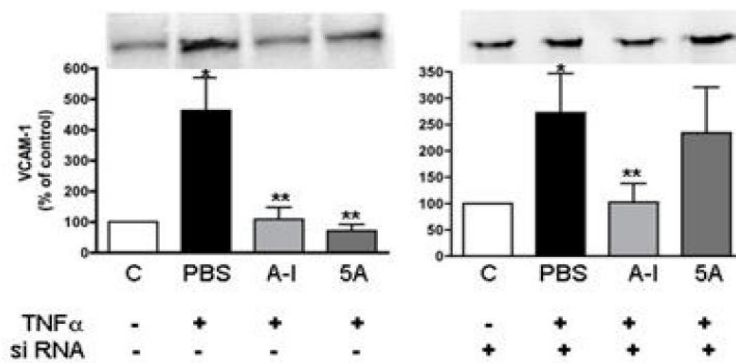
A: 2	B: 2,3	C: 1,2,3	D: 1,2,3,5	E: 1,2,3,4
------	--------	----------	------------	------------

QCM 8:

L'apoA-I protège les artères contre le développement de l'athérosclérose en captant le cholestérol en excès des cellules de la paroi artérielle. Ce captage met en jeu le transporteur ABCA1. L'apoA-I joue aussi un rôle anti-inflammatoire car elle inhibe l'expression de VCAM1 à la surface des cellules endothéliales. VCAM 1 est un antigène de surface permettant le recrutement des neutrophiles circulants dans l'intima artérielle.

Nous avons conçu le peptide 5A qui, comme l'apoA-I, permet l'efflux du cholestérol via ABCA1. Nous souhaitons tester si ce peptide est également anti-inflammatoire.

Nous avons traité des cellules endothéliales humaines par culture primaire avec ou sans TNFalpha (cytokine pro-inflammatoire) en présence soit d'apoA-I, soit de 5A, soit avec le TNFalpha (PBS), soit en conditions de contrôle sans TNFalpha (C). Nous avons également reproduit cette expérience dans des cellules transfectées avec un siRNA inhibant l'expression d'ABCA1. L'expression de VCAM1 est mesurée par western blot.



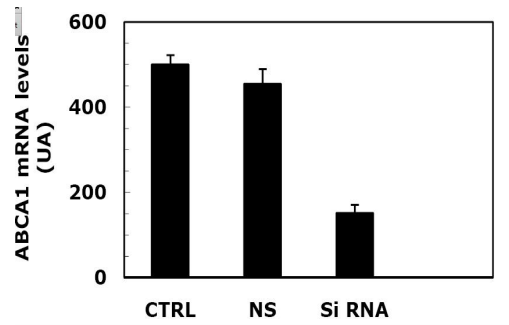
Donnez les réponses justes:

- 1) Le TNFalpha augmente significativement l'expression de VCAM1 dans les cellules
- 2) Cette expérience indique que apoA-I et 5A protègent les cellules contre l'inflammation
- 3) Le siRNA n'as pas d'effet sur la production basale de VCAM1
- 4) Cette expérience montre que les effets anti-inflammatoires de apoA-I ne sont pas médiés par le transporteur ABCA1
- 5) Cette expérience montre que les effets anti-inflammatoires du peptide 5A sont médiés par le transporteurs ABCA1
- 6) Après ce tut, je filerai vite prendre 2 aspirines, voire 4

A: 1,2	B: 1,2,4,5	C: 1,2,3,4	D: 1,2,3,5	E: 1,2,5
--------	------------	------------	------------	----------

QCM 9:

Pour vérifier si l'expression d'ABCA1 est effectivement inhibée par le siRNA utilisé ci-dessus, on mesure les niveaux d'expression d'ABCA1 dans des cellules non transfectées (CTRL), des cellules transfectées avec un siRNA non spécifique (NS) et dans des cellules transfectées avec le siRNA spécifique d'ABCA1.



Donnez les réponses fausses:

- 1) L'axe des ordonnées représente l'expression relative des ARNm d'ABCA1
- 2) L'utilisation spécifique du NS-siRNA a un effet significatif sur l'expression génique d'ABCA1
- 3) Le si-RNA spécifique diminue d'environ 30% l'expression génique endogène d'ABCA1
- 4) Le phénomène qui permet d'obtenir ces résultats est la traduction.
- 5) On peut émettre l'hypothèse que le siRNA spécifique est un inhibiteur d'un des facteurs de transcription du gène ABCA1.
- 6) Si je n'arrive pas à dormir la veille du concours P1, prendre un somnifère est une bonne solution!

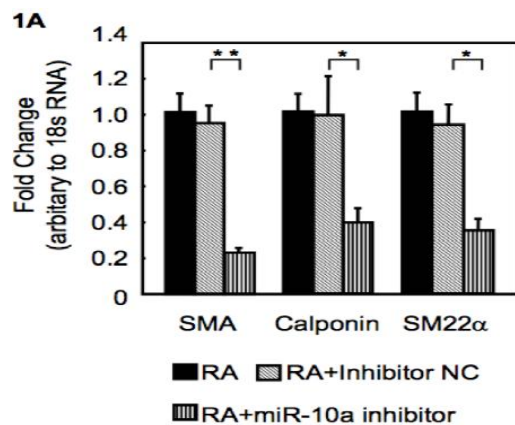
A: 2,3,4,6	B: 1,6	C: 2,3,6	D: 3,4,5,6	E: 4,5,6
------------	--------	----------	------------	----------

QCM 10:

Les microARNs (miRs) ont été décrits comme assurant un rôle essentiel dans la différenciation et la fonction musculaire. Le but de l'étude suivante est de déterminer le rôle des miRs au cours de la différenciation des cellules souches embryonnaires (CSE) en cellules musculaires lisses (CML).

Le profilage des miRs a montré que l'expression de miR-10a était augmentée régulièrement et graduellement au cours de la différenciation des CSE en CML chez la souris. Ces données tendent à proposer l'hypothèse que miR-10a favorise la différenciation des CSE en CML.

Les CSE ont été transfectées avec un inhibiteur de miR-10a. 24 heures après la transfection, les cellules ont été traitées avec de l'acide rétinoïque (RA) pendant 6 jours afin d'induire une différenciation de ces dernières. Elles sont alors récoltées pour une analyse des marqueurs de différenciation des CML.



SMA=smooth muscle actine
SM22alpha= smooth muscle 22alpha

(Pour répondre au qcm, on ne prendra en compte que la condition RA+miR-10a inhibiteur et la condition RA. EN GROS, on s'en fout de la condition RA+inhibitor NC)

Donnez les réponses justes:

- 1) Après traitement au RA sans l'inhibiteur du miR-10a, les cellules semblent présenter un phénotype de type CML.
- 2) Dans cette expérience, on compare les différents marqueurs de différenciation entre eux.
- 3) Pour être transfectées, les CSE ont été préalablement fixées.
- 4) Cette figure contribue à confirmer l'hypothèse émise en début d'expérience: miR-10a favorise la différenciation des CSE en CML.
- 5) Cette figure suggère que l'inhibiteur de miR-10a réprime la différenciation des CSE en CML en agissant sur les marqueurs de différenciation suivants: calponine, SMA et SM22alpha.

A: 1,2,5	B: 1,2,4,5	C: 4,5	D: 1,2,4	E: 3,5
----------	------------	--------	----------	--------

100 items sur le noyau, la génétique et l'épigénétique.

N°	Item	Vrai	Faux
1	Le génome correspond à l'ensemble de l'ADN et aux protéines associées.		-
2	Seulement 10% du génome est activé dans une cellule	-	
3	Les cellules procaryotes transmettent la mémoire épigénétique		-
4	L'ARN polymérase 2 transcrit l'ADN en ARNt		-
5	Les facteurs de transcriptions sont associés à l'ARN polymérase 2, pour former le complexe d'initiation		-
6	L'ARN polymérase 2 est formée de 12 polypeptides	-	
7	Il y a 23 facteurs généraux de transcription	-	
8	Le complexe d'initiation se fixe sur la boîte TATA, cette fixation est stable.		-
9	Les éléments de réponse sont des protéines stabilisant la fixation du complexe d'initiation sur la boîte TATA		-
10	Les éléments de réponse sont en aval du promoteur		-
11	La longueur totale du génome dans une cellule est d'environ 2 mètres	-	
12	La compaction de l'ADN est un phénomène spontané		-
13	Le nucléosome représente le premier niveau de compaction de l'ADN	-	
14	Deux gènes éloignés de 80 pnb dans l'ADN peuvent être juste à côté une fois l'ADN enroulé autour du nucléosome.	-	
15	Le nucléosome favorise la transcription		-
16	Le nucléosome est un élément régulateur de la transcription	-	
17	Les histones sont des protéines	-	
18	Le nucléosome est constitué de 4 paires d'histones (H1, H2, H3 et H4)		-
19	Les histones sont chargées négativement en condition physiologique		-
20	L'ADN est chargée négativement en condition physiologique	-	
21	Une histone fait 11nm de diamètre		-
22	Les archaées ont des histones	-	
23	Les bactéries ont des histones		-
24	La nucléase micrococciale est utile pour étudier les nucléosomes, car elle clive l'ADN internucléosomale	-	
25	Un nucléosome est constitué de 4 histones (H2a, H2b, H3 et H4)		-
26	Lors de l'apoptose, la cellule clive l'ADN internucléosomale	-	
27	Une augmentation en sel peut permettre de séparer les histones composant un nucléosome.	-	
28	Tous les nucléosomes sont identiques dans une même cellule		-
29	On trouve dans le génome un gène codant pour H2a		-
30	On retrouve les variants CenpA au niveau des télomères		-
31	La tête des histones est formée de feuillet β .		-
32	Le N-term des histones se trouve au niveau de la queue	-	
33	L'acétylation des histones fait disparaître leur charge négative et permet ainsi la libération de l'ADN.		-
34	Au niveau des histones, on acétyle principalement des glycines.		-
35	On peut méthyler des lysines et ou des Arginines au niveau de la queue des histones.	-	
36	La méthylation des histones inhibe la transcription de l'ADN.		-
37	L'immunoprécipitation permet d'étudier le code histone.	-	

38	Le formaldéhyde permet de figer la structure de la chromatine de manière irréversible		-
39	La méthylation en K9 de l'histone H3 inhibe la transcription.	-	
40	La méthylation en K4 de l'histone H3 inhibe la transcription.		-
41	L'histone acétyl transférase est un coactivateur tandis que l'histone désacétylase est un corépresseur.	-	
42	On appelle particule cœur l'ensemble nucléosome + ADN nucléosomale.	-	
43	L'ADN de liaison (entre chaque particule cœur) fait environ 200pdb.	-	
44	L'histone H1 permet la condensation de la fibre de 11nm en fibre de 30nm.	-	
45	SWI/SNF sont des facteurs de remodelage augmentant l'accessibilité des nucléosomes, en modifiant leurs positions.		-
46	Le complexe NURD permet une activation de l'ADN.		-
47	L'organisation « en superstructure » de l'ADN, désigne l'organisation en boucles et domaines de l'ADN	-	
48	La DNASE 1 ne peut cliver l'ADN associée aux histones.		-
49	Les gènes réprimés sont insensibles à la DNASE 1	-	
50	Il existe des régions hypersensibles à la DNASE 1 au sein des régions sensibles.	-	
51	Ces régions hypersensibles correspondent aux zones de fixation des facteurs de régulation.	-	
52	Il existe cependant des zones insensibles au sein des régions hypersensibles.	-	
53	Il n'existe que 2 états de l'ADN, fermée (inactive) ou ouverte (active)		-
54	Chaque région sensible à la DNASE 1 correspond à un gène actif.		-
55	On trouve des gènes compétents chez les cellules indifférenciées.	-	
56	Les gènes compétents ne présente pas de régions sensibles à la DNASE 1.		-
57	L'ADN s'organise en boucle autour des nucléosomes.		-
58	Matrice nucléaire = Scaffold = Nucléosquelette	-	
59	La matrice nucléaire est composée d'ARN, d'actine, de lamines, de protéines NuMa et de microtubules.		-
60	La protéine NuMa présente une partie linéaire torsadée et deux extrémités globulaires, on la retrouve dans tous les noyaux cellulaires.	-	
61	Les insulateurs sont ancrés dans la matrice nucléaires.	-	
62	Hétérochromatine = Chromatine Hypercondensée.		-
63	On retrouve de l'hétérochromatine en périphérie nucléaire et autour du nucléole.	-	
64	L'hétérochromatine a un effet de répression sur l'ADN.	-	
65	Un gène Su(Var) est un gène codant pour une protéine responsable de la suppression de la variegation, tel que l'histone acétyl transférase.		-
66	Le nucléole est un organe nucléaire		-
67	Le nucléole se divise pendant la mitose.		-
68	Les granules interchromatinienne sont un lieu de transcription.		-
69	Les granules interchromatinienne sont un lieu de stockage des facteurs d'épissage.	-	
70	On ne retrouve les corps de Cajal que dans les espaces interchromatinien.		-
71	On peut localiser les corps de Cajal par immunofluorescence grâce à la protéine P80	-	
72	Les corps de Cajal permet l'assemblage des splicéosome et l'activation d'enzymes de stabilisation du génome telle que la télomérase.	-	

73	La théorie de l'homonculus paré aujourd'hui plus vraisemblable que la théorie épigénétique.		-
74	L'épigénétique se définit comme un ensemble des modifications non héréditaires n'impliquant pas de modification dans la séquence ADN.		-
75	L'ADN est méthyle au niveau des îlots CpG		-
76	La méthylation de l'ADN a tendance à la réprimer.	-	
77	Dans 98% du génome, les cytosines sont sous-méthylées.		-
78	Dans 98% du génome, on ne retrouve pas autant de cytosine que ce à quoi on s'attendrait.	-	
79	Dans les 2% du génome restant, on retrouve plus de cytosine que ce à quoi on s'attendrait.		-
80	Dans les îlots CpG, les cytosines sont hyperméthylées.		-
81	Après la fécondation, on a une déméthylation massive du génome, elle entraîne la déméthylation totale du génome.		-
82	La méthylation du génome n'est pas la même chez les gamètes mâles et femelles.	-	
83	La méthylation de novo se fait par les mêmes enzymes que la méthylation de maintenance.		-
84	Les cellules à l'origine des gamètes vont subir une déméthylation totale.	-	
85	L'empreinte parentale ne disparaît pas suite à la déméthylation massive dans les cellules somatiques.	-	
86	Les homéogènes sont des gènes déterminant les segments de l'embryon.	-	
87	Il faut des gènes soumis à l'empreinte maternelle et paternelle pour avoir un embryon viable.	-	
88	Tant qu'une mutation ne modifie pas la séquence d'acide aminé de la protéine, elle ne peut pas être pathologique.		-
89	Une mutation « perte de fonction », correspond toujours à une mutation récessive.		-
90	On dit qu'en générale une mutation dominante correspond à une mutation gain de fonction car la protéine engendrée va avoir une action néfaste sur la cellule.	-	
91	La plupart des mutations correspondent à des mutations dominantes		-
92	Un des phénomènes à l'origine de cancer est le remaniement de la méthylation de l'ADN.	-	
93	Les enhanceurs sont des protéines favorisant la transcription.		-
94	Les domaines d'activation et de fixation des facteurs de transcription ne sont pas interchangeables.		-
95	Les facteurs de transcriptions se fixant aux enhanceurs sont différents de ceux se fixant aux éléments de réponse.		-
96	Les enhanceurs sont placés en amont du gène qu'ils régulent.		-
97	Les éléments de réponse sont placés en amont du gène qu'ils régulent.	-	
98	Un embryon parthénogénote sera sous-développé par rapport aux annexes.	-	
99	Les ribosomes sont des organites formés d'ARN et de protéines		-
100	Les enhanceurs agissent toujours sur des gènes du chromosome où ils sont eux-mêmes placés.		-

Et 46 autres :D

1. L'ADN associé aux nucléosomes est coupé par la micrococcale, environ toutes les 10 paires de bases	Faux,
1 bis. Cette coupure se fait sur toute la longueur de l'ADN associé aux histones	Faux
2. Il existe une relation entre la sensibilité à la Dnase1 et l'expression des gènes	Vrai
2 bis. La chromatine des gènes non transcrits est + sensible à la Dnase1 que celle des gènes transcrits	Faux
3. Dans le génome il y a des régions sensibles, dans ces régions sensibles il y a des sites H.S, à l'intérieur desquels il y a des des régions insensibles (empreinte à la Dnase)	Vrai
4. Les sites hypersensibles sont des sites de fixation des facteurs de transcription	Faux
5. Les sites H.S sont des régions d'ADN correspondant à des éléments de régulation distaux ou proximaux, dépourvus de nucléosomes	Vrai!
6. La corégulation de certains gènes est due à une organisation en boucles	Vrai
7. Ces boucles sont fixées à une matrice nucléaire au niveau des séquences insultrices	vrai
8. L'organisation en boucles dépend de la structure en histones	Faux
9. Les histones sont liées à l'ADN par des liaisons covalentes	Faux
10. La matrice nucléaire est le matériel soluble qui reste après extraction des nucléosomes	Faux,
11. Le nucléosquelette est composé des mêmes éléments que le cytosquelette : MFA, MT et FI	Faux
12. Il existe différents types de matrices nucléaires selon l'état du cycle cellulaire	Vrai
13. Une protéine NuMa est formée de 5 sous unités qui s'associent en étoile	Faux
14. Ce pentamère contribue à former le réseau fibreux matriciel	vrai
15. On peut utiliser l'immunofluorescence pour montrer le rôle de NuMa et des lamines A/C dans la différenciation cellulaire	Faux
16. l'hétérochromatine est une catégorie spécifique de chromatine hyper condensée. En effet, elle reste condensée pendant tout le cycle cellulaire	Vrai
17. Même si tous les éléments de transcription sont présents, le gène peut ne pas être transcrit	Vrai
18. L'hétérochromatine forme des domaines et a tendance à se propager et inhiber l'expression des gènes en l'absence d'insulateur	vrai
19. Les mutations En(Var) sont des mutations gain de fonction pour les gènes de l'euchromatine	Faux
20. Les gènes Su(Var) sont supprimeurs de variegation	Faux
21. Les mutations Su(Var) sont des mutations perte de fonction pour les gènes de l'hétérochromatine	Vrai
22. Les gènes En(Var) décondensent la chromatine tandis que les gènes Su(Var) favorisent la formation d'hétérochromatine	Vrai
23. L'état de condensation de l'ADN dépend soit de l'un soit de l'autre	Faux.
24. la protéine HP1, histon désacetylase et suvar39 sont des protéines Su(Var) (<i>les produits des gènes suvar</i>)	vrai
25. Les protéines En(var) peuvent être des facteurs de transcription	vrai
25 bis. Les Fts ont un double rôle : favoriser l'expression d'un gène au niveau local mais aussi décondenser la chromatine à grande échelle	Vrai
26. HP1 a un rôle d'amplification du phénomène de condensation au delà des barrières imposées par les insulateurs	Faux
27. La transcription est la cause d'une décondensation de certaines régions d'ADN	Faux
28. Les domaines sensibles correspondant à une chromatine ouverte sont majoritaires dans les cellules différenciées	Faux
29. Dans les gènes inactifs, on retrouve une méthylation de K9 dans l'histone H3	vrai
30. dans les gènes actifs et les gènes compétents, on retrouve une méthylation de H3/H4	Faux
31. la méthylation de la lysine 4 de l'histone H3 est surtout retrouvée dans les gènes actifs	vrai
32. Un neurone possède plus d'hétérochromatine qu'une cellule totipotente	Vrai
33. Le nucléole est visible en MO	Vrai
34. l'observation du nucléole ne permet pas de savoir l'activité proliférative ou transcriptionnelle d'une cellule	Faux
35. Le nucléole disparaît pendant la mitose et réapparaît en G1	vrai
36. Cependant la fabrication des ribosomes n'est pas interrompue pendant la mitose	faux

37. Le nucléole est la zone de la cellule la plus concentrée en ARNm	Faux
38. Le spliceosome est un complexe ribonucléoprotéique nécessaire à l'épissage des gènes	Vrai
39. grâce à l'épissage alternatif, on peut obtenir différentes protéines à partir d'un même ARNm	Faux
40. Les corps de cajal et les granules interchromatiniens participent à l'épissage : les corps de cajal assemblent le spliceosome tandis que les granules stockent les spliceosomes. Ce sont donc des lieux de transcription	Faux
40 bis. Seuls les corps de cajal sont enrichis en ribonucléoprotéines	Faux
41. Les SnRNA (SnRNP) sont des facteurs d'épissage qui s'accumulent dans ces compartiments	Vrai
42. Ils peuvent jouer un rôle dans l'activation de la télomérase	vrai
43. Il existe des compartiments appelés PML présents chez les patients atteints de leucémies	Faux
44. Dans ces leucémies, les corps PML fusionnent avec l'acide rétinoïque pour donner une protéine hybride à l'origine d'une désorganisation totale du noyau	vrai
45. Les gènes qui codent pour des protéines assurant le bon fonctionnement des corps PML sont des gènes suppresseurs de tumeurs	Vrai
46. Les corps PML sont à l'origine de l'apoptose et de la réponse au stress	Faux

Compartiments Cellulaires:

QCM 1: A

	Cellule 1	Cellule 2	Cellule 3	Cellule 4
Brefeldin A	-	-	+	+
Quantité Cholestérol intracellulaire	faible	normale	faible	faible
Présence de LDLr dans la membrane	oui	Non	non	non
Présence de SREBP dans le noyau	oui	non	oui	non

Les récepteurs au cholestérol (LDLr) sont des protéines transmembranaires synthétisées dans le réticulum endoplasmique granuleux, maturées dans l'appareil de golgi puis secrétées vers la membrane plasmique. SREBP induit l'activation des gènes codants pour le LDLr en se fixant sur certaines portions d'ADN.

Des cellules CHO sont traitées avec ou sans Brefeldin A qui induit une redistribution des protéines du golgi vers le RE.

- + : présence
- - : absence

On effectue ces études sur 4 cellules dont la cellule n°4 présente un phénotype muté.

Quelles sont les propositions vraies :

1 – la présence de LDLr dans la membrane plasmique dépend ici de 2 conditions : l'absence de brefeldin A et la présence de SREBP dans le noyau

2 – SREBP est un facteur de transcription qui permet d'augmenter le nombre de LDLr en cas de faible quantité de cholestérol intracellulaire.

3 – La brefeldin A inhibe la sécrétion des protéines et par conséquent l'endocytose par récepteurs interposés

4 – on peut conclure de cette expérience que l'endocytose par récepteurs interposés de certains constituants tels que le cholestérol est soumise à une régulation génétique.

5 – on peut supposer que la cellule 4 est issue d'un patient souffrant d'hypercholestérolémie

A : 1,2,3,4,5	B : 1,2,3,4	C : 1,2,4	D : 1,3,5	E : 2,4,5
---------------	-------------	-----------	-----------	-----------

Fusion rétrograde entre lysosome et endosome tardif.

Pendant longtemps, on a considéré que le lysosome secondaire était le stade final de l'endocytose. Cependant, de récentes découvertes tendent à montrer que le lysosome secondaire peut fusionner de manière rétrograde avec un endosome tardif pour donner un organite hybride. Le rôle précis de cet organite n'est pas connu mais Griffiths a proposé qu'il soit similaire à celui du lysosome (donc il aurait un rôle de dégradation protéique).

On réalise une étude sur cette fusion rétrograde,

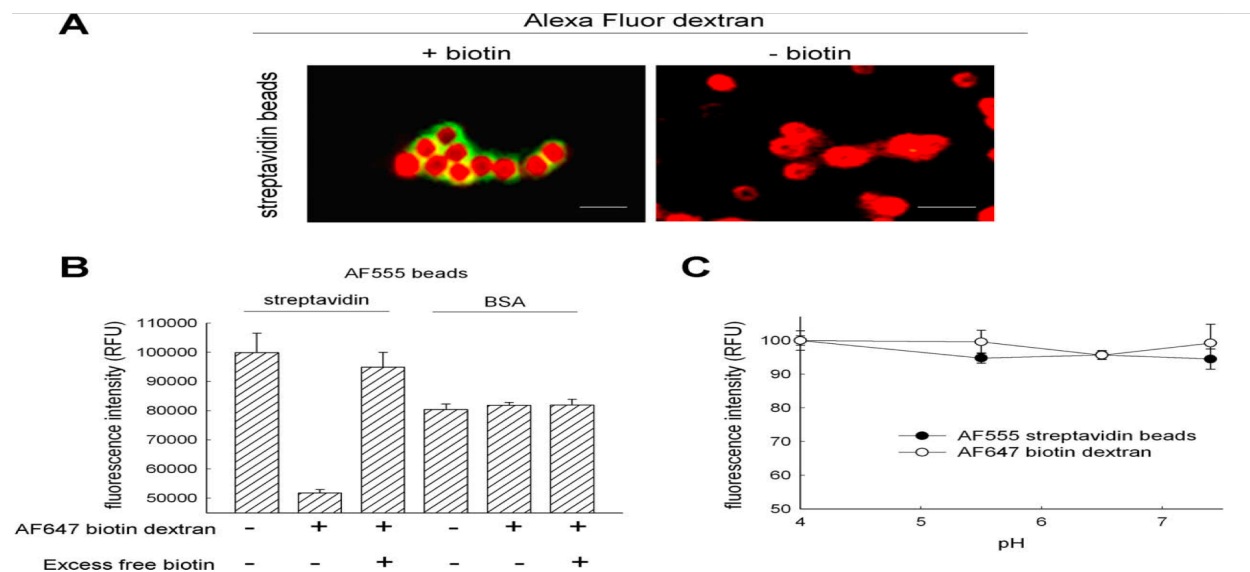
On a mis en contact des fibroblastes humains avec des billes de latex couplées à la streptavidine, ces billes ont été endocytées. Le diamètre particulier de ces billes fait que si un endosome en contient, il ne peut passer du stade endosome tardif au stade lysosome secondaire. De plus, on sait que le dextran est une molécule présente exclusivement dans le lysosome secondaire. On a couplé le dextran à la biotine et on sait que la streptavidine a une forte affinité pour la biotine. Par ailleurs, on a couplé le dextran à l'AF647 (accepteur du FRET) et la streptavidine à l'AF555 (donneur du FRET).

Expérience 1 : On étudie d'abord les billes seules.

On a mis les billes de latex couplées à la streptavidine marquée à l'AF555 (émet rouge) en présence de dextran couplées à la biotine marquée à l'AF647 (absorbe rouge et émet vert, il y a incohérence avec ce que vous avez appris mais considérer que c'est possible) d'une part, et de dextran marqué à l'AF647 (sans la biotine d'autre part) d'autre part.

On a aussi reporté l'intensité de la fluorescence rouge sur un histogramme. Dans cette histogramme on a aussi évalué l'intensité de la fluorescence rouge si l'on introduit une forte concentration de Biotine non fluorescente dans le milieu, et si l'on refait ces expériences en remplaçant la streptavidine par de la BSA marquée aussi à l'AF555.

Finalement, on a évalué la fluorescence de AF555 et AF647 selon le pH, dans le cas où on a mis les billes de latex couplées à la streptavidine marquée à l'AF555 (émet rouge) en présence de dextran couplé à la biotine marquée à l'AF647.



(Excess Free Biotine : introduction d'un excès de Biotine libre.) (La fluorescence jaune correspond à une superposition de vert et de rouge.)

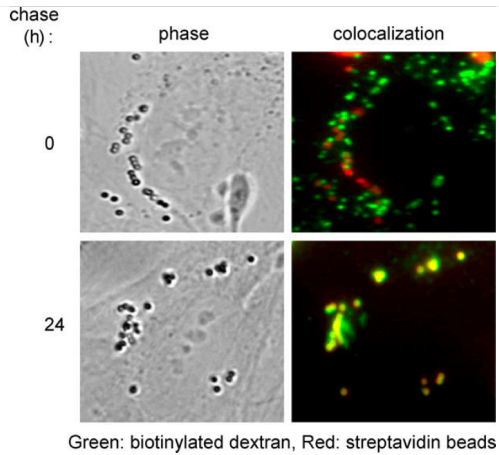
QCM 2 : C

1. Ces expériences suggèrent que le lysosome secondaire peut fusionner avec l'endosome tardif.
2. Quand il y a FRET, la fluorescence rouge diminue car une partie de l'énergie de AF 555 a été transféré à AF647.
3. Le pH influence fortement la fluorescence.
4. Ces expériences servent à montrer que le FRET se fait bien entre AF647 et AF555 quand la biotine et la streptavidine sont en contact.
5. Il y a FRET si l'on remplace la streptavidine par de la BSA marquée à l'AF 555.

A. 1, 3, 5	B. 2, 4, 5	C. 2, 4	D. 1, 2.	E. 4
------------	------------	---------	----------	------

Expérience 2 :

On est passé à l'étude du phénomène dans la cellule. Les billes sont dans des endosomes et le dextran est au niveau des lysosomes secondaires (il faut lire le début de l'expérience !) On réalise aussi des clichés de microscopie en contraste de phase (on voit bien les billes rouges.)



0 : Les billes viennent d'être endocytées.

20 : Cela fait 20h que les billes ont été endocytées.

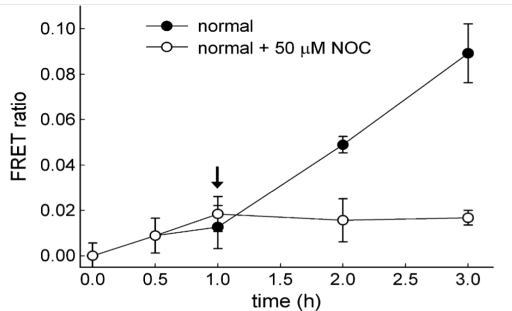
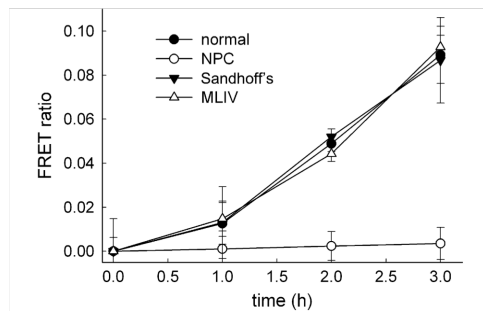
QCM 3 : D'après les résultats des expériences précédentes.

A

1. Ces résultats suggèrent fortement que les lysosomes secondaires ont fusionné avec les endosomes tardifs.
2. L'expérience 2 démontre qu'il y a interaction entre Biotine et streptavidine.
3. Les résultats de ces expériences sont compatibles avec l'hypothèse que les billes de latex ont une affinité pour le dextran.
4. Si on observe un FRET entre l'AF555 et l'AF647 dans l'expérience 2, on aura démontré que ces 2 molécules sont à moins de 10nm et donc que les lysosomes ont fusionné avec les endosomes tardifs dans cette expérience.
5. Ces résultats suggèrent que le pH des organelles hybrides obtenues est très bas.

A. 1, 4	B. 1, 3, 4	C. 2, 5	D. 3, 4	E. 2, 3, 5
---------	------------	---------	---------	------------

Expérience 3 :



On a étudié l'effet de certaines mutations affectant le lysosome ainsi que l'effet d'une dépolymérisation des Microtubules sur la fusion entre lysosome et endosome tardif. Le Facteur NOC induit une dépolymérisation des microtubules.

QCM 4 : D'après l'ensemble de ces résultats on peut dire que: D

1. On peut supposer que les MT servent à mobiliser les endosomes et les lysosomes de manière à ce qu'ils puissent fusionner.
2. Les MT semblent nécessaires à la fusion entre lysosomes et endosomes tardifs.
3. Il n'existe qu'une seule mutation des lysosomes empêchant leur fusion rétrograde avec les endosomes tardifs.
4. Plus l'intensité du FRET est élevée et plus il y a d'apparition d'organelles hybrides dans le cytoplasme.
5. Cette expérience prouve qu'il y a des MT dans le lysosome.
6. L'ensemble de ces résultats démontrent que Griffiths avait raison.

A. 1, 5, 6	B. 3, 4, 5	C. 1, 4.	D. 1, 2, 4	E. 2, 3, 4
------------	------------	----------	------------	------------

Items en vrac :

1. Le système endo membranaire communique avec la mitochondrie	Faux
2. Une partie des constituants du système endo membranaire provient de la membrane plasmique	Vrai
3. Les protéines sont en plus grand nombre que les lipides sur la membrane plasmique	Faux
4. Les lipides sont amphotères	Faux
5. Les lipides ont une queue apolaire hydrophobe	Vrai
6. Il y a présence d'eau au centre des micelles	Faux
7. Les phosphoglycérides portent deux AG sur leur tête	Faux
8. Les AG saturés sont solide à température ambiante	Vrai
9. Les AG insaturés permettent la formation de coude dans la chaîne	Vrai
10. La sphingomyéline porte un AG sur sa queue	Vrai
11. Le cholestérol est un important marqueur de toutes les membranes	Faux
12. Le cholestérol augmente la fluidité membranaire grâce à son noyau polycyclique	Faux
13. Le cholestérol s'insère entre deux phosphoglycérides	Vrai
14. Le GPI est important pour ancrer des protéines à la membrane plasmique	Vrai
15. La composition lipidique est identique sur les deux feuillettes de la membrane plasmique	Faux
16. La diffusion latérale des lipides est très importante	Vrai
17. La diffusion des lipides entre les deux feuillettes de la membrane n'est jamais passive	Faux
18. Les flippases permettent le passage des lipides du feuillet interne au feuillet externe	Faux
19. Les floppases permettent le passage des lipides du feuillet interne au feuillet externe avec l'aide du Mg ²⁺	Faux
20. Du côté extra-cellulaire de la membrane plasmique, on a un enrichissement en phosphatidyl-choline et en sphingomyéline	Vrai
21. Le phosphatidyl-énositol contribue à augmenter les charges négatives de la membrane cytosolique	Faux
22. L'externalisation de la phosphatidyl-sérine déclenche le phénomène de coagulation et d'apoptose	Vrai
23. Les parties hydrophobes des protéines intégrales sont à l'extérieur de la bicouche membranaire	Faux
24. Les détergents sont utiles pour isoler les protéines intégrales de la bicouche	Vrai
25. Les protéines single-pass sont des récepteurs spécifiques	Vrai
26. La myristoylation est la fixation Co-post traductionnelle d'un acide myristique par une liaison amide à une cystéine située à l'extrémité Nt de la protéine	Faux
27. La palmitoylation est la fixation post-traductionnelle d'un acide palmitique par une liaison amide à une cystéine à l'extrémité Nt de la protéine	Faux
28. L'isoprénylation est la fixation post-traductionnelle d'un dérivé de l'isoprène par une liaison thioester à une glycine située à 4 résidus de l'extrémité Ct de la protéine	Faux
29. Un polysome est plusieurs ribosomes sur un ARNm	Vrai
30. Certains ribosomes sont associés au RE lisse	Faux
31. Quand on ajoute le RE après la synthèse de la protéine, le culot n'est pas radioactif	Vrai
32. L'insertion des protéines transmembranaires dans la membrane du RE est Co- traductionnelle	Vrai
33. Plus la distance de migration est grande, plus la protéine est grande	Faux
34. La signal peptidase, tapissant la face interne du RE, clive le peptide signal, modifiant ainsi la préprotéine	Vrai
35. La séquence signal est nécessaire et suffisante à l'insertion de la protéine dans le RE	Vrai
36. Une protéine transmembranaire peut ne pas posséder de séquence stop-transfert	Faux
37. Le translocon se ferme lorsque le ribosome associé au SRP se fixe aux récepteurs SRP	Faux
38. Le translocon confère un environnement hydrophile dans la membrane, permettant à la protéine de passer à travers la membrane	Vrai
39. Le flux membranaire vectoriel permanent va du RE vers le Golgi	Vrai
40. Le RE est formé de plusieurs dictyosomes	Faux
41. On peut avoir plusieurs appareils de Golgi par cellule	Faux
42. L'appareil de Golgi est proche du centrosome	Vrai
43. La face d'entrée du Golgi est la face trans	Faux
44. La lumière du RE est généralement plus oxydante que celle du cytosol	Vrai
45. Les protéines chaperons contribuent au bon repliement de la protéine	Vrai
46. Ponts disulfures, repliement et protéolyse se font uniquement au niveau du RE	Faux
47. La première étape du système de contrôle qualité du RE est la dégradation par le protéasome	Faux
48. Les 3 grandes voies de dégradation des protéines sont le protéasome, le lysosome et l'apoptose	Vrai
49. Ce sont les destruction box qui vont dire à la protéine d'être ubiquitinylée	Vrai
50. La spécificité du système d'ubiquitination est conférée par E2	Faux
51. Le transport rétrograde donne plus de chance à la protéine d'être normale	Vrai
52. Le pH du TransGolgi est plus grand que le pH du CisGolgi	Faux
53. La sécrétion constitutive assure le renouvellement de la membrane plasmique en constituants protéiques et lipidiques	Vrai
54. La sécrétion régulée est effectuée par les cellules sécrétrices	Vrai

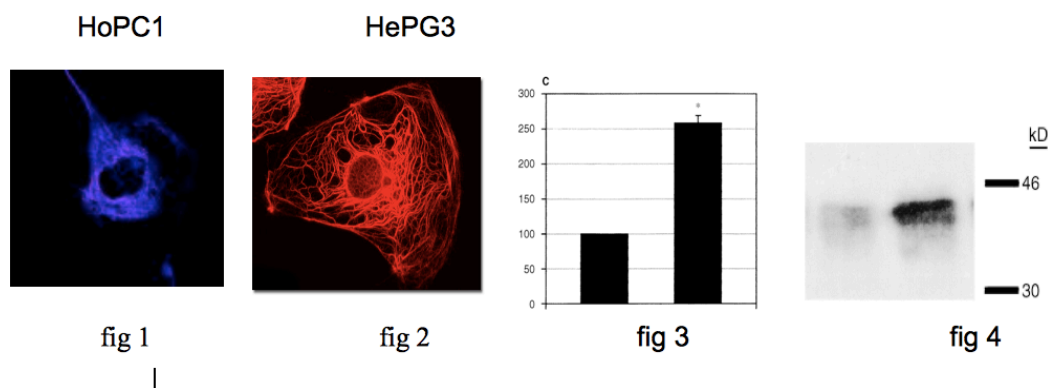
55. Les manteaux d'ARF-FAPP et de clatrine sont spécifiques de la sécrétion constitutive	Faux
56. Un manteau de clatrine est l'assemblage de 12 triskèles	Faux
57. Les vésicules de sécrétion régulée ont besoin d'un signal extracellulaire pour être exocytée	Vrai
58. On distingue 3 types d'endocytose: la pinocytose, la phagocytose et l'endocytose par récepteur interposé	Vrai
59. La pinocytose se fait de manière spécifique	Faux
60. La vésicule endocyttaire peut être absorbée, stockée ou juste traverser la cellule	Vrai
61. L'endocytose est un phénomène qui ne s'interrompt jamais	Faux
62. L'endocytose par récepteur interposé fait toujours intervenir la dynamine, le GTP, l'ATP et HSP70	Faux
63. Les perméases sont essentiels aux transports des métabolites provenant des endosomes	Vrai
64. Le LDL est constitué d'une apoprotéine et d'environ 2000 molécules de cholestérol	Vrai
65. Lors de l'endocytose du LDL, les récepteurs au LDL sont détruits	Faux
66. Lors de l'endocytose du LDL, c'est le pH acide de l'endosome précoce qui dissocie le LDL du récepteur	Faux
67. L'association de la transferrine avec son récepteur est stable à pH neutre	Faux
68. La V-ATPase fonctionne en sens inverse que la F-ATPase même si c'est la même enzyme qui fonctionne	Vrai
69. V1 est en dehors du système endo membranaire, il hydrolyse l'ATP et V0 est intra- membranaire. Ce principe permet de faire rentrer activement des protons dans le système endo membranaire	Vrai
70. Certaines cellules sont plus spécialisées pour réaliser la phagocytose	Vrai
71. La transcytose fait intervenir l'endocytose et l'exocytose	Vrai
72. Les lysosomes sont les principaux sites de digestion intracellulaire	Vrai
73. Une double membrane est formée seulement par une bicouche lipidique	Faux
74. La vésicule d'endocytose + le lysosome primaire forment le lysosome secondaire	Vrai
75. Il y a 3 différentes voies pour former un lysosome secondaire: endocyttaire, phagocyttaire et exocyttaire	Faux
76. Les autophagosomes sont formés par le RE lisse et sont composés d'une double membrane	Vrai
77. Si une personne âgée présente un dysfonctionnement globale des lysosomes, ceci est pathologique	Faux
78. A chaque V-SNARE, il existe plusieurs T-SNARE	Faux
79. L'assemblage de V-SNARE avec T-SNARE induit un signal cellulaire permettant la fusion entre la vésicule d'endocytose et la cellule	Vrai

Cytosquelette :

QCM 1 :

Les cellules endothéliales sont en permanence soumises à des contraintes mécaniques associées à la pression artérielle, de caractère pulsé, et au flux sanguin. Toute variation de ces contraintes est perçue au niveau des cellules vasculaires et se traduit par un contrôle de l'expression des gènes codants pour des protéines du cytosquelette.

On décide d'observer en laboratoire par immunomarquage les filaments de cytokératine: d'une cellule HoPC1 colorée à la BFP (blue-fluorescent-protein) d'un patient souffrant d'hypotension chronique et d'une cellule HePG3 colorée à la rhodamine d'un patient atteint d'hypertension chronique. Ces cellules sont ensuite observées au microscope optique. (résolution : 1 cm = 0,5 micron)



On décide ensuite d'analyser la proportion de filaments intermédiaires dans chacune des cellules. Les résultats sont donnés par le diagramme de la figure 3 : à gauche cellule HoPC1, à droite cellule HePG3. Enfin, on effectue une chromatographie sur gel des filaments intermédiaires de la cellule HoPC1 à gauche de la fig 4 et des FI de la cellule HePG3 à droite.

Quelles sont les propositions correctes :

- 1 - Les filaments intermediaires sont les constituants les plus rigides du cytosquelette
- 2 - Pour obtenir une telle coloration, il faut nécessairement utiliser des anticorps spécifiques de la chaine alpha des FI
- 3 - Les figures 3 et 4 confirment les observations obtenues à partir des figures 1 et 2
- 4 - La figure 4 montre que les types de FI synthétisés dans chaque cellule sont différents. Il y a donc bien une modulation des gènes.
- 5 - dans le cas d'une hypertension, cela suggère fortement un épaissement adaptatif des parois des artères par augmentation du nombre de FI.

A : 1, 2, 3	B : 1, 3, 4	C : 1, 3, 5	D : 2, 4, 5	E : 1,2,3,4,5
-------------	-------------	-------------	-------------	---------------

Importance de MAD 2 sur le checkpoint mitotique dans les tumeurs des cellules germinales testiculaire. (TGCT)

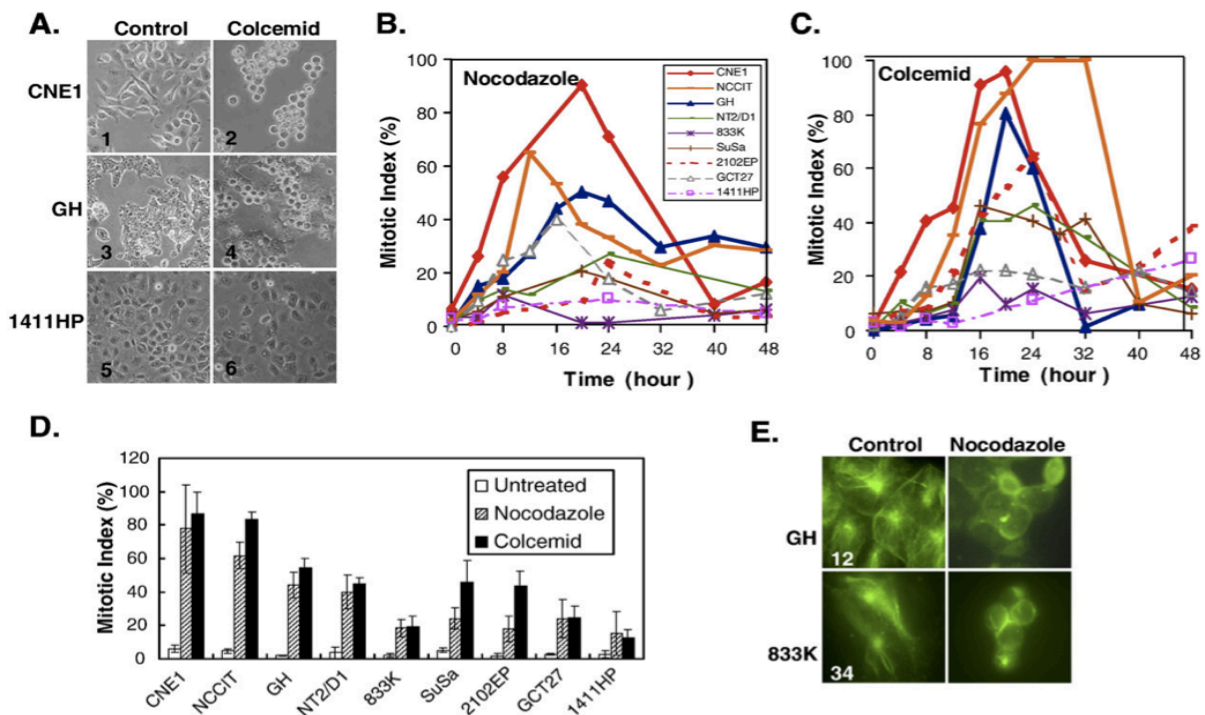
L'Instabilité chromosomique (IC) est un phénotype dans lequel la division cellulaire s'accompagne d'un taux d'apparitions d'aneuploïdies* trop important. L'IC est une des caractéristiques des cellules cancéreuses.

La protéine MAD 2 joue un rôle clé dans le checkpoint mitotique, on pense qu'elle pourrait être impliqué dans l'apparition d'IC et donc dans le développement de cancer du testicule.

On possède 8 lignées de cellules TGCT, on réalise une série de test sur ces lignées. On utilise dans ces tests de la colcemid et du nocodazole (des agents perturbateur du réseau de microtubules).

Nos 8 lignées de cellules TGCT sont NGCIT, GH, NT2/D1, 833K, SuSa, 2102EP, GCT27, 1411HP.

Les cellules CNE1 sont des cellules non TGCT, leurs checkpoint mitotique est considéré comme compétent.



A : On réalise des clichés de Microscopie en cont raste de phase de 3 lignées différentes, avant et après un traitement à la colcemid. On considère que dans les images 2 et 4, les cellules ont arrêté la mitose.

B, C et D: On réalise des courbe de l'index mitotique (l'index mitotique correspond au pourcentage de cellules arrêtées en mitose) des différentes lignées au cours d'un traitement à la colcemid et au nocodazole. Les CNE1 sont utilisées comme référence. Dans les résultats de D, l'indice est obtenu grâce à un marquage au DAPI.

E : On introduit dans de cellules des alpha- tubuline marquée au GTP, puis on observe la fluorescence de la GTP avant et après un traitement au nocodazole. On voit qu'il y a un changement radical d'arrangement des MT suite au traitement.

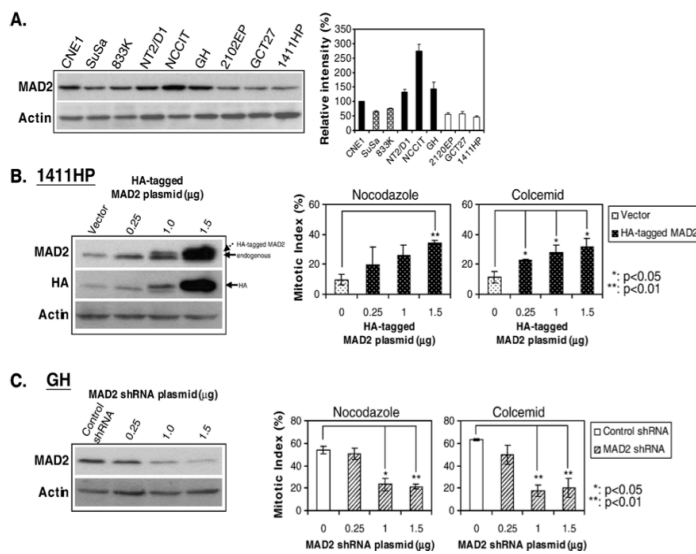
QCM 2 : Suite à ces expériences.

- 1 : On peut supposer que le checkpoint mitotique des lignées GH et NGCIT se fait de manière normale, car une perturbation du réseau de microtubules se traduit de la même manière que dans les cellules CNE1.
- 2 : L'expérience E suggère que les lignées GH et 833K ne sont pas résistante au Nocodazole.
- 3 : L'utilisation de lignées TGCT est une idée judicieuse pour prouver que les MT sont impliqués dans la mitose.
- 4 : Il apparaîtrait que 75% des lignées TGCT étudiées présente des checkpoint mitotique normaux.
- 5 : Il apparaîtrait que 25% des lignées TGCT étudiées présente des checkpoint mitotique normaux.

A : 1, 2, 3	B : 1, 4	C : 3, 4, 5	D : 2, 3, 5	E : 1, 2, 5
-------------	----------	-------------	-------------	-------------

On a ensuite réalisé des Western Blot dans ces lignées de manière à calculer le niveau d'expression de la protéine MAD 2 dans ces différentes cellules. L'intensité relative de l'expression de MAD 2 dans ces cellules, par rapport aux cellules CNE 1 est retransmise sous forme d'histogramme.

Par ailleurs, on a induit une surexpression de MAD 2 dans des cellules 1411HP et une suppression de la protéine MAD 2 dans des cellules GH. On calcul ensuite l'index mitotique dans ces cellules modifiées suite à un traitement à la colcemid et au nocodazole.



QCM 3: D'après les résultats des expérience précédentes :

- 1 : La protéine MAD 2 pourrait être à l'origine d'une résistance contre le nocodazole.
- 2 : Il y a corrélation entre expression de la protéine MAD 2 et checkpoint mitotique normal.
- 3 : L'expérience C tend à montrer que c'est un défaut d'expression de MAD 2 qui est à l'origine d'un défaut du checkpoint mitotique chez les cellules GH.
- 4 : Cette expérience montre que MAD 2 inhibe la mitose APC-cdc20 tant que tout les kinétochores ne sont pas attachés au fuseau mitotique.
- 5 : L'expérience B montre que la lignée 1411HP présente un checkpoint mitotique défailant

A : 1, 2, 4	B : 2	C : 3, 4	D : 1, 2	E : 3, 5
-------------	-------	----------	----------	----------

N°	Item	Vrai	Faux
1	Le cytosquelette est divisible en trois groupes de filaments, les microfilaments d'actines, les microtubules et les lamines		X
2	Les filaments intermédiaires sont composés de monomères globulaires		X
3	Le cytosquelette est une structure figée permettant la rigidité cellulaire, et les déplacements		X
4	On retrouve le cytosquelette partout dans la cellule	X	
5	Les microtubules forment les desmosomes		X
6	Les microtubules s'organisent autour du centrosome	X	
7	On retrouve des microtubules dans le noyau		X
8	L'actine G est formé de plusieurs Actine F		X
9	Le microfilament est composé uniquement d'actine		X
10	Le filament d'actine est polarisé	X	
11	Dans certaines cellules, l'actine représente 20% de la masse protéique	X	
12	Le microfilament d'actine est épais, il fait environ 8nm de diamètre		X
13	La majorité de l'actine dans la cellule est sous form de filament		X
14	La polymérisation de l'actine est un phénomène nécessitant de l'ATP	X	
15	La profiline inhibe la polyémrisation de l'actine		X
16	La thymosine β 4 inhibe la polymérisation de l'actine	X	
17	La thymosine β 4 est une toxine, on ne la retrouve pas dans les cellules en condition physiologique.		X
18	La cytochalasine D (toxine) inhibe la polymérisation de l'actine en se fixant sur son pole +	X	
19	La phalloïdine (toxine retrouver chez l'amanite phalloïde) inhibe la polymérisation de l'actine en se fixant sur son pole +		X
20	La myosine peut se fixer à l'actine	X	
21	Les myosines sont des protéines constituées d'une queue et d'une tête		X
22	La myosine se fixe sur les microfilaments au niveau de sa queue		X
23	L'alpha actinine permet la fixation des cable de stress à la matrice extra-cellulaire		X
24	Les intégrines se lient au collagène I ou IV, à la fibronectine, à la vitronectine ou au fibrinogène.	x	
25	La gelsoline va dissoudre le réseau d'actine suite à un signal calcique	X	
26	La myosine I est associée à la membrane plasmique	X	
27	Un anneau contractile formé d'actine et de myosine IV est nécessaire dans la cytokinèse		X
28	La myosine II est nécessaire à la caryocinèse		X
29	Les microtubules forment, pendant la mitose, le fuseau mitotique	X	
30	On retrouve énormément de tubuline dans le cerveau	X	
31	Les microtubules ont une fonction essentielle dans le trafic cellulaire	X	
32	Les microtubules sont des tubes pleins d'environ 24nm de diamètre		X
33	ON trouve 13 tubulines en coupe transversale de microtubule	X	
34	Le microtubule est une structure polarisée, l'extrémité + regarde la périphérie cellulaire tandis que l'extrémité - regarde le noyau	X	
35	Si l'on remplace le GTP fixé à la tubuline β par du GTP gamma S, le microtubule ne dépolymérise pas	X	
36	La colchicine et a vinblastine empêchent la polymérisaton des microtubules	X	
37	Le centrosome contient 2 centrioles disposés parallèlement		X
38	La Kinésine permet de déplacé des vésicules le long des microtubules du pole + au pole -.		X
39	La dynéine permet de déplacé des vésicules le long des microtubules du pole + au pole -.	X	

40	La kinésine et la dynéine sont formé de 2 chaines lourdes et 2 chaines légères, ce sont les chaines lourdes qui se fixent au microtubule et les chaines légères qui fixent les vésicules	X	
41	Le facteur MPF déclenche la mitose	X	
42	La protéine Mad2 va intervenir durant toute la mitose		X
43	Mad2 inhibe le complexe APC-CDC20	X	
44	Un filament intermédiaire est constitué de 32 monomères	X	
45	Les FI sont plus dynamique que les MT et les microfilaments		X
46	Les FI sont plus épais que les microfilaments mais plus fins que les MT	X	
47	On distingue 4 familles de FI, kératine, vimentine, Lamine, Neurofilaments.	X	
48	Les cytokératines forment les ongles et les cheveux		X
49	On retrouve des vimentines dans le tissu nerveux.		X
50	Les lamines sont présentent dans le noyau	X	

La mitochondrie

N°	Item	Vrai	Faux
1	La mitochondrie fait partie du système endomembranaire		X
2	La mitochondrie à une taille comparable à celle d'une bactérie	X	
3	La mitochondrie est limitée par deux membranes quasiment identiques		X
4	Les porines sont présentes sur la membrane externe.	X	
5	Les porines laissent passer toutes les molécules inférieures à 10kDalton	X	
6	Les porines sont des perméases	X	
7	On retrouve des ATPases F sur dans la membrane externe de la mitochondrie		X
8	La membrane interne contient principalement de la cardiolipine et de la phosphatidylcholine	X	
9	Il existe un génome mitochondrial	X	
10	Le transcrit d'un gène est le même quel que soit le lieu de sa trascription (mitochondrie ou noyau)		X
11	La mitochondrie se divise en même temps que la cellule, pendant la mitose.		X
12	Les mitochondries sont capables de fusionner entre elles.	X	
13	Il y a plus de mitochondrie dans un myocyte pendant l'effort que pendant un repos	X	
14	La théorie de l'endosymbionte explique l'origine de la mitochondrie	X	
15	Une mitochondrie peut proliférer seule dans un boite de pétrie, comme une bactérie		X
16	La mitochondrie synthétise la majeure partie de ses protéines elle même		X
17	Les protéines chaperonnes sont des protéines permettant de forcer un changement de conformation pour une protéine.	X	
18	La protéine hsp50 permet l'importation des protéines dans la mitochondrie		X
19	La protéine entre dans la mitochondrie par son extrémité C-term en premier.		X
20	L'importation de protéine dans la mitochondrie nécessite de l'ATP	X	
21	Les protéines hsp vont intervenir en cas de shock thermique, pour protéger les protéines.	X	
22	La chaine respiratoire mitochondriale est composée de 5 complexes (I, II, III, IV, V)		X
23	Les substrats de la CRM sont le NADH et le FADH ₂	X	
24	Le coenzyme Q est un transporteur lipophile	X	
25	Le cytochrome C est un transporteur lipophile		X
26	Le coenzyme Q et le cytochrome C sont des transporteurs de H ⁺		X
27	L'énergie potentielle engendrée par le gradient électrochimique entre EIM et matrice mitochondriale sert uniquement à la formation d'ATP		X
28	L'ATP synthase peut fonctionner dans le sens pompe à protons	X	
29	La mitochondrie joue un rôle dans le déclenchement de l'apoptose	X	
30	On peut survivre sent mitochondrie		X

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)