

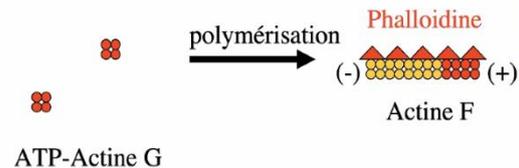
Compte-rendu - SDR de Biocell'

Partie 1 : Questions de cours

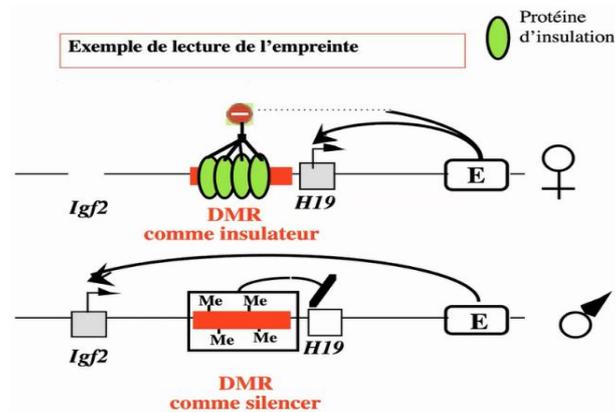
Question 1 : La phalloïdine bloque-t-elle uniquement la dépolymérisation des microfilaments, ou bloque-t-elle la polymérisation aussi ?

- La phalloïdine ne se fixe que sur l'actine polymérisée (+)
 - ✓ Bloque uniquement la dépolymérisation.

Des toxines peuvent également déplacer l'équilibre polymérisation-dépolymérisation



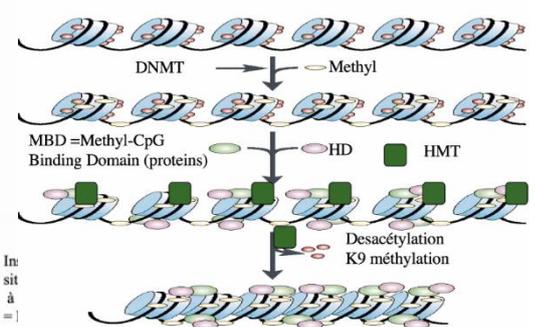
Question 2 : Une méthylation de l'ADN est-elle toujours associée à une inactivation ? Ou peut-elle être aussi associée à une activation ?



- Dans la plupart des cas : méthylation de l'ADN = inactivation.
- Mais pas toujours ! Il y a des exceptions :
 - ✓ L'empreinte parentale : la méthylation de la région DMR = active la transcription de Igf2 → mécanisme indirect.
 - ✓ Région différenciellement exprimée entre les chromosomes (K) d'origine maternelle et paternelle.
 - ✓ Le K d'origine maternelle transcrit uniquement le gène H19 (présence d'un enhancer) et pas le gène Igf2 (présence de d'un insulateur = la région DMR)
 - ✓ Séquence insulatrice peut être méthylée que sur 1 brin → expression différentielle entre le K d'origine maternelle et paternelle.
 - ✓ Sur le K maternel cette région n'est pas méthylée → permet la fixation d'une protéine d'insulation (CTCF) → se fixe que sur l'ADN non méthylé → agit comme insulateur.
 - ✓ Quand cette région est méthylée → protéine CTCF ne peut pas se fixer → l'insulateur ne fonctionne pas → IGF2 est activé.

Globalement, même si c'est un mécanisme indirect, la méthylation de l'ADN de ce silencer permet l'activation d'IGF2 !

Question 3 : La méthylation des histones peut se produire sans méthylation d'ADN, mais peut-il y avoir méthylation de l'ADN sans méthylation des histones ? (Vous décrivez le fonctionnement de MBD qui, suite à la détection de la méthylation de l'ADN entraîne une méthylation des histones).



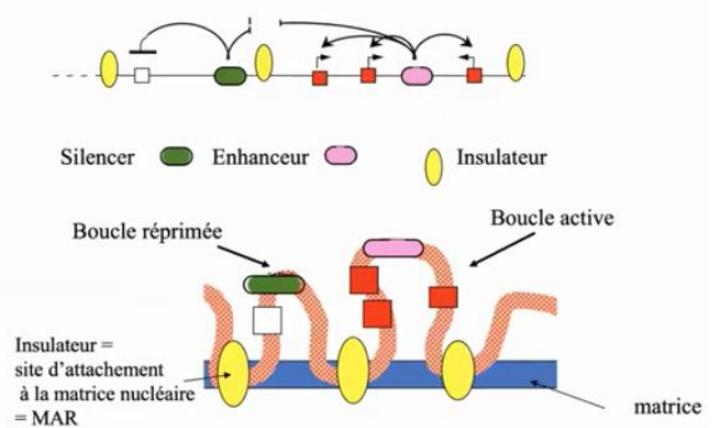
- Non il y a des exceptions !
 - ✓ La méthylation de l'ADN aboutit aussi simplement à la fixation de la protéine CTCF.

De manière générale en biologie, même si on a un mécanisme très fort c'est impossible de dire "toujours" et dans les QCMs il n'y aura pas d'ambiguïté de ce type.

Question 4 : Vous dites que les insulateurs servent de sites d'attachement de la chromatine à la matrice, cependant tous les insulateurs servent de sites d'attachement ? Ou certains sont non-fixés à la matrice ?

Même réponse, y'a des exceptions !

- Pas facile expérimentalement de déterminer si les insulateurs sont attachés à la matrice nucléaire dans toutes les cellules.
- Il existe des exemples où l'attachement à la matrice est régulé → la chromatine n'est pas statique → pas toujours attaché.
 - ✓ Quand attaché → agit comme insulateur
 - ✓ Quand pas attaché → agit pas comme insulateur
 - ✓ Peut-être régulé en fonction du stade de développement, du type cellulaire, etc.



C'est donc encore une illustration de "toujours" n'est pas un concept biologique, il y a toujours une régulation.

Question 5 : Pouvez-vous expliquer la composition des radeaux lipidiques et notamment la localisation des glycosphingolipides ? (Face interne ou externe)

→ Ils sont localisés sur la face externe !

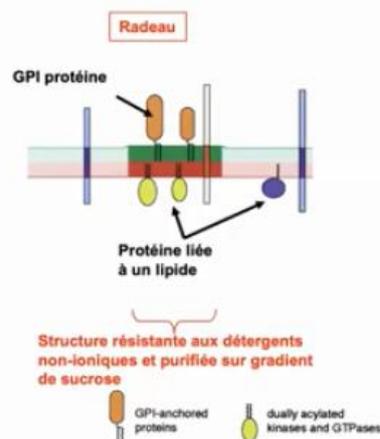
Les points importants rappelés sur les radeaux lipidiques en général sont sur la diapo ci-contre.

Les radeaux lipidiques sont des plaques de la bicouche riches en cholestérol, glycosphingolipides et en protéines GPI sur le feuillet externe

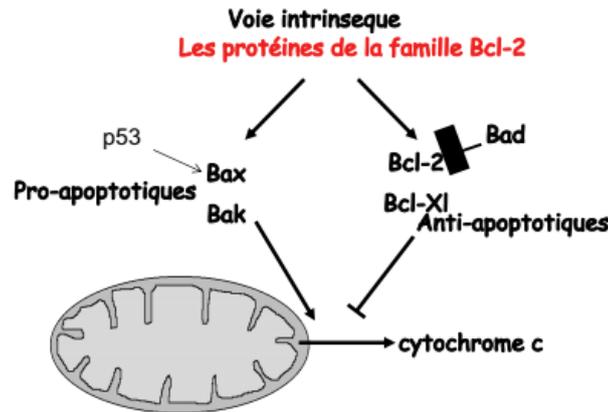
Diamètre moyen de 50 nm et peuvent couvrir 35 % de la surface cellulaire.

-formé dans le Golgi, puis transféré à la membrane plasmique via des endosomes
⇒ pas de radeau dans les membranes nucléaires, les mitochondries et le RE

-rôle dans la compartimentation, polarisation et signalisation
->concentration et oligomérisation des protéines de signalisation



Question 6 : Vous dites que les protéines de la famille BCL2 interviennent dans l'apoptose au travers de la voie intrinsèque. Pouvez-vous revenir sur le rôle des anti-apoptotiques (comme BCL2) dans cette voie ?



- Chef de file de la famille : BCL2 → anti apoptotique → empêche dans la voie intrinsèque (via la mitochondrie) + le relâchement du cytochrome C déclenchant la cascade apoptotique.
- Si on empêche la libération du cytochrome C → empêche le déclenchement de la voie intrinsèque (action de BCL2).

Rappel : Une famille de protéine désigne des protéines qui partagent des séquences homologues suffisamment proches pour qu'on puisse dire qu'elles dérivent du même gène ancestral.

- Dans la même famille = l'effet inverse → protéines pro-apoptotiques → favoriser la libération de cytochrome C → apoptose.

Les exemples connus sont BAX, BAD et BAK et BAX est particulièrement connue car c'est l'une des cibles de la protéine p53 qui va induire l'apoptose qui est un des mécanismes de défense en cas de stress.

Rappel : p53 est induite en cas de stress et c'est un facteur de transcription qui peut induire l'expression d'un grand nombre de gènes dont BAX.

- Si une cellule est très fortement endommagée → suicide par apoptose est la meilleure solution → plutôt que de laisser dans les tissus des cellules très abimées qui pourraient avoir des mutations dommageables.
- Aussi l'activation de p53 → favoriser la réparation / enclencher un processus de sénescence.
- La sénescence → disparition des cellules → système immunitaire → reconnaître les cellules sénescents + les éliminer.

Partie 2 : Petites expériences

Expérience 1

Des souris transgéniques pour p53 ont été croisées avec des souris invalidées pour le gène mdm2 (mdm2⁻) codant pour un inhibiteur de p53 ou pour le gène codant la partie ARN matrice de la télomérase appelé TR (TR⁻). Les croisements avec les souris de génotype TR^{-/-} ont été effectués avec des animaux issues de la première génération après l'invalidation du gène TR (appelées souris G1) ou avec des animaux issus de la quatrième génération après l'invalidation de TR (appelées souris G4). La radiosensibilité a été évaluée par le temps moyen de survie d'une population de souris soumise à une dose létale de radiations ionisantes (7 Grays). La longévité est évaluée par l'âge moyen (en mois) correspondant à la mort de 50 % d'une population de souris. L'apparition spontanée de tumeurs a été déterminée au cours du vieillissement des souris. Les résultats de ces analyses phénotypiques pour une série de souris transgéniques sont données dans le tableau. Tableau 1 QCM 1 Les résultats du tableau démontrent que : A- la taille des télomères des cellules des souris G4 est plus longue que celle des souris G1; B- la télomérase est indispensable au développement embryonnaire; C- les chromosomes des souris G4 sont instables; D- la protéine p53 active l'expression de la télomérase; E- la télomérase est impliquée dans la réparation des cassures de la double hélice de l'ADN.

El Sangliero X Emmasoeur X Yamitose X Dieu Gigi <3

Génotype	Viabilité	Cancers spontanés	Radiosensibilité	Longévité (mois)
sauvage	viable	aucun	normale	24
p53+/-	viable	quelques sarcomes	augmentée	18
p53-/-	viable	nombreux lymphomes et sarcomes	très augmentée	< 10
G1	viable	aucun	augmentée	24
G4	viable	aucun	augmentée	20
p53+/- G1	viable	quelques sarcomes	Non déterminé	18
p53+/- G4	viable	quelques sarcomes et nombreux carcinomes	Non déterminé	16
p53-/- G1	viable	très nombreux lymphomes et sarcomes	Non déterminé	<10
p53-/- G4	viable	très nombreux lymphomes et sarcomes	Non déterminé	<10
mdm2 +/-	viable	aucun	diminuée	20
mdm2-/-	mort à 5 jours de vie embryonnaire	Non déterminé	Non déterminé	Non déterminé
mdm2-/- p53-/-	viable	Nombreux lymphomes et sarcome	très augmentée	<10
mdm2-/- p53+/-	viable	aucun	normale	24

QCM 1 : Les résultats du tableau démontrent que :

- A) la taille des télomères des cellules des souris G4 est plus longue que celle des souris G1;
- B) la télomérase est indispensable au développement embryonnaire ;
- C) les chromosomes des souris G4 sont instables;
- D) la protéine p53 active l'expression de la télomérase;
- E) la télomérase est impliquée dans la réparation des cassures de la double hélice de l'ADN.

QCM 1 : Aucune réponse correcte (à partir de la 31^{ème} minute)

CONSEIL DU MAITRE GIGI : quand vous vous retrouvez face à un qcm d'expérience, ne vous précipitez pas sur l'énoncé des items. Prenez d'abord le temps de bien lire le texte d'introduction, d'observer et de comprendre les documents, de prendre connaissance de toutes les informations qui sont à votre disposition autour du QCM. En procédant de cette façon, vous répondrez mieux à la question puisque vous aurez vraiment pris le temps de décortiquer les informations présentes dans l'expérience ! En plus, ça vous permettra de ne pas stresser en lisant un item qui vous paraît compliqué alors que la réponse est juste située dans le texte.

Petit rappel de Gigi: Mdm2 code pour un inhibiteur de p53 et la télomérase est une reverse transcriptase permet la réplication complète. La télomérase n'est pas retrouvée par exemple dans les cellules somatiques. A chaque division des cellules, on perd un peu d'ADN (nucléotides) (cf : sénescence et mort cellulaire).

Si jamais on a une perte de la télomérase, plus il y a des générations, plus on aura une perte des télomères.

Gigi se perd un peu avec l'histoire de la télomérase des souris, ce n'est pas essentiel de le savoir pour répondre à la question mais c'est toujours à prendre donc je vous laisse regarder la vidéo de la SDR si ça vous intéresse (36 minutes).

El Sangliero X Emmassoeur X Yamitose X Dieu Gigi <3

G1 est la première génération, G4 la quatrième génération, etc...

Une fois qu'on a bien le sujet, qu'on a décortiqué les informations du tableau, on peut s'atteler à la réponse des QCMs puisque l'on sait à présent de quoi notre expérience parle.

A) Faux : On n'a aucune donnée sur la taille des télomères dans ce tableau donc on ne peut pas DEMONTRER que la taille des télomères des souris G1 est plus petite ou plus grande que celles des souris G4. **Pour démontrer un résultat, il faut être que l'information soit très clairement inscrite dans les documents présentés. En effet, même si la réponse semble être logique vis-à-vis de vos connaissances par exemple, on ne peut pas dire que cela le démontre.**

B) Faux : Les lignées cellulaires G1 et G4 sont viables toutes les deux donc on ne peut pas dire que la télomérase soit indispensable dans le développement embryonnaire.

C) Faux : c'est probablement vrai puisque la télomérase est importante pour la stabilité des chromosomes mais comme aucune information à ce propos n'est indiquée dans les docs, on ne peut donc pas le démontrer. L'item est de fait faux.

D) Faux : idem, le tableau ne nous permet pas de dire que cette information est vraie

E) Faux : reidem, pas d'information à ce propos donc on ne peut pas le démontrer !

- ♥ Pour faire un petit bilan de ce type de qcm qui est assez récurrent dans les annales : pour dire que l'on peut démontrer qu'un résultat est vrai, il faut que l'information soit présente dans les documents mis à votre disposition et qu'elle soit logique avec le reste de l'expérience. Si l'information vous paraît logique mais rien ne vous est mis à ce propos dans les documents présents, c'est sûrement que l'item est faux.

QCM 2 : De plus, les résultats du tableau démontrent que : (à partir de 46 minutes 40 secondes)

- A) l'absence de télomérase augmente la radiosensibilité des cellules ;
- B) l'absence de télomérase est suffisante pour augmenter la susceptibilité de développer des cancers ;
- C) le gène p53 agit comme un gène suppresseur de tumeur ;
- D) l'irradiation induit l'apparition de lymphomes dans les souris p53-/- ;
- E) les souris âgées développent plus de sarcomes

QCM 2 : AC

A) Vrai : Gigi a pas le time, il passe rapidement sur ce qcm dont la réponse est in ze tableau. Pour voir ça, on observe que dans les lignées cellulaires G1 et G4 on a une radiosensibilité augmentée. Donc ici l'info est dans le tableau, c'est écrit noir sur blanc, on peut donc dire que ce résultat est démontré.

B) Faux : on zieute le tableau et on s'aperçoit que non, les cancers spontanés ne sont pas plus présents dans les lignées cellulaires G1/G4 que dans les lignées cellulaires normales. Cet item est assez simple, il faut juste bien prendre le temps de lire le tableau et de pas aller trop vite dans ses déductions.

C) Vrai : Bon, c'est une question de cours ça mais comme on doit être capable de démontrer ça, il faut qu'on vérifie dans le tableau que cette info est bien présente. Pour ça, Gigi compare les lignes 2 et 3 du tableau et compare la présence de cancer en cas de présence ou d'absence de p53. En effet, on retrouvera moins de cancers spontanés quand p53 est présent que lorsqu'il est absent.

D) Faux : les cancers présentés dans le tableau sont des cancers dits « spontanés » donc des cancers qui ne sont pas induits par radiosensibilité ! On ne possède pas assez d'information pour répondre à cet item qui est donc faux. Prenez bien le temps de lire les items et les documents (désolée je me répète un peu) parce que pour cet item on aurait tendance à répondre vrai si on lisait trop rapidement l'énoncé !

E) Faux : pas de comparaison dans le tableau entre des souris vieilles et jeunes donc on ne peut pas démontrer cela. (encore une fois, pas assez d'infooooo)

El Sangliero X Emmasoeur X Yamitose X Dieu Gigi <3

QCM : A propos de la figure 3, donnez la ou les proposition(s) exacte(s) ?

- A) Mesurer la quantité d'actine (Actin) permet d'exclure que les différences observées sont liées à des dépôts de quantités différentes d'extraits de protéines dans chaque piste.
- B) La figure 3 démontre que PLK4 en grande quantité provoque la dégradation de p53.
- C) La figure 3 suggère que p53 est responsable de la dégradation de PLK4 en conditions de stress.
- D) La figure 3 suggère que p53 dégrad PLK4 par interaction directe.
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Rappels : La topoimérase II est importante pour séparer les chromatides sœurs après la réplication ce qui explique ce blocage, la topo II est vraiment indispensable à la mitose !

Un immunoblot c'est une technique qui permet de visualiser une protéine spécifique après gel polyacrilamide SDS et transfert sur une membrane, hybridation avec un anticorps et révélation (généralement avec une réaction de luminescence ou autre). Quand c'est noir c'est qu'il y a une bande qui correspond à l'anticorps qu'on a mis.

Je ne regarde surtout pas les QCMs, je commence par le document !

Je vois plus ou moins une quantité croissante d'étoposide pour la lignée A549 (p53 sauvage) et pour la lignée H1299 (p53-).

PLK4 (je ne sais pas trop ce que c'est, mais ballec). Quand je regarde dans la lignée A549, plus je mets d'étoposide, plus j'ai de PLK4. Par contre quand je regarde dans la lignée H1299 (p53-), j'ai beau mettre de l'étoposide, je n'ai pas de PLK4.

Quand je regarde p53, sur la première lignée, quand je mets de l'étoposide, j'ai de plus en plus de p53, ça ne me surprend pas puisque je sais bien que p53 est stabilisée en cas de stress génotoxique et donc en cas de traitement de l'étoposide, inhibiteur de la topo II. Dans la lignée p53-, on n'a plus du tout de p53, ce qui est normal puisque la cellule n'a plus de p53, donc la manip a été faite correctement

Et je fais bien attention à l'actine (qui est un contrôle de charge) c'est ce qui va me dire que ce que je vois est correcte, l'actine ne bouge pas. On a bien toujours la même quantité d'actine, on a donc bien mis la même quantité d'échantillon dans chaque colonne, l'observation n'est donc pas faussée !

J'attaque les questions !

A) Mesurer la quantité d'actine (Actin) permet d'exclure que les différences observées sont liées à des dépôts de quantités différentes d'extraits de protéines dans chaque piste.

Et oui, c'est le contrôle de charges !

B) La figure 3 démontre que PLK4 en grande quantité provoque la dégradation de p53.

Ça ne démontre rien du tout ! Effectivement, il y a une correspondance inverse entre la quantité de PLK4 et celle de p53, donc ça peut être une hypothèse, cependant ça ne le **démontre** pas !

C) La figure 3 suggère que p53 est responsable de la dégradation de PLK4 en conditions de stress.

Oui en effet ça le suggère (ça ne le démontre pas mais ça peut le suggérer) puisqu'on a encore une fois cette relation inverse et qu'en plus PLK4 n'est pas diminué quand on n'a plus de p53.

D) La figure 3 suggère que p53 dégrad PLK4 par interaction directe.

Non, il n'y a aucune évidence, ni même suggestion que PLK4 et p53 interagissent directement.

→ **AC**

Attention : Il faut prendre garde à bien différencier « démontrer », « suggérer », « est en accord » ou « est en agrément avec ».

- « Démonstre » c'est qu'il n'y a pas d'autres hypothèses possibles.
- « Suggère » ça veut dire qu'il y a un élément dans l'expérience qui fait penser que c'est le cas (ici la relation inverse PLK4/p53) mais qu'il peut y avoir d'autres hypothèses.
- « Est compatible avec » ça veut dire qu'il n'y a pas forcément d'éléments qui le suggère, mais c'est compatible avec les données (par exemple si je prends l'item D, rien ne me le suggère, mais il n'y a rien contre non plus, donc là si on avait mis « est compatible avec », la réponse eut été vraie.

Expérience 3

Lorsque les fibroblastes non transformés de souris sont transfectés avec un gène RAS muté, codant pour une forme constitutivement activée de RAS, il n'y a pas d'augmentation du nombre de cellules pouvant croître dans une surcouche d'agar mou. Lorsque ce gène RAS muté est transfecté avec le gène déterminant la synthèse de l'antigène T du virus SV40, on observe une augmentation du nombre de colonies pouvant se former dans l'agar mou et les cellules sont capables de proliférer sans sérum. Lorsque l'ADNc du gène p53, isolé à partir de cellules humaines normales, est transfecté dans les fibroblastes de souris, exprimant ou non le gène RAS muté, il n'y a pas transformation cellulaire. Par contre l'ADNc du gène p53 isolé à partir des cellules d'un carcinome du colon (appelées p53c) est capable de transformer les fibroblastes de souris seulement lorsqu'il est cotransfecté avec le gène RAS muté. La cotransfection de p53c et du gène de l'antigène T ne permet pas de transformer les cellules. Enfin des réarrangements inactivateurs du gène p53 apparaissent au cours de l'induction des leucémies murines par le virus d'érythroleucémie de Friend.

QCM 4 : Ces résultats :

- A) Suggèrent que p53 est un gène suppresseur de tumeur.
- B) Démontrent que les gènes RAS muté et antigène T coopèrent pour transformer les cellules.
- C) Démontrent que RAS muté et p53 coopèrent pour transformer les cellules.
- D) Suggèrent une dominance de la fonction de p53c sur p53.
- E) Démontrent une interaction entre les produits des gènes p53c et antigène T.

Rappels :

Différences transformation transfection et transduction :

- *Transformation c'est un état pré-cancéreux des cellules, qui vont se mettre à proliférer sans points de contrôles, avec un cycle cellulaire dérégulé.*
- *Transfection, c'est une méthode chimique qui permet d'introduire de l'ADN dans une cellule (pas le cas ici).*
- *Transduction, c'est un peu la même chose, j'ai introduit de l'ADN, mais grâce à un virus (donc j'ai transduit un gène par une transduction virale).*

RAS est un intermédiaire des map kinase qui est activé suite à l'activation du récepteur, ici il est constitutivement activé, il est donc activé sans utiliser le récepteur et la voie des map k, il est tout le temps activé ! Ca peut arriver dans les cancers.

L'agar mou (il vous en a parlé quand il a parlé de RAS), c'est une des caractéristiques des cellules tumorales transformées de croître sur agar mou. Une cellule normale a besoin d'interagir avec la matrice extra-cellulaire pour pouvoir se diviser normalement, donc quand elle n'a plus de contact avec la MEC, elle ne se divise pas. Par contre une cellule cancéreuse perd cette spécificité, donc quand elle n'est plus en contact avec la matrice, elle peut toujours se diviser, ce qui est une des raisons qui explique qu'elle se divise de manière anarchique. On peut mimer expérimentalement ces observations : La cellule va utiliser le plastique des boîtes de pétri comme la MEC, et va pouvoir s'y attacher. En agar mou, il n'y a pas de contact avec le plastique, la cellule normale ne se divise pas, alors que la cellule cancéreuse transformée se divisera toujours.

Je ne regarde surtout pas les QCMs, je commence par le texte !

« Lorsque ce gène RAS muté est transfecté avec le gène déterminant la synthèse de l'antigène T du virus SV40, on observe une augmentation du nombre de colonies pouvant se former dans l'agar mou », ca veut dire que RAS muté + cet antigène T du virus SV40, on a maintenant des cellules qui sont transformées, vu qu'elles se divisent en agar mou et qu'elles sont capables en plus de proliférer sans sérum (dans le sérum quand vous cultivez des cellules en labo vous avez besoin de facteurs de croissance, mais une cellule cancéreuse va émettre des facteurs autocrines qui lui permettent de se diviser sans facteurs de croissance).

« Lorsque l'ADNc du gène p53, isolé à partir de cellules humaines normales, est transfecté dans les fibroblastes de souris, exprimant ou non le gène RAS muté, il n'y a pas transformation cellulaire » donc pas de croissance en agar mou.

« Par contre l'ADNc du gène p53 isolé à partir des cellules d'un carcinome du colon (appelées p53c) est capable de transformer les fibroblastes de souris seulement lorsqu'il est cotransfecté avec le gène RAS muté. » ça veut dire qu'on amène un gène additionnel de p53 muté à partir d'un cancer : p53c. Là ça veut dire que RAS seul ne permet pas de transformer la cellule

El Sangliero X Emmasoeur X Yamitose X Dieu Gigi <3

« La cotransfection de p53c et du gène de l'antigène T ne permet pas de transformer les cellules. » Donc l'antigène T dans la manip précédente qui permet la transformation de RAS n'est pas suffisant ! Il est nécessaire en présence de RAS et d'un allèle p53 sauvage, mais pas en présence de l'allèle p53c.

J'attaque les questions !

A) Suggèrent que p53 est un gène suppresseur de tumeur.

OUI !

B) Démontrent que les gènes RAS muté et antigène T coopèrent pour transformer les cellules.

Oui, puisque l'on sait que l'antigène T seul ne le fait pas. On sait que RAS tout seul ne le fait pas. Par contre on sait que quand on met les deux, on a transformation ! C'est même une démonstration, il n'y a pas d'autres hypothèses possibles.

C) Démontrent que RAS muté et p53 coopèrent pour transformer les cellules.

NON. Puisqu'on parle de p53 sauvage, et quand on met RAS muté dans les cellules sauvages, il ne se passe rien.

D) Suggèrent une dominance de la fonction de p53c sur p53.

OUI ! Puisque quand vous mettez p53c sur p53, vous avez en présence de RAS un effet de transformation. Ce qui veut dire qu'il y a un gain de fonction entre p53 et p53c (puisque'il y a gain de gène). Qui dit gain de fonction dit dominance donc de l'allèle p53c sur p53.

E) Démontrent une interaction entre les produits des gènes p53c et antigène T.

Evidemment pas puisqu'il n'y a aucune preuve biochimique d'une interaction entre les gènes p53c et antigène T

→ABD

Partie 3 : Questions / réponses en direct

Question 1 :

(QCM1) Quel(s) problème(s) engendre une trop grande synthèse de la protéine p53 ?

Lorsqu'on a une surexpression de p53, ce qui se déroule au niveau de la lignée MDM2 -/- dans l'expérience. C'est également ce qu'on peut retrouver au cours du développement embryonnaire où toutes les cellules vont être anormalement en présence de grandes quantité de p53 ce qui empêchera la formation des organes. Au final, s'il y a trop de p53 vos embryons vont "vieillir" trop rapidement et être non viables.

Question 2 :

(Cours) Pour pRb faut-il parler de phosphorylation ou d'hyperphosphorylation ?

Il faut parler d'hyperphosphorylation (et plus précisément une double phosphorylation séquentielle de pRb) afin d'être en accord avec le cours.

Question 3 :

La culture des cellules immortelles non transformées (obtenus par expression ectopique de la télomérase), est-elle possible en milieu semi-solide ?

Non, car les cellules immortelles non transformées gardent toutes leurs voies de signalisations normales, simplement ces cellules ne sont pas limitées par leurs télomères. Par exemple, le cas d'un fibroblaste normal dans lequel on va exprimer la télomérase elle sera donc immortelle non transformée mais elle ne poussera pas en Agar mou car elle garde ses vois de signalisation et elle a besoin d'un contact avec la MEC pour se diviser (et l'Agar mou ne mime pas sa MEC donc ça ne poussera pas).

Voilà c'est terminé !

Plus que quelques jours avant les vacances ! Soyez fiers de votre parcours, du travail accompli et du temps passé à bosser comme des fous pour accomplir votre rêve ! Qu'importe votre classement, vos résultats, ne vous sous-estimez JAMAIS ! Rien n'est écrit, rien n'est sûr, tout le monde a sa chance et peut réussir, alors ne soyez pas défaitistes. Dédi à Inès (merciiii de me faire bosser un peu, je vais peut être pas doubler ma K1 grâce à toi)

Dédi à Yamimoule la reine des culs et Alizezette l'engloutisseuse de taco, ces cotuts de calidad qui me supportent au quotidien <3

Et dédi à toutes les personnes qui veulent faire le plus beau métier du monde, kiné, hâte de vous voir à l'inté l'année prooooo - Emmasoeur

La Biocell' sera de tout cœur avec vous le 15 décembre ! Bisous (masqués) les copains <3

- Yamitose

