

Expérience 1 :

Des fibroblastes humains obtenus à partir d'une biopsie de peau d'un individu exempt de pathologie connue ont été étudiés dans différentes conditions indiquées ci-dessous dans la Figure 1 et la Figure 2 :

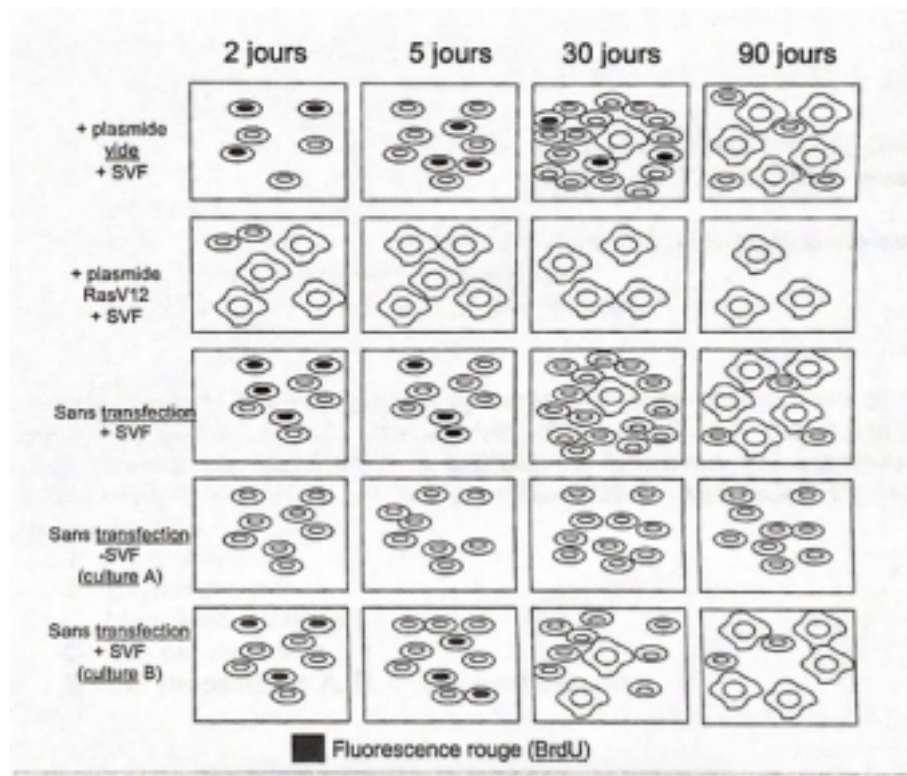


Figure 1 : Des fibroblastes humains obtenus à partir d'une biopsie de peau d'un individu exempt de pathologie connue ont été transfectés avec un plasmide contrôle (plasmide vide) ou par un plasmide exprimant l'allèle oncogénique RasV12 (plasmide RasV12) puis cultivés en présence d'un milieu contenant du sérum de veau fœtal (abrégé en SVF) ou mis en culture sans transfection en présence de SVF. Le nombre de jours passés en culture est indiqué en haut de la figure. Des fibroblastes humains non transfectés ont également été cultivés, d'abord en absence de SVF (culture A), puis les mêmes fibroblastes ont été remis en culture 90 jours en présence de SVF (culture B). La figure représente une représentation schématisée des images obtenues par microscopie optique après coloration des cellules avec du X-Gal un substrat chromogénique (bleu) de la bêta galactosidase dans des conditions de pH acide

QCM 1 : « Les images de microscopie optique schématisées dans la Figure 1 démontrent que », indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) RasV12 immortalise les fibroblastes
- B) L'activité de la bêta-galactosidase est réprimée par le SVF
- C) La morphologie des cellules dépend uniquement du temps passé en culture
- D) La bêta-galactosidase induit un arrêt de la croissance des cellules
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

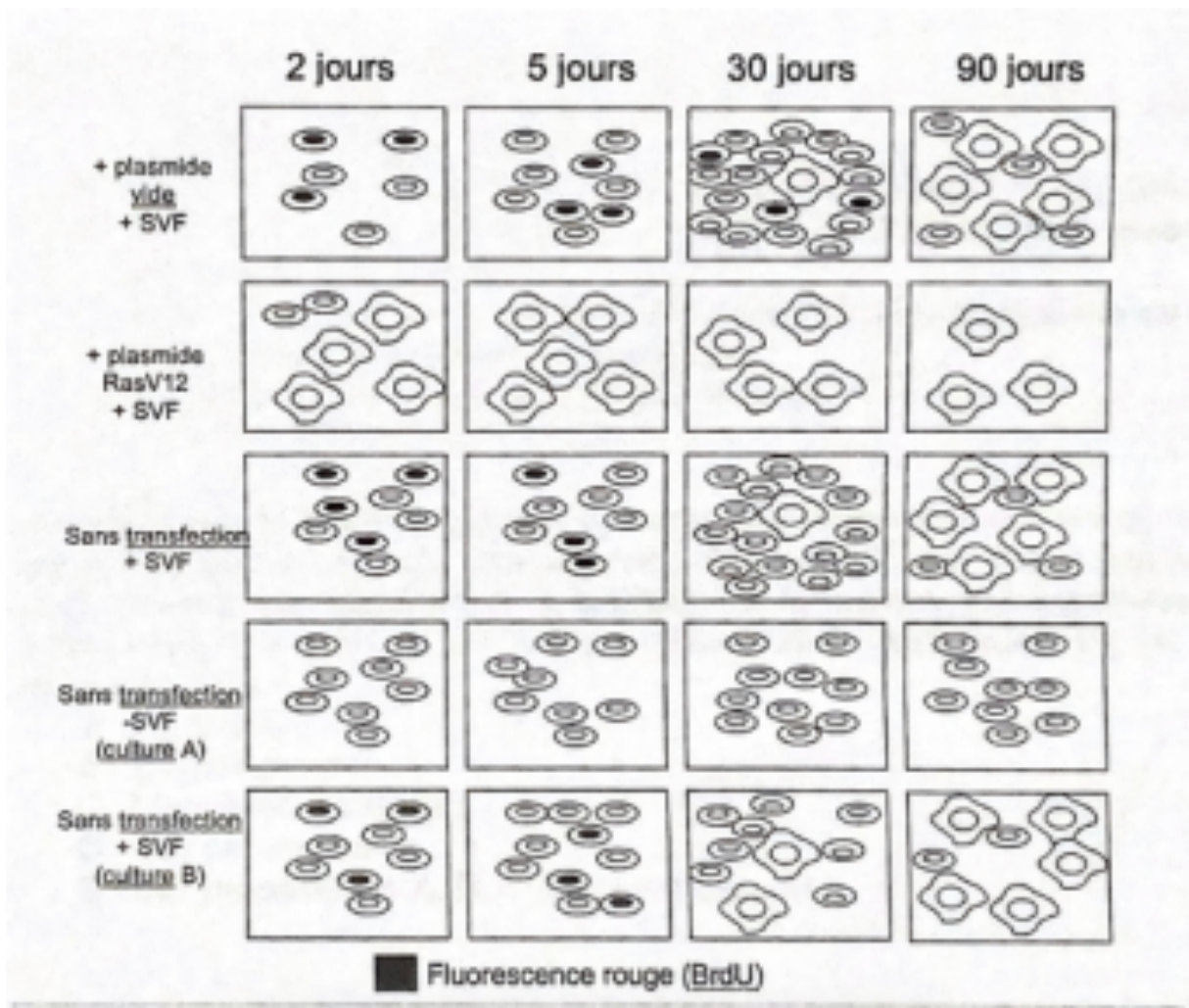


Figure 2 : Des fibroblastes humains obtenus à partir d'une biopsie de peau d'un individu exempt de pathologie connue ont été transfectés avec un plasmide contrôle (plasmide vide) ou par un plasmide exprimant l'allèle oncogénique RasV12 (plasmide RasV12) puis cultivés en présence d'un milieu contenant du sérum de veau fœtal (abrégé en SVF) ou mis en culture sans transfection en présence de SVF. Le nombre de jours passés en culture est indiqué en haut de la figure. Des fibroblastes humains non transfectés ont également été cultivés, d'abord en absence de SVF (culture A), puis les mêmes fibroblastes ont été remis en culture 90 jours en présence de SVF (culture B). La figure représente une représentation schématique des images obtenues par microscopie à fluorescence après 24 heures d'incubation avec du 5-bromodioxyuridine (BrdU). Le BrdU dans les cellules a été révélé par immunofluorescence avec des anticorps anti-BrdU couplés à la rhodamine

QCM 2 : Parmi les propositions suivantes concernant la Figure 2, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) L'immunofluorescence indirecte permet de visualiser une protéine dans des cellules vivantes
- B) Les cellules incorporent le BrdU dans le noyau
- C) Les anticorps anti-BrdU sont couplés à un fluorochrome
- D) L'incorporation de BrdU se fait au cours de la réplication de l'ADN nucléaire
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 3 : A propos des résultats des Figures 1 et 2, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Suggèrent que l'entrée en sénescence est déterminée par le temps chronologique passé en culture
- B) Suggèrent que l'absence de sérum induit la sénescence cellulaire
- C) Démonstrent que l'expression de RasV12 induit un arrêt réversible de la prolifération des cellules
- D) Démonstrent que la croissance en absence de sérum empêche les cellules non transfectées de rentrer en sénescence
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 1 : À propos du cours sur le cancer, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) C'est la balance d'activité entre oncogènes et suppresseurs de tumeur qui va déterminer si une cellule va basculer vers l'état cancéreux ou non
- B) Une surstimulation d'un facteur de croissance ou une surproduction des protéines transmembranaires peut être à l'origine de l'autonomie de croissance des cellules cancéreuses
- C) La voie intrinsèque est extrêmement contrôlée par les protéines de la famille Bcl-2
- D) Le switch angiogénique va être possible grâce à une expression de VEGF par les cellules tumorales
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 2 : À propos des causes de la sénescence, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Un stress génotoxique
- B) Une perte excessive des télomères
- C) Des carences nutritionnelles
- D) Une action directe des oncogènes
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 3 : À propos des différentes étapes du processus métastatique, indiquez la proposition exacte :

- A) Différenciation ; intravasation ; dédifférenciation ; extravasation
- B) Intravasation ; différenciation ; dédifférenciation ; extravasation
- C) Dédifférenciation ; intravasation ; extravasation ; différenciation
- D) extravasation ; phagocytose ; différenciation ; invasion
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 4 : À propos de la transduction du signal, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) (QCM tiré des annales) :

- A) Les récepteurs nucléaires d'hormone sont des facteurs de transcription
- B) Les médiateurs de signalisation ont toujours le même effet biologique, quelque soit le type de cellule
- C) Différents récepteurs membranaires peuvent partager les mêmes voies de transduction intracellulaire
- D) Les hormones hydrophobes sont reconnues par des récepteurs membranaires spécifiques
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 5 : À propos de la transduction du signal, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Un même médiateur de signalisation externe peut avoir des effets biologiques différents
- B) Les récepteurs nucléaires ont une double vie : une vie plasmique et une vie nucléaire
- C) Il existe 3 groupes de récepteurs nucléaires : le groupe 1 (homodimères), le groupe 2 (hétérodimères) et le groupe 3 (homotrimères)
- D) Des dysfonctions des voies de signalisation peuvent être à l'origine de cancers
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

Tut 4

QCM 1 : À propos des dommages causés par les UV, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Un dommage causé par de UV entraîne le plus souvent un pontage inter brin
- B) Les dommages sont irréversibles
- C) Les lésions à l'échelle de l'ADN, comme celles causées par les UV n'ont jamais de conséquences sur le corps
- D) Les lésions d'ADN n'arrivent que sur les ADN porteurs de mutations germinales
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 2 : A propos du cytosquelette, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) La filamine a un rôle important dans la formation des câbles de stress
- B) La filamine a un rôle important dans la formation des réseaux d'actine
- C) La filamine a un rôle important dans la formation des faisceaux larges d'actine
- D) La filamine a un rôle important dans la formation des faisceaux serrés d'actine
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 3 : A propos de la microscopie à fluorescence, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Un miroir dichroïque laisse passer toutes les ondes lumineuses
- B) Un FRET utilise une technique de photo blanchiment
- C) Lorsque l'on utilise une méthode de microscopie utilisant de la fluorescence, le photon utilisé pour exciter le fluorochrome est de longueur d'onde supérieure à celle du photon d'émission
- D) La microscopie à super résolution excite simultanément les fluorochromes
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 4 : À propos de la sénescence cellulaire, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) La sénescence est un phénomène à double tranchant : il est bénéfique pour contrer l'apparition de cancers mais la persistance de cellules sénescents entraîne le vieillissement
- B) Une surexpression de la télomérase dans les cellules somatiques permettrait d'allonger considérablement l'espérance de vie
- C) Les enfants ayant été surexposés au stress psychologique développent plus tôt des maladies liées à la vieillesse
- D) Les cellules germinales sont dépourvues de télomérase, empêchant donc la réduction des télomères
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 5 : À propos de la régulation de la transcription, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Une multitude d'origines de réplication désorganise la réplication, et allonge son temps
- B) Une cellule peut se répliquer plusieurs fois au cours d'un cycle cellulaire
- C) S'il y a excès de CDT1, la cellule va re-répliquer
- D) La balance CDT1/géminine doit être conservée pour éviter la formation de cancers
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

EB 2

La protéine p53 a été découverte en 1979 grâce à sa propriété de former un complexe avec l'antigène T du virus oncogène à ADN, SV40. Depuis, cette protéine a été identifiée comme une protéine ubiquitaire exprimée à des taux variables selon le type cellulaire et les conditions physiologiques de croissance. On dit qu'une cellule adhérente est transformée lorsqu'elle est capable de croître in vitro en trois dimensions (par exemple dans une surcouche d'agar mou) et en absence de sérum. On dit qu'une cellule est tumorigène lorsqu'elle est capable d'induire la formation d'une tumeur une fois injectée par voie sous-cutanée dans des souris immunodéprimées. Ras est une protéine impliquée dans la voie de signalisation des Map-kinases agissant sur le cycle cellulaire et la vitesse de division d'une cellule. Lorsque des 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 transformé 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 de l'agar mou et les cellules sont capables de proliférer sans sérum. Lorsque l'ADNc du gène p53, isolé à partir de cellules 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. Cependant, l'ADNc du gène p53 isolé à partir de cellules d'un carcinome du colon (appelé 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 1 : A propos des résultats de ces différentes expériences :

- A) Ils démontrent que l'activation constitutive de ras est suffisante pour transformer les cellules.
- B) Ils suggèrent que l'activation constitutive de ras inactive p53.
- C) Ils démontrent que ras muté et p53 coopèrent pour transformer les cellules.
- D) Ils suggèrent que les séquences des gènes p53 et p53c sont différentes.
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses



Figure 1. Expériences de détection immunologique de protéines après migration sur gel dénaturant (technique dite de l'immunoblot) révélant des formes modifiées de p53 grâce à des anticorps spécifiques. p53 = anticorps dirigés contre p53; p53-Ser18p = anticorps dirigés contre la Ser 18 phosphorylée de p53; p53Lys(Ac)317/379 = anticorps dirigés contre p53 acétylé en Lys 317 ou 379; IR = radiation ionisante; UV = rayonnements ultraviolets; hrs = nombre d'heures après l'exposition aux IR ou UV

L'étude de la séquence du gène p53 chez l'homme a permis d'observer qu'un allèle de ce gène est délété dans les cellules sanguines de certains patients atteints de cancers colorectaux. Dans les cellules tumorales de ces patients, un des allèles est délété comme dans les cellules sanguines et le deuxième allèle a subi des mutations ponctuelles qui ne sont pas retrouvées dans les cellules sanguines. Ces patients possèdent souvent des membres de leur famille ayant développé un cancer colorectal

QCM 2 : Les résultats de la figure 1 démontrent :

- A) Qu'après traitement UV ou IR, il y a une augmentation de la quantité de protéine p53
- B) Que la phosphorylation de p53 en Ser18 augmente après un rayonnement ionisant ou un rayonnement UV
- C) Que les radiations ionisantes entraînent l'acétylation de p53 sans affecter sa stabilité
- D) Que les modifications post-traductionnelles (phosphorylation ou acétylation) de p53 sont différentes suivant le type de rayonnement
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 3 : A propos des résultats :

- A) Suggèrent que la délétion de p53 correspond à une mutation germinale
- B) Suggèrent que les mutations ponctuelles retrouvées dans les cellules tumorales entraînent un gain de fonction de la protéine p53
- C) Démonstrent qu'après traitement aux radiations ionisantes, la protéine p53 a majoritairement subi une phosphorylation
- D) Suggèrent qu'une délétion germinale de p53 protège contre l'apparition de cancers
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 4 : À propos du cancer, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Un nævus normal est formé de l'accumulation de mélanocytes sénescents, empêchant sa transformation en mélanome
- B) Une cellule immortelle non-tumorigène ne peut pas former de cancer
- C) Dans 50% des tumeurs humaines, on a un gène p53 surexprimé
- D) Le traitement de la néoangiogénèse est à double tranchant : d'un côté on inhibe la création de nouveaux vaisseaux, mais de l'autre, l'effet des médicaments de chimiothérapie va diminuer en fonction de l'éloignement du vaisseau sanguin
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 5 : À propos du photoblanchiment, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Le photoblanchiment fait partie de la microscopie électronique
- B) D'ailleurs, cette méthode consiste à irradier à très forte intensité lumineuse des molécules qui vont de ce fait perdre leurs propriétés fluorescentes, de manière irréversible
- C) À ce propos, le FLIP étudie la réapparition de la fluorescence, et le FRAP irradie en continu
- D) Grâce à cette méthode, on a pu déterminer que la membrane était fluide, puisqu'après la fin de l'irradiation, la fluorescence est revenue (à 50%)
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

EB 3

L'hypoxie accompagne fréquemment divers troubles vasculaires, notamment la thrombose, l'athérosclérose et les lésions d'ischémie / reperfusion. Les cellules endothéliales vasculaires se positionnent à l'interface des échanges sanguins et tissulaires et sont donc fréquemment exposées à des environnements à faible tension en oxygène. Les deux fonctions essentielles de l'endothélium, à savoir le maintien d'une barrière de perméabilité et la préservation de la fluidité du sang, sont affectées par les niveaux d'hypoxie qui se produisent dans les syndromes ischémiques. L'impact de l'hypoxie sur les cellules endothéliales est complexe et variable. Des périodes prolongées de privation d'oxygène peuvent entraîner la mort des cellules endothéliales, tandis que des périodes modérées et brèves d'hypoxie dans ces cellules peuvent activer des processus de survie ou de prolifération via l'activation induite par l'hypoxie de cascades de signalisation. Le facteur 1 (HIF-1) induit par l'hypoxie est un facteur de transcription, qui fonctionne comme un régulateur principal des réponses adaptatives aux conditions de réduction de l'O₂.

L'autophagie, processus catabolique dynamique dans lequel les composants cellulaires sont livrés aux lysosomes en vue de sa dégradation, a été impliqué dans un large éventail de processus physiologiques et dans la pathogénie d'un grand nombre de maladies. Cependant, on ignore comment l'autophagie induite par l'hypoxie est impliquée dans l'hypertension et la maladie coronarienne.

Les cellules endothéliales de la veine ombilicale humaine (HUVEC) ont été transfectées avec de la GFP-LC3, un biomarqueur de l'autophagie, et exposées à des conditions hypoxiques pendant 24 h. LC3, une protéine avec 3 chaînes légère associée aux microtubules (MAP-LC3), présente généralement une distribution cytosolique diffuse.

Depuis sa découverte en 1972, la rapamycine (Rapa) a suscité l'intérêt de nombreux laboratoires à travers le monde. Cette molécule inhibe mTOR, protéine kinase conservée au cours de l'évolution

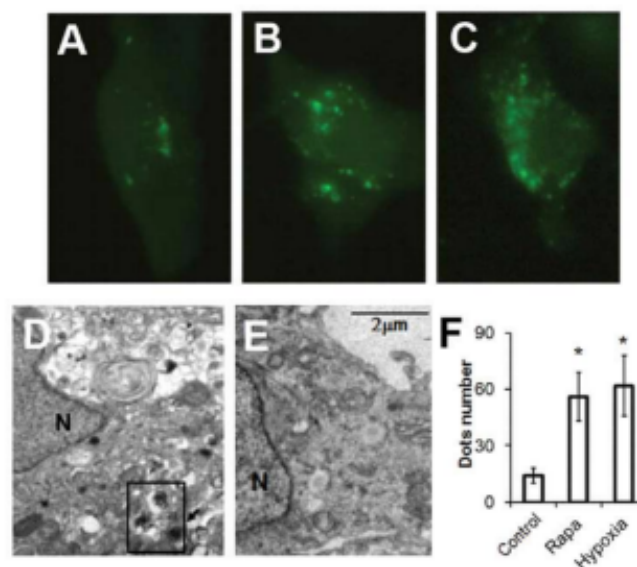


Figure 1 - Autophagie induite par l'hypoxie dans les cellules HUVEC. Les cellules HUVEC (A – C et F) ont été transfectées avec un plasmide qui exprime une protéine de fusion GFP-LC3. Les cellules ont été incubées pendant 24 h à 37 ° C dans (A) du milieu de Eagle modifié par Dulbecco avec 1/10 000 de diméthylsulfoxyde (témoin), (B) sous hypoxie (1% d'O₂) ou (C) Rapa 100 nM. Après fixation, les cellules ont été immédiatement visualisées par microscopie à fluorescence. Dots numbers = nombre de points/vacuoles

QCM 1 : A propos de la figure 1, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Les cellules incubées dans du milieu de Eagle modifié, présente une distribution cytosolique diffuse
- B) Après avoir incubées pendant 24h, les cellules sous hypoxie n'ont montré aucune différence cytosolique
- C) Après avoir incubées pendant 24h, les cellules sous Rapa n'ont montré aucune différence cytosolique
- D) L'apparition de foyers/vacuoles cytosolique n'est visible que sur les cellules sous hypoxie
- E) Les réponse A, B, C et D sont fausses

De plus, il a été démontré que la LC3-II augmentait au cours de l'autophagie par rapport à la LC3-I. Lorsque l'autophagie est activée, la protéine LC3-I localisée dans le cytoplasme est scindée, lipidée et insérée sous forme de LC3-II dans les membranes des autophagosomes.

Dans le cadre d'un complexe de type PI3 kinase de type III, le gène d'autophagie Beclin 1 est nécessaire à la formation des vésicules autophagiques. En outre, les produits du gène lié à l'autophagie (ATG) ont des rôles essentiels dans l'autophagie, tels que Atg 5 et Atg 7

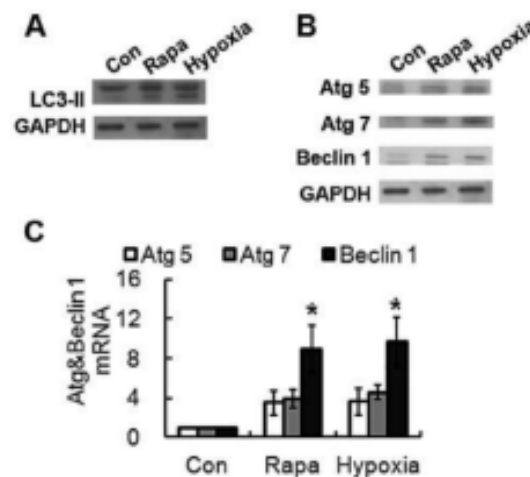


Figure 2 - (A et B) Après une hypoxie ou un traitement Rapa pendant 24 h, les cellules ont été lysées et soumises à un Western Blot avec les anticorps indiqués. (C) expression des taux d'ARNm de Atg 5, Atg 7 ou Beclin 1 dans des cellules HUVEC 24 h après le traitement par l'hypoxie ou par 100 nM de Rapa (rapamycine).

QCM 2 : A propos de la figure C de la figure 2, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) On peut suggérer que Con correspond au témoin de cette expérience
- B) L'augmentation de Atg 5 et Atg 7 dans les cellules sous Hypoxie et Con montrent une augmentation de l'autophagie
- C) Beclin 1, le gène responsable de l'autophagie, ainsi que ses marqueurs augmentent sous Rapa
- D) L'expression de GAPDH ne change pas que se soient pour Con, Rapa ou l'Hypoxia
- E) Les réponses A, B, C et D sont fausses

QCM 3 : A propos de l'expérience, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) L'expression de Atg 5, Atg 7 et Beclin 1 à un niveau d'ARNm et de protéine diminué après traitement par hypoxie ou rapamycine
- B) Ces résultats suggèrent de manière significative que le traitement par l'hypoxie ou la rapamycine induit l'autophagie chez les HUVEC
- C) Les concentrations de LC3-II sont les même pour Con, Rapa et hypoxia
- D) On peut suggérer que l'augmentation de Beclin 1 est responsable d'une augmentation de l'autophagie
- E) Les réponse A, B, C et D sont fausses

QCM 4 : À propos de la transduction du signal, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Les récepteurs nucléaires d'hormone s'opposent dans leurs fonctions aux facteurs de transcription
- B) Les médiateurs de signalisation ont toujours le même effet biologique, quelque soit le type de cellule
- C) La spécificité signalétique est en partie conférée par l'organisation spatiale dans la cellule
- D) Les hormones hydrophobes sont reconnues par des récepteurs cytosoliques et nucléaires spécifiques
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 5 : À propos de la biosynthèse des protéines dans le réticulum endoplasmique (RE), indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) L'insertion des protéines transmembranaires dans le RE est co-transcriptionnelle
- B) Le peptide signal est nécessaire et suffisant pour associer une protéine au RE
- C) Les protéines synthétisées dans le RE sont de taille supérieure à celle synthétisées sans RE
- D) Traduire une protéine avant de la mettre en contact avec le RE rend la protéine une fois synthétisée incapable de s'y associer
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

Tut 6

QCM 1 : Dans certaines maladies, un récepteur membranaire n'est plus fonctionnel. Dans la majorité des cas, cela provient d'une modification du récepteur qui n'est pas adressé correctement à la surface de la cellule. Les protéines anormales s'accumulent à leur(s) site(s) de synthèse et de maturation. Ce(s) site(s) peut (peuvent) être : (annales)

- A) Le noyau
- B) La mitochondrie
- C) L'appareil de Golgi
- D) Les peroxysomes
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 2 : Parmi les propositions suivantes concernant le cycle cellulaire, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) : (annales)

- A) La division des cellules eucaryotes peut être contrôlée en réponse à des molécules extracellulaires
- B) Le cycle cellulaire consiste uniquement en une succession d'événements indépendants les uns des autres
- C) Un endommagement de l'ADN survenant dans une cellule en phase G1 entraîne un arrêt du cycle en phase G2
- D) Les checkpoints sont des points de surveillance qui assurent l'ordre des phases du cycle cellulaire
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 3 : À propos du cytosquelette, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Les câbles de stress relient les différents points d'adhésion focaux de la cellule
- B) La gelsoline liquéfie les réseaux sous l'action du Ca^{2+}
- C) Dans les faisceaux serrés, c'est la villine et la fimbrine qui relient les MF entre eux
- D) La myosine 2 entre deux MF d'actine, permet la rétractation, la tension et la rigidité de la cellule
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 4 : À propos de la microscopie, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Le FRET est un transfert d'énergie non radiatif sans émission de lumière
- B) La microscopie confocale ne permet que d'observer des échantillons très fins
- C) Parmi les dommages de l'ADN, on retrouve les pontages qui sont causés par les rayons UV (notamment provoqués par la lumière de Louibido, notre soleil)
- D) Pour réparer les lésions de l'ADN de type pontage, la cellule passe par la voie NER
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 5 : À propos de la sénescence et du cancer, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) La sénescence est un phénomène à double tranchant : il est ne lutte pas contre l'apparition de cancers mais combat le vieillissement
- B) Une cellule immortelle tumorigène ne peut pas former de cancer
- C) Toujours enfant en D1, Virgile Santini (tuteur en l'an de grâce 2019-2020) a beaucoup trop stressé durant ses P1, induisant une augmentation de ses télomères
- D) La capacité des cellules cancéreuses à métastaser est notamment due au fait qu'elle peuvent se différencier (transition épithélio-mésenchymateuse)
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

Correction

| QCM | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|-------|------|------|------|-----|----|
| Tut 2 | ABCD | ABCD | C | AC | AD |
| Tut 4 | E | B | E | AC | CD |
| EB 2 | D | BCD | A | ABD | BD |
| EB 3 | A | AC | BD | CD | BD |
| Tut 6 | C | AD | ABCD | A | E |

Expérience 1 :

QCM 1 : E

- A) Faux : On peut suggérer plutôt l'inverse, sur la deuxième ligne on voit bien que le nombre de cellules diminue, donc qu'elles meurent, même plus que la moyenne
- B) Faux : Les cellules marquées par de la bêta-galactosidase sont bleues, ici, les cellules bleues sont représentées par un motif qu'on pourrait nommer des pois. Et on remarque ce marquage dans 4 des 5 cultures, les 4 contenant justement le SVF. Ce SVF ne réprime donc pas le bêta-galactosidase, mais même plutôt l'inverse !
- C) Faux : Dans la première culture, le changement de morphologie s'effectue vers J30 alors que dans la seconde c'est à J2 ! Soit des temps différents
- D) Faux : Ce n'est qu'un marqueur relatif de la sénescence cellulaire, elle n'a pas d'impact sur la physiologie de la cellule, c'est le rôle d'un marqueur
- E) Vrai

QCM 2 : ABCD

- A) Vrai
- B) Vrai : BrdU est coloré à la rhodamine, donc en rouge et sur l'image c'est montré avec un noir uni et on remarque bien qu'on ne retrouve ce marquage que dans les noyaux
- C) Vrai : Avec de la rhodamine ! Comme dit dans l'énoncé ! « *Le BrdU dans les cellules a été révélé par immunofluorescence avec des anticorps anti-BrdU couplés à la rhodamine* ».
- D) Vrai : Le BrdU va se fixer à l'ADN pendant la réplication à la place de la thymine, nous permettant justement de repérer les cellules en phase S.
- E) Faux

QCM 3 : A

- A) Vrai
- B) Faux : On voit sur la figure 1, l'absence de sérum n'induit pas la sénescence grâce au marquage à bêta galactosidase !
- C) Faux : Deuxième ligne des images, on voit bien que le nombre de cellules diminue, rien n'a l'air réversible ici
- D) Faux : Certes les cellules ne rentrent pas en sénescence, mais elles n'en ont peut-être juste pas le besoin, il n'y a pas de pathologies dans ces cellules, ni de stress extérieur par exemple. De plus, on ne peut le démontrer avec qu'une seule observation/expérience, ça ne rend pas l'affirmation irréfutable scientifiquement parlant
- E) Faux

Tut 2

QCM 1 : ABCD

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux

QCM 2 : ABCD

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux

QCM 3 : C

- A) Faux : cf C et cours
- B) Faux : cf C et cours
- C) Vrai
- D) Faux : cf C et cours
- E) Faux

QCM 4 : (A)C

- A) Plutôt vrai, ils agissent de la même manière, mais c'est peut-être à nuancer parce que je ne sais pas si c'est TOUS les récepteurs ou la plupart du temps
- B) Faux
- C) Vrai
- D) Faux : elles traversent la membrane plasmique pour rejoindre leurs récepteurs dans le cytosol ou sur la membrane nucléaire
- E) Faux

QCM 5 : AD

- A) Vrai : Définition
- B) Faux : Nooon c'est une vie cytosolique et une vie nucléaire
- C) Faux : Les deux premiers groupes sont vrais, mais le 3^e c'est celui des « orphelins », qui sont des monomères
- D) Vrai : Définition
- E) Faux

Tut 4

QCM 1 : E

- A) Faux : des pyrimidines sur un même brin
- B) Faux
- C) Faux
- D) Faux : Les ADNs sains ont aussi des lésions sans arrêts, cependant leur apparition est accrue avec des mutations germinales
- E) Vrai

QCM 2 : B

- A) Faux : cf B
- B) Vrai
- C) Faux : cf B
- D) Faux : cf B
- E) Faux

QCM 3 : E

- A) Faux : Un miroir dichroïque laisse passer certaines ondes lumineuses alors qu'il en réfléchira d'autres
- B) Faux : Le FRET n'utilise pas de photoblanchiment, contrairement au FRAP et au FLIP
- C) Faux : Le photon absorbé a une énergie supérieure à celle du photon émis et par conséquent une longueur d'onde inférieure !
- D) Faux : La microscopie à super résolution excite simultanément séquentiellement les fluorochromes
- E) Vrai

QCM 4 : AC

- A) Vrai : définition
- B) Faux : Nooon c'est un énorme contresens ! La télomérase a certes ses aspects bénéfiques, mais surexprimée à outrance favoriserait largement l'apparition de cancers, et donc réduirait l'espérance de vie
- C) Vrai : des facteurs comme le stress psychologique, la pollution, l'inflammation chronique etc favorisent le raccourcissement des télomères, et donc l'entrée précoce des cellules dans la sénescence
- D) Faux : piège gros comme un camion, justement elles expriment la télomérase et maintiennent les télomères tout au long de la vie (sinon les garçons ne pourraient plus fabriquer de spermatozoïdes beaucoup trop jeunes)
- E) Faux

QCM 5 : CD

- A) Faux : alors là certainement pas, c'est tout le contraire, plus on a d'origine plus on accélère la réplication
- B) Faux : toujours pas, mais alors dieu merci ça ne se fait pas, sinon les conséquences seraient désastreuses, avec des instabilités génomiques colossales. Une cellule ne se réplique qu'UNE fois par cycle cellulaire
- C) Vrai : définition
- D) Vrai : eh oui, dans les cancers on observe un déséquilibre avec une surexpression de CDT1 et une sous-expression de gémnine
- E) Faux

EB 2

QCM 1 : D

- A) Faux : On dit bien que la mutation de Ras (ou activation constitutive) ne suffit pas à transformer les cellules.
- B) Faux : On dit bien qu'en présence de p53, l'activation constitutive de ras n'a aucune incidence sur la transformation des cellules.
- C) Faux : p53 extraite des cellules humaines normales va dans le sens d'une inhibition de la transformation des cellules.
- D) Vrai
- E) Faux

QCM 2 : BCD

- A) Faux : On voit qu'à 0h ou 2h on a toujours la même quantité de p53 sous radiation ionisante (RI)
- B) Vrai : Dans les deux cas à 0h on n'a pas de p53 phosphorylé et après le rayonnement on en voit sur l'immunoblot
- C) Vrai : Après exposition (12H) à des RI il y a apparition de p53 acétylé. La quantité de p53 reste identique entre le début et la fin du RI donc l'apparition de l'acétylation n'affecte pas sa stabilité
- D) Vrai : On voit par exemple que la phosphorylation de p53 (p53-Ser18p) est plus présente après un UV qu'après un RI
- E) Faux

QCM 3 : A

- A) Vrai : On dit dans le texte que le cancer colorectal se transmet entre générations.
- B) Faux : On parle plutôt de perte de fonction de p53 car les deux allèles du gène sont non-fonctionnelles dans les cellules tumorales.
- C) Faux : Après une RI on a majoritairement l'acétylation en Lysine 379 de p53
- D) Faux : Au contraire les patients atteints du cancer colorectal ont souvent cette délétion
- E) Faux

QCM 4 : ABD

- A) Vrai : Définition
- B) Vrai : Définition, elle est **non**-tumorigène (littéralement non créatrice de tumeur)
- C) Faux : Ça quand même c'est S1, p53 est **inhibé** dans 50% des tumeurs humaines
- D) Vrai : Définition, texto cours, si cette notion est floue hésitez pas à me demander un récap sur le forum !
- E) Faux

QCM 5 : BD

- A) Faux : Vous imaginez bien que dans photoblanchiment, y a **photo** donc MO !
- B) Vrai : Définition
- C) Faux : Eh oui, vous vous en doutez, j'ai pas pu m'empêcher d'inverser FRAP et FLIP (pas taper pas taper) mais au moins vous vous ferez plus avoir !
- D) Vrai : je vous ai synthétisé l'expérience en 2spi (pour ceux qui ont la flemme de revoir le cours : la fluorescence revient à 50% parce que 50% des molécules sont mobiles, et les autres sont immobiles (donc celles qui sont blanchies ne peuvent pas bouger, donc on ne récupère pas toute la fluorescence))
- E) Faux

EB 3

QCM 1 : A

- A) Vrai : Les cellules incubées dans du milieu de Eagle modifié présentent une distribution cytosolique diffuse. En effet, l'eagle est utilisé comme témoin, il est donc normal que la diffusion soit semblable à la diffusion initiale
- B) Faux : Après avoir incubé pendant 24h, les cellules sous hypoxie montrent l'apparition de vacuoles dans leurs cytoplasmes, marqué par l'agroupement de protéine.
- C) Faux : après avoir incubées pendant 24h, les cellules sous Rapa montrent l'apparition de vacuoles dans leur cytoplasme, marqué par l'agroupement de protéine.
- D) Faux : elle est également visible sur les cellules sous Rapa.
- E) Faux

QCM 2 : AC

- A) Vrai : on peut suggérer que c'est un témoin négatif, en effet ses différents niveaux ne changent pas entre le début et la fin du test
- B) Faux : il n'y a pas d'augmentation pour Con qui on suppose est le témoin
- C) Vrai : sur le graphique on voit bien que Beclin 1 et ses facteurs augmentent sous l'effet de l'hypoxie
- D) Faux : ceci concerne la figure B, or on précise dans l'énoncé que seule la figure C nous intéresse
- E) Faux

QCM 3 : BD

- A) Faux : L'expression de Atg 5, Atg 7 et Beclin 1 ont un niveau d'ARNm et de protéine augmenté après traitement par hypoxie ou rapamycine
- B) Vrai : on peut suggérer, mais pas démontrer car on n'a pas encore assez d'élément pour pouvoir affirmer
- C) Faux : elles ne sont pas les mêmes (voir graphique et western blot)
- D) Vrai : à ce stade on ne peut que suggérer et non démontrer !
- E) Faux

QCM 4 : CD

- A) Faux : Ils jouent justement le rôle de facteurs de transcription
- B) Faux : Ils peuvent avoir des effets différents en fonction de la nature de la cellule et de son contexte C) Vrai : Définition
- D) Vrai : Définition
- E) Faux

QCM 5 : BD

- A) Faux : Elle est co-TRANSDUCTIONnelle
- B) Vrai : Définition
- C) Faux : Leur taille est inférieure
- D) Vrai : Définition
- E) Faux

Tut 6

QCM 1 : C

- A) Faux : Le noyau n'est pas un site de synthèse/maturation des protéines.
- B) Faux : Pour aller dans la mitochondrie, la protéine a besoin d'y être adressée et donc a besoin d'être reconnue par un récepteur.
- C) Vrai
- D) Faux : Tout comme la mitochondrie, le peroxyosome ne fait pas parti du système endomembranaire et donc on ne peut pas retrouver de protéines accumulées dedans lors de la synthèse/maturation.
- E) Faux

QCM 2 : AD

- A) Vrai : Facteurs de croissance (voir la ronéo).
- B) Faux : Chaque phase doit être terminée pour que la suivante démarre.
- C) Faux : Un endommagement de l'ADN survenant dans une cellule en phase G1 entraîne un arrêt du cycle en phase G2 G1, les checkpoints s'occuperont de faire arrêter la cellule pour réparer les dommages.
- D) Vrai
- E) Faux

QCM 3 : ABCD

- A) Vrai
- B) Vrai
- C) Vrai
- D) Vrai
- E) Faux

QCM 4 : A

- A) Vrai : Définition
- B) Faux : Au contraire, c'est sur des structures épaisses !
- C) Faux : Ce sont les dimères de pyrimidine qui sont causés par les UV (par contre Louibido brille vraiment)
- D) Faux : Le système NER est activé encore une fois pour les dimères de pyrimidine (de type T=T)
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 5 : E

- A) Faux : Et archi faux, ça vous savez, c'est acquis : bénéfique contre les cancers mais trop de cellules sénescents = vieux
- B) Faux : Une cellule immortelle NON-tumorigène ne peut pas former de cancer
- C) Faux : Un raccourcissement des télomères ! (Oui il a beaucoup stressé)
- D) Faux : Nooon c'est se DÉdifférencier ! (Mais sinon le reste est bon)
- E) Vrai