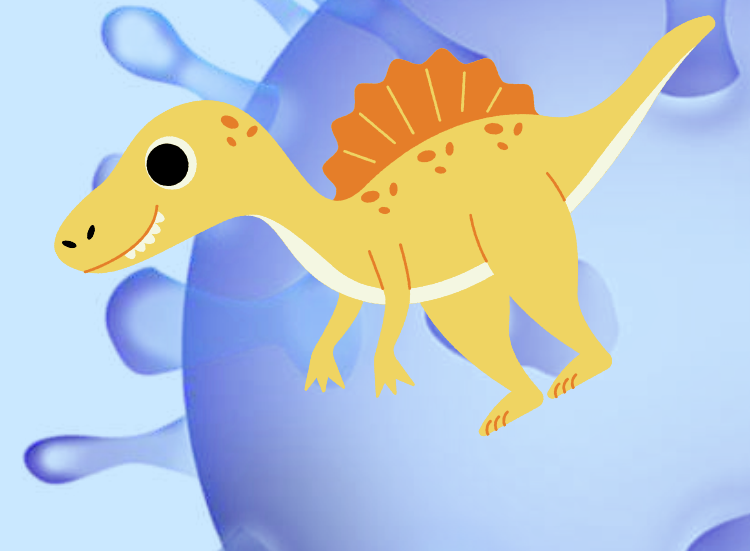
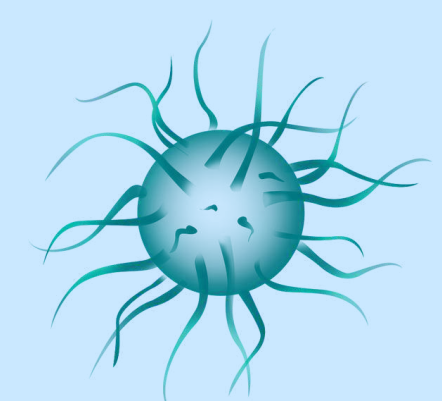


LE CYCLE CELLULAIRE



Biologie cellulaire



Sommaire

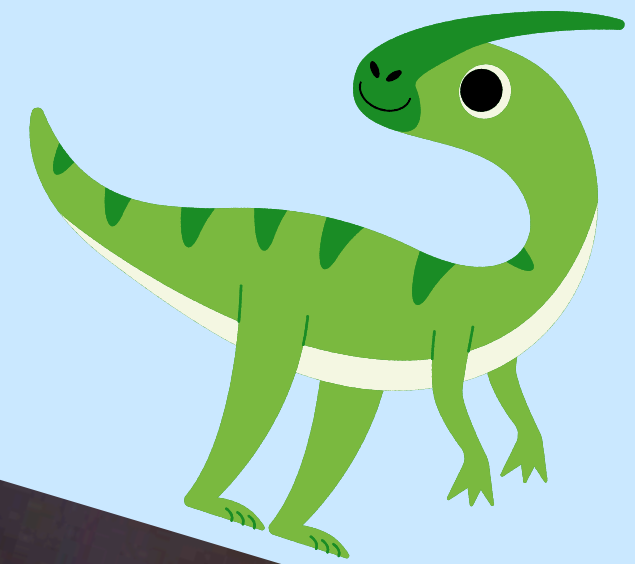
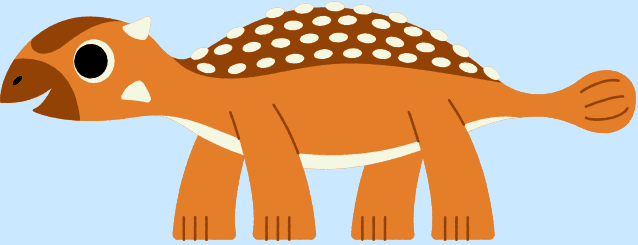
I) RÉGULATION DU CYCLE CELLULAIRE

Identification des mutants de progressions du cycle cellulaire

Isolement des souches mutantes dans 32 gènes essentiels pour la progression de la division

cellulaire = gène CDC.

Détermination microscopique de différentes phases du cycle cellulaire : exemple du mutant *cdc13* :



II) LES POINTS DE CONTRÔLES (CHECKPOINT) :

Universalité des checkpoints

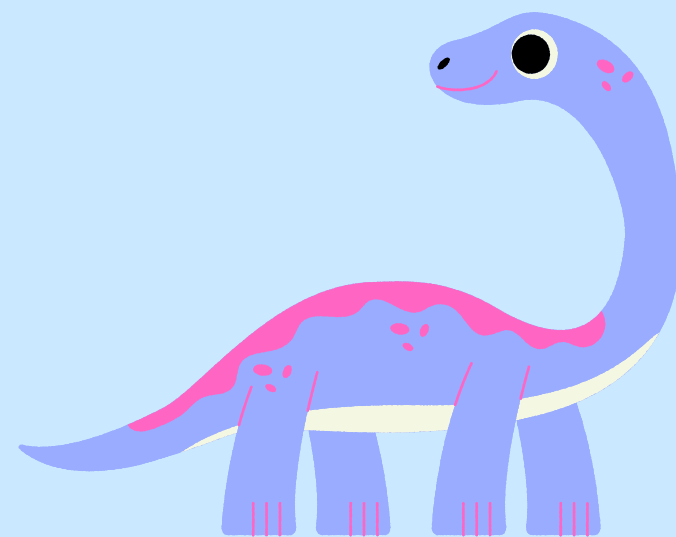
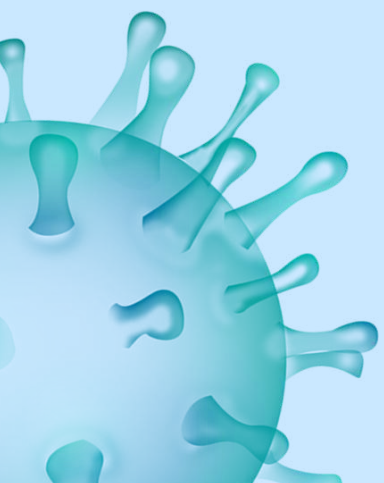
Les différents points de contrôle du cycle

III) TRANSITION G₁/S

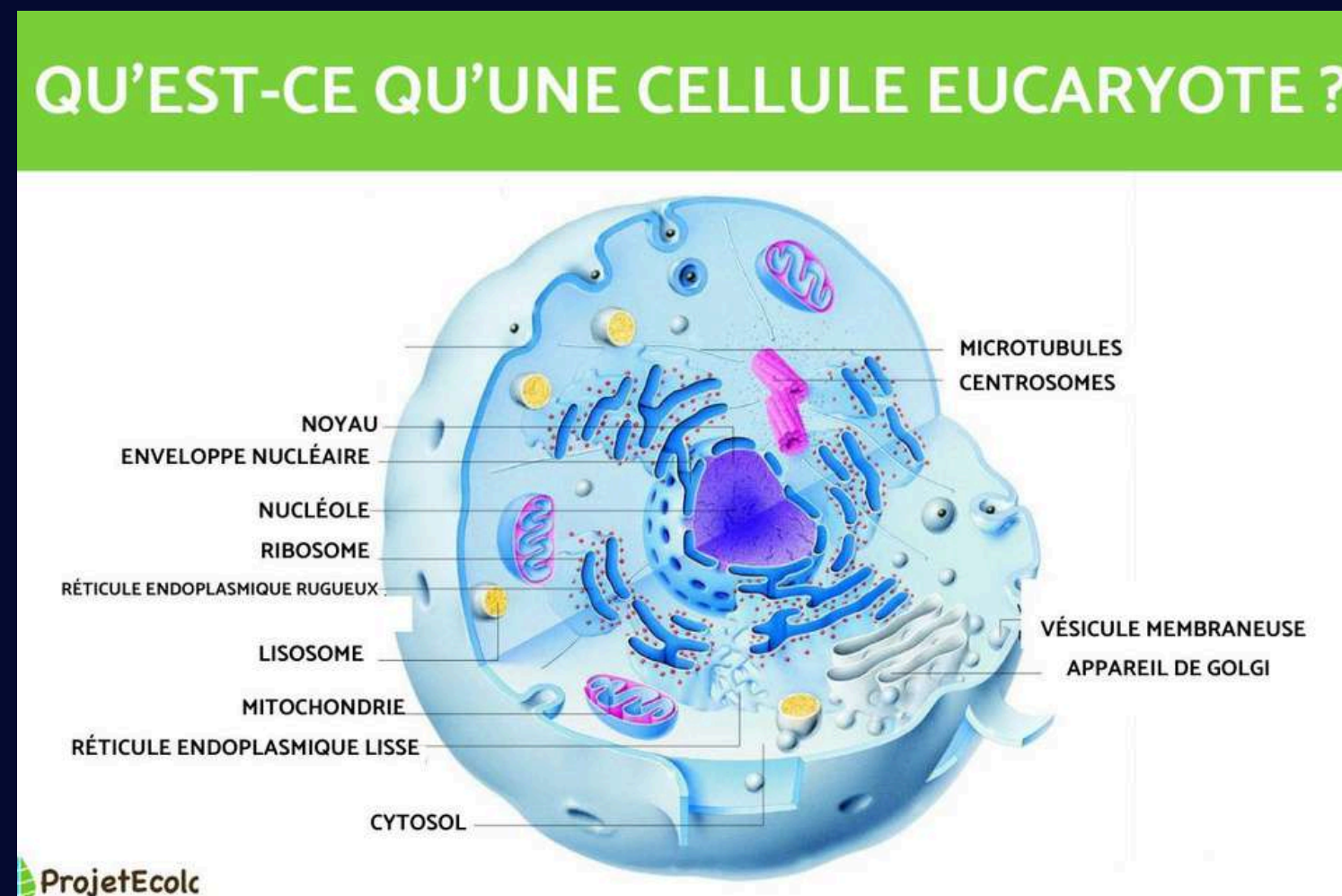
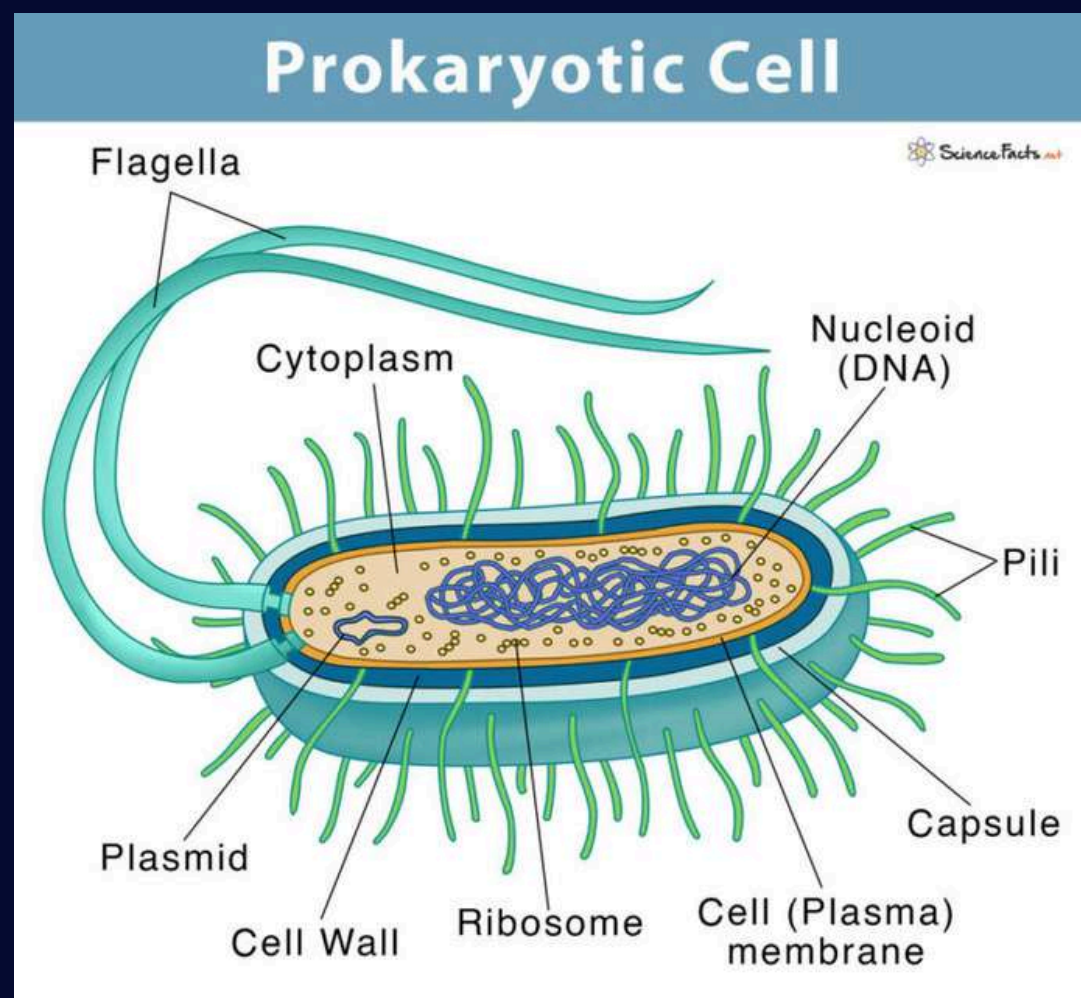
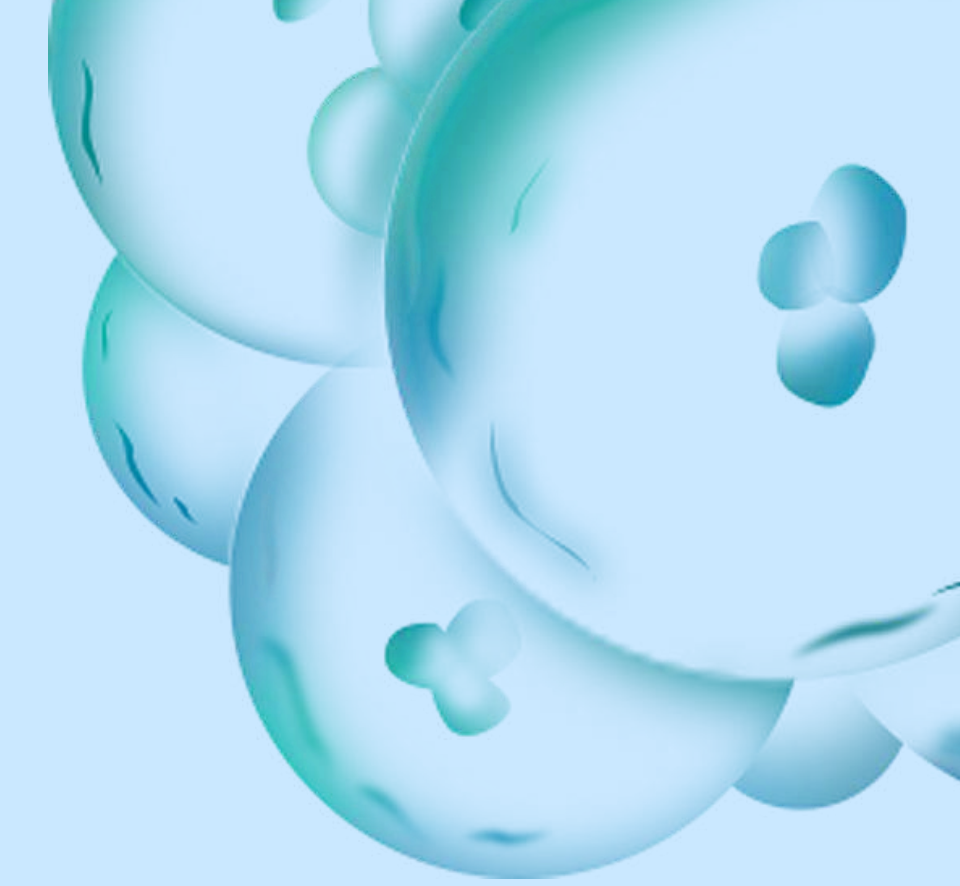
IV) P53 ET CANCERS

P53, une protéine « célèbre »

Deux voies d'activation de p53

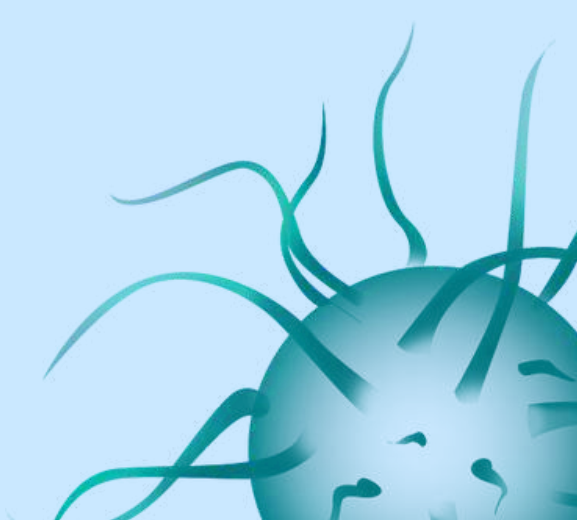


“Le rêve d’une bactérie est de devenir deux bactéries”
a dit François Jacob (prix Nobel français
en biologie moléculaire).



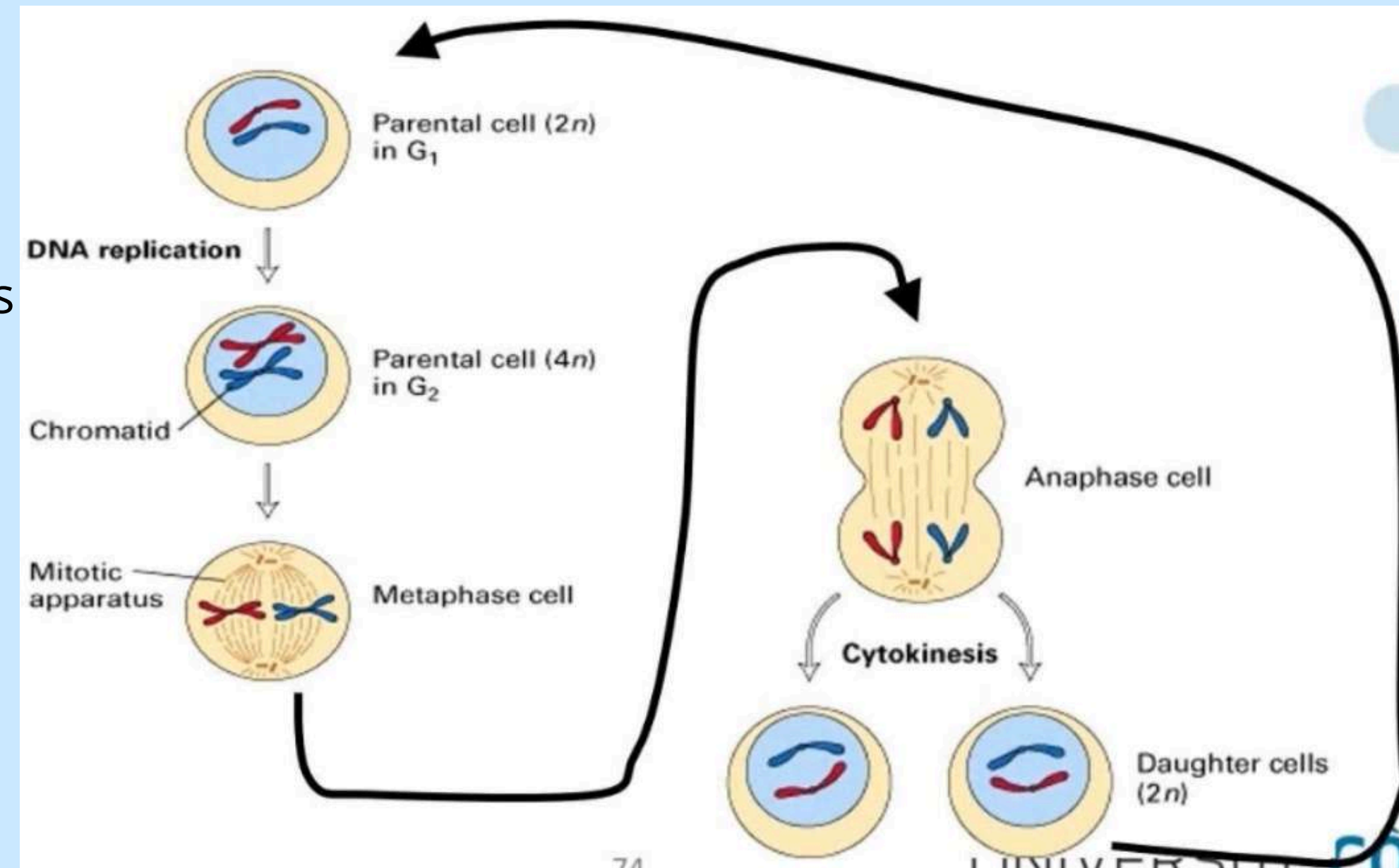
DIVISION PAR DÉFAUT

DIVISION SUR ORDRE



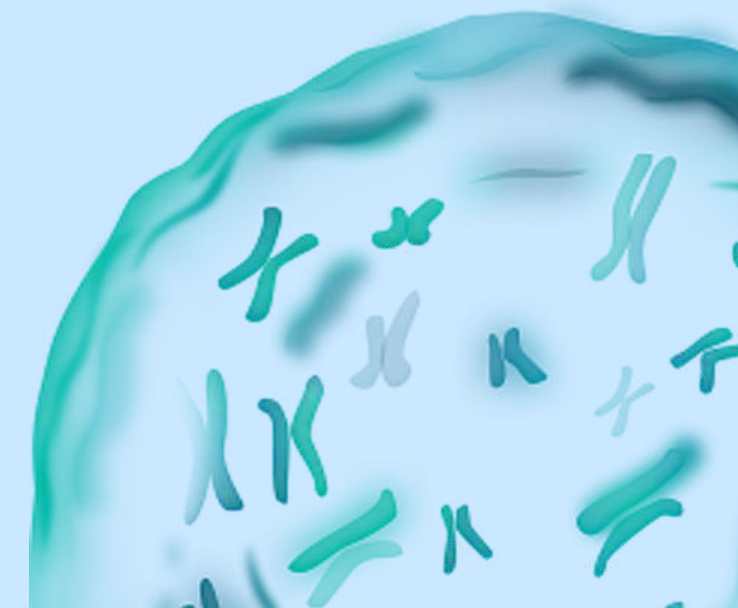
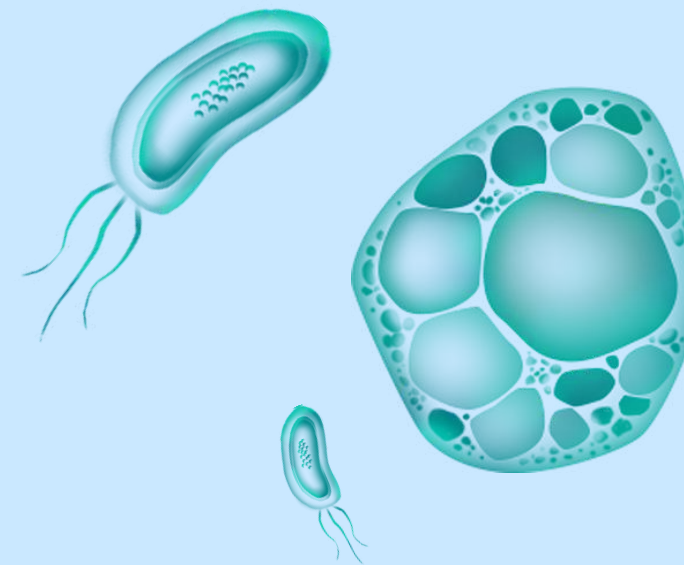
Ces évènements qui sont associés à cette division cellulaire s'appelle : le cycle cellulaire. Le but est qu'une cellule parentale donne deux cellules filles identiques.

1. On a une cellule eucaryote diploïde en phase G₁ = nombre double de chromosomes dit 2n. (1 paire de chaque chromosome à une chromatide).
2. La phase S (synthèse) = phase de réplication.
3. Elle donne des cellules en phase G₂ qui ont 4n chromosomes. (1 paire de chaque chromosome à deux chromatides).
4. Phase de division avec séparation des chromosomes en deux cellules filles dans un processus appelé l'anaphase (mitose).
5. Séparation des cellules filles (avec les myosines de type II) qui contiennent maintenant 2n chromosomes, aboutissant à la cytokinèse.



Le cycle cellulaire est :

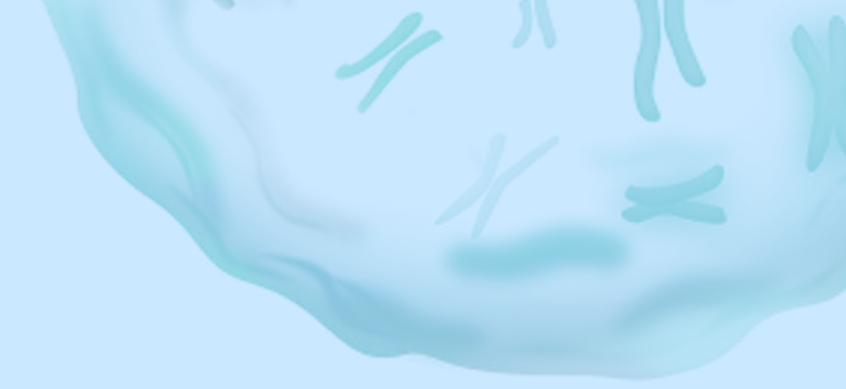
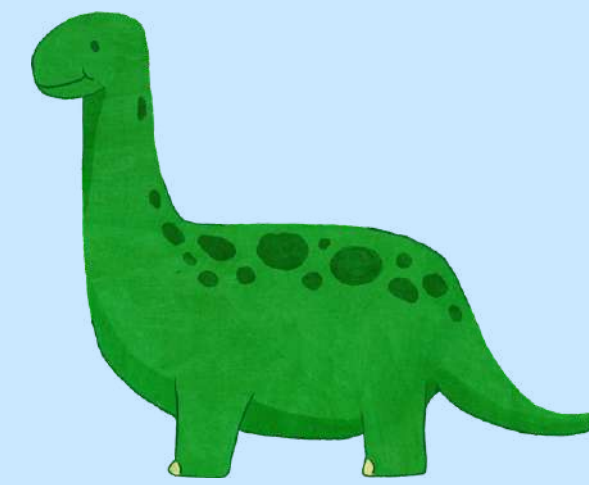
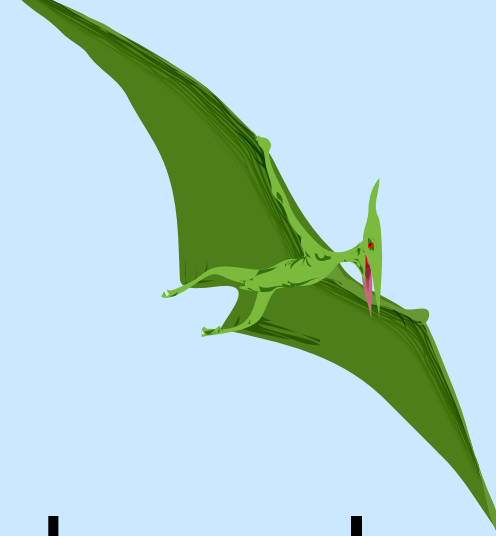
- ✓ Une séquence ordonnée d'évènements
 - ✓ Les chromosomes sont dupliqués
- ✓ Une copie de chaque chromosome est ségréguée dans chaque cellule fille.



A VOUS DE JOUER



QCM&M's !!!



A propos du cycle cellulaire, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s):

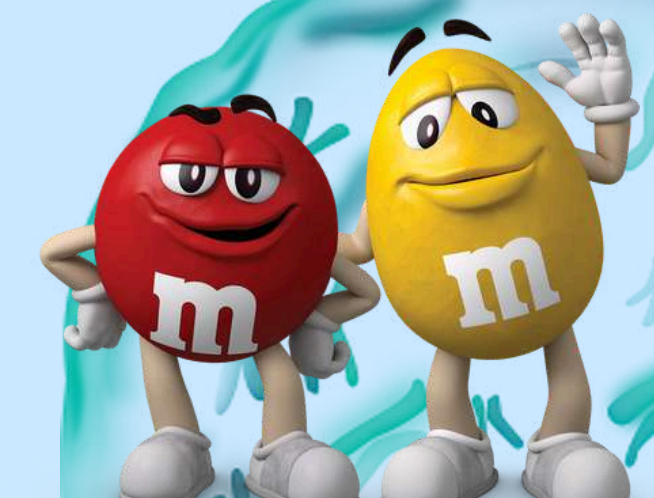
A) Une cellule procaryote doit obligatoirement recevoir un ordre avant de se diviser

B) Le cycle cellulaire est constitué dans l'ordre : G1, G2, S, M

C) Deux copies de chaque chromosome sont ségréguées dans chaque cellule fille

D) Le cycle cellulaire est ordonné, c'est-à-dire que les événements se font au hasard

E) Les propositions A, B, C et D sont fausses



CORRECTION !!!!



A propos du cycle cellulaire, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s):

A) Une cellule procaryote doit obligatoirement recevoir un ordre avant de se diviser (\Rightarrow division par défaut)

B) Le cycle cellulaire est constitué dans l'ordre : G1, G2, S, M (\Rightarrow G1, S, G2, M)

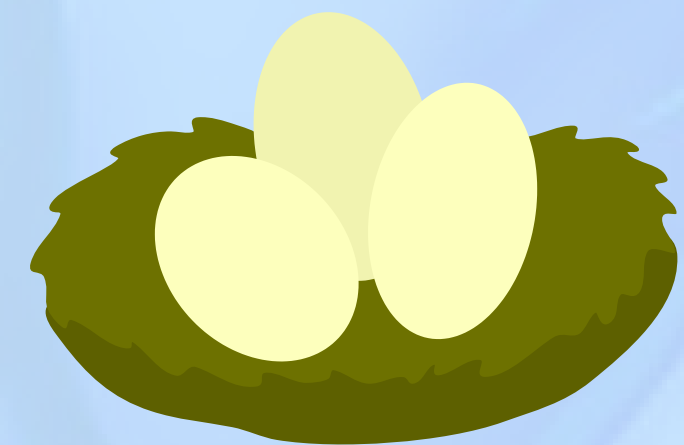
C) Deux copies de chaque chromosome sont ségréguées dans chaque cellule fille (\Rightarrow Une copie de chaque chromosome)

D) Le cycle cellulaire est ordonné, c'est-à-dire que les événements se font au hasard (\Rightarrow bon... ils sont ordonnés = se font dans un ordre)

E) Les propositions A, B, C et D sont fausses



Identification des mutants de progressions du cycle cellulaire



Mutations conditionnelles = mutations dont l'effet délétère sur le cycle cellulaire ne s'exprime que dans certaines conditions.

Dans des conditions **favorables**, elles poussent normalement. Dans des conditions **moins favorables**, on peut étudier leur **phénotype** (lors du blocage cellulaire).

Mutations THERMOSENSIBLES

Mutations CRYOSENSIBLES

Mutations ts : sensibles aux hautes températures

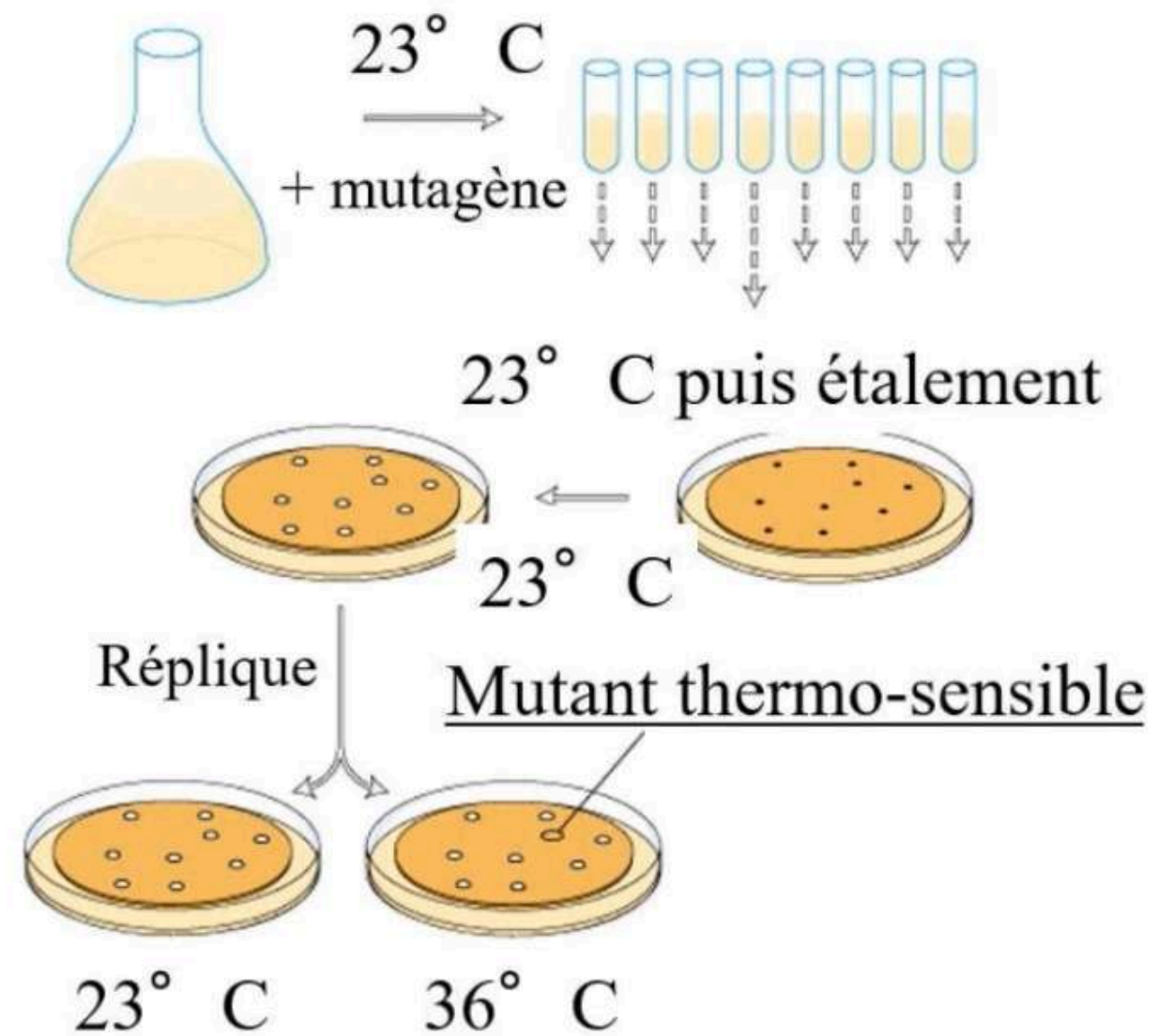
Mutations cs : sensibles aux basses températures

→ On dit que la température est **permissive** : la mutation n'est pas exprimée = phénotype sauvage (normal) ++

→ La température est **non permissive** : mutation s'exprime = phénotype muté.

++

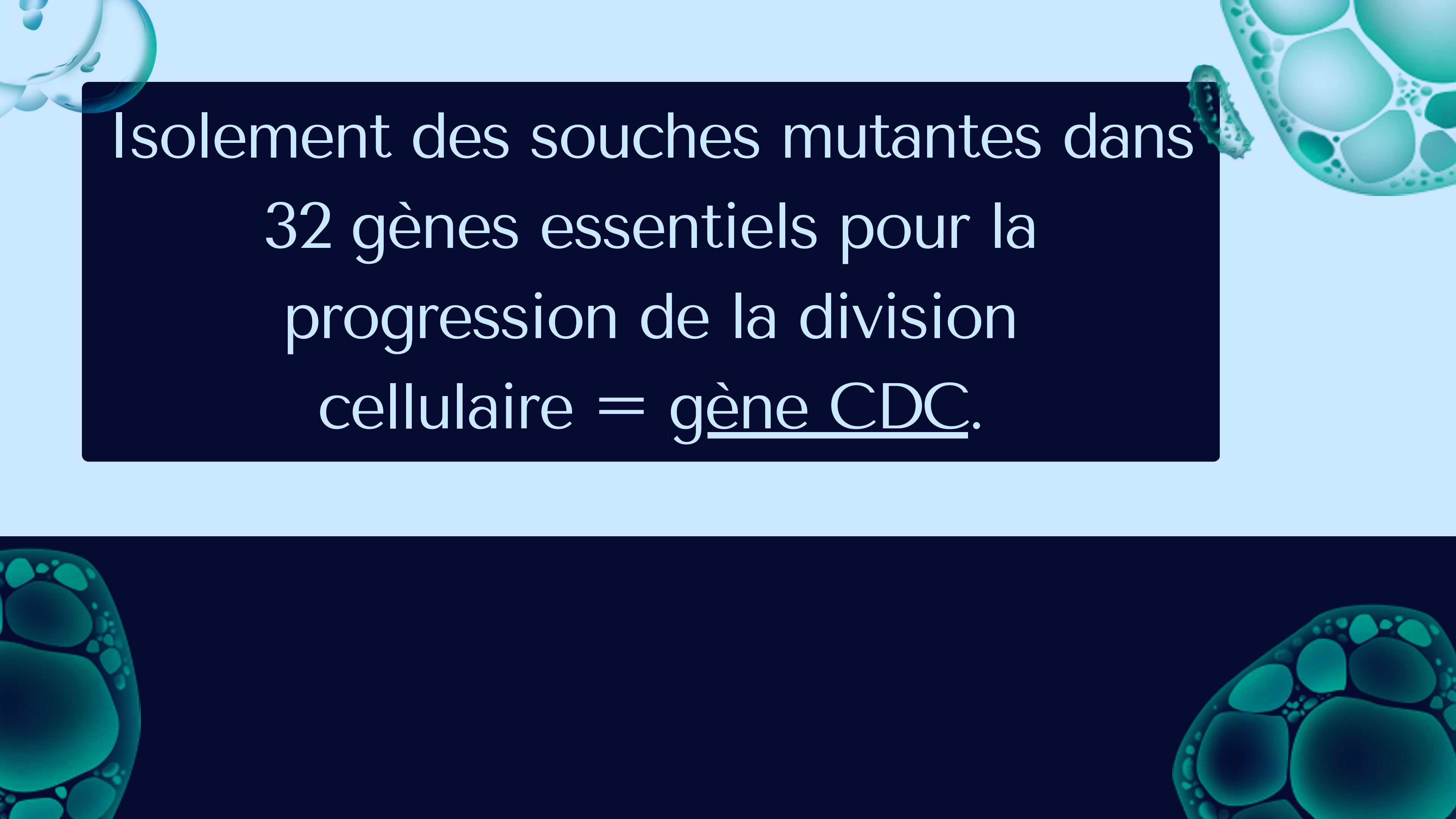
Un crible de mutants thermo-sensibles de levure pour identifier des mutants du cycle cellulaire (L. Hartwell, 1974)



En temps normal, les cellules poussent et forment des colonies aussi bien à 23°C qu'à 36°C. Cependant, ce qu'il a observé c'est que certaines des colonies poussent à 23°C mais sont absentes à 36°C !

La partie de la colonie exprimant la mutation thermosensible est **incapable** de se diviser lorsque la température s'élève : ce sont des **mutants thermosensibles**.

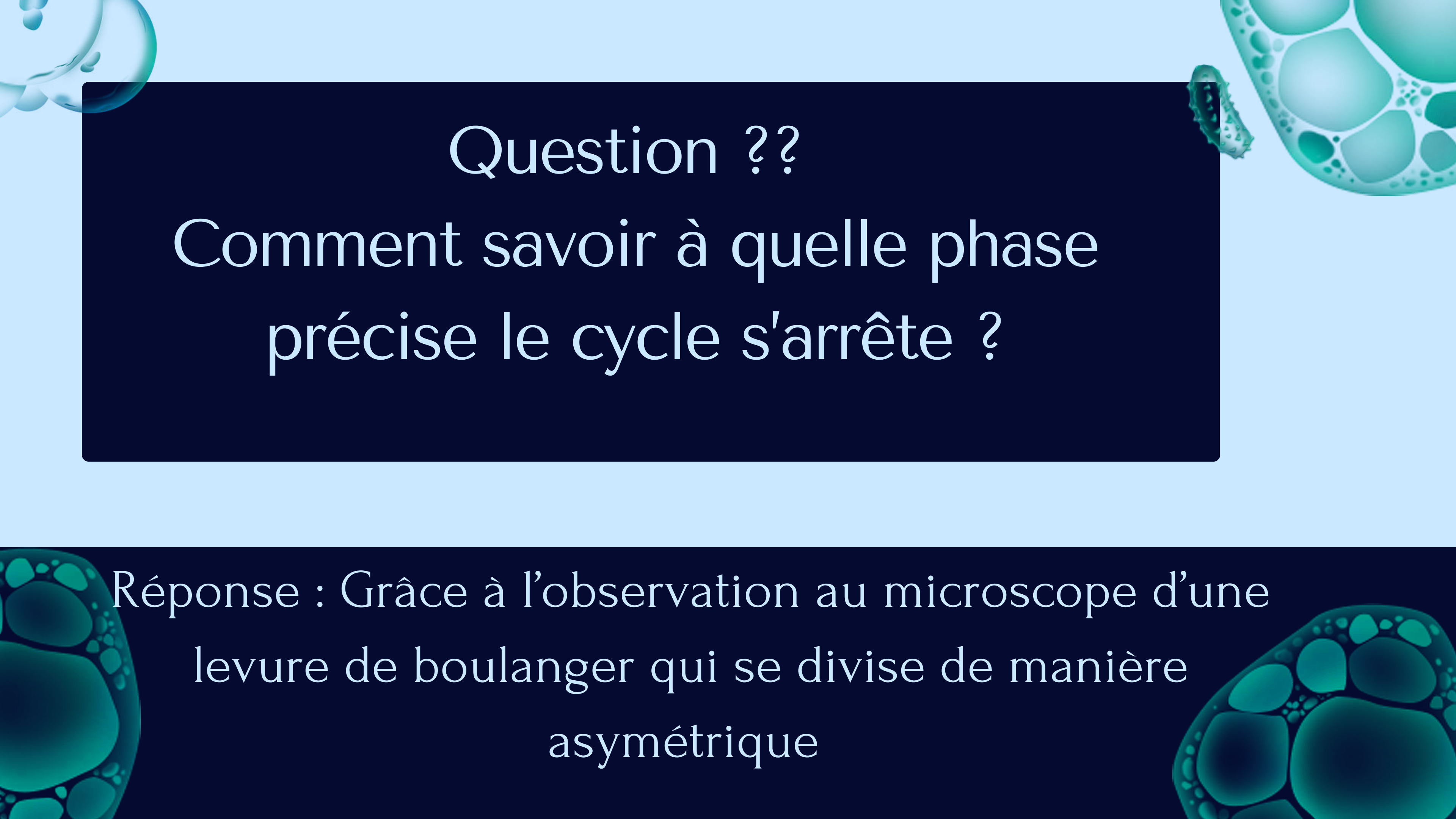
Ce chercheur a isolé toute une série de gènes (d'abord génétiquement, puis fonctionnellement). Il les a appelés de manière globale : **les gènes CDC** (Cell Division Cycle).



Isolement des souches mutantes dans
32 gènes essentiels pour la
progression de la division
cellulaire = gène CDC.

Question ??
Comment savoir à quelle phase
précise le cycle s'arrête ?



The background of the slide features a light blue gradient with decorative elements of yeast cells. In the top left, there are several small, clear, spherical droplets. In the top right, a cluster of yeast cells is visible, showing large, clear vacuoles and smaller granules. In the bottom left and bottom right corners, there are larger, more detailed views of yeast cells, showing their characteristic oval shape and internal structures like vacuoles and granules.

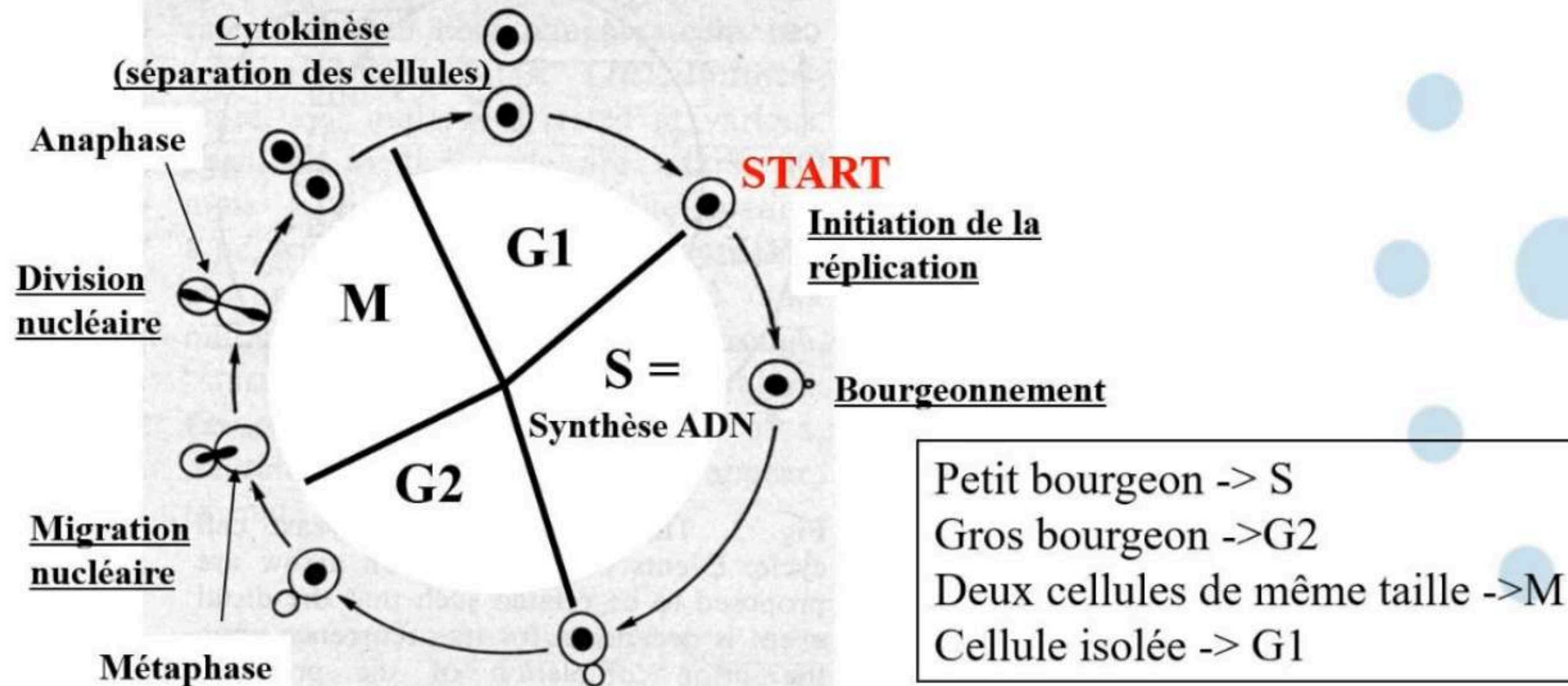
Question ??

Comment savoir à quelle phase précise le cycle s'arrête ?

Réponse : Grâce à l'observation au microscope d'une levure de boulanger qui se divise de manière asymétrique

À quel phase du cycle les mutants *cdc* sont-ils bloqués
à température non-permissive ?

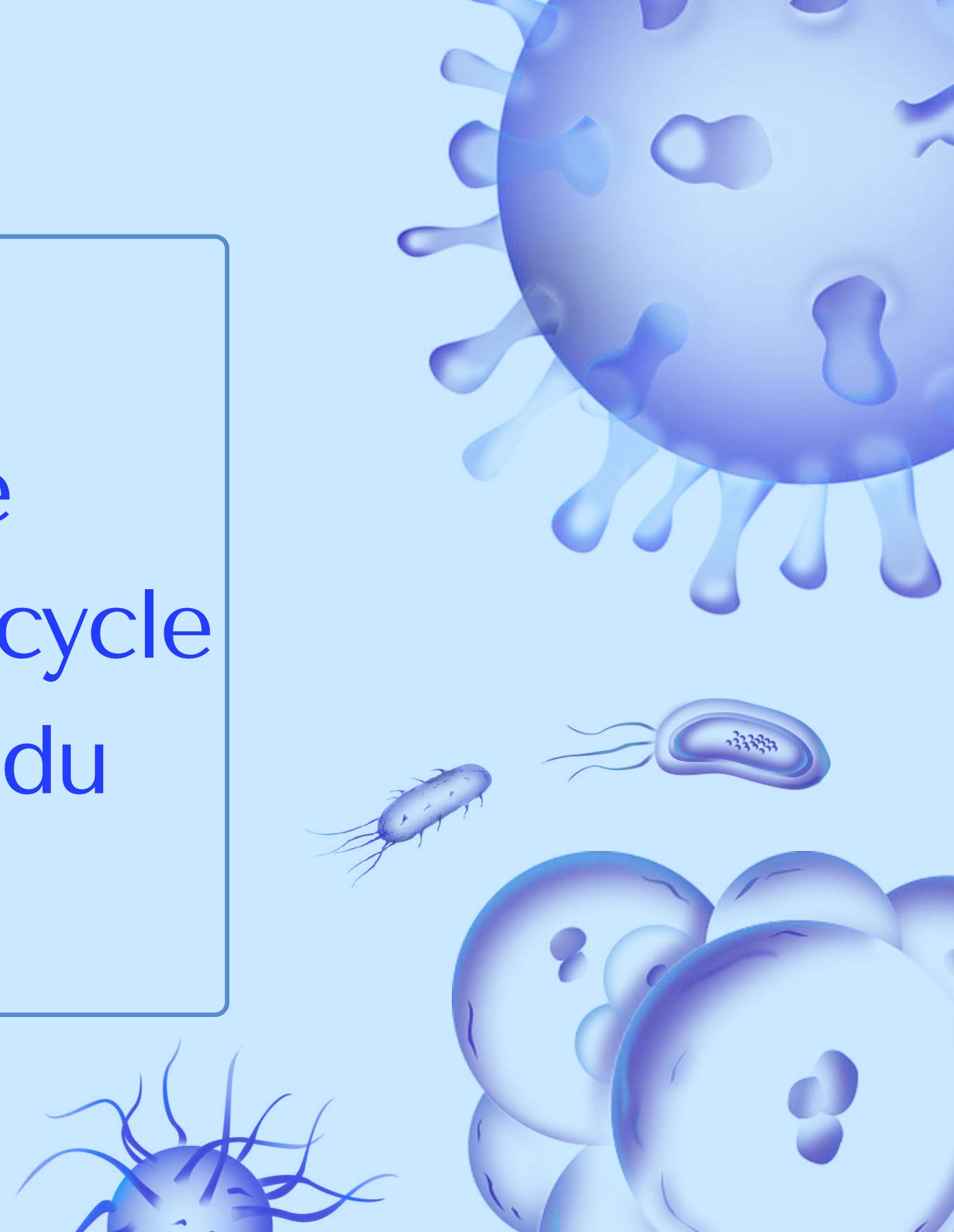
La morphologie de la levure est caractéristique de la phase du cycle



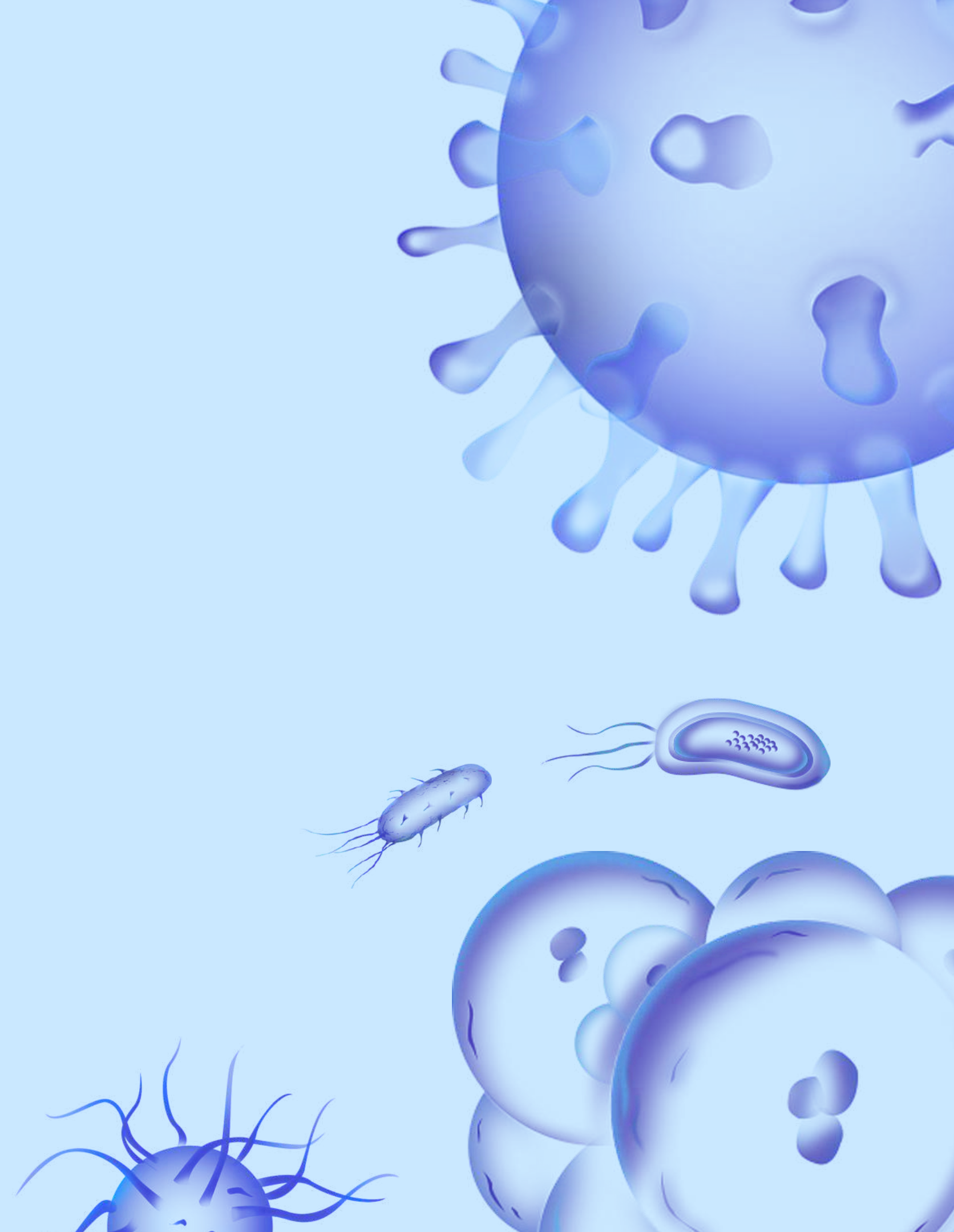
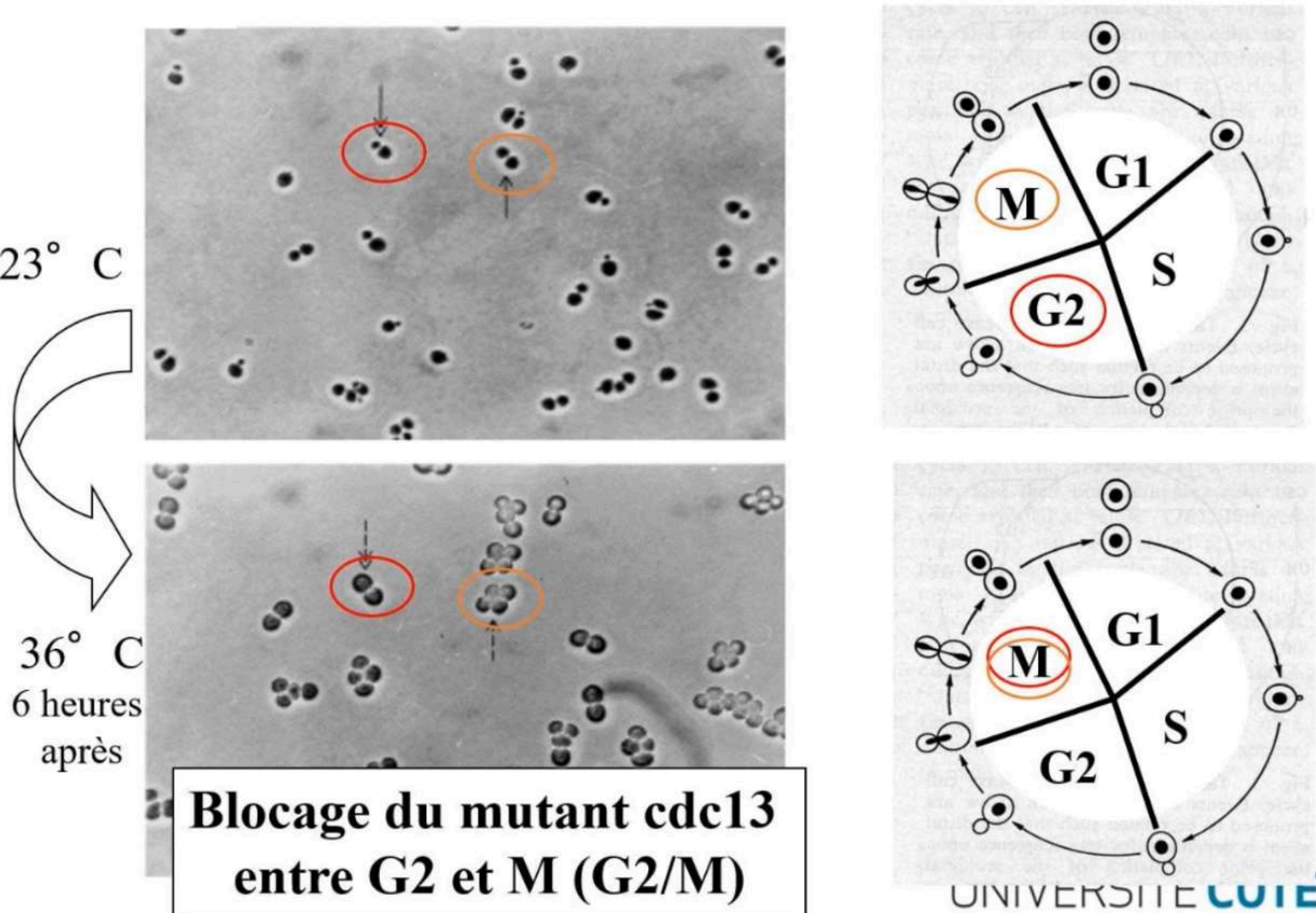
Récap' :))

PHASE G1	Cellule fille isolée va progressivement émerger
PHASE S	Petit bourgeon
PHASE G2	Grand bourgeon
PHASE M	Donne deux cellules filles de même taille

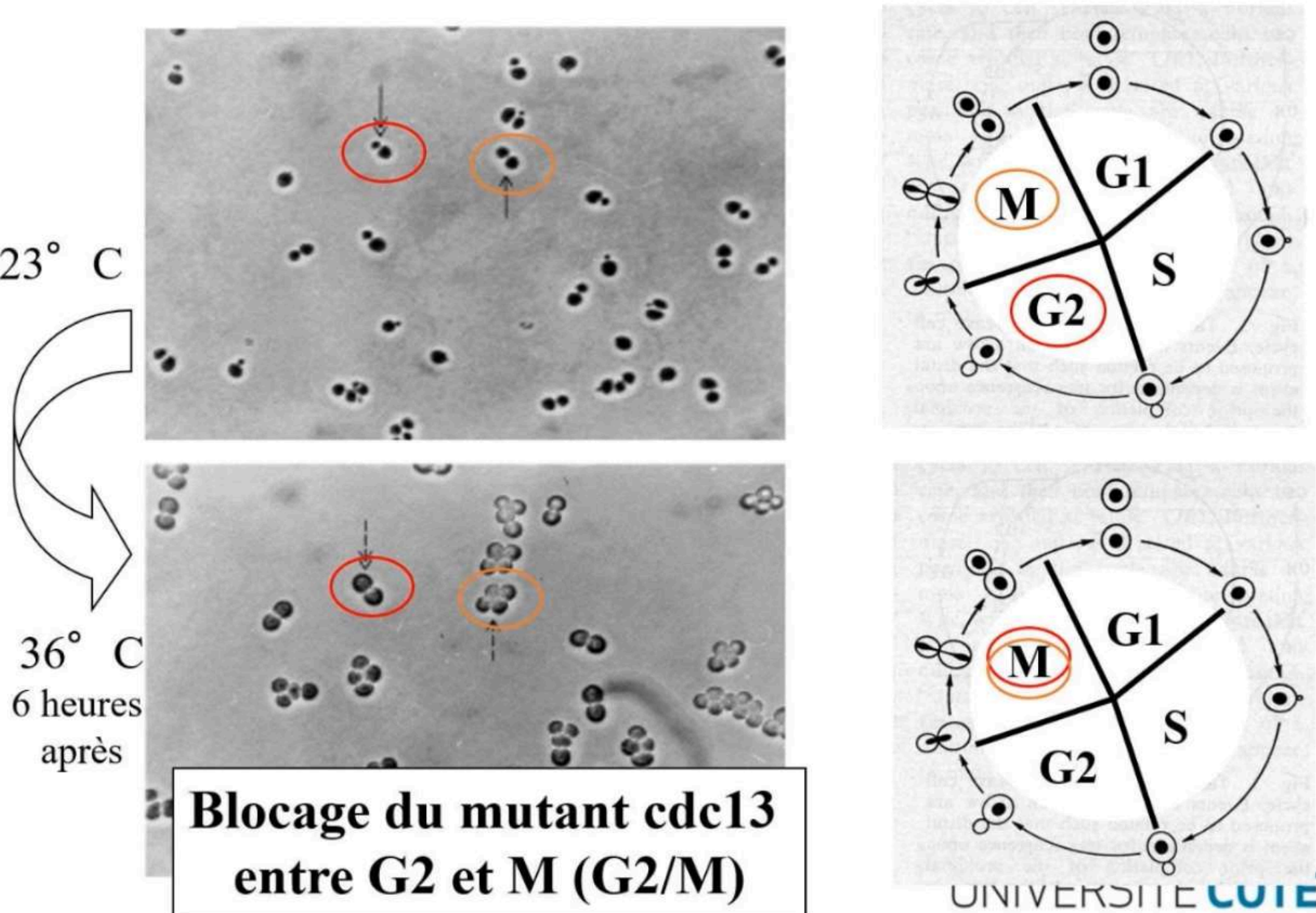
Détermination
microscopique de
différentes phases du cycle
cellulaire : exemple du
mutant cdc13



Exemple du mutant *cdc13*

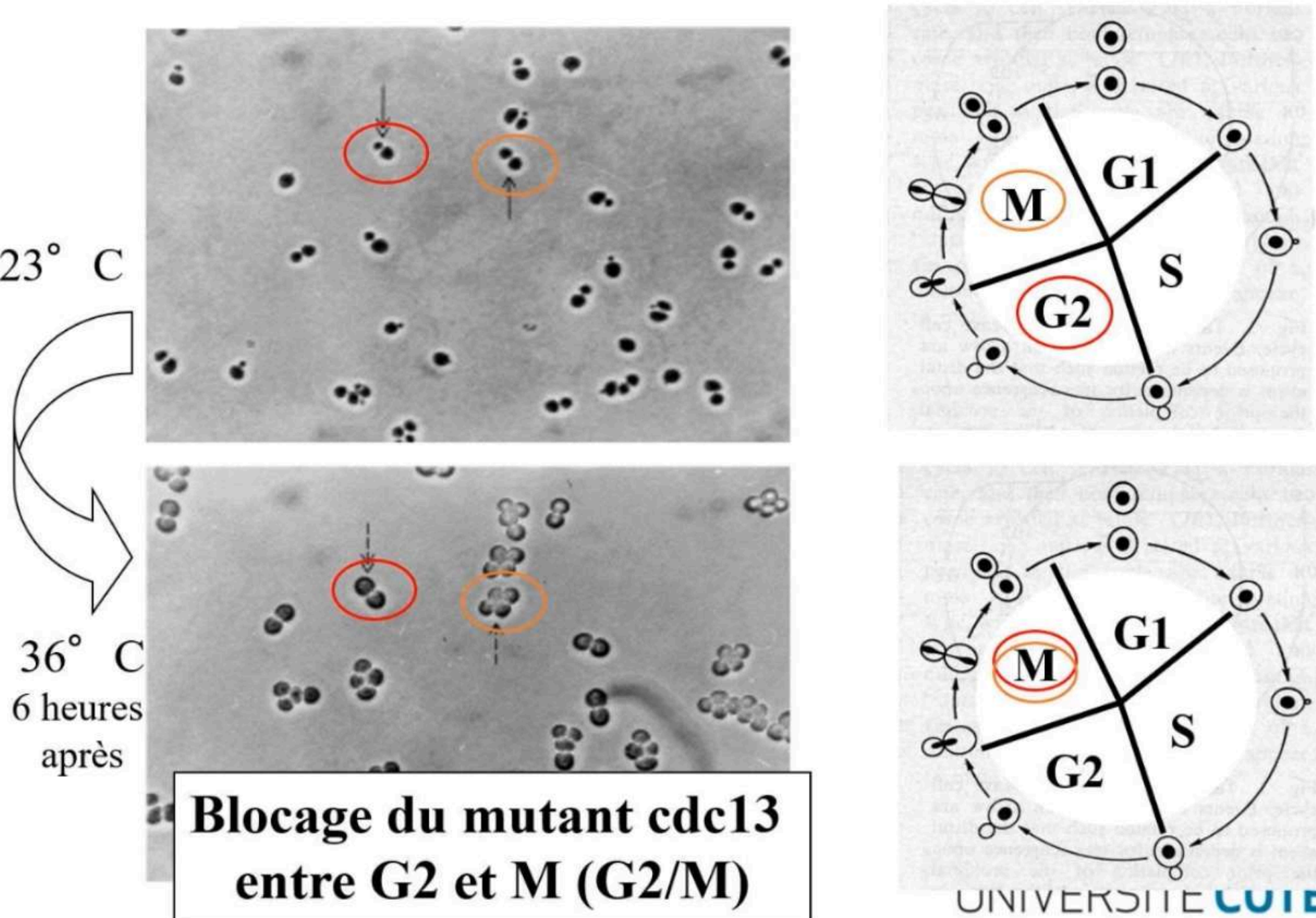


Exemple du mutant *cdc13*



À TEMPÉRATURE PERMISSIVE :
Les cellules se divisent (chacune dans des
phases différentes du cycle).

Exemple du mutant *cdc13*



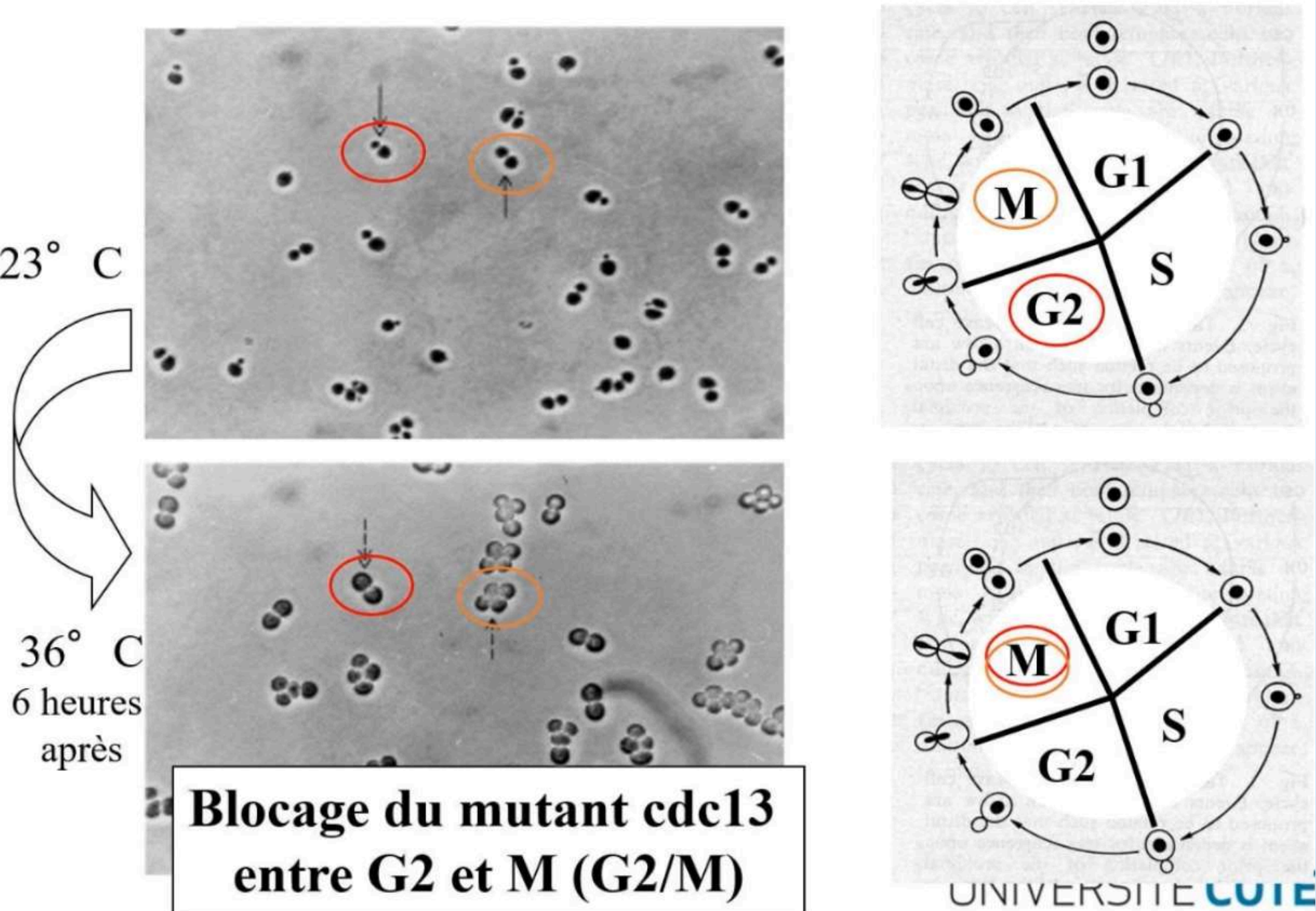
À TEMPÉRATURE PERMISSIVE :
Les cellules se divisent (chacune dans des
phases différentes du cycle).

À TEMPÉRATURE NON PERMISSIVE (présence
des mutations) :

La cellule en **phase M** (cellule entourée en orange)
est capable de compléter le cycle cellulaire (résultat
= 4 cellules)

La cellule en **phase G2** (cellule entourée en rouge)
a un peu progressé mais elle reste bloquée. Elle ne
peut pas faire le cycle cellulaire. La mutation ***cdc13***
est **bloquée** quelque part entre G2 et M.

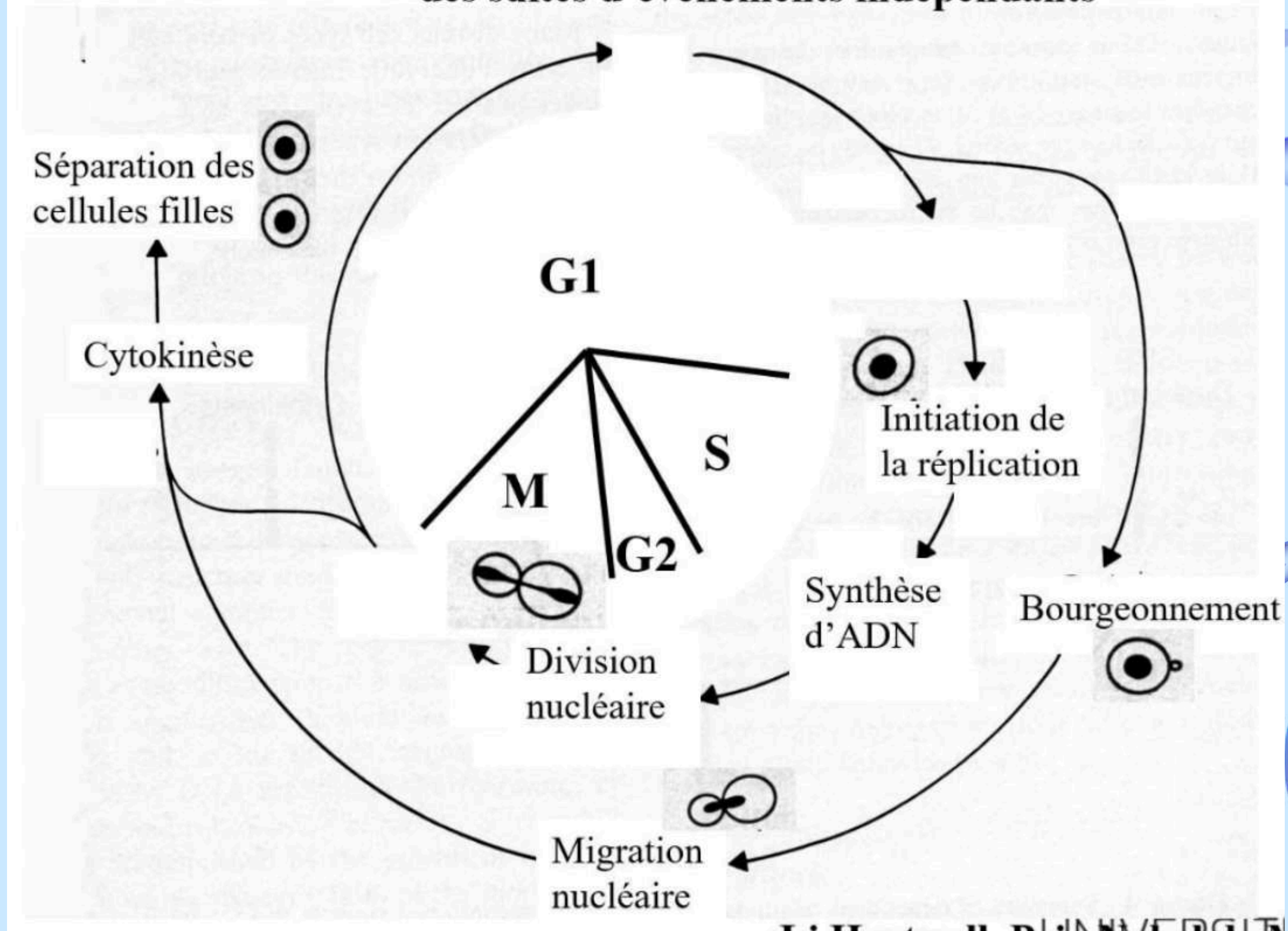
Exemple du mutant *cdc13*



Le gène *CDC13*
intervient dans la
transition G2/M

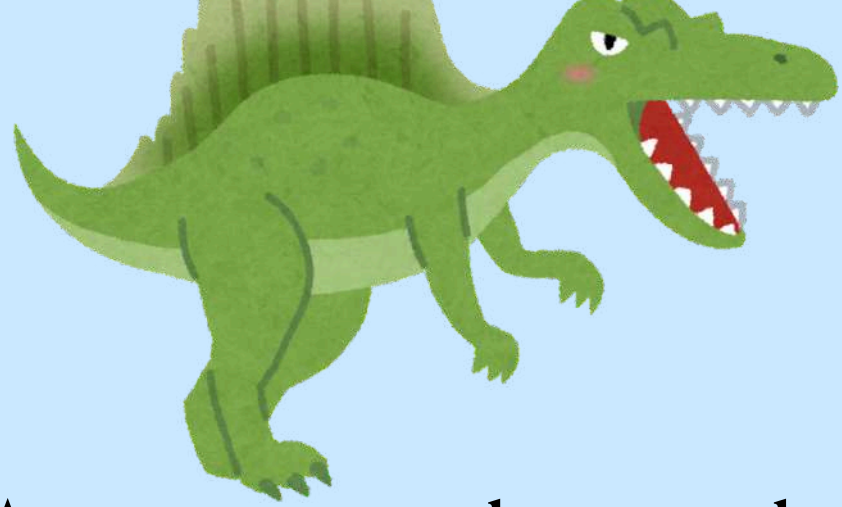
++

**Les mutants *cdc* montrent qu'il existe
des suites d'évènements dépendants les uns des autres et
des suites d'évènements indépendants**



A VOUS DE JOUER

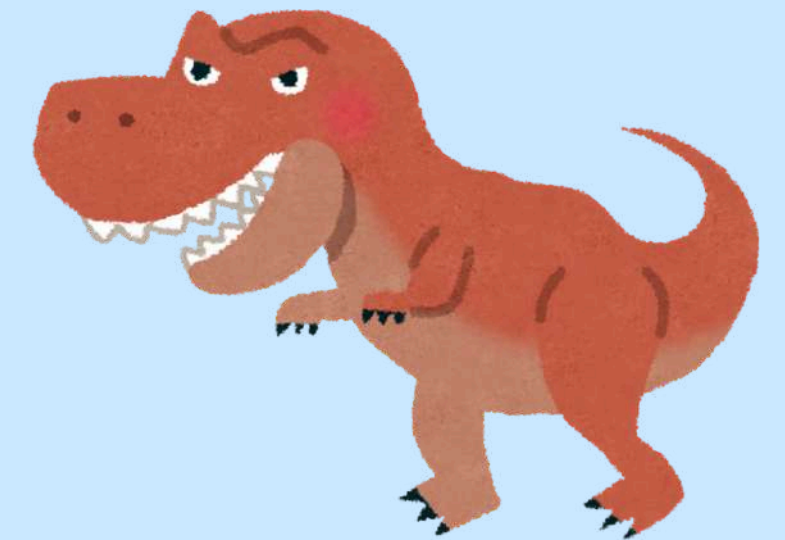
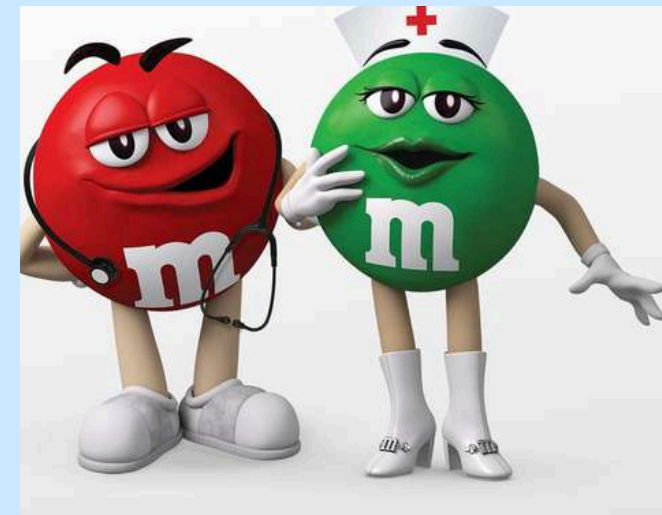




QCM&M's !!!

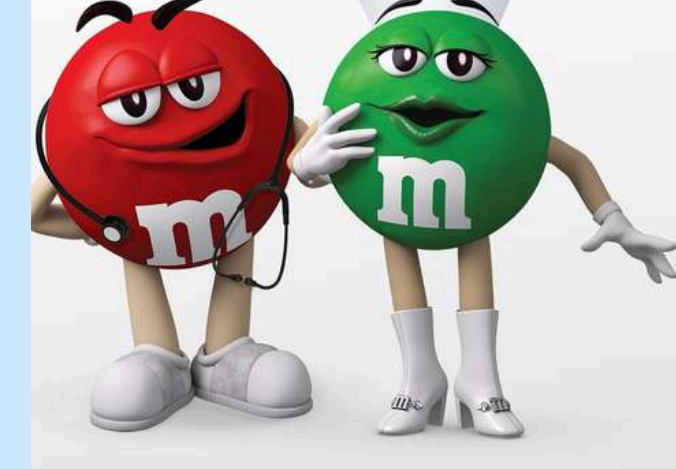
A propos du cycle cellulaire, indiquez la (les) propositions exactes :

- A) Les mutations conditionnelles sont des mutations dont l'effet délétère sur le cycle cellulaire ne s'exprime que dans certaines conditions
- B) L'expérience de L. Hartwell a mis en évidence des mutants thermosensibles capables de se diviser sous de hautes températures
- C) Les gènes CDC interviennent dans la progression du cycle cellulaire
- D) Un exemple de gène CDC est le gène CDC13 qui intervient dans la transition S/G2
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses





CORRECTION !!!



A propos du cycle cellulaire, indiquez la (les) propositions exactes :

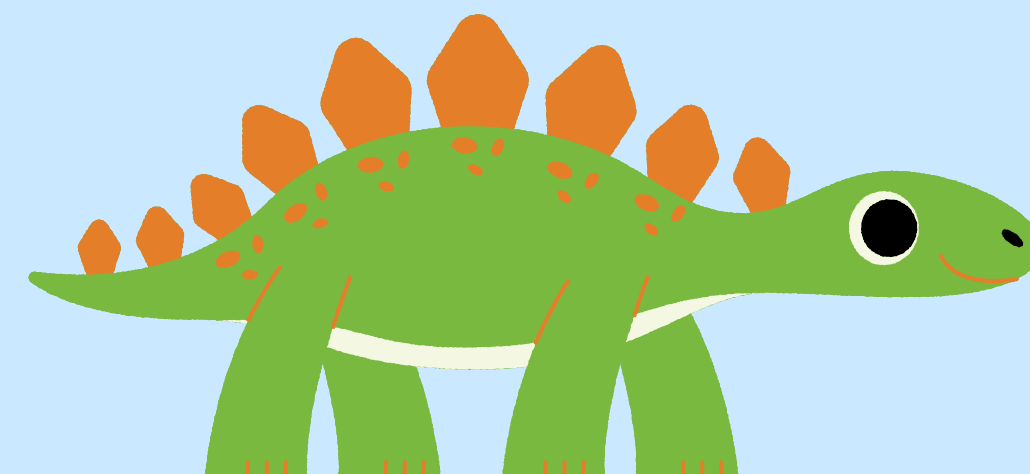
A) Les mutations conditionnelles sont des mutations dont l'effet délétère sur le cycle cellulaire ne s'exprime que dans certaines conditions

B) L'expérience de L. Hartwell a mis en évidence des mutants thermosensibles capables de se diviser sous de hautes températures (=> Incapables)

C) Les gènes CDC interviennent dans la progression du cycle cellulaire

D) Un exemple de gène CDC est le gène CDC13 qui intervient dans la transition S/G2 (=> transition G2/M)

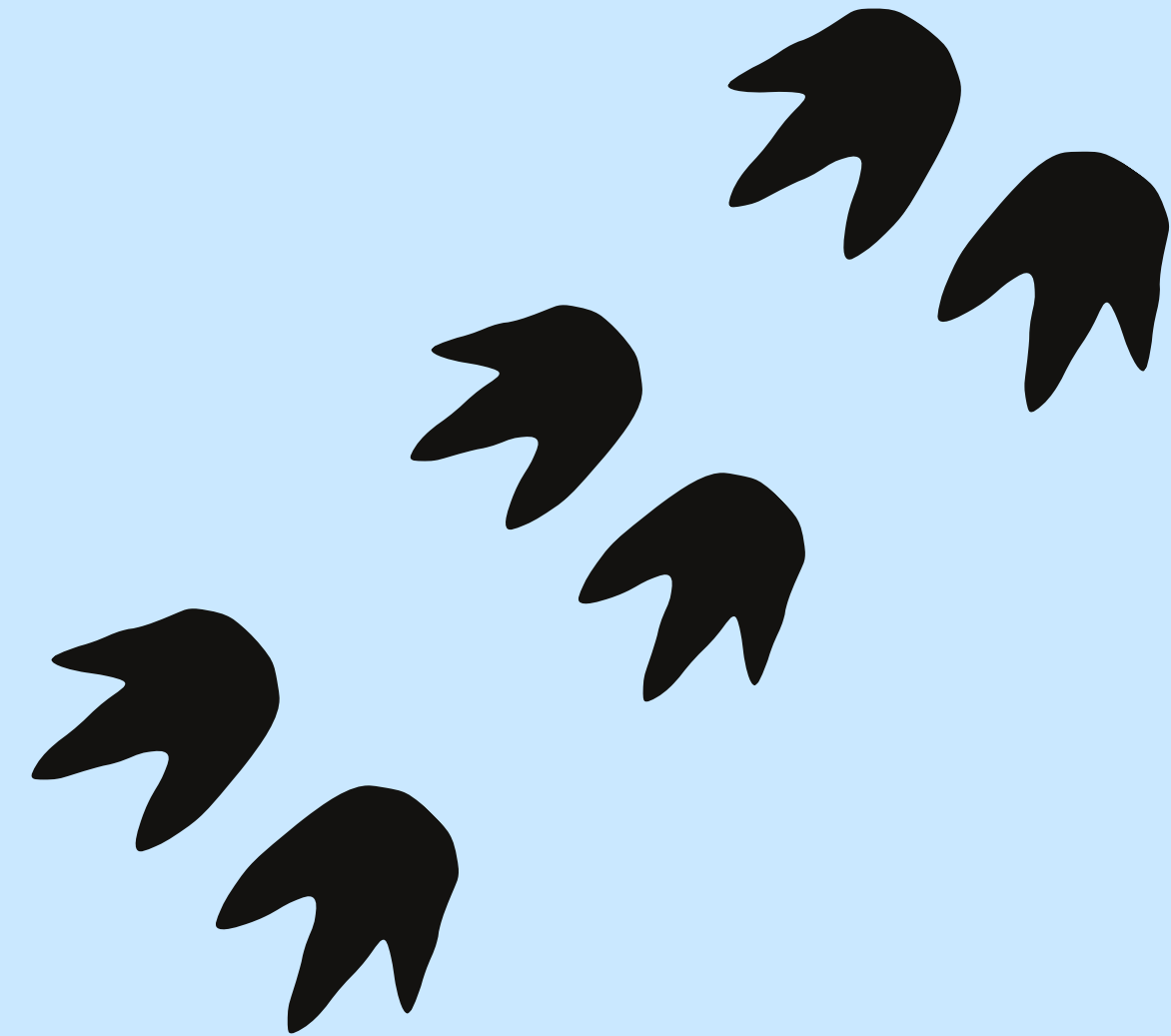
E) Les propositions A, B, C et D sont fausses



II) Les checkpoints



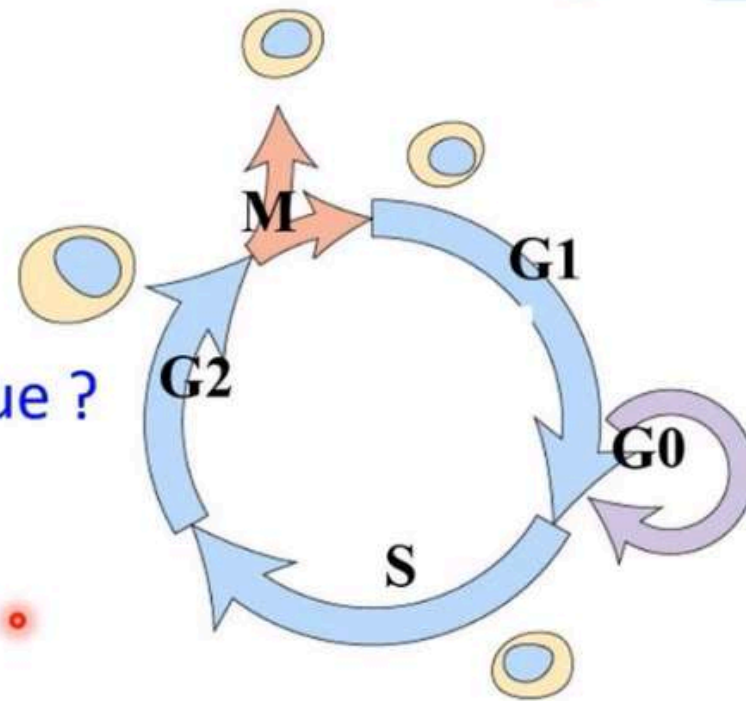
COURAGE GUYS LA PARTIE 1 ÉTAIT LA PLUS
LOOOOONGUE



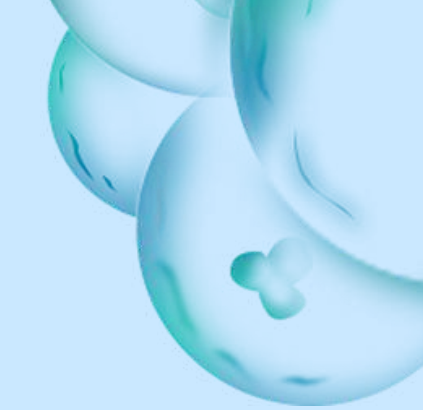
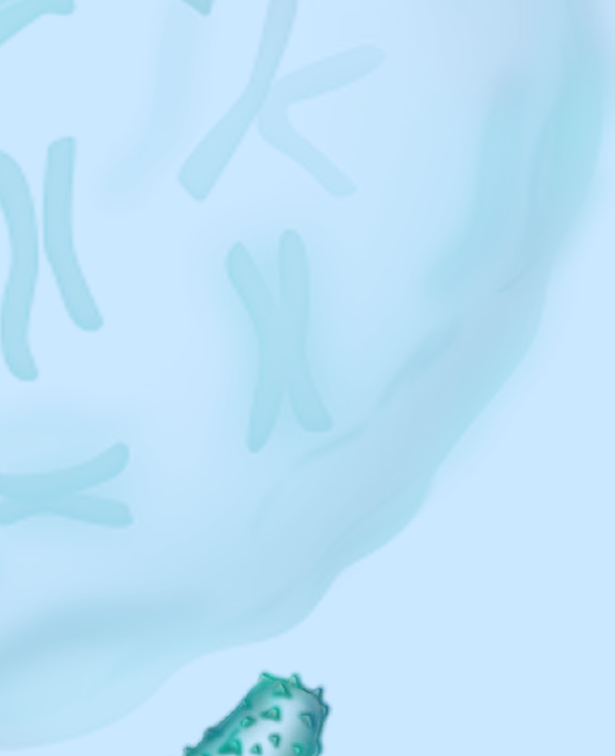
II) Les checkpoints

checkpoints: mécanismes de surveillance qui assurent l'ordre des phases du cycle cellulaire

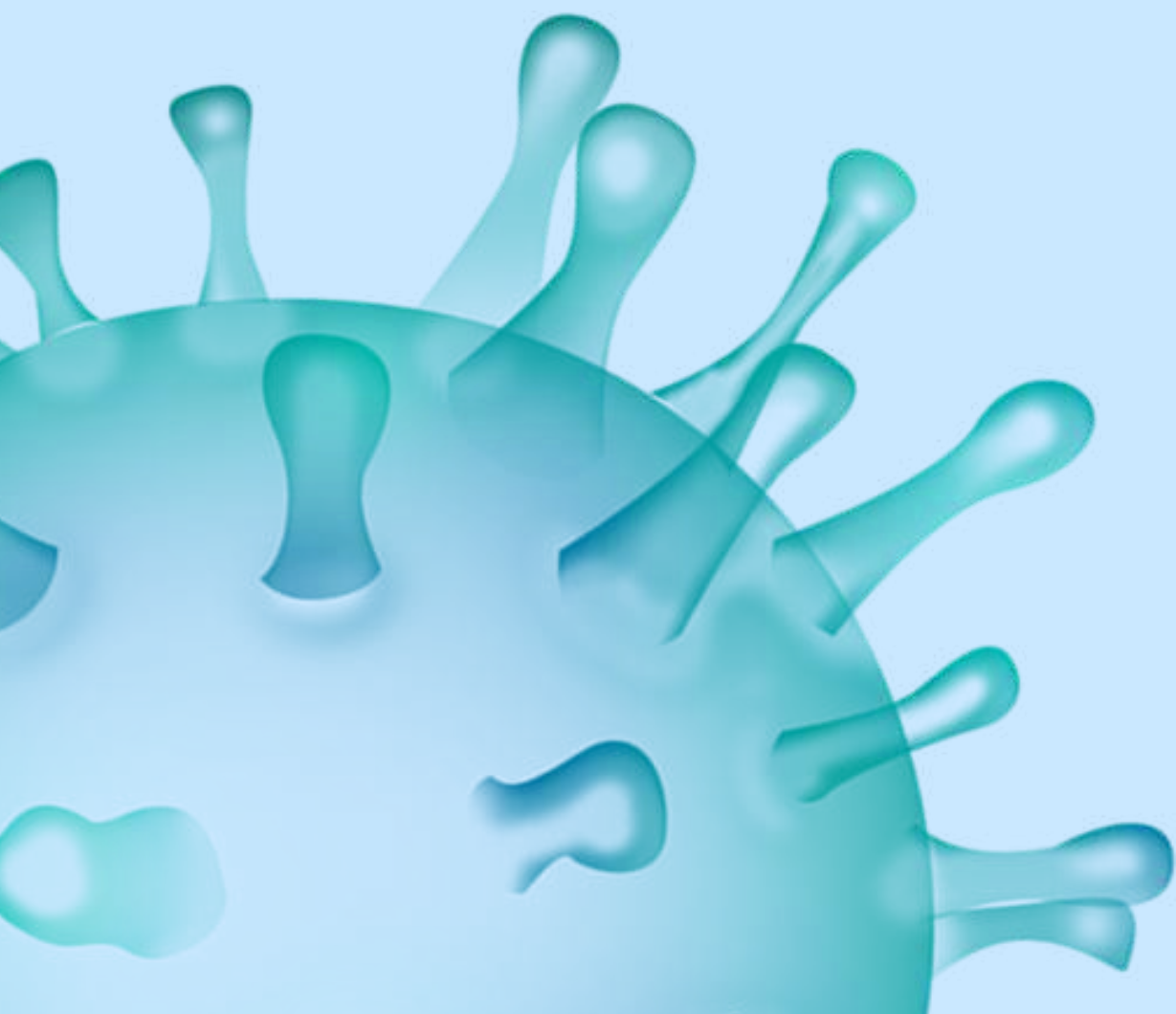
- Division ?
 - nourriture, signalisation ou espace ?
- Passer à la prochaine étape ?
 - Étape précédente terminée ?
 - Endommagement du matériel génétique ?



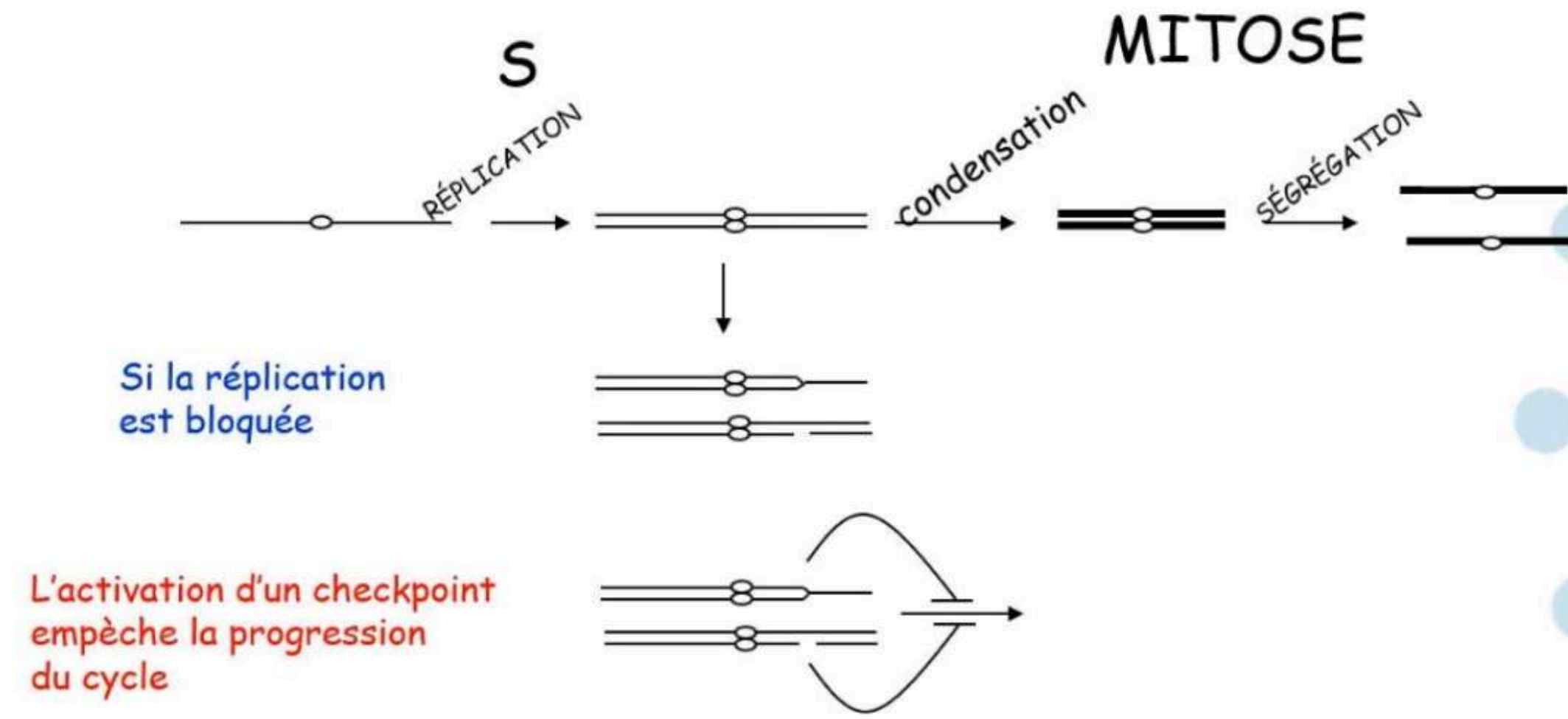
Checkpoints = points de contrôle
S'assurent que tout va bien avant de passer à la prochaine étape



Universalité des checkpoints

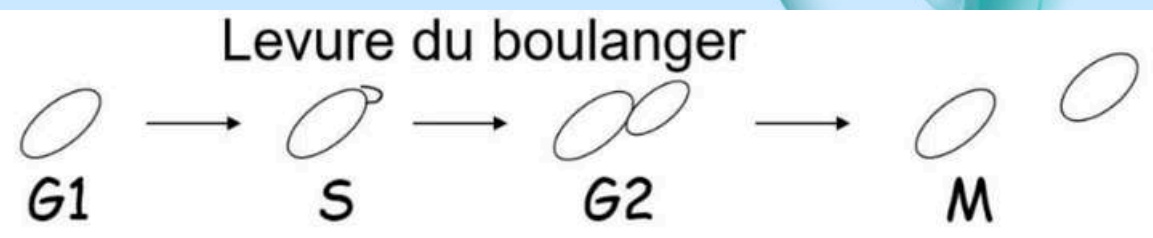


Checkpoints: MÉCANISMES DE SURVEILLANCE QUI ASSURENT L'ORDRE DES PHASES DU CYCLE CELLULAIRE

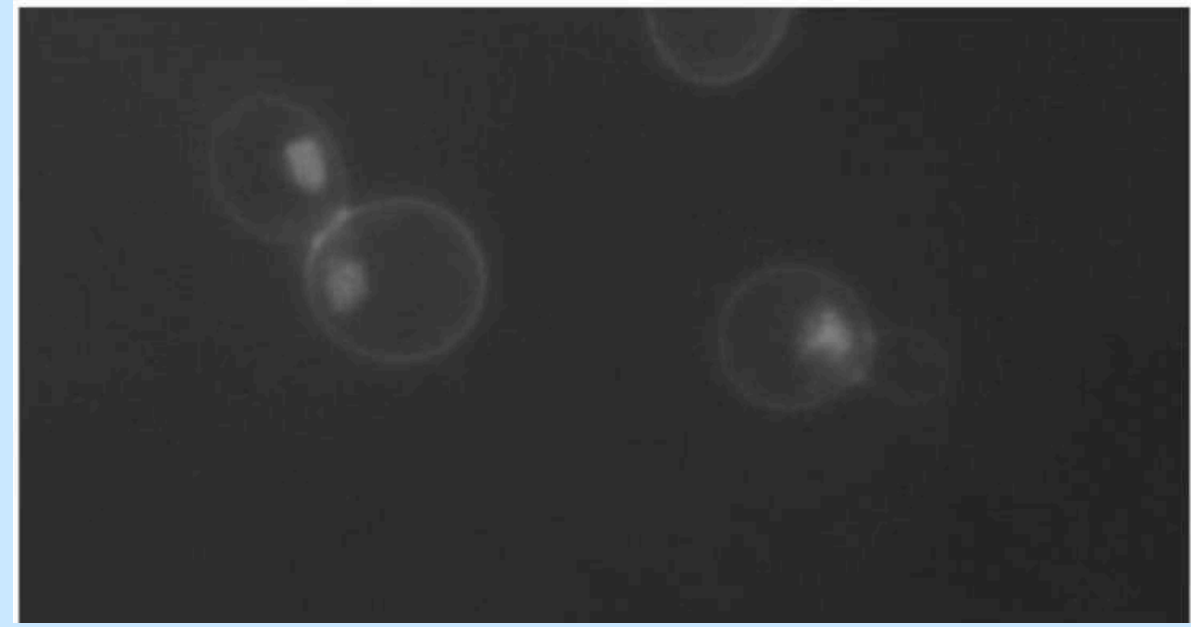


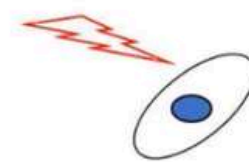
Si il y a un accident pendant la réplication
Une cellule normale active un checkpoint qui va
BLOQUER la progression de la réplication.

Elle va donc limiter les erreurs qui auraient pu s'accumuler



4000 lésions de bases
 200 coupures simple brins
 40 coupures double brins



 Cellule humaine exposée à des radiations ionisantes (RI)

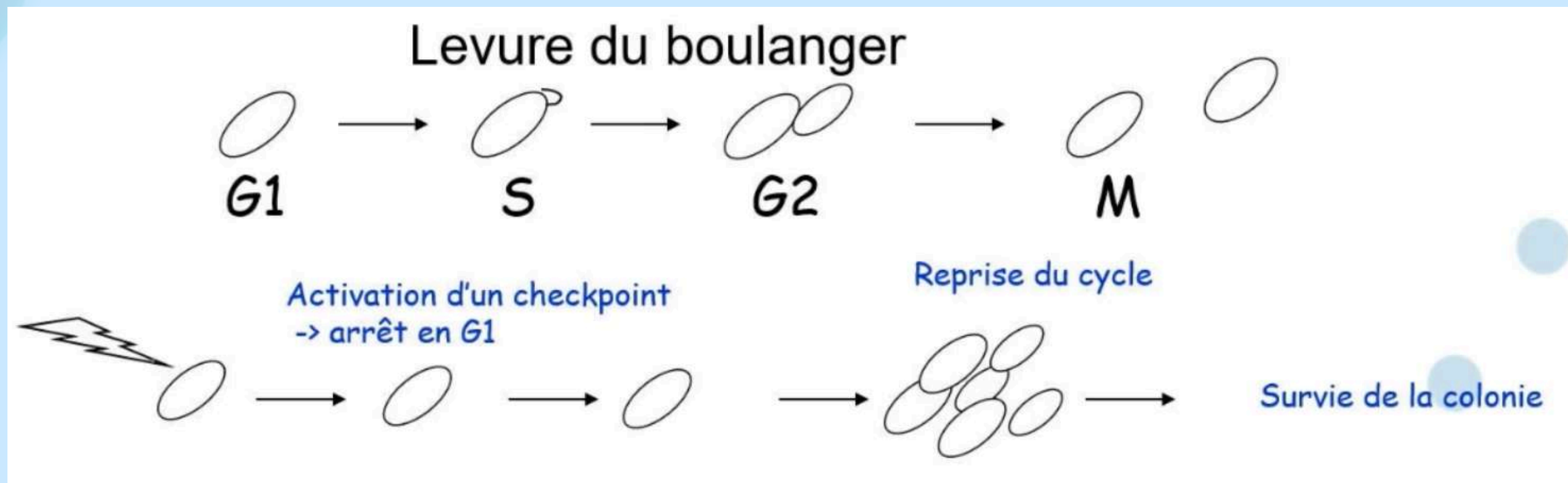
	Lésion/Gy	Lésion/2Gy (radiothérapie)
Lésion des bases	2000	4000
Coupure simple-brin	100	200
Coupure double-brin	20	40

Dans les endommagements de l'ADN, les plus dangereux sont les coupures doubles brins : elles sont minoritaires mais les plus dangereuses (ce sont les plus difficiles à réparer sans créer d'autres dommages).

Résumé des expériences

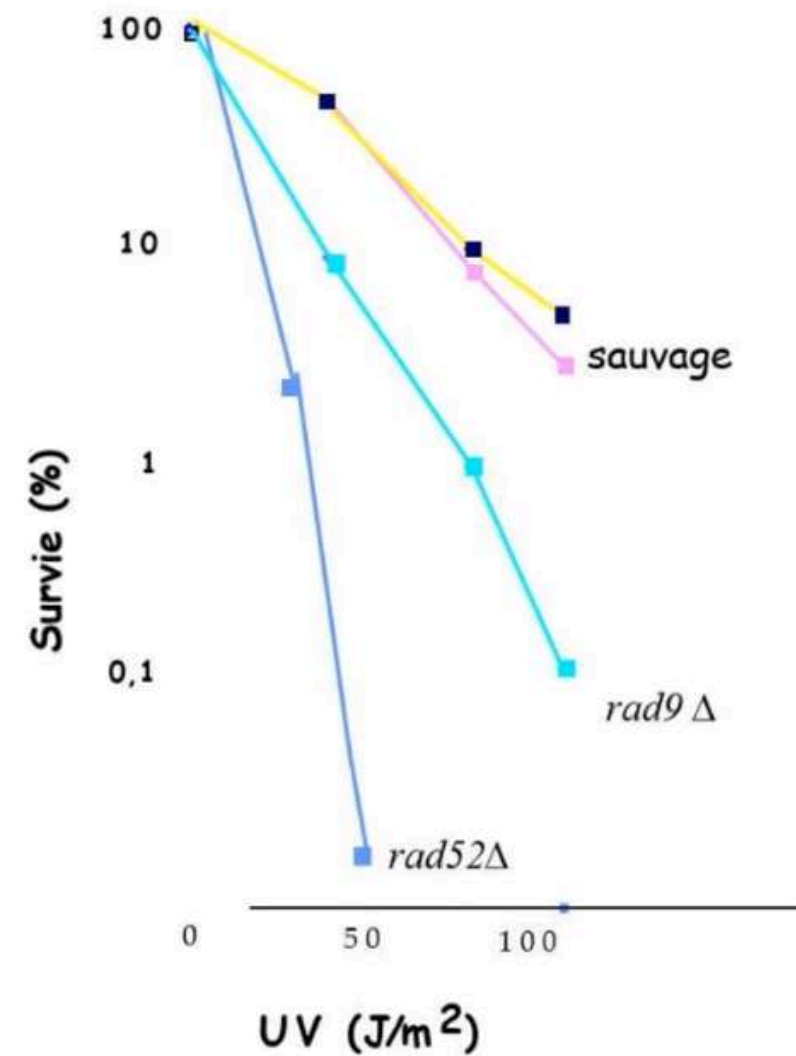


Cellule normale



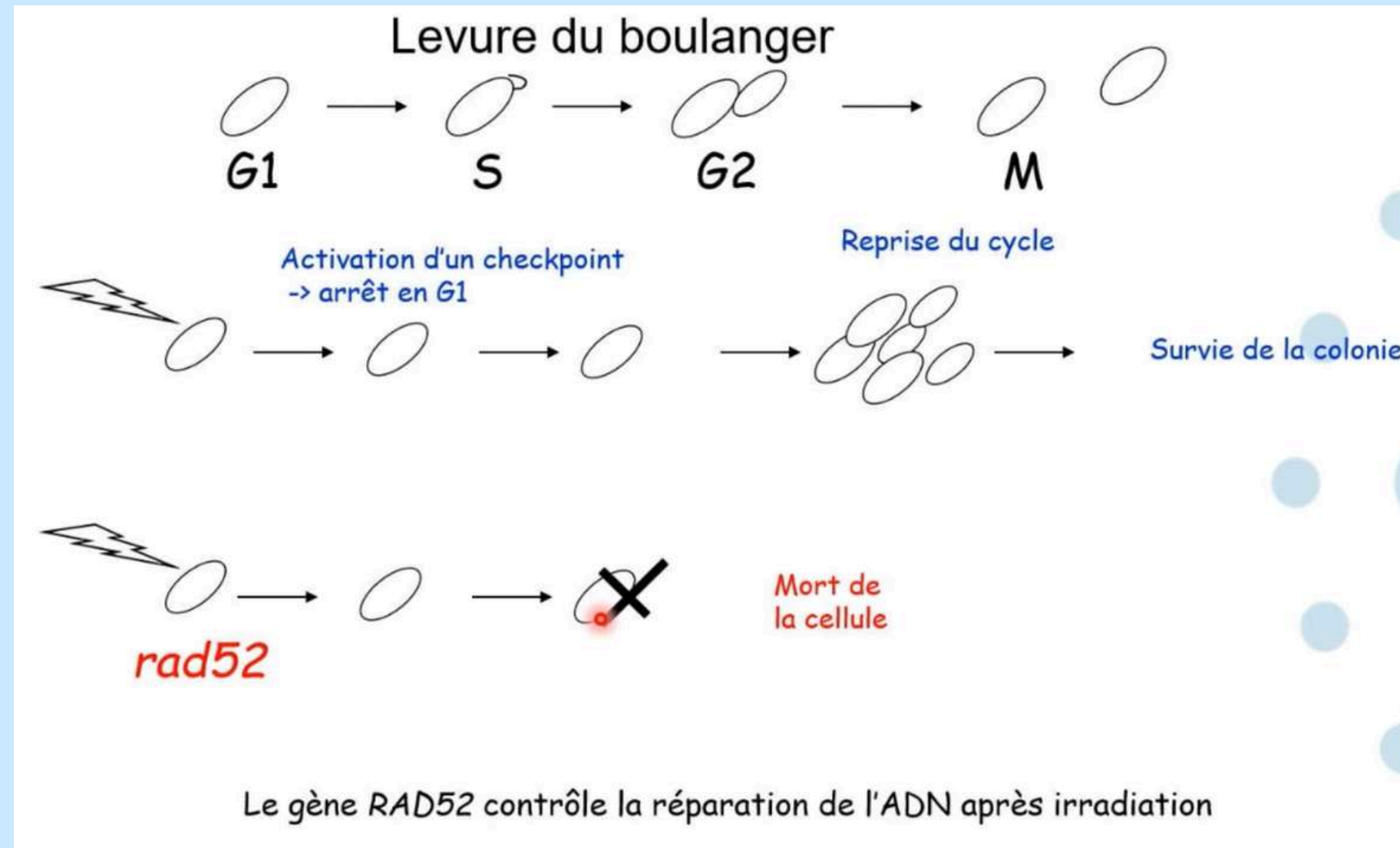
On irradie les cellules en G1, et on va voir que la cellule ne va pas pouvoir répliquer son ADN parce qu'elle a pleins de dommages. La réplication ne peut pas se faire. Si l'irradiation n'est pas trop importante, au bout d'un certain temps la cellule va reprendre le cycle et des colonies vont survivre.

Les mutants rad sont hypersensibles aux radiations



Les mutations vont rendre ces levures hypersensibles aux radiations : c'est ce qu'on appelle les mutations rad.

Rad52

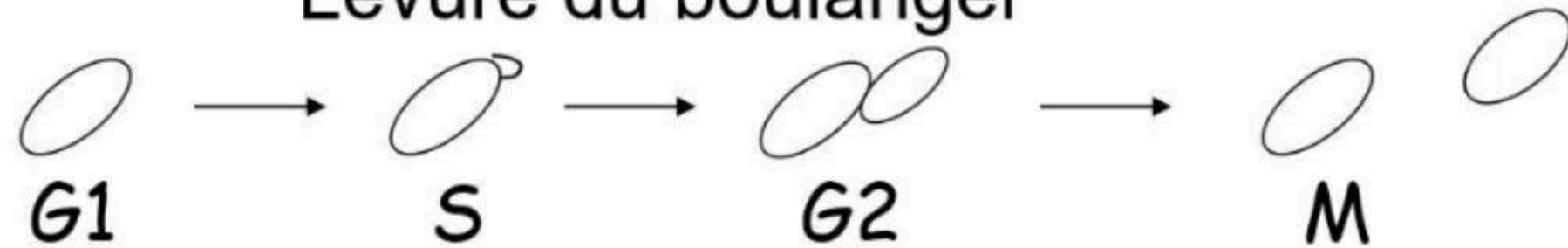


La cellule meurt directement
rad52 contrôle une protéine impliquée dans
la réparation de l'ADN après radiation et non dans le
checkpoint

Rad9

→ Elle fait donc une microcolonie (à la différence de rad52). La cellule va se diviser en présence de dommages et entraîner encore plus de défauts de l'ADN. Cela devient insupportable pour la cellule, qui va mourir par excès de dommages. Ainsi, il y a une mutation rad9 qui intervient dans le checkpoint.

Levure du boulanger



Activation d'un checkpoint
→ arrêt en G1

Reprise du cycle

Survie de la colonie

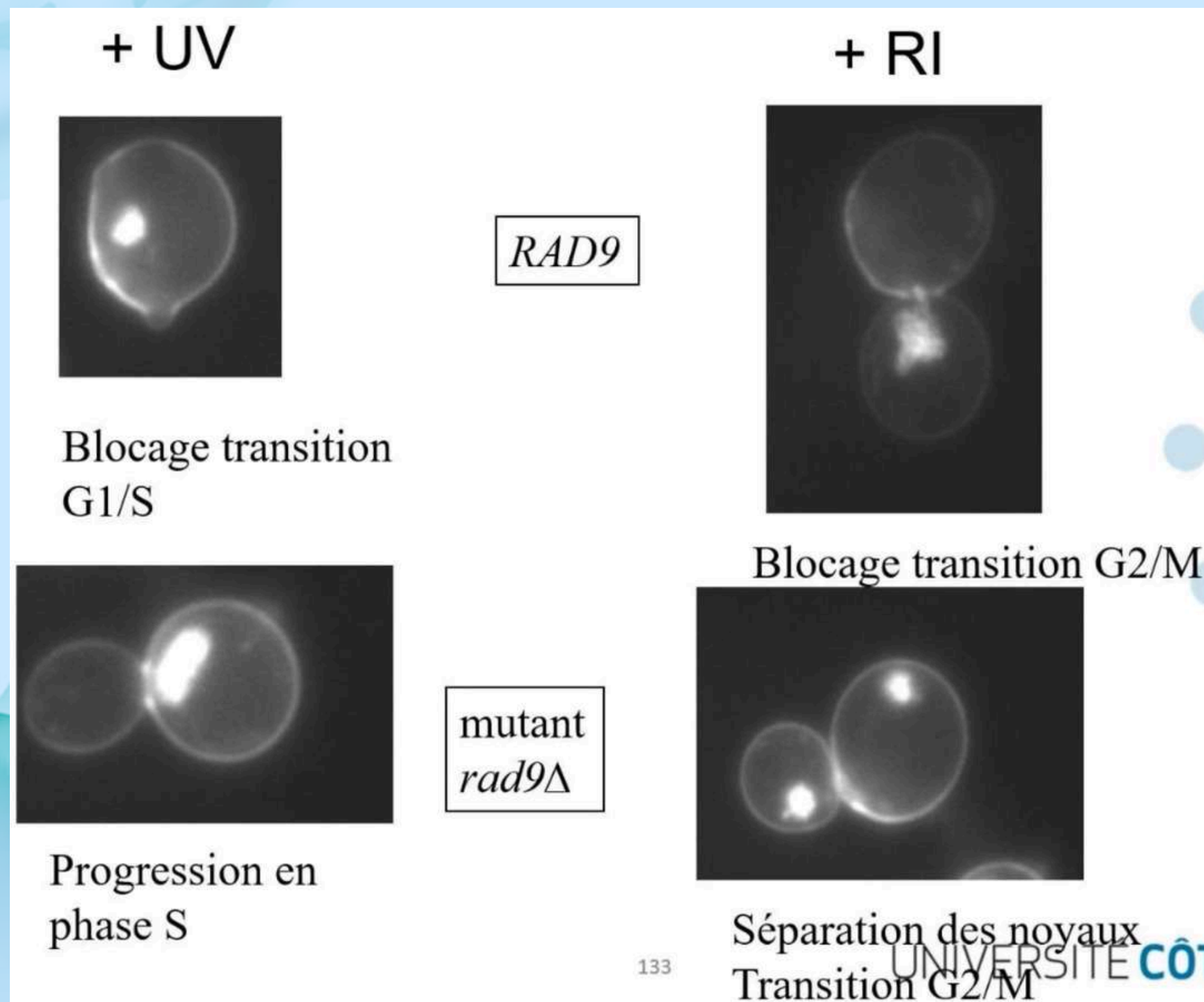
rad9

Pas d'arrêt => défaut
de checkpoint

Mort des
cellules

Le gène RAD9 contrôle les checkpoints de l'ADN

Rad9



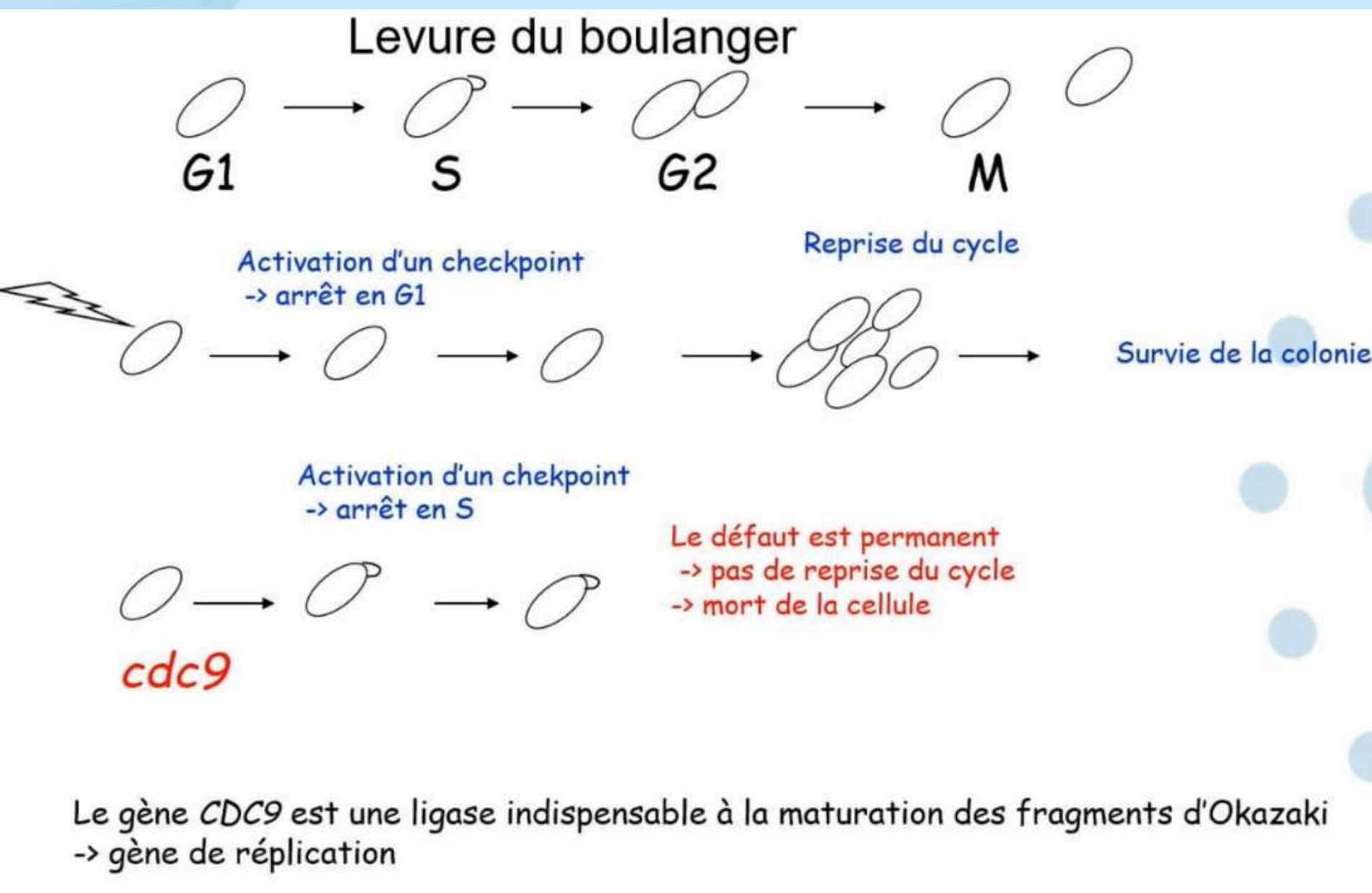
On s'aperçoit que quelque soit le « donneur de dommages », le même gène *rad9* (checkpoint) est capable d'induire :

- Un blocage de la transition G1/S
- Un blocage de la transition G2/M

CDC9

Les chercheurs ont pris des mutants du cycle cellulaire

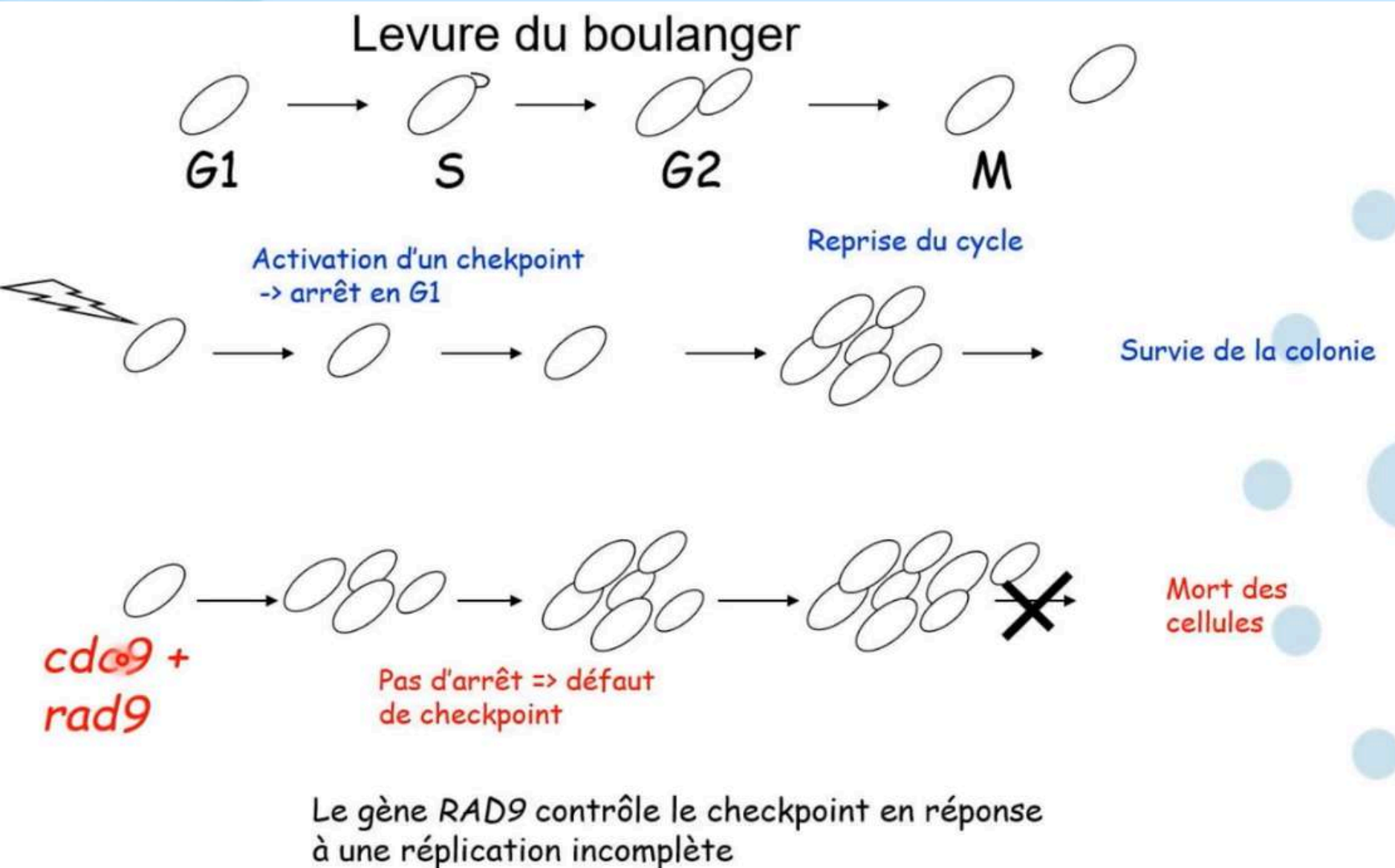
(exemple : *cdc9*) sans irradier les cellules, en passant le mutant *cdc9* à température non permissive.



Un mutant *cdc9* va arrêter la cellule en phase S car le produit gène *CDC9* (ligase) est un mutant qui est indispensable à la réplication et notamment à la maturation des fragments d'Okazaki. C'est un gène de réplication. Cette fois-ci il n'y a

pas d'irradiation exogène mais un phénomène endogène: une RÉPLICATION IMPARFAITE QUI VA ACTIVER UN CHECKPOINT.

CDC9+rad9

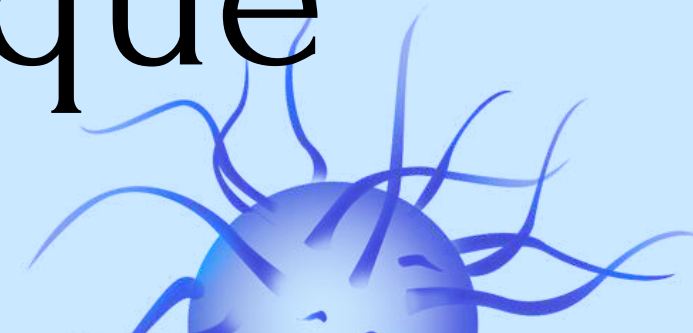
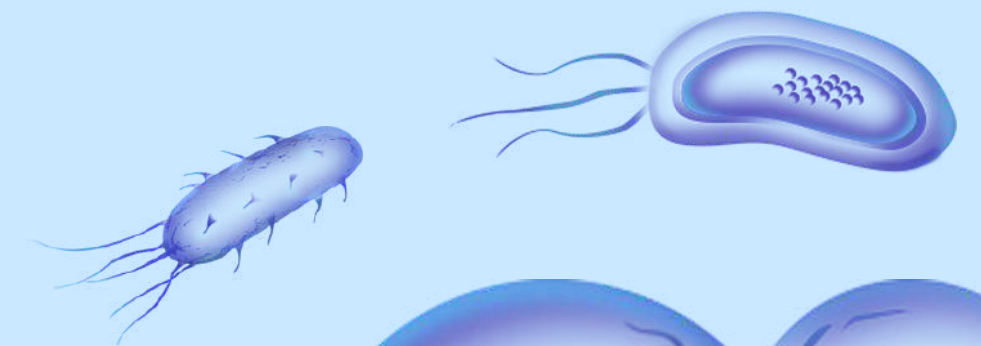
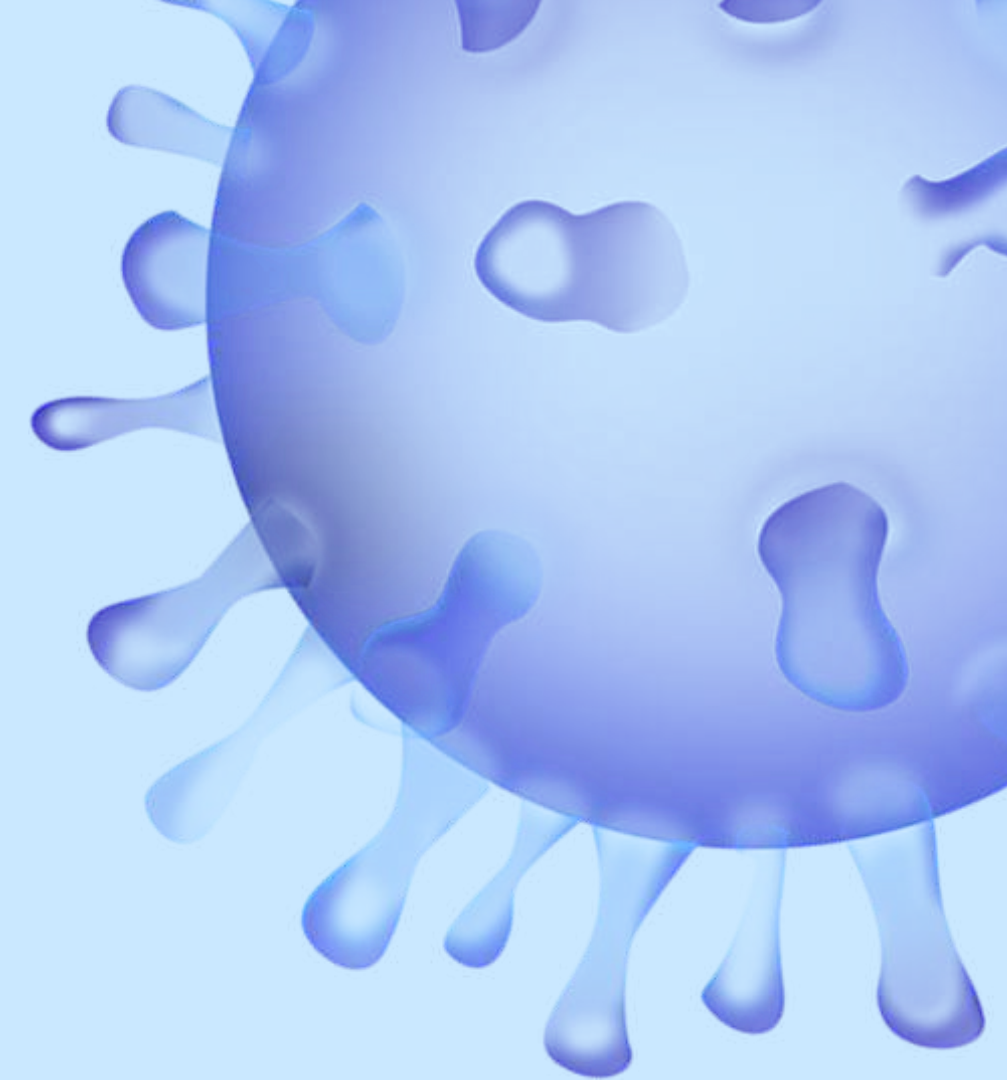


Ils ont combiné dans une cellule les deux mutations pour voir si RAD9 était aussi un checkpoint de défaut mitotique
Réponse OUI

CES MÉCANISMES DE CHECKPOINT (PAR EXEMPLE CDC9) SONT UNIVERSELS, QUEL QUE SOIT LE TYPE DE
DE
DOMMAGE OU DE TYPE DE TRANSITION.

LES DIFFÉRENTS CHECKPOINTS

- Checkpoint G1/S
- Checkpoint intra-S
- Checkpoint G2/M
- Checkpoint mitotique

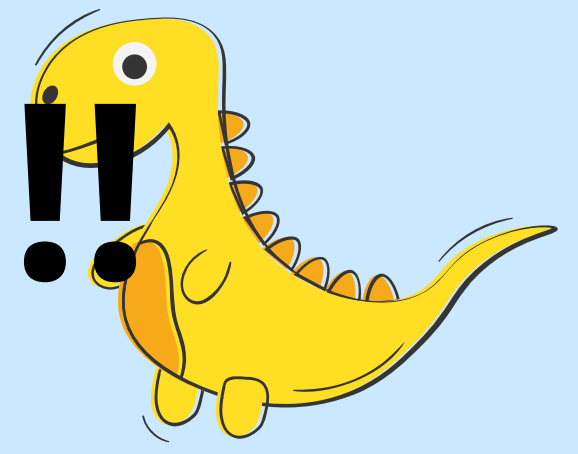


A VOUS DE JOUER





!!!!!!! QCM & M's!!!!!!!



A propos du cycle cellulaire et des checkpoints, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Lors d'une erreur de réplication, une cellule normale va bloquer son cycle cellulaire jusqu'à réparation, afin de limiter les erreurs.
- B) Les lésions de bases sont les plus nombreuses et les plus dangereuses pour la cellule.
- C) L'expérience réalisée avec CDC9 démontre que seuls les signaux exogènes peuvent activer les checkpoints.
- D) Les checkpoints sont universels, en effet CDC9 et Rad9 activent tout deux un checkpoint de défaut mitotique.
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses.



!!!!!!!CORRECTION!!!!!!!

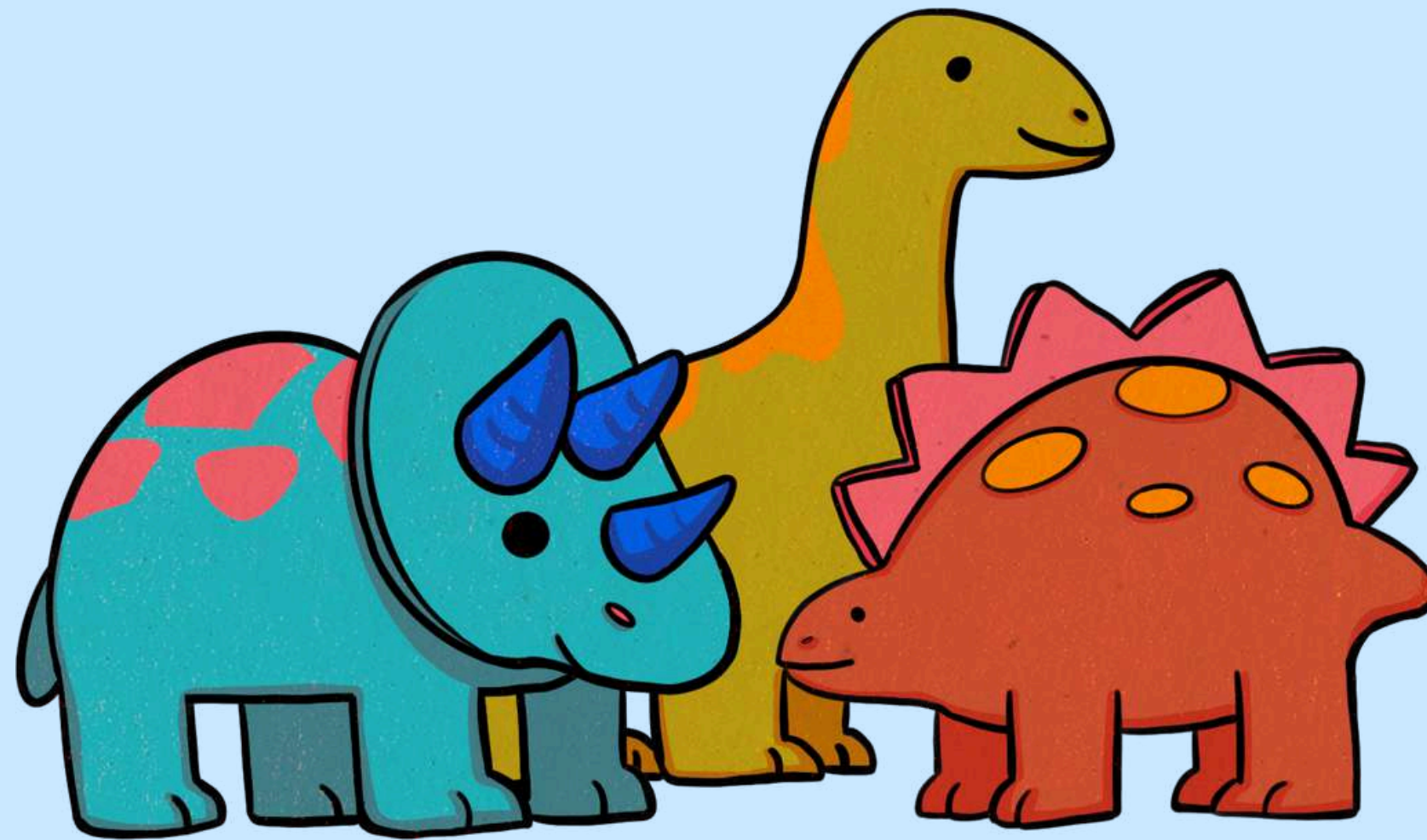
A propos du cycle cellulaire et des checkpoints, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Lors d'une erreur de réplication, une cellule normale va bloquer son cycle cellulaire jusqu'à réparation, afin de limiter les erreurs.
- B) Les lésions de bases sont les plus nombreuses et les plus dangereuses pour la cellule. (= les coupures double brins sont les plus dangereuses)
- C) L'expérience réalisée avec CDC9 démontre que seuls les signaux exogènes peuvent activer les checkpoints. (= démontre que les signaux endogènes peuvent également activer les checkpoints)
- D) Les checkpoints sont universels, en effet CDC9 et Rad9 activent tout deux un checkpoint de défaut mitotique.
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses.

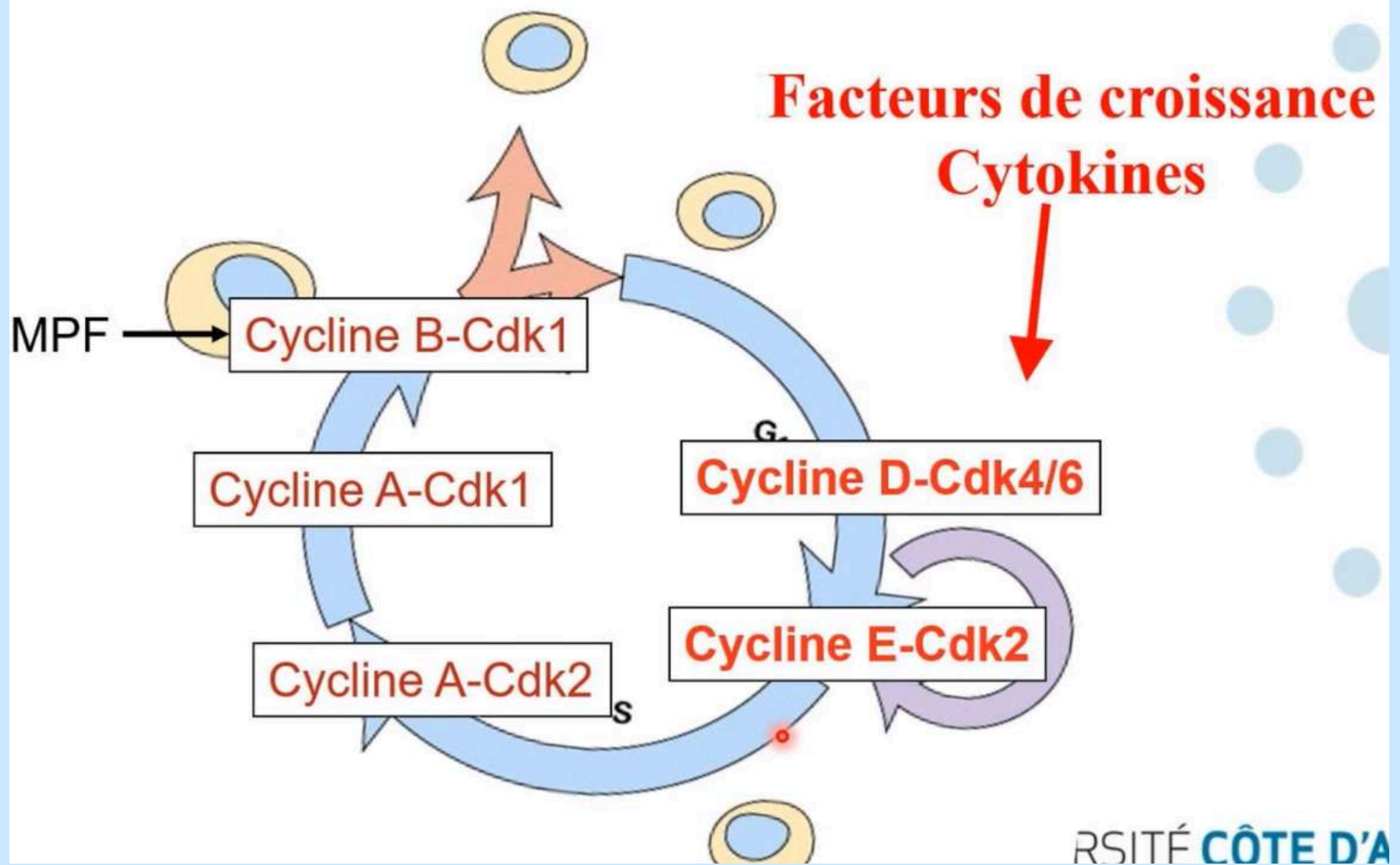


III) TRANSITION

G1/S

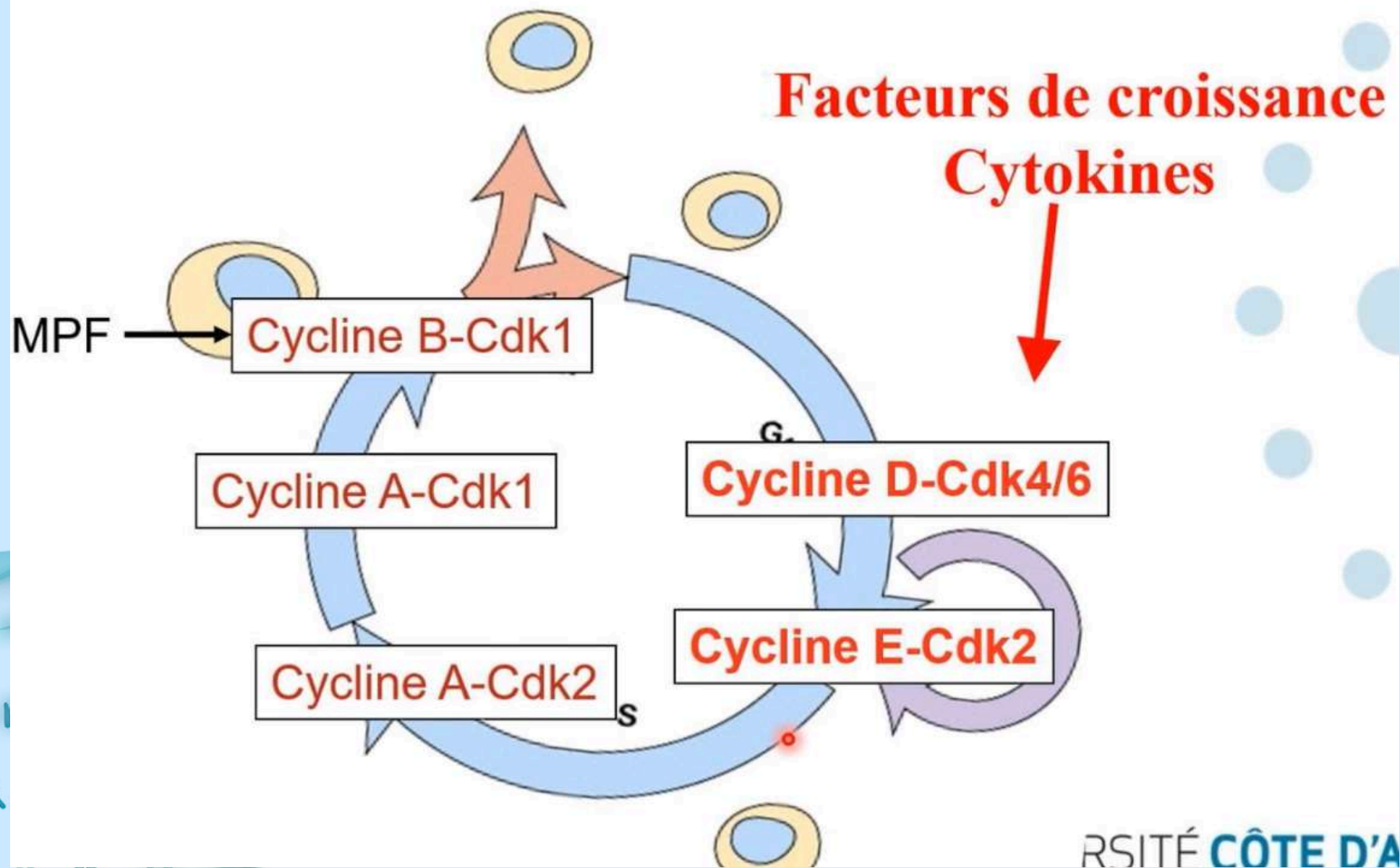


La transition G1/S est régulée par les facteurs de croissance et les cytokines



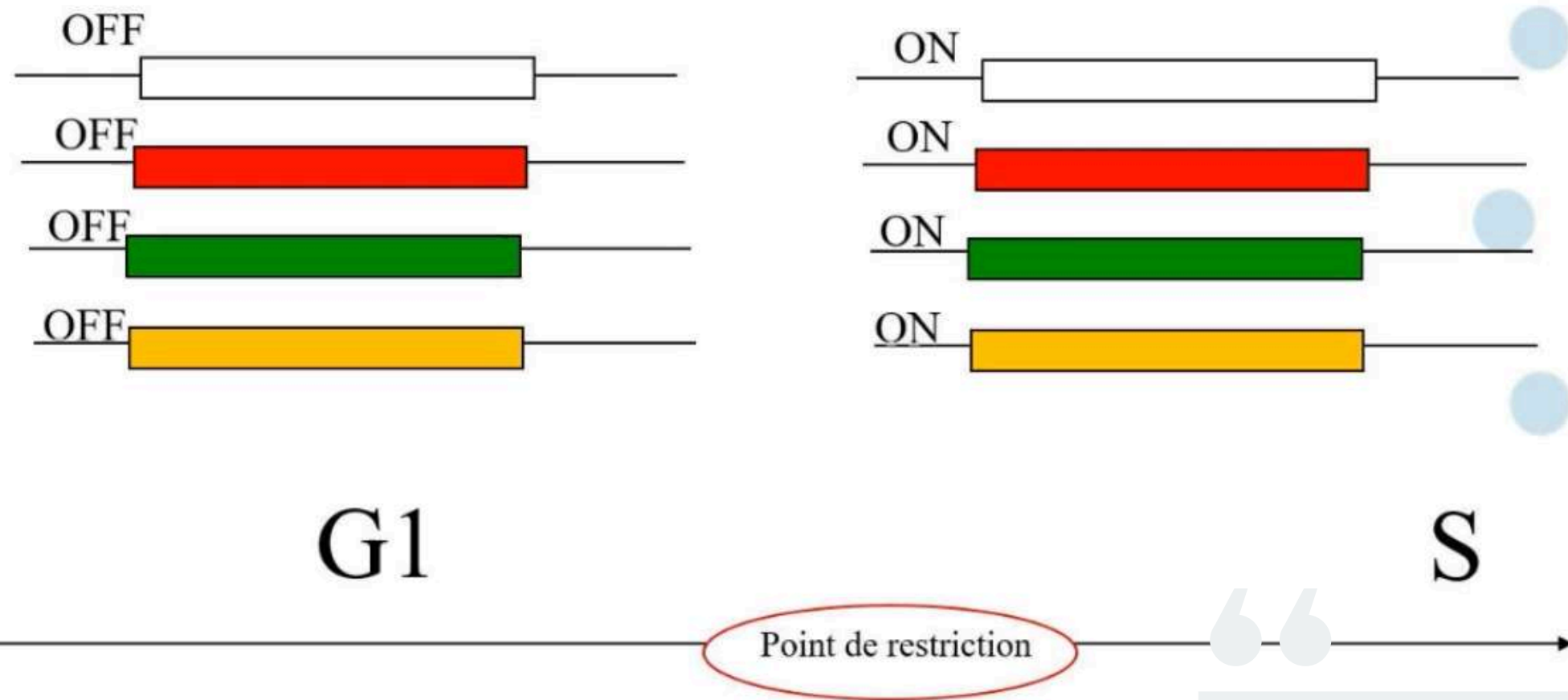
La transition **la plus IMPORTANTE** parce qu'elle détermine si la cellule se divise ou pas

La transition G1/S est régulée par les facteurs de croissance et les cytokines



C'est là où se passent les « **grandes décisions** », qui sont dépendantes de la présence **d'ordres** que reçoit la cellule à travers des **molécules de signalisation** (facteurs de croissance, cytokines...) qui vont activer toute une cascade d'évènements et qui vont permettre à la cellule de prendre la décision de franchir cette transition G1/S. Pour rentrer en phase S, il faut activer la **transcription** des gènes qui sont indispensables à la réplication.

La transition G1-S nécessite la transcription de nombreux gènes

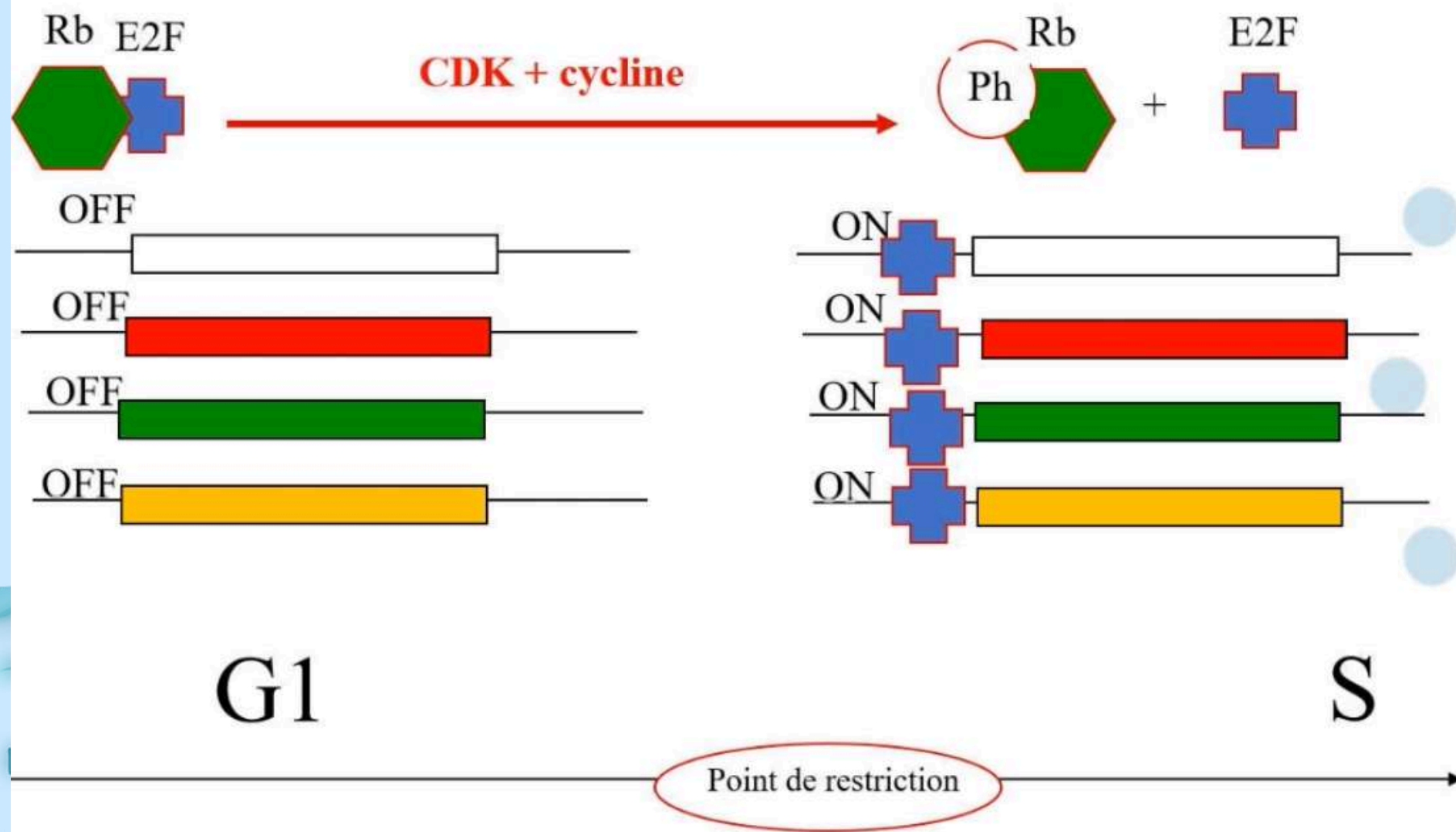


Régulation de la transcription :

L'expression de ces gènes (polymérase, ligases, hélicases, etc) est réprimée pendant la phase G1, et le fait qu'ils soient activés « ON » en début de phase S va faire que la cellule peut se répliquer.

Le contrôle de l'expression de ces gènes est la cible de ces mécanismes de régulation de la transition G1/S

La protéine Rb inhibe les facteurs E2F



Facteurs de transcription : famille E2F
La **famille E2F** sont des facteurs de transcription qui sont spécialisés pour activer les gènes de la réplication.

Quand les gènes E2F sont « on », E2F peut **se fixer sur le promoteur** et **activer** la transcription de ces gènes.

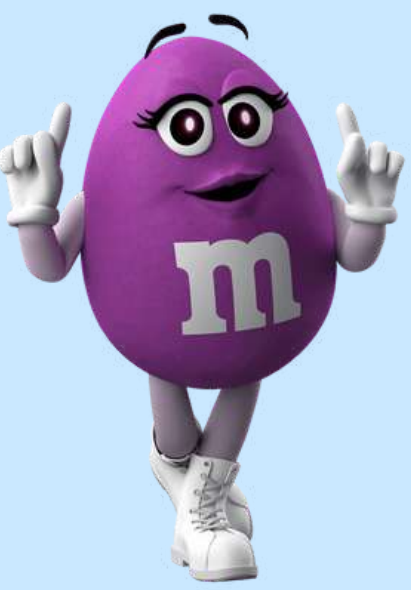
Dans la phase **G1**, le E2F existe dans la cellule mais **ne peut pas** se fixer. Il est **séquestré** par une protéine du rétinoblastome = la protéine **Rb** qui l'empêche de se fixer.

CDK + cycline va phosphoryler Rb, ce qui libère E2F et l'**activer**.

A VOUS DE JOUER



ENCORE UN QCM&M's...

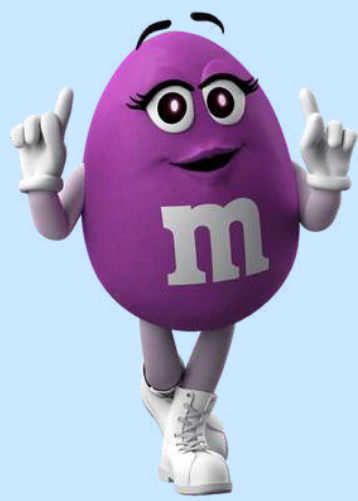


A propos du cycle cellulaire et de la transition G1/S :

- A) La transition G1/S est la plus importante car elle détermine si la cellule se divise ou pas
- B) Les gènes de la transcription sont exprimés "ON" en phase G1 et sont réprimés en début de phase S ce qui permet à la cellule de se répliquer
- C) Les facteurs E2F n'existent pas dans la cellule en phase G1, ils sont produits suite à une cascade d'évènements qui précède l'entrée en phase S
- D) Après avoir été phosphorylé par la protéine Rb, E2F est libéré du complexe CDK + cycline et peut se lier au promoteur
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses



Correction <3 <3



A propos du cycle cellulaire et de la transition G1/S :

A) La transition G1/S est la plus importante car elle détermine si la cellule se divise ou pas

B) Les gènes de la transcription sont exprimés "ON" en phase G1 et sont réprimés en début de phase S ce qui permet à la cellule de se répliquer (= Les gènes sont réprimés en G1 et exprimés en début de phase S ce qui permet à la cellule de se répliquer)

C) Les facteurs E2F n'existent pas dans la cellule en phase G1, ils sont produits suite à une cascade d'évènements qui précède l'entrée en phase S (=Les facteurs E2F EXISTENT dans la cellule en phase G1 mais sont séquestrés par Rb = ne peut pas se lier au promoteur)

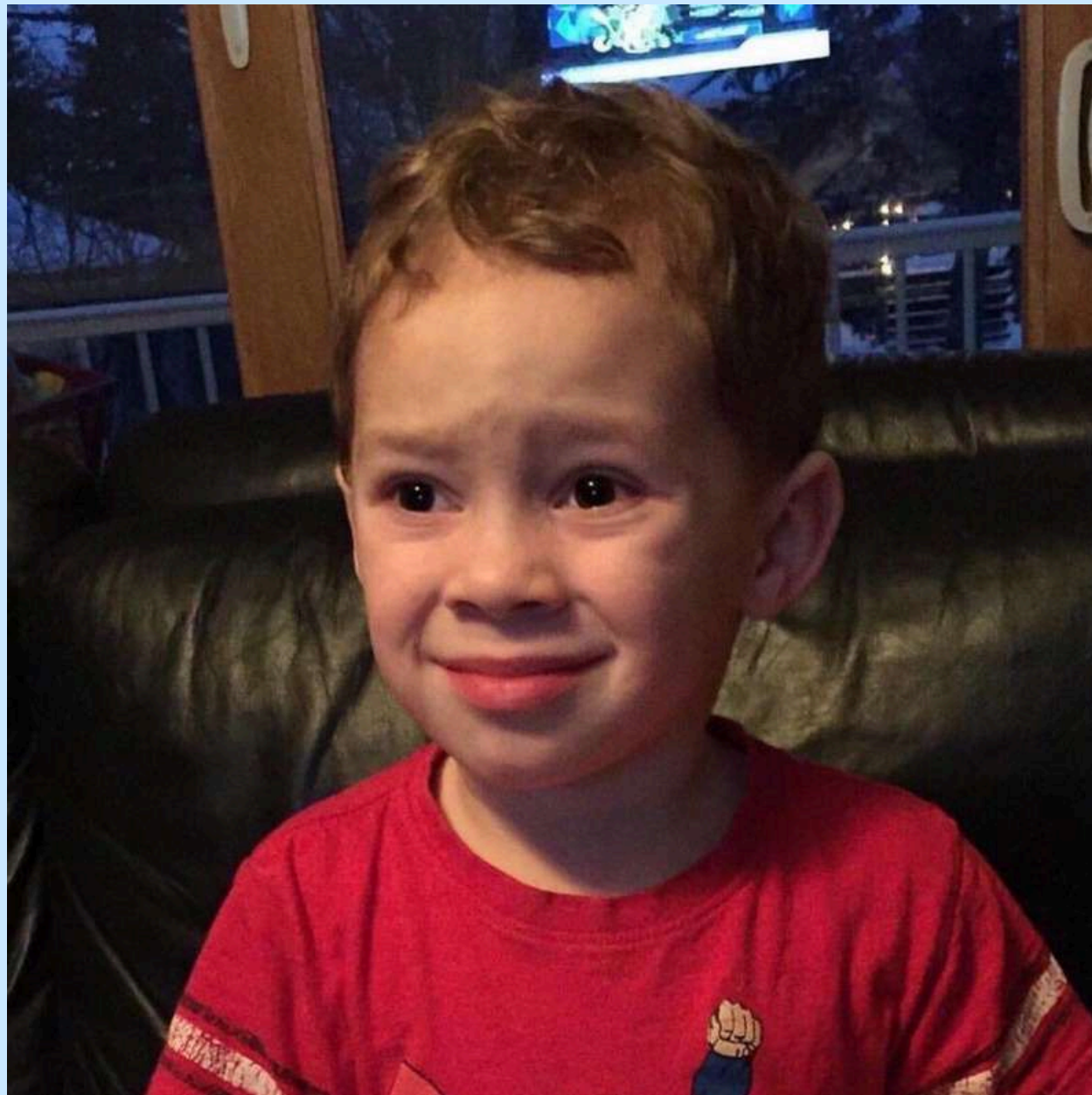
D) Après avoir été phosphorylé par la protéine Rb, E2F est libéré du complexe CDK + cycline et peut se lier au promoteur (= NON, c'est Rb qui est lié à E2F et c'est CDK + cycline vont phosphoryler Rb pour que E2F soit libéré et puisse se lier au promoteur)

E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

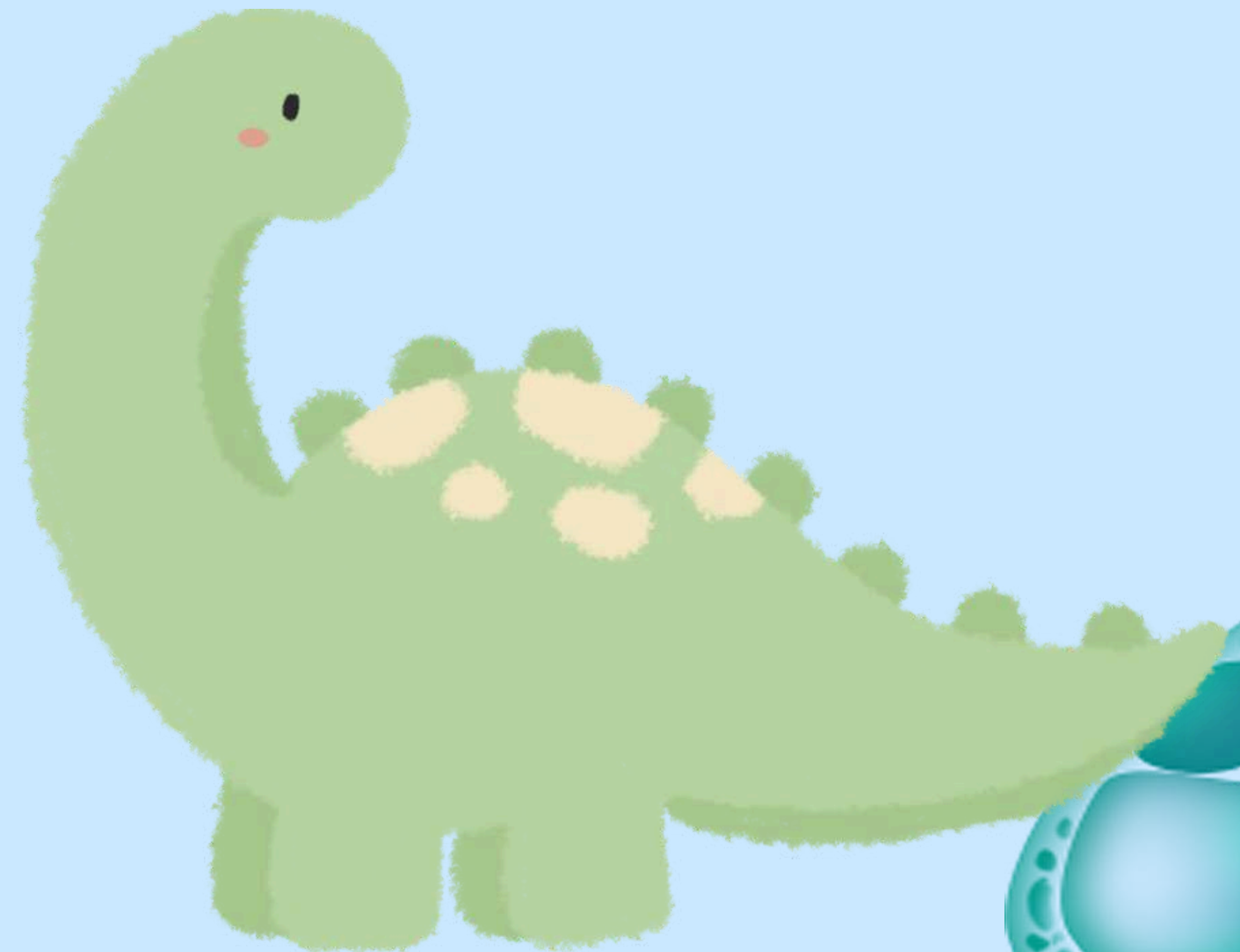
Je suis désolée les gars il était vraiment piègeux ce qcm
Si vous avez des questions n'hésitez pas



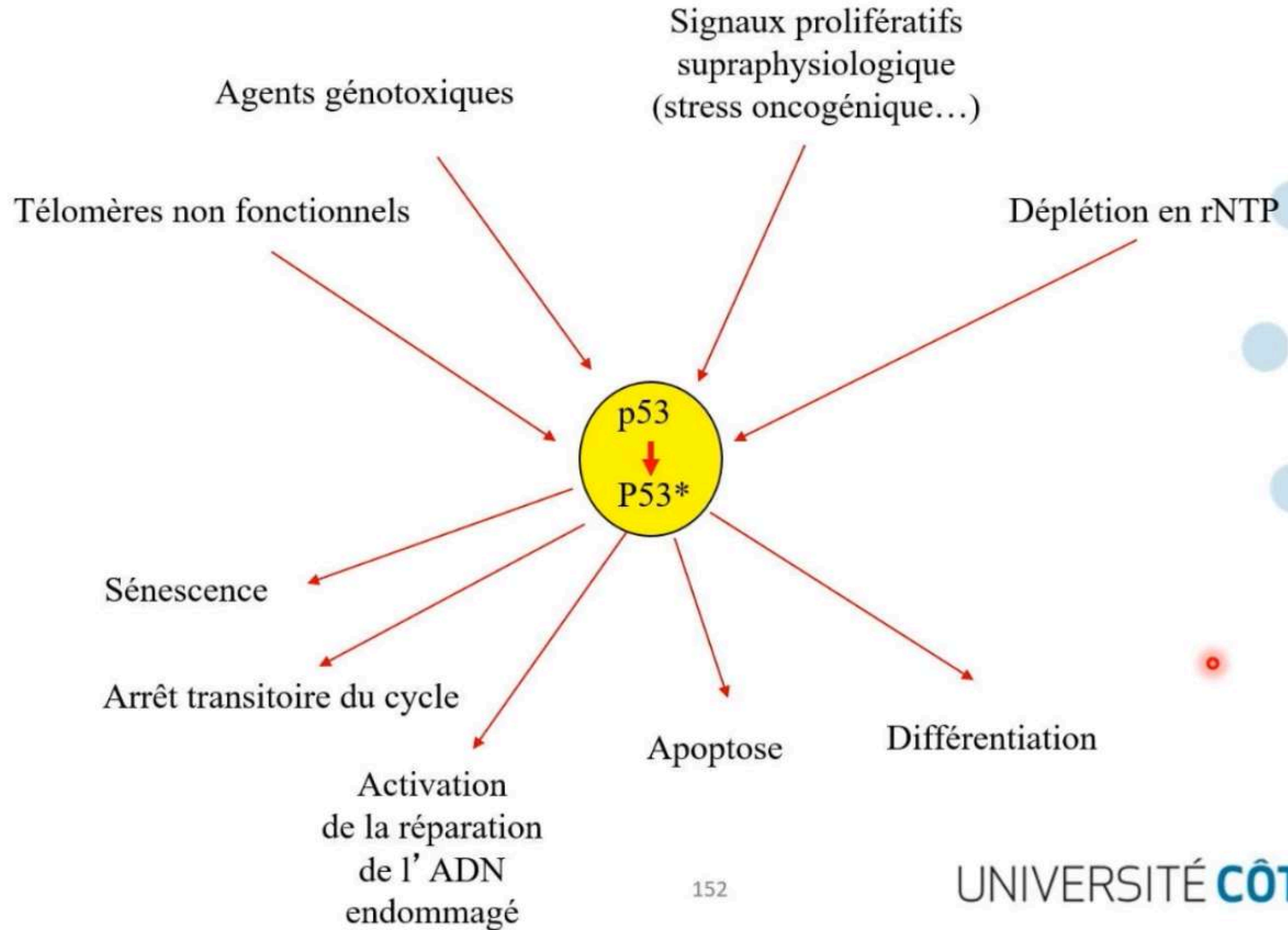
DERNIÈRE PARTIE



IV) P53 ET CANCERS

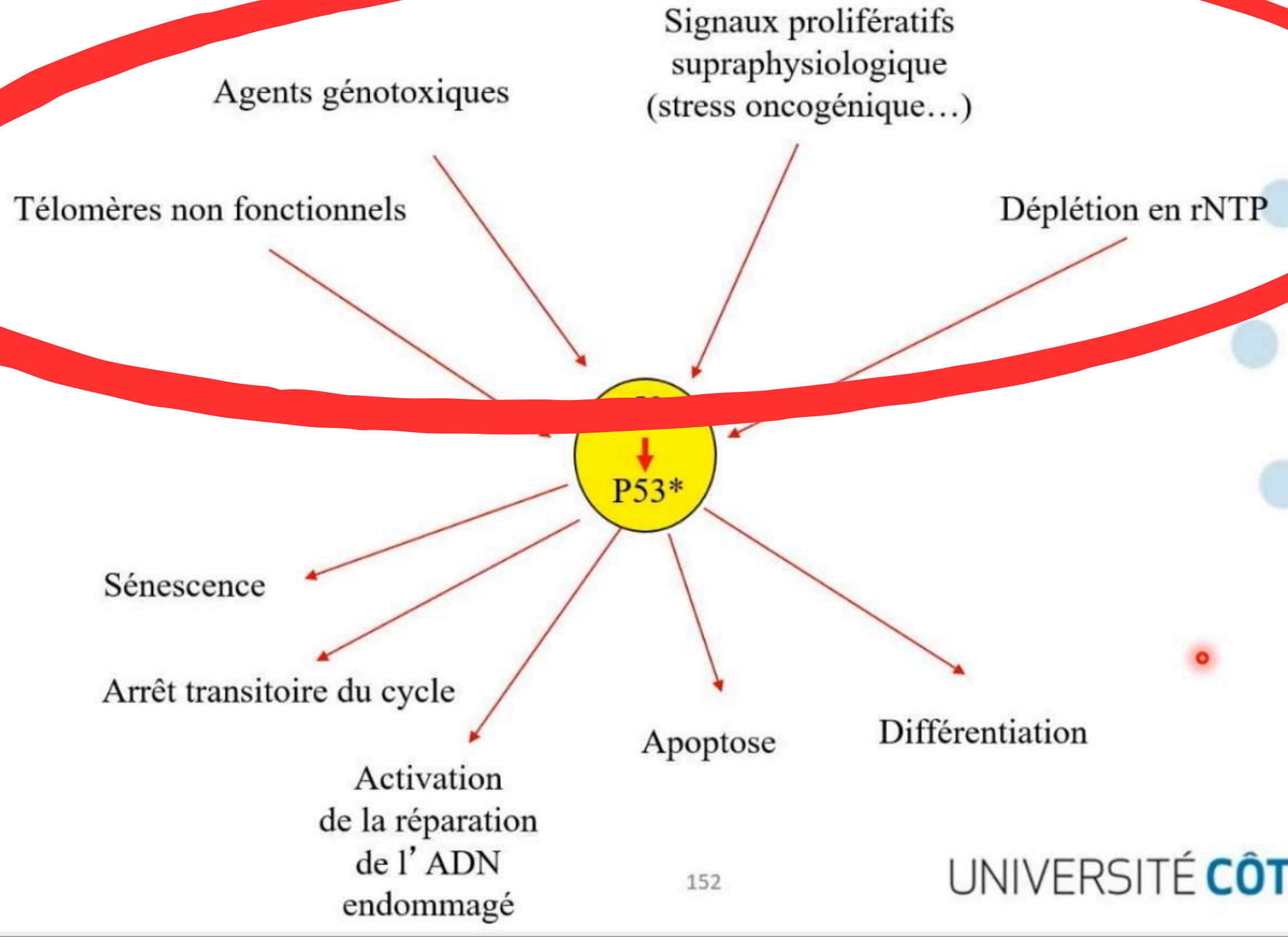


P53 est un facteur de transcription qui intègre de nombreuses voies de signalisation de réponse au stress



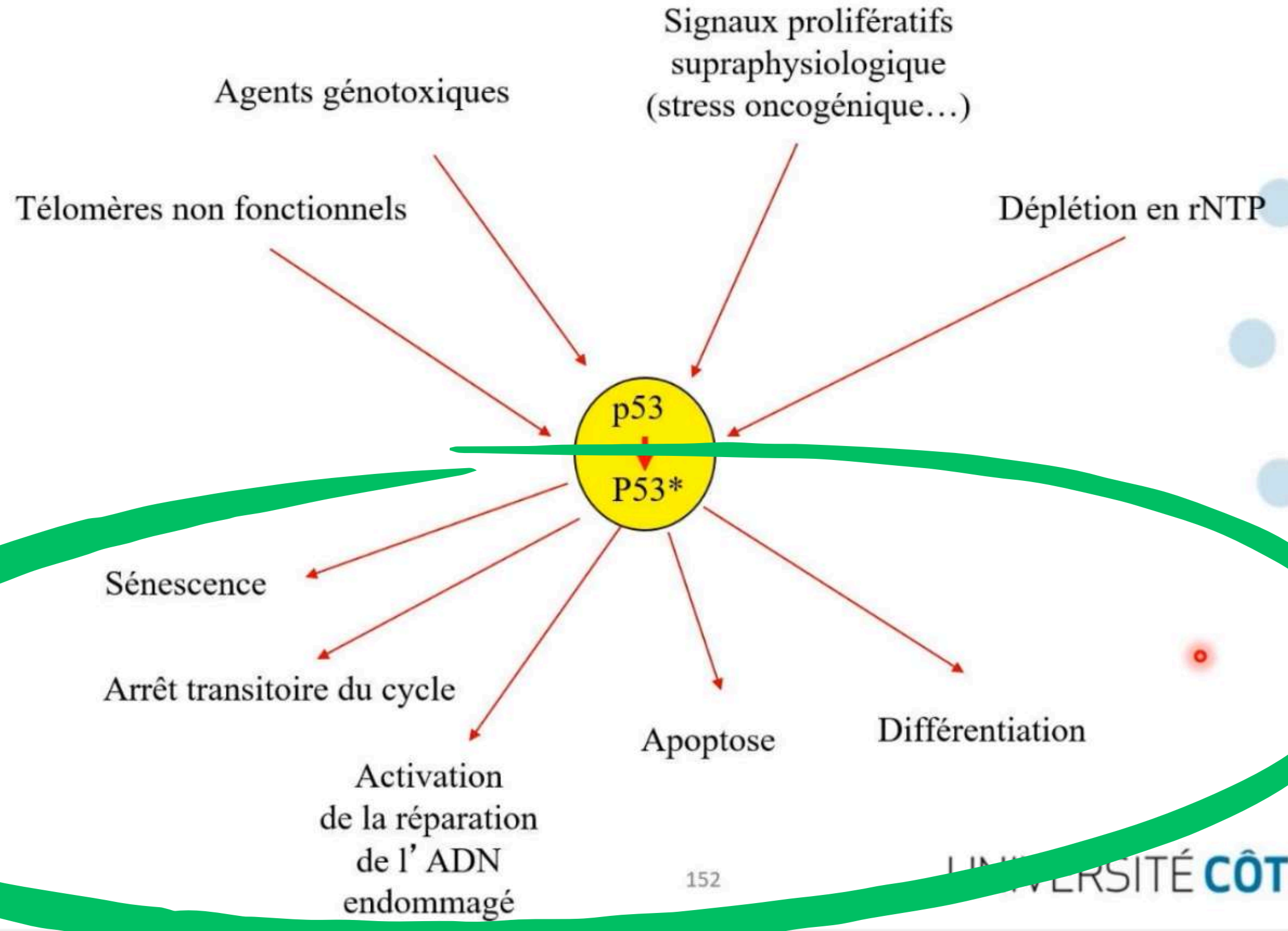
Signaux d'activation de p53

P53 est un facteur de transcription qui intègre de nombreuses voies de signalisation de réponse au stress

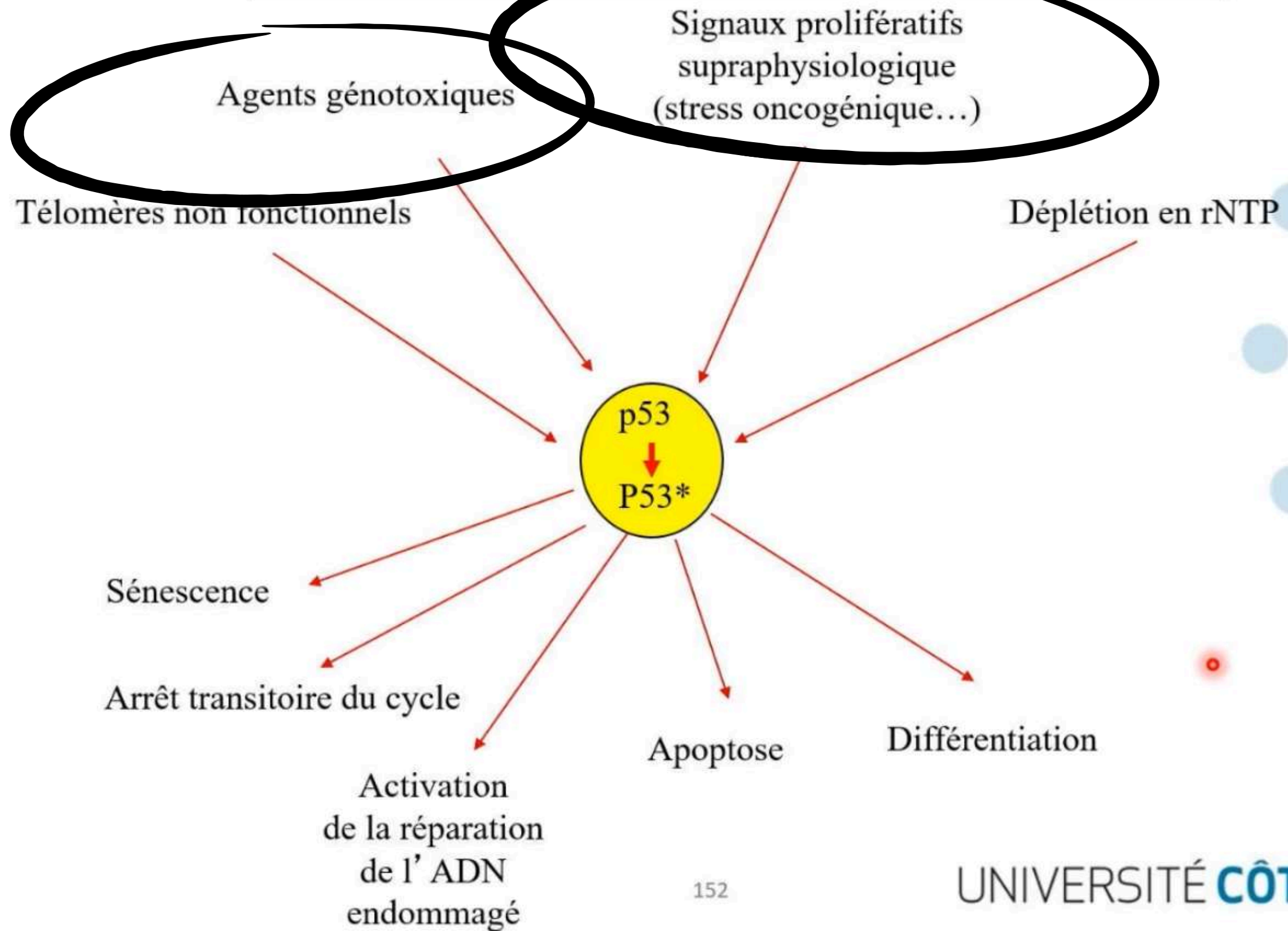


Réponses cellulaires

P53 est un facteur de transcription qui intègre de nombreuses voies de signalisation de réponse au stress



P53 est un facteur de transcription qui intègre de nombreuses voies de signalisation de réponse au stress



Exemples d'activation de p53

Agents génotoxiques (UV, IR..)

Exemples d'activation de p53

Agents génotoxiques (UV, IR..)



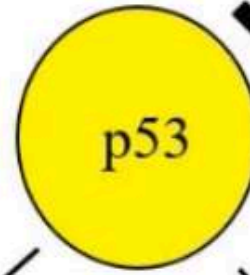
Activation des kinases effectrices
CHK1/CHK2

Exemples d'activation de p53

Agents génotoxiques (UV, IR..)



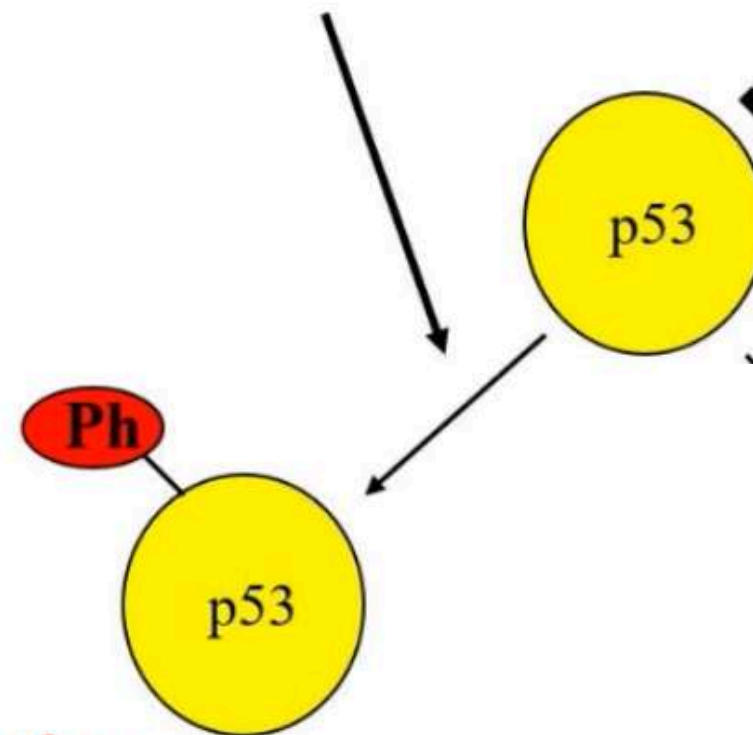
Activation des kinases effectrices
CHK1/CHK2



Exemples d'activation de p53

Agents génotoxiques (UV, IR..)

Activation des kinases effectrices
CHK1/CHK2



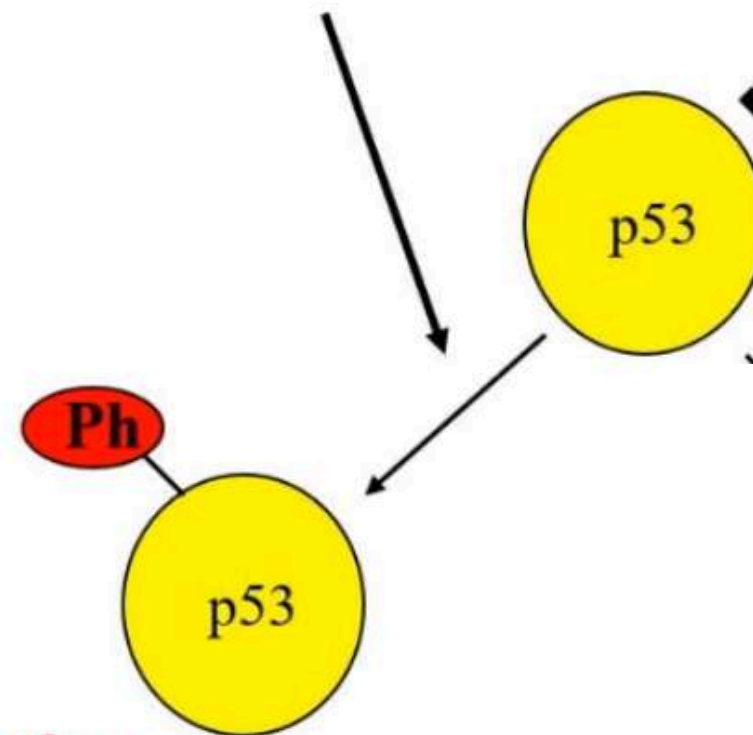
**Phosphorylation
de p53**

Exemples d'activation de p53

Agents génotoxiques (UV, IR..)

Activation d' oncogènes (Myc...)

Activation des kinases effectrices
CHK1/CHK2

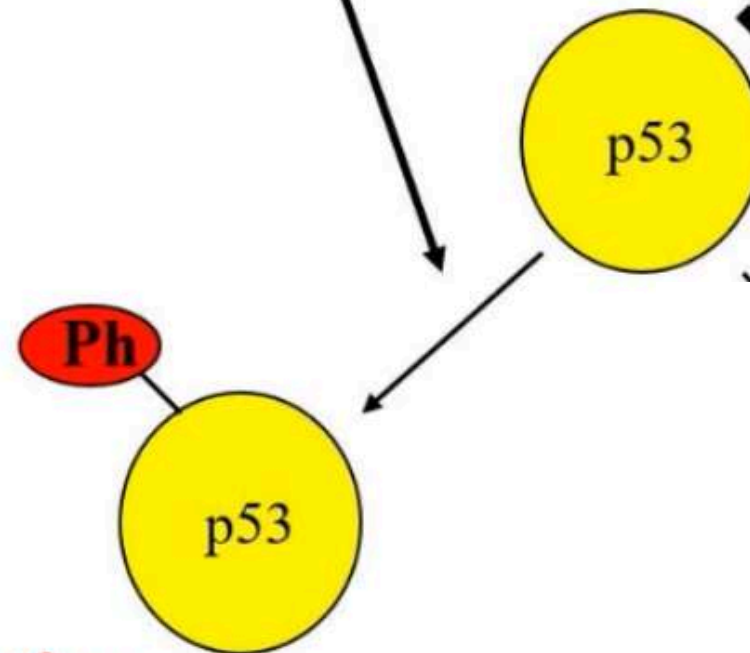


**Phosphorylation
de p53**

Exemples d'activation de p53

Agents génotoxiques (UV, IR..)

Activation des kinases effectrices
CHK1/CHK2



Phosphorylation
de p53

Activation d' oncogènes (Myc...)

p14/ARF

En cas de signal oncogénique, p14/ARF est activé.

Exemples d'activation de p53

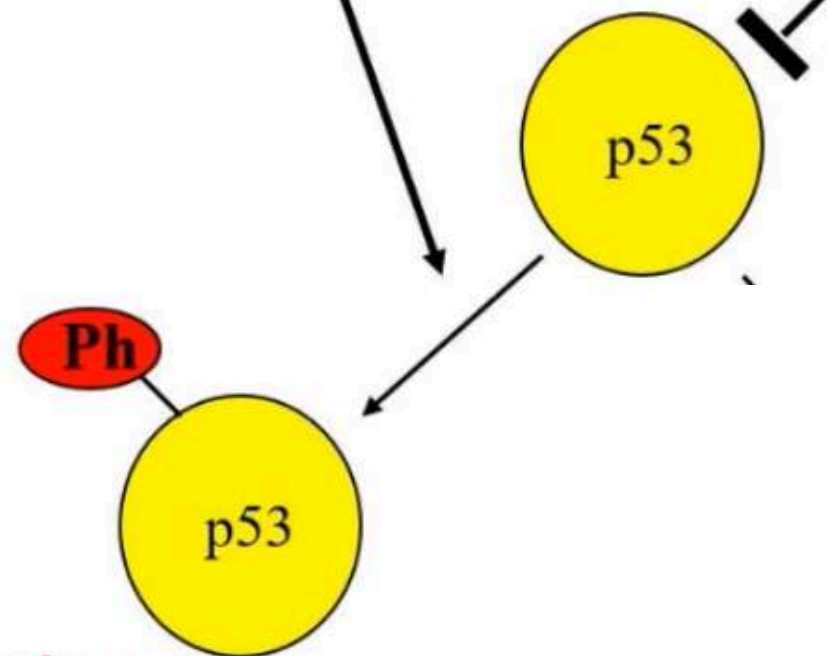
Agents génotoxiques (UV, IR..)

Activation d' oncogènes (Myc...)

Activation des kinases effectrices
CHK1/CHK2

p14/ARF

MDM2

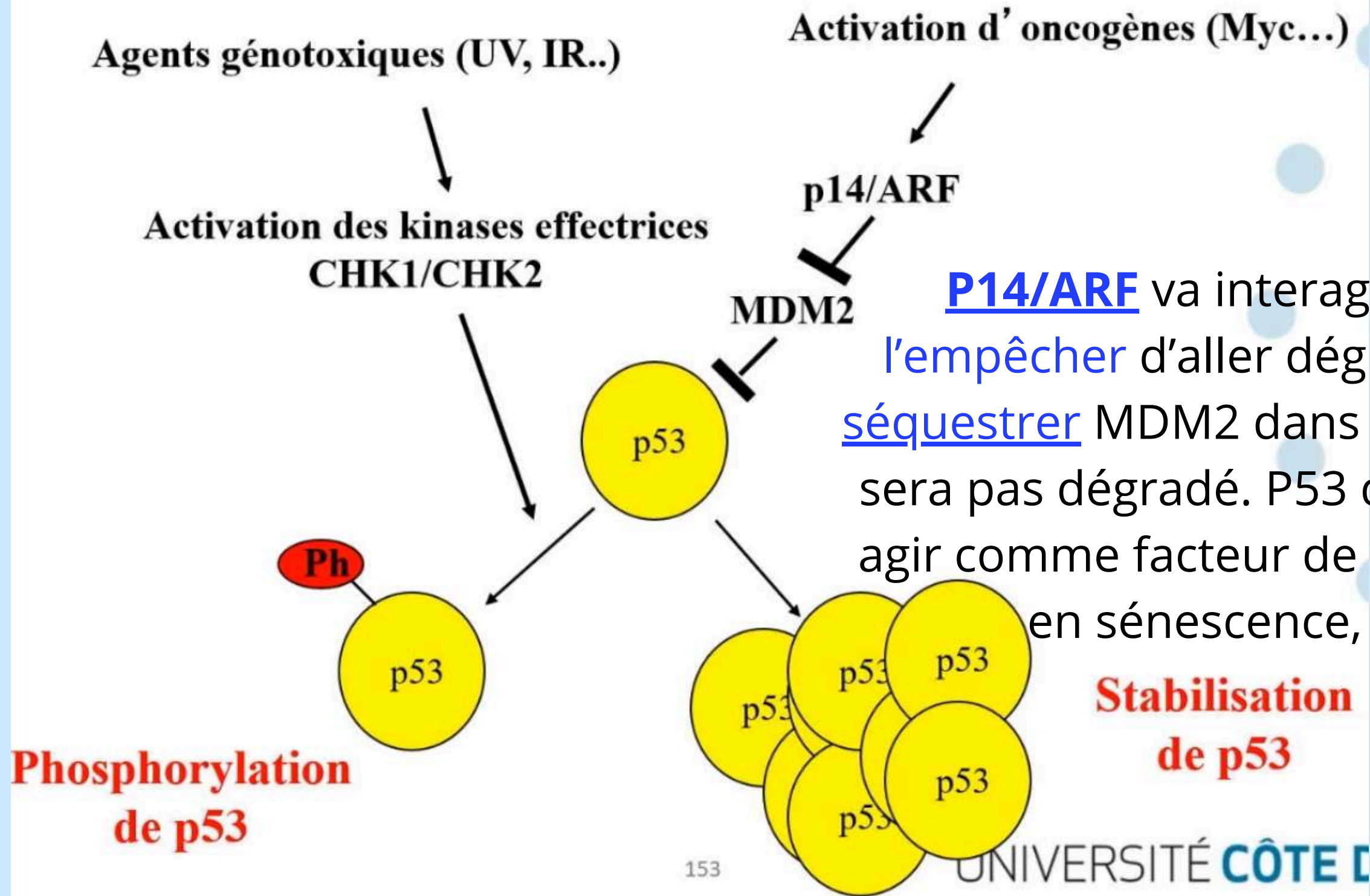


**Phosphorylation
de p53**

MDM2 = protéine qui **inhibe** p53, elle joue un rôle de navette entre noyau et cytoplasme.

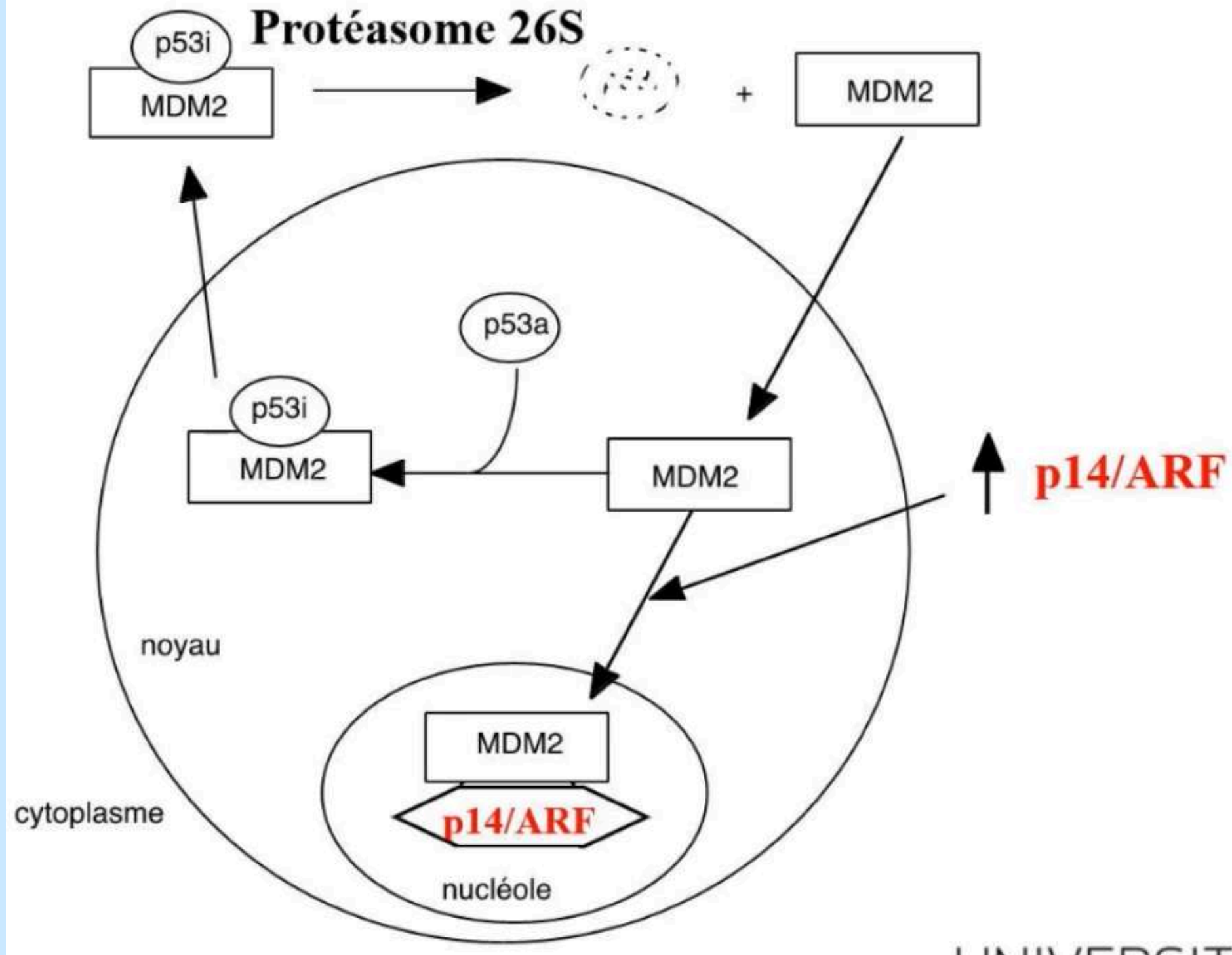
Elle interagit avec p53 qui est localisée dans le noyau. Une fois qu'on a un complexe **MDM2/p53** qui est formé dans le nucléoplasme, il est exporté dans le cytosol où il va être pris en charge par le **protéasome 26S** et dégradé. P53 peut être synthétisée mais elle présente très peu de quantité parce qu'elle est rapidement **dégradée**.

Exemples d'activation de p53



P14/ARF va interagir avec MDM2 pour l'empêcher d'aller dégrader p53. P14/ARF va séquestrer MDM2 dans le nucléole donc P53 ne sera pas dégradé. P53 devient stabilisé, il peut agir comme facteur de transcription et rentrer en sénescence, apoptose, etc...

L'inhibition de p53 par MDM2 est abolie par **p14/ARF**

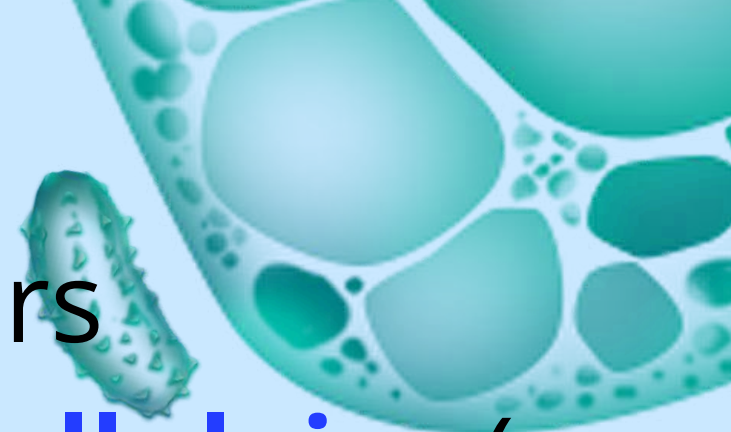


Récappppp'



IL EXISTE DEUX VOIES D'ACTIVATION DE P53 :

- Par modification post-traductionnelle de P53
 1. Des agents génotoxiques (UV, RX...) activent à travers une cascade d'évènements 2 couples de **kinases effectrices** : chk1/chk2
 2. Les kinases effectrices vont **phosphoryler** p53 par des cascades de phosphorylation
 3. P53 **activée** joue un rôle de facteur de transcription.
 - Par modification de la quantité de p53
 1. Activation par les oncogènes (sur-activation / supraphysiologique) de **p14**
 2. P14 est une **pédale de frein** capable d'inhibe l'inhibiteur de p53 (= MDM2)
 3. MDM2 est inhibé (on a inhibé l'inhibiteur de p53 donc on a activé p53 indirectement)
 4. **Stabilisation** de la quantité p53 (le but ici est d'augmenter la quantité de p53).



P53 est désactivée dans la **MOITIÉ** des cancers
Cette protéine joue un rôle clef dans **l'homéostasie cellulaire** (= équilibre)

Les probabilités d'avoir un cancer sont accrues par :

- La **suractivation des oncogènes** (=gène qui permettent le développement et la multiplication normale des cellules, donc une suractivation entraîne une multiplication trop importante.)
- La **désactivation des gènes suppresseurs de tumeurs** (=gène qui permettent d'arrêter une cellule qui se multiplierait trop, si on les désactive le cancer progresse facilement.)



A VOUS DE JOUER



DERNIER QCM&M's (et gentil cette fois)

A propos de P53 et des cancers, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s):

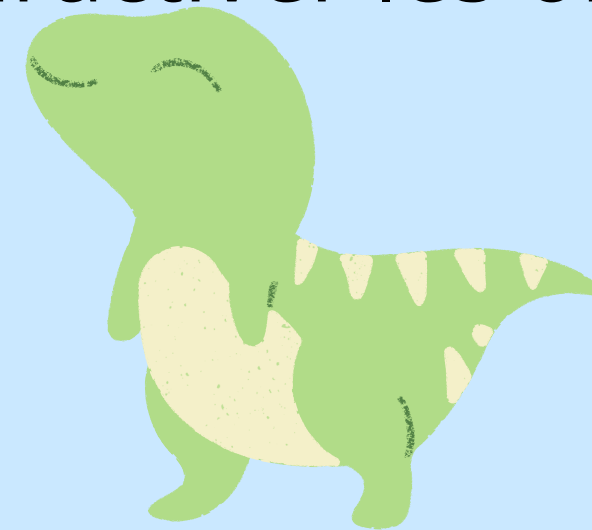
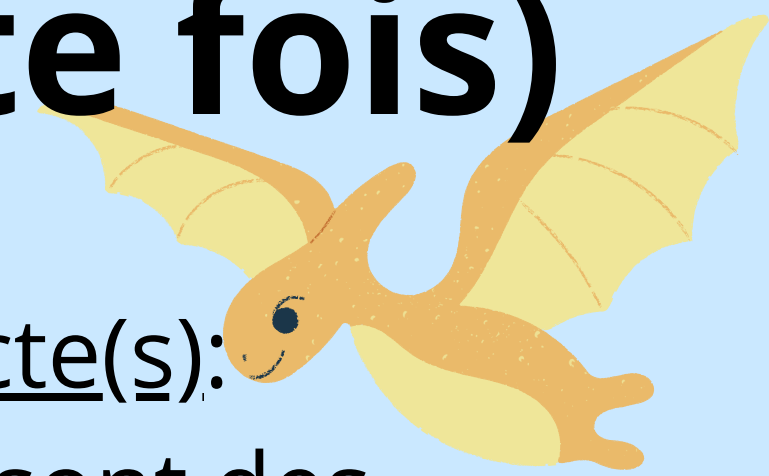
A) Les télomères non fonctionnels et une réduction de nucléotides sont des exemples de signaux activateurs de p53

B) Il y a deux voies d'activations de p53 : par modification post-traductionnelle et par modification de quantité

C) Suite à l'activation d'oncogènes, P14/ARF va séquestrer MDM2 dans le nucléole ce qui empêche la dégradation de p53 et qui va mener à l'augmentation de sa quantité.

D) Pour lutter contre les cancers la cellule peut suractiver les oncogènes et/ou désactiver les gènes suppresseurs de tumeurs.

E) Les propositions A, B, C et D sont fausses.



Correction partie 765840

A propos de P53 et des cancers, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s):

A) Les télomères non fonctionnels et une réduction de nucléotides sont des exemples de signaux activateurs de p53

B) Il y a deux voies d'activations de p53 : par modification post-traductionnelle et par modification de quantité

C) Suite à l'activation d'oncogènes, P14/ARF va séquestrer MDM2 dans le nucléole ce qui empêche la dégradation de p53 et qui va mener à l'augmentation de sa quantité.

D) Pour lutter contre les cancers la cellule peut suractiver les oncogènes et/ou désactiver les gènes suppresseurs de tumeurs. (= Eh non, justement. La suractivation des oncogènes et la désactivation des gènes suppresseurs de tumeurs participent à l'APPARITION des cancers.)

E) Les propositions A, B, C et D sont fausses.

QCM&M's bonus



A propos du cycle cellulaire et des mutations, indiquez la (les) propositions exactes :

- A) Le phénotype muté d'une cellule cryosensible (*cs*) s'exprime en température permissive
- B) L'expérience de Li Hartwell a participé à la mise en évidence des gènes *CDC*
- C) On ne peut pas savoir dans quelle phase les mutants *cdc* sont bloqués
- D) Les mutants *cdc* ont montré que le cycle cellulaire est un ensemble d'évènements dépendants les uns des autres et des suites d'évènements indépendants
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

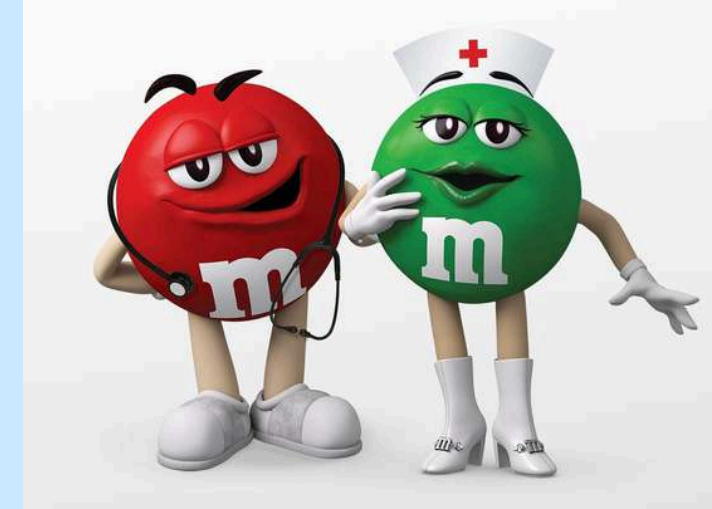
QCM&M's bonus



A propos du cycle cellulaire et des mutations, indiquez la (les) propositions exactes :

- A) Le phénotype muté d'une cellule cryosensible (*cs*) s'exprime en température permissive (= en température non permissive)
- B) L'expérience de Li Hartwell a participé à la mise en évidence des gènes *CDC*
- C) On ne peut pas savoir dans quelle phase les mutants *cdc* sont bloqués (= si, grâce à l'observation au microscope des cellules en train de se diviser)
- D) Les mutants *cdc* ont montré que le cycle cellulaire est un ensemble d'évènements dépendants les uns des autres et des suites d'évènements indépendants
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

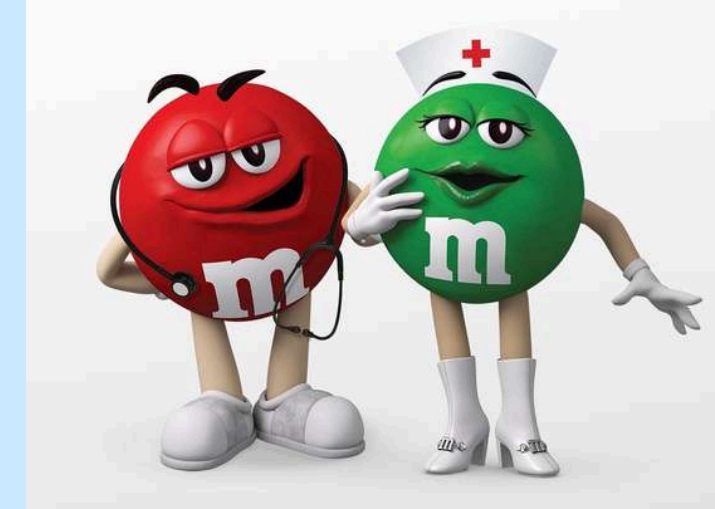
QCM&M's bonus



A propos du cycle cellulaire, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) Les mutants *rad52* vont mourir rapidement après avoir été exposés aux radiations
- B) Cela est dû au fait que *rad52* contrôle une protéine impliquée dans la réparation après radiation
- C) Les mutants *rad9* vont former des microcolonies, puis vont mourir à cause d'un excès de dommages de l'ADN après avoir été exposés aux radiations.
- D) Cela est dû au fait que *rad9* intervient dans le checkpoint
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses.

QCM & M's bonus



A propos du cycle cellulaire, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

A) Les mutants *rad52* vont mourir rapidement après avoir été exposés aux radiations

B) Cela est dû au fait que *rad52* contrôle une protéine impliquée dans la réparation après radiation

C) Les mutants *rad9* vont former des microcolonies, puis vont mourir à cause d'un excès de dommages de l'ADN après avoir été exposés aux radiations.

D) Cela est dû au fait que *rad9* intervient dans le checkpoint

E) Les propositions A, B, C et D sont fausses



QCM &M's bonus

A propos de p53 et des cancers, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) P53 va être inactivé dans un tiers des cancers
- B) P53 peut induire la sénescence mais pas l'apoptose
- C) Un oncogène est un gène qui permet la multiplication et le développement normal des cellules
- D) Si il est désactivé, cela peut entraîner un cancer
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses



QCM & M's bonus

A propos de p53 et des cancers, indiquez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A) P53 va être inactivé dans un tiers des cancers (= **MOITIÉ**)
- B) P53 peut induire la sénescence mais pas l'apoptose (Elle peut induire les deux)
- C) Un oncogène est un gène qui permet la multiplication et le développement normal des cellules
- D) Si il est désactivé, cela peut entraîner un cancer (=Sur-activé)
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses



MERCI DE VOTRE ATTENTION

Je sais que c'est pas facile à comprendre du premier coup vous en faites pas, ça va finir par rentrer !!! Bon courage à tous, que la force de Gigi soit avec vous