

STAGE DE PRÉ-RENTRÉE (SPR)

Matière : Biologie cellulaire

**Cours du jour : Membranes et
transporteurs**

Date du cours :



Un diapo du
Tutorat Santé PSA



Définition

- Une **membrane** est une structure qui **délimite un compartiment**, un environnement. Elle assure un **contrôle strict** des échanges grâce à sa constitution qui lui confère une **perméabilité sélective**.
- Le noyau et autres organites de la cellule possèdent aussi une membrane
- la membrane a aussi un rôle d'isolement et protection (ex: lysosome)

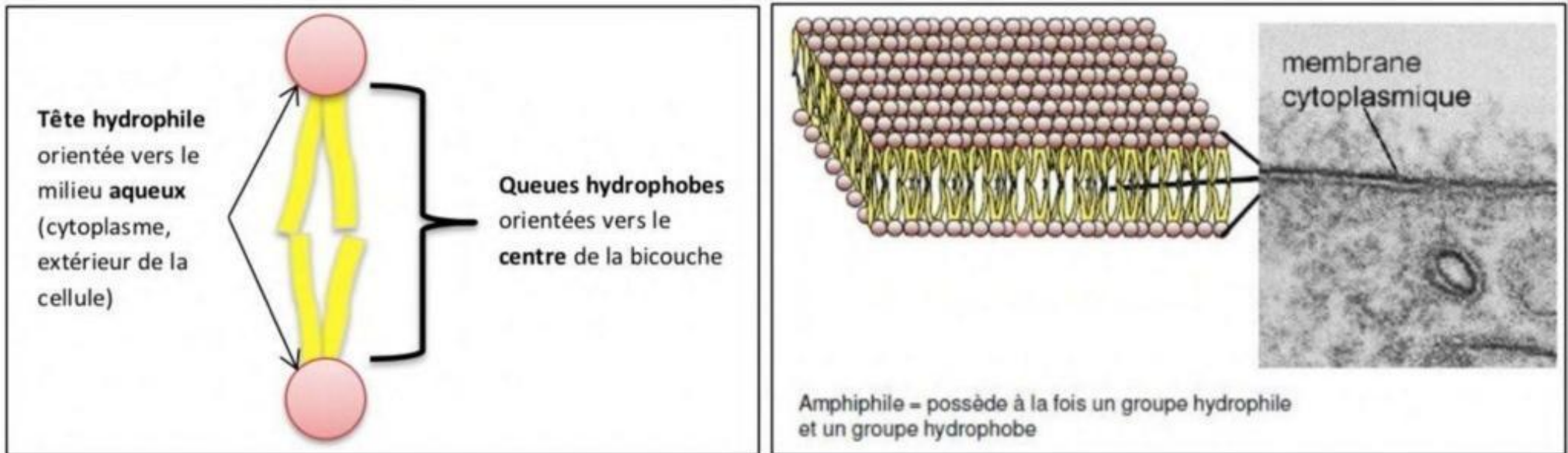


	Hépatocyte (Foie)	Erythrocyte (Globule rouge)	Oligodendrocyte (c.nerveuse)	Membranes mitochondriales
Lipides (%)	52	49	79	24
Protéines (%)	44	43	18	76
Glucides (%)	4	8	3	0
Caractéristiques	Régulation du métabolisme glucido-lipidique Détoxification du sang	Glucides Déterminants antigéniques	Lipides Isolant électrique	Protéines Chaîne respiratoire Perméases



On apprend les ordres de grandeurs les uns par rapports aux autres !!!!

Les lipides et protéines membranaires



Les membranes sont constituées de lipides amphiphiles qui s'organisent en bicouche lipidiques



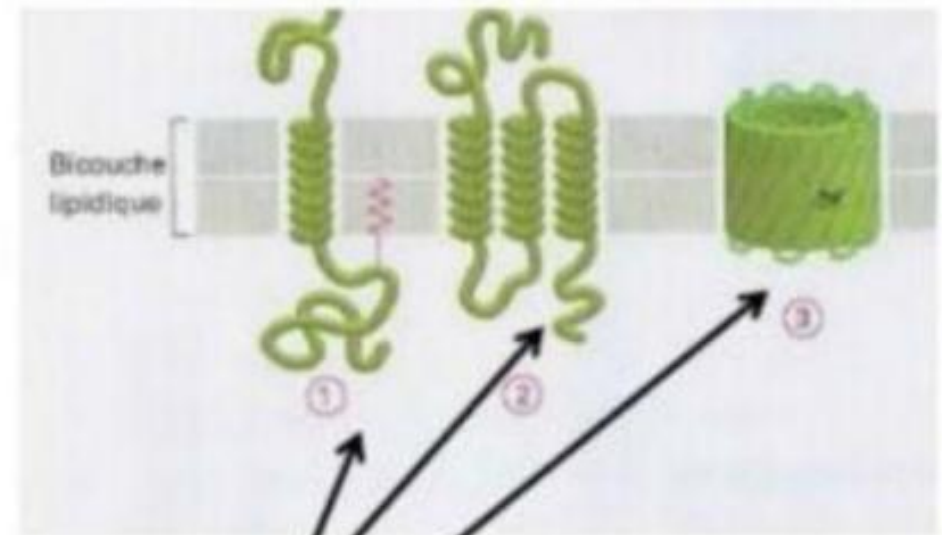


LES PROTEINES MEMBRANAIRES <3



Les protéines transmembranaires

- Elles possèdent un ou plusieurs domaines transmembranaires hydrophobes
- La plupart des domaines transmembranaires sont des hélices alpha (structure secondaire d'une protéine, enroulement régulier de la chaîne polypeptidique).

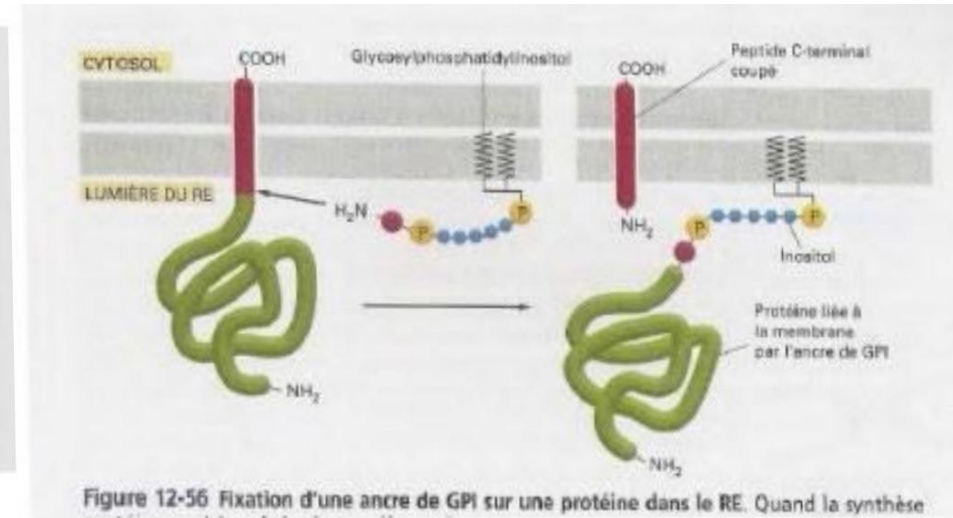
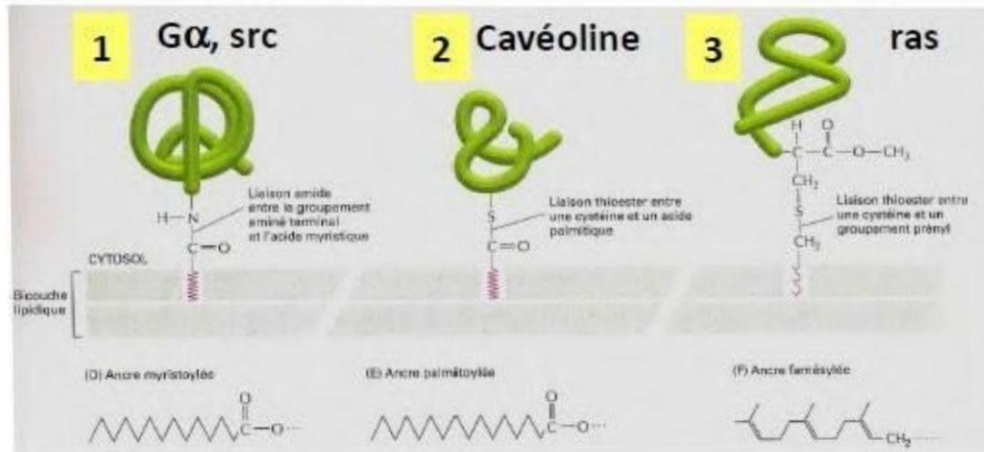


1- Protéines transmembranaires



Les protéines associées aux membranes Par des lipides

Ancrages sur la face cytosolique De la membrane



-N-myristoylation : liaison d'un acide myristique (14C) sur une glycine en N-terminale. Exemples : sous-unité α de la protéine G, protéine src

-> Protéines acylées

- Palmitoylation : liaison d'un acide palmitique (16 C) sur une cystéine en N-ter Exemple : cavéoline

->Protéines acylées

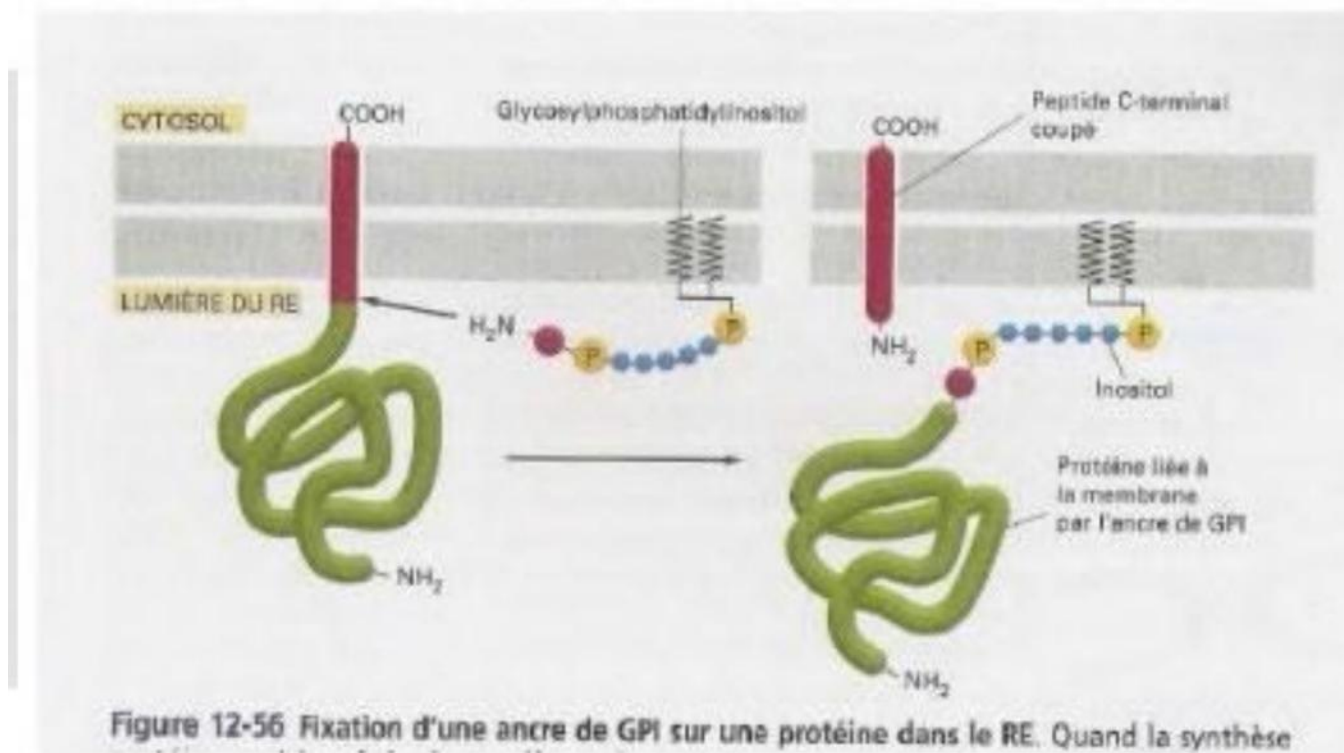
- Isoprenylation : fixation d'un farnésyl (15 C) ou d'un géranylgéranyl (20 C) sur une cystéine en C-terminal. Exemple : protéine ras (inhibiteur de Farnésyl- transférase empêche la localisation de ras à la membrane

->Protéines prénylées

Ancrage sur la face externe de la membrane plasmique

- glypiation, c'est-à-dire la fixation d'une ancre GPI (Glycosyl- phosphatidyl-inositol) en C-terminal.

Exemples : isoforme NCAM et protéine de la PrPc (prion)



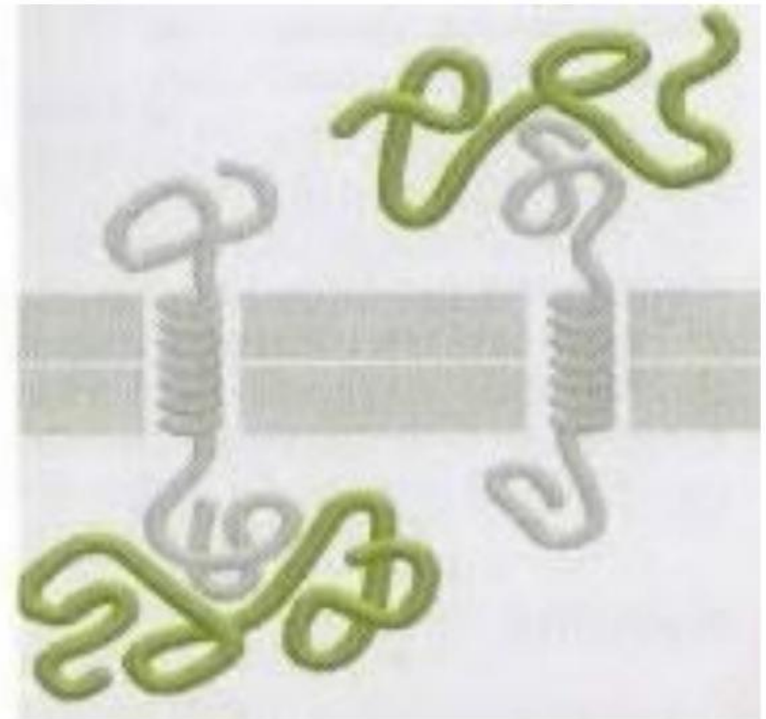
Les protéines périphériques

Elles sont en interaction indirecte avec la membrane, via des liaisons faibles (de type hydrogène ou ionique).

Elles se situent sur la face interne ou externe de la membrane.

Exemples : spectrine, ankyrine

Ces protéines peuvent être dissociées de la membrane par force ionique, un pH extrême, des chélateurs ou l'urée. (Liaisons faibles)



Glucides membranaires

- Les glycoprotéines : lorsque la protéine porte un ou plusieurs groupements oligosaccharides. Ex : la glycophorine
- Les protéoglycanes : lorsque la protéine est liée à une ou plusieurs chaînes de glycoaminoglycanes (GAG) Exemples : le syndecan

LES GLUCIDES MEMBRANAIRES SONT **EXCLUSIVEMENT** SUR LA FACE **EXTERNE** DE LA MEMBRANE, ils forment le **glycocalyx**.

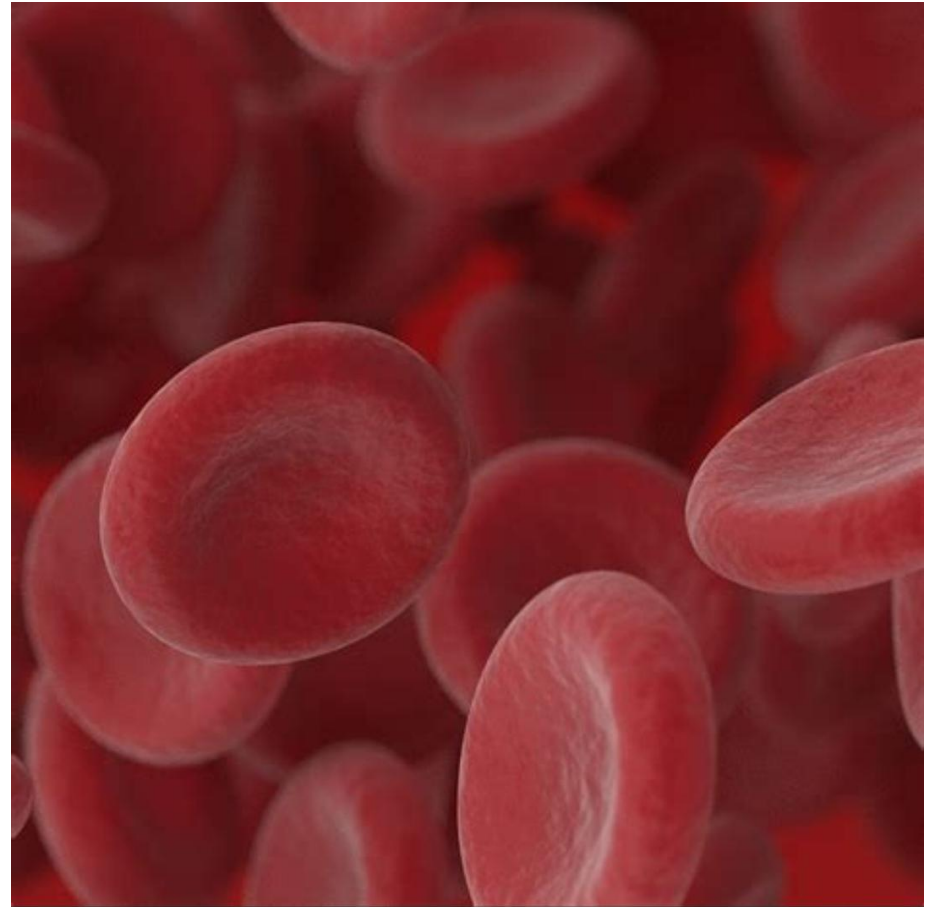
Les principales fonctions des glucides membranaires sont :

- Protection mécanique : emprisonnement des molécules d'eau, rôle de « pare-chocs » face aux autres cellules.
- Détermination des groupes sanguins : système ABO des érythrocytes.
- Reconnaissance d'éléments : cellules, virus, toxines. (le toxique se fixe sur les sucres de GM1) Les protéines qui reconnaissent des structures glucidiques sont des lectines.



La membrane du globule Rouge (GR)

- Le globule rouge (GR= érythrocyte= hématie) est une cellule biconcave qui ne contient aucun organe Intracellulaire.
- Le GR a pour fonction le transport de l'hémoglobine, cette dernière fixant l'oxygène : il est donc indispensable à l'oxygénation des cellules des tissus.



Fonction de la membrane du GR

L'organisation de la membrane du GR assure :

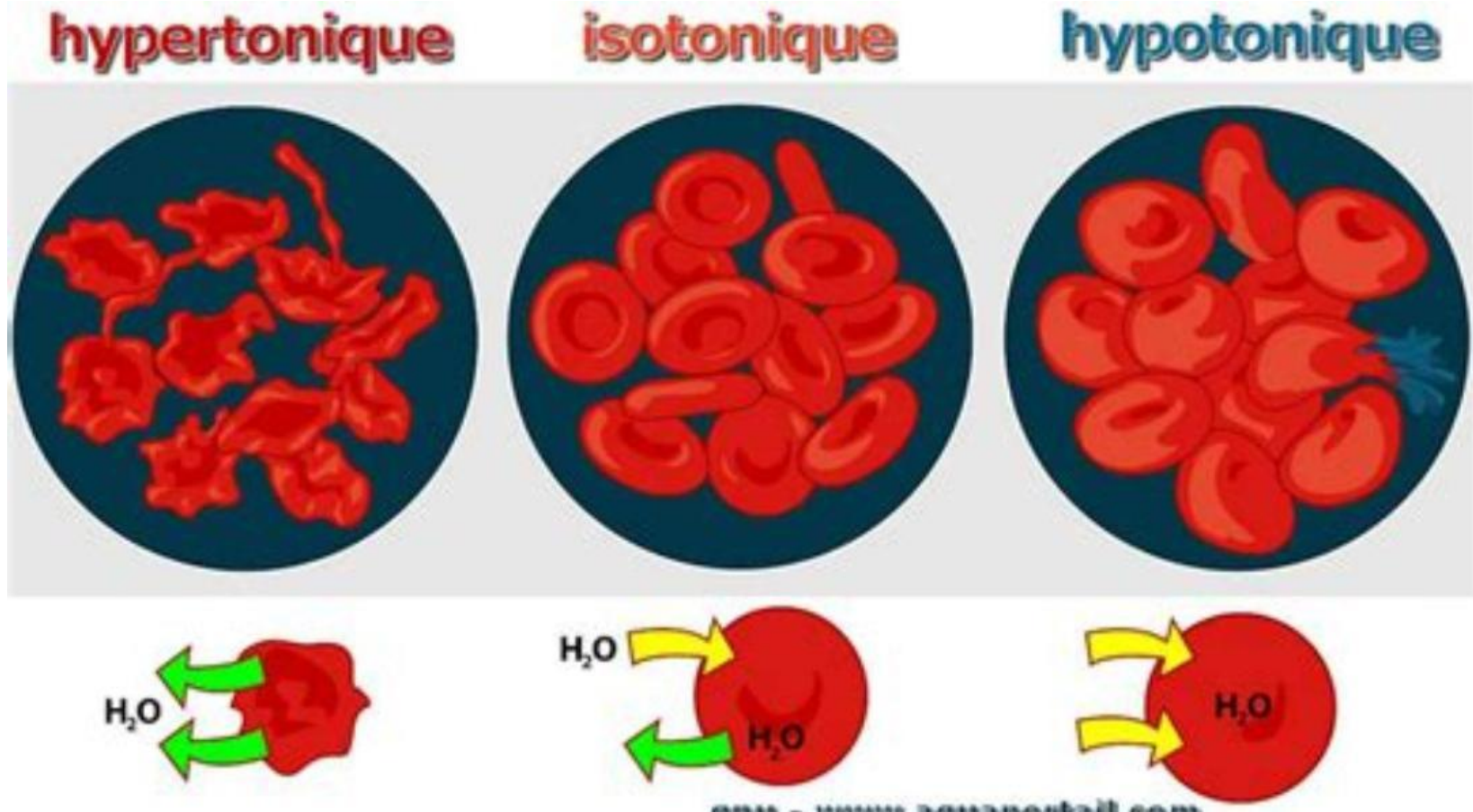
- La forme
- La résistance aux contraintes mécaniques du « torrent » sanguin : résister à la pression sanguine, par exemple lors de l'éjection systolique, et aux frottements lors du passage dans les artères
- La plasticité : l'oxygène transporté doit arriver jusqu'aux tissus périphériques. Le GR ($\varnothing=8\mu\text{m}$) doit donc passer par des capillaires ($\varnothing=6-7\mu\text{m}$) et pour ce faire, se déformer. Les propriétés de la membrane dépendent des protéines membranaires et du squelette sous-jac



Technique d'isolation de membrane

- Vibration (sonicateur, ultrasons) On applique des vibrations à la cellule, qui va se fragmenter.
- Rupture mécanique (Potter, piston) On enfonce un piston dans un tube en verre; le diamètre du piston est très proche de celui du tube. Les cellules passent à la périphérie du piston et se fragmentent.





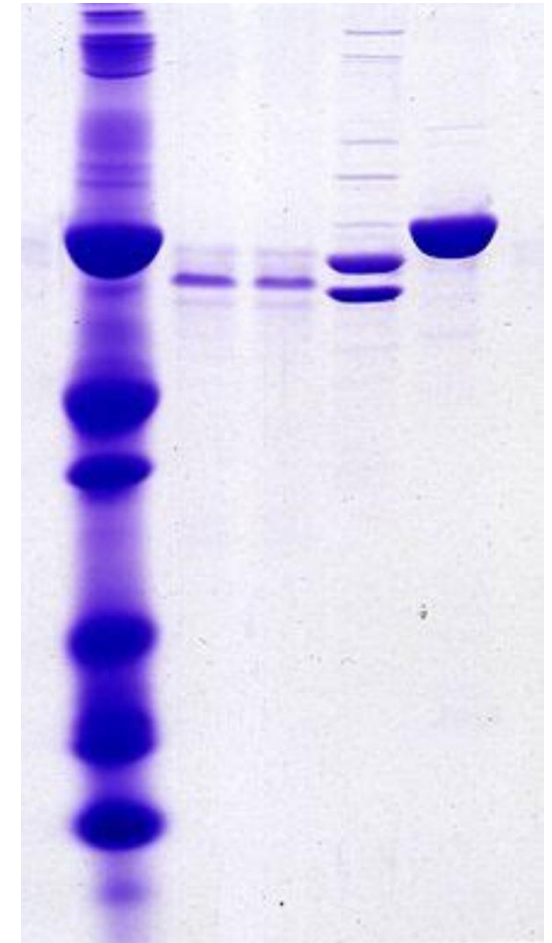
- Choc osmotique (lyse hypotonique) On utilise un milieu hypotonique, c'est-à-dire que la concentration en molécules dissoutes dans le milieu est inférieure à celle intracellulaire. De l'eau va ainsi rentrer dans la cellule (via des aquaporines), provoquant un gonflement puis un éclatement du GR

Isolation des protéines membranaires

Solubilisation par les détergents ou solvant organiques pour les protéines transmembranaires ou associées aux lipides.

- Les détergents sont des molécules amphiphiles peuvent être sous forme de monomères ou de micelles.
- Les détergents s'associent aux protéines et aux lipides membranaires pour former des complexes solubles dans l'eau.
- La séparation des protéines s'effectue selon leur poids moléculaire apparent : plus la protéine est légère plus loin elle migre et réciproquement. (WESTERBLOT !!!!)
- La coloration non spécifique de toutes les protéines est faite avec le bleu de Coomassie.

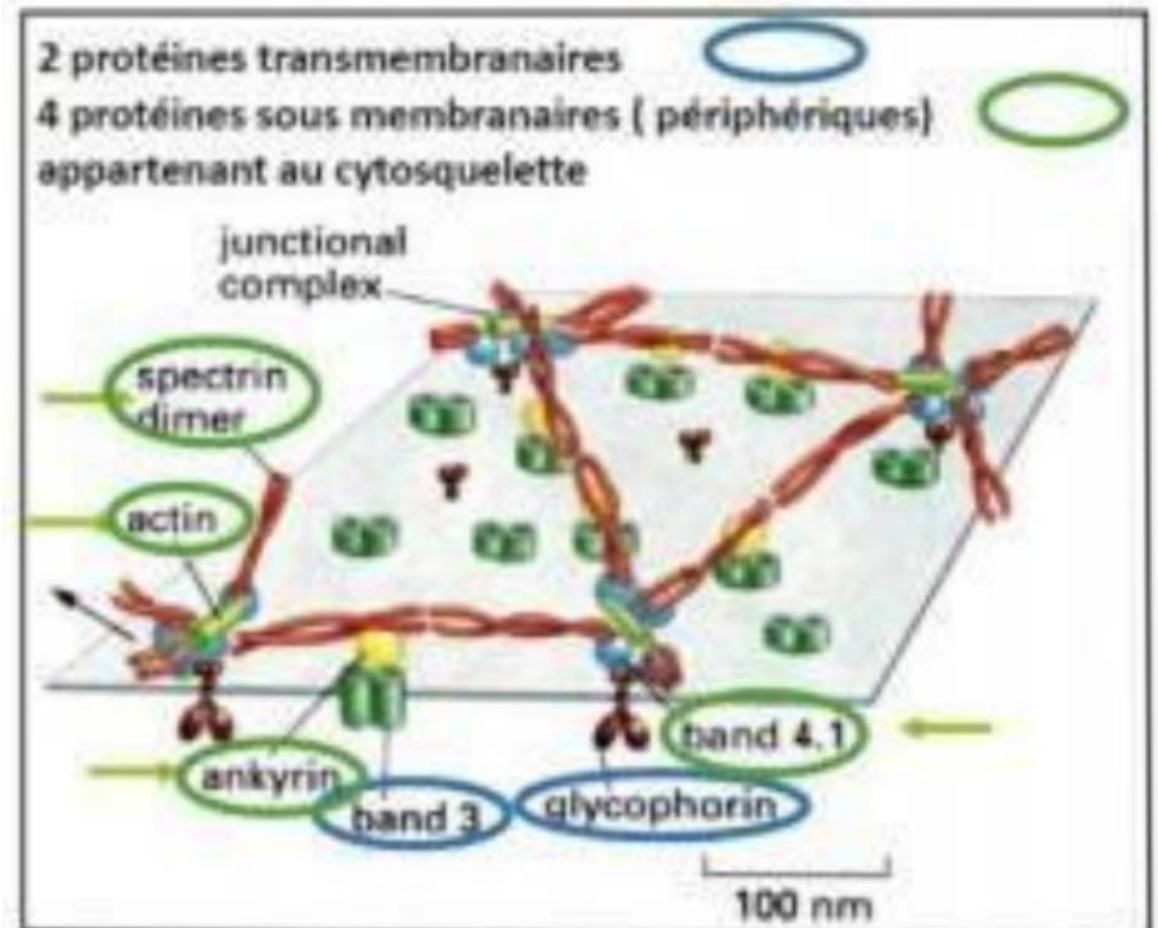
Pour les protéines périphériques on peut utiliser : la force ionique, PH extrême, chélateur, urée



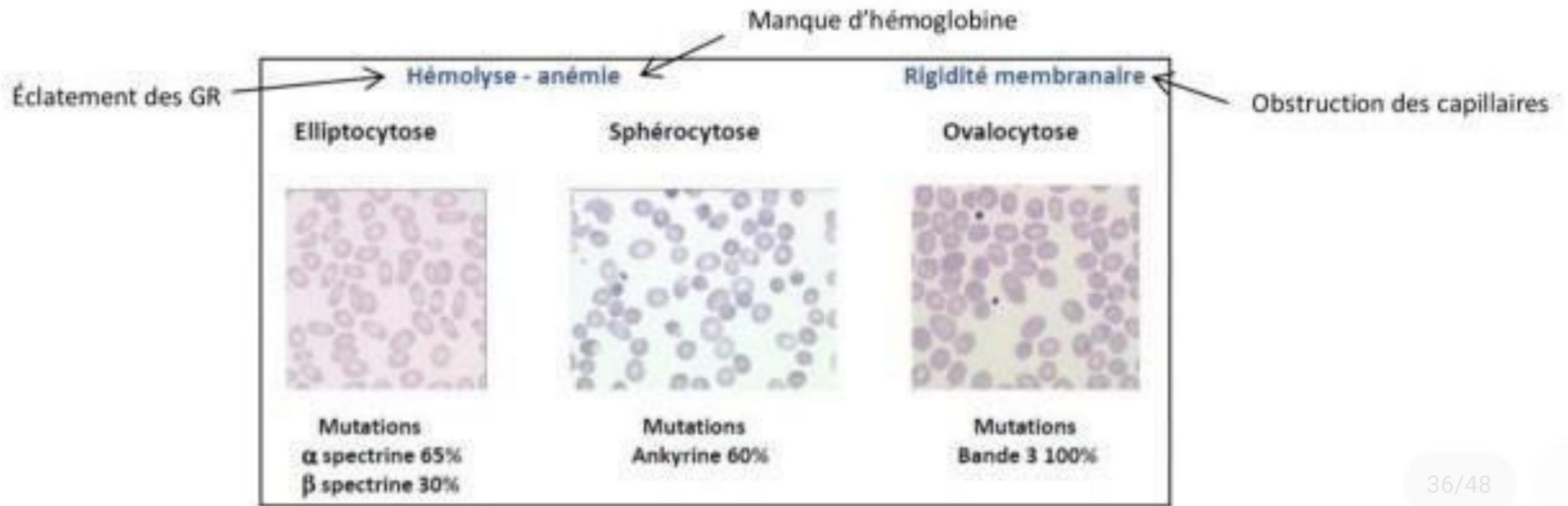
Complexe jonctionnel

Un complexe jonctionnel est composé de protéines de glycophorine, de bande 4.1, de spectrine et de

myosine/actine. Il permet la mise en forme de la membrane du GR.



Mutation

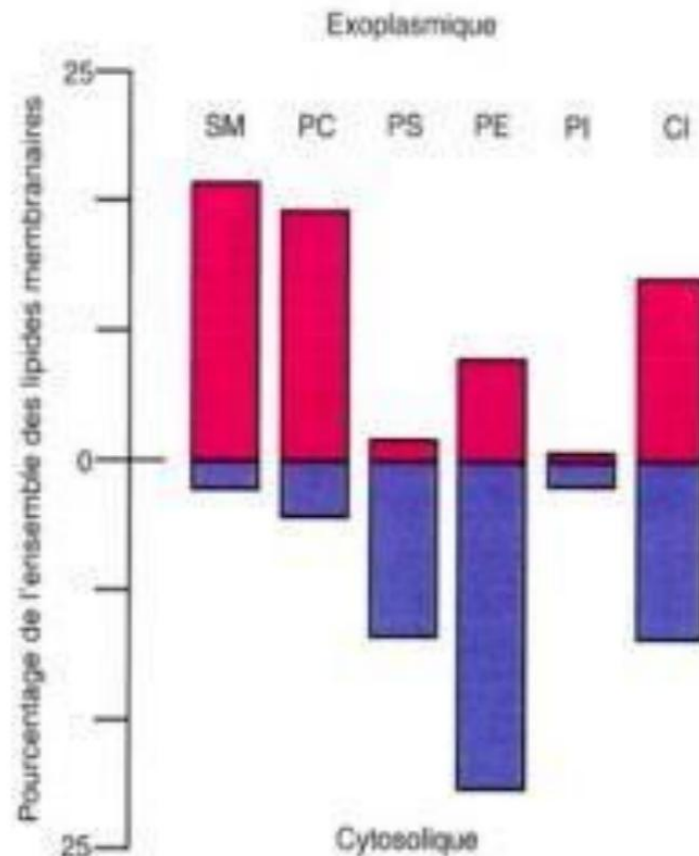


36/48

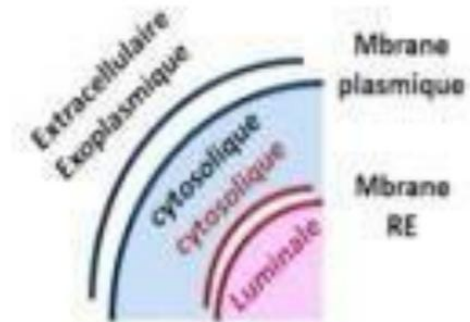
Des mutations de ces protéines entraînent des anomalies de la membrane des globules rouges provoquant des pathologies :



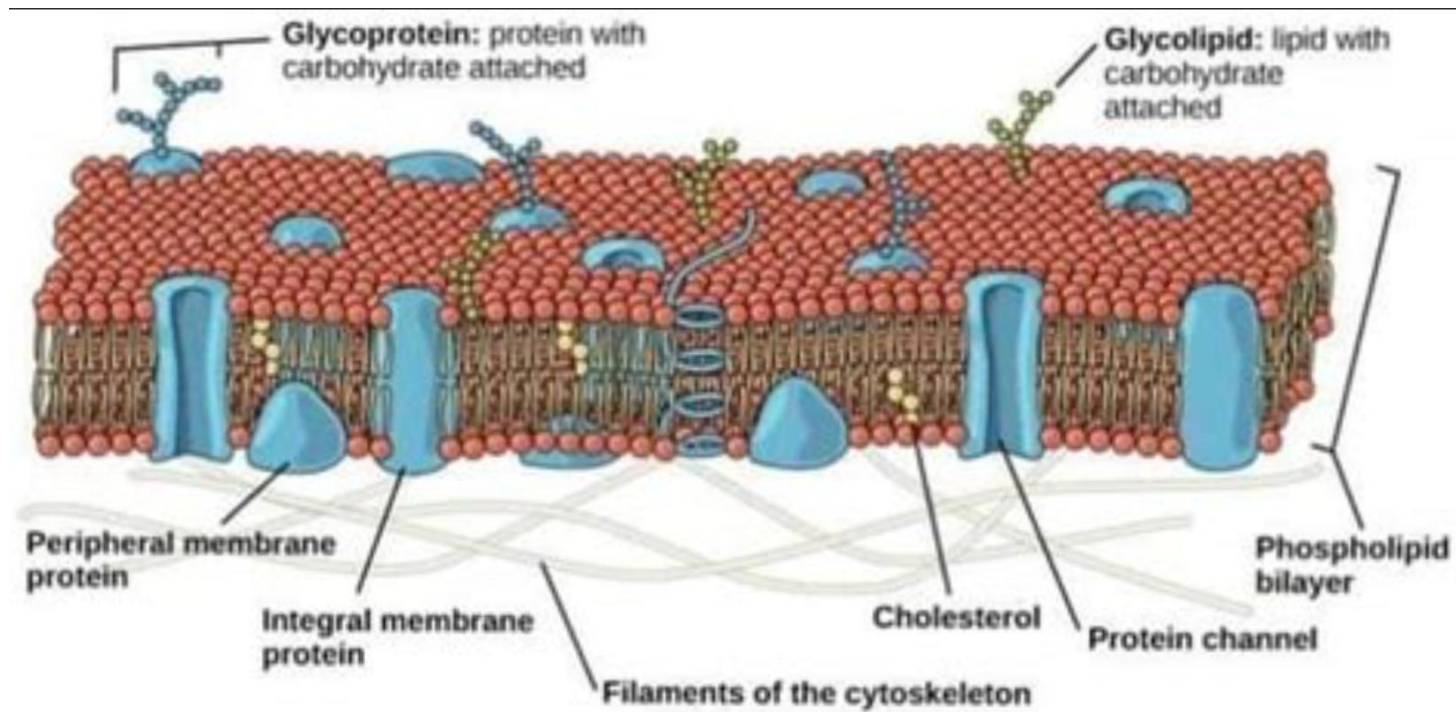
Asymétrie des phospholipides



SM : Sphingomyéline
PC : Phosphatidylcholine
PS : Phosphatidylsérine
PE : Phosphatidyl éthanolamine
PI : Phosphatidylinositol
CI : Cholestérol



Une mer de lipides



La membrane est une mosaïque fluide : « Des protéines qui nagent dans une mer de lipides ». La fluidité de la membrane permet la diffusion mais aussi le regroupement en domaines spécialisés.

Elle est déterminée par la nature des lipides. Elle dépend ...

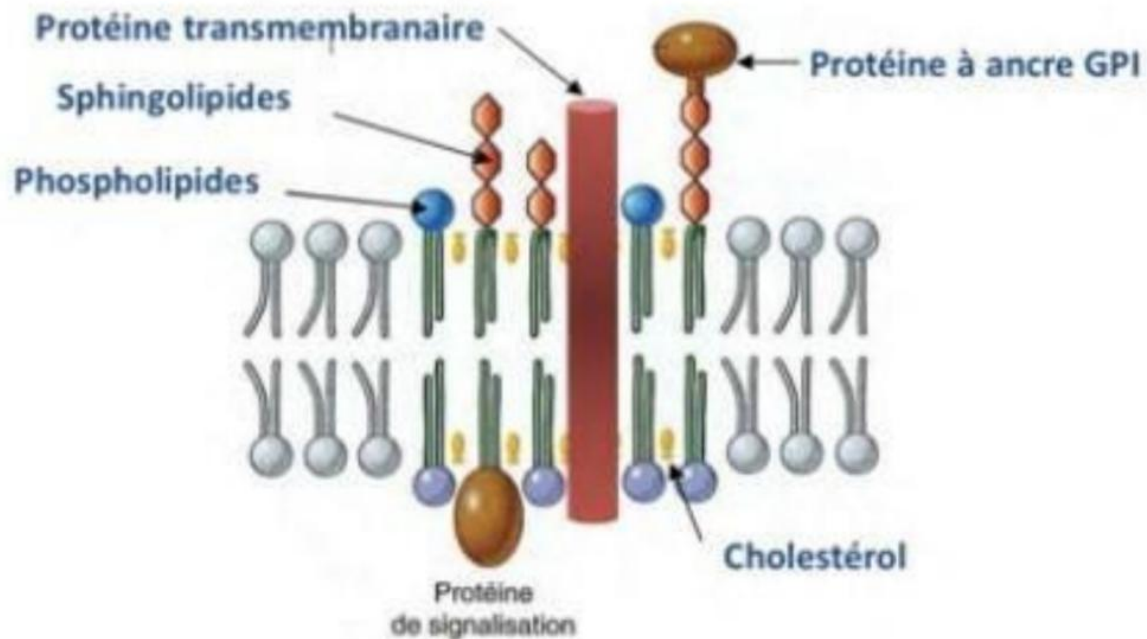


Fluidité membranaires

... de la longueur des chaînes hydrocarbonées (C12-14, dans les cellules animales)	Plus la chaîne est longue, plus les mouvements sont limités et moins la membrane est fluide.	Fluidité
... du nombre de doubles liaisons	Correspond au nombre d'insaturations (1 insaturation = 1 double liaison). Plus le lipide est insaturé, plus la membrane est fluide.	
... du contenu en cholestérol	Le cholestérol inhibe le mouvement des lipides et rigidifie la bicouche.	
... de la température	Bactéries & levures ajustent la composition lipidique de leur mb en fonction de l'environnement pour maintenir constant une certaine fluidité membranaire.	



Domaine spécialisé De la membrane

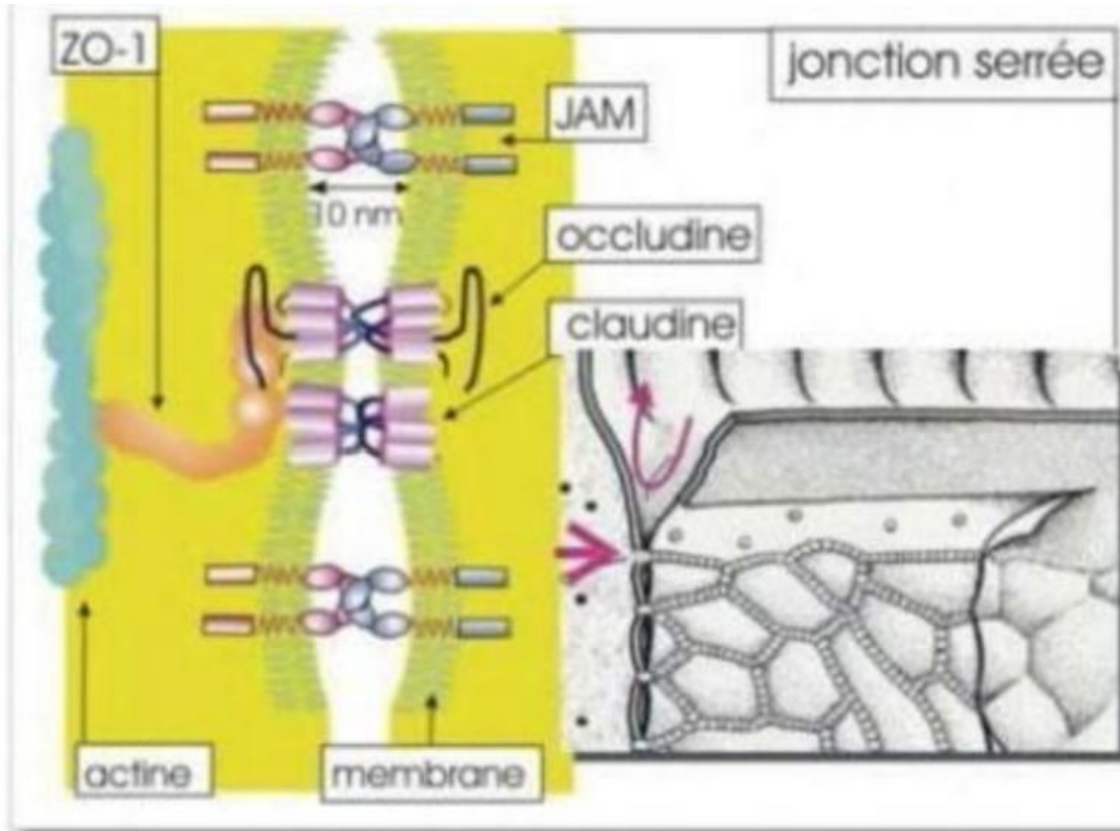


Radeaux lipidiques :

Ce sont des fragments de membrane possédant une résistance relative aux détergents, et correspondent à des microdomaines enrichis en cholestérol et en sphingolipides ; des plateformes flottantes qui concentrent certaines protéines et organisent la membrane en domaines fonctionnels. Ils permettent le rapprochement de récepteurs membranaires et de protéines de signalisation qui pourront conduire à la transduction du signal à l'intérieur de la cellule.



Domaine spécialisé de la membrane



Spécialisation de la membrane de l'entherocyte

Il s'agit d'une cellule polarisée ainsi tous les domaines de la membrane ne sont pas identiques et sont spécialisés. On différencie le pôle apical, tourné vers la lumière de l'intestin où se trouvent des microvillosités contenant des protéines spécialisées dans le transport des nutriments. Le pôle basal est situé en regard du milieu plasmatique. Les nutriments sont transportés du pôle apical vers le pôle basolatéral. Ces cellules sont liées entre elles par des jonctions serrées assurant l'étanchéité de cet épithélium.

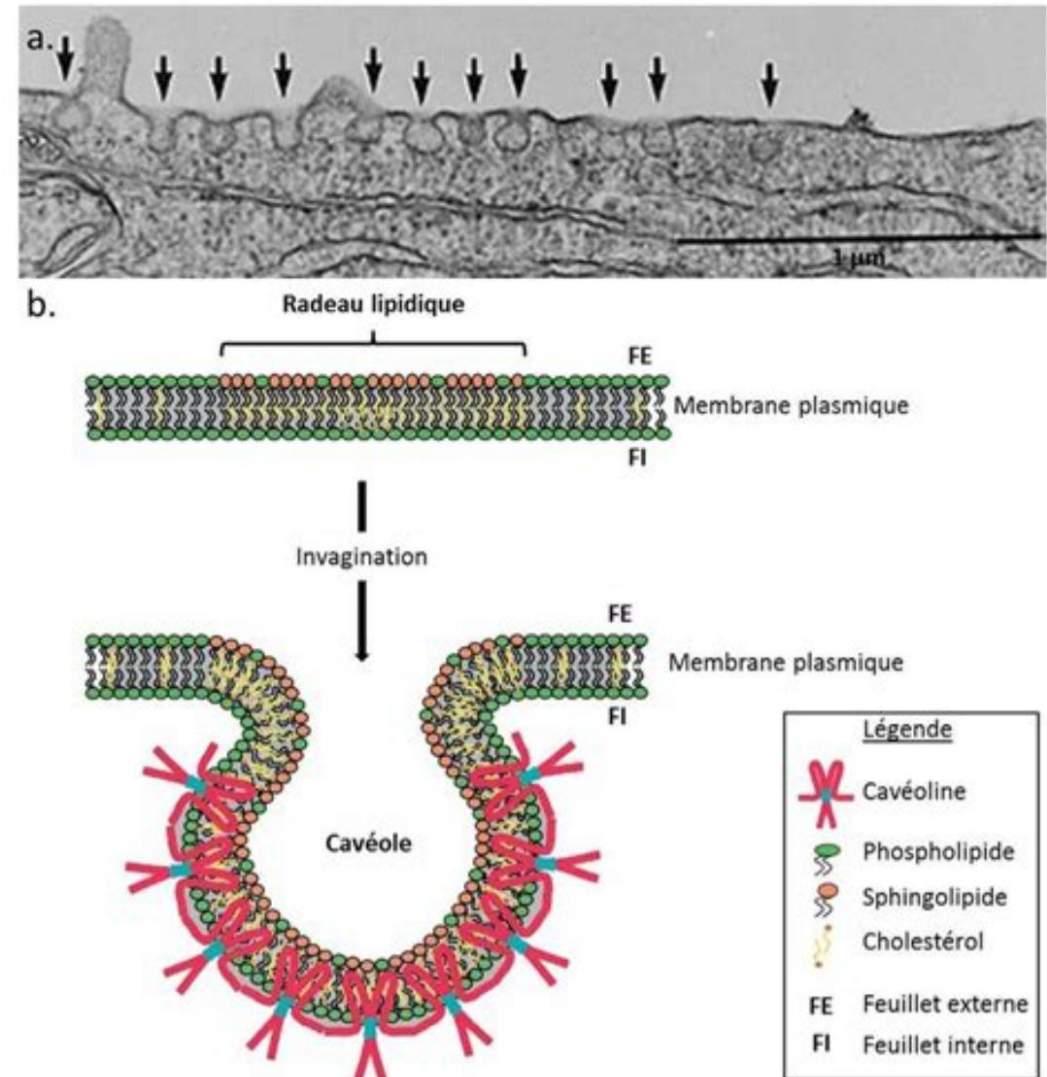


Domaine spécialisé de la membrane

Les caveoles :

Ce sont des invaginations présentes dans la membrane plasmique, des vésicules d'endocytose de macromolécule, à cet endroit la membrane est enrichie en sphingomyélines sur la face externe, en cholestérol, en gangliosides sur la face externe et en cavéoline, une protéine qui est enchâssée dans le feuillet interne de la Membrane.

La balance entre endocytose et exocytose permet de renouveler les constituants membranaires.



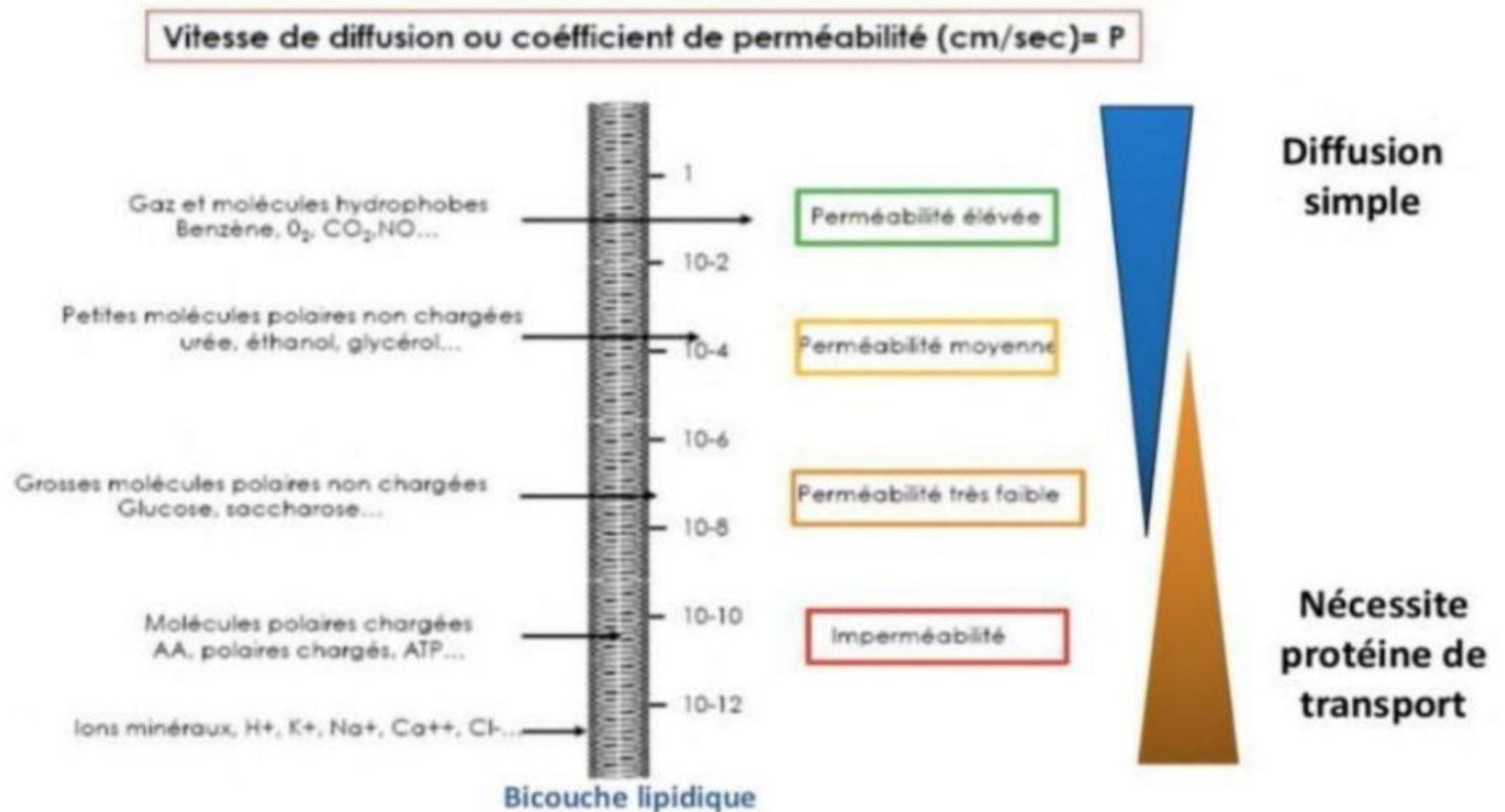
Les transporteurs !!!



Introduction

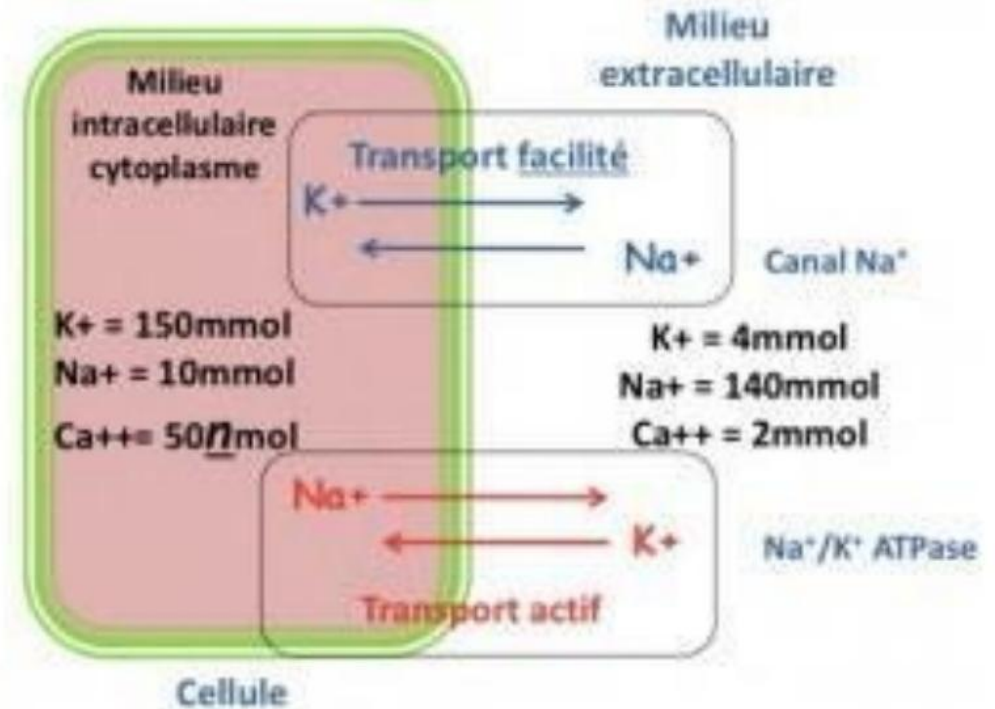
Deux facteurs importants régissent les transports des molécules à travers la membrane

- La **nature physico-chimique** de la molécule
- Le **gradient de concentration**



Gradient de concentration

Le gradient de concentration :
 si le transport suit le gradient de concentration de la molécule, il ne nécessite pas d'énergie et peut se faire par diffusion facilitée. Si le transport est dans le sens inverse du gradient de concentration, c'est un transport actif qui nécessite de l'énergie.



Diffusion simple ou passive

Elle concerne les molécules capables de traverser la bicouche lipidique.

Elles'effectue selon le sens du gradient de concentration, du plus concentré vers le moins concentré, sans consommation d'énergie.

Les facteurs régulant la diffusion simple sont :

- La liposolubilité (la diffusion simple est d'autant facilitée que les molécules sont liposolubles)
- Le poids moléculaire : la membrane est imperméable pour les molécules ayant un $PM > 1000 \text{ Da}$
- L'ionisation : la membrane est imperméable aux ions

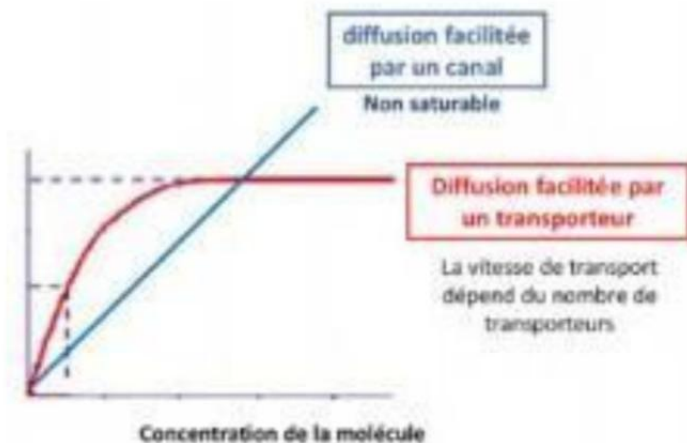
La diffusion simple est **non saturable**



Diffusion facilitée

Elle s'effectue grâce à des protéines de transport dans le sens du gradient de concentration et ne nécessite pas d'énergie. On distingue la diffusion facilitée par des :

Canaux (pores)	Transporteurs
Spécifique Rapide Non saturable	Lent Saturable et dépend du nombre de transporteurs Comporte un site de liaison, nécessite un changement de conformation



Savoir identifier le type de transporteur à partir du graphique



Les canaux

- Aquaporine : passage UNIQUEMENT DE L'EAU

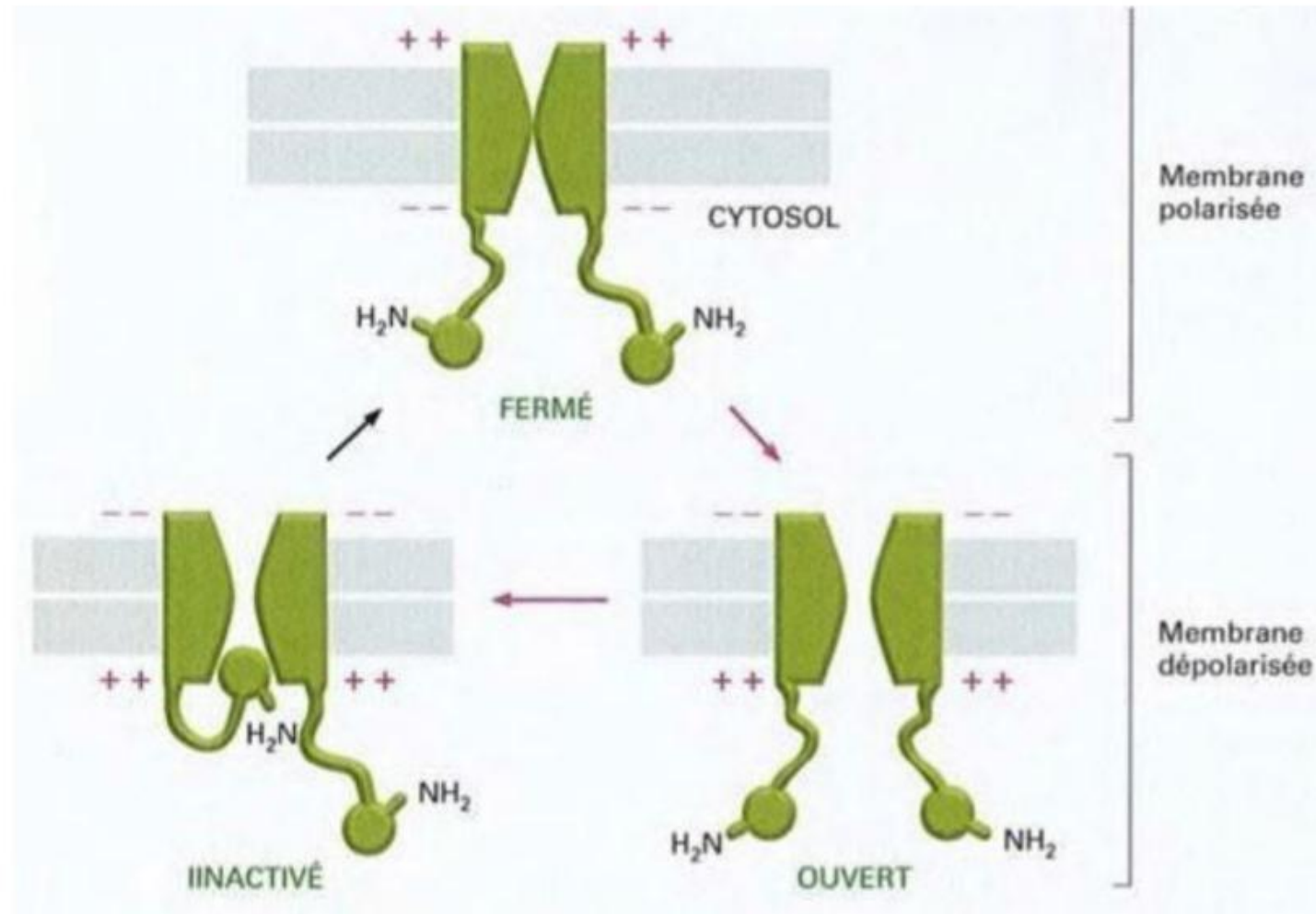
L'ouverture d'un canal peut être déclenché par :

1. Dépolarisation de la membrane	Canaux voltages dépendants : Na^+ , K^+ , Ca^{2+}
2. Fixation d'un ligand extracellulaire	Nicotinique/acétylcholine, sérotonine, GABA, Glutamate
3. Fixation d'un ligand intracellulaire	Ca^{2+} , AMPc, GMPc, ATP
4. Stimulus mécanique	Cellules ciliées de l'oreille interne activées par les vibrations sonores



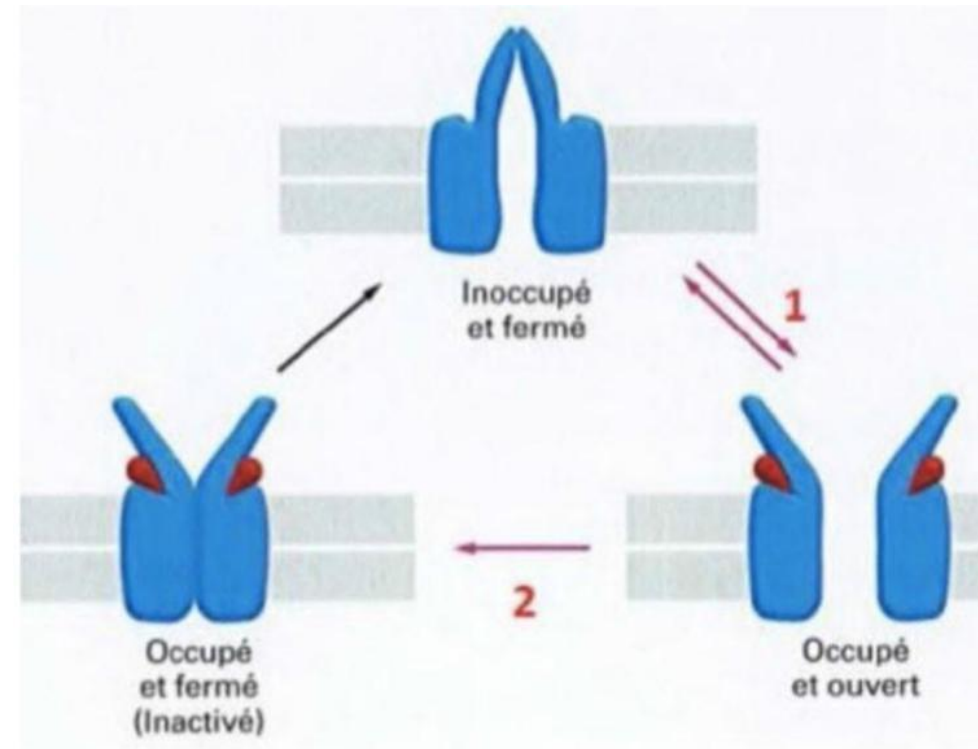
Canal potentiel dépendant

- Sélectif pour le **sodium**
- Changement rapide de perméabilité
- Transport **passif**
- Cellule excitables (musculaire, nerveuse)



Canal ligand dépendant (acetylcholine)

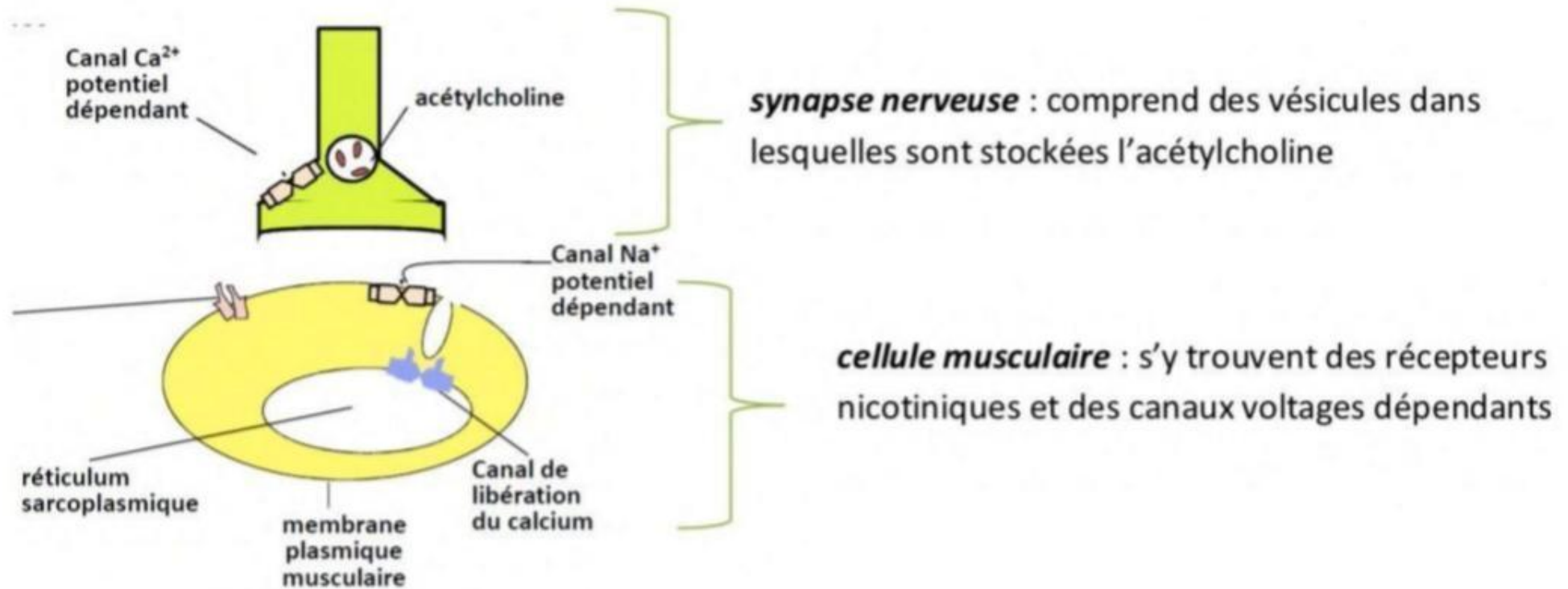
Lorsque deux molécules d'acétylcholine sont liées au récepteur (1), celui-ci s'ouvre transitoirement. Il est alors dans une configuration occupée et ouverte (instable). L'acétylcholine peut être dégradée par une choline-estérase, le récepteur revient alors à une configuration fermée et inoccupée. Si l'acétylcholine reste liée plus de 20 ms le récepteur adopte une configuration plus stable (2), occupé et fermé, qui persiste tant que l'acétylcholine est présente.



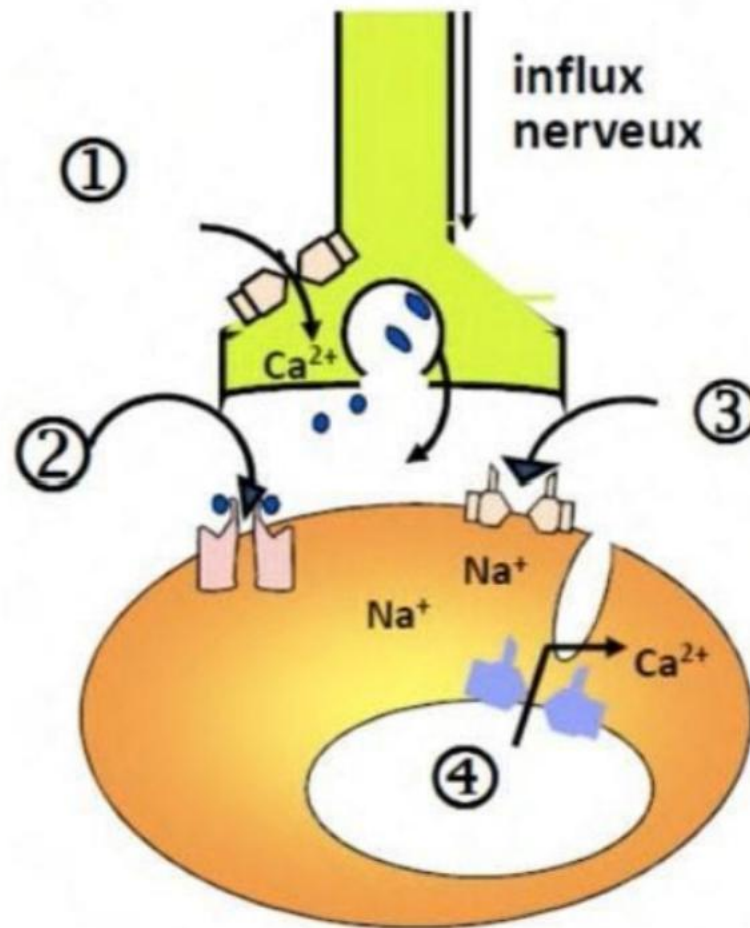
*NB- tous les cations peuvent
passer : sodium, potassium,
calcium*



La jonction neuromusculaire



Transmission de l'influx nerveux via



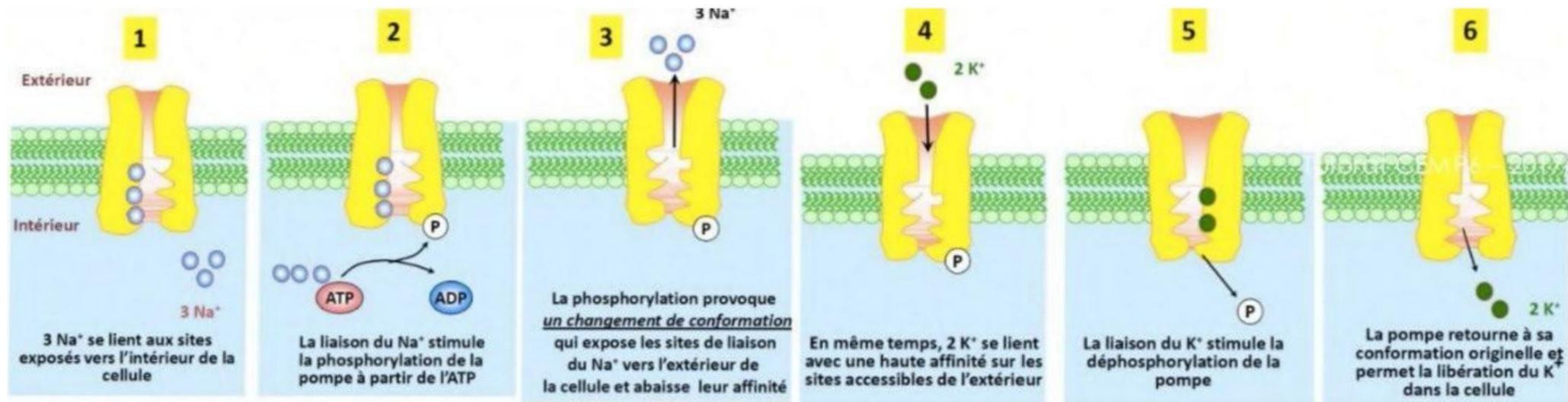
Les transporteurs passifs : La famille des GLUT ;)

Les transporteurs sont des protéines transmembranaires aidant le passage des molécules qui sont reconnues spécifiquement par leur fixation sur un site de liaison : c'est un transport **lent (car nécessite un changement de conformation)!**

La famille des protéines GLUT : les transporteurs GLUT sont présents sur toutes les cellules de l'organisme. Ils permettent l'entrée du glucose dans la cellule dans le sens du gradient de concentration, mais parfois permettent la sortie du glucose. Ils sont constitués de 12 hélices α transmembranaires.

Famille des protéines GLUT			
Isoformes GLUT	Tissus majoritaires	Affinité Glucose	Autres
GLUT 1	Globule rouge	Forte (7mM)	Galactose
GLUT 2	Rein, foie, intestin	Faible (2mM)	Fructose, galactose
GLUT 3	Neurone	Forte (2mM)	Galactose
GLUT 4	Tissu adipeux, muscle	Forte (5 mM)	-
GLUT 5	Intestin	nulle	Fructose

Transporteurs actif : la pompe Na⁺/K⁺ ATPase (cœur sur toi ma p'tite pompe trop mim's)

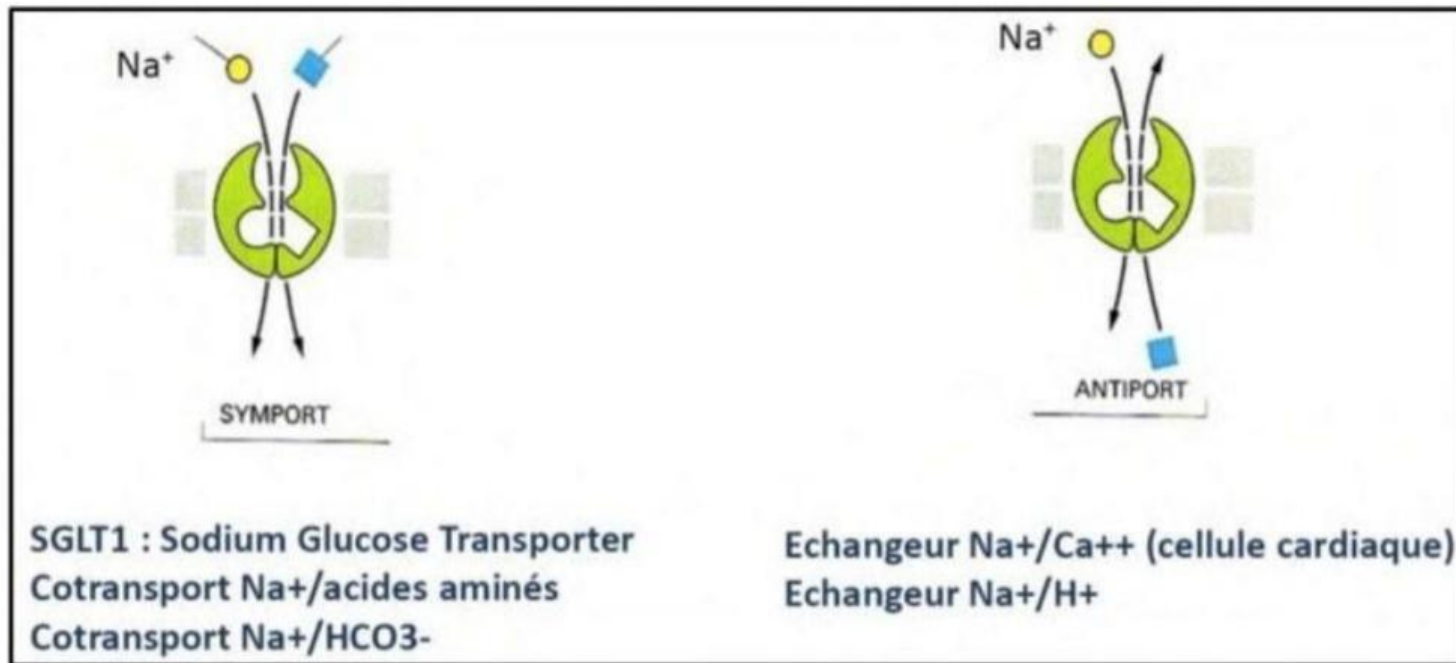


Ouabaïne : inhibiteur de la pompe Na⁺/K⁺ ATPase en se fixant sur les sites extracellulaires qui lient le K⁺

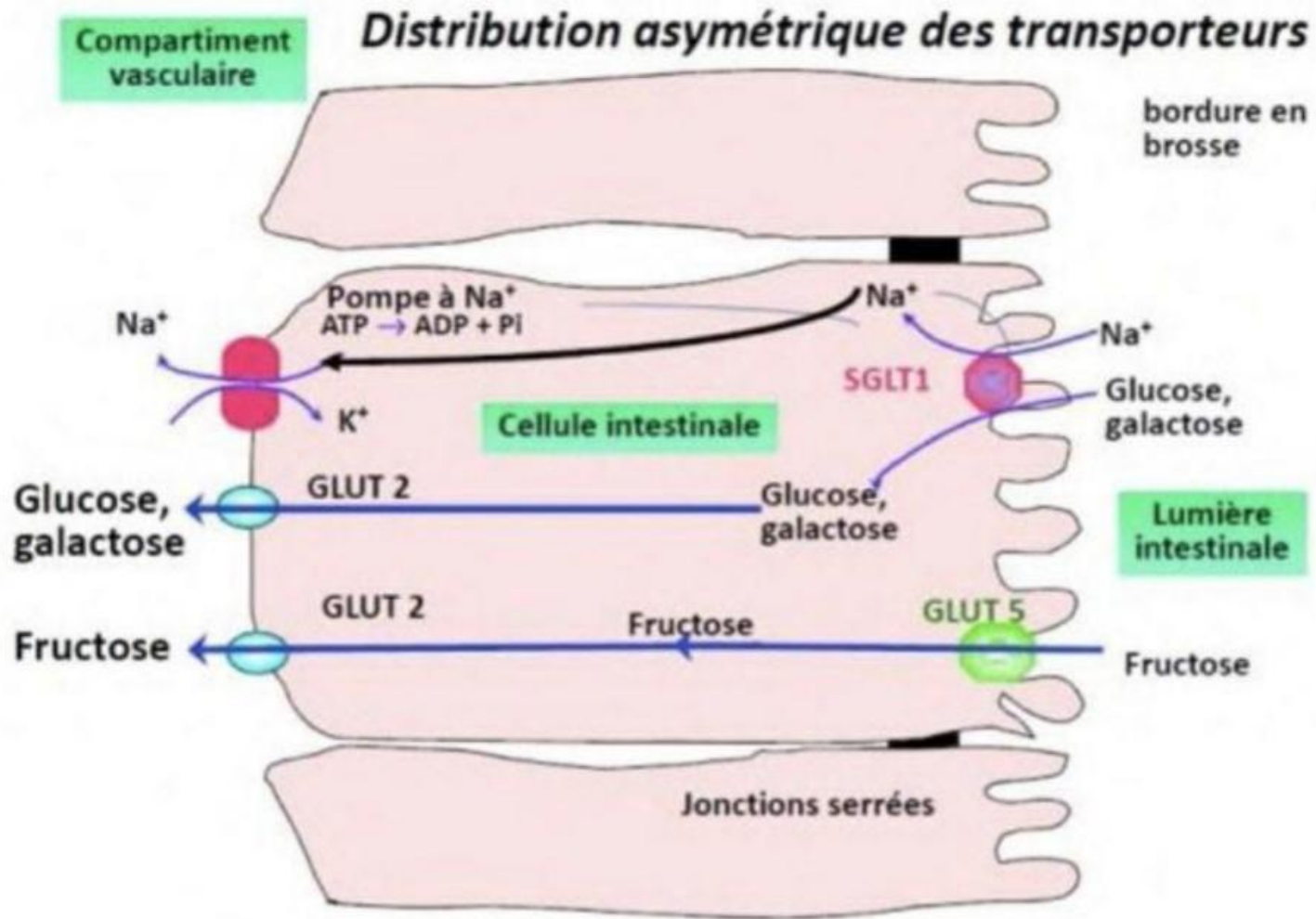
- **Antiport**
- **Consomme 30% De l'ATP cellualire**
- **Rapport 2/3 (K⁺/Na⁺)**

Transport secondairement actif

On appelle transport secondairement actif un transport couplé d'une molécule dans le sens de son gradient électrochimique et d'une molécule contre son gradient électrochimique. Le rétablissement du gradient électrochimique consomme de l'énergie, utilisé par le transport secondairement actif



Récap sur un entherocyte



Les récepteurs membranaires



Intro

La membrane a aussi un rôle clef dans la détection et transmission de messages.

Le message sera médié par un **ligand** qui vas se lier à un **récepteur**. Ce dernier peut-être à activité enzymatique **ou couplé a des protéines de transductions**. La fixation du ligand induit une **cascade de signalisation** pouvant conduire :

- A une modification du métabolisme : phosphorylation #cyclecellulaire
- Une modification de l'expression des gènes : augmentation de la transcription
- Modification de la forme, mouvement des cellules : déplacement des globules blanc

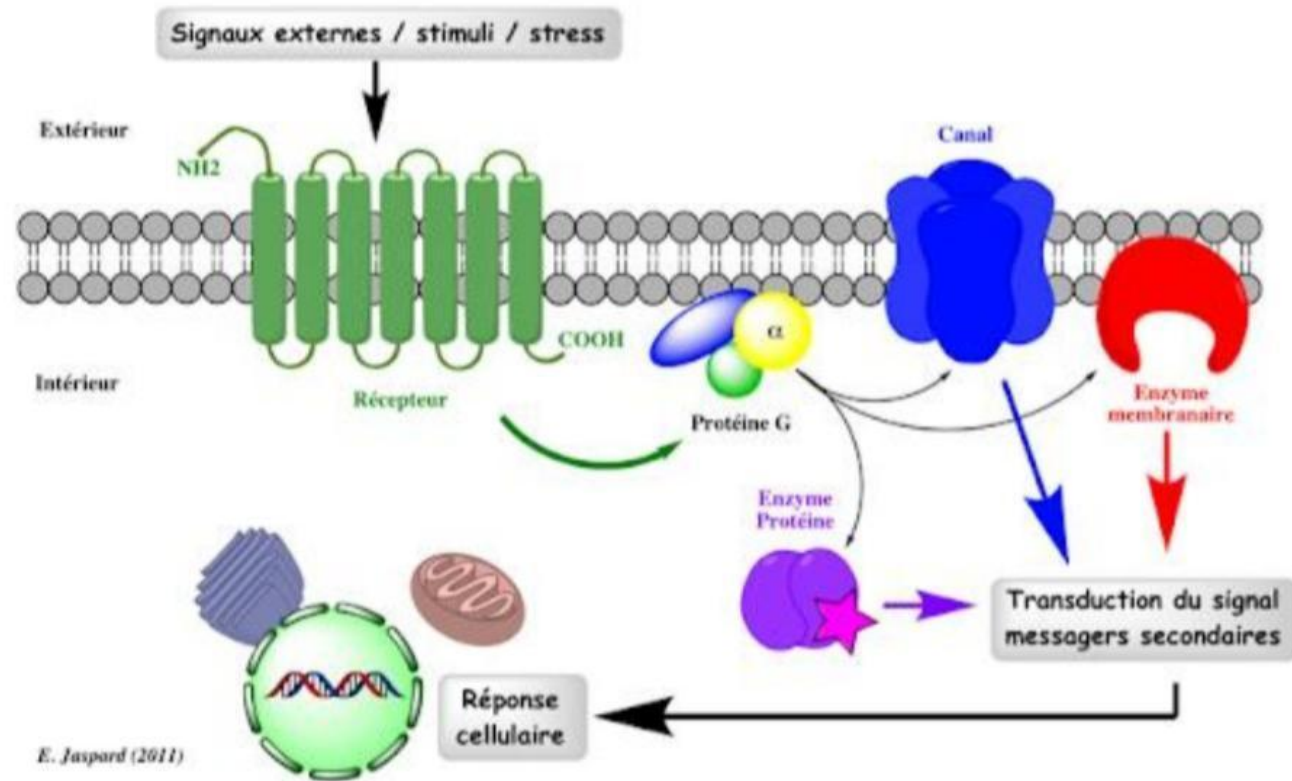
Récepteur a activité enzymatique

- Activité guanylate cyclase : récepteur à l'ANP, hydrolyse le GTP en GMP
- Activité Serine/Thréonine kinase : récepteur au TGFβ (phosphoryle, ajout d'un phosphate sur une Ser/Thr)
- Activité tyrosine kinase - récepteur à des facteurs de croissance
 - Récepteur à l'EGF
 - Récepteur à l'insuline (phosphoryle une tyrosine)



Récepteur couplé à une protéine de transduction

- Couplé à des enzymes : récepteur des cytokines
- Couplé aux protéines G (#lesangdelaveine) : récepteur à 7 domaines transmembranaires, suite à des signaux le récepteur active via la sous-unité alpha de la protéine G : un canal/une enzyme membranaire/une enzyme cytosolique.



Correction des QCM LES B(L)G



QCM 1 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

- A. Le cycle cellulaire dure 22-23h et l'interphase moins de 22h
- B. Le cycle cellulaire dure plus de 24h et l'interphase moins de 22h
- C. Le cycle cellulaire dure moins de 22h et l'interphase environ 20h
- D. Le cycle cellulaire dure plus de 23h et l'interphase au moins 22h
- E. Le cycle cellulaire dure 23h-24h et l'interphase au moins 22h



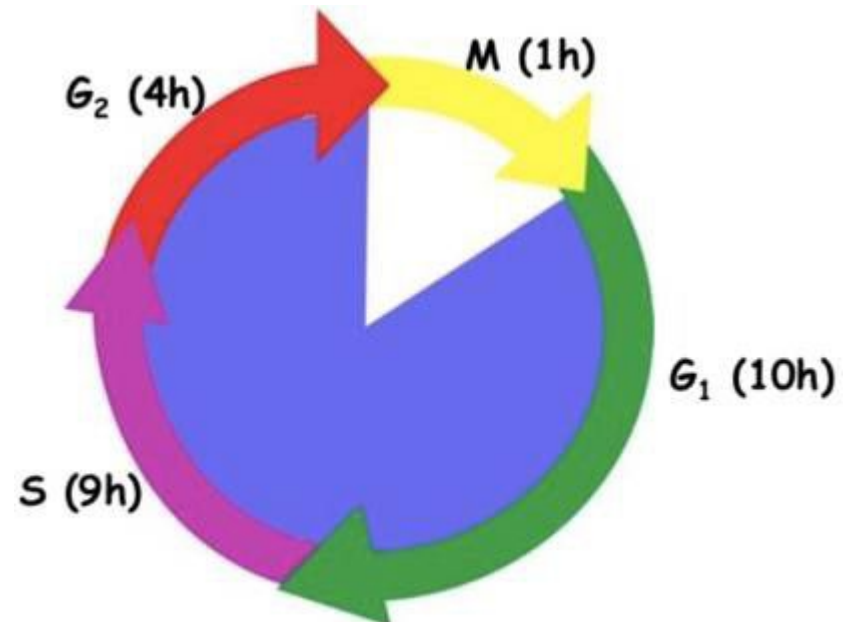
QCM 1 :

Cette question est du cours pur mais on peut facilement s'emmêler les pinceaux !

Si vous avez une image visuelle, retenez bien ce schéma : la partie bleue c'est l'interphase : en sommant on obtient 23h, dans le cours il est écrit 22-23h et 1h pour la mitose.

De plus, cycle cellulaire = mitose + interphase donc le cycle dure 23-24h.

Items D et E justes.



QCM 2 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

- A. La cycline est toujours présente dans la cellule.
- B. La Cdk possède l'activité et est régulée par la cycline.
- C. L'association d'une cycline à une kinase Cdk permet de modifier la structure de la kinase et de l'activer.
- D. La phosphorylation activatrice par la CAK permet d'activer le complexe Cdk-cycline.
- E. La rupture de l'enveloppe nucléaire en mitose joue un rôle dans l'activité de la Cdk.



QCM 2 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La cycline est toujours présente dans la cellule.

Faux, c'est l'inverse : la Cdk est toujours présente dans la cellule.

On peut s'aider de l'anglais sur la signification de la Cdk (cyclin dependant kinase).

Donc la Cdk se balade dans la cellule et c'est la synthèse de la cycline qui va permettre de l'activer



QCM 2 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La cycline est toujours présente dans la cellule.

Faux, c'est l'inverse : la Cdk est toujours présente dans la cellule.

On peut s'aider de l'anglais sur la signification de la Cdk (cyclin dependant kinase).

Donc la Cdk se balade dans la cellule et c'est la synthèse de la cycline qui va permettre de l'activer.

B. La Cdk possède l'activité et est régulée par la cycline.



QCM 2 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La cycline est toujours présente dans la cellule.

Faux, c'est l'inverse : la Cdk est toujours présente dans la cellule.

On peut s'aider de l'anglais sur la signification de la Cdk (cyclin dependant kinase).

Donc la Cdk se balade dans la cellule et c'est la synthèse de la cycline qui va permettre de l'activer.

B. La Cdk possède l'activité et est régulée par la cycline.

Vrai ++ (cf item A)



QCM 2 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La cycline est toujours présente dans la cellule.

Faux, c'est l'inverse : la Cdk est toujours présente dans la cellule.

On peut s'aider de l'anglais sur la signification de la Cdk (cyclin dependant kinase).

Donc la Cdk se balade dans la cellule et c'est la synthèse de la cycline qui va permettre de l'activer.

B. La Cdk possède l'activité et est régulée par la cycline.

Vrai ++ (cf item A)

C. L'association d'une cycline à une kinase Cdk permet de modifier la structure de la kinase et de l'activer.



QCM 2 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La cycline est toujours présente dans la cellule.

Faux, c'est l'inverse : la Cdk est toujours présente dans la cellule.

On peut s'aider de l'anglais sur la signification de la Cdk (cyclin dependant kinase).

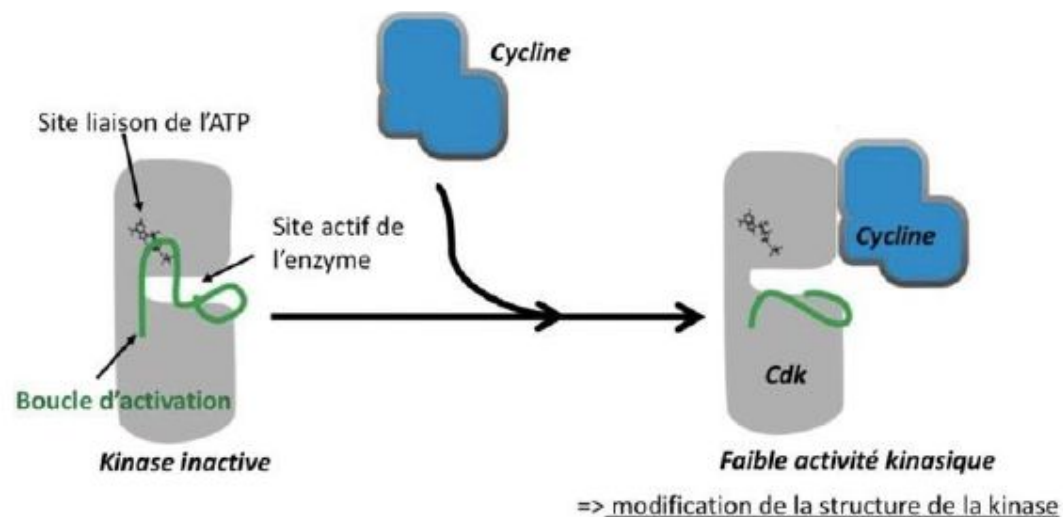
Donc la Cdk se balade dans la cellule et c'est la synthèse de la cycline qui va permettre de l'activer.

B. La Cdk possède l'activité et est régulée par la cycline.

Vrai ++ (cf item A)

C. L'association d'une cycline à une kinase Cdk permet de modifier la structure de la kinase et de l'activer.

Vrai.



QCM 2 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La cycline est toujours présente dans la cellule.

Faux, c'est l'inverse : la Cdk est toujours présente dans la cellule.

On peut s'aider de l'anglais sur la signification de la Cdk (cyclin dependant kinase).

Donc la Cdk se balade dans la cellule et c'est la synthèse de la cycline qui va permettre de l'activer.

B. La Cdk possède l'activité et est régulée par la cycline.

Vrai ++ (cf item A)

C. L'association d'une cycline à une kinase Cdk permet de modifier la structure de la kinase et de l'activer.

Vrai.

D. La phosphorylation activatrice par la CAK permet d'activer le complexe Cdk-cycline.



QCM 2 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La cycline est toujours présente dans la cellule.

Faux, c'est l'inverse : la Cdk est toujours présente dans la cellule.

On peut s'aider de l'anglais sur la signification de la Cdk (cyclin dependant kinase).

Donc la Cdk se balade dans la cellule et c'est la synthèse de la cycline qui va permettre de l'activer.

B. La Cdk possède l'activité et est régulée par la cycline.

Vrai ++ (cf item A)

C. L'association d'une cycline à une kinase Cdk permet de modifier la structure de la kinase et de l'activer.

Vrai.

D. La phosphorylation activatrice par la CAK permet d'activer le complexe Cdk-cycline.

Faux. Attention ! La CAK c'est une DEphosphorylation activatrice (bien maîtriser le tableau)



QCM 2 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La cycline est toujours présente dans la cellule.

Faux, c'est l'inverse : la Cdk est toujours présente dans la cellule.

On peut s'aider de l'anglais sur la signification de la Cdk (cyclin dependant kinase).

Donc la Cdk se balade dans la cellule et c'est la synthèse de la cycline qui va permettre de l'activer.

B. La Cdk possède l'activité et est régulée par la cycline.

Vrai ++ (cf item A)

C. L'association d'une cycline à une kinase Cdk permet de modifier la structure de la kinase et de l'activer.

Vrai.

D. La phosphorylation activatrice par la CAK permet d'activer le complexe Cdk-cycline.

Faux. Attention ! La CAK c'est une DEphosphorylation activatrice (bien maîtriser le tableau).

E. La rupture de l'enveloppe nucléaire en mitose joue un rôle dans l'activité de la Cdk.



QCM 2 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La cycline est toujours présente dans la cellule.

Faux, c'est l'inverse : la Cdk est toujours présente dans la cellule.

On peut s'aider de l'anglais sur la signification de la Cdk (cyclin dependant kinase).

Donc la Cdk se balade dans la cellule et c'est la synthèse de la cycline qui va permettre de l'activer.

B. La Cdk possède l'activité et est régulée par la cycline. Vrai ++ (cf item A)

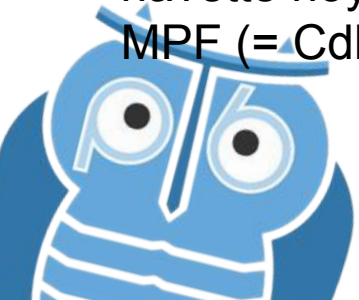
C. L'association d'une cycline à une kinase Cdk permet de modifier la structure de la kinase et de l'activer. Vrai.

D. La phosphorylation activatrice par la CAK permet d'activer le complexe Cdk-cycline.

Faux. Attention ! La CAK c'est une DEphosphorylation activatrice (bien maîtriser le tableau).

E. La rupture de l'enveloppe nucléaire en mitose joue un rôle dans l'activité de la Cdk.

Tout à fait ! Voir le schéma sur la partie de la localisation subcellulaire. Avant la rupture de l'enveloppe nucléaire, le complexe Cdk1/cycline B et la CAK font la navette noyau-cytoplasme et avec la rupture ils se rencontrent pour activer le MPF (= Cdk1/cycline B).



QCM 2 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

Items justes : B, C, E



QCM 3 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

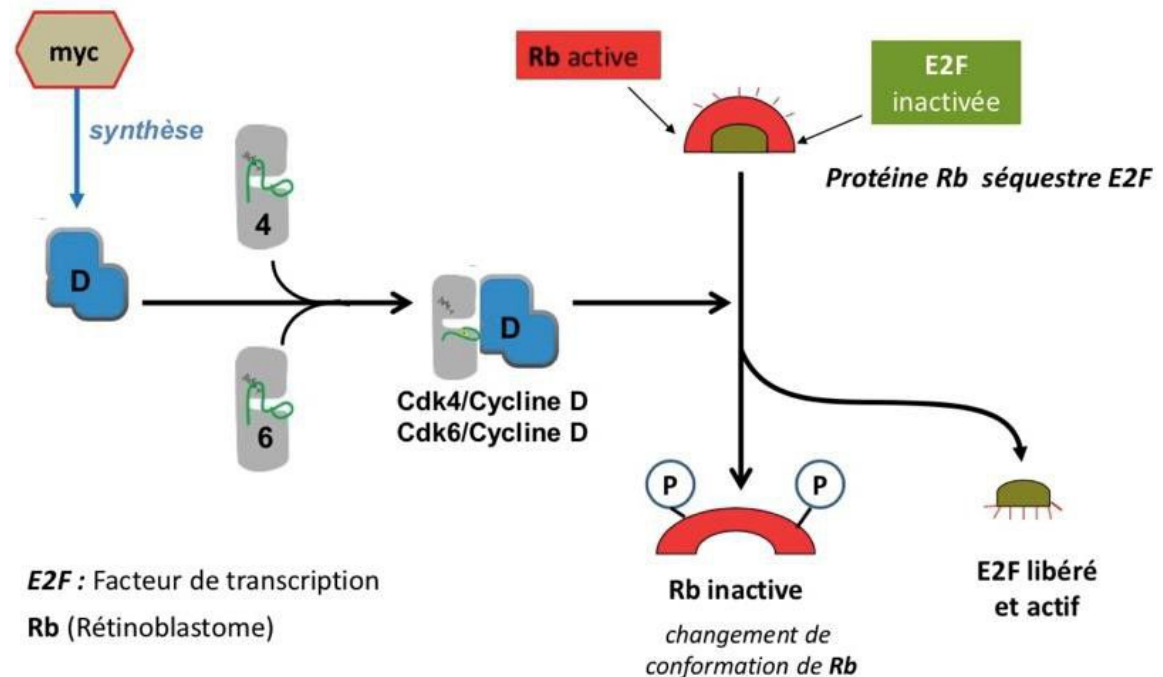
- A. Les facteurs mitogènes induisent une cascade d'événements dont la déphosphorylation de la protéine Rb qui permet à la cellule d'entrer dans le cycle.
- B. C'est la balance entre facteurs mitogènes et de différenciation qui détermine l'entrée en G1 ou la sortie du cycle.
- C. Le protéasome intervient uniquement dans la poursuite du cycle car elle détruit des protéines
- D. Le protéasome reconnaît l'ubiquitine ajoutée par le SCF après phosphorylation de la protéine.
- E. En G1 a lieu notamment la première séparation des centrosomes et la mise en place de la condensine.



QCM 3 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. Les facteurs mitogènes induisent une cascade d'événements dont la déphosphorylation de la protéine Rb qui permet à la cellule d'entrer dans le cycle.

Faux, c'est la phosphorylation de la protéine Rb. Pour rappel, cette protéine séquestre le cofacteur de transcription E2F responsable de la régulation de gènes intervenant dans la synthèse des cyclines et de la réplication de l'ADN. Les cyclines non synthétisées ne peuvent donc pas venir activer les Cdk. En phosphorylant la protéine Rb, cette dernière est inactive et libère E2F puis il y a synthèse des cyclines et ainsi de suite.



QCM 3 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. Les facteurs mitogènes induisent une cascade d'événements dont la déphopshorylation de la protéine Rb qui permet à la cellule d'entrer dans le cycle.

Faux, c'est la phosphorylation de la protéine Rb. Pour rappel, cette protéine séquestre le cofacteur de transcription E2F responsable de la régulation de gènes intervenant dans la synthèse des cyclines et de la réplication de l'ADN. Les cyclines non synthétisées ne peuvent donc pas venir activer les Cdk. En phosphorylant la protéine Rb, cette dernière est inactive et libère E2F puis il y a synthèse des cyclines et ainsi de suite.

B. C'est la balance entre facteurs mitogènes et de différenciation qui détermine l'entrée en G1 ou la sortie du cycle. B. C'est la balance entre facteurs mitogènes et de différenciation qui détermine l'entrée en G1 ou la sortie du cycle.



QCM 3 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. Les facteurs mitogènes induisent une cascade d'événements dont la déphosphorylation de la protéine Rb qui permet à la cellule d'entrer dans le cycle.

Faux, c'est la phosphorylation de la protéine Rb. Pour rappel, cette protéine séquestre le cofacteur de transcription E2F responsable de la régulation de gènes intervenant dans la synthèse des cyclines et de la réplication de l'ADN. Les cyclines non synthétisées ne peuvent donc pas venir activer les Cdk. En phosphorylant la protéine Rb, cette dernière est inactive et libère E2F puis il y a synthèse des cyclines et ainsi de suite.

B. C'est la balance entre facteurs mitogènes et de différenciation qui détermine l'entrée en G1 ou la sortie du cycle. B. C'est la balance entre facteurs mitogènes et de différenciation qui détermine l'entrée en G1 ou la sortie du cycle.

Vrai !



QCM 3 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. Les facteurs mitogènes induisent une cascade d'événements dont la déphosphorylation de la protéine Rb qui permet à la cellule d'entrer dans le cycle.

Faux, c'est la phosphorylation de la protéine Rb. Pour rappel, cette protéine séquestre le cofacteur de transcription E2F responsable de la régulation de gènes intervenant dans la synthèse des cyclines et de la réplication de l'ADN. Les cyclines non synthétisées ne peuvent donc pas venir activer les Cdk. En phosphorylant la protéine Rb, cette dernière est inactive et libère E2F puis il y a synthèse des cyclines et ainsi de suite.

B. C'est la balance entre facteurs mitogènes et de différenciation qui détermine l'entrée en G1 ou la sortie du cycle. B. C'est la balance entre facteurs mitogènes et de différenciation qui détermine l'entrée en G1 ou la sortie du cycle. Vrai !

C. Le protéasome intervient uniquement dans la poursuite du cycle car elle détruit des protéines



QCM 3 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

C. Le protéasome intervient uniquement dans la poursuite du cycle car elle détruit des protéines.

Faux. Le protéasome peut aussi permettre de retourner dans le cycle cellulaire.

Imaginons que la présence de CKI empêche l'entrée du cycle, s'il y a une augmentation des facteurs mitogènes les CKI seront phosphorylées, ensuite le SCF ajoutera l'ubiquitine qui sera reconnue par le protéasome qui réalisera une protéolyse.



QCM 3 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

C. Le protéasome intervient uniquement dans la poursuite du cycle car elle détruit des protéines.

Faux. Le protéasome peut aussi permettre de retourner dans le cycle cellulaire. Imaginons que la présence de CKI empêche l'entrée du cycle, s'il y a une augmentation des facteurs mitogènes les CKI seront phosphorylées, ensuite le SCF ajoutera l'ubiquitine qui sera reconnue par le protéasome qui réalisera une protéolyse.

D. Le protéasome reconnaît l'ubiquitine ajoutée par le SCF après phosphorylation de la protéine.



QCM 3 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

C. Le protéasome intervient uniquement dans la poursuite du cycle car elle détruit des protéines.

Faux. Le protéasome peut aussi permettre de retourner dans le cycle cellulaire.

Imaginons que la présence de CKI empêche l'entrée du cycle, s'il y a une augmentation des facteurs mitogènes les CKI seront phosphorylées, ensuite le SCF ajoutera l'ubiquitine qui sera reconnue par le protéasome qui réalisera une protéolyse.

D. Le protéasome reconnaît l'ubiquitine ajoutée par le SCF après phosphorylation de la protéine.

Vrai. Cf réponse item C.



QCM 3 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

C. Le protéasome intervient uniquement dans la poursuite du cycle car elle détruit des protéines.

Faux. Le protéasome peut aussi permettre de retourner dans le cycle cellulaire.

Imaginons que la présence de CKI empêche l'entrée du cycle, s'il y a une augmentation des facteurs mitogènes les CKI seront phosphorylées, ensuite le SCF ajoutera l'ubiquitine qui sera reconnue par le protéasome qui réalisera une protéolyse.

D. Le protéasome reconnaît l'ubiquitine ajoutée par le SCF après phosphorylation de la protéine.

Vrai. Cf réponse item C.

E. En G1 a lieu notamment la première séparation des centrosomes et la mise en place de la condensine.



QCM 3 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

C. Le protéasome intervient uniquement dans la poursuite du cycle car elle détruit des protéines.

Faux. Le protéasome peut aussi permettre de retourner dans le cycle cellulaire.

Imaginons que la présence de CKI empêche l'entrée du cycle, s'il y a une augmentation des facteurs mitogènes les CKI seront phosphorylées, ensuite le SCF ajoutera l'ubiquitine qui sera reconnue par le protéasome qui réalisera une protéolyse.

D. Le protéasome reconnaît l'ubiquitine ajoutée par le SCF après phosphorylation de la protéine.

Vrai. Cf réponse item C.

E. En G1 a lieu notamment la première séparation des centrosomes et la mise en place de la condensine.

Attention c'est la cohésine et non condensine. La condensine vous la verrez dans le chapitre sur la mitose :)

Items justes : B, D



- QCM 4 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?
- A. La Cdk2/cycline A intervient dans la formation de complexes de pré-amorçage et d'amorçage formant des boucles de réplication.
 - B. La cohésine est un complexe protéique de 6 sous-unités qui forme un anneau autour des brins d'ADN.
 - C. Les microtubules s'insèrent dans le centrosome au niveau de leur extrémité +.
 - D. Le complexe γ -TURC est composé exclusivement de tubuline γ .
 - E. La duplication du centrosome est semi-conservative et synchronisée avec celle de l'ADN donc dépendante

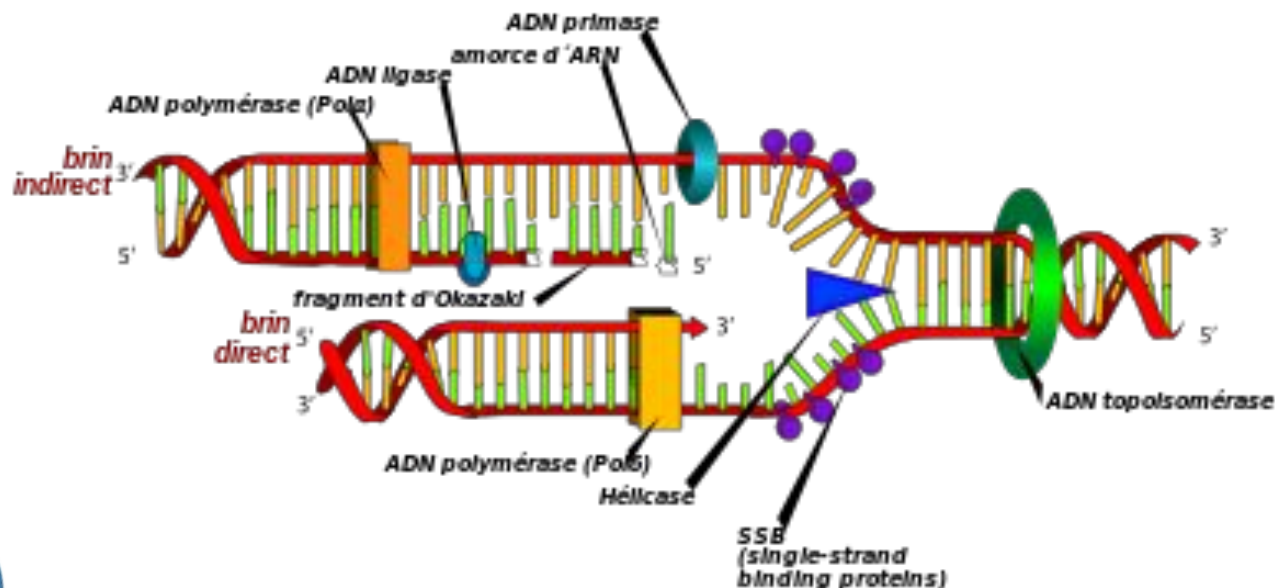


QCM 4 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La Cdk2/cycline A intervient dans la formation de complexes de pré-amorçage et d'amorçage formant des boucles de réplication.

Vrai. Cette phrase peut paraître un peu barbare... Mais pas de panique ce n'est pas trop évoqué dans ce cours, vous reverrez ça en détail dans le chapitre de biologie moléculaire en biochimie.

Juste pour information c'est un ensemble de petites protéines notamment qui vont amorcer la réplication en formant des complexes et vont ouvrir des « fourches » ou boucles de réplication.



QCM 4 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La Cdk2/cycline A intervient dans la formation de complexes de pré-amorçage et d'amorçage formant des boucles de réplication.

Vrai. Cette phrase peut paraître un peu barbare... Mais pas de panique ce n'est pas trop évoqué dans ce cours, vous reverrez ça en détail dans le chapitre de biologie moléculaire en biochimie.

Juste pour information c'est un ensemble de petites protéines notamment qui vont amorcer la réplication en formant des complexes et vont ouvrir des « fourches » ou boucles de réplication.

B. La cohésine est un complexe protéique de 6 sous-unités qui forme un anneau autour des brins d'ADN.



QCM 4 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La Cdk2/cycline A intervient dans la formation de complexes de pré-amorçage et d'amorçage formant des boucles de réplication.

Vrai. Cette phrase peut paraître un peu barbare... Mais pas de panique ce n'est pas trop évoqué dans ce cours, vous reverrez ça en détail dans le chapitre de biologie moléculaire en biochimie.

Juste pour information c'est un ensemble de petites protéines notamment qui vont amorcer la réplication en formant des complexes et vont ouvrir des « fourches » ou boucles de réplication.

B. La cohésine est un complexe protéique de 6 sous-unités qui forme un anneau autour des brins d'ADN.

Faux. Attention ce sont 4 sous-unités.



QCM 4 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La Cdk2/cycline A intervient dans la formation de complexes de pré-amorçage et d'amorçage formant des boucles de réplication.

Vrai. Cette phrase peut paraître un peu barbare... Mais pas de panique ce n'est pas trop évoqué dans ce cours, vous reverrez ça en détail dans le chapitre de biologie moléculaire en biochimie.

Juste pour information c'est un ensemble de petites protéines notamment qui vont amorcer la réplication en formant des complexes et vont ouvrir des « fourches » ou boucles de réplication.

B. La cohésine est un complexe protéique de 6 sous-unités qui forme un anneau autour des brins d'ADN.

Faux. Attention ce sont 4 sous-unités.

C. Les microtubules s'insèrent dans le centrosome au niveau de leur extrémité +.



QCM 4 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

A. La Cdk2/cycline A intervient dans la formation de complexes de pré-amorçage et d'amorçage formant des boucles de réplication.

Vrai. Cette phrase peut paraître un peu barbare... Mais pas de panique ce n'est pas trop évoqué dans ce cours, vous reverrez ça en détail dans le chapitre de biologie moléculaire en biochimie.

Juste pour information c'est un ensemble de petites protéines notamment qui vont amorcer la réplication en formant des complexes et vont ouvrir des « fourches » ou boucles de réplication.

B. La cohésine est un complexe protéique de 6 sous-unités qui forme un anneau autour des brins d'ADN.

Faux. Attention ce sont 4 sous-unités.

C. Les microtubules s'insèrent dans le centrosome au niveau de leur extrémité +. Faux.

Vous reverrez ça dans le cours sur le cytosquelette, mais c'est très important de retenir que c'est l'extrémité -. Pour retenir, l'extrémité - est ancrée et polymérise (croissance du « squelette » qui structure la cellule) tandis que l'extrémité + polymérise beaucoup plus facilement. Lors de la mitose vous verrez que le cytosquelette joue un rôle très important (déplacer les chromosomes, séparer les chromatides etc).



QCM 4 :

D. Le complexe γ -TURC est composé exclusivement de tubuline γ .



QCM 4 :

D. Le complexe γ -TURC est composé exclusivement de tubuline γ .

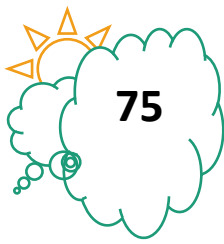
Faux. Même si c'est noté γ , pensez que c'est un complexe donc composé de tubuline γ , α et β .



QCM 4 :

- D. Le complexe γ -TURC est composé exclusivement de tubuline γ .
Faux. Même si c'est noté γ , pensez que c'est un complexe donc composé de tubuline γ , α et β .
- E. La duplication du centrosome est semi-conservative et synchronisée avec celle de l'ADN donc dépendante.





QCM 4 :

D. Le complexe γ -TURC est composé exclusivement de tubuline γ .

Faux. Même si c'est noté γ , pensez que c'est un complexe donc composé de tubuline γ , α et β .

E. La duplication du centrosome est semi-conservative et synchronisée avec celle de l'ADN donc dépendante.

Faux ! Attention, la duplication du centrosomes est INDEPENDANTE de celle de l'ADN. Synchronisée signifie simplement qu'elles interviennent en même temps.

Item juste : A

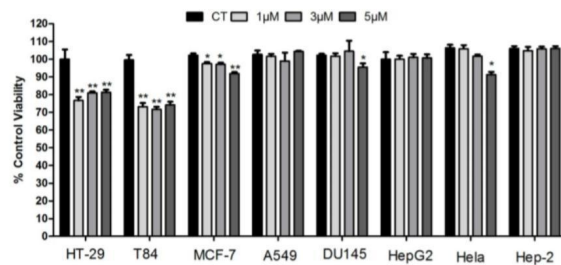


QCM 5 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s)?

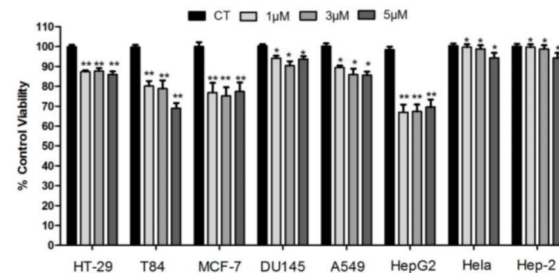
Le lycopène, un composant caroténoïde majeur de la tomate, a une activité anticancéreuse potentielle dans de nombreux types de cancer.

Des lignées cellulaires humaines de cellules cancéreuses ont été traitées avec du lycopène (1 à 5 M) pendant 48 et 96 h.

CT constitue le contrôle en noir et les autres sont traitées au lycopène à différentes concentrations.



Effet du lycopène sur la viabilité des lignées cellulaires après 48h d'exposition



Après 96h d'exposition

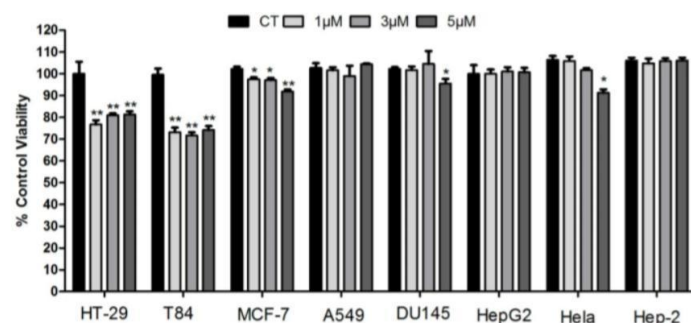
- A. On observe une différence significative pour toutes les cellules cancéreuses traitées.
- B. On observe une différence significative pour toutes les cellules cancéreuses traitées après n'importe quelle durée d'exposition.
- C. On peut conclure que le lycopène a une activité anticancéreuse.
- D. Concernant la souche de cellules HepG2, on remarque que le lycopène est deux fois plus efficace lors d'une exposition pendant 96h par rapport à une exposition de 48h.
- E. Concernant la souche de cellules HepG2, on voit que pour une exposition de 5 µm le lycopène est moins efficace que pour une exposition de 1 à 3 µm.

QCM 5 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

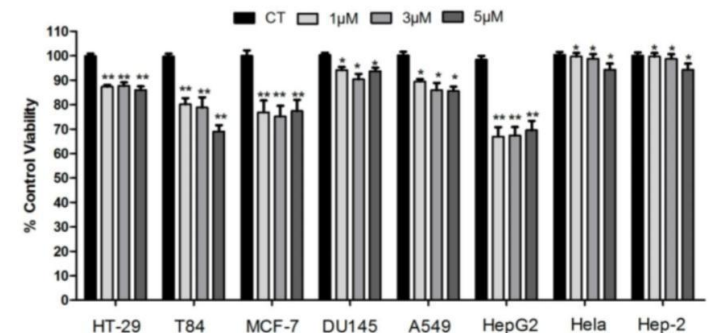
A. On observe une différence significative pour toutes les cellules cancéreuses traitées.

On cherche en premier lieu à comprendre le graphique : on traite par un produit qui doit éliminer les cellules cancéreuses. Or, ici on étudie un pourcentage de cellules viables donc ici de cellules vivantes. Si on a une diminution de la viabilité, on peut supposer que le produit est efficace car les cellules contrôle sont cancéreuses.

On voit que pour une exposition de 96h, chaque souche de cellules obtient une différence significative par rapport au contrôle. L'item A est vrai. Faire toutefois attention au « toutes » qui peuvent être facilement pièges.



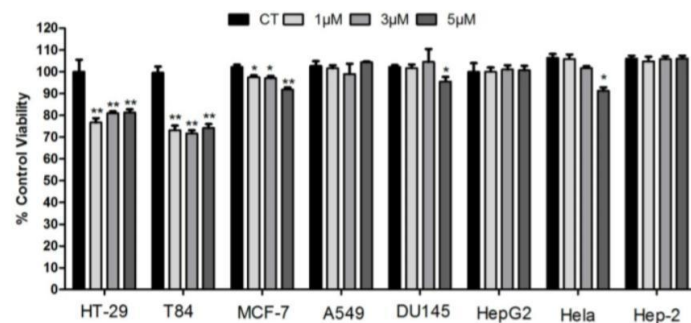
Effet du lycopène sur la viabilité des lignées cellulaires après 48h d'exposition



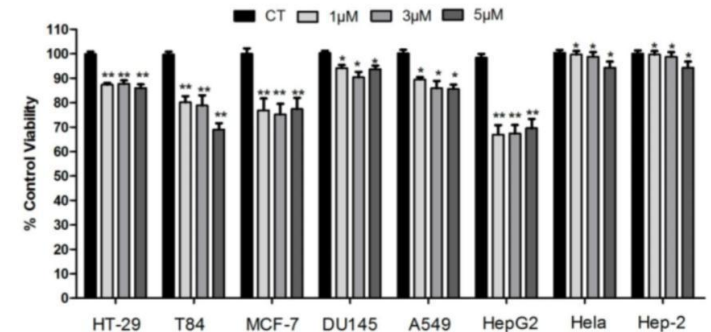
Après 96h d'exposition

QCM 5 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

B. On observe une différence significative pour toutes les cellules cancéreuses traitées après n'importe quelle durée d'exposition.



Effet du lycopène sur la viabilité des lignées cellulaires après 48h d'exposition

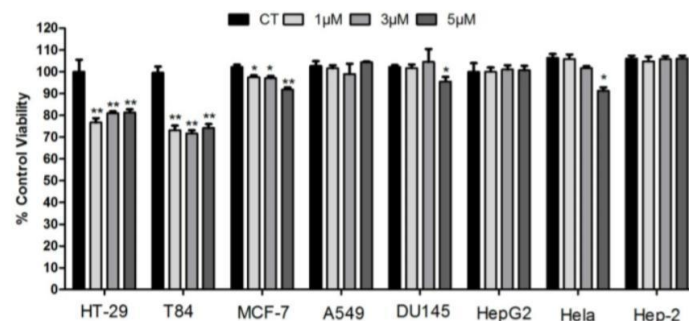


Après 96h d'exposition

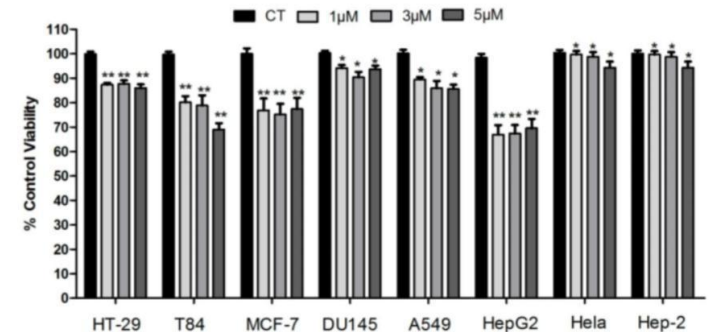
QCM 5 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

B. On observe une différence significative pour toutes les cellules cancéreuses traitées après n'importe quelle durée d'exposition.

Même question que l'item A mais pour toute durée d'exposition. Or, on remarque que pour les souches Hep-2, HepG2 et A549 on n'a pas de résultats significatifs. Faux.



Effet du lycopène sur la viabilité des lignées cellulaires après 48h d'exposition



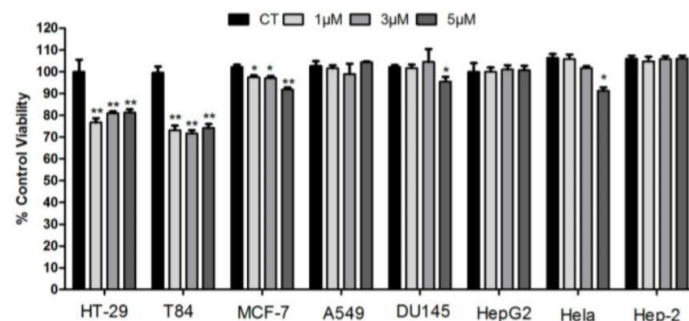
Après 96h d'exposition

QCM 5 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

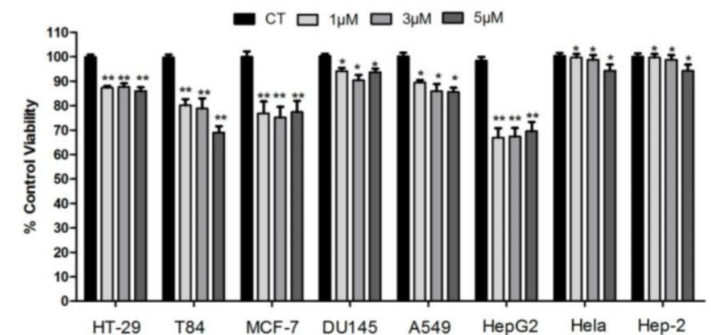
B. On observe une différence significative pour toutes les cellules cancéreuses traitées après n'importe quelle durée d'exposition.

Même question que l'item A mais pour toute durée d'exposition. Or, on remarque que pour les souches Hep-2, HepG2 et A549 on n'a pas de résultats significatifs. Faux.

C. On peut conclure que le lycopène a une activité anticancéreuse.



Effet du lycopène sur la viabilité des lignées cellulaires après 48h d'exposition



Après 96h d'exposition

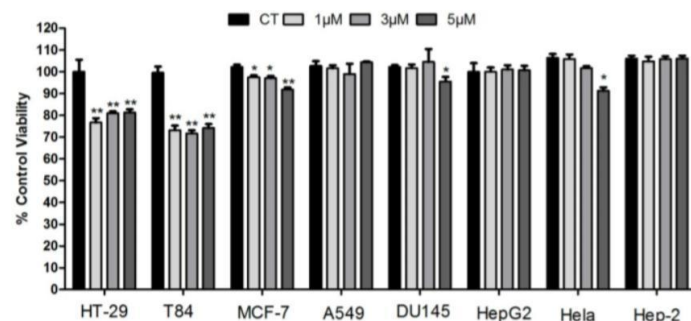
QCM 5 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

B. On observe une différence significative pour toutes les cellules cancéreuses traitées après n'importe quelle durée d'exposition.

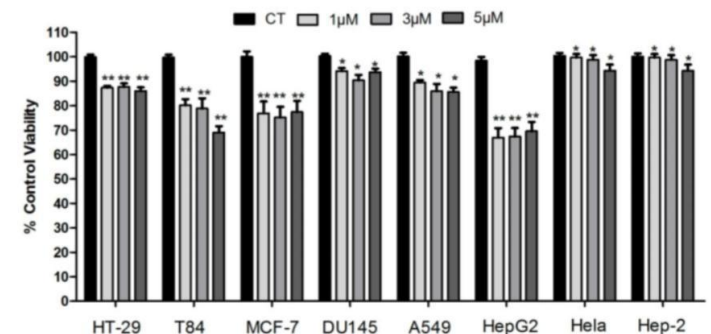
Même question que l'item A mais pour toute durée d'exposition. Or, on remarque que pour les souches Hep-2, HepG2 et A549 on n'a pas de résultats significatifs. Faux.

C. On peut conclure que le lycopène a une activité anticancéreuse.

Attention à ne pas avoir de conclusions hâtives ! Ici on peut émettre un supposition mais il s'agit d'une seule expérience et non d'un cas général donc on ne peut conclure en aucun cas ! Faux.



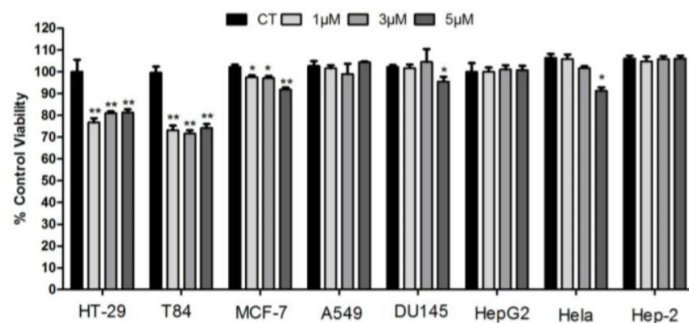
Effet du lycopène sur la viabilité des lignées cellulaires après 48h d'exposition



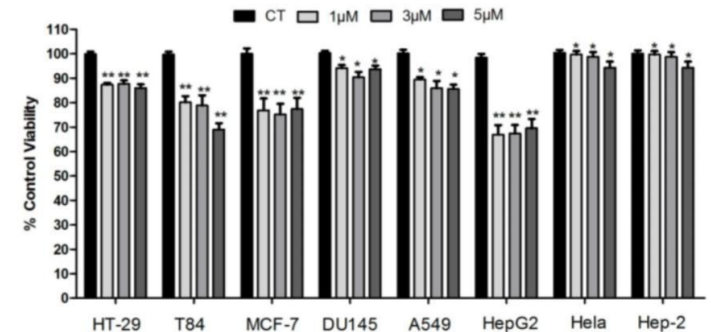
Après 96h d'exposition

QCM 5 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

D. Concernant la souche de cellules HepG2, on remarque que le lycopène est deux fois plus efficace lors d'une exposition pendant 96h par rapport à une exposition de 48h.



Effet du lycopène sur la viabilité des lignées cellulaires après 48h d'exposition

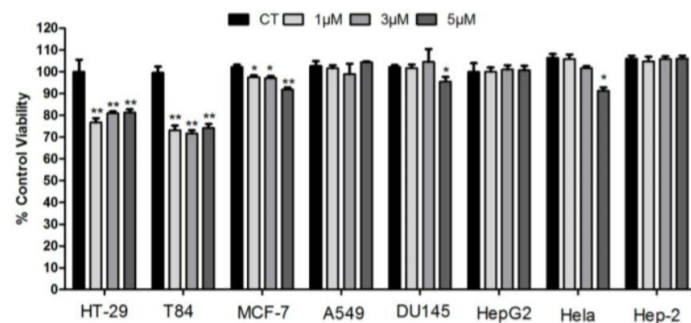


Après 96h d'exposition

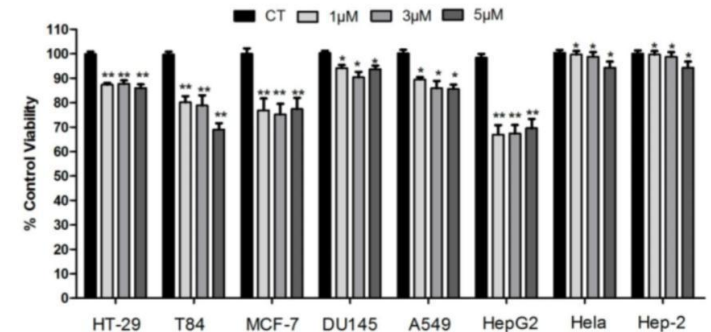
QCM 5 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

D. Concernant la souche de cellules HepG2, on remarque que le lycopène est deux fois plus efficace lors d'une exposition pendant 96h par rapport à une exposition de 48h.

Pour une exposition de 48h on est autour de 100 % de viabilité et autour de 70 % pour une exposition de 96h. Pour considérer le lycopène 2 fois plus efficace il aurait fallu observer une viabilité de 50 %. Faux.



Effet du lycopène sur la viabilité des lignées cellulaires après 48h d'exposition



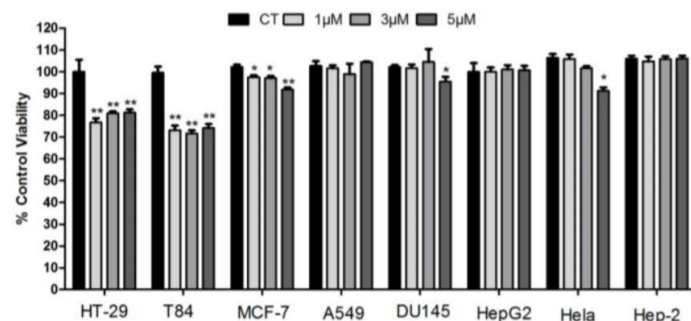
Après 96h d'exposition

QCM 5 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

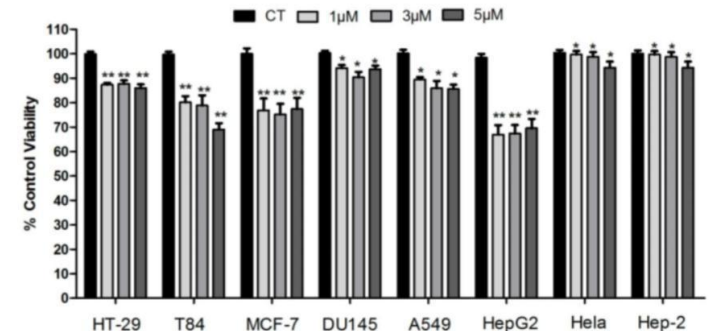
D. Concernant la souche de cellules HepG2, on remarque que le lycopène est deux fois plus efficace lors d'une exposition pendant 96h par rapport à une exposition de 48h.

Pour une exposition de 48h on est autour de 100 % de viabilité et autour de 70 % pour une exposition de 96h. Pour considérer le lycopène 2 fois plus efficace il aurait fallu observer une viabilité de 50 %. Faux.

E. Concernant la souche de cellules HepG2, on voit que pour une exposition de 5 μm le lycopène est moins efficace que pour une exposition de 1 à 3 μm .



Effet du lycopène sur la viabilité des lignées cellulaires après 48h d'exposition



Après 96h d'exposition

QCM 5 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

D. Concernant la souche de cellules HepG2, on remarque que le lycopène est deux fois plus efficace lors d'une exposition pendant 96h par rapport à une exposition de 48h. Pour une exposition de 48h on est autour de 100 % de viabilité et autour de 70 % pour une exposition de 96h. Pour considérer le lycopène 2 fois plus efficace il aurait fallu observer une viabilité de 50 %. Faux.

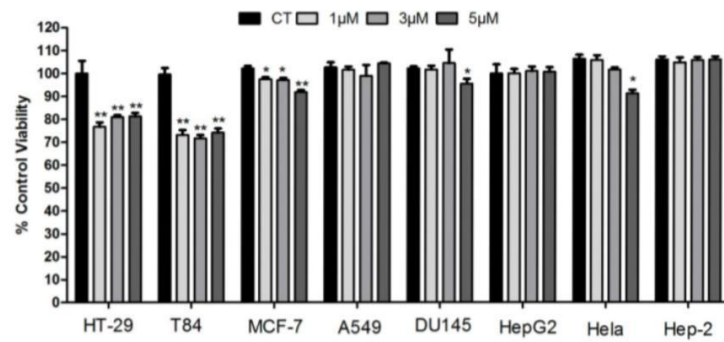
E. Concernant la souche de cellules HepG2, on voit que pour une exposition de 5 μm le lycopène est moins efficace que pour une exposition de 1 à 3 μm . Faux. Attention cet item peut paraître ambigu. Si on suit le sens de l'étude c'est faux mais si on compare l'exposition de la souche pendant 96h on pourrait dire vrai. Cependant, il faut se rappeler de l'incertitude ! Les étoiles permettent de conclure que c'est significatif **par rapport au contrôle**, pas entre les deux concentrations. Et aux incertitudes près les valeurs sont équivalentes.

Remarque : on ne donnait pas de durée d'exposition et avec une durée de 48h on pouvait directement mettre faux.

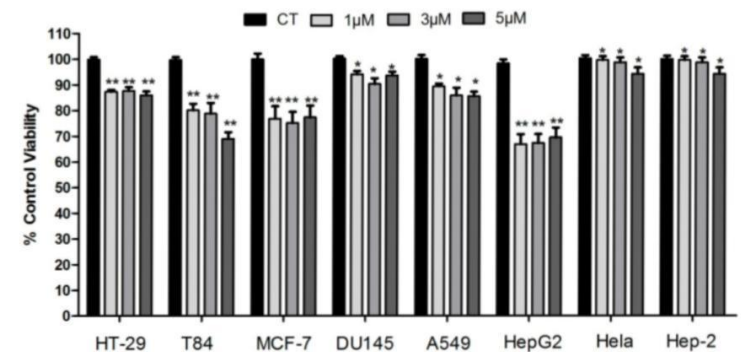


QCM 6 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?
Concernant les graphiques du QCM 5 :

- A. Les résultats supposent que l'effet du lycopène est concentration dépendant.
- B. Les résultats supposent que l'effet du lycopène est temps dépendant.
- C. Les résultats supposent que l'effet du lycopène est temps et concentration dépendant.
- D. Les résultats démontrent que l'effet du lycopène est concentration dépendant.
- E. Les résultats démontrent que l'effet du lycopène est temps dépendant.



Effet du lycopène sur la viabilité des lignées cellulaires après 48h d'exposition



Après 96h d'exposition

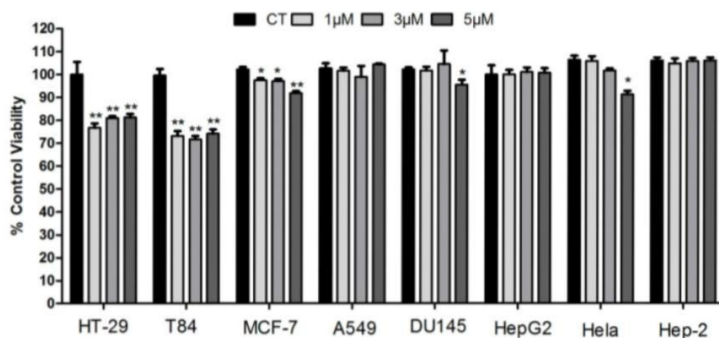
QCM 6 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?
On parle ici de l'ensemble de l'étude donc on va chercher à avoir une allure générale. Comme tout à l'heure on peut directement éliminer les items D et E car on ne peut pas démontrer, on suppose.

Temps dépendant, on observe des résultats bien plus significatifs après une exposition de 96h donc on peut dire oui.

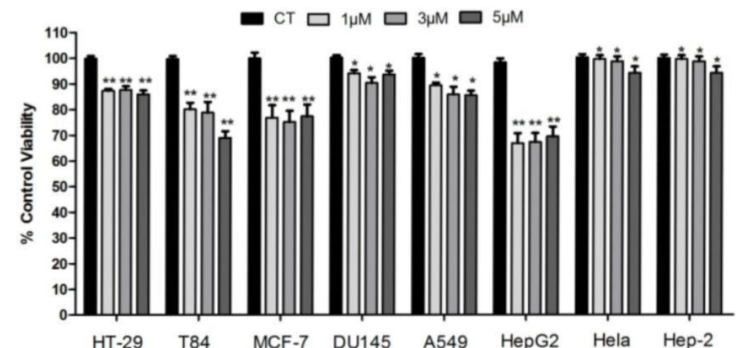
Pour concentration dépendant c'est plus délicat car on a peu de différence de significativité par rapport au contrôle (les étoiles). Cependant, pour le MCF-7 à 48h d'exposition on a 2 étoiles et non plus une à 5 M. De la même manière pour la souche Hela à 48h d'exposition on obtient une étoile à la plus forte concentration.

Finalement, on peut supposer que l'effet du lycopène est concentration et temps dépendant.

Items A , B et C vrais.



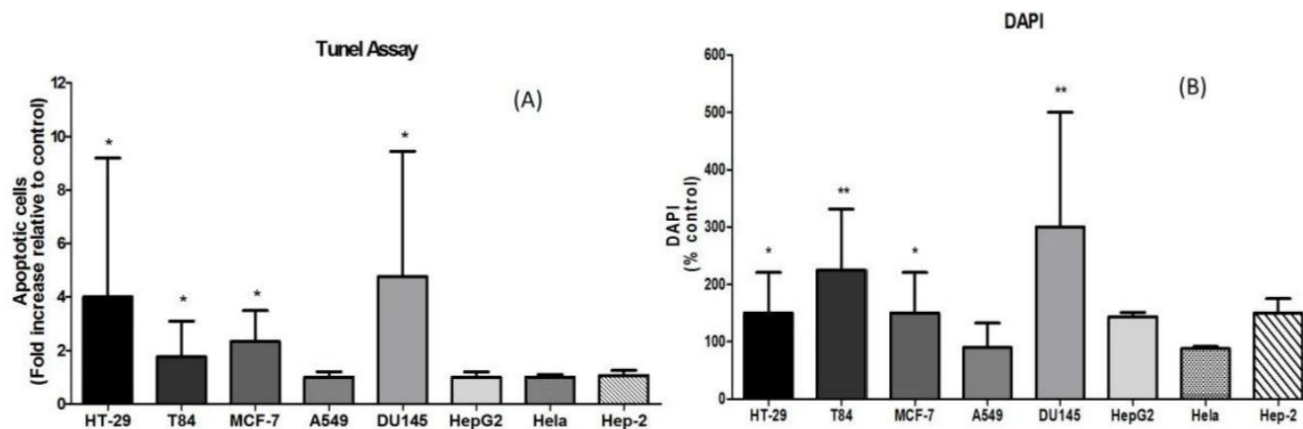
Effet du lycopène sur la viabilité des lignées cellulaires après 48h d'exposition



Après 96h d'exposition

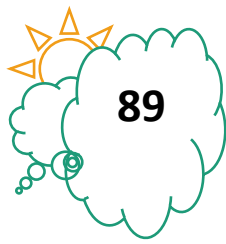
QCM 7 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

On étudie cette fois l'apoptose (mort cellulaire programmée) de ces cellules cancéreuses après traitement au lycopène dans le graphique A. Le graphique B est issu d'un marquage au DAPI, qui révèle la présence d'ADN (on marque ici la présence du noyau). On ne montre pas le contrôle, les étoiles traduisent le caractère significatif des résultats. Le principe de la technique de TUNEL est de révéler la présence de cassures dans l'ADN dans les cellules en apoptose.



Effet du lycopène sur la viabilité cellulaire et la progression du cycle cellulaire dans les lignées cellulaires cancéreuses humaines





- A. La sortie des cellules du cycle cellulaire marquée par l'entrée en apoptose des cellules d'après la figure A traduit un bon fonctionnement du point de contrôle d'entrée en mitose.
- B. Le point de contrôle d'entrée en mitose est le seul point obligatoire.
- C. Si l'ADN est endommagé, il existe deux réponses qui interviennent en décalage pour tenter de le réparer.
- D. Les résultats par marquage au DAPI sont plus concluants.
- E. On peut quantifier précisément le nombre de cellules en apoptose.



A. La sortie des cellules du cycle cellulaire marquée par l'entrée en apoptose des cellules d'après la figure A traduit un bon fonctionnement du point de contrôle d'entrée en mitose.

Avant de lire les questions on va tâcher de comprendre les documents. Le but de la technique TUNEL (pas à connaître) dans notre expérience est d'observer une augmentation de nombre de cellules apoptotiques par rapport au contrôle, le contrôle étant les cellules cancéreuses sans traitement au lycopène.

On sait que le point de contrôle d'entrée en mitose vérifie l'état de l'ADN. Or, lors de la technique TUNEL on marque les cassures de l'ADN donc on bloque la poursuite du cycle et il y a entrée en apoptose si l'ADN est non réparable. Vrai.



A. La sortie des cellules du cycle cellulaire marquée par l'entrée en apoptose des cellules d'après la figure A traduit un bon fonctionnement du point de contrôle d'entrée en mitose. B. Le point de contrôle d'entrée en mitose est le seul point obligatoire.

Avant de lire les questions on va tâcher de comprendre les documents. Le but de la technique TUNEL (pas à connaître) dans notre expérience est d'observer une augmentation de nombre de cellules apoptotiques par rapport au contrôle, le contrôle étant les cellules cancéreuses sans traitement au lycopène.

On sait que le point de contrôle d'entrée en mitose vérifie l'état de l'ADN. Or, lors de la technique TUNEL on marque les cassures de l'ADN donc on bloque la poursuite du cycle et il y a entrée en apoptose si l'ADN est non réparable. Vrai.

B. Le point de contrôle d'entrée en mitose est le seul point obligatoire.



A. La sortie des cellules du cycle cellulaire marquée par l'entrée en apoptose des cellules d'après la figure A traduit un bon fonctionnement du point de contrôle d'entrée en mitose. B. Le point de contrôle d'entrée en mitose est le seul point obligatoire.

Avant de lire les questions on va tâcher de comprendre les documents. Le but de la technique TUNEL (pas à connaître) dans notre expérience est d'observer une augmentation de nombre de cellules apoptotiques par rapport au contrôle, le contrôle étant les cellules cancéreuses sans traitement au lycopène.

On sait que le point de contrôle d'entrée en mitose vérifie l'état de l'ADN. Or, lors de la technique TUNEL on marque les cassures de l'ADN donc on bloque la poursuite du cycle et il y a entrée en apoptose si l'ADN est non réparable. Vrai.

B. Le point de contrôle d'entrée en mitose est le seul point obligatoire. Faux. Ce n'est pas un point obligatoire, il n'est activé qu'en cas d'anomalie de l'ADN (pendant toute l'interphase). Les points obligatoires sont les points de restriction et de contrôle du fuseau.



A. La sortie des cellules du cycle cellulaire marquée par l'entrée en apoptose des cellules d'après la figure A traduit un bon fonctionnement du point de contrôle d'entrée en mitose. B. Le point de contrôle d'entrée en mitose est le seul point obligatoire.

Avant de lire les questions on va tâcher de comprendre les documents. Le but de la technique TUNEL (pas à connaître) dans notre expérience est d'observer une augmentation de nombre de cellules apoptotiques par rapport au contrôle, le contrôle étant les cellules cancéreuses sans traitement au lycopène.

On sait que le point de contrôle d'entrée en mitose vérifie l'état de l'ADN. Or, lors de la technique TUNEL on marque les cassures de l'ADN donc on bloque la poursuite du cycle et il y a entrée en apoptose si l'ADN est non réparable. Vrai.

B. Le point de contrôle d'entrée en mitose est le seul point obligatoire.

Faux. Ce n'est pas un point obligatoire, il n'est activé qu'en cas d'anomalie de l'ADN (pendant toute l'interphase). Les points obligatoires sont les points de restriction et de contrôle du fuseau.

C. Si l'ADN est endommagé, il existe deux réponses qui interviennent en décalage pour tenter de le réparer.



A. La sortie des cellules du cycle cellulaire marquée par l'entrée en apoptose des cellules d'après la figure A traduit un bon fonctionnement du point de contrôle d'entrée en mitose. B. Le point de contrôle d'entrée en mitose est le seul point obligatoire.

Avant de lire les questions on va tâcher de comprendre les documents. Le but de la technique TUNEL (pas à connaître) dans notre expérience est d'observer une augmentation de nombre de cellules apoptotiques par rapport au contrôle, le contrôle étant les cellules cancéreuses sans traitement au lycopène.

On sait que le point de contrôle d'entrée en mitose vérifie l'état de l'ADN. Or, lors de la technique TUNEL on marque les cassures de l'ADN donc on bloque la poursuite du cycle et il y a entrée en apoptose si l'ADN est non réparable. Vrai.

B. Le point de contrôle d'entrée en mitose est le seul point obligatoire.

Faux. Ce n'est pas un point obligatoire, il n'est activé qu'en cas d'anomalie de l'ADN (pendant toute l'interphase). Les points obligatoires sont les points de restriction et de contrôle du fuseau.

C. Si l'ADN est endommagé, il existe deux réponses qui interviennent en décalage pour tenter de le réparer.

Vrai. On parle de réponses immédiate et tardive, elles débutent en même temps mais interviennent en décalage.



D. Les résultats par marquage au DAPI sont plus concluants.



D. Les résultats par marquage au DAPI sont plus concluants.

Pour dire si les résultats sont plus concluants, il faut revenir à l'hypothèse de départ : le but de cette expérience est de montrer que le lycopène est un anti-cancéreux, dans ce QCM qu'il augmente le nombre de cellules apoptotiques.

Pour comprendre le graphique de l'expérience au DAPI, il faut regarder les axes. On nous donne un pourcentage par rapport au contrôle, mais supérieur à 100. Comment est-ce possible ? On parle ici d'une évolution par rapport au contrôle (en base 100 mais peu importe) donc à 100 % on a autant de cellules apoptotiques après traitement que par rapport au contrôle.

On voit qu'on a une échelle très différente sur les 2 expériences, l'une un nombre de cellules en plus et l'autre un pourcentage. Les allures des graphes sont similaires mais non comparables car on ne sait pas combien on avait de cellules au départ. On ne peut donc pas conclure. Faux.



D. Les résultats par marquage au DAPI sont plus concluants.

Pour dire si les résultats sont plus concluants, il faut revenir à l'hypothèse de départ : le but de cette expérience est de montrer que le lycopène est un anti-cancéreux, dans ce QCM qu'il augmente le nombre de cellules apoptotiques.

Pour comprendre le graphique de l'expérience au DAPI, il faut regarder les axes. On nous donne un pourcentage par rapport au contrôle, mais supérieur à 100. Comment est-ce possible ? On parle ici d'une évolution par rapport au contrôle (en base 100 mais peu importe) donc à 100 % on a autant de cellules apoptotiques après traitement que par rapport au contrôle.

On voit qu'on a une échelle très différente sur les 2 expériences, l'une un nombre de cellules en plus et l'autre un pourcentage. Les allures des graphes sont similaires mais non comparables car on ne sait pas combien on avait de cellules au départ. On ne peut donc pas conclure. Faux.

E. On peut quantifier précisément le nombre de cellules en apoptose.



D. Les résultats par marquage au DAPI sont plus concluants.

Pour dire si les résultats sont plus concluants, il faut revenir à l'hypothèse de départ : le but de cette expérience est de montrer que le lycopène est un anti-cancéreux, dans ce QCM qu'il augmente le nombre de cellules apoptotiques.

Pour comprendre le graphique de l'expérience au DAPI, il faut regarder les axes. On nous donne un pourcentage par rapport au contrôle, mais supérieur à 100. Comment est-ce possible ? On parle ici d'une évolution par rapport au contrôle (en base 100 mais peu importe) donc à 100 % on a autant de cellules apoptotiques après traitement que par rapport au contrôle.

On voit qu'on a une échelle très différente sur les 2 expériences, l'une un nombre de cellules en plus et l'autre un pourcentage. Les allures des graphes sont similaires mais non comparables car on ne sait pas combien on avait de cellules au départ. On ne peut donc pas conclure. Faux.

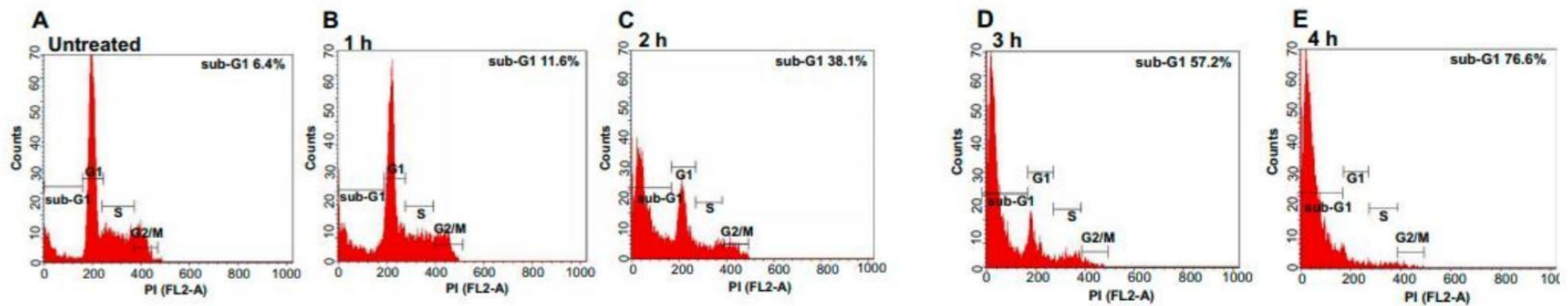
E. On peut quantifier précisément le nombre de cellules en apoptose.

On quantifie par marquage par TUNEL le nombre de cellules en apoptose en plus par rapport au contrôle, mais pas exactement le nombre total et la technique par DAPI est différente donc un ratio n'est pas possible. Faux.

Remarque : Attention à ne pas mélanger des résultats pas toujours interprétables ensemble !

QCM 8 : Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

Voici une étude par cytométrie en flux des cellules dans les différentes phases du cycle cellulaire. L'analyse de l'état de réplication d'une population cellulaire (profil du cycle cellulaire) peut être facilement réalisée avec le colorant fluorescent Propidium iodide (PI), qui se lie stoechiométriquement aux acides nucléiques entraînant une émission de fluorescence proportionnelle à la teneur en ADN de la cellule.



Que traduit cette expérience ?

- A. Un fonctionnement normal du cycle cellulaire après traitement.
- B. Un blocage de la phase de réplication.
- C. Une augmentation du nombre de cellules entre C et E.
- D. Une fragmentation de l'ADN.
- E. Des cellules qui rentrent en apoptose ou sortent du cycle.



La technique de cytométrie en flux est très classique donc à maîtriser absolument ! Pour rappel, c'est une technique qui étudie la quantité d'ADN dans une cellule et le nombre de cellules dans une phase, en abscisse la quantité d'ADN et en ordonnée le nombre de cellule.

Sans traitement on a donc l'allure « normale » avec une population asynchrone. Au fil du traitement on voit de plus en plus de cellules en G0/G1 et elles disparaissent presque toutes en phase S ou G2/M. Qu'est-ce qui pourrait provoquer ça ? On regarde maintenant les items :

Que traduit cette expérience ?

A. Un fonctionnement normal du cycle cellulaire après traitement.

Faux. On voit que l'allure de la courbe est très différente donc pas de fonctionnement normal, il y a un blocage après G0/G1.



La technique de cytométrie en flux est très classique donc à maîtriser absolument ! Pour rappel, c'est une technique qui étudie la quantité d'ADN dans une cellule et le nombre de cellules dans une phase, en abscisse la quantité d'ADN et en ordonnée le nombre de cellule.

Sans traitement on a donc l'allure « normale » avec une population asynchrone. Au fil du traitement on voit de plus en plus de cellules en G0/G1 et elles disparaissent presque toutes en phase S ou G2/M. Qu'est-ce qui pourrait provoquer ça ? On regarde maintenant les items :

Que traduit cette expérience ?

A. Un fonctionnement normal du cycle cellulaire après traitement.

Faux. On voit que l'allure de la courbe est très différente donc pas de fonctionnement normal, il y a un blocage après G0/G1.

B. Un blocage de la phase de réplication.



La technique de cytométrie en flux est très classique donc à maîtriser absolument ! Pour rappel, c'est une technique qui étudie la quantité d'ADN dans une cellule et le nombre de cellules dans une phase, en abscisse la quantité d'ADN et en ordonnée le nombre de cellule.

Sans traitement on a donc l'allure « normale » avec une population asynchrone. Au fil du traitement on voit de plus en plus de cellules en G0/G1 et elles disparaissent presque toutes en phase S ou G2/M. Qu'est-ce qui pourrait provoquer ça ? On regarde maintenant les items :

Que traduit cette expérience ?

A. Un fonctionnement normal du cycle cellulaire après traitement.

Faux. On voit que l'allure de la courbe est très différente donc pas de fonctionnement normal, il y a un blocage après G0/G1.

B. Un blocage de la phase de réplication.

Vrai. Si la phase de réplication est bloquée par l'ADN endommagé par exemple la cellule va bloquer la poursuite du cycle en restant en G1 ou peut entrer en G0.



La technique de cytométrie en flux est très classique donc à maîtriser absolument ! Pour rappel, c'est une technique qui étudie la quantité d'ADN dans une cellule et le nombre de cellules dans une phase, en abscisse la quantité d'ADN et en ordonnée le nombre de cellule.

Sans traitement on a donc l'allure « normale » avec une population asynchrone. Au fil du traitement on voit de plus en plus de cellules en G0/G1 et elles disparaissent presque toutes en phase S ou G2/M. Qu'est-ce qui pourrait provoquer ça ? On regarde maintenant les items :

Que traduit cette expérience ?

A. Un fonctionnement normal du cycle cellulaire après traitement.

Faux. On voit que l'allure de la courbe est très différente donc pas de fonctionnement normal, il y a un blocage après G0/G1

.

B. Un blocage de la phase de réplication.

Vrai. Si la phase de réplication est bloquée par l'ADN endommagé par exemple la cellule va bloquer la poursuite du cycle en restant en G1 ou peut entrer en G0.



La technique de cytométrie en flux est très classique donc à maîtriser absolument ! Pour rappel, c'est une technique qui étudie la quantité d'ADN dans une cellule et le nombre de cellules dans une phase, en abscisse la quantité d'ADN et en ordonnée le nombre de cellule.

Sans traitement on a donc l'allure « normale » avec une population asynchrone. Au fil du traitement on voit de plus en plus de cellules en G0/G1 et elles disparaissent presque toutes en phase S ou G2/M. Qu'est-ce qui pourrait provoquer ça ? On regarde maintenant les items :

Que traduit cette expérience ?

A. Un fonctionnement normal du cycle cellulaire après traitement.

Faux. On voit que l'allure de la courbe est très différente donc pas de fonctionnement normal, il y a un blocage après G0/G1.

B. Un blocage de la phase de réplication.

Vrai. Si la phase de réplication est bloquée par l'ADN endommagé par exemple la cellule va bloquer la poursuite du cycle en restant en G1 ou peut entrer en G0.

C. Une augmentation du nombre de cellules entre C et E.



La technique de cytométrie en flux est très classique donc à maîtriser absolument ! Pour rappel, c'est une technique qui étudie la quantité d'ADN dans une cellule et le nombre de cellules dans une phase, en abscisse la quantité d'ADN et en ordonnée le nombre de cellule.

Sans traitement on a donc l'allure « normale » avec une population asynchrone. Au fil du traitement on voit de plus en plus de cellules en G0/G1 et elles disparaissent presque toutes en phase S ou G2/M. Qu'est-ce qui pourrait provoquer ça ? On regarde maintenant les items :

Que traduit cette expérience ?

A. Un fonctionnement normal du cycle cellulaire après traitement.

Faux. On voit que l'allure de la courbe est très différente donc pas de fonctionnement normal, il y a un blocage après G0/G1.

B. Un blocage de la phase de réplication.

Vrai. Si la phase de réplication est bloquée par l'ADN endommagé par exemple la cellule va bloquer la poursuite du cycle en restant en G1 ou peut entrer en G0.

C. Une augmentation du nombre de cellules entre C et E.

Attention à bien lire la question ! On peut avoir une augmentation du nombre de cellules si elles se divisent (les cellules qui étaient en phase S avant traitement) mais l'échelle ne permet pas de le montrer et l'expérience traduit surtout un blocage de l'entrée en phase S. Faux.



D. Une fragmentation de l'ADN.

E. Des cellules qui rentrent en apoptose ou sortent du cycle.



D. Une fragmentation de l'ADN.

E. Des cellules qui rentrent en apoptose ou sortent du cycle.

Ici aussi attention ! Les deux items sont possibles mais on ne peut pas conclure avec certitude : il n'y a pas qu'une fragmentation de l'ADN qui bloque l'entrée en phase S et les cellules peuvent rester bloquées en G1 sans aller en phase G0. On met donc D et E fausses.

Item juste : B



La p'tite vidéo trop jolie

<https://youtu.be/wJyUtbn0O5Y>