

TUTORAT UE2 2012-2013 – Biologie cellulaire

CORRECTION Séance n°12 – Semaine du 26/11/2012

Signalisation et cycle cellulaire – M. Pujol

Séance préparée par Soufyan ANNAKIB et Marine GESTIN (ATM²)

QCM n°1 : A, B, C, D, E

- A. **Vrai.** On peut citer : les maladies neurologiques, les cancers, les maladies endocriniennes, et d'autres ...etc...
- B. **Vrai.**
- C. **Vrai.**
- D. **Vrai.** Pléiotropie : effets biologiques différents en fonction du type cellulaire pour un même ligand.
- E. **Vrai.** Contiguë = de cytoplasme à cytoplasme

QCM n°2 : A, D

- A. **Vrai.**
- B. Faux. VEGF (angiogénèse) = paracrine et EGF (croissance épidermique) = autocrine.
- C. Faux. Comme ils sont hydrophobes, ils nécessitent un transporteur particulier (Ex: *Cortisol Binding Protein...* => *ne pas connaître*) ≠ « ligands » hydrophiles
- D. **Vrai.** Ex: NO
- E. Faux. Ceci est valable uniquement pour les récepteurs membranaires.

QCM n°3 : A

- A. **Vrai.** Il n'y a pas d'exclusivité pour les récepteurs nucléaires
- B. Faux. On retrouve aussi survie, sécrétion, croissance....
- C. Faux. Il est souvent négatif. Ex: rétrocontrôle négatif du cortisol sur l'hypothalamus
- D. Faux. Elle provoque la relaxation du muscle cardiaque et celle du muscle lisse. Mais elle est responsable de la contraction du muscle strié squelettique. C'est la pléiotropie.
- E. Faux. Si l'affinité est proche il y a de possibles liaisons au récepteur par les différents ligands.

QCM n°4 : C, D, E

- A. Faux. Ils n'ont pas d'activité enzymatique propre, donc ils font parti des récepteurs membranaires sans activité enzymatique.
- B. Faux. Au contraire ils ont une importance majeure, puisqu'environ 50% des agents thérapeutiques ont pour cible les RCPG.
- C. **Vrai.**
- D. **Vrai.**
- E. **Vrai.**

QCM n°5 : A, C, D, E

Sur le schéma on a :

1. AMPc = second messenger
2. PKA inactive
3. PKA active
4. CREB (cAMP Responsive Element Binding Protein)

- A. **Vrai.**
- B. Faux.
- C. **Vrai.**
- D. **Vrai.**
- E. **Vrai.**

QCM n°6 : F

- A. Faux. L'activité tyrosine kinase est portée par le récepteur.
- B. Faux. Ce n'est pas PLC β mais PLC γ , qui est proche de la PLC β
- C. Faux. Elle permet une INHIBITION de la p53 aboutissant à une inhibition de l'apoptose
- D. Faux. Ras phosphoryle RAF, qui phosphoryle MEK, qui phosphoryle ERK, qui phosphoryle ELK1 (noyau), qui active c-fos.
- E. Faux. c-fos est un facteur de transcription qui couple avec c-jun (sous-forme de complexe AP1) et aboutissant à l'expression de la cycline D
- F. **Vrai.**

QCM n°7 : B, E

- A. Faux. Le domaine de transactivation dépendant du ligand (AF2) est en C-ter, alors que le domaine de transactivation indépendant du ligand (AF1) est en N-ter
- B. **Vrai.** Le seul récepteur qui soit intra-cytosolique est celui du glucocorticoïde.
- C. Faux. Ils sont toujours hydrophobes.
- D. Faux. les étapes sont : fixation ligand-récepteur \rightarrow défixation Hsp \rightarrow trans-conformation indispensable \rightarrow dimérisation. La dimérisation peut être homodimérique ou hétérodimérique
- E. **Vrai.**

QCM n°8 : A, B, C, E

- A. **Vrai.**
- B. **Vrai.**
- C. **Vrai.**
- D. Faux. C'est le récepteur qui est modifié alors que le taux d'hormones thyroïdiennes est normal
- E. **Vrai.**

QCM n°9 : A, B, D

- A. **Vrai.**
- B. **Vrai.** La perte des verrous du cycle cellulaire que sont Rb et p53 entraîne un emballement du cycle cellulaire qui n'est plus contrôlé, et une hyperprolifération des cellules tumorales
- C. Faux. La mitose n'est qu'une partie du cycle qui, lui, correspond à une suite d'étapes ordonnées aboutissant à une duplication de l'ADN et à sa division dans 2 cellules filles.
- D. **Vrai.** Les mécanismes moléculaires du cycle cellulaire sont très conservés chez les eucaryotes.
- E. Faux. Cf organogénèse !!!! ou encore la crypte intestinale avec un renouvellement cellulaire tous les 3 jours... etc....

QCM n°10 : D

- A. Faux. Le cycle cellulaire est régulé de façon précise par l'environnement cellulaire. On trouve également des systèmes de contrôle internes à différents niveaux du cycle cellulaire qui permettent la détection d'anomalies et l'arrêt de ce cycle.
- B. Faux. L'interphase représente 95% de la durée du cycle cellulaire. Donc la durée du cycle dépend essentiellement de l'interphase, elle-même dépendante de la phase G1 (environ 70% du cycle)
- C. Faux. Il est retrouvé en fin de phase G1
- D. **Vrai.**
- E. Faux. G0 est de durée variable et peut être définitive. Mais pour les hépatocytes elle est temporaire. En effet, ces derniers peuvent revenir en phase G1 (régénération hépatique après destruction hépatique).

QCM n°11 : A, B, E

- A. **Vrai.** Ces complexes en phosphorylant des substrats spécifiques de chaque phase du cycle permettent la progression du cycle cellulaire.
- B. **Vrai**
- C. Faux. C'est la sous unité catalytique (Cdk) qui possède cette activité
- D. Faux. Les cyclines et les Cdk peuvent agir dans différentes phases du cycle cellulaire. Par contre, chaque phase du cycle est associée à une combinaison particulière de complexes cyclines/Cdk.
- E. **Vrai.**

QCM n°12 : B, C

- A. Faux. La concentration en Cdk ne varie pas dans le noyau.
- B. **Vrai.**

- C. **Vrai.**
- D. Faux. Ce ne sont pas des successions de méthylations mais de phosphorylation/déphosphorylation.
- E. Faux. C'est l'**activité** qui est régulée et non la concentration

QCM n°13: D

- A. Faux. C'est l'inverse. Il y a activation par déphosphorylation et inactivation par phosphorylation. Ces phosphorylations/déphosphorylations, régulant l'état d'activité du complexe cycline/Cdk, sont induites par des signaux extracellulaires.
- B. Faux. Les CKI sont des inhibiteurs, inhibant soit le complexe cyclines/Cdk, soit empêchent l'interaction de la Cdk avec la cycline
- C. Faux. P21 est un CKI à large spectre, agissant sur les phases S et M et au niveau du passage S/G1.
- D. **Vrai.** Ce sont des CKI à spectre étroit (par opposition à p21).
- E. Faux. Les signaux agissent au augmentant l'activité kinase et non en la diminuant, par exemple les facteurs de croissance.

QCM n°14: A, D, E

- A. **Vrai.**
- B. Faux. E2F n'est pas un substrat des complexes cyclines / cdk de la phase G1, mais un facteur de transcription séquestré par Rb. Au niveau de la phase G1, c'est la protéine du rétinoblastome (Rb) qui est le substrat.
- C. Faux. Ce n'est pas en mitose pour le passage en phase S (mais pendant la phase G1). La condensation de la chromatine elle par contre, s'effectue bien lors de la mitose.
- D. **Vrai**, la protéine RB est active sous forme déphosphorylée et inactive sous forme phosphorylée.
- E. **Vrai.** Il s'agit de E2F

QCM n°15: B, D, E

- A. Faux. La protéine Rb est bien le verrou du cycle cellulaire mais elle bloque le passage G1/S.
- B. **Vrai.**
- C. Faux. Les points de contrôle du cycle sont en G1/S, en G2/M et à la sortie de M.
- D. **Vrai.** pour éventuellement réparer l'anomalie (correction de la molécule d'ADN par exemple)
- E. **Vrai.**

QCM n°15: A, B, C, D

- A. **Vrai.** C'est la définition même d'une cellule totipotente, issue des 1ères divisions de l'œuf fécondé.
- B. **Vrai.**
- C. **Vrai.**
- D. **Vrai.**
- E. Faux. Un nombre limité de molécules de la signalisation intervient au cours de la différenciation cellulaire; ces molécules ont des effets différents selon le contexte cellulaire.

QCM n°17: A, D, E

- A. **Vrai.**
- B. Faux. C'est l'inverse. L'apoptose est une mort cellulaire programmée et la nécrose est une mort cellulaire subie
- C. Faux. L'apoptose est un mécanisme actif, enclenché par la cellule.
- D. **Vrai**
- E. **Vrai.**

QCM n°18: A, B, E

- A. **Vrai.**
- B. **Vrai.**
- C. Faux. On retrouve des caspases initiatrices et effectrices.
- D. Faux. C'est l'inverse, la voie intrinsèque passe par la mitochondrie et la voie extrinsèque passe par les récepteurs de mort.
- E. **Vrai.**