

SÉANCE 4 BIOCELL CORRECTION

MORT CELLULAIRE

QCM 1 : B

- A. F: l'enzyme bêta-galactosidase est lysosomale.
- B. V
- C. F: substrat incolore qui va être transformé en produit coloré
- D. F: contre la forme phosphorylée de H2AX
- E. F: c'est IL6 qui induit une inflammation et qui fait partie du SASP

QCM 2 : CE

- A. Faux, il favorise les lésions et l'entrée en sénescence (donc l'arrêt du cycle cellulaire).
- B. F : c'est p53 qui active p21
- C. V
- D. F: les corps apoptotiques apparaissent aux stades avancés de l'apoptose
- E. V

QCM 3 : ACE

- A. V
- B. F: elles sont visibles au ME.
- C. V
- D. F : elles deviennent perméables.
- E. V

QCM 4 : DE

- A. F: lors de l'apoptose.
- B. F: elles sont composées de 4 domaines.
- C. F: c'est l'inverse ! Ce sont les initiatrices (8 et 9) qui clivent les effectrices (3 et 7).
- D. V
- E. V

QCM 5 : ABDE

- A. V
- B. V
- C. F: le clivage est internucléosomal.
- D. V
- E. V

QCM 6 : BD

- A. F: l'annexine V est un constituant ayant une forte affinité pour les phosphatidylsérines ! L'annexine V sera couplée au FITC pour être fluorescente, donc l'affirmation est fautive, ce sont les PS qui seront marquées.
- B. V: le seuil de positivité pour l'annexine V est le trait vertical ! Donc 10 % + 10 % de ces cellules ont dépassé le seuil de positivité.
- C. F: il ne faut surtout pas perméabiliser les cellules. On cherche à marquer les cellules mortes donc les cellules qui vont avoir des membranes altérées, soit par l'externalisation des PS (permettant de fixer l'annexine V lors de l'apoptose) soit par l'augmentation de la perméabilité de la membrane (nécrose) et donc le passage de iodure de propidium (la diffusion de la membrane permettra aussi le passage de l'annexine V qui pourra éventuellement marquer les PS intracellulaire lors de la nécrose).
- D. V: 50 % des cellules sont seulement positives à l'annexine V donc considérées comme apoptotiques. Les cellules étant positives soit à l'iodure de propidium soit à l'iodure de propidium et à l'annexine V sont considérées comme des cellules nécrotiques.
- E. F: seulement 10 % des cellules cancéreuses résistent au médicament et à son effet cytotoxique !

QCM 7 : AB

- A. V: en effet, les caspases 8 et 9 sont initiatrices et les caspases 3 et 7 sont des caspases effectrices.
- B. V: on voit dans la condition WT Fas L (+) que les 3 caspases ont une masse moléculaire inférieure, ce qui signifie qu'elles sont clivées.
- C. F: on voit une bande qui reste à la même hauteur et une bande qui migre davantage. Cela signifie qu'une partie est clivée et qu'une partie n'est pas clivée
- D. F: dans la condition où la caspase 8 est retirée (Dcasp8) la caspase 10 est clivée de la même manière que dans la situation contrôle (WT). Cela montre donc que si on enlève la caspase 8 cela fonctionne quand même, et qu'elle n'est donc pas impliquée dans l'activation de la caspase 10. En revanche, on observe une différence d'activation de la caspase 3 après retrait de la caspase 8.
- E. F: dans le DISC, ce sont des caspases initiatrices, c'est le DISC qui va activer les effectrices.

QCM 8 : ABCE

- A. V : on voit que lors de l'ajout de FasL et TNF, dans le cas où il n'y a pas de zVAD ou nécrostatine, la viabilité cellulaire est descendue à 25%.
- B. V: en conditions milieu + FasL avec un inhibiteur des caspases zVAD, la mort cellulaire est inhibée par rapport aux conditions milieu + FasL sans zVAD ni nécrostatine. Les caspases sont donc ici impliquées (puisque si on les inhibe, la mort cellulaire diminue).
- C. V: en milieu avec du TNF, on observe une forte diminution de la mort cellulaire en présence de nécrostatine, qui est un inhibiteur de RIP1, impliqué dans la nécroptose.
- D. F: on voit que dans les conditions « Milieu + FasL », si l'on rajoute de la nécrostatine, responsable de l'inhibition de RIP 1, la viabilité cellulaire est toujours à 25%. RIP 1 n'est donc pas ici impliqué dans la signalisation de la mort cellulaire en réponse à FasL. D'autre part, on voit qu'un inhibiteur des caspases zVAD permet d'inhiber la mort cellulaire, on peut donc penser que la signalisation passe ici plutôt par la voie des caspases.
- E. V: en milieu avec du TNF, si on inhibe les caspases avec zVAD, on voit bien que la viabilité cellulaire n'est pas augmentée ni diminuée par rapport aux conditions «milieu+ TNF» sans zVAD ni nécrostatine. Les caspases n'ont donc pas d'influence dans le phénomène de nécroptose.

QCM 9 : ACDE

B : F : on voit que le marqueur de la sénescence, la bêta-galactosidase, est augmenté, alors que celui de l'apoptose, la caspase, n'augmente pas. Donc c'est un phénomène de sénescence cellulaire qui est induit par p53.

QCM 10 : AC

- A. V : la bêta galactosidase est bien un marqueur de la sénescence cellulaire
- B. F : On voit que seulement les cellules cancéreuses X réagissent à la chimiothérapie en produisant des caspases 3 (marqueur de l'apoptose). Donc on peut en déduire que sur ces cellules cancéreuses X, la chimiothérapie induit une apoptose des cellules. Concernant les cellules Y, elles présentent une forte activité de la bêta-galactosidase, marqueur de la sénescence, et ne présentent jamais d'activité de la caspase-3.
- D. F : les cellules sénescents (Y) ne meurent pas d'apoptose car on voit qu'il n'y a pas d'activité de la caspase dans le graphique B chez ces cellules.
- E. F : la chimiothérapie n'entraîne aucun effets sur les cellules Y et entraîne l'apoptose pour les cellules X.

QCM 11 : ABDE

A. V : on voit sur le graph B qu' au fil des jours, l'activité de la bêta-galactosidase augmente, or c'est un marqueur de la sénescence cellulaire. L'expression de Bcl-xL augmente également au même rythme que la bêta-galactosidase. Donc on peut bien dire que l'expression de Bcl-xL augmente au cours de la sénescence cellulaire.

B. V : c'est le fait d'inhiber le Bcl-xL (qui est dans les cellules sénescents) qui permet l'activation de la caspase 3 ici

C. F : on a expliqué ci-dessus que c'était une protéine de la sénescence. De plus, on voit que quand cette protéine est inhibée par le navitoclax (graph C) l'activité de la caspase 3 (et donc l'apoptose) augmente. Donc Bcl-xL n'est pas une protéine pro-apoptotique sinon on n'aurait pas eu à l'inhiber pour avoir le phénomène d'apoptose.

E. V : sénolytique : molécule capable d'induire la mort des cellules sénescents

LES CELLULE SOUCHES**QCM 1 : AD**

- A. V
- B. F: c'est possible.
- C. F: par divisions successives en même temps que les phénomènes de différenciation
- D. V: + de 99%
- E. F: pas tout à fait: - Mutations somatiques. - Remaniements du système immunitaire.

QCM 2 : AC

- A. V
- B. F: le potentiel d'expression des gènes est identique c'est le profil qui est différent.
- C. V: modifications biochimiques des nucléotides sans affecter les bases.
- D. F: haploïde
- E. F: NON CODANT!

QCM 3 : BCE

- A. F: les mutations somatiques ne sont pas transmises à la descendance
- B. V
- C. V
- D. F: une chromatine décondensée
- E. V: la cellule de Paneth qui sécrète des facteurs qui contribuent à entretenir le caractère souche des cellules adjacentes

QCM 4 :C

- A. F: les hématies pas des cellules car pas de noyau
- B. F: myéloïde pour MyRP et lymphoïde pour MPP3 .
- C. V
- D. F: les cellules basales ne donnent qu'un type de différenciation vers la formation des kératinocytes.
- E. F: les cellules souches somatiques se divisent puis c'est la cellule fille qui se différencie.

QCM 5 : BCD

- A. F: cycle de division lent.
- B. V
- C. V

- D. V
- E. F: elles sont multipotentes

QCM 6 : D

- A. F: les cellules des annexes embryonnaires sont seulement formées par les cellules totipotentes.
- B. F: il s'agit d'une EXCEPTION; elles ne contribuent pas au renouvellement.
- C. F: il n'a pas été identifié de marqueurs communs aux cellules souches
- D. V
- E. F: c'est l'expression de 4 gènes.

QCM 7 : AD

- A. V: l'expression du gène Nanog, est aussi un indicateur du caractère embryonnaire d'une cellule (pas que pour IPS).
- B. F: de dédifférenciation.
- C. F: ce sont les cellules souches hématopoïétiques.
- D. V
- E. F: en synthétisant des molécules qui sont libérées dans l'organisme.

QCM 8: ABE

- A. V
- B. V
- C. F: les cellules allogéniques sont des cellules provenant d'un autre humain que celui qui les reçoit, ici elles sont autologues
- D. F: elles sont pluripotentes, mais on peut aussi les considérer totipotentes.
- E. V

QCM 9 : ACDE

- A. V
- B. F: certains tissus ne présentent pas de régénération physiologique comme le myocarde ou les neurones.
- C. V
- D. V
- E. V