



## UE2 - Colle De biologie cellulaire (20 QCM)

### Q1 – La base

- A. Un récepteur est une structure moléculaire présentant un site de fixation permettant a d'autres molécules de se fixer.
- B. Un ligand est une structure moléculaire qui se lie a un récepteur.
- C. La formation du complexe hormone-récepteur est caractérisée par une constante de dissociation K1 et une constante d'affinité K2.
- D. On distingue aussi un KD qui est la valeur pour laquelle 100% des récepteurs sont occupés par des ligands.
- E. Il y a autant de réponses vraies que de réponses fausses en excluant cette question.

Réponses : ABE

- C. La constante d'affinité est appelée K1, celle de dissociation est appelée K2.
- D. Le Kd correspond a la valeur pour laquelle 50% des récepteurs sont occupés par des ligands. Cela a une importance en biologie et notamment en pharmacologie.

### Q2 – Les récepteurs membranaires – couplés aux protéines G

- A. c'est un récepteur à 5 domaines transmembranaires constitués de 3 sous unités  $\beta$ ,  $\gamma$  et  $\alpha$ .
- B. C'est l'activité enzymatique du récepteur qui active la protéine G.
- C. Une fois le ligand fixé sur le récepteur, celui ci activé, va pouvoir activer à son tour activer une protéine G.
- D. La protéine G activée, va se séparer de sa sous unité  $\gamma$  GTP qui active par la suite un effecteur.
- E. Il peut y avoir des anomalies de ce système telles que l'auto-stimulation en permanence du récepteur, sa non activation, ou sa sensibilité a des ligands pour lesquels il ne l'est pas habituellement.

Réponses : CE

- A. C'est un récepteur à 7 domaines transmembranaire. Il est couplé aux protéines G qui elles, ont 3 sous unités
- B. Faux le récepteur n'a pas d'activité enzymatique, mais c'est son changement de conformation qui active la protéine G
- D. Faux, c'est la sous unité  $\alpha$ -GTP qui active l'effecteur.

### Q3 – Les récepteurs membranaires – couplés aux protéines G bis

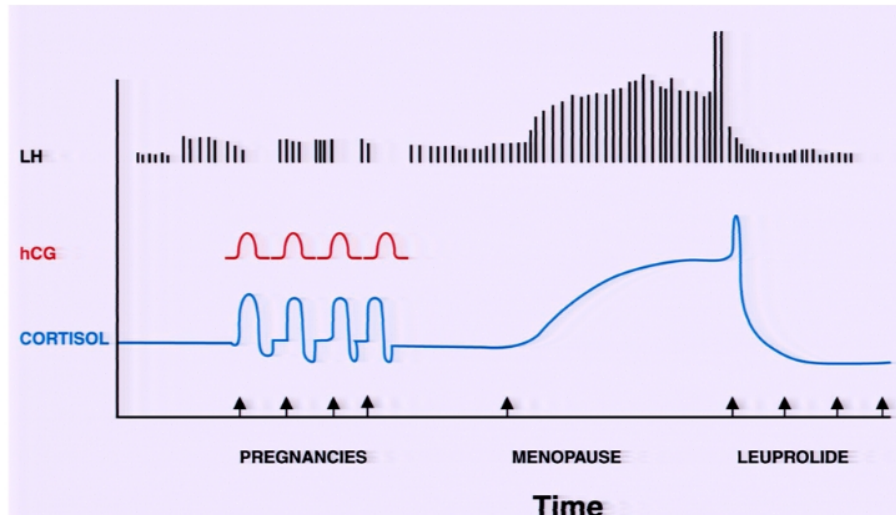
- A. Dans le diabète insipide on a un défaut d'activation du récepteur.
- B. Dans les mutations des récepteurs a la THS, on a 3 types : les mutation germinales avec gain ou perte de fonction (hyperT et HypoT), et les mutations somatiques avec perte de fonction (hyper T)
- C. Il arrive qu'il y ai des anticorps anti récepteurs a la TSH. Cela provoque des maladies comme par exemple la maladie de Basedow.
- D. Un autre exemple d'anticorps dirigés contre les récepteurs est celui des anticorps anti récepteurs a l'Ach, engendrant la myasthénie.
- E. Tout est faux.

Réponses : ACD

- B. Faux. Attention petit piège : on peut avoir des mutations somatique avec gain de fonction (hyper T)
- E. Faux.

#### **Q4 – Les récepteurs membranaires – Réfléchissons.**

Une patiente a une hypersécrétion de cortisol par les surrénales (syndrome de Cushing) avec une hypertrophie des surrénales pendant ses grossesses et a la ménopause. On constate que lorsqu'on traite la patiente avec un bloqueur hypophysaire de LH on a plus d'hypersécrétion de cortisol et baisse de la production de LH. (Aide : Ainsi une hypersécrétion de cortisol était observée parce qu'il y avait des HCG mais aussi lorsqu'il y a beaucoup de LH (ménopause).)



Une seule réponse possible.

- A. Cette patiente est chelou.
- B. Cette patiente a sûrement une ectopie des récepteurs membranaires.
- C. Cette patiente a une expression ectopique des récepteurs au cortisol.
- D. Cette patiente a une expression ectopique des récepteurs à la LH.
- E. Cette patiente a une expression ectopique des récepteurs à l'HCG.

Réponses : D

#### **Q5 – Les récepteurs membranaires – A activité enzymatique.**

- A. Ce sont des récepteurs à 7 domaines transmembranaires couplés aux protéines G.
- B. L'exemple classique de cette catégorie de récepteur est l'exemple du gène RET.
- C. Le ligand de ce récepteur tyrosine/kinase est le GDNF et l'activation du gène RET se traduit par une phosphorylation.
- D. Le récepteur tyrosine/kinase peut être muté et activé en permanence, cela se traduit par des phosphorylations non régulées.
- E. Tout est vrai.

Réponses : BCD

- A. Faux. Ce sont des récepteurs à **activité enzymatique**, pas de couplage à des protéines G
- E. Faux.

#### **Q6 – Les récepteurs membranaires – Les mutations des protéines G**

- A. Les mutations des récepteurs des protéines G, sont très souvent la suractivité GTPasique.
- B. La dystrophie d'Albright correspond souvent a une mutation des cellules somatiques, celle du syndrome de McCune-Albright correspond a une mutation des cellules germinales.
- C. Les récepteurs couplés aux protéines G peuvent indirectement augmenter la production d'AMPC dans la  $\zeta$ .
- D. Les mutations sont aussi influencées par l'empreinte parentale.
- E. Tout est vrai

Réponses : CD

- A. Faux les mutations des récepteurs des protéines G sont très souvent la **perte d'activité GTPasique**.
- B. Faut c'est **l'inverse**. McuneAlbright correspond a une mutation des cellules somatique et la dystrophie d'Albright c'est une mutation des cellules germinales.
- E. Faux

### **Q7 – Anomalie de la communication cellulaire et cancer.**

- A. Des interrupteurs déclenchent de manière totalement irréversible des évènements du cycle cellulaire.
- B. La prolifération du  $\zeta$  ne dépend de son environnement que dans certaines conditions.
- C. C'est une anomalie des système de correction d'éventuelles erreurs et l'incapacité de détruire la  $\zeta$  anormale qui provoque l'apparition de cancer.
- D. En général le développement du cancer se fait en 4 étapes : initiation, promotion, croissance et prolifération.
- E. Il y a autant de réponses vraies que de réponses fausses.

Réponses : AC

- B. Faux. Elle dépend de son **environnement**, d'un point de vue énergétique notamment.
- D. Faux. Il se fait en 3 étapes : **initiation, promotion et prolifération**.
- E. Faux

### **Q9 – Anomalie de la communication cellulaire et cancer – proto-oncogène et gènes suppresseurs de tumeurs.**

#### **Pour arriver a une porte d'entrée vers le cancer il suffit :**

- A. D'une mutation inactivatrice sur un proto-oncogène
- B. Deux mutations activatrices sur un gène suppresseur de tumeur.
- C. D'une mutation inactivatrice sur une un gène suppresseur de tumeur
- D. Deux mutations activatrices sur un proto-oncogène.
- E. Tout est faux.

Réponses : E

Il suffit **d'une mutation activatrice sur un proto-oncogène** ou/et (?) **deux mutations in activatrices** sur une gène suppresseur de tumeur.

### **Q10 – Anomalie de la communication cellulaire et cancer – le gène du rétinoblastome**

- A. Le rétinoblastome est un proto-oncogène.
- B. Une mutation inactivatrice unique de ce gène peut causer des formes héréditaires de cancer.
- C. Une mutation germinale et une mutation somatique du gène du rétinoblastome peut causer des formes familiales de cancer.

- D. Une mutation inactivatrice de la protéine du rétinoblastome sur les deux allèles est une cause de cancer.
- E. Je suis perdu.

Réponses : BC

- A. C'est un **gène suppresseur de tumeur**
- D. Faux. C'est **deux mutations in activatrices** du rétinoblastome sur les deux allèles qui est une cause de cancer.
- E. Tu as jusqu'aux examens pour te retrouver BON !

### **Q11 – Anomalie de la communication cellulaire et cancer – les cellules cancéreuses.**

- A. Les cellules cancéreuses ont une capacité de prolifération importante.
- B. Les cellules cancéreuses passent par les régulateurs de croissance ce qui permet a celle ci de se développer et croitre rapidement.
- C. Les cellules cancéreuses a des stades précoces, sont caractérisées par leur capacité de fabrication de métastases.
- D. Les cellules cancéreuses peuvent fabriquer anormalement des vaisseaux sanguin qui leur apportent de quoi se nourrir.
- E. Elles sont résistance a l'apoptose.

Réponses : ADE

- B. Elles échappent **aux systèmes de régulateurs** de croissance.
- C. Les métastases n'apparaissent qu'à des stades tardifs.

### **Q12 – Anomalie de la communication cellulaire et cancer – les cellules cancéreuses.**

- A. Les cellules cancéreuses se servent de la capacité des cellules voisines saines a communiquer et libérer des facteurs de croissances, pour croitre.
- B. C'est l'altération des gènes suppresseurs de tumeurs qui permet aux cellules cancéreuses d'échapper au système de régulation de croissance. Ainsi même s'il y a lésion de l'ADN d'une  $\varnothing$ , celle ci continue de proliférer.
- C. Un tissu cancéreux se caractérise par une perte d'adhérence des cellules entres elles.
- D. Normalement, il existe peu de cas ou il y a formation de néovaisseaux. C'est le cas de réparation de tissus endommagés par exemple. Mais dans le cas des cancers il y a forte activité d'angiogenèse favorisant l'invasivité des cellules.
- E. L'activité télomérasique permet le maintient des télomères responsable de la survie cellulaire.

Réponses : ABCDE

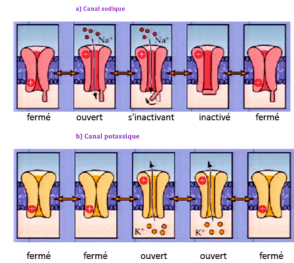
### **Q13 – Anomalie des effecteurs cellulaires membranaires – les canaux ioniques.**

- A. Contrairement au canal sodique, le canal potassique a une conformation « inactivé » empêchant tout passage d'ion, mais ce statu ne doit pas être confondu avec la position fermée du canal.
- B. Les canaux ioniques sont des transporteurs actifs.
- C. Les canaux potassiques font partie des canaux impliqués dans les troubles du rythme cardiaque.
- D. Les canaux ioniques ne sont pas responsables des modifications électriques, ce sont les transporteurs ioniques qui le sont.

- E. Les canaux ioniques provoquent parfois une modification de la charge électrique des ions qu'ils laissent passer.

Réponses : C

- A. Faux. Voir image ; mais en effet, il ne faut pas confondre état « fermé et état « inactivé ».  
 B. Faux. Ils laissent passer les ions **sans utilisation d'énergie**.  
 D. Les **canaux ioniques sont responsables des modifications électriques** enregistrées par l'encéphalogramme (question examen !)  
 E. Faux **en aucun cas les canaux ioniques modifient la charge des ions**.



#### **Q14 – Anomalie des effecteurs cellulaires membranaires – les canaux ioniques.**

- A. Le syndrome du QT long correspond a une anomalie en premier lieu des canaux potassiques et parfois sodique.  
 B. Le canal sodique est ATP dépendant notamment dans les cellules  $\beta$  du pancréas et donc peut être à l'origine de la maladie du diabète.  
 C. Le récepteur a acétyle choline a besoin de 2 molécules d'acétyle choline pour fonctionner.  
 D. Il existe des toxines sécrétées par certains poissons dont la cible peut être des canaux sodique ou potassique. Ces toxines peuvent soit maintenir la position ouverte de ces canaux soit les inactiver voir même empêcher leur ouverture.  
 E. Tout est vrai

Réponses : CD

- A. Faux le syndrome du QT long correspond a des anomalie en premier lieu des canaux potassiques ou calciques !  
 B. Faux. Ce sont les **canaux potassiques** qui sont dans la  $\alpha \beta$  du pancréas. Attention pour revenir sur la question 13B, il faut bien comprendre que les **canaux ioniques n'utilisent pas l'ATP** pour faire passer des ions, ils ne sont donc pas actif, mais dans la  $\alpha \beta$  du pancréas, c'est la **quantité d'ATP qui va activer le canal, cet ATP n'est pas utilisé par celui ci**.

#### **Q15 – Anomalie des effecteurs cellulaires membranaires – les Transporteurs.**

- A. Les transporteurs contrairement aux canaux, peuvent être actifs ou passifs.  
 B. Les transporteurs du calcium utilisent de l'ATP et fonctionnent donc par phosphorylation.  
 C. Certaines pompes, dites pompes inverses qui permettent l'excrétion des acides ont un intérêt en thérapeutique, notamment dans la maladie de l'acidose tubulaire.  
 D. Le transporteur des métaux représente qu'un petit pourcentage négligeable sur la totalité des transporteurs. Ils n'ont pas de grosses conséquences pathologiques.  
 E. La D est fausse.

Réponses : ABCE

- D) **Ils sont important** car les métaux sont extrêmement importants pour le fonctionnement de petites quantité de protéines dans l'organismes. Certains sont même indispensables.

#### **Q16 – Anomalie des effecteurs cellulaires membranaires – les Transporteurs.**

- A. Les maladies de Menkes et de Wilson sont causées par des anomalies des récepteurs cuivriques.  
 B. Dans la maladie de Menkes, la  $\emptyset$  intestinale n'arrive pas a faire entrer le cuivre de manière efficace dans la circulation, et donc il s'accumule dans la muqueuse et entraine des ulcères intestinaux.  
 C. Dans la maladie de Wilson, il y a de la même manière des anomalies de d'entrée de cuivre au niveau du foie.  
 D. En fonction du transporteur altérée, on aura des pathologies de carence sous jacentes.  
 E. Dans la maladie de Wilson on aura un aspect particulier et typique : l'anneau au niveau oculaire.

Réponses : ADE

- B) Faux dans la **maladie de Menkes, la  $\epsilon$  intestinale n'arrive pas à faire sortir** de la circulation le cuivre.
- C) Faux dans la maladie de **Wilson, on aura des anomalies de sortie de cuivre** au niveau du foie entraînant une lyse hépatique. (mais les conséquences sont de même envergure)

### **Q17 – Anomalie des effecteurs cellulaires membranaires – les Transporteurs.**

- A. Les aquaporines sont des transporteurs des molécules d'eau. Ils sont aussi appelés aquaglycéroporines.
- B. Certaines anomalies génomiques germinales des gènes codant pour les transporteurs d'aquaporines peuvent être responsables du diabète sucré.
- C. Les aquaporines sont recrutées à la membrane cellulaire après modification des concentrations d'un second messenger cytoplasmique.
- D. Les aquaporines laissent passer que les atomes de taille inférieure à celle de l'hydrogène.
- E. Oula.. c'est tendu par ici.

Réponses : ABC (question d'annales !)

- D. Faux questions annales !!
- E. Lâche tes cheveux et détend ton string ! Ca va aller !

### **Q18 – Anomalie des effecteurs cellulaires membranaires – la sénescence.**

- A. La méthylation de l'ADN est très similaire chez les jumeaux monozygotes.
- B. La présence de certains polymorphismes est corrélée à l'espérance de vie.
- C. Les cellules sénescents possèdent en générale des télomères longs
- D. La longueur des télomères est un marqueur du nombre des réplifications passées
- E. Tout est vrai

Réponses : ABCDE (question d'annales !)

### **Q19 – Anomalie des effecteurs cellulaires membranaires – la sénescence.**

- A. Selon Hayflick, le potentiel de prolifération cellulaire est proportionnel à la longévité de l'espèce.
- B. La sénescence s'accompagne d'une surexpression de la protéine p53.
- C. Les dérivés réactifs de l'oxygène sont des molécules oxydées très stables.
- D. Un traitement activateur des télomérases rajeunit les cellules sénescents.
- E. Tout est faux.

Réponses : AB (question d'annales !)

- C. Elles ne **sont pas stables.**

### **Q20 – Anomalie des effecteurs cellulaires membranaires – la sénescence.**

- A. Les produits avancés de glycation sont formés par réaction réductrices des glucides
- B. Les produits avancés de glycation ont un rôle majeur dans les protéines à demi-vie brève.
- C. Les polyphénols inhibent les produits avancés de glycation.
- D. Les produits avancés de glycation sont responsables d'inflammation.
- E. Tout est faux.

Réponses : ABC (question d'annales !)

**Pour les 3 questions sur le cours « sénescence et vieillissement » les réponses sont données à partir de celles proposées par les étudiants de l'année correspondante**

**aux questions.**  
**A vous de néanmoins garder un esprit critique, et justes/**

Gladys