



# Tutorat Lyon Est

Année Universitaire 2023 – 2024

## Unité d'Enseignement Spécialisée : Spécialité Maïeutique

Épreuve de rattrapage de Biologie Cellulaire de Spécialité  
PASS 2022-2023

Correction détaillée

Lilou AIMARD-GAILLOT  
Emre KARAMAN  
Thomas PENIN

## Correction rapide

| <u>Questions</u> | <u>Réponses</u> |
|------------------|-----------------|
| 1                | CD              |
| 2                | ABDE            |
| 3                | ABD             |

## Question 1 – Sénescence cellulaire : CD

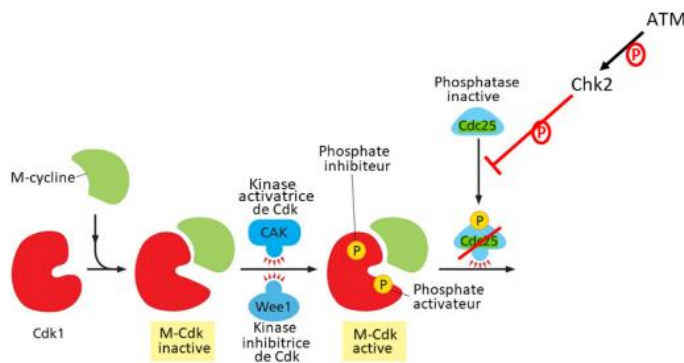
Concernant la sénescence cellulaire, quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. La sénescence constitue un arrêt réversible du cycle cellulaire.
- B. L'absence de nutriments entraîne rapidement l'entrée en sénescence.
- C. Les cassures double brins de l'ADN activent des kinases capables d'arrêter le cycle cellulaire.
- D. En l'absence de télomérase, la réplication des chromosomes eucaryotes est incomplète.
- E. En l'absence de p53, l'inactivation du complexe Shelterin entraîne rapidement des fusions télomériques.

**A FAUX** La sénescence est un arrêt **irréversible** du cycle cellulaire. C'est à **bien distinguer de la quiescence** qui est un arrêt **transitoire** de la prolifération.

**B FAUX** L'absence de nutriments entraîne plutôt un arrêt transitoire de la prolifération avec baisse de l'activité métabolique, ce qui correspond à la quiescence (et non à la sénescence).

**C VRAI** Effectivement, certaines kinases comme ATM (donne l'Ataxie Téléangiectasie lorsque mutée) sont activées lors de cassures doubles brins de l'ADN et permettent d'arrêter le cycle cellulaire :

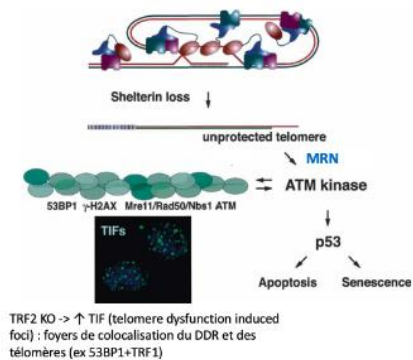


*Inhibition de Cdc25 induite par la kinase ATM.*

**D VRAI** La télomérase n'est normalement active que dans les cellules souches et les cellules germinales (cellules à réplication illimitée). Donc dans la majorité des cellules eucaryotes, la télomérase est normalement inactive. Or, nous savons qu'en l'absence de cette télomérase, il y a perte à chaque réplication de 50 à 100 nucléotides sur le brin retard. On peut donc dire qu'en l'absence de télomérase, la réplication des chromosomes eucaryotes est incomplète.

**E FAUX** C'est plutôt en présence de p53 que l'inactivation du complexe Shelterin entraîne rapidement des fusions télomériques (l'absence de Shelterin active les systèmes de

détection, ce qui activera entre-autres ATM, qui elle-même pourra empêcher la dégradation de p53, ce qui entraînera la sénescence).



*Perte de Shelterin entraînant l'apparition de dommages à l'ADN.*

## Question 2 – Cellules souches, renouvellement, régénération : ABDE

Quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) exacte(s) ?

Une cellule pluripotente induite doit être capable de :

- A. Générer un tératome contenant plusieurs types cellulaires, si elle est implantée dans un organisme adulte.
- B. Former un embryon viable, si elle est implantée dans un utérus.
- C. Transmettre son génome à la génération suivante.
- D. Former en culture un corps embryonnaire contenant plusieurs types cellulaires.
- E. Se différencier en de nombreux types cellulaires adultes après ajout en culture des facteurs de croissance adéquats.

**A VRAI** Effectivement, une cellule pluripotente induite que l'on implante dans un organisme adulte forme une tumeur que l'on appelle un tératome, avec la formation de tissus originaires des 3 feuillets embryonnaires.

**B VRAI** C'est juste, les cellules souches pluripotentes induites implantées dans un utérus peuvent participer au développement embryonnaire.

**C FAUX** Dans des conditions précises uniquement, il est possible que des cellules souches pluripotentes induites que l'on greffe dans un blastocyste donnent naissance à une souris

chimère (exemple de la souris issu du cours, cf. Les expériences de Yamanaka), dont les cellules germinales contiennent le matériel génétique des cellules induites.

**D VRAI** En culture, ces cellules forment des corps embryonnaires capables de se différencier en différents types cellulaires.

**E VRAI** C'est le principe des cellules souches pluripotentes induites : elles peuvent redonner tous les tissus de l'organisme à condition que les facteurs de croissance nécessaires soient présents.

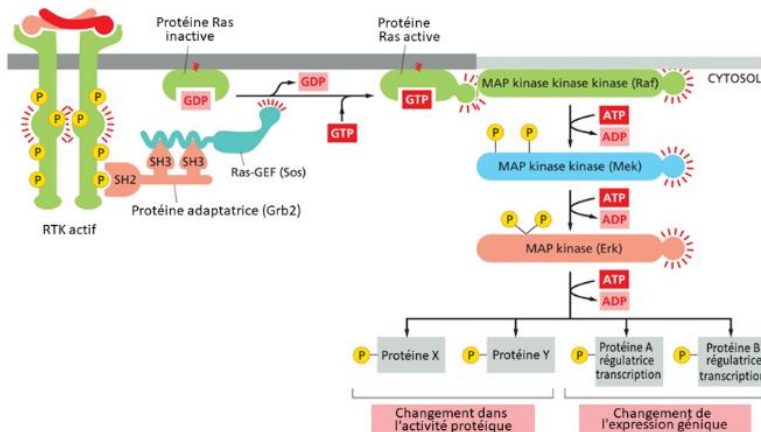
### **Question 3 - Biologie cellulaire du cancer : ABD**

Concernant les cellules cancéreuses, quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Des mutations inactivant l'activité de Ras constituent un évènement fréquent dans les cancers.
- B. Des mutations inactivant la liaison de p53 avec l'ADN constituent un évènement fréquent dans les cancers.
- C. Des mutations augmentant l'expression de Rb constituent un évènement fréquent dans les cancers.
- D. Des mutations inactivant un facteur de réparation de l'ADN peuvent causer une prédisposition aux cancers.
- E. Des mutations augmentant l'expression de gènes pro-apoptotiques vont aggraver le phénotype cancéreux.

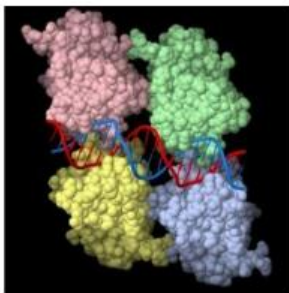
**A VRAI** Effectivement, Ras est une GTPase qui permet de retransformer le GTP en GDP donc qui permet d'inactiver la voie de signalisation des récepters tyrosine kinase (RTK). On comprend donc pourquoi lorsqu'il y a perte de l'activité GTPase de Ras, la voie de

signalisation est activée en continu et cela peut induire un cancer par suractivation de la prolifération.



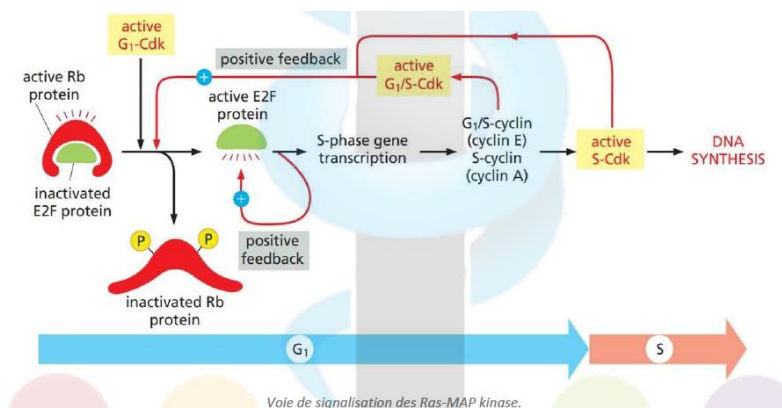
Activation normale de la voie de Ras.

**B VRAI** On considère que TP53 (gène de p53) est muté dans la moitié des cancers, et ces mutations touchent le plus souvent le domaine de liaison à l'ADN.



Tétramère p53 lié à l'ADN.

**C FAUX** Attention c'est plutôt l'inverse : quand Rb est inactivé, le facteur de transcription E2F n'est plus inhibé et peut en permanence transcrire les gènes du cycle cellulaire, ce qui cause une prolifération incontrôlée donc potentiellement un cancer.



Voie de signalisation des Ras-MAP kinase.

**D VRAI** Il existe des mutations inactivant des facteurs de réparation de l'ADN (comme BRCA1/2, ATM etc.) qui peuvent être impliquées dans la survenue d'un cancer (on acquière

des mutations au fil des cycles cellulaires car les systèmes de réparation de l'ADN sont déficients).

**E FAUX** C'est plutôt des mutations augmentant l'expression de gènes anti-apoptotiques qui vont aggraver le phénotype cancéreux (mutation du gène anti-apoptotique Bcl-2 par exemple) : la survie des cellules augmente par inhibition de l'apoptose.