

# Découverte de deux « gardes du corps » des télomères

Par *admin*

Créé le 18/12/2009 - 00:00

## Découverte de deux « gardes du corps » des télomères

Jeudi, 17/12/2009 - 23:00 [0 commentaire](#)

- [Diminuer la police](#)
- [Augmenter la police](#)
- [Imprimer](#)
- [Version PDF](#)

•

- [Tweeter](#)

•

•

0 avis :



[zoom](#)

Au coeur de nos cellules, les chromosomes sont de minuscules bâtonnets faits d'un enroulement de deux brins d'ADN. Ils portent l'information génétique nécessaire au bon fonctionnement de la cellule et à plus grande échelle de l'organisme. Le maintien des chromosomes en bon état fait partie des défis que doit relever la cellule. Et ce défi, elle doit l'assurer à chaque division, quand la cellule duplique son matériel génétique et le sépare en deux parts égales pour donner deux cellules filles.

Comment les chromosomes se protègent-ils de la dégradation au fil des divisions ? Cette découverte a valu le Prix Nobel de médecine 2009 à Carol Greider, Jack Szostak et Elizabeth Blackburn. Dans les années 80, ces trois biologistes ont en effet montré comment les télomères et la télomérase protègent les chromosomes du vieillissement.

Situés à l'extrémité des chromosomes, les télomères sont constitués de séquences répétées d'ADN. Ils raccourcissent au fil des divisions. « **Les télomères sont comme les embouts des lacets de chaussures. Si vous les perdez, les extrémités des lacets commencent à s'effiloche** » aime à expliquer Elizabeth Blackburn, qui a d'ailleurs effectué un séjour sabbatique de trois mois en 2007 dans l'équipe d'Arturo Londoño-Vallejo.

La télomérase, dite protéine du vieillissement, empêche quant à elle le rétrécissement des télomères. Mais cette dernière n'est présente que dans les cellules souches adultes et les cellules germinales.

Pour les autres, pas de télomérase et le raccourcissement des télomères s'apparente à une horloge biologique. Quand l'heure a sonné, à savoir quand les télomères sont devenus trop courts, la cellule n'est plus capable de se diviser et elle devient sénescence ou elle meurt.

A chaque division, il est donc primordial de limiter les pertes au niveau des télomères. A l'Institut Curie, l'équipe d'Arturo Londoño-Vallejo vient de mettre à jour le rôle de deux protéines « gardes du corps » assurant leur maintien. Le point de départ de leur recherche : la protéine WRN, capable de « dérouler » les deux brins d'ADN pour permettre leur réparation ou réplication. Le dysfonctionnement de cette protéine est à l'origine du syndrome de Werner. Cette maladie rare se caractérise par un vieillissement prématuré associé à une prédisposition aux cancers.

Rappelons que les chromosomes sont formés de deux brins d'ADN enroulés, soit deux lacets. Lors de la réplication de l'ADN, ces deux lacets doivent être séparés et reproduits à l'identique. « **Or en l'absence de la protéine WRN**, explique Arturo Londoño-Vallejo, ***l'un des deux lacets reproduits est systématiquement plus court et moins solide***. »

Si la protéine POT1 vient à manquer elle aussi, alors ce sont les deux lacets qui sont affectés : les télomères des deux brins nouvellement formés sont anormalement courts. Or le raccourcissement des télomères entraîne un vieillissement prématuré des cellules.

« Mais les conséquences de cette absence ne s'arrêtent pas là, ajoute Arturo Londoño-Vallejo, car le raccourcissement des télomères crée un risque d'instabilité du génome et pourrait contribuer à l'apparition des cancers : pour preuve, le risque de cancer est plus élevé chez les personnes âgées et chez les personnes souffrant d'un dysfonctionnement de la télomérase qui développent des cancers plus précocement. » Plusieurs études ont également mis en évidence une association directe entre un tel raccourcissement et certains cancers de la vessie, du sein, des bronches, du rein ou des ovaires. D'autres mettent en évidence des anomalies de la protéine POT1 dans certains cancers gastriques.

Le scénario pourrait être le suivant : en raison de mutations dans son matériel génétique, la cellule tumorales ignore les alarmes extérieures qui la somment d'arrêter de se diviser. Elle continue à proliférer. Ses télomères raccourcissent dramatiquement - éventuellement en raison de la mutation d'une des deux protéines étudiées par les chercheurs de l'Institut Curie. Les erreurs génétiques s'accumulent. La cellule atteint un « point de non-retour et les télomères, bien qu'extrêmement courts, sont conservés envers et contre tout. Les cellules fortement endommagées deviennent immortelles, marque des cellules cancéreuses.

Arturo Londoño-Vallejo conclut que « l'un des défis de la recherche sur les télomères est désormais de définir précisément les liens entre le raccourcissement des télomères, l'instabilité du génome et la transformation tumorale. »

[CNRS](#)

**Noter cet article :**

**Recommander cet article :**

- 
- [Tweeter](#)
- 
- **Nombre de consultations** : 108
- **Publié dans** : [Médecine](#)
- **Partager** :
  - [Facebook](#)
  - [Viadeo](#)
  - [Twitter](#)
  - [Wikio](#)

[Médecine](#) [chromosomes télomérase](#) [télomères](#) [vieillessement](#)

---

**URL source:** <https://www.rtflash.fr/decouverte-deux-gardes-corps-telomeres/article>