

Protéine p53 : vers de nouvelles thérapies anti-cancer

Par *admin*

Créé le 15/04/2010 - 23:00

Protéine p53 : vers de nouvelles thérapies anti-cancer

Jeudi, 15/04/2010 - 22:00 [0 commentaire](#)

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

•

- [Tweeter](#)

•

•

0 avis :



[zoom](#)

Depuis plusieurs années, la compréhension des fonctions de p53 et des moyens de la réguler constitue un important défi de la recherche contre le cancer. Des chercheurs de l'Inserm, sous la direction de Robin Fåhræus (Unité 940 "Hématologie, Immunologie, Cibles thérapeutiques"), ont pu caractériser les fonctions physiologiques associées à un isoforme particulier de cette protéine aux rôles multiples, en réponse à un stress.

L'obtention d'une cellule cancéreuse nécessite un environnement instable qui va permettre à la cellule d'acquérir de nombreuses mutations d'oncogènes (gène qui, suite à une mutation, provoque l'apparition de tumeurs) ou de gènes suppresseurs de tumeur. L'altération du gène **p53** est due à l'exposition à différents agents capables de provoquer un cancer, ou carcinogènes tels que tabac pour les cancers bronchiques, rayons UV pour les cancers de la peau ou alcool pour les cancers du foie.

D'une grande importance dans la protection des cellules, la protéine p53 les préserve contre les différentes atteintes qu'elles peuvent subir. En cas de dommage d'une cellule, p53 bloque sa croissance cellulaire et permet sa réparation. Si le stress est trop important, p53 induit même le suicide de la cellule, ou apoptose, ce qui inhibe la multiplication de cellules défectueuses. Cette protéine prévient ainsi la

transformation des cellules de notre organisme en cellules cancéreuses et correspond au plus important facteur suppresseur de tumeurs.

Effectivement plus de 50 % des cancers humains résultent de l'altération du gène **p53**. Un grand nombre de stress cellulaires conduisent à l'activation de p53 et, en fonction de ces derniers, p53 induit le processus spécifique et nécessaire de réparation. Pourtant, on ne sait toujours pas comment p53 "choisit" la réponse la plus appropriée au dommage.

Depuis quelques années on sait que le gène **p53** peut conduire à l'expression de différentes formes de la protéine, qualifiées d'isoformes. Plus particulièrement, dans cette étude les chercheurs de l'Inserm se sont intéressés à p53/47, un isoforme activé lorsque la cellule devient incapable de replier correctement les protéines cellulaires.

Le bon repliement des protéines nouvellement synthétisées est effectivement nécessaire pour que ces dernières assurent de façon exacte et spécifique leurs fonctions cellulaires. Si le processus de repliement échoue, la cellule déclenche un programme appelé **"Unfolded Protein Response"** durant lequel la synthèse protéique est ralentie afin de prévenir l'accumulation de protéines non fonctionnelles mais aussi de permettre les réparations.

Si ce repliement est défectueux, le cycle cellulaire s'interrompt. La protéine p53/47 permet donc de restaurer la balance entre les protéines correctement repliées et nouvellement synthétisées. Finalement l'activation spécifique des différents isoformes de p53 en réponse à des stress cellulaires donnés permet d'interrompre le cycle cellulaire au moment le plus opportun. Ainsi, **"la réparation est spécifique des dommages impliqués, ce qui permet d'envisager le développement de nouvelles thérapies anti-cancer"**, concluent les chercheurs.

[Inserm](#)

Noter cet article :

Recommander cet article :

-
- [Tweeter](#)
-
- **Nombre de consultations :** 164
- **Publié dans :** [Médecine](#)
- **Partager :**
 - [Facebook](#)
 - [Viadeo](#)
 - [Twitter](#)
 - [Wikio](#)

[Médecine](#) [cancer](#) [Inserm](#) [p53](#) [protéine](#) [thérapies](#)