le prix nobel 2009 de physiologie ou médecine attribué à trois américains pour la découverte des mécanismes de réplication de l'extrémité des chromosomes

publié le 05.10.09 |par gilles camus

cet article présente la découverte de trois américains : elizabeth h. blackburn, carol w. greider et jack w. szostak, relative au mode de réplication des extrémités de chromosomes (télomères) et qui leur a valu le prix nobel en 2009.

le prix nobel de physiologie ou médecine a été attribué aujourd'hui à elizabeth h. blackburn, carol w. greider et jack w. szostak, tous trois américains, pour la découverte des télomères et de la télomérase.

le mécanisme de réplication de l'adn est tel que l'une des extrémités des brins néoformés ne peut être totalement synthétisée par l'adn polymérase (l'extrémité 5' du brin retardé ou discontinu). a chaque mitose les chromosomes devraient donc tous raccourcir, entraînant à terme une instabilité chromosomique et par suite la mort de la cellule.

pourtant, il est connu depuis le début des années 1930 que les extrémités des chromosomes (aussi appelés télomères) peuvent protéger les chromosomes de ce raccourcissement.

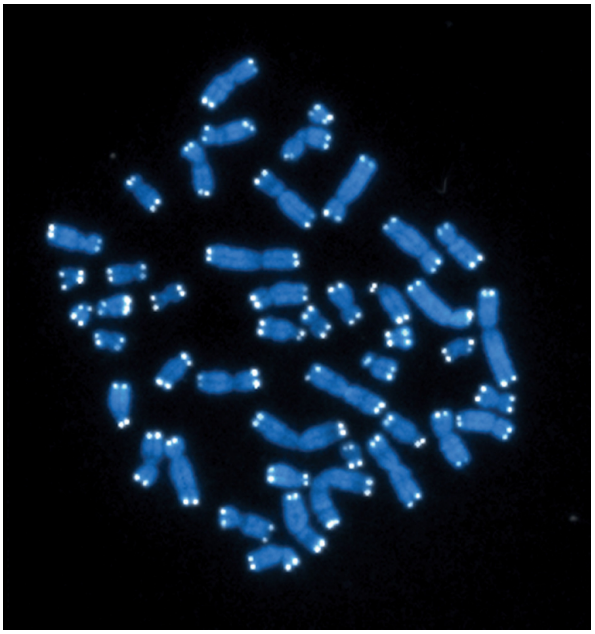


figure 1 - mise en évidence des télomères
sur ces 46 chromosomes humains (bleu), les télomères apparaissent sous forme de points blancs.

auteur(s)/autrice(s) : hesed padilla-nash and thomas ried
licence : cc-by-nc source : flickr

le décryptage du mécanisme utilisé s'est fait en deux temps. tout d'abord, elizabeth h.

blackburn et jack w. szostak ont montré que les télomères ont une structure particulière et sont constitués d'une courte séquence répétée d'adn (ttaggg)n. ensuite, elizabeth h. blackburn et carol w. greider ont découvert un complexe ribonucléoprotéique (ensemble constitué d'un arn et d'une partie protéique) appelé la télomérase, capable d'allonger les télomères en ajoutant des séquences répétées. pour cela, la télomérase utilise comme matrice son arn, la partie protéique assurant l'activité enzymatique d'élongation (qui correspond à une transcriptase inverse).

ces résultats sont fondamentaux car, outre qu'ils contribuent à mieux comprendre le vieillissement cellulaire, les dysfonctionnements de ce système de protection jouent un rôle dans de nombreuses pathologies. on conçoit aisément qu'une mauvaise protection des chromosomes entraînant un vieillissement cellulaire prématuré puisse avoir des effets délétères chez les cellules à fort renouvellement comme les cellules souches ou les cellules de la lignée germinale. mais un excès de protection n'est pas non plus sans inconvénient. la plus grande partie des cellules somatiques humaines ont une télomérase inactive, le nombre de divisions qu'elles peuvent subir est donc limité. une activation anormale de la télomérase entraîne une sorte d'immortalisation de ces cellules... ce qui est l'une des caractéristiques des cellules cancéreuses. de fait, on trouve souvent dans les cellules cancéreuses une télomérase active. c'est pourquoi des stratégies thérapeutiques ciblant le télomère et la télomérase sont actuellement en développement pour certaines pathologies.

CRÉDITS

AUTEUR(S)/AUTRICE(S) ET MISE EN LIGNE

gilles camus

professeur agrégé de svt. il a été le responsable éditorial du site planet-vie de 2004 à 2016.

LICENCE DU TEXTE DE L'ARTICLE

VOIR MENTIONS LÉGALES