Bûche Study

FICHE DE RÉVISION · ÉTUDES DE SANTÉ · PASS, LAS · BIOLOGIE CELLULAIRE

Cycle cellulaire et apoptose

Fiche écrite par IA à partir du chapitre « Cycle cellulaire et mort cellulaire (PASS, LAS) » de la bibliothèque Bûche Study. Vérifie toujours avec ton cours et ton professeur. Le cours complet, les QCM et les cartes mémoire sont dans l'appli.

1 Les phases du cycle

Interphase et phase M

- **G1** : croissance, synthèse d'ARN et de protéines ; le **point de restriction** (fin de G1) engage la cellule dans le cycle.
- **S** : **réplication de l'ADN** (2 chromatides sœurs reliées par les cohésines) et duplication des centrosomes.
- **G2** : vérification de la réplication, préparation à la mitose.
- **M** : mitose puis cytodiérèse. Elle dure environ 1 h sur un cycle de 24 h.
- **G0** : sortie du cycle, réversible (hépatocytes, lymphocytes) ou durable (neurones, cardiomyocytes).

Chromosomes et quantité d'ADN

- Cellule somatique en G1 : **2n = 46** chromosomes à 1 chromatide, ADN = **2Q**.
- Après S : toujours **46** chromosomes, mais à 2 chromatides : **4Q**.
- C'est la durée de **G1** qui varie le plus d'un type cellulaire à l'autre.

2 La régulation : cyclines, CDK, Rb et p53

Cyclines et CDK

- Les **CDK** (kinases) sont stables ; ce sont les **cyclines** qui apparaissent puis sont dégradées.
- CDK4/6–cycline D : G1 ; CDK2–cycline E : G1/S ; CDK2–cycline A : S ; **CDK1–cycline B = MPF** : entrée en mitose.
- Inhibiteurs de CDK : **p21, p27, p16**. Sortie de mitose : cycline B ubiquitinylée par l'**APC/C** et détruite par le protéasome.

Rb et p53, deux freins

- **Rb non phosphorylé** séquestre **E2F**. Phosphorylé par les CDK, il libère E2F, qui active les gènes de la phase S.
- Lésion de l'ADN → ATM/ATR → **p53 stabilisée** (sinon dégradée via MDM2) → **p21** → arrêt du cycle ; lésions graves → **Bax** → apoptose.
- Points de contrôle : **G1/S**, **G2/M** et **fuseau** (tous les kinétochores attachés : APC/C détruit la sécurine, la séparase coupe les cohésines).

3 Mitose et méiose

Les étapes de la mitose

- **Prophase** : condensation, formation du fuseau, disparition du nucléole.
- **Prométaphase** : fragmentation de l'enveloppe nucléaire, capture par les **kinétochores**.
- **Métaphase** : chromosomes sur la **plaque équatoriale** (stade du caryotype).
- **Anaphase** : séparation des **chromatides sœurs**.
- **Télophase** puis **cytodiérèse** (anneau d'actine-myosine). Bilan : 2 cellules 2n identiques.

La méiose

- Une réplication, **deux divisions** : 1 cellule 2n donne **4 cellules n**.
- **Prophase I** : appariement des homologues (bivalents), **crossing-over** entre chromatides non sœurs au pachytène (brassage intrachromosomique).
- **Anaphase I** : séparation des **homologues** ; orientation aléatoire : $2^{23} \approx 8$ millions de combinaisons (brassage interchromosomique).
- ADN : 4Q après S → 2Q après méiose I (déjà **haploïde**) → Q après méiose II.
- **Non-disjonction** → gamète n ± 1 → trisomie ou monosomie (trisomie 21 : surtout méiose I maternelle).

4 Apoptose et nécrose

	Apoptose	Nécrose
Nature	active, programmée	subie (ischémie, toxique)
Volume cellulaire	diminue	augmente
Membrane	intacte, corps apoptotiques	rompue
Inflammation	absente	présente
Étendue	cellules isolées	groupes de cellules

Les deux voies de l'apoptose

- **Extrinsèque** : récepteurs de mort (**Fas**, TNF) → FADD → **caspase 8**.
- **Intrinsèque** : **Bax/Bak** perméabilisent la mitochondrie → **cytochrome c** + Apaf-1 = apoptosome → **caspase 9**. **Bcl-2** s'y oppose.
- Les deux voies activent les caspases effectrices **3 et 7**.
- Signes : pycnose, ADN en **échelle** (fragments de 180 à 200 pb), phosphatidylsérine exposée → phagocytose.

Cycle et cancer

- **Proto-oncogène** (Ras, Myc, cycline D…) → **oncogène** : une seule copie activée suffit.
- **Gène suppresseur de tumeurs** (*RB1*, *TP53*) : il faut en général perdre **les deux copies** (Knudson).
- Surexpression de Bcl-2 par t(14;18) : défaut d'apoptose, certains lymphomes.

5 Les pièges de QCM

À ne pas confondre

- La réplication a lieu en **S**, pas en mitose.
- Ce sont les **cyclines** qui varient, pas les CDK.
- Anaphase de mitose et de méiose II : **chromatides** ; anaphase I : **homologues**.
- La cellule est haploïde dès la **fin de la méiose I**.

Les rôles inversés

- **Bcl-2** est anti-apoptotique, **Bax** pro-apoptotique.
- Caspase 8 : voie extrinsèque ; caspase 9 : voie intrinsèque.
- **Rb phosphorylé** ne freine plus le cycle.
- p53 est un **facteur de transcription** et agit via p21.