

« Le rêve d'une bactérie c'est de devenir deux bactéries ! »

G1 → Préparation à la division

S → Réplication de l'ADN

G2 → Préparation à la mitose

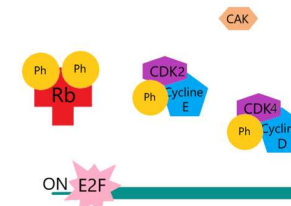
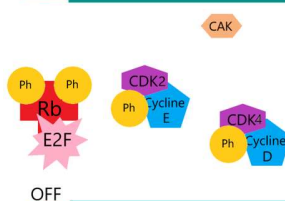
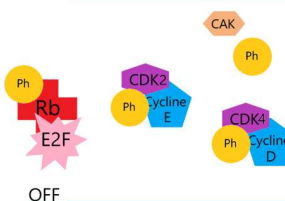
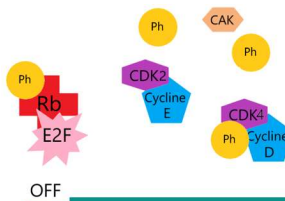
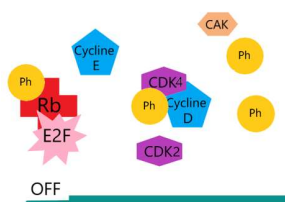
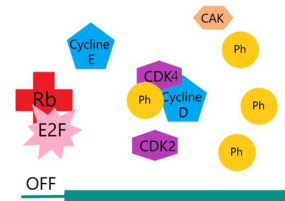
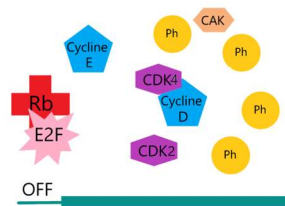
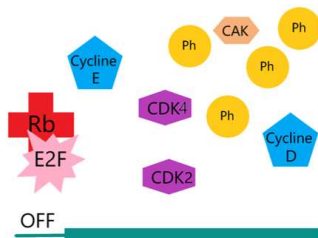
M → Mitose

G1/S	G2/M	Intra mitotique
Taille de la cellule	Taille de la cellule	
Endommagement de l'ADN	Endommagement de l'ADN	Endommagement de l'ADN
Signalisation	Complétion de la réplication	Blocage de la réplication
Nourriture		

Les transitions se font notamment grâce aux couples cyclines/CDK.

### Transition G1/S :

Le couple cycline D/CDK 4 (ou6) se forme → il est phosphorylé et activé par CAK → CDK 4 phosphoryle Rb → Le couple cycline E/CDK 2 se forme → il est phosphorylé et activé par CAK → CDK 2 REphosphoryle Rb → Rb est inactivé et libère E2F → Entrée en S



### Les freins :

→ p15/p16 bloquent la formation du couple Cycline D/CDK4

→ p21/p27 bloquent la phosphorylation des deux couples par CAK.

### Leur régulation :

→ p16 est inhibé par l'oncogène BMI-1

→ p16 est activé par ETS

→ p21 est activé par p53

### L'activation de p53 :

Agent génotoxique → CHK1/CHK2 → phosphorylation p53 → p53 activée

Sur-activation d'oncogène → activation de p14 → inhibition de MDM2 → activation et stabilisation de p53

### La régulation de p53 :

P14/ARF inhibe MDM2 qui inhibe p53 qui active p21 qui inhibe CAK qui active les couples cyclines/CDK qui inhibe Rb qui retient E2F.

### Les altérations et pathologies :

Mutations de Rb

Amplification de cycline D

Inactivation de p16

Non expression de p21 ou perte de p53

→ Dans tous les cas la conséquence sera la même : Trop de divisions cellulaires.