

Docteur Vincent GELI

Dans la plupart des tumeurs, la transformation d'une cellule normale en cellule cancéreuse est un processus long qui comprend une série d'altérations génétiques couplées à des phases de prolifération cellulaire et de sélection. Les altérations génétiques successives vont conférer à la future cellule cancéreuse de nouvelles propriétés qui vont permettre d'une part son auto-renouvellement (gain de fonction), et d'autre part la capacité d'échapper à différentes barrières antiprolifératives . Des structures particulières situées à l'extrémité des chromosomes, appelées télomères, constituent des gardes-fous de la prolifération incontrôlée des cellules. En effet, la plupart de nos cellules somatiques après un nombre élevé de divisions cellulaires , ont une altération de la structure des télomères qui est perçue par la cellule comme un stress. En réponse à ce stress, qui s'apparente à un dommage de l'ADN, la cellule va bloquer le cycle de synthèse de l'ADN empêchant ainsi sa prolifération.

En utilisant des systèmes modèles unicellulaires, notre équipe cherche à comprendre comment les altérations de la structure des télomères sont perçues par la cellule et arrêtent leur progression. Nous étudions aussi certains mécanismes par lesquels certaines cellules échappent au contrôle qu'exercent les télomères dysfonctionnels et s'affranchissent de cette barrière antiproliférative. A partir des concepts obtenus avec nos systèmes modèles, nous essayons de déterminer si les cellules cancéreuses qui ont trouvé des solutions pour proliférer malgré leurs télomères dysfonctionnels montrent de nouvelles faiblesses que l'on pourrait cibler afin de les éliminer.