

Le maintien du métabolisme du glucose permettrait aux cellules cancéreuses d'éviter l'apoptose

Publié le lundi 21 avril 2008

Voir en ligne : <https://www.france-science.org/Le-maintien-du-metabolisme-du.html>

Une équipe de chercheurs de l'Université de Duke School of Medicine aurait découvert pourquoi les cellules cancéreuses ont autant d'affinité avec le sucre. Jonathan Coloff et Jeffrey Rathmell ont en effet démontré que le maintien du métabolisme du glucose dans les cellules tumorales leur permettait d'éviter d'entrer dans le processus d'apoptose.

Pour maintenir ce taux, les cellules tumorales utiliseraient la protéine Akt, influençant ainsi le fonctionnement de toute une famille de protéines essentielles pour la survie des cellules. Cette protéine, plaque tournante de la voie phosphatidylinositol 3-kinase-Akt, permet de relayer les messages à l'intérieur de la cellule, notamment le facteur de croissance IGF (Insulin Growth Factor). Ainsi, Akt fonctionne comme un interrupteur biologique oscillant entre état inactif et état actif et contrôlant plusieurs mécanismes fondamentaux dans la cellule tels que la prolifération, la transcription, la migration et l'apoptose.

Dans les cellules saines, les facteurs de croissance régulent le métabolisme et la survie cellulaire. Cependant, les cellules cancéreuses peuvent résister à la mort cellulaire, même lorsqu'elles sont privées de facteurs de croissance, ceci en maintenant leur métabolisme du glucose. En effet, l'introduction d'une forme cancéreuse de Akt, appelée myrAkt, a permis de maintenir le métabolisme du glucose (et donc la survie de ces cellules) en l'absence de facteurs de croissance.

Selon les chercheurs, Akt empêcherait l'action de Mcl-1 et Puma qui sont des protéines activées lors du processus de l'apoptose en absence de facteurs de croissance.

Cette dépendance au glucose chez les cellules cancéreuses pourrait permettre de découvrir, dans des recherches futures, une voie métabolique alternative pour le traitement du cancer.

Source :

A potential sugar fix for tumors - PhysOrg - 16/04/2008 - <http://www.physorg.com/news127540938.html>

Pour en savoir plus, contacts :

- Metabolic regulation of Akt : roles reversed - Coloff JL, Rathmell JC - Décembre 2006 - http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17158959?ordinalpos=5&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum

- [1] Communiqué de presse de l'Inserm - 1er mai 2003 - <http://ist.inserm.fr/basispresse/CPS/CPS2003/1mai2003.pdf>

- The phosphatidylinositol 3-Kinase AKT pathway in human cancer - Vivanco I, Sawyers CL - Juillet 2002 - <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12094235>

Code brève

ADIT : 54044

Rédacteur :

Julien Moriggi - deputy-sdv.mst@ambafrance-us.org