



Cancer : les éléphants préservés grâce à un gène zombie

Cancer : les éléphants préservés grâce à un gène zombie Des gènes non fonctionnels, il en existe beaucoup. Mais il en est un particulièrement intéressant que l'éléphant a su ramener à la vie. Selon des chercheurs américains, c'est ce gène zombie qui le protège contre les cancers. À chaque division, les cellules risquent la mutation. Et ce sont de ces dommages causés à l'ADN que naissent les cancers. Alors, comment expliquer que des animaux tels que les éléphants qui possèdent 100 fois Plus de cellules que les Hommes soient aussi peu touchés par la maladie? Des chercheurs de l'université de Chicago ont peut-être trouvé la réponse dans l'expression d'un gène zombie. Ils ont d'abord compris que les cellules des éléphants, lorsqu'elles sont endommagées, ont tendance à mourir très rapidement. D'où un risque très faible de développer un cancer. Et c'est ensuite en comparant ce qu'il se passe chez l'éléphant et chez ses proches cousins que le mécanisme sous-jacent s'est dévoilé. ** Le gène zombie LIF6 joue un rôle clé dans le processus qui aide l'éléphant à se préserver des cancers. © joeclub_ake, Pixabay, CC0 Creative Commons Un gène qui déclenche l'apoptose Les éléphants en effet semblent avoir trouvé le moyen - grâce à l'action du gène p53 dont ils possèdent plusieurs copies - de réactiver l'une des copies non fonctionnelles du gène leukemia inhibitory factor (LIF) incluse dans leur génome, le gène LIF6. Ce gène code pour une protéine qui s'attaque aux mitochondries des cellules endommagées et enclenche ainsi le processus menant à l'apoptose -comprenez la mort - de ces cellules, et ce



avant même qu'elles ne deviennent cancéreuses. Les chercheurs ont pu observer le même effet protecteur chez des souris - qui ne possèdent naturellement pas de copie fonctionnelle du gène LIF6 - chez lesquelles ils avaient surexprimé le gène en question. Une piste intéressante, peut-être, pour le développement de nouveaux traitements contre le cancer chez l'Homme. Publié le 20/08/2018 Source web par: futura-sciences