

Exemple de rédaction pour le TD1 : Quand nos cellules dérangent : mutations et origine des cancers

Dans un organisme, les cellules se divisent de manière contrôlée afin d'assurer le renouvellement des tissus. Cependant, certaines cellules peuvent perdre ce contrôle et se multiplier de façon anarchique, conduisant à la formation d'un cancer. Comme le montre l'interview de l'oncologue (doc. de référence), ces dérèglements sont liés à une **accumulation de mutations dans les cellules somatiques** .

On peut alors se demander **comment des mutations génétiques peuvent conduire à la transformation d'une cellule normale en cellule cancéreuse**.

Nous verrons d'abord que les mutations modifient le fonctionnement des gènes contrôlant la division cellulaire, puis qu'elles favorisent la croissance et la progression de la tumeur.

I. Les mutations perturbent le contrôle de la division cellulaire

Un cancer résulte d'une accumulation de mutations affectant des gènes impliqués dans la régulation du cycle cellulaire, notamment les **gènes suppresseurs de tumeur** et les **oncogènes** (doc. de référence) .

Le gène **p53**, qui est un gène suppresseur de tumeur, joue un rôle essentiel dans l'élimination des cellules présentant des anomalies de l'ADN. Or, ce gène est fréquemment muté dans de nombreux cancers : par exemple, il est muté dans environ 70 % des cancers du poumon et 60 % des cancers de l'ovaire (doc. 2) . Cette mutation empêche l'élimination des cellules anormales, favorisant ainsi leur survie et leur multiplication.

De plus, l'expérience sur les souris montre que des individus possédant une copie supplémentaire du gène p53 développent moins de tumeurs que les souris témoins (doc. 2, graphique). Cela met en évidence le **rôle protecteur de p53** contre la cancérisation.

Par ailleurs, certaines mutations activent des **oncogènes**, comme le gène codant le récepteur EGFR. Normalement, ce récepteur transmet un signal de croissance cellulaire lorsqu'il est activé par un facteur de croissance. Mais lorsqu'il est muté, il devient actif en permanence, entraînant une **prolifération cellulaire incontrôlée** (doc. 4) .

Ainsi, les mutations peuvent à la fois empêcher les mécanismes de contrôle et stimuler excessivement la division cellulaire, transformant progressivement une cellule normale en cellule cancéreuse.

II. Les mutations favorisent la croissance et la progression tumorale

Les mutations ne se limitent pas à déclencher la prolifération cellulaire : elles participent aussi au développement de la tumeur.

En effet, pour croître, une tumeur doit être alimentée en dioxygène et en nutriments. Le document 3 montre que les cellules tumorales produisent un facteur (VEGF) qui stimule la formation de nouveaux vaisseaux sanguins : c'est l'**angiogenèse** . Ce processus permet d'assurer la croissance de la tumeur en lui apportant les ressources nécessaires.

Par ailleurs, certaines mutations peuvent être **héréditaires** et augmenter le risque de cancer. Les mutations des gènes **BRCA1 et BRCA2**, impliqués dans la réparation de l'ADN, augmentent fortement le risque de développer un cancer du sein (jusqu'à environ 65 % pour BRCA1 muté contre 10 % dans la population générale) (doc. 5) .

Cependant, ces mutations ne provoquent pas systématiquement un cancer : elles constituent une **prédisposition génétique**, ce qui rejoint les propos de l'oncologue (doc. de référence) .

Ainsi, les mutations favorisent non seulement l'apparition des cellules cancéreuses, mais aussi leur développement et leur propagation.

Conclusion

L'ensemble des documents montre que le cancer résulte d'une **accumulation de mutations génétiques** qui perturbent le fonctionnement normal des cellules. Ces mutations peuvent inactiver des gènes suppresseurs de tumeur comme p53, activer des oncogènes comme EGFR, favoriser la croissance tumorale via l'angiogenèse et augmenter le risque de cancer lorsqu'elles sont héréditaires (BRCA).

Ainsi, la transformation d'une cellule normale en cellule cancéreuse est un processus progressif reposant sur des modifications du génome qui dérèglent profondément le fonctionnement cellulaire.