

# CHAPITRE IV

## LA DIVISION CELLULAIRE

### 1. Le cycle cellulaire

La ploïdie correspond au nbre d'exemplaires de chaque K par  $\phi$ .  
On la note  $n$ . D'où :

- $n=1 \rightarrow \phi$  haploïde
- $n=2 \rightarrow \phi$  diploïde
- $n=3 \rightarrow \phi$  triploïde
- $n=4 \rightarrow \phi$  tetraploïde (récurrent chez les végé)
- $\rightarrow \phi$  polyploïde

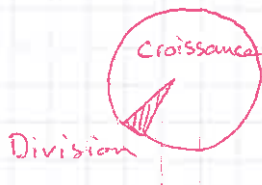
On note la quantité d'ADN dans une  $\phi$  haploïde à K monochromatidien (soit l'ADN le plus simple, sans copies)  $c$ .

Ainsi, si on a  $2c$   $\rightarrow$  la  $\phi$  est haploïde à 2 chromatidien  
ou  $\rightarrow$  la  $\phi$  est diploïde à K monochromatidien  
 $4c$   $\rightarrow$  la  $\phi$  est

Cycle  $\phi$  = phase de croissance + phase de division  
(Vol. du cytoplasme  $\uparrow$  + synthèse organites + réplication de l'ADN) (répartition de l'ADN en deux lots, division en 2 du cytoplasme)

#### 1.1. Le cycle cellulaire procaryote

Cycle simple, rapide (29 min croissance, 1 min de division pour *E. coli*)  
 $\rightarrow$  30 générations en 15h  $\rightarrow \phi \times 1$  milliard ( $2^{30}$ )



**croissance** : • grde activité métabolique de synthèse conduisant à

• phase de réplication de l'ADN qui (la réplie détermine ici la durée du cycle)

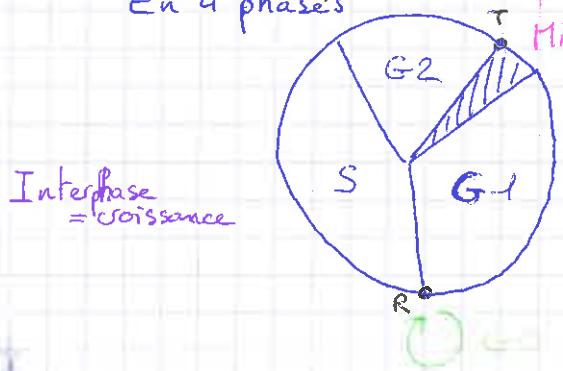
**division** : • chaque  $\odot$  d'ADN est attaché à un replis de la mb plasmique (= mésosome)

Le cycle concerne mitochondries et chloroplaste  
On parle de division binaire ou clonale.

## 1.2 Le cycle cellulaire eucaryote

### 1.2.1 Caractéristiques

- a) un cycle plus complexe  
En 4 phases



• = point de contrôle

G<sub>1</sub> : activité métabolique

→ grd accroissement  $\phi$

S : réplification de l'ADN

G<sub>2</sub> : activité métabolique

→ accroissement  $\phi$

G<sub>0</sub> =  $\phi$  hors du cycle, "endormie"  
état quiescent

activité métabolique sans accroissement  
ni division

G<sub>0</sub> = on vérifie que tout va bien pour S

↳ si tout va pas bien → APOPTOSE! (suicide)

- b) Un cycle plus long

Phase S très longue, varie bcp selon les espèces  
Phase M relativement courte.

## 1.2.2 Contrôle du cycle cellulaire

Très important pour → coordonner les processus cytoplasmique et nucléaires  
→ contrôler le dupl<sup>cat</sup> d'un tissu ds l'organisme

- a) Différents types de contrôle

\* certaines  $\phi$  ne se divisent pas, elles sont en G<sub>0</sub> constant!  
ex.:  $\phi$  neuronales ou musculaires

\*  $\phi$  à division inductible, bloquées en G<sub>1</sub>  
ex.:  $\phi$  de la peau permettant la cicatrisation

\*  $\phi$  à division permanente  
ex.:  $\phi$  souche sanguines, ou  $\phi$  germinales masculines (=spermatozoïdes)

\*  $\phi$  à division incontrôlée  
ex.:  $\phi$  tumorales ou cancéreuses

- b) Les facteurs externes de contrôle

Pour un organisme uni $\phi$  (comme la levure), ces facteurs sont les ressources nutritionnelles disponibles.

Pour un organisme pluri $\phi$ , ils sont associés aux facteurs de croissance (dans le sang) et les interactions entre  $\phi$  via la matrice inter $\phi$ . → permet de contrôler la prolif. des  $\phi$  dans un tissu, qd les cellules sont toutes comprimées, elle crient "STOOP".

## c) Facteurs internes de contrôle

Deux points de contrôle = R à la fin de G1  
T à la fin de G2

- Si aucun problème, ces points sont franchis : activation d'un cplx ezy pour déclencher les étapes de la phase suivante.  
ex. : au point T, activation d'une kinase (ezy qui ajoute un phosphate)  
↳ Alors on a ça :

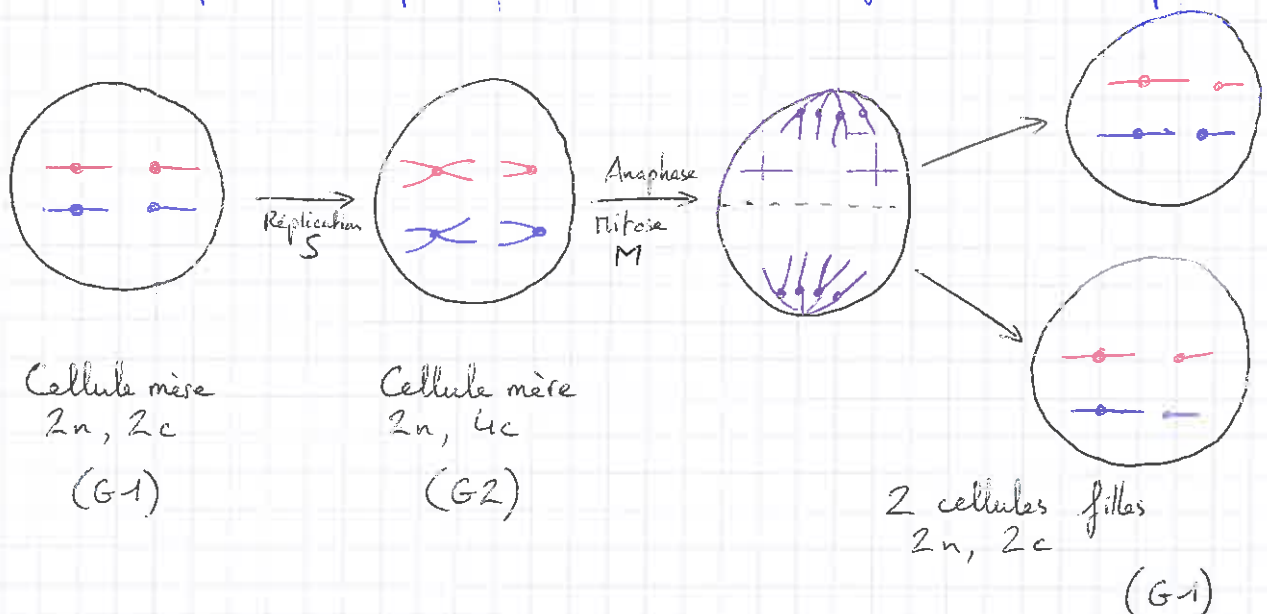


- Si problème, le point de contrôle n'est pas franchi : blocage du cycle  
ex. de problèmes : au point S, accroissement  $\phi$  insuffisant ou lésions sur l'ADN  
au point T, réplication incorrecte ou lésions sur l'ADN

⇒ Ces contrôles limitent la prolifération de  $\phi$  : "à problème"  
les  $\phi$  cancéreuses échappent à ce blocage.

## 2. La mitose

- La mitose permet le dupl des organismes pluri  $\phi$  : à partir d'une  $\phi$ , le zigote, on obtient par mitose tout l'organisme (milliers de  $\phi$ ).
- Elle permet aussi le renouvellement des  $\phi$  de l'organisme adulte.
- Elle permet la reproduction asexuée des organismes uni  $\phi$  (protozoaires)



Les  $\phi$  filles sont identiques entre elles et à la  $\phi$  mère.

## 2.2. Step by step


### a) Prophase

- Les chromatides sont condensés en K, rendant la transcription impossible.
- Reproduction des centrioles, formation de 2 MTOC (centre d'organisation des microtu.) ce qui permet la mise en place de fuseaux mitotiques
- Rupture de l'envp nucléaire qui se vésicularise  
+ déplacement des nucléoles

### b) Interphase Meta

- Disparition complète de l'envp nucléaire
- Condensation maximale des K
- Alignement des K sur la plaque équatoriale

### c) Anaphase

- Séparation des K sœurs par clivage des centromères  
Ascension des K vers les pôles de la  $\phi$ , par traction des centromères.  clivage!
- Anaphase A = ascension polaire
- Anaphase B = allongement de la  $\phi$

### d) Telophase

- Début de décondensation des K (progressiv<sup>mt</sup> la trad. reprend)
- L'envp nucléaire se reforme par fusion de vésicules.
- Le fuseau mitotique se désagrège.

### e) Cytodiérèse

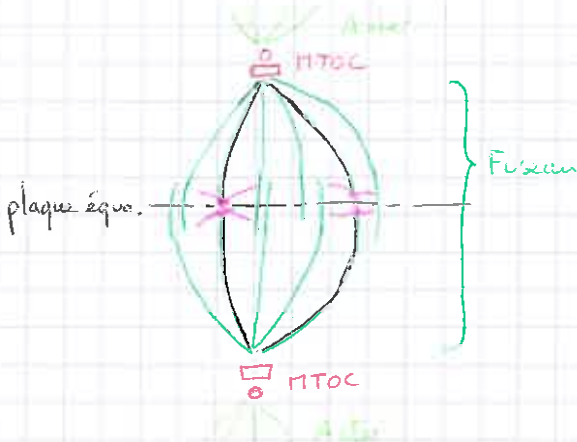
Clivage du cytoplasme pour donner les deux  $\phi$  filles.

2 cas  $\rightarrow$   $\phi$  animale : formation d'un anneau contractile au niveau équatorial.  
(la mb plasmique se resserre jusqu'à se couper)

$\rightarrow$   $\phi$  végétale : accumulation de vésicules contenant les précurseurs de la future paroi sur la plaque équatoriale. Elles fusionnent pour former le **phragmoplaste**.

## 2.3 Appareil mitotique

### 2.3.1 Structure

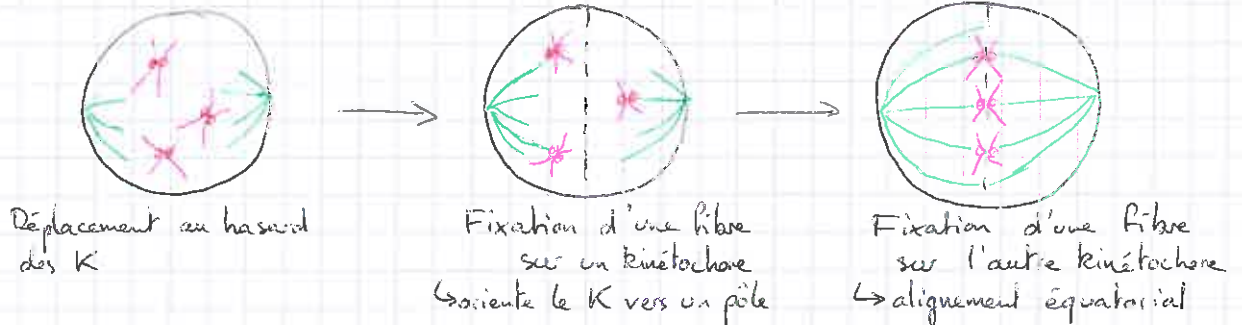


- On a les fibres (microtubules)
- ✓ astrales (de l'aster)
  - ✓ polaires (allonge la cellule)
  - ✓ kinétochores (liés à un centromère)

## 2.3.2. Rôles

### a) Alignement des chromosomes sur la plaque équatoriale

→ Le **kinétochore** est une structure protéique du centromère qui permet la fixation des fibres du kinétochore.  
(un kinétochore sur chaque chromatide sœur)



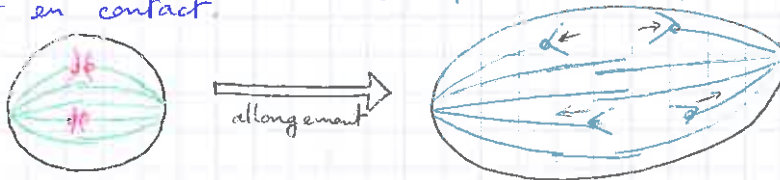
### b) Migration des chromosomes vers les pôles

On observe un raccourcissement de la fibre de kinétochore, induisant le clivage du centromère et la division des chromatides en deux K indépendants qui migrent chacun vers un pôle.

### c) Séparation des 2 noyaux fils par allongement de la cellule

Séparation des 2 noyaux fils par allongement de la  $\phi$  (anaphase B)

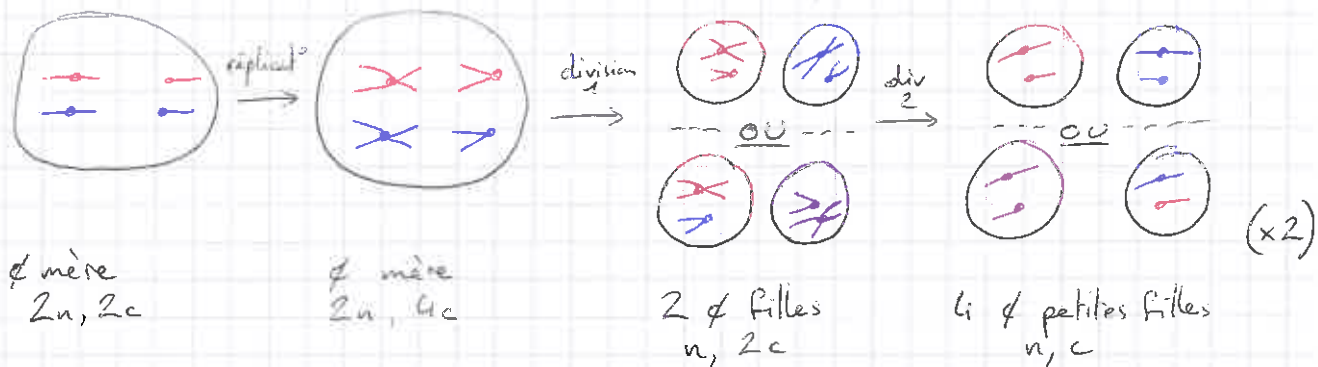
On observe que la  $\phi$  est allongée par les fibres polaires dont les extrémités restent en contact.



## 3 La méiose

### 3.1 Principe

La méiose permet la reproduction sexuée en formant des gamètes à  $n$  chromosomes, à données génétiques différentes.



Ne pas confondre = centromère (K) et centrosome (MTOC)

## 3.2 Déroulement cytotologique

### 3.2.1 Méiose I

C'est la division dans laquelle se passent les événements essentiels de la méiose :

- réduction du nombre de K
- brassages inter et intrachromosomiques

#### a) Prophase I

Phase très longue et très différente d'une prophase de mitose.

- **leptotène** : les K commencent à se condenser et forment de fins filaments. ils se regroupent dans une région de la lamina.  
K de lamina
- **zygotène** : appariement des K homologues, débute près de la lamina et progresse comme une fermeture éclair grâce au **cplx synaptonémal**. Les 2 K homologues forment alors des bivalents (chromatides pas encore distinguables).  
fermeture éclair
- **pachytène** : la condensation se poursuit, les K s'individualisent et forment des tétrades dont les chromatides sont observables. stade de brassage intrachromosomique (enjambement, crossing over) toutefois, les zones de chiasma ne sont pas encore visibles.
- **diplotène** : condensation presque maximale, les K homologues se désapparient, sauf aux extrémités et aux chiasma. les chiasma deviennent visibles.  
désappariement
- **diacynèse** : la condensation est maximale, désagrégation de l'envl nucléaire, mise en place du fuseau mitotique.  
termp nucléaire + fuseau mitotique

#### b) Métaphase I

Alignement des tétrades sur la plaque équatoriale avec une orientation au hasard : c'est le brassage interchromosomique

#### c) Anaphase I

Séparation des tétrades en deux K homologues, mais les chromatides sœurs restent toujours. Chaque ♀ fille hérite d'un K bichromatidien ( $2n, 2c$ )

#### d) Télophase I et cytotéièrese

Comme la mitose

### 3.2.2. Interphase

Généralement très courte, sans réplication de l'ADN

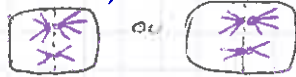
### 3.2.3 Méiose II

Comme une mitose : séparation des deux chromatides sœurs qui donnent alors deux ♀ petites filles identiques.

### 3.3 Conséquences génétiques de la méiose

#### 3.3.1 Brassage interchromosomique

Lors de la tétraphase I, les K s'orientent au hasard sur la plaque équatoriale :



Pour chaque tétrade, chaque ♀ fille reçoit soit le K maternel soit le K paternel → ségrégation indépendante des K.

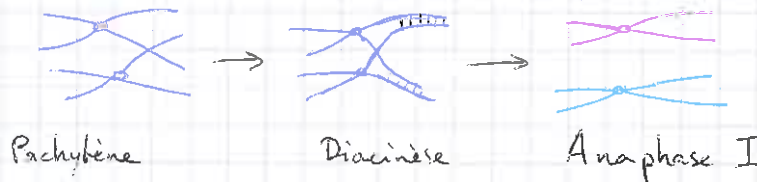
Si  $n=2$ , on a 4 gamètes différentes possibles

Chez l'homme,  $n=23$ , soit  $2^{23} = 8$  millions de gamètes possibles

#### 3.3.2 Brassage intrachromosomique

Recombinaison entre 2 chromatides homologues dans le K bivalent au stade pachytène.

Les K recombinés se forment après séparation des chiasma.



chiasma : structure formée au cours d'un crossing-over entre les chromatides de K homologues. Lors de la méiose, c'est la manifestation physique de la recombinaison génétique.

→ événement très fréquent (même normal) : on a un crossing-over par K à chaque méiose donc chaque gamète est unique.

#### 3.3.3 Méioses anormales

##### a) Mauvais appariement des chromosomes

À la méiose chez le mulet, les K ne peuvent pas tous s'apparier : la méiose est bloquée, l'individu est stéril (âne  $n=30$ , jument  $n=32$ )

##### b) Non disjonction des chromosomes à l'anaphase

Parfois, les deux K homologues ou les 2 chromatides sœurs ne se séparent pas et migrent ensemble vers le même pôle de la ♀

⇒ à la fin, l'individu est soit trisomique ou monosomique.

Extra : Pourquoi est-il dangereux d'épouser votre cousin(e) ?

## 4 Approfondissement du contrôle de cycle de division cellulaire

La mitose, période la plus spectaculaire du cycle, n'est que le point culminant d'une suite d'événements biochimiques et structuraux survenant au cours de l'interphase. La phase S est la plus importante. Il est nécessaire que la mitose et la synthèses se produisent dans un ordre précis séparés par des **GAP** (G1 et G2) qui permettent de vérifier que tout est en ordre pour passer à la phase suivante.

### 4.1 Régulation du point de contrôle G2/M

a) Mise en évidence de facteur promoteur de la phase M

→ expérience sur des  $\phi$  en phase méiotique :  
ou extrait du cytoplasme qu'on transfère dans une  $\phi$  en interphase → la  $\phi$  entre aussitôt en méiose.

→ On met en évidence que dans le cytoplasme des  $\phi$  en cours de division, il y a un facteur responsable de l'entrée en mitose : le **MPF** (promoteur de la phase M),

Le MPF correspond à 2 protéines : la **cdk1** (cycline dépendant kinase) et la **cycline B** (qui régule)  
$$\text{MPF} = \text{cdk1} + \text{cycline B}$$

Les substrats de cdk1 sont des protéines associées aux K, à l'évlp nucléaire, nucléole, centrosome (les trucs du noyau quoi.)  
→ La cdk1 phosphoryle ces protéines, donc modifie la structure, ce qui entraîne la mitose.  
Cette activité doit être rapidement inactivée pour que le cycle  $\phi$  continue.

cdk phosphorylé

b) Régulation pde cdk1 au cours du cycle cellulaire

- en absence de **cycline B**, 'cdk1 est inactive' car elle n'est phosphorylée par **Wee-1** (à ~~deux~~ deux aa), ce qui empêche la fixation d'ATP.
- (interphase) juste après la mitose, très peu de cycline B
- juste après la mitose, sur cdk1 qui reste inactive à cause des phosphorylations à la frontière G2-M, les phosphorylations sont éliminées (par Cdc25), le MPF devient actif et peut phosphoryler ses cibles
- lorsque la mitose est lancée, le MPF est désactivé (wee-1 phosphoryle cdk1) et on observe la destruction de la cycline B.

La cycline B est peu

cycline B  $\emptyset$  → cdk1 inactive (car Wee-1 fixé à 22 aa → pas d'ADP)



## 42. Régulation du point de contrôle G1-S

La décision de la synthèse est encore plus importante que celle de la mitose car la  $\phi$  s'engage définitivement dans la division: en cas de problèmes, c'est l'apoptose.

cdk 2  $\rightarrow$  cycline E

cdk 4)  
cdk 6)  $\rightarrow$  cycline D

E2F1 est un facteur de transcription impliqué, codant pour un groupe de protéines non utilisées dans les  $\phi$  quiescentes: dans ces  $\phi$ , E2F1 est inactif, car lié à RB.

La fonction essentielle de cdk4 est de phosphoryler RB pour empêcher la fixation de E2F1 et ainsi déclencher la synthèse d'ADN.

Des facteurs de croissance déclenchent la division  $\phi$ , ce qui active la transcription du gène de la cycline D et donc permet à cdk4 de fonctionner.

Quand la phase de synthèse a commencé, RB est phosphorylé, empêchant d'autres cycles de réplication de l'ADN.

Les cdk de G1 ont un niveau de régulation supplémentaire par rapport au système MPF (cdk de G2): elles sont inhibées par des protéines CKI (inhibitrices), donc la synthèse de CKI entraîne l'arrêt de la division  $\phi$ .

exemples d'inhibition:   
• contact entre 2  $\phi$   $\rightarrow$  sécrétion de CKI  $\rightarrow$  pas de synthèse  
• lésion ADN  $\rightarrow$  destruction de p53 arrêtée  $\rightarrow$  pas de synthèse  
Lo.

\* la destruction de p53 présentes dans la cellule active un système de réparation de l'ADN, et une protéine est produite pour inhiber les cdk de G1 (il faut éviter la réplication d'un ADN défectueux).

Note: l'arrêt de destruction étant plus rapide que la synthèse, c'est une réaction rapide

## 43. L'apoptose

Raison accidentelle:   
• exposition à certains agents toxiques  
• traumatisme mécanique  
↓  
nécrose

Raison délibérée: (mécanisme interne de suicide)  
• dans les  $\phi$  lysées, peu d'ATP, pompe  $Na^+$ ,  
pompe  $Na^+K^+$  ATPase dès fonctionnelle  
gonflement puis éclatement de la  $\phi$   
inflammation des tissus voisins.

$\rightarrow$  les  $\phi$  se contractent, leur contenu se trouve entouré de mb, et forme de petits corps apoptotiques.

Les  $\phi$  mourants se signalent aux macrophages en modifiant leur mb plasmique. Les macrophages englobent alors les corps apoptotiques et les fragments cellulaires restants et inhibent l'inflammation en sécrétant des cytokines.

$\rightarrow$  l'apoptose est l'hydrolyse de  
Toutes les  $\phi$  possèdent des caspases, mais elles sont bloquées sous forme inactive par un domaine inhibiteur.

La protéolyse élimine par clivage les domaines inhibiteurs et rend les caspases actives.

Dans ce système, tous les composants sont présents : il n'y a pas de protéine à traduire.

Les  $\phi$  activent l'apoptose :

- **mort induite** (récepteurs de mort) : lorsqu'une  $\phi$  est infectée par un virus, les leucocytes du sang reconnaissent des protéines virales à la surface  $\phi$ , ce qui entraîne l'activation de Fas (récept. de mort) à la surface de la  $\phi$  infectée. Les Fas activés activent des caspases, ce qui conduit à la destruction de la  $\phi$ .
- **la mort par défaut** : pas de facteurs de croissance. une  $\phi$  inutile à l'organisme meurt (apoptose "par défaut"). Sans facteur de croissance, la BAD protéine BAD est activée, et perce la mitochondrie. Les cytochromes c sont libérés dans le cytosol, ce qui est mortel pour la  $\phi$  (agit sur des caspases).
- **$\phi$  malades abandonnées** : mort par stress. (Libération des cytochromes c). Lorsque les mitochondries sont stressées augmentation de p53 qui déclenche le mécanisme de réparation de l'ADN mais active une protéine des BAX, ce qui entraîne la libération des cytochromosomes.

Ex. d'Apoptose : le coup de soleil

Les UV provoquent des lésions sur l'ADN des  $\phi$  de la peau

↳ active p53 - 2 cas :

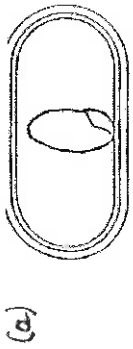
cas 1 lésions mineures : p53 stop le cycle et il y a réparation.  
cas 2 lésions importantes : voie apoptotique : la peau meurt (on pèle)

## 2.1.1 Structure ARN

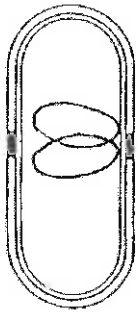
À simple ou double brin,  $\approx 3$  à 200 protéines virales

### b) Couche de protection

- La capside est une couche formée de protéines qui s'organisent par géométrie. On trouve des capsides emboîtées comme pour le HIV.
- L'enveloppe est une mb formée de phospholipides de la  $\phi$  hôte et de protéines virales. Elle n'est pas obligatoire (un virus est envlpé ou nu)



(a)



(b)



(c)



(d)

Fig 1 Dans les cellules procaryotes, l'ADN est arrimé à la membrane cellulaire et ne s'en détache pas au cours de la division cellulaire. (a) Le chromosome circulaire (en bleu) qui a commencé de se répliquer est attaché à la membrane plasmique. (b) A la fin de la répllication de l'ADN, le nouveau chromosome possède son propre point d'attaché à la membrane. Une membrane et une paroi nouvelles vont se former dans le plan équatorial de la cellule. (c) Les segments de membrane et de paroi rejoignant le plan équatorial finissent par y former un septum qui divise la cellule en deux. (d) La division cellulaire s'achève ; le nouveau chromosome est arrimé à la membrane plasmique de chaque cellule fille.

Fig 2 Durée du cycle cellulaire des Eucaryotes

Organisme	Phase du cycle				Temps de génération cellulaire
	M	G <sub>1</sub>	S	G <sub>2</sub>	
Homme (h)	1	8	10	5	≈ 24
Plantes (h)	1	8	12	8	≈ 29
Levure (min)	20	25	40	35	≈ 120

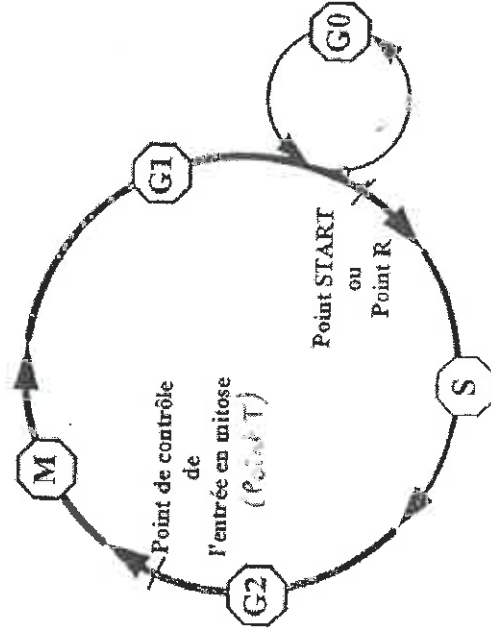
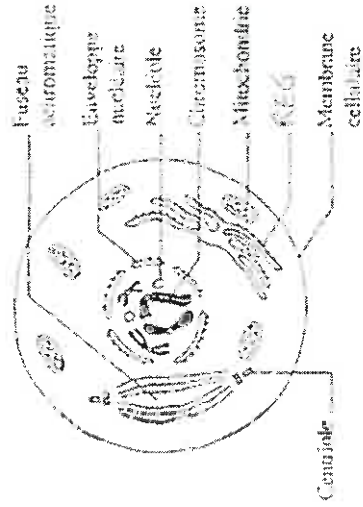
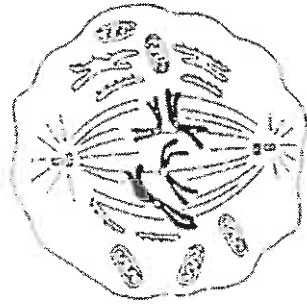


Fig 3: Contrôle du cycle cellulaire



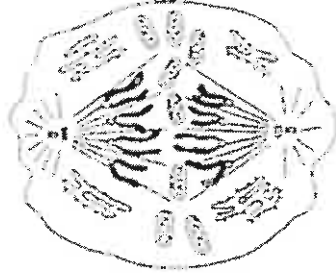
### 1. PROPHASE

- Apparition des chromosomes
- Migration des centrioles
- Déplacement des nucléoles
- Désorganisation de la membrane nucléaire



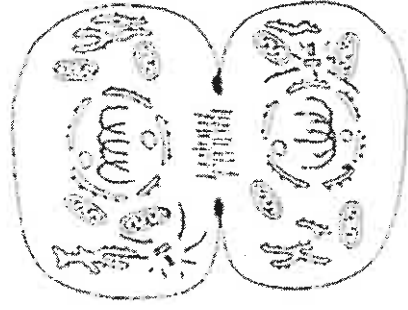
### 2. METAPHASE

- Mise en place du fuseau achromatique
- Désorganisation du réticulum
- Disparition des nucléoles
- Chromosomes disposés sur la plaque équatoriale



### 3. ANAPHASE

- Migration des chromatides sur les fibres du fuseau vers les centrioles
- Mise en place de la plaque équatoriale



### 4. TELOPHASE

- Reconstitution de la membrane nucléaire
- Reorganisation des nucléoles
- Facteur de séparation des cellules filles

Fig4: La mitose d'une cellule animale

*avant changement*

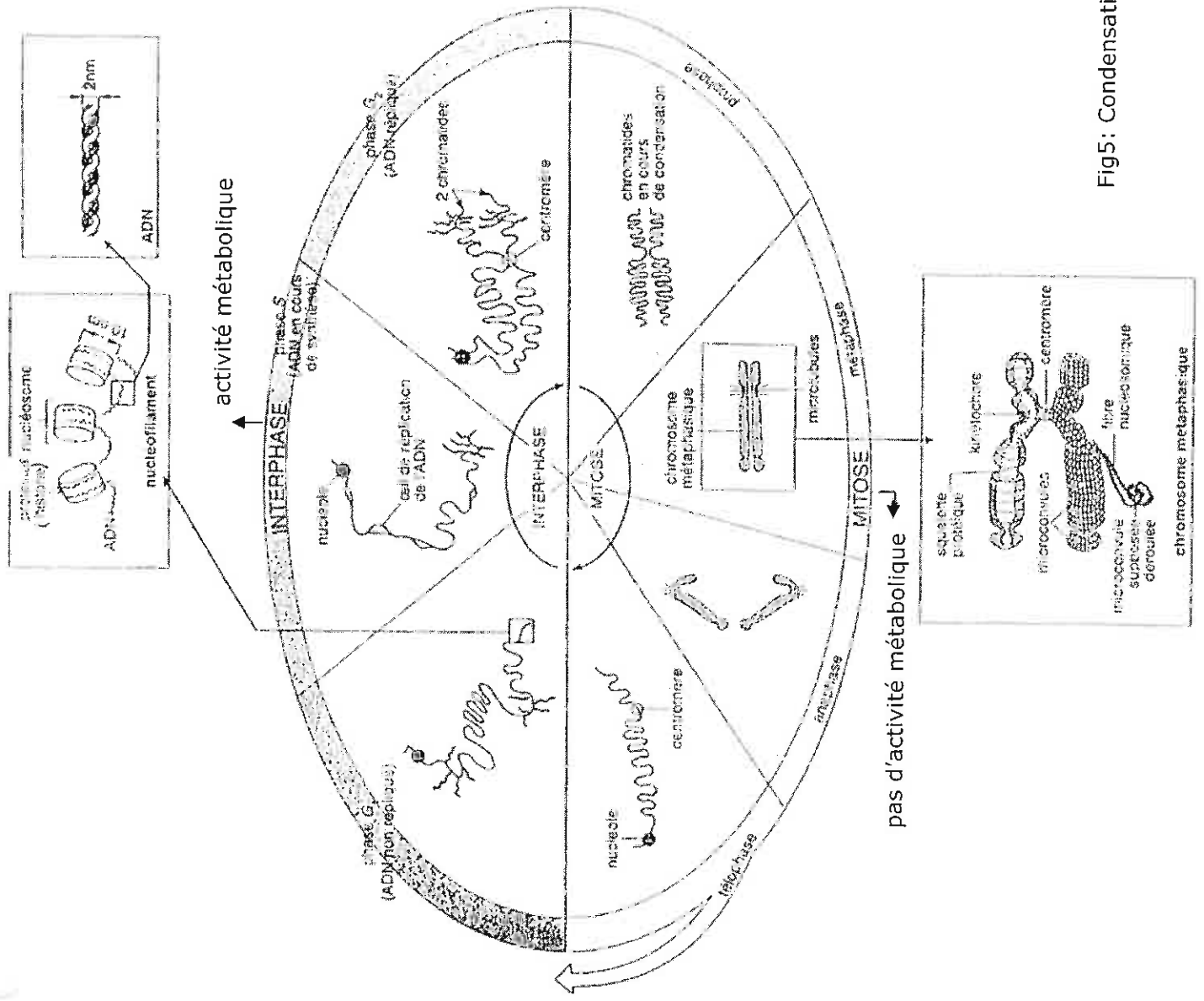


Fig5: Condensation et décondensation de l'ADN durant la mitose

## Interphase

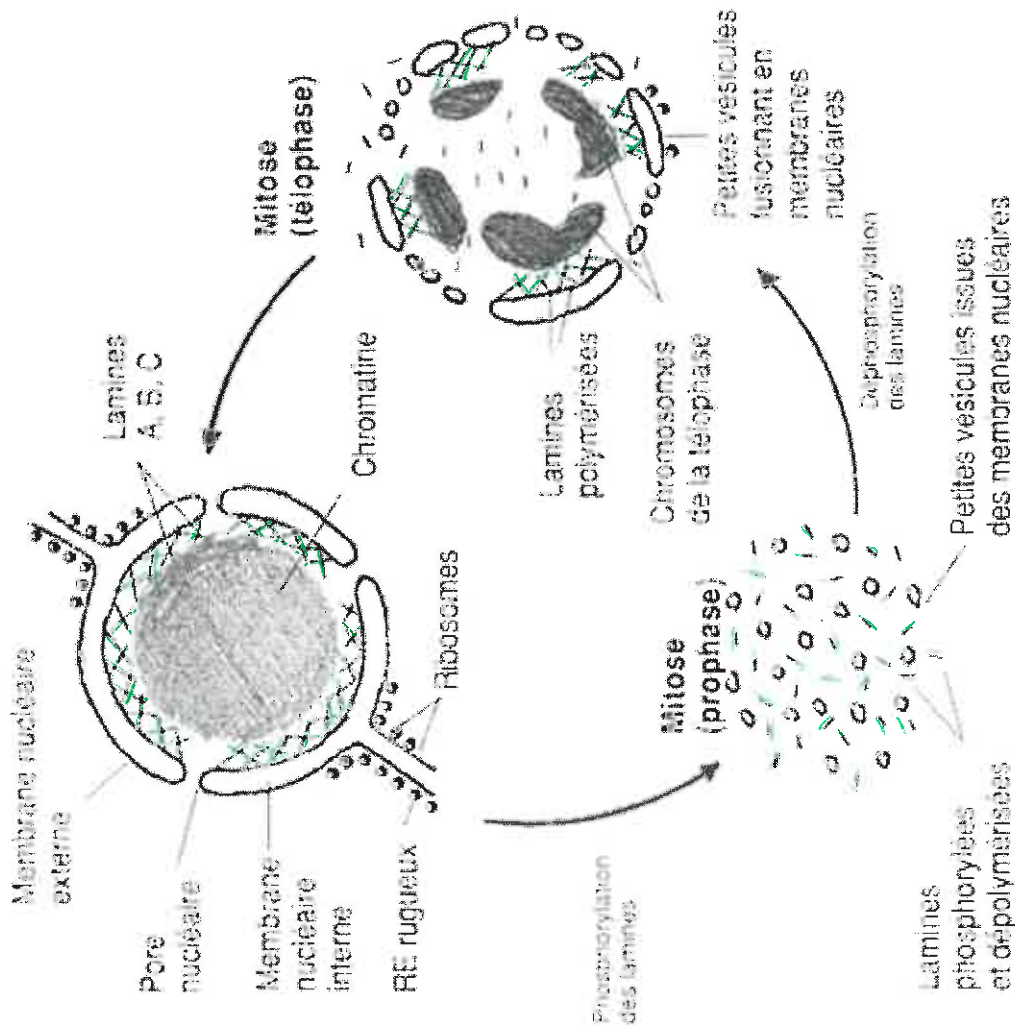
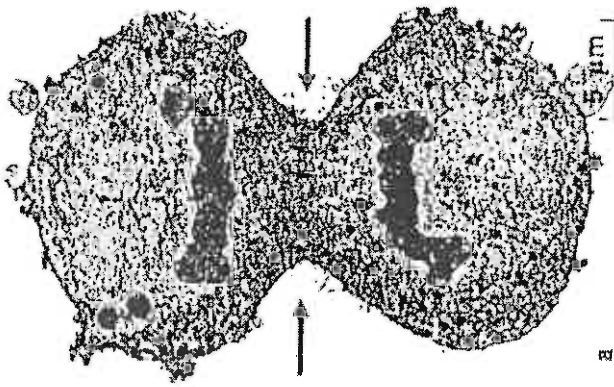
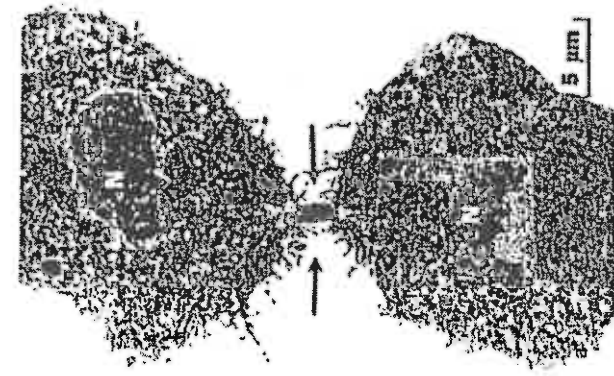


Fig 6 Les membranes nucléaires externe et interne des cellules en interfase se dépolymérisent réversiblement en début de mitose. A la prophase, une phosphorylation des lamines provoque la dépolymérisation de la lamina nucléaire en petits oligomères de lamines. Ce processus entraîne alors la désagrégation des membranes nucléaires en petites vésicules qui se dispersent dans le cytosol. Pendant ce temps, la chromatine se condense pour former les chromosomes. A la télophase, les chromosomes mitotiques condensés se résolvent de nouveau en chromatine. Ce processus provoquerait la déphosphorylation des lamines et leur polymérisation en un réseau fibreux, puis la fusion des vésicules bordées de membrane qui reforment les membranes nucléaires caractéristiques de l'interphase. On ignore quand et comment se reconstituent les pores nucléaires. [Voir L. Gerace, 1986, Trends Biochem. Sci. 11,443-446.]

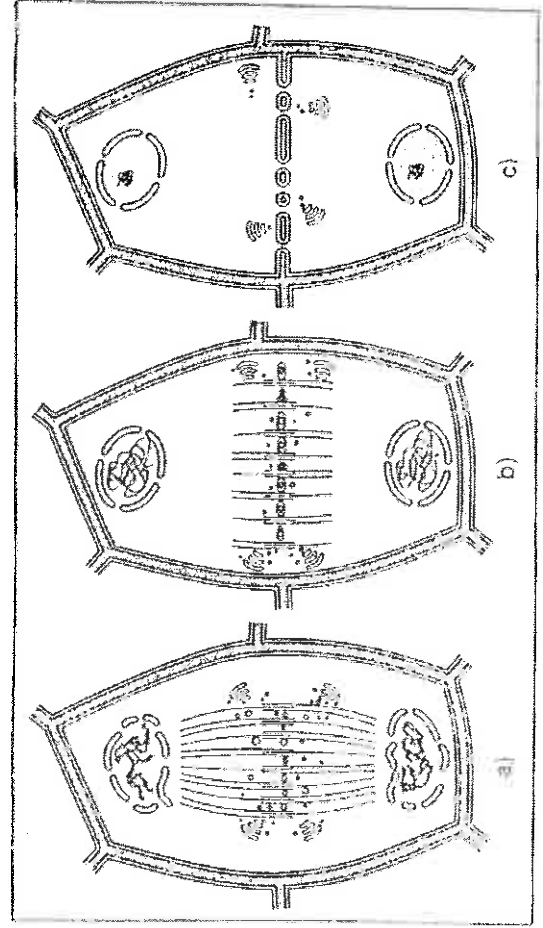


cytotdièrèse: formation de sillon de division (cellule Hela x 2500)



Cytodièrèse (fin). Seul un pont cytoplasmique fin où persistent des microtubules est visible sur les deux cellules-filles (cellules embryonnaires de souris x 2 500).

a) chez les cellules animales



Formation du phragmoplaste.

Fig7: La cytotdièrèse

b) chez les cellules végétales

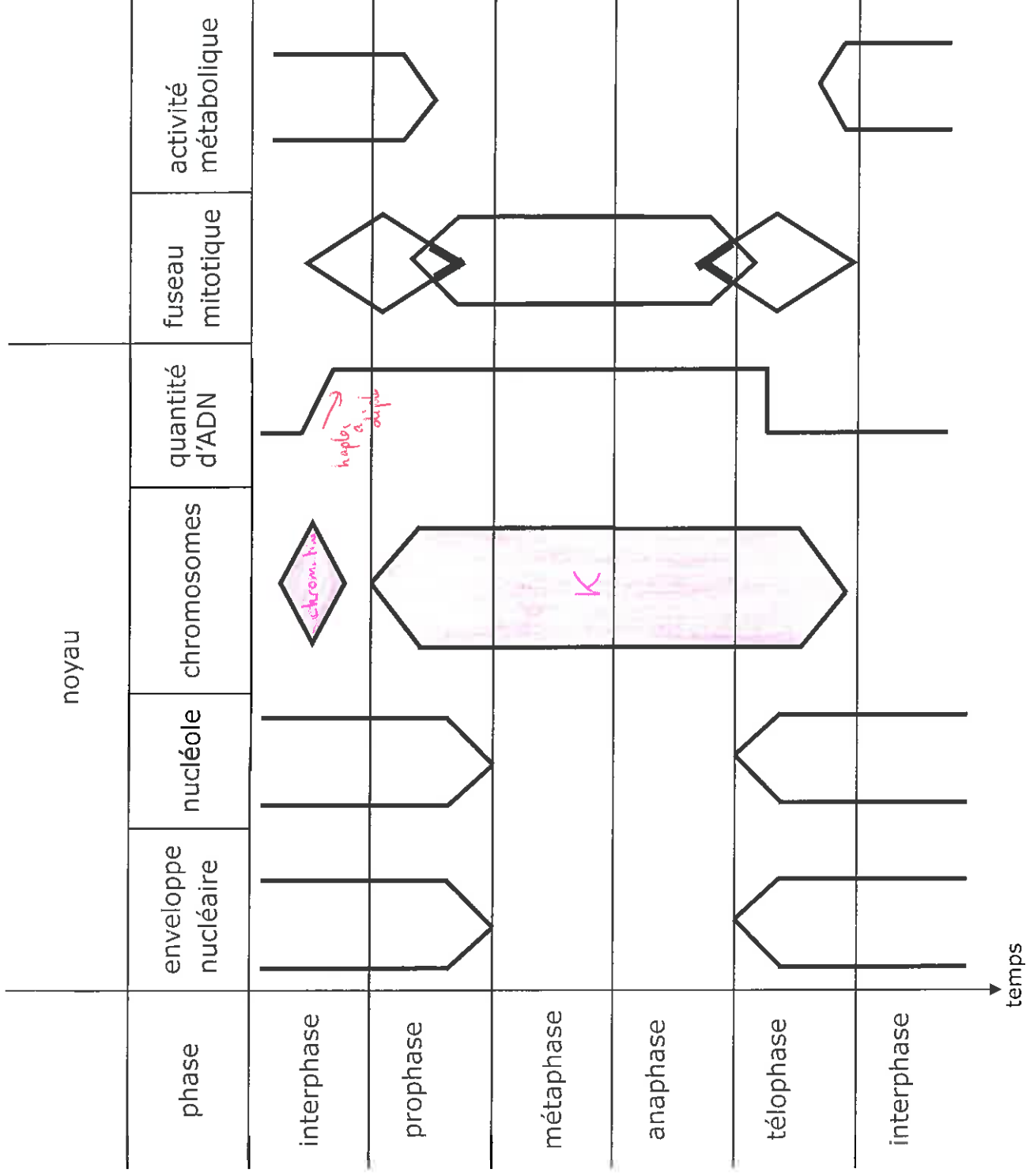
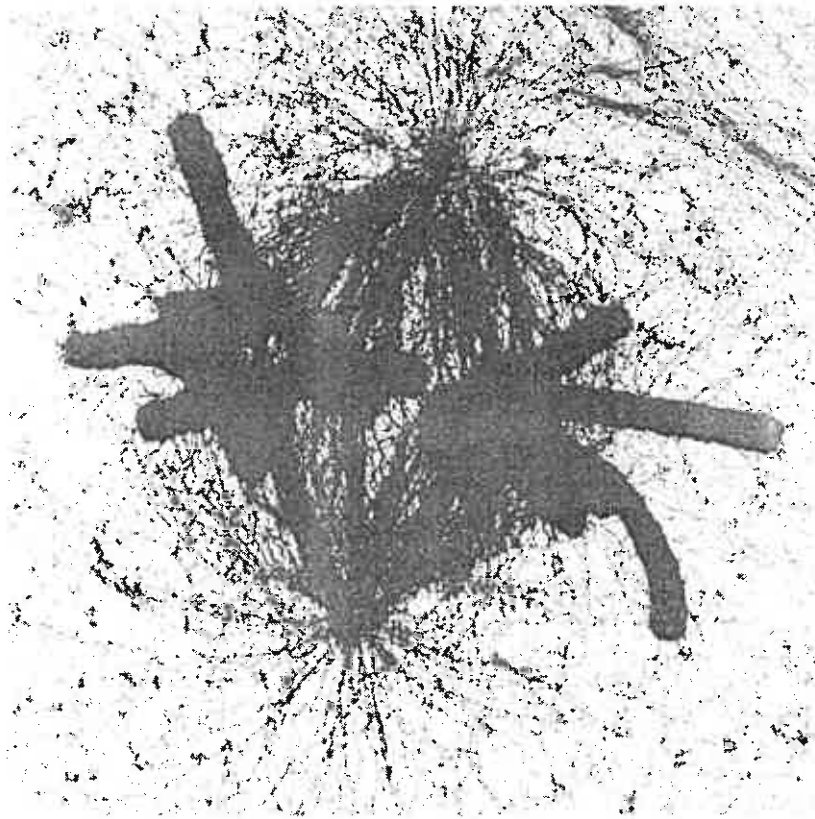


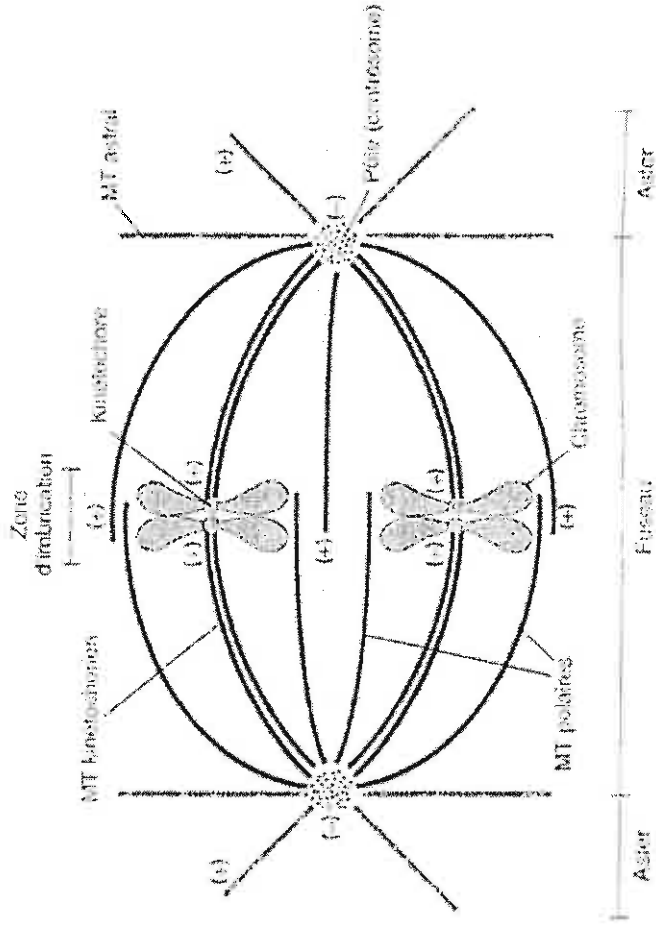
Fig8: Tableau comparatif de la succession des événements cytoplasmiques et nucléaires lors de la mitose





(a) Micrographie avec fixation tension d'un appareil mitotique de mammifère. On a ajouté à la préparation des anticorps anti-tubuline marqués à la biotine de façon à accentuer la densité des microtubules du fuseau. (b) Schéma des trois sortes de microtubules (MT) de l'appareil mitotique. Contrôlé sur les

b)



pôles, on trouve les microtubules astraux, les microtubules les kinétochores, soudeés aux chromosomes (en vert) et les microtubules polaires. Les bouts (+) de tous ces microtubules sont tournés du côté opposé au centrosome de chaque pôle. [Parte (a) due à l'amabilité de J. H. McIntosh]

Fig9: L'appareil mitotique

Schéma d'un chromosome à la métaphase ; on voit les microtubules du kinétochore et les trois couches caractéristiques du kinétochore des Animaux et des Plantes inférieures (encart). Chaque fibre dessinée représente plusieurs microtubules. Les chromatides-sœurs ne sont pas encore disjointes, chaque chromatide porte un kinétochore à sa partie médiane. Les microtubules sont insérés dans la couche externe de chaque kinétochore et se dirigent vers l'un des deux pôles cellulaires. A l'anaphase, les deux chromatides-sœurs se séparent et les chromosomes sont entraînés aux pôles opposés de la cellule par les microtubules kinétochoriens. D'après B. R. Brinkley, A. Tousson & M. M. Valdivia, 1985 in Aneuploïdy, V. L. Dellarco, P. E. Voyer & A. Hollender, Plenum, p. 243.

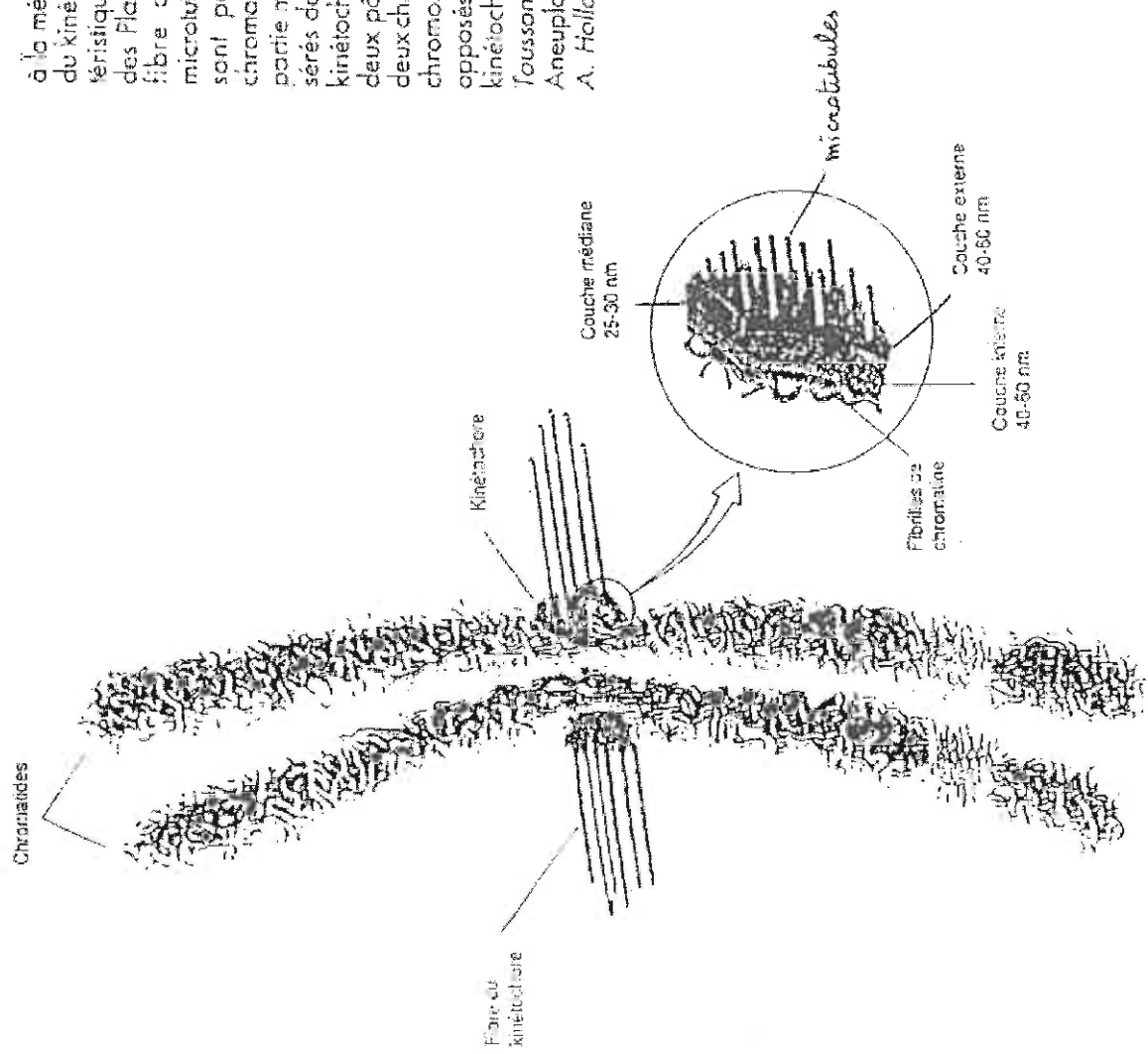


Fig 10: les kinétochores

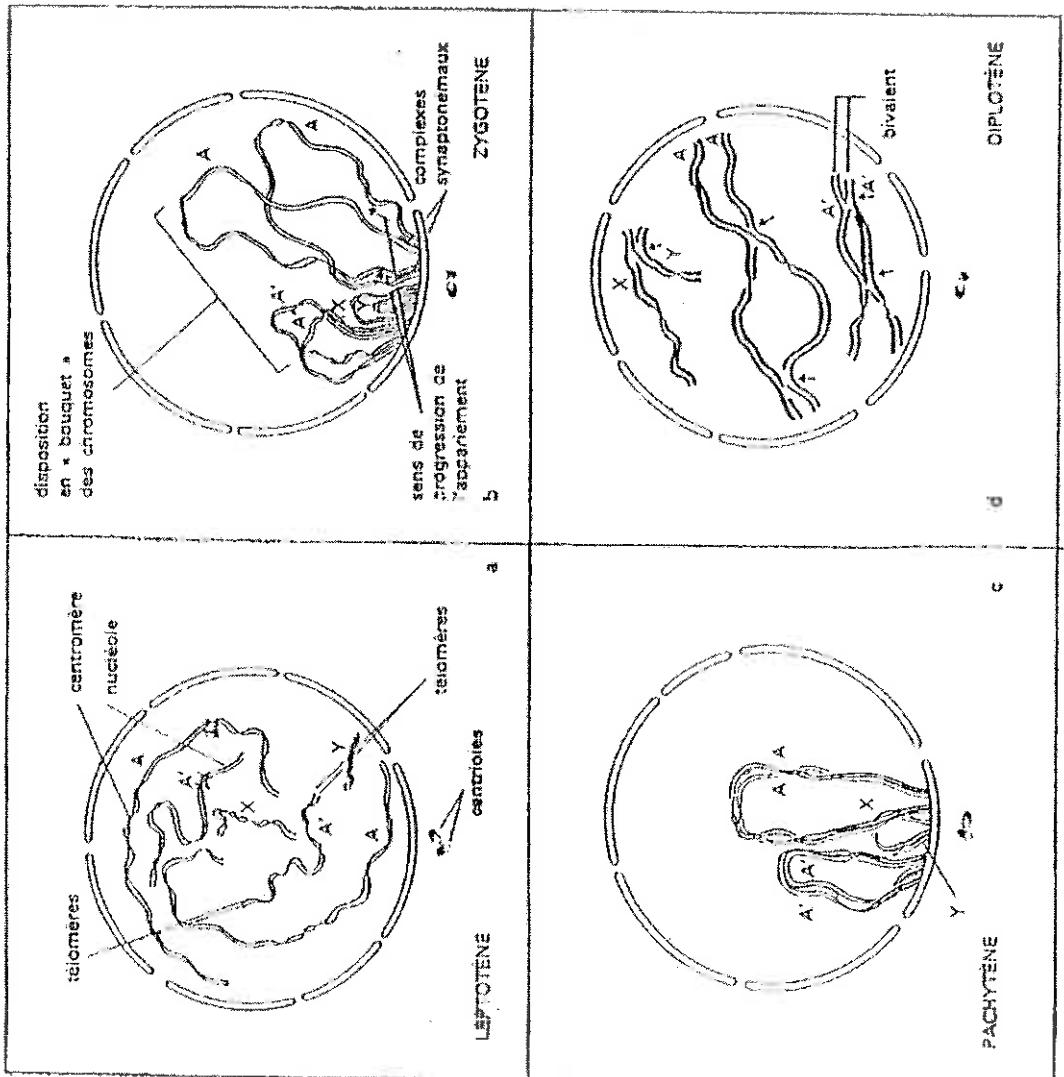


Fig11: La prophase I de méiose

**Prophase de première division méiotique.**

La prophase de première division méiotique est longue. Elle est caractérisée par un appariement au stade pygmaïque des chromosomes homologues (b) qui étaient indépendants au leptotène (a); cet appariement s'accompagne de la mise en place du complexe synaptonémal. Le pachytène (c) est marqué par des échanges entre chromatides qui sont visibles au diplotène (d) sous la forme de chiasmats (Becher). Les chromosomes sexuels X et Y de sexe, très souvent, que partiellement homologues; ils s'apparient et ne forment des chiasmats qu'au niveau de ses régions homologues. L'exemple schématisé correspond à un organisme diploïde  $2n = 6$  de type XY. Les chromosomes d'origine paternelle sont représentés en noir, ceux d'origine maternelle en rouge: A, A', autosomes, X et Y, hétérochromosomes (d'après M.J.D. White, 1973).

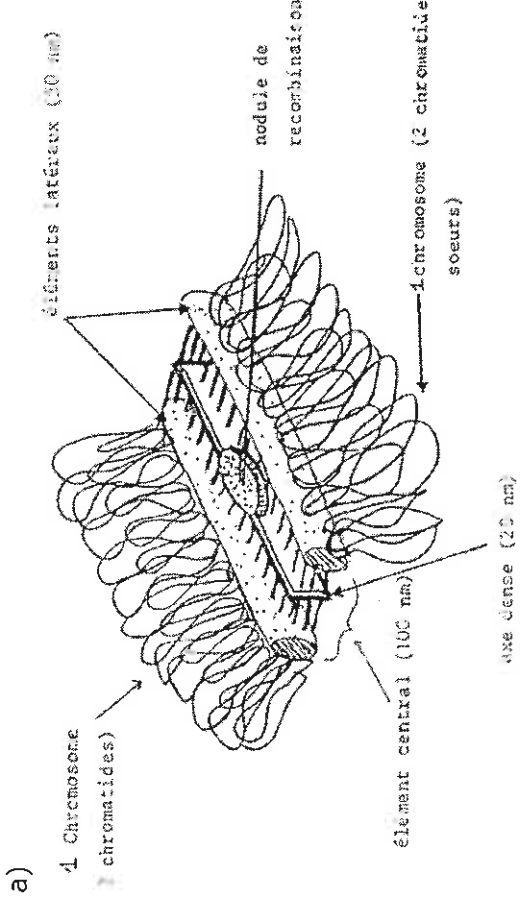
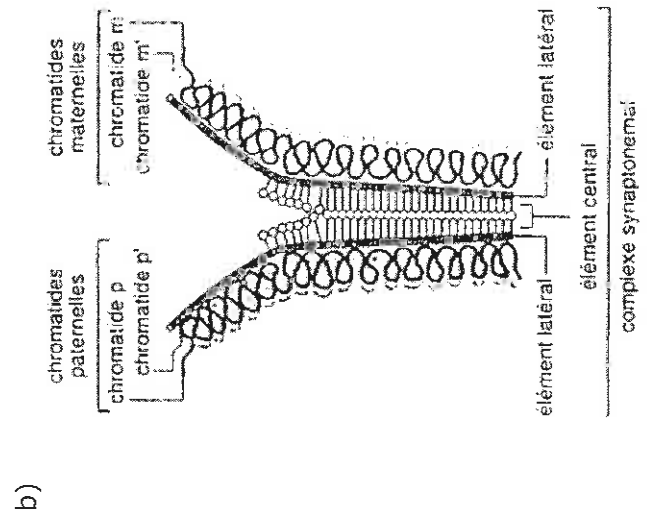
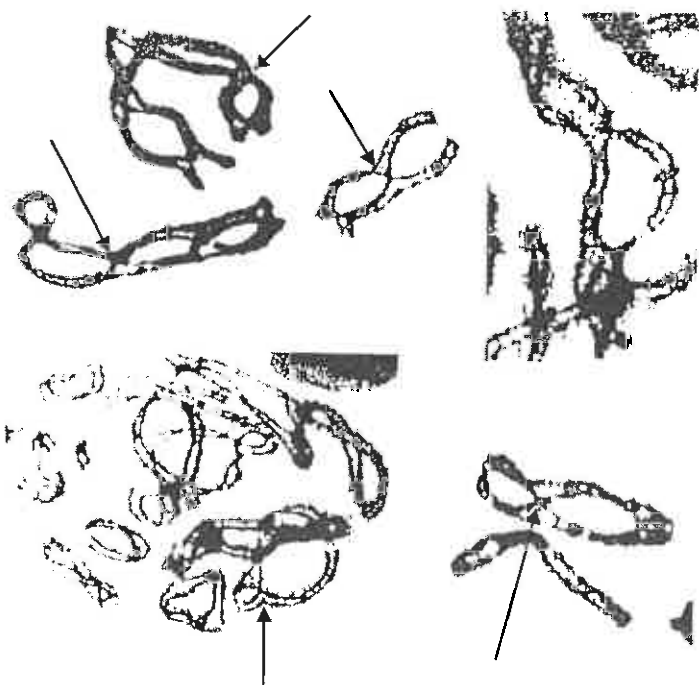


Fig12: Structure du complexe synaptonémal



Complexes synaptonémaux.  
 Ultrastructure du complexe. Les éléments latéraux du complexe dont la structure striée résulte d'une alternance et de bandes épaisses et fines sont encastrées vers l'extérieur dans la chromatine de chacun des homologues. Ils sont séparés par l'élément central du complexe et comportant un axe dense.

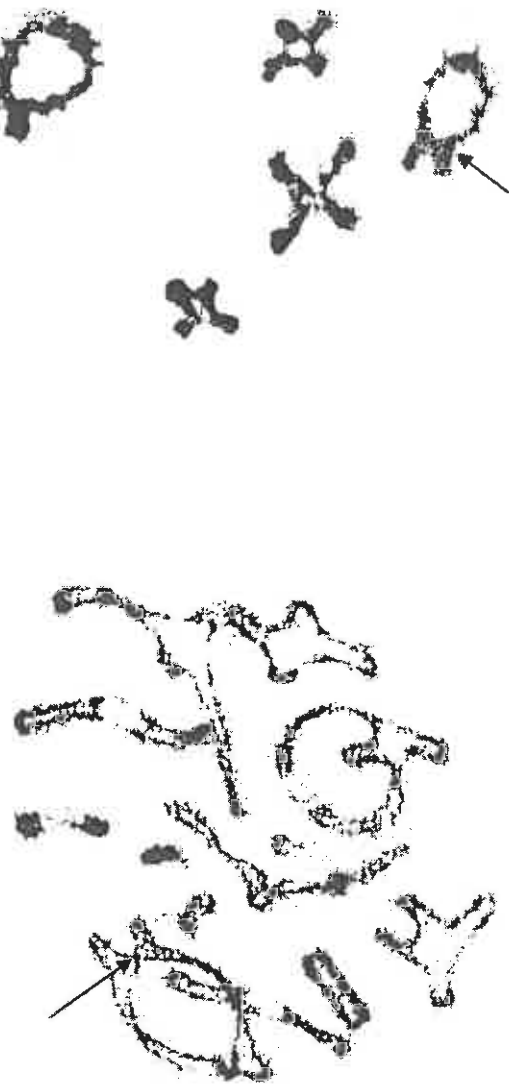
- Mise en place du complexe synaptonémal (stade zygotène).



a) Chiasmes au cours de la prophase I de la méiose spermatogénèse de l'ours brun (*Ursus arctos*).

Fig13: Figures de chiasmas (flèches)

b) Chiasmas au cours de la spermatogénèse de sauterelle



stade diplotène

stade diacinese



mitose réductionnelle	mitose équationnelle
les kinétochores des chromatides-sœurs :	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ sont fusionnés</li> <li>▪ regardent le même pôle</li> <li>▪ fonctionnent comme une seule unité</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ sont indépendants</li> <li>▪ regardent chacun un pôle différent</li> <li>▪ fonctionnent comme 2 unités indépendantes</li> </ul>
⇒ à l'anaphase, il y a migration de chaque coté de :	
1 chromosome bichromatidien ( = 2 copies identiques d'ADN)	1 chromosome monochromatidien ( = 1 copie d'ADN)

Fig14: Comparaison entre mitose réductionnelle et équationnelle

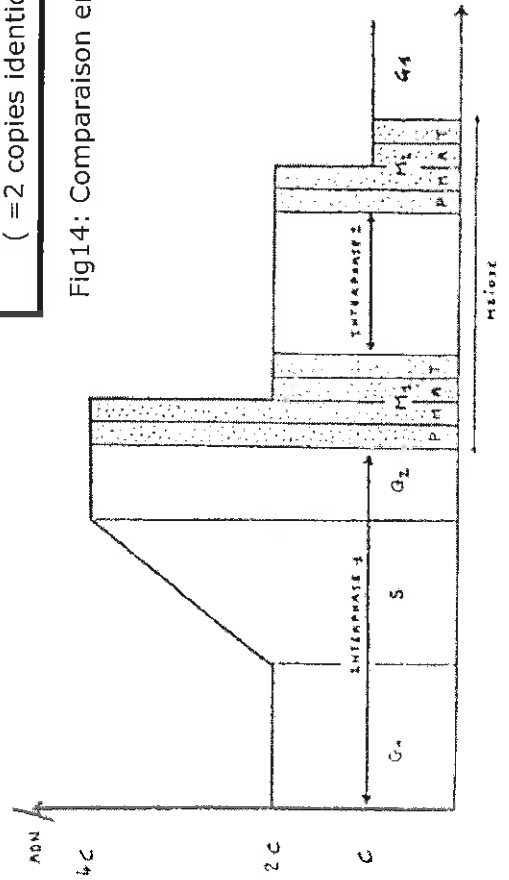
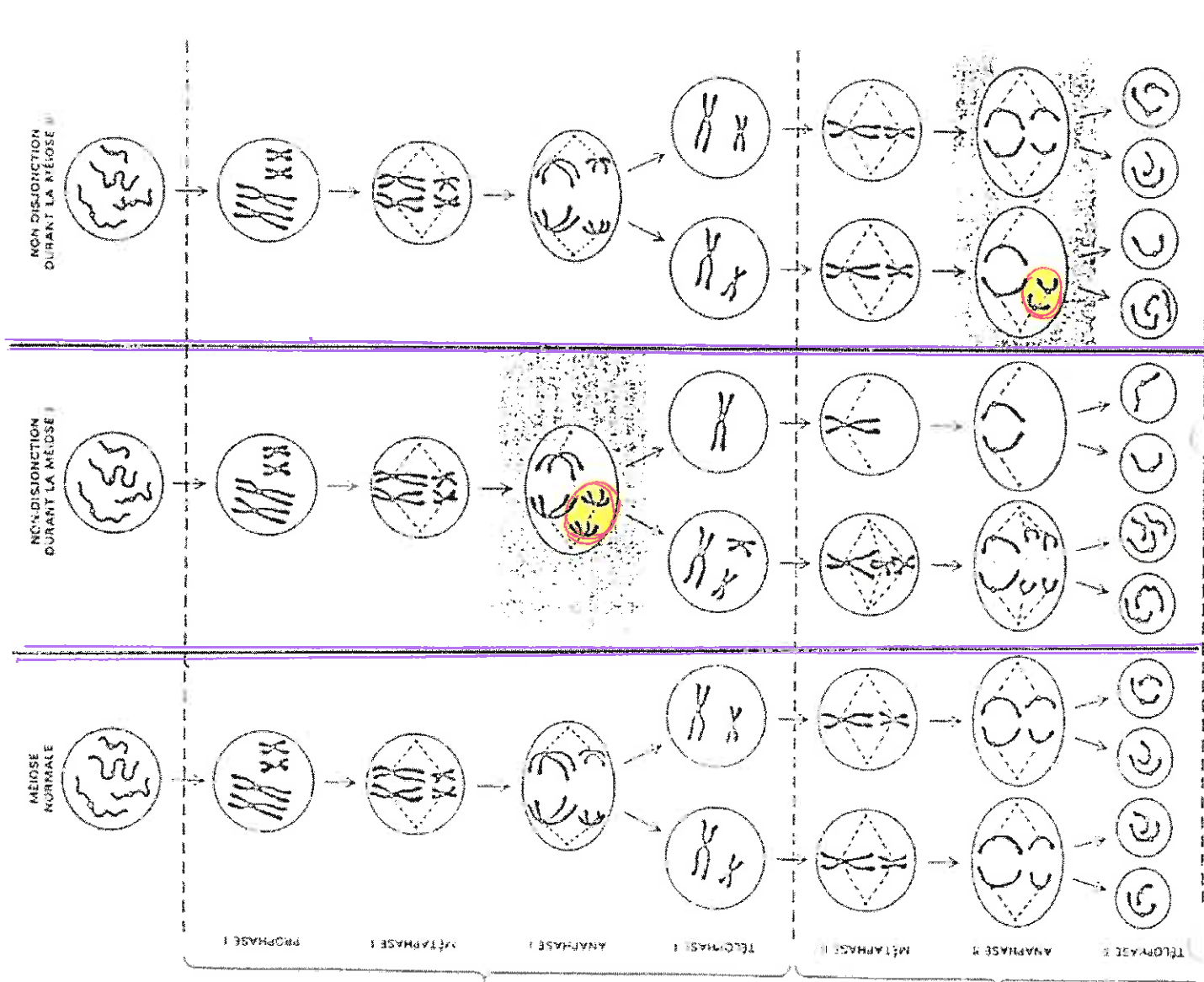


Fig15: évolution de la quantité d'ADN par cellule



UNE MÉIOSE NORMALE (à gauche) produit des cellules germinales (ovules et spermatozoïdes) haploïdes qui ont moitié moins de chromosomes que les autres cellules. Lors de la méiose I, les paires de chromosomes homologues échangent l'information génétique (tors de la prophase) et migrent vers les extrémités opposées de la cellule (anaphase), puis la cellule se divise (télophase). Le processus se répète lors de la méiose 2, mais ce sont alors les deux chromatides sœurs qui se séparent et chaque cellule se divise à nouveau pour former quatre cellules filles. La non-disjonction se produit quand les chromosomes ne se séparent pas lors de l'anaphase de la méiose 1 ou de la méiose 2. Des chromosomes normalement tirés par les faisceaux fibrillaires vers les extrémités opposées de la cellule restent ensemble et deux chromosomes homologues (dans la méiose 1) ou deux chromatides sœurs (dans la méiose 2) sont tirés du même côté de la cellule. Il en résulte que les cellules filles ont un nombre anormal de chromosomes. Quand la non-disjonction porte sur le chromosome 21, les individus nés avec trois copies de ce chromosome sont atteints du syndrome de Down.

Fig16: Non disjonction des chromosomes à la méiose



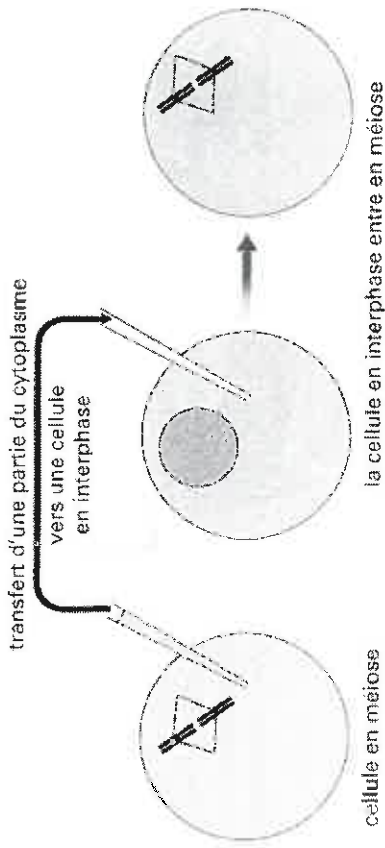


Fig17 L'injection du cytosol venant d'une cellule en méiose dans une cellule en interphase déclenche la méiose dans le noyau interphasique.

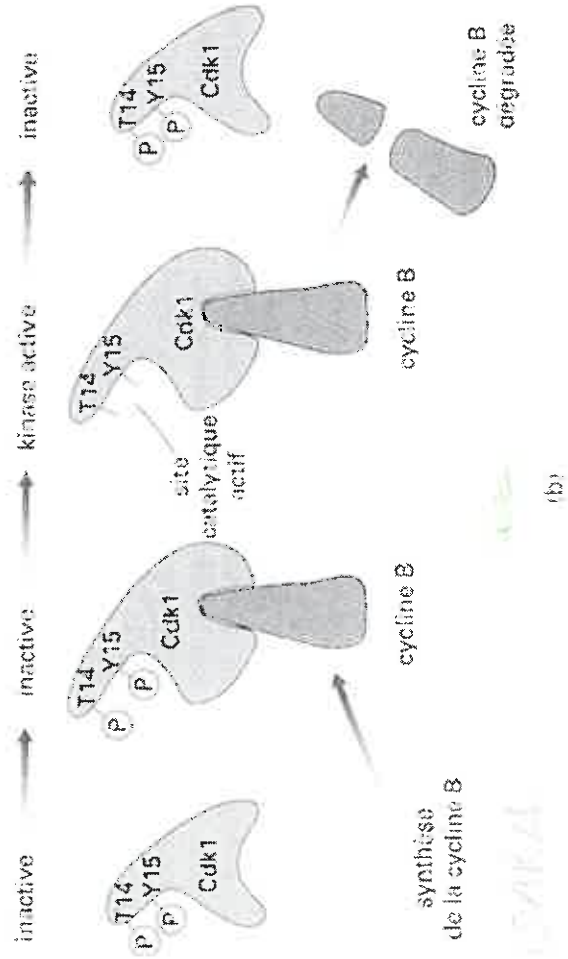
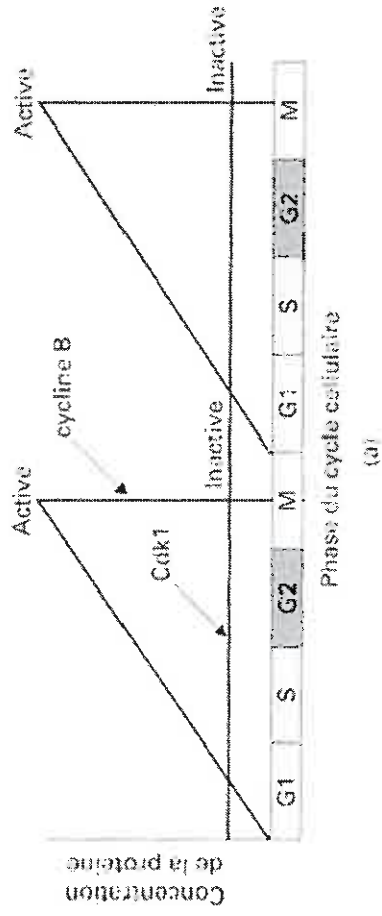


Fig18 Contrôle de Cdk1 par la cycline B et par phosphorylation.

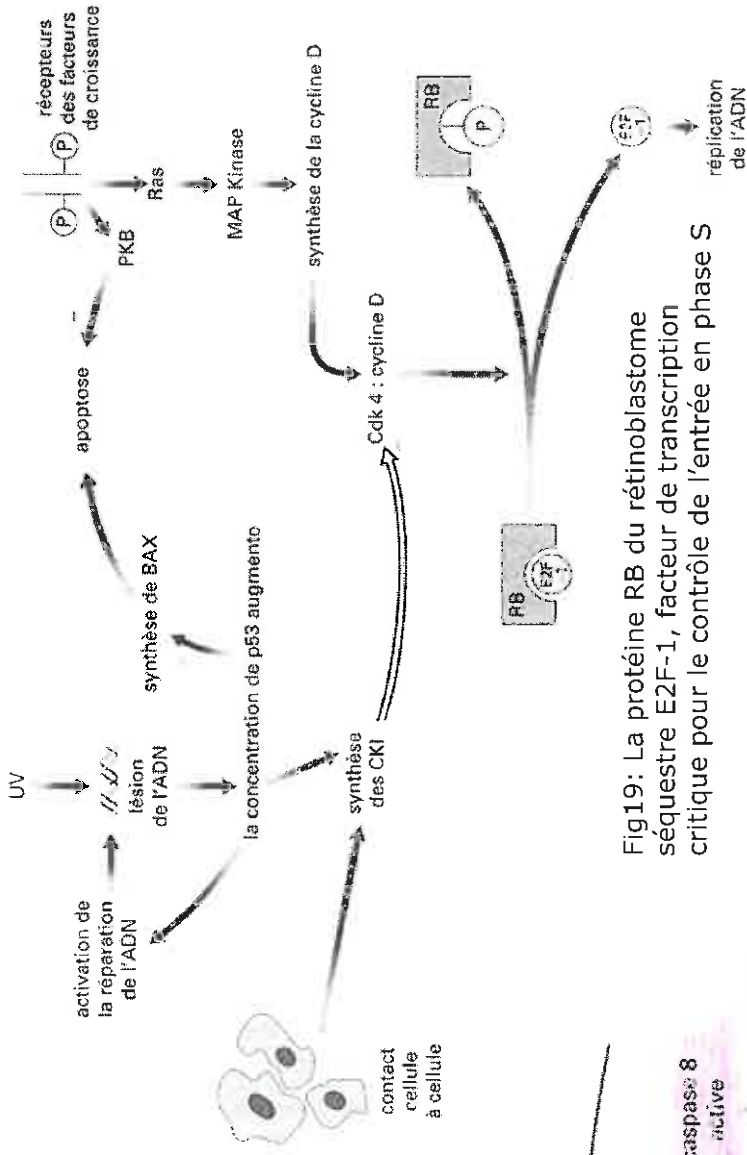


Fig19: La protéine RB du rétinoblastome séquestre E2F-1, facteur de transcription critique pour le contrôle de l'entrée en phase S

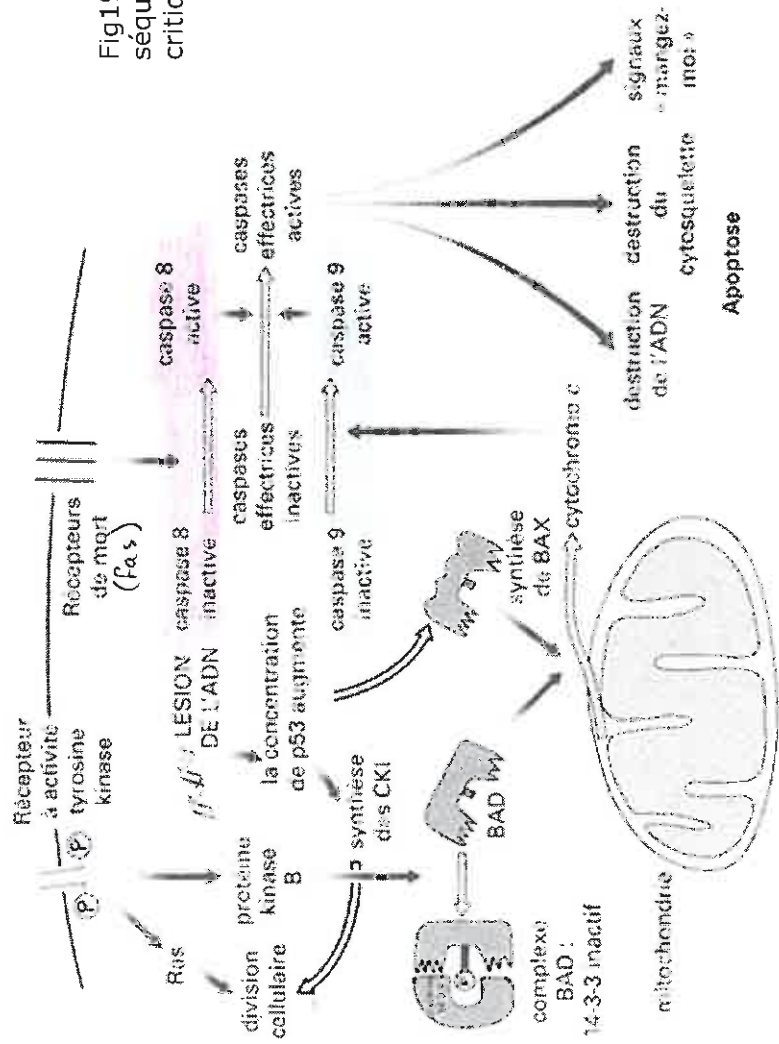


Fig20 Voies de contrôle de l'apoptose.