Dans chacune de nos cellules, l’ADN subit sans cesse des « petites entailles » : erreurs de copie pendant la division, exposition aux UV, polluants… Heureusement, plusieurs **mécanismes de réparation** (excision de bases endommagées, réalignement et ligature des brins) veillent à restaurer la séquence correcte.

Quand les dégâts sont trop importants, la cellule active un « plan B » : **la mort cellulaire programmée (ou apoptose)**. Imaginez un robot défectueux : mieux vaut l’éteindre que de laisser ses pièces endommagées causer un court-circuit.

Le gène ***TP53***, souvent surnommé « gardien du génome », est une pièce maîtresse de ces deux processus. En version fonctionnelle, p53 (la protéine produite par le gène *TP53*) détecte les lésions d’ADN, donne l’ordre soit de réparer, soit d’entraîner la cellule vers l’apoptose si la réparation échoue.

En cas de mutation de *TP53* (par exemple R175H, Y220C, R273H), ce **contrôle de qualité saute** : les cellules endommagées continuent de se diviser, accumulent des erreurs et peuvent former une tumeur. C’est pourquoi *TP53* est l’un des gènes les plus souvent altérés dans le cancer.

**Instructions:**

Dans notre projet Scratch, nous allons modéliser ces choix : division, réparation ou mort cellulaire programmée, selon l'activation de p53, pour visualiser comment la perte de ce « gardien » favorise la prolifération tumorale.