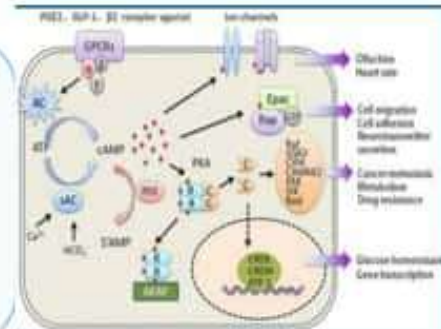




CREB : Facteur de transcription activé par la PKA, pont entre signalisation et expression génique

Kechar Asmaa/ Kendouci yamina chaimaa

Introduction: la communication cellulaire est exprimée par des voies de signalisation qui transmettent le message de la membrane au noyau. L'une de ces voies est la voie AMPK / PKA. Celle-ci est activée sur la stimulation du récepteur couplé à la protéine G. En conséquence, ceci amène à la phosphorylation du facteur de transcription CREB. En sa présence activée, il se lie à l'ADN et provoque la transcription de divers gènes exprimés dans la croissance, la génération et la survie cellulaire de la mémoire. En bref, cette voie sert de pont entre l'intra-cellule sous la forme de signalisation et l'expression génique



Voie de signalisation et l'activation :

Lorsqu'un signal extracellulaire, comme une hormone ou un neurotransmetteur, se fixe à un récepteur couplé à la protéine G (GPCR), cela active une cascade intracellulaire. Cette activation stimule l'adénylate cyclase, qui transforme l'ATP en AMPK, un second messager. L'AMPK active ensuite la protéine kinase A (PKA), dont les sous-unités catalytiques vont phosphoryler le facteur CREB dans le noyau. Le CREB activé se lie alors à l'ADN et recrute des coactivateurs (CBP/p300) pour stimuler la transcription de gènes liés à la plasticité neuronale, à la survie cellulaire, au métabolisme et à la prolifération. Ainsi, le CREB transforme un signal chimique rapide en réponse génétique durable

Rôle physiologique , biologique et régulation de facteur CREB

Le facteur CREB est une protéine essentielle qui régule de nombreux processus dans le corps. Dans le cerveau, il aide à la mémoire et à la plasticité neuronale. Dans le métabolisme, il contrôle des gènes liés à la production de glucose et à la dégradation des graisses, maintenant ainsi l'équilibre énergétique. Il participe aussi à la croissance et à la survie des cellules en activant certains gènes. Cependant, une suractivation de CREB peut favoriser le développement de cancers. Son activité est régulée non seulement par la PKA, mais aussi par d'autres enzymes comme CaMKIV, RSK et MAPK, qui ajustent sa fonction selon les signaux de la cellule

Conclusion: Le régulation de l'expression dépendante du CAMP est le facteur de transcription CREB activé par la protéine kinase A, qui régleme l'activation de milliers de gènes avec des rôles divers. Ce mécanisme pathogène et protecteur est un élément intermédiaire entre les stimuli extracellulaires et diverses réponses physiologiques. Une meilleure compréhension du mécanisme de la CREB ouvre d'importantes opportunités pour le développement de méthode pharmacologiques avancés pour traiter des maladies du système nerveux central et les troubles métaboliques et même le cancer

- Référence bibliographique :1. Mir, N. et al. (2025). Acute antilipolytic effects of elevated corticosterone in murine adipocytes. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* DOI:10.1152/ajpcell.00353.2024
2. Jimenez-Macias, J.L. et al. (2025). Modulation of blood-tumor barrier transcriptional programs via CREB signaling. *Science Advances.* DOI:10.1126/sciadv.adr1481