

Faculté de médecine

Département de biochimie et médecine moléculaire

Montréal, le 22 février 2023

Sujet: Journée Simon-Pierre-Noël 2023

Chers étudiants, professeurs, membres du Département et invités spéciaux,

La 34^e édition de la Journée Simon-Pierre-Noël aura lieu le mardi 28 février 2023, de 11h00 à environ 17h30, au M-415 et au Hall d'Honneur du Pavillon Roger-Gaudry.

La journée Simon-Pierre-Noël est une longue tradition au Département de biochimie et médecine moléculaire. Chaque année, les étudiants gradués présentent leurs travaux de recherche et les meilleures présentations sont récompensées. Le prestigieux Prix Simon-Pierre-Noël (2000\$) est remis à chaque année depuis 1990 en mémoire d'un ancien professeur du Département. Deux autres Prix d'excellence pour des présentations d'un étudiant au doctorat (1000\$) et d'un étudiant à la maitrise (500\$) seront aussi décernés cette année. Les prix seront remis sous forme d'indemnité de déplacement, d'hébergement et/ou d'inscription pour la participation à un congrès scientifique national ou international. Vous trouverez ci- joints le programme de l'événement, les résumés scientifiques et vulgarisés des présentations, les lignes directrices du concours et la liste des anciens lauréats.

J'espère que cette journée permettra des échanges scientifiques stimulants. Merci de votre participation à l'événement et bon succès aux participants!

Vincent Archambault

Vicent Carban ban St

Professeur titulaire

JOURNÉE SIMON-PIERRE-NOËL DÉPARTEMENT DE BIOCHIMIE ET MÉDECINE MOLÉCULAIRE

34^e Édition

PROGRAMME

À PARTIR DE 11h00

M-415, Pavillon Roger-Gaudry

MARDI, LE 28 FÉVRIER 2023

LAURÉATS PRÉCÉDENTS

	Prix Simon-Pierre-Noël	2007	- Viviane Calabrese
1990	- Manon Valiguette	2008	- Julien Lafrance-Vanasse
1990	- Marc Therrien	2009	- Po Hien Ear
		2010	- Mohan Malleshaiah
1992 1993	- François Nantel - Hélène Fournier	2011	- Gaëlle Bridon
		2012	- Faissal Ouenzar
1994	- Stéphane Parent	2013	- José-Mario Capo Chi-Chi
1995	- Benoit Cousineau	2014	- Sebastian Igelmann
1996	- Pascal Chartrand		Prix Astra Zénéca
1997	- Stéphane Parent		
1998	- Pilar Blancafort	2000	- Mélanie Carpentier-Primi
4000	- Thomas Duchaîne	2001	- Demian Barbas
1999	- Mario Maira	2002	- Catherine Martel
2000	- François-Xavier Campbell-Valois	2003	- Pascale Beauregard
2001	- Charlène Bélanger	2004	- Dimitrios Dikeakos
2002	- Martin Baril	2005	- Nicolas Rodrigue
2003	- Laurent Chatel-Chaix	2006	- Johannie Charbonneau
2004	- Naiara Rodriguez-Ezpeleta	2007	- Patrick Sénéchal
2005	- Luc Furic	2008	- Alexandre Leroux
2006	- Vincent de Guire	2009	- Xavier Deschênes-Simard
2007	- Franck Gallardo	2010	- Etienne Lepage
2008	- Karine Boulay	2011	- Carmina Angelica Pérez Romero
2009	- Alexandre Maréchal	2012	- Philippe Lemay
2010	- Jean-Sébastien Parent	2013	- Sarah Keil
2011	- Eric Zampini		
	•		Prix Novartis
2012	- Michael Lehoux	2014	Prix Novartis
2012 2013	- Michael Lehoux - Vincent Boudreau	2014	- Fabio Alexis Lefebvre
2012	- Michael Lehoux	2014 2015	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam
2012 2013	- Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman	2015	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren
2012 2013 2014	- Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu	_	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam
2012 2013 2014 2015	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi 	2015	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren
2012 2013 2014 2015 2016	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis 	2015	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile
2012 2013 2014 2015 2016 2017	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé 	2015	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D.
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell 	2015 2015 2016	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé 	2015 2015 2016 2017	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger 	2015 2015 2016 2017 2018	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger - Anthony Lemieux 	2015 2015 2016 2017 2018 2019	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre - Louis Gauthier
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger - Anthony Lemieux - Elizabeth Maurice-Elder - Prix Merck-Frosst 	2015 2015 2016 2017 2018 2019 2020	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre - Louis Gauthier - Maxime Uriarte
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger - Anthony Lemieux - Elizabeth Maurice-Elder - Prix Merck-Frosst - Bruno Paquin 	2015 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre - Louis Gauthier - Maxime Uriarte - Jingjing Li - Yani Bouaziz
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger - Anthony Lemieux - Elizabeth Maurice-Elder Prix Merck-Frosst - Bruno Paquin - Robert Pinard 	2015 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre - Louis Gauthier - Maxime Uriarte - Jingjing Li - Yani Bouaziz Meilleure présentation M.Sc.
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 1993 1994 1999	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger - Anthony Lemieux - Elizabeth Maurice-Elder Prix Merck-Frosst - Bruno Paquin - Robert Pinard - Ali Salahpour 	2015 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre - Louis Gauthier - Maxime Uriarte - Jingjing Li - Yani Bouaziz Meilleure présentation M.Sc Lisa-Marie Legault
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 1993 1994 1999 2000	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger - Anthony Lemieux - Elizabeth Maurice-Elder Prix Merck-Frosst - Bruno Paquin - Robert Pinard - Ali Salahpour - Jean-Pierre Morello 	2015 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 2016 2017	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre - Louis Gauthier - Maxime Uriarte - Jingjing Li - Yani Bouaziz Meilleure présentation M.Sc Lisa-Marie Legault - Jennifer Lake
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 1993 1994 1999 2000 2001	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger - Anthony Lemieux - Elizabeth Maurice-Elder Prix Merck-Frosst - Bruno Paquin - Robert Pinard - Ali Salahpour - Jean-Pierre Morello - François Bélanger 	2015 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 2016 2017 2018	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre - Louis Gauthier - Maxime Uriarte - Jingjing Li - Yani Bouaziz Meilleure présentation M.Sc Lisa-Marie Legault - Jennifer Lake - Clémence Rifret Robert
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 1993 1994 1999 2000 2001 2001	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger - Anthony Lemieux - Elizabeth Maurice-Elder Prix Merck-Frosst - Bruno Paquin - Robert Pinard - Ali Salahpour - Jean-Pierre Morello - François Bélanger - Mélanie Carpentier 	2015 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 2016 2017 2018 2019	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre - Louis Gauthier - Maxime Uriarte - Jingjing Li - Yani Bouaziz Meilleure présentation M.Sc Lisa-Marie Legault - Jennifer Lake - Clémence Rifret Robert - Isabel Gamache
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 1993 1994 1999 2000 2001 2002 2002	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger - Anthony Lemieux - Elizabeth Maurice-Elder Prix Merck-Frosst - Bruno Paquin - Robert Pinard - Ali Salahpour - Jean-Pierre Morello - François Bélanger - Mélanie Carpentier - George Elvira 	2015 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 2016 2017 2018 2019 2020	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre - Louis Gauthier - Maxime Uriarte - Jingjing Li - Yani Bouaziz Meilleure présentation M.Sc Lisa-Marie Legault - Jennifer Lake - Clémence Rifret Robert - Isabel Gamache - Marie-Lorna Paul
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 1993 1994 1999 2000 2001 2002 2003 2004	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger - Anthony Lemieux - Elizabeth Maurice-Elder Prix Merck-Frosst - Bruno Paquin - Robert Pinard - Ali Salahpour - Jean-Pierre Morello - François Bélanger - Mélanie Carpentier - George Elvira - Martin Baril 	2015 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 2016 2017 2018 2019 2020 2021	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre - Louis Gauthier - Maxime Uriarte - Jingjing Li - Yani Bouaziz Meilleure présentation M.Sc Lisa-Marie Legault - Jennifer Lake - Clémence Rifret Robert - Isabel Gamache - Marie-Lorna Paul - Adem Hadjabdelhafid-Parisien
2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 1993 1994 1999 2000 2001 2002 2002	 - Michael Lehoux - Vincent Boudreau - Bastien Casu - Samir Rahman - Jean-François Denis - Tatiana Traboulsi - Marie-Camille Rowell - Lionel Condé - Camille Rochefort-Boulanger - Anthony Lemieux - Elizabeth Maurice-Elder Prix Merck-Frosst - Bruno Paquin - Robert Pinard - Ali Salahpour - Jean-Pierre Morello - François Bélanger - Mélanie Carpentier - George Elvira 	2015 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 2016 2017 2018 2019 2020	- Fabio Alexis Lefebvre - Elsa Nyam Prix Robert-Cedergren - Samuel Tremblay-Belzile Meilleure présentation Ph.D Philippe Lemay - Viviane Tran - Fabio Alexis Lefebvre - Louis Gauthier - Maxime Uriarte - Jingjing Li - Yani Bouaziz Meilleure présentation M.Sc Lisa-Marie Legault - Jennifer Lake - Clémence Rifret Robert - Isabel Gamache - Marie-Lorna Paul

Le prix Simon-Pierre-Noël a été créé en la mémoire de Simon-Pierre Noël, professeur au Département de biochimie de 1979-1987. Le prix permettra au lauréat de participer à un congrès scientifique national ou international.

PROGRAMME 2023

11h00	Vincent Archambault	Mot de bienvenue
11h10	Gabriel Robert	Présentation Hors concours Élucidation d'une nouvelle voie de capture des radicaux peroxyles par l'ascorbate : Remise en question du mécanisme conventionnel
11h30	Corinne Leveau	Étude des déterminants moléculaires impliqués dans l'altération des fonctions neurocognitives dans l'encéphalomyélite myalgique
11h45	Boubakar Sidiki Traoré	Mécanisme d'endocytose du récepteur atypique de chimiokines CXCR7
12h00	Justina Chu	Caractérisation des mécanismes pour le transport des ribosomes pour la traduction localisée dans les neurones.
12h15	Félix-Antoine Le Sieur	Identification In silico des protéines PPR
12h30	PAUSE	
13h30	Diana Petre	Implication des microARNs dans les séquelles à long terme de survivants de la COVID-19
13h45	Amélie D'Amours	Rôle de la protéine MFAP3 (Microfibril-associated protein 3) dans la nociception de pathologies musculo-squelettiques
14h00	Asmae Moursli	Étude de la diversité et du dysfonctionnement des cellules bêta à travers une nouvelle approche d'analyse de l'épitope membranaire et du protéome d'une cellule unique
14h15	Jonathan Besna	Prédiction d'activité de variants de l'enzyme bactérienne cytochrome P450 BM3 pour des oxydations d'intérêt industriel
14h30	Mame Seynabou Diop	Consensus sur la détection des CNV sur les données provenant du séquençage du génome entier
14h45	PAUSE-CAFÉ	
15h00	Adem Hadjabdelhafid-Parisien	Une nouvelle classe de fluorophores pour la synthèse de conjugués d'anticorps par la transglutaminase microbienne
15h15	Virginie Emond-Fraser	Régulation d'Otefin par PP2A-Tws dans la reformation de l'enveloppe nucléaire en fin de mitose
15h30	Mouna Ferdebouh	Impact de mutations pro-cancérigènes de POT1 sur le recrutement de la télomérase aux télomères.
15h45	David Langlais	Présentation Hors concours Défauts immunitaires et remodelage épigénétique
16h30	PAUSE	Délibérations du jury
17h00	RÉCEPTION ET REMISE DES F	PRIX

Membres du jury:

Gabriel Robert Lauréat 2022, Journée scientifique, Département de biochimie, Université de

Sherbrooke

David Langlais Membre externe, Assistant Professor, Departments of Human Genetics and

Microbiology & Immunology, McGill University

Elizabeth Maurice-Elder Lauréate 2022, Prix Simon-Pierre-Noël, Département de biochimie et médecine

moléculaire, Université de Montréal

Malik Chaker-Margot Membre interne, Professeur adjoint, Département de biochimie et médecine

moléculaire, Université de Montréal

Vincent Archambault Membre interne, Professeur titulaire, IRIC, Département de biochimie et

(sans droit de vote) médecine moléculaire, Université de Montréal

David LANGLAIS

Conférencier invité

Défauts immunitaires et remodelage épigénétique.

Langlais D. Départements de Génétique humaine & Microbiologie et immunologie, Université McGill

Le contrôle épigénétique et le remodelage de la chromatine est à la base de la différentiation cellulaire et de la réponse à leur environnement. Les cellules immunitaires ne font pas exception, des milliards étant produites à chaque jour et ayant à répondre à une grande variété de pathogènes. Divers facteurs de transcription (FT) travaillent de concert afin d'ajuster l'épigénome des différents types de globules blancs afin d'en contrôler la réponse. Des mutations codantes chez certains de ces FT ont des impacts fonctionnels importants et causent des susceptibilités à plusieurs infections et des immunodéficiences sévères. Nous avons démontré que les FT IRF1 et IRF8 sont particulièrement importants. En effet, la caractérisation exhaustive de modèles de souris, de même que l'identification de patients ayant une déficience pour l'un ou l'autre de ces facteurs, ont révélé leur importance pour le développement de certains types cellulaires et la protection contre les pathogènes intracellulaires. De plus, la génomique fonctionnelle nous a permis de comprendre leur rôle chez les macrophages et d'identifier une fonction inattendue pour l'un d'entre eux.

Le renouvellement des cellules du système immunitaire est un effort constant qui est finement orchestré par un ballet de protéines spécialisées contrôlant ce phénomène : les facteurs de transcription. Leur rôle est de modifier précisément le code d'utilisation du génome, l'épigénome, afin de réguler l'expression des gènes et donc le destin des cellules immunitaires. Ils jouent également un rôle critique dans la réponse lors d'infections ou de blessures. Notre laboratoire étudie comment les dérèglements fonctionnels de plusieurs de ces facteurs de transcription impacte l'épigénome et cause des maladies. Dans cette conférence, je parlerai plus particulièrement des facteurs IRF8 et IRF1.

Gabriel ROBERT

Lauréat 2022, Journée scientifique, Département de biochimie, Université de Sherbrooke

Élucidation d'une nouvelle voie de capture des radicaux peroxyles par l'ascorbate : Remise en question du mécanisme conventionnel.

Robert G, Sabourin C, Wagner JR. Département de biochimie, Université de Sherbrooke.

L'intégrité des biomolécules des organismes vivants, notamment l'ADN, est menacée sans relâche par des composés pouvant les endommager et ainsi altérer leur fonction. Par exemple, des espèces radicalaires dérivées de l'oxygène sont générées continuellement au cours de la respiration cellulaire et du métabolisme, et peuvent être produites de façon exogène par l'exposition à la radiation ionisante ou des xénobiotiques toxiques. En contrepartie, d'efficaces systèmes de défense antioxydants existent afin de pallier ces dommages et d'assurer la survie. Les propriétés antioxydantes de l'ascorbate (vitamine C) sont conventionnellement attribuées à sa capacité à piéger les radicaux par transferts d'électron. Or, nos études axées sur la réactivité d'un radical formé de façon prédominante dans l'ADN en conditions oxydantes nous ont permis de découvrir un mécanisme alternatif par lequel l'ascorbate neutralise les radicaux peroxyles (ROO•), un type de radical important in vivo. L'analyse quantitative des produits résultant de la réaction entre ROO• et l'ascorbate par LC/MS-MS a permis d'élucider que ce mécanisme consiste en une addition de ROO• sur l'ascorbate, suivie d'un réarrangement de type Baeyer-Villiger. Bien que cette réaction mène à la déplétion de l'ascorbate, elle évite la formation d'hydroperoxydes (ROOH) qui ont le potentiel d'initier des réactions radicalaires de novo et causer de plus amples lésions.

Les cellules des organismes vivants ont recours à des antioxydants, comme la vitamine C, destinés à mitiger les dommages induits par les radicaux libres. Ces derniers sont des agents chimiques très réactifs causant l'oxydation des biomolécules telles que les membranes cellulaires, les protéines et, notamment l'ADN, pouvant ainsi provoquer des mutations et l'apparition du cancer. Nous avons découvert un nouveau mécanisme d'action par lequel la vitamine C capture certains radicaux qui sont prépondérants in vivo. Notre étude clarifie un processus biochimique fondamental important au maintien de l'intégrité cellulaire et remet en question l'exactitude d'une théorie qui faisait précédemment consensus.

Jonathan BESNA

Doctorat en biochimie

Prédiction d'activité de variants de l'enzyme bactérienne cytochrome P450 BM3 pour des oxydations d'intérêt industriel.

Besna JN, Valikhani D, Rousseau O et Pelletier JN. Dépt. Biochimie, Université de Montréal.

La catalyse enzymatique est une alternative avantageuse à la synthèse chimique traditionnelle pour produire des molécules d'intérêt dans les industries alimentaire et pharmaceutique. Les enzymes sont plus rapides et spécifiques, requièrent moins d'énergie et de produits toxiques et peuvent être réutilisées plusieurs fois pour réduire l'impact environnemental. Puisque l'étendue d'enzymes naturelles est limitée, il est essentiel de développer des enzymes performantes adaptées aux besoins industriels. L'oxydation spécifique de groupements C-H non-activés présente un défi important pour la synthèse chimique. Les enzymes cytochromes P450 sont couramment utilisées par de nombreux organismes pour l'oxydation d'une large gamme de substrats lors de la détoxification de xénobiotiques. L'enzyme bactérienne P450 BM3 catalyse notamment l'hydroxylation de longues chaînes d'acides gras avec une grande efficacité catalytique. Des variants de P450 BM3 ont été développés pour augmenter la gamme de substrats d'intérêt industriel acceptés par cette enzyme. Toutefois, l'identification efficace de variants dans les librairies de P450 est fastidieuse. Pour éviter l'utilisation de méthodes lentes et coûteuses, une corrélation entre la production d'indigo par certains variants de P450 BM3, un colorant bleu, et l'activité envers des petites molécules aromatiques a été déterminée. Cette prédiction d'activité pourrait être appliquée envers plusieurs classes de substrats d'intérêt industriel.

Les enzymes sont utilisées dans les industries alimentaires et pharmaceutiques pour accélérer certaines réactions chimiques. Les enzymes cytochrome P450 permettent de modifier diverses molécules, ce qui est peu commun pour la majorité des enzymes. Des variants de l'enzyme bactérienne P450 BM3 sont utilisées pour moduler la reconnaissance de substrats. L'identification de ces variants repose sur le criblage d'un grand nombre de candidats qui nécessite des méthodes rapides. La capacité de certains variants de produire l'indigo, une molécule bleue, est utilisée pour prédire l'activité envers des substrats d'intérêt industriel.

Justina CHU

Doctorat en biochimie

Caractérisation des mécanismes pour le transport des ribosomes pour la traduction localisée dans les neurones.

Chu J, Zenklusen DR. Dépt. Biochimie, Université de Montréal.

Certaines cellules neuronales contiennent des longs axones et dendrites nécessitant une traduction localisée pour exécuter leurs diverses fonctions. Donc, les ARNm et ribosomes doivent être transportés vers des sites distaux. La traduction localisée perturbée est associée à diverses maladies neurodégénératives et cancers. Bien que les mécanismes de localisation des ARNm sont largement étudiés, les mécanismes de localisation des ribosomes restent à être élucidés. Ce projet vise à caractériser les mécanismes de transport des ribosomes dans les neurones.

Différents modèles de transport des ribosomes vers des sites distaux ont été proposés, mais non testés. Nous supposons que la localisation des ribosomes est associée à celle des ARNm et nécessite un mécanisme de transport actif. En plus, comme certaines protéines ribosomales (PR) ont des interactions plus labiles avec le ribosome, nous supposons qu'elles nécessitent une synthèse locale pour créer un réservoir de PR libre pour réapprovisionner les PR manquantes des ribosomes aux sites distaux, assurant leur fonction ribosomale à long terme. Pour étudier la dynamique de localisation des ribosomes et PR dans les neurones, nous utiliserons des approches de microscopie à molécules uniques dans des cellules vivantes. Ensemble, ces études permettront d'élucider les mécanismes de localisation des ribosomes dans les neurones.

Pour la synthèse protéique dans des cellules neuronales polarisées, les mARN et ribosomes doivent être transportés vers les sites distaux. Sa perturbation est associée à diverses maladies neurodégénératives et cancers. Les mécanismes de localisation des ribosomes sont à élucider qui est le but de cette étude.

Nous supposons que c'est un mécanisme actif et associé à celles des ARNm, et que certaines protéines ribosomales (PR) nécessitent une synthèse aux sites distaux pour un réservoir de PR libre pour se réapprovisionner des ribosomes pour assurer leur fonction. Ces études par microscopie à molécules uniques dans des cellules vivantes élucideront ces mécanismes.

Amélie D'AMOURS

Maîtrise en biochimie

Rôle de la protéine MFAP3 (Microfibril-associated protein 3) dans la nociception de pathologies musculo-squelettiques.

D'Amours A, Akoume MY, Nepotchatykh E, Moreau A. Dépt. Biochimie, Université de Montréal.

Les protéines associées aux microfibrilles (MFAP) participent à plusieurs processus biologiques dont l'assemblage des microfibrilles, l'élastinogenèse et l'homéostasie tissulaire. Une étude récente a démontré une diminution de l'expression du gène MFAP3 au niveau des cellules mononuclées du sang périphérique (PBMC) chez des individus présentant des états de douleur élevée suite à un syndrome post-traumatique. Ceci nous a conduit à investiguer la contribution de la protéine MFAP3 dans d'autres maladies musculo-squelettiques présentant une composante douleur comme l'encéphalomyélite myalgique (EM), la fibromyalgie (FM) et l'ostéoarthrite (OA).

Une recherche in silico nous a permis d'identifier des récepteurs membranaires impliqués dans la nociception et pouvant interagir physiquement avec la protéine MFAP3. La spectroscopie diélectrique cellulaire a été utilisée pour valider l'interaction entre la protéine MFAP3 et l'un de ces récepteurs membranaires dans des cellules Jurkat (lymphocytes T humains immortalisés) dans des conditions standards. Il a été observé que la protéine MFAP3 inhibait la réponse envers ce récepteur. La prochaine étape sera de caractériser ce récepteur et de quantifier la concentration plasmatique en MFAP3 pour les différentes cohortes par AlphaLISA afin d'éventuellement conduire au développement de nouvelles thérapies pour traiter la douleur associée aux maladies musculo-squelettiques.

Les protéines associées aux microfibrilles (MFAP) participent à plusieurs processus biologiques dont assurer l'élasticité et l'intégrité des tissus. Une étude a démontré une diminution de l'expression de MFAP3 au niveau des cellules du sang chez des individus présentant des états de douleur élevée suite à un syndrome post-traumatique.

Ceci nous a conduit à investiguer la contribution de la protéine MFAP3 dans d'autres maladies musculosquelettiques présentant une composante douleur comme l'encéphalomyélite myalgique (EM), la fibromyalgie (FM) et l'ostéoarthrite (OA). L'objectif est de mieux comprendre le rôle de la protéine MFAP3 dans la perception de la douleur dans ces différentes maladies.

Mame Seynabou DIOP

Doctorat en bio-informatique

Consensus sur la détection des CNV sur les données provenant du séquençage du génome entier.

Diop MS, Martineau JL., Huguet G., Jacquemont S., Hamel S. Dépt. Biochimie, Université de Montréal.

Avec les méthodes de puce de génotypage, plusieurs associations ont été établies entre les CNV et les troubles neurodéveloppementaux. Bien que ces puces aient été largement accepté, ils ont une résolution modeste. Pour une meilleure résolution, les chercheurs se tournent vers le séquençage du génome entier (SGE). Cependant ils rencontrent des difficultés car les données provenant du SGE sont volumineuses. Il est difficile d'analyser les données provenant du SGE sur un grand nombre d'individus à cause du manque de ressources en termes de temps, de stockage et de ressources computationnelles. Nous émettons alors une première hypothèse : Il est possible d'adapter les données du SGE pour détecter les CNV afin d'améliorer les performances de calcul sans perdre la résolution des CNV.

D'un autre côté, Il existe plusieurs algorithmes pour la détection des CNV. Aucun n'a été choisi comme étant le meilleur. Il n'y a pas de consensus. Notre deuxième hypothèse est: Le calcul d'un consensus sur les CNV détectés par différents algorithmes pourrait améliorer la précision de la détection et des bornes des CNV. Notre objectif est de calculer un consensus sur les CNV détectés à partir des données du SGE par différents algorithmes afin de trouver de vrais CNV.

Les troubles neurodéveloppementaux regroupent plusieurs syndromes tels que l'autisme, la schizophrénie. Plusieurs études ont démontré l'impact des variations du nombre de copies (CNV) d'un gène sur ces troubles (Une variation confère plus ou moins de 2 copies). Pour étudier ces variations, il faut les détecter à travers le génome. Plusieurs méthodes existent mais ils ne peuvent détecter que les grandes CNV. De plus, il n'y a pas de consensus entre les CNV détectées par différentes méthodes. Nous voulons créer une méthode pour détecter les grandes et les petites CNV et trouver un consensus entre les CNV détectées.

Virginie EMOND-FRASER

Maîtrise en biochimie

Régulation d'Otefin par PP2A-Tws dans la reformation de l'enveloppe nucléaire en fin de mitose.

Emond-Fraser V, Larouche M, Kubiniok P, Frizzi L, Bonneil É, Thibault P, Archambault V. Dépt. Biochimie, Université de Montréal.

L'entrée en mitose est déclenchée par les kinases, qui phosphorylent de multiples protéines pour induire la rupture de l'enveloppe nucléaire (EN). De manière inverse, la sortie de mitose nécessite la déphosphorylation des protéines lorsque les cellules reviennent à leur organisation en interphase. Il a été démontré que la protéine phosphatase 2A (PP2A), avec sa sous-unité régulatrice Tws, joue un rôle crucial dans cette transition. Toutefois, les événements précis et les substrats qu'elle régule ne sont pas complètement compris. Une étude de phosphoprotéomique nous a permis d'identifier les protéines qui interagissent avec PP2A-Tws et qui sont déphosphorylées par celle-ci. Parmi les sites protéiques identifiés, nous avons trouvé les résidus sérine 50 et 54 (550 et S54) dans Otefin, une protéine de la membrane nucléaire interne qui interagit avec la protéine de liaison à l'ADN Barrier-to-autointegration factor (BAF) via son domaine LEM. Nos résultats indiquent que la phosphorylation d'Otefin aux sites S50 et S54, qui sont adjacents au domaine LEM, régule négativement son association avec BAF. Nous montrons aussi que la déphosphorylation d'Otefin aux sites identifiés détermine le moment de reformation de l'EN. La phosphorégulation de la formation du complexe Otefin-BAF par PP2A-Tws apparaît comme un événement clé de la sortie mitotique.

En fin de mitose, la déphosphorylation est un processus qui permet à la cellule de se préparer pour le cycle cellulaire suivant. Cette déphosphorylation, réalisée par les enzymes appelées phosphatases, a pour effet de déclencher la reformation de l'enveloppe nucléaire (EN). La protéine phosphatase 2A en complexe avec sa sous-unité régulatrice Tws, joue un rôle crucial dans ce processus. Nous avons identifié plusieurs substrats de PP2A-Tws, parmi lesquels on retrouve la protéine de la membrane nucléaire interne Otefin. Ce projet vise à étudier le rôle de la déphosphorylation d'Otefin par PP2A-Tws dans la reformation de l'EN en fin de mitose.

Mouna FERDEBOUH

Doctorat en biochimie

Impact de mutations pro-cancérigènes de POT1 sur le recrutement de la télomérase aux télomères.

Ferdebouh M, Maguemoun K, Tremblay S, Querido E, Chartrand P. Dépt. Biochimie, Université de Montréal.

La longueur des télomères est maintenue par la télomérase. Dans les cellules somatiques, l'expression de la télomérase diminue, laissant les télomères de plus en plus courts. Les cellules entrent alors en sénescence, caractéristique du vieillissement. Dans 90% des cancers, la télomérase est réactivée et rallonge les télomères, rendant ainsi les cellules immortelles. L'homéostasie des télomères est modulée par le complexe shelterin qui comprend la protéine POT1 qui lie l'extrémité simple-brin des télomères et contrôle l'activité de la télomérase et de la kinase ATR. Or, des mutations de POT1 ont été répertoriées dans plusieurs cancers, causant une élongation anormale des télomères, selon un mécanisme encore inconnu.

Notre équipe a développé une approche d'imagerie de molécules uniques de l'ARN de la télomérase hTR par microscopie à fluorescence en temps réel afin de quantifier la colocalisation de la télomérase aux télomères. Nous avons ainsi pu montrer que POT1 contrôle la dynamique de la télomérase aux télomères. Nos résultats montrent que certains mutants pro-cancérigènes de POT1 favorisent l'accès de la télomérase aux télomères, mais que celui-ci est réduit lorsque ces cellules sont traitées avec un inhibiteur d'ATR. Cette étude permettra de comprendre comment des mutations dans POT1 affectent l'homéostasie des télomères et l'immortalisation cellulaire.

L'extrémité des chromosomes est protégée par les télomères. Cependant, ceux-ci raccourcissent avant chaque division cellulaire. La télomérase veille à maintenir leur longueur. Avec le temps, l'expression de la télomérase diminue, laissant les télomères de plus en plus courts. Les cellules entrent alors dans un état de dormance. Dans 90% des cancers, la télomérase est réactivée et rallonge les télomères, rendant ainsi les cellules immortelles. Certaines mutations pourraient expliquer ce comportement, mais le mécanisme demeure inconnu. Notre équipe a développé une approche d'imagerie pour observer les particules de télomérase et de télomères en temps réel, et analyser les effets de ces mutations.

Adem HADJABDELHAFID-PARISIEN

Doctorat en biochimie

Une nouvelle classe de fluorophores pour la synthèse de conjugués d'anticorps par la transglutaminase microbienne

H-Parisien A, Saint-Jacques K, Boivin R, Louis-Gavet C, Charrette AB, Pelletier JN. Dépt. Biochimie et dépt. Chimie, Université de Montréal.

Les conjugués anticorps-fluorophore sont utilisés pour la détection des cellules cancéreuses. Cependant, la synthèse des conjugués d'anticorps est un défi ; la conjugaison doit être limitée à certains sites sur l'anticorps pour maintenir à la fois une spécificité élevée de l'anticorps et la solubilité du conjugué. La transglutaminase microbienne est utilisée pour la conjugaison d'anticorps de manière ultra-spécifique, où seul un résidu glutamine permet la conjugaison de molécules aminées à la partie constante des anticorps de manière covalente. Bien que de nombreux fluorophores aminés aient montré une réactivité appréciable, la solubilité des conjugués est compromise par la nature hydrophobe des molécules utilisées. Nous proposons l'utilisation de fluorophores basés sur un cycle benzo[a]imidazo[2,1,5-cd]indolizine, très soluble en solution aqueuse. Les espaceurs PEG-ylés pour la partie amine ont montré une réactivité accrue pour la conjugaison par la transglutaminase microbienne, en plus d'améliorer la solubilité des conjugués résultants. Un arc-en-ciel de ces fluorophores est également synthétisé par modification du noyau fluorescent, permettant une meilleure utilisation des conjugués dans un contexte in vivo et permettant la détection de différents conjugués fluorescents simultanément. Ces conjugués de fluorophores pourront être utilisés dans diverses applications biomédicales telles que le diagnostic ou la localisation de cellules cancéreuses.

Les conjugués anticorps-fluorophore sont utilisés pour la détection des cellules cancéreuses. Ils permettent de mettre en évidence ces cellules anormales en émettant une lumière visible dans un organisme. Une nouvelle classe de molécules fluorescentes est développée pour améliorer les différentes propriétés des conjugués anticorps, présentant de nombreux avantages par rapport à ceux déjà disponibles. Ces molécules sont conjuguées à l'aide une enzyme, la transglutaminase microbienne, permettant la synthèse de conjugués d'anticorps d'une manière spécifique et écologique. Ces conjugués fluorescents peuvent être utilisés dans diverses applications biomédicales telles que le diagnostic ou la localisation de cellules cancéreuses.

Félix-Antoine LE SIEUR

Maîtrise en bio-informatique

Identification In silico des protéines PPR

Le Sieur FA, Burger G, Thimappa B. Dépt. Biochimie, Université de Montréal.

Les pentatricopeptide repeats proteins (PPR) représentent la plus grande famille connue de protéines liées à l'ARN. Cette famille est notamment impliquée dans l'édition de l'ARN mitochondrial en reconnaissant des séquences spécifiques pour recruter d'autres protéines. Il a aussi été proposé que les protéines PPR soient impliquées dans l'énigmatique processus de trans-splicing observé chez les diplonémides. Les diplonémides sont une famille de protistes qui s'est attiré beaucoup d'attention en raison de l'excentricité des processus de maturation de leur ARNm. Les espèces de cette famille produisent leurs protéines mitochondriales en fragments qui sont ensuite assemblés à l'aide d'une série d'étapes de maturation. Pour étudier ce phénomène unique, on cherche donc à identifier les protéines PPR chez les diplonémides.

Initialement découverte chez les plantes, l'identification de protéines PPR est compliquée chez les autres organismes. En effet, les outils de détection existants sont biaisés car ils sont construits exclusivement avec des séquences provenant des plantes. Par conséquent, nous proposons de construire un outil capable d'identifier les protéines PPR chez les diplonémides, à l'aide de profils hidden Markov Models (HMM). En commençant par des profils construits avec des séquences de plante, nous procédons par recherches itératives pour produire des profils adaptés à nos séquences d'intérêt.

Les outils d'intelligence artificielle (IA) peuvent être utilisés en biologie pour identifier les séquences répétées. Pour créer de tels outils, il faut utiliser des séquences pour « entraîner » notre programme à reconnaître des motifs. Dans notre cas, nous cherchons à identifier un motif appelé PPR chez les diplonémides, un groupe de micro-organismes sous-marins d'une importance écologique marquante. Cependant, les outils existants de détection pour ce motif sont construits à partir de plantes uniquement. Il est donc difficile d'utiliser ces outils chez des organismes différents. Nous proposons ici une méthode qui permet d'identifier efficacement les protéines PPR chez les diplonémides.

Corinne LEVEAU

Doctorat en biochimie

Étude des déterminants moléculaires impliqués dans l'altération des fonctions neurocognitives dans l'encéphalomyélite myalgique.

Leveau C, Caraus I, Franco A, Moreau A. Dépt. Biochimie, Université de Montréal.

L'encéphalomyélite myalgique (EM) est une maladie hétérogène et débilitante. Parmi les symptômes, on compte les troubles cognitifs et le malaise après-effort (PEM). La recherche de biomarqueurs pour cette maladie a mené notre laboratoire à identifier 11 microARN circulants dérégulés après l'induction du PEM chez les personnes atteinte d'EM (PAEM).

Notre hypothèse est qu'une perturbation de l'expression de certains microARN contribue à l'altération des fonctions cognitives dans l'EM.

Nous avons recruté une cohorte de 80 PAEM et 50 témoins associés pour le sexe et l'âge. Tous ont été soumis à une stimulation mécanique du bras induisant le PEM. Des échantillons sanguins ont été prélevés avant et après la stimulation. La cognition a été évaluée avec le test BrainCheck® qui permet de déterminer l'étendue des altérations des fonctions cognitives.

Selon les résultats du BrainCheck®, les PAEM ont été regroupés en trois clusters, déterminés par k-means. Le profilage pangénomique des microARN circulants sera effectué chez un sous-groupe de PAEM dans les trois clusters par microarray, puis validé par qPCR. Les microARN identifiés pourront ensuite être associés à des domaines cognitifs spécifiques, ce qui permettra une meilleure compréhension des altérations des fonctions cognitives dans le contexte du PEM et de l'EM.

L'encéphalomyélite myalgique (EM) est une maladie dont on ne connaît pas la cause et pour laquelle il n'existe pas de remède. Il existe une longue liste de symptômes qui varient en fréquence et en sévérité entre les individus. Les troubles cognitifs ainsi que le malaise après-effort (exacerbation des symptômes après un effort minimal) sont parmi les plus débilitants.

Mon projet vise à investiguer la contribution des microARN circulants, de petites molécules régulatrices, à l'altération des fonctions cognitives chez les individus atteints d'EM. Notre but est de mieux comprendre la maladie et comment elle impacte les personnes atteintes.

Asmae MOURSLI

Doctorat en biochimie

Étude de la diversité et du dysfonctionnement des cellules bêta à travers une nouvelle approche d'analyse de l'épitope membranaire et du protéome d'une cellule unique.

Moursli A, Pinnard M, Coulombe B. Dépt. Biochimie, IRCM, Université de Montréal.

Les protéines membranaires jouent un rôle important dans la caractérisation de la diversité phénotypique des cellules. En recherche la majorité des méthodes utilisées permettent d'analyser toute une population de cellules au lieu d'une cellule à la fois. Malheureusement, ces approches ne reflètent que partiellement les mécanismes moléculaires sous-jacents à l'hétérogénéité cellulaire. Avec l'émergence de nouvelles approches multi-omiques de cellules uniques, nous comprenons de mieux en mieux les phénomènes moléculaires qui dictent ces transformations cellulaires. A cet égard, notre projet vise à développer et à utiliser une méthode permettant la corrélation entre les épitopes de surface membranaire et le protéome d'une cellule unique. Pour surmonter le défi de manque d'abondance des protéines, notre méthode combine les techniques de FACS et de LC-MS/MS avec le code à barres Mass Tag en tandem (TMT). L'objectif du projet est d'étudier la diversité cellulaire des cellules bêta qui représentent près de 60 % des cellules des îlots pancréatique de Langerhans. Ces cellules sont principalement affectées dans des pathologies pancréatiques telles que le diabète (DM) et les tumeurs neuroendocrines (TNE). Leurs protéines et récepteurs membranaires de surface sont essentiels à leur fonction et fournissent de précieuses informations sur leur micro-environnement extracellulaire.

La diversité cellulaire répond à la nécessité des fonctions spécialisées des cellules et elle est médiée par un réseau complexe de protéines. La majorité des approches utilisées en recherche étudient l'ensemble d'une population cellulaire ce qui ne permet pas d'analyser la différence cellulaire dans une même population. Notre projet vise à développer une méthode qui permettrait de mieux comprendre les mécanismes moléculaires de cette diversité au niveau d'une seule cellule. La méthode permettrait de corréler les protéines qui sont exprimées à la surface des cellules bêta du pancréas et le profil des protéines exprimées à l'intérieur de la cellule et ainsi comparer les cellules entre elles.

Diana PETRE

Maîtrise en biochimie

Implication des microARNs dans les séquelles à long terme de survivants de la COVID-19.

Petre D, Nepotchatykh E, Caraus I, Elremaly W, Franco A, Moreau A. Dépt. Biochimie, IRCM, Université de Montréal.

La COVID longue affecte des personnes qui après avoir été infecté par le virus SARS-CoV-2 présentent des symptômes persistants pendant plusieurs mois. Les symptômes observés incluent une fatigue profonde, de la myalgie et des troubles cognitifs. Ces symptômes sont étonnamment similaires à ceux de l'encéphalomyélite myalgique (EM), une maladie chronique débilitante. Environ 75% des patients atteints d'EM mentionnent des épisodes d'infections comme facteur déclencheur.

Nous proposons que les effets du SARS-CoV-2 sur les microARN de l'hôte puissent déclencher la persistance des symptômes de la COVID-longue et que l'expression différentielle de certains microARN puissent contribuer au développement de différentes séquelles à long terme.

Les participants recrutés sont âgés de plus de 18 ans et ont été infectés par le SARS-CoV-2 mais non-hospitalisés suite à leur COVID-19. L'analyse des symptômes a été réalisée à l'aide de trois questionnaires (SF-36, MFI-20, DSQ) et les niveaux d'expression de 11 microARN, précédemment validés dans l'EM, ont été mesurés par RT-qPCR dans les échantillons de plasma. Une analyse en composantes principales a permis de classifier les participants selon leur profiles d'expression des 11 microARN en six groupes distincts : EM (29%), fibromyalgie (FM) (10%), ME+FM (20%), atteintes neurologiques (17%), atteintes respiratoires (17%) et allergies sévères (7%).

Un nombre alarmant d'individus ressentent encore des symptômes des mois après l'infection au SARS-CoV-2 (COVID). Cette persistance des symptômes malgré un test négatif est appelé « COVID longue ». Les gens qui en souffrent ressentent notamment de la fatigue, des douleurs et des difficultés cognitives, ce qui ressemble à une maladie appelée encéphalomyélite myalgique (EM).

Nous avons mesuré des molécules dans le sang des patients avec un syndrome de COVID-longue pour voir s'ils ressemblaient à des personnes atteintes d'EM ou s'ils avaient d'autres séquelles à long terme. Ces résultats ont permis de classifier les individus en six groupes distincts.

Boubacar Sidiki TRAORÉ

Doctorat en biochimie

Mécanisme d'endocytose du récepteur atypique de chimiokines CXCR7.

Traore BS, Scarpelli Pereira PH, Bouvier M. Dépt. Biochimie, IRIC, Université de Montréal.

Les récepteurs couplés aux protéines G (RCPG) sont des acteurs clés de la transduction du signal qui permettent aux cellules de répondre aux variations de leur environnement. Le CXCR7 est un récepteur atypique de chimiokines impliqué dans la régulation de la réponse immunitaire et est dérégulé dans plusieurs cancers. Les récepteurs de chimiokines sont des RCPG qui régulent la migration directionnelle des leucocytes vers la tumeur grâce à un gradient de chimiokines. Le CXCR7 contrôle la formation et le maintien de ce gradient de chimiokines en dégradant les chimiokines CXCL11 et CXCL12 (SDF-1) par un mécanisme d'endocytose. Classiquement, l'endocytose des RCPG nécessite la protéine β-arrestine qui est recrutée au récepteur suite à la phosphorylation de ce dernier par la kinase GRK, ensuite la β-arrestine recrute la machinerie d'endocytose (AP2, Clathrine). Ainsi, la vésicule formée se détache de la membrane plasmique par l'action de la dynamine. En utilisant la technologie BRET, nous avons démontré que l'endocytose du CXCR7 induit par SDF-1 requière de la GRK et de la dynamine tels que dans la voie classique mais pas de la β-arrestine bien qu'elle soit recrutée au récepteur. Ce dernier résultat nous suggère que le CXCR7 s'internalise via un mécanisme d'endocytose non conventionnel.

En présence d'un cancer, notre système de défense naturelle (système immunitaire) est guidé vers le cancer afin de l'éliminer grâce à des protéines appelées les chimiokines. Ces chimiokines forment une sorte de boussole appelé le gradient de chimiokines qui oriente nos cellules de défense vers le site cancéreux. L'action des chimiokines se fait à travers des récepteurs exprimés à la surface de nos cellules de défense. Le CXCR7 est un récepteur de chimiokine qui contrôle la formation et le maintien de cette boussole grâce à un mécanisme appelé l'endocytose. L'objectif de mon projet est de comprendre l'endocytose de ce récepteur.

Lignes directrices pour le Concours Simon-Pierre-Noël

1-Barème:

Cinq critères sont évalués dans les présentations, chacun sur 4 points :

- -Qualité du résumé
- -Valeur scientifique des résultats
- -Structure et clarté de la présentation
- -Qualité du support audiovisuel et élocution
- -Réponses aux questions

Les présentations devraient se faire en français si possible. Il est aussi préférable de faire les diapos dans la même langue que le discours oral.

Dans le cas où le candidat dépasse la limite de temps de 10 minutes pour son exposé, on devra lui enlever 1 point/minute.

2-Prix accordés:

La nature des prix accordés peut différer entre les années. Le Prix Simon-Pierre-Noël est attribué depuis 1990 (voir la liste des lauréats en annexe.)

Le Prix Simon-Pierre-Noël a été créé en la mémoire de Simon-Pierre Noël, professeur au Département de biochimie de 1979 à 1987.

Le prix permettra au lauréat de participer à un congrès scientifique national ou international.

3-Ex-lauréats:

Les ex-lauréats du premier prix à la maîtrise et au Ph.D. ne peuvent se représenter au concours dans le cours de leurs études actuelles. Par contre, ils pourront présenter les résultats de leur recherche à titre participatif.

4-Contributions des candidats aux travaux de recherches présentés :

Le jury devra s'assurer que les résultats présentés par les étudiants sont bien les leurs. Il est important que les contributions de l'étudiant, des coéquipiers, des collaborateurs ou autre, soient bien spécifiées dans les diapositives. Des références aux études publiées peuvent être incluses dans le résumé et dans les diapositives.

5-Composition du jury et nomination des lauréats :

Le jury sera composé au minimum comme suit :

- -Président du comité
- -Lauréat du prix S.-P.N. de l'année précédente
- -Au moins un autre membre interne
- -Au moins un autre membre externe

Chaque membre du jury évalue la présentation des étudiants individuellement en respectant le barème précédemment établi. Les résultats sont ensuite colligés par le président du jury en tenant compte du grade des candidats (M.Sc. ou Ph.D.). Un professeur dont un étudiant participe au concours ne pourra pas se prononcer sur sa performance de celui-ci. Les membres du jury ne se consulteront qu'en cas de désaccord ou bien d'égalité. Ils devront alors en venir à un consensus.