

RÉPARER LES POR(T)ES NUCLEAIRES POUR PRÉVENIR L'INFLAMMATION CHRONIQUE

+ Biologie cellulaire et moléculaire



SAMUEL BERTRAND-PERRON est un jeune chercheur en biologie cellulaire et

moléculaire au sein du département de biologie médicale à l'Université du Québec à Trois-Rivières. Les chercheurs de son équipe étudient les mécanismes menant à l'inflammation dans le cadre du développement du cancer et des maladies auto-inflammatoires. Samuel étudie comment la cellule détecte son ADN pour induire une réponse inflammatoire. Il espère découvrir de nouvelles cibles thérapeutiques pour lutter contre le cancer et des maladies auto-immunes.

« En tant que chercheur, mais aussi en tant qu'humain, je me questionne constamment sur plusieurs choses. Je me questionne sur la complexité des êtres vivants et leur fonctionnement. La science nous permet de répondre à ces questions en regardant au cœur de la problématique. »

Samuel Bertrand-Perron

UQTR



Université du Québec
à Trois-Rivières

L'EXPÉ

RÉALISÉES
EXPERIMENTARIUM

www.experimentarium.fr

L'inflammation est un mécanisme de défense permettant au corps de faire face aux infections ou de guérir des blessures. Initiée par des cellules immunitaires, des vaisseaux sanguins et des médiateurs moléculaires, la réaction inflammatoire permet d'éliminer des cellules qui sont endommagées, dérégulées ou malveillantes. Néanmoins, lorsque cette réponse inflammatoire est chronique ou trop importante, elle peut être néfaste pour l'organisme : cela peut jouer un rôle majeur dans l'apparition et le développement des maladies auto-immunes, telles que le diabète de type 1 ou la polyarthrite rhumatoïde.

L'inflammation est induite, dans un grand nombre de maladies inflammatoires, par un récepteur cellulaire appelé cGAS. Il initie une réponse immunitaire en détectant l'ADN dans le cytoplasme d'une cellule. Samuel étudie les causes de l'inflammation dans les tissus sains chez la souris. En sachant que l'ADN

est normalement contenu au sein du noyau de la cellule, et que la membrane nucléaire est composée de pores (i.e., comme des portes) imperméables aux brins d'ADN, Samuel a émis l'hypothèse que les pores nucléaires de nos cellules pourraient être défectueux et donc responsables du relâchement de l'ADN dans le cytoplasme, induisant ainsi une réaction inflammatoire.

Pour tester son hypothèse, Samuel a réduit le nombre de protéines constituant les pores nucléaires des cellules. Des analyses en microscopie à fluorescence ont permis d'observer ce qu'il se passe au niveau des cellules et de leur noyau. Il a, ensuite, quantifié le nombre de protéines inflammatoires produites par les cellules, afin d'évaluer l'importance de l'intégrité des pores nucléaires sur la réponse inflammatoire. Samuel a découvert que certains pores nucléaires défectueux seraient une possible cause d'inflammation chronique.

LES OBJECTIFS

- Réduire le nombre de protéines constituant les pores nucléaires des cellules.
- Déterminer les effets de la perte de certaines protéines constituant les pores nucléaires sur la réponse inflammatoire (voie de signalisation cGAS-STING).