



La newsletter du Biopark Charleroi Brussels South

n°19 — automne 2013

Développement régional

Objectif Innovation	2
Synergies : la recherche de demain	4
Sous le signe de la thérapie cellulaire	6
Profil du travailleur	8
Diffusion de compétences	9
Formidables défis!	10
)
En bref	11







IDENTIFICATION DE NOUVEAUX FACTEURS D'ASSEMBLAGE DU RIBOSOME

Les ribosomes sont les *ouvriers* de nos cellules : ces machines moléculaires sophistiquées *lisent* le message génétique présent sur l'ARN et assemblent les acides aminés pour former les protéines fonctionnelles. Comme les ribosomes sont absolument indispensables à l'expression des gènes, une perturbation de leur synthèse conduit irrémédiablement à de graves maladies, appelées maladies *ribosomiales* ou *ribosomopathies*.

Dans un article de *Molecular Cell* paru cet été, le **Laboratoire Métabolisme** de l'ARN (IBMM) explique avoir testé directement dans les cellules humaines la participation de 625 protéines nucléolaires à la biogenèse du ribosome. L'équipe du **Pr Denis Lafontaine** a ainsi identifié 286 nouveaux facteurs d'assemblage du ribosome, dont 74 sans équivalent dans la levure, le modèle traditionnel d'étude de la biogénése de ces organites. 38% de ces facteurs ont été liés à des maladies humaines graves, principalement au cancer et à des troubles génétiques. L'étude montre en outre que près d'un tiers des facteurs humains identifiés effectuent des fonctions supplémentaires, voire totalement différentes, par rapport à leurs équivalents dans la levure.

Cette conclusion est très importante car elle met en évidence des implications fondamentales pour la compréhension des ribosomopathies au niveau moléculaire et pour l'élaboration d'agents thérapeutiques efficaces. Ce travail fournit en outre un ensemble de données de référence clés, consultables sur le site www.ribogenesis.com, et une ressource fondamentale pour la communauté scientifique.

N. J.

HYPERTROPHIE CARDIAQUE MIEUX COMPRISE GRÂCE AU VIH

Comprendre la formation et la réactivation des réservoirs latents du virus VIH-1, responsable du SIDA, est une question majeure pour augmenter l'efficacité des traitements. Les équipes de **Carine Van Lint (IBMM)** et d'Olivier Rohr (Université de Strasbourg) avaient précédemment démontré que la formation de ces réservoirs était facilitée par le facteur cellulaire "CTIP2". Des études avaient montré le rôle essentiel d'un autre facteur cellulaire, le facteur d'élongation transcriptionel "P-TEFb", dans la réactivation du VIH à partir des réservoirs latents. P-TEFb est également impliqué dans le développement de l'hypertrophie cardiaque lorsque son activité est perturbée.

Les deux équipes démontrent aujourd'hui, dans un récent article publié dans *PNAS*, un lien entre ces deux facteurs : CTIP2 inhibe l'activité du complexe P-TEFb en le recrutant, par l'intermédiaire d'un ARN cellulaire (7SKsnRNA), sur les promoteurs de gènes P-TEFb-dépendants. L'étude du profil d'expression des gènes dans des cœurs hypertrophiques de souris a ainsi permis de mettre en évidence le contrôle par CTIP2 des gènes dérégulés suite à une perturbation de l'activité de P-TEFb.

Cette découverte permet de lever le voile sur un nouveau mécanisme de contrôle de l'activité de ce facteur cellulaire. Mieux connaître le mode de régulation de P-TEFb est un prérequis au développement de nouvelles stratégies thérapeutiques ciblant des pathologies telles que le SIDA et l'hypertrophie cardiaque.

N. J.







Périodicité trimestrielle

Rédacteur en chef : Nathalie Gobbe • Comité de rédaction : Bruno André, Christelle De Beys, Dominique Demonté, Damiano Di Stazio, Natacha Jordens, Véronique Kruys, Frédérique Margraff, Arnaud Termonia

Secrétariat de rédaction : Nancy Dath • Photos : Bruno FAHY (partim) • Graphisme : Céline Kerpelt I Curlie • Impression : Paragraph
Contact : ULB-Département des Relations extérieures. Communication Recherche : ndath@ulb.ac.be.

+32 (0)71 60 02 03 • http://www.biopark.be