

MICROBIOLOGIE, INFECTIOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Université 
de Montréal

CONFÉRENCE

Dr Philippe Pierre

Chef de l'équipe « Biologie des Cellules Dendritiques »

Centre d'Immunologie de Marseille-Luminy Directeur de recherche au CNRS

et

Chaire Ilidio Pinho d'Immunologie Moléculaire Université d'Aveiro, Portugal

Inhibition de la synthèse protéique, un signal de danger pour réguler la magnitude et l'hétérogénéité des réponses antivirales ?

La reconnaissance des acides ribonucléiques bicaténaires (ARNds) déclenche l'expression de l'interféron de type I (IFN), tout en provoquant la phosphorylation par PKR du facteur 2 d'initiation de la traduction (eIF2) et l'inhibition de la synthèse protéique. L'expression du cofacteur inductible de phosphatase 1, GADD34 est nécessaire pour surmonter l'inhibition de la traduction et permettre aux cellules infectées de sécréter l'IFN en affichant une dynamique ondulatoire de la synthèse protéique qui module également l'amplitude de la réponse transcriptionnelle antivirale.

Lors du séminaire il sera montré que:

La restauration de la traduction après activation du PKR dépend du GADD34 et est essentielle pour produire de l'IFN- β .

Lors de la reconnaissance de l'ARNdb, la transcription de GADD34 est dépendante du facteur de transcription IRF3.

L'arrêt de la traduction améliore fortement l'activation des voies IRF et NF- κ B lors de la détection de virus.

L'intensité de l'arrêt de la traduction, la signalisation IRF et la restauration de la traduction dépendante de GADD34 sont coordonnées pour minimiser la traduction virale et maximiser la sécrétion d'interféron en adoptant une dynamique oscillatoire au niveau d'une seule cellule, ce qui peut expliquer l'expression stochastique apparente de l'IFN- β .

Vendredi 17 mars à 11h30
Pavillon Claire-McNicoll, salle Z-255

Invité par Dr Jacques Thibodeau

Tél: (514) 343-6279

Courriel: jacques.thibodeau@umontreal.ca