

Régulation transcriptionnelle et épigénétique du HTLV-1

Le virus T-lymphotrope humain de type 1 est un rétrovirus responsable d'un cancer agressif de type leucémie/lymphome des cellules T et d'une maladie neurodégénérative. Le HTLV-1 infecte 10 à 20 millions de personnes dans le monde mais environ 5% des individus infectés développeront des symptômes. Après intégration dans le génome de la cellule hôte, le HTLV-1 entre dans une phase de latence, lui permettant d'échapper au système immunitaire de l'hôte pendant plusieurs décennies. Dans ce contexte, notre laboratoire étudie l'importance des facteurs cellulaires CTIP2 et KAP1 dans la répression de la transcription virale. De plus, nos recherches se concentrent également sur l'implication des modifications épitranscriptomiques des ARNs viraux sur leur stabilité et fonction(s) potentielle(s).

Projets de mémoire :

- Etude du rôle du facteur cellulaire CTIP2 et de ses modifications post-traductionnelles dans la latence virale.
- Etude de l'implication de KAP1 dans la latence virale.
- Modifications épi-transcriptomiques des ARNs viraux : étude de l'impact de la m⁵C et m⁶A sur la stabilité et la fonction des ARNs viraux.

Régulation transcriptionnelle du BLV

Le Virus de la Leucémie Bovine est un rétrovirus infectant les lymphocytes B et responsable du développement de leucémies ou de lymphomes chez les bovins. Bien que sous contrôle en Europe de l'Ouest, l'infection par le BLV reste endémique dans de nombreuses autres régions du globe où elle entraîne des pertes économiques drastiques, notamment dans l'industrie du lait et de la viande bovine. Outre l'aspect économique, le BLV est également étudié comme modèle animal pour comprendre les mécanismes tumoraux induits par le virus HTLV-1. Par le passé, notre laboratoire a identifié et caractérisé deux nouvelles activités promotrices, responsable de la production de miRNAs viraux et de transcrits antisens, complexifiant le réseau transcriptionnel du BLV. Au sein de ce réseau transcriptionnel complexe, nous avons identifié le facteur cellulaire CTCF comme impliqué dans la régulation transcriptionnelle et épigénétique des activités promotrices du BLV. En outre, nous avons démontré que CTCF est capable d'entraîner la formation de boucles chromatinienne avec le génome cellulaire, apportant une nouvelle piste pour comprendre le développement tumoral induit par le BLV.

Projets de mémoire :

- Etude fonctionnelle du rôle de CTCF dans la régulation transcriptionnelle et épigénétique du BLV, ainsi que sur le développement tumoral par l'intermédiaire de la formation de boucles chromatinienne.