

---

# Régulation épigénétique de l'excision de l'élément mariner Hsmar1 ?

Sylvaine Renault\*<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratoire Instabilité Génétique et cancer (EA 6306 IGC) – Université François Rabelais - Tours : EA6306 – Université François Rabelais, UFR de Pharmacie, 31 Avenue Monge, 37200 Tours, France

## Résumé

SourceURL:file:///localhost/Users/sylvaine/Desktop/Resum%C3%A9%20CNET%202015.doc

La régulation épigénétique de la transposition des éléments de classe I et II a largement été démontrée dans les cellules germinales. Des résultats plus récents semblent montrer que les éléments transposant via un ARN sont également sujets à différents types de régulation épigénétique en cellules somatiques, spécifiquement dans quelques cas de cancers. Actuellement, aucune étude ne s'est intéressée à ce type de régulation pour les transposons à ADN en cellules somatiques chez l'homme.

Nous avons pris l'élément de type mariner Hsmar1 comme modèle d'étude. Le génome humain contient environ 250 copies de cet élément pleine taille mais non codantes, mais également 3000 copies de MITES et environ 30 000 ITRs solo, répartis sur tous les chromosomes.

Afin de tester si la transposition d'Hsmar1 (plus spécifiquement l'étape d'excision) est régulée en cellules somatiques, nous avons créé des lignées transgéniques contenant un transgène permettant de tester l'excision d'un élément Hsmar1 actif (Hsmar-ra) par la restauration de l'expression de la GFP. Nous avons utilisé deux types de lignées cellulaires : les cellules HeLa comme modèle contenant Hsmar1 et les cellules CHO (chinese hamster ovary) comme modèle dans lequel Hsmar1 est absent.

Les résultats concernant les tests d'excision dans ces 2 modèles seront présentés ainsi que les premières analyses permettant d'expliquer la différence de taux d'excision d'Hsmar1 observée dans les cellules humaines et dans celles de hamster.

---

\*Intervenant