



**CENTRE  
DE RECHERCHE**  
CENTRE AFFILIÉ À  
L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Université   
de Montréal

**Sujet de la thèse :** Caractérisation biochimique et fonctionnelle des complexes BAP1/ASXLs et leurs partenaires d'interaction : implications pour les régulations épigénétiques, le contrôle du cycle cellulaire et la suppression de tumeurs.

**L'équipe de Dr Affar** s'intéresse aux mécanismes complexes de la régulation épigénétique, en particulier en relation avec les protéines du groupe Polycomb. Les complexes BAP1/ASXLs, acteurs clés de la régulation épigénétique, sont au cœur de notre étude. Malgré leur importance, il reste encore beaucoup à découvrir sur la façon dont les protéines BAP1/ASXLs contribuent à la régulation épigénétique et comment leur dérégulation influence le cancer et d'autres maladies. En utilisant des méthodes avancées de génomique, bioinformatique, protéomique et de génétique de la souris, y compris la technologie CRISPR/Cas, nous visons à découvrir les rôles et les mécanismes des protéines BAP1/ASXLs dans la régulation épigénétique et le cancer. Ce projet est une excellente occasion d'apprentissage d'approches et concepts à la fine pointe de la protéomique, la génomique et la signalisation cellulaire.

**L'équipe de recherche du Dr. El Bachir Affar** cherche à recruter des étudiants très motivés pour un doctorat. Les candidats doivent avoir une formation en biologie moléculaire, ou biochimie, ou sciences biomédicales ou une discipline connexe, avoir d'excellentes notes, des compétences organisationnelles, et un vif intérêt pour la signalisation cellulaire et l'oncologie moléculaire. **Bourse annuelle de 28 000\$**

**Les candidats intéressés** doivent soumettre un curriculum vitae, les relevés de notes universitaires et une lettre de motivation en un seul document PDF à :

**El Bachir Affar, PhD** (el.bachir.affar@umontreal.ca)

<https://crhmr.ciusss-estmtl.gouv.qc.ca/fr/chercheur/el-bachir-affar>

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=El%2C+Affar>

#### Publications choisies:

**Starvation-induced proteasome assemblies in the nucleus link amino acid supply to apoptosis (Nature Comm 2021)**

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34848715/>

**Monoubiquitination of ASXLs controls the deubiquitinase activity of the tumor suppressor BAP1 (Nature Comm 2018)**

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30349006/>

**Polycomb group-mediated histone H2A monoubiquitination in epigenome regulation and nuclear processes (Nature Comm 2020)**

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33230107/>

**Autodeubiquitination protects the tumor suppressor BAP1 from cytoplasmic sequestration mediated by the atypical ubiquitin ligase UBE2O (Molecular Cell 2014)**

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24703950/>

**Tumor suppressor and deubiquitinase BAP1 promotes DNA double-strand break repair (PNAS 2014)**

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24347639/>