



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

Université   
de Montréal

## Étudiant(e) PhD

L'équipe de Dr Affar s'intéresse à la signalisation cellulaire via l'ubiquitination et sa dérégulation dans le cancer. L'ubiquitination est un processus réversible dû à la présence des déubiquitinasés (enzymes qui enlèvent spécifiquement l'ubiquitine des protéines cibles). L'objectif est de caractériser les fonctions biologiques et les mécanismes d'action des déubiquitinasés impliqués dans la transcription et la réparation de l'ADN, deux processus dont la dérégulation joue un rôle fondamental dans le développement du cancer. Présentement, l'équipe travaille particulièrement sur le gène suppresseur de tumeurs BAP1, un gène fréquemment muté dans certains types de cancers. Le laboratoire utilise des approches de biochimie, de biologie moléculaire et de culture cellulaire, à la fine pointe de la technologie, afin de caractériser les fonctions des déubiquitinasés.

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 une discipline connexe, avoir d'excellentes notes, des compétences organisationnelles, et un vif intérêt pour la signalisation cellulaire et l'oncologie moléculaire.

Les candidats intéressés doivent soumettre un curriculum vitae, un relevé de notes de l'université, 2 lettres de références et une lettre de motivation en un seul document PDF.

Personne-ressource : El Bachir Affar, PhD ([el.bachir.affar@umontreal.ca](mailto: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:

**Monoubiquitination of ASXLs controls the deubiquitinase activity of the tumor suppressor BAP1.**

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

**Polycomb group-mediated histone H2A monoubiquitination in epigenome regulation and nuclear processes.**

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

**Autodeubiquitination protects the tumor suppressor BAP1 from cytoplasmic sequestration mediated by the atypical ubiquitin ligase UBE2O**

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

**Tumor suppressor and deubiquitinase BAP1 promotes DNA double-strand break repair.**

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