

## Publications

Peyresaubès F, Guintini L, **Charton R**, Zeledon Orellana JC, Muguet A, Conconi A. RNA polymerase I dependent transcription-coupled nucleotide excision repair of UV induced DNA lesions at transcription termination sites, in *Saccharomyces cerevisiae*. Photochemistry Photobiology (soumis).

**Charton R**, Griesenbeck J, Smerdon M and Conconi A. Nucleosomes are released from ribosomal RNA genes independent of RNA polymerase I density in G1 arrested cells. Molecular and Cellular Biology (soumis).

**Charton R**, Guintini L, Peyresaubès F and Conconi A. Repair of UV induced DNA lesions in ribosomal gene chromatin and the role of « Odd » RNA polymerases (I and III). DNA Repair. 2015; 36:49-58.

Guintini L, **Charton R**, Peyresaubès F and Thoma F, Conconi A. Nucleosome positioning, nucleotide excision repair and photoreactivation in *Saccharomyces cerevisiae*. DNA Repair. 2015; 36:98-104.

Tremblay M, **Charton R (co-1er auteur)**, Wittner M, Levasseur G, Griesenbeck J and Conconi A. UV light-induced DNA lesions cause dissociation of yeast RNA Polymerases-I and establishment of a specialized chromatin structure at rRNA genes. Nucleic Acid Research. 2014; 42(1): 380-395.

Griesenbeck J, Wittner M, **Charton R**, Conconi A. Chromatin Endogenous Cleavage and Psoralen Crosslinking to Analyse rRNA Gene Chromatin in vivo. Methods in Molecular Biology. 2012; 809:291-301.

## Présentations internationales

**Charton R**, Griesenbeck J, Smerdon M, Conconi A (2015). Hydroxyurea arrested yeast cell-grow greatly affects transcription and chromatin structure of rRNA genes. The Asilomar Chromatin, Chromosomes and Epigenetics Conference, Pacific Grove, Californie, États Unies (présentation orale).

**Charton R**, Conconi A (2012). The proportion of non-nucleosomal vs. nucleosomal rRNA genes changes in yeast cells arrested at the G1/S phase of the cell cycle by hydroxyurea. 55ème congrès annuel de la Société Canadienne pour les Biosciences Moléculaires. Whistler, Colombie Britannique, Canada (Présentation par affiche).

**Charton R** (2012). Chromatin of the rDNA regulation during cell cycle in Yeast. Département de Biochimie III, Université de Regensburg. Regensburg, Allemagne (présentation orale).

**Charton R** (2010). The Nucleotide Excision Repair in Yeast. Département de Biochimie III, Université de Regensburg. Regensburg, Allemagne (présentation orale).

## Bourses, Prix & Distinctions

**2014** : Mention d'honneur du Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences de la Santé, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec, Canada.

**2010** : Bourse Institutionnelle de 4000\$ provenant du Centre de Recherche Clinique Étienne Le-Bel, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec, Canada.



UNIVERSITÉ DE  
SHERBROOKE

Études supérieures  
Faculté de médecine et des sciences de la santé

# SOUTENANCE DE THÈSE

DOCTORAT EN MICROBIOLOGIE

ROMAIN CHARTON

MERCREDI, LE 17 AOÛT 2016

13H30 - LOCAL Z8-1049 – PRAC

**Étude du comportement de la chromatine, de la régulation de la transcription et réparation des gènes de l'ARNr avant la réplication de l'ADN et assemblage de la réparation par excision de nucléotides chez *Saccharomyces cerevisiae***



Le nucléole est considéré comme étant une « usine » à produire des ribosomes. Cette production est la fonction la plus énergivore de la cellule. Elle met en jeu les trois ARN polymérases et représente 80% de l'activité de transcription au sein d'une cellule. Les trois quarts de cette activité de transcription correspondent à la synthèse des ARNr par l'ARN polymérase I (ARNPI). Ainsi mieux comprendre les mécanismes cellulaires se déroulant à l'intérieur de ce compartiment permettra le développement de nouveaux traitements contre le cancer.

La synthèse d'ARNr par l'ARNPI est régulée à trois niveaux : l'initiation de la transcription, l'élongation et le nombre de gènes de l'ARNr en transcription. La plupart des travaux qui se sont intéressés à ces niveaux de régulation ont été réalisés avec des cellules en phase exponentielle de croissance. Au cours de mes travaux, je me suis attardé sur la régulation de la transcription par l'ARNPI au cours de la phase G1 du cycle cellulaire et au début de la phase S. Ainsi mes résultats ont montré que si la chromatine des gènes de l'ARNr est essentiellement dépourvue de nucléosomes, la régulation de l'ARNPI diffère dans des cellules en G1 et au début de la phase S. J'ai pu de ce fait observer qu'en G1, la transcription de l'ARNPI se concentre sur un nombre réduit de gènes en transcription. Dans des cellules arrêtées au début de la phase S avec de l'hydroxyurée, la transcription de l'ARNPI est perturbée par un défaut de maturation de l'ARNR.

Fort de ces résultats sur la nature des gènes ribosomiaux en phase G1, je me suis attardé à la réparation de ces gènes lors de cette phase. Alors que dans des cellules en phase exponentielle de croissance irradiées avec des UVC, la chromatine des gènes de l'ARNr se ferme ; je n'ai pas observé la formation de nucléosomes suite à l'irradiation de cellules synchronisée en G1. Mes résultats montrent également que la réparation est plus efficace. Parallèlement, j'ai exploré l'assemblage du complexe de réparation par excision de nucléotides. Toutefois, les résultats obtenus sont peu concluants.

# SOUTENANCE DE THÈSE ROMAIN CHARTON

## Membres du jury

**Pr Antonio Conconi**, directeur des travaux  
Département de microbiologie-infectiologie, PRAC

**Pr Brendan Bell**, président de jury  
Département de microbiologie-infectiologie, PRAC

**Pr Claude Asselin**, évaluateur externe au programme  
Département d'anatomie et de biologie cellulaire, PRAC

**Pr Marc Drolet**, évaluateur externe à l'Université  
Département de microbiologie, Infectiologie et Immunologie  
Université de Montréal

**Pr Robert Dumaine**, représentant du Doyen  
Département de pharmacologie-physiologie, FMSS