Coups de cœur Recherche fondamentale 1992-2017

Ce qui influence les chercheurs en hypertension au Québec

Denis deBlois

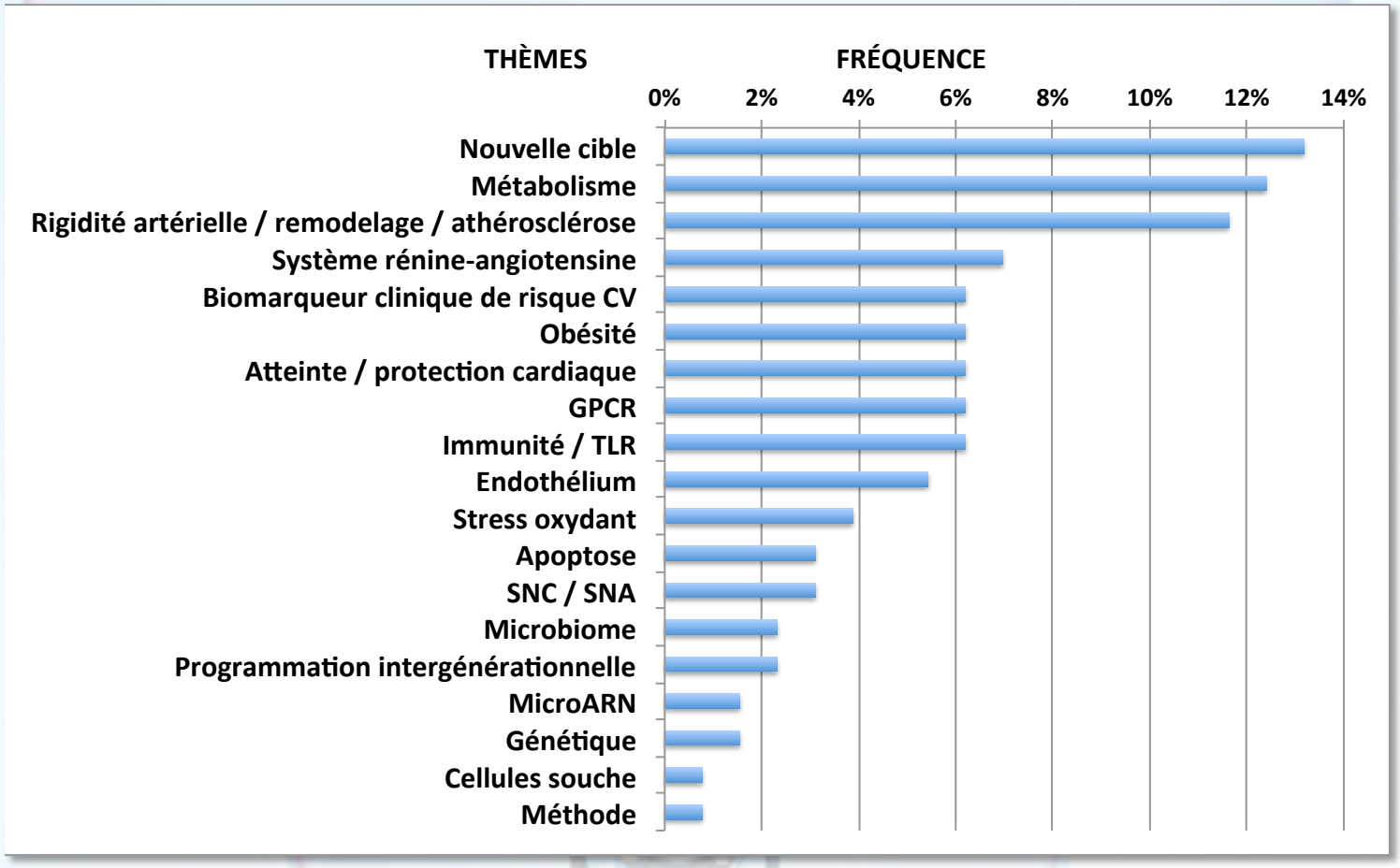
La Société québécoise D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Le Mandat

- Sonder les chercheurs en recherche fondamentale
- Rétrospective (1992-2017) de la recherche récente d'intérêt en hypertension et maladies associées
- Méthodologie
  - Appel aux récipiendaires du Prix Nouveau chercheur de la SQHA
  - Quelle est l'étude fondamentale publiée au cours des derniers 25 ans qui vous a le plus impressionnée et pourquoi?
  - Archives des Coups de cœur

Les archives

- 17 récipiendaires du Prix Nouveau chercheur de la SQHA
- 10 ans de coups de cœur
- 70 coups de cœurs (soit l'équivalent de ~1 minute de battements cardiaques)



Coups de cœur
des dernières 25 années
en recherche fondamentale
1992-2017

Guy Rousseau

Dept pharmacologie, UdeM

Hypertension in mice lacking the gene for endothelial nitric oxide synthase

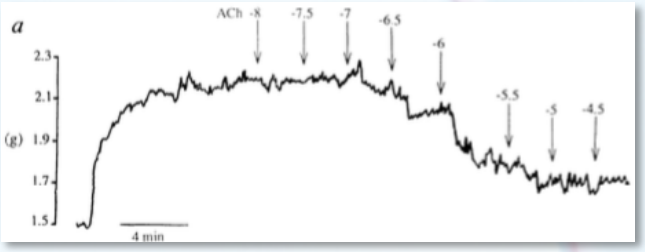
Paul L. Huang*, Zhihong Huang†, Hiroshi Mashimo*, Kenneth D. Bloch*, Michael A. Moskowitz†, John A. Bevan‡ & Mark C. Fishman*§

NATURE · VOL 377 · 21 SEPTEMBER 1995

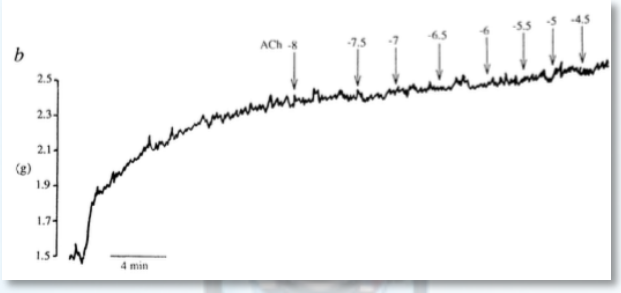
IMPACT

Un des premiers articles qui démontraient le rôle de eNOS dans la régulation de la pression. Les souris mutantes étaient hypertensives, mais d'autres isoformes de NOS sont également impliquées pour maintenir la pression artérielle.

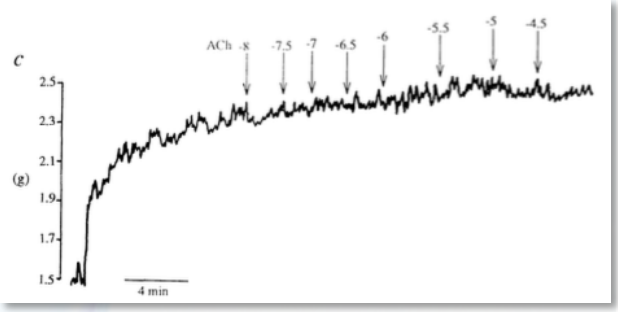
Aorte témoin



Aorte + L-NAME



Aorte eNOS KO



Hélène Girouard

Dépt pharmacologie, UdeM

Angiotensin II–mediated Hypertension in the Rat Increases Vascular Superoxide Production via Membrane NADH/NADPH Oxidase Activation

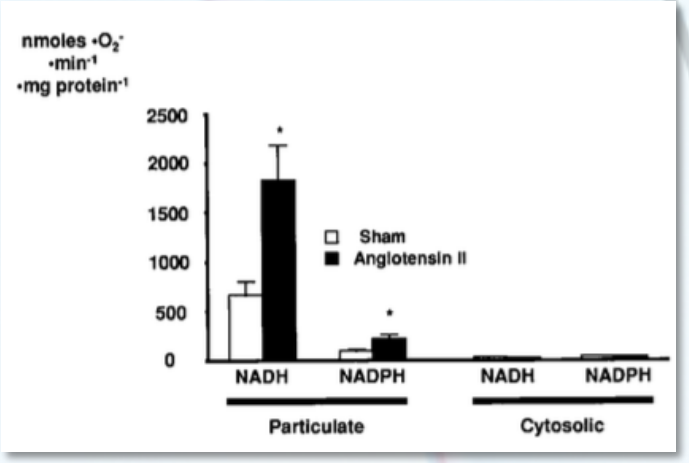
Contribution to Alterations of Vasomotor Tone

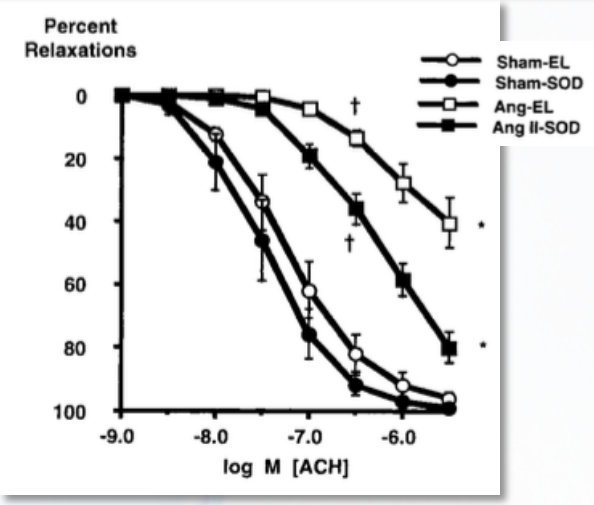
Sanjay Rajagopalan,* Sabine Kurz,*‖ Thomas Münzel,‖ Margaret Tarpey,§ Bruce A. Freeman,§ Kathy K. Griendling,* and David G. Harrison*‡

JCI The Journal of Clinical Investigation

J. Clin. Invest. 1996. 97:1916– 1923

- Ils avaient déjà démontré (1994) que l'AngII stimule la NADPH oxidase sur des cellules du muscle lisse vasculaire en culture.
- Ils ont ensuite démontré (1997) que l'anion superoxide est impliqué dans le développement de l'hypertension artérielle induite par l'angiotensine II.
- On pourrait parler d'une trilogie!





Hélène Girouard

Dépt pharmacologie, UdeM

IMPACT

Point de départ très important pour toute la recherche qui a suivie sur le rôle du stress oxydatif et de l'inflammation dans le développement de l'hypertension artérielle.

Denis deBlois

Pharmacie, UdeM

THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY
Vol. 273, No. 40, Issue of October 2, pp. 25804–25808, 1998
Printed in U.S.A.
© 1998 by The American Society for Biochemistry and Molecular Biology, Inc.

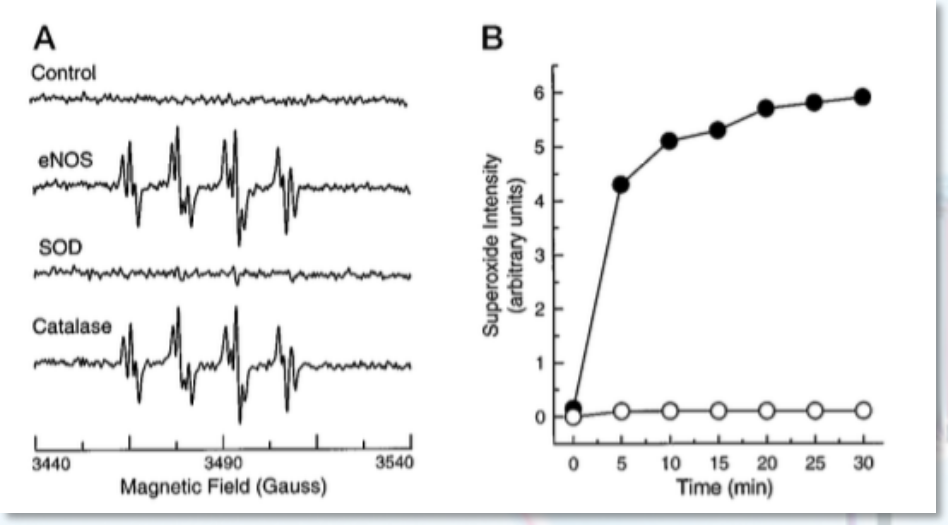
Superoxide Generation from Endothelial Nitric-oxide Synthase

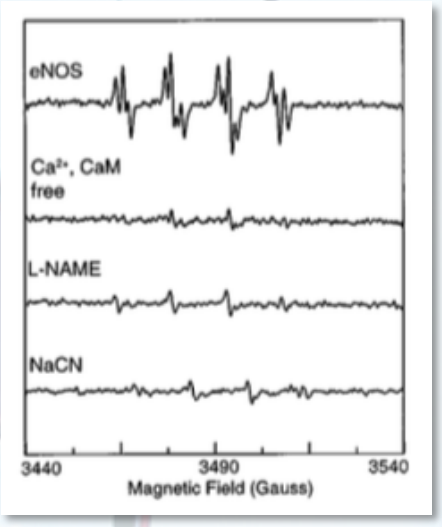
A Ca^{2+}/CALMODULIN-DEPENDENT AND TETRAHYDROBIOPTERIN REGULATORY PROCESS*

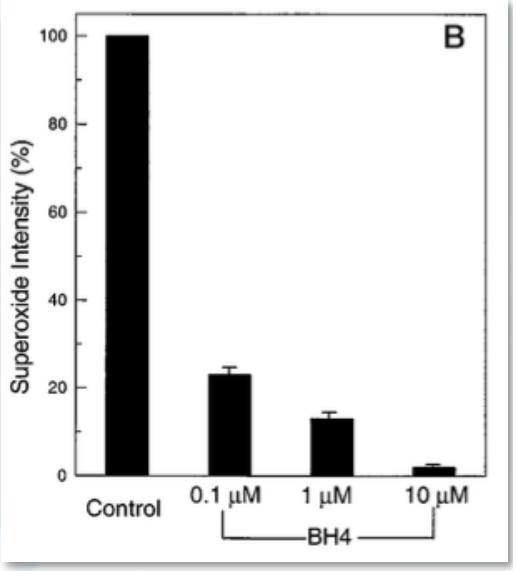
(Received for publication, May 11, 1998, and in revised form, July 22, 1998)

Yong Xia‡§, Ah-Lim Tsai¶, Vladimir Berka¶, and Jay L. Zweier‡‖

- Cette étude m'a révélé la face cachée de eNOS, une enzyme qui ne semblait faire que du bien.
- /Or, en l'absence de son co-facteur BH4, eNOS produit du stress oxydant au lieu du NO!







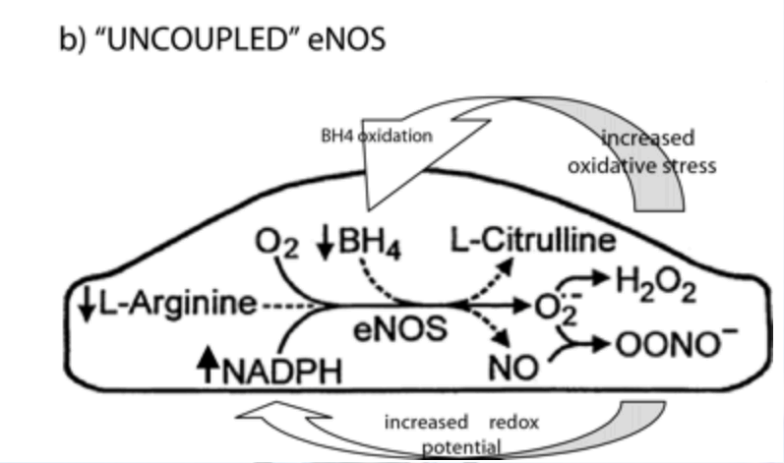
Denis deBlois

Pharmacie, UdeM

IMPACT

- La dysfonction endothéliale est un facteur de risque majeur des troubles cardiovasculaires dans l'hypertension, l'athérosclérose, le diabète, la dysfonction érectile, les thromboses, etc.

- Cette étude révélait un mécanisme majeur par lequel le stress oxydant se perpétue lui même dans la paroi vasculaire: en entrainant le découplage de la eNOS qui devient alors elle-même une source de stress oxydant.



Pierre Moreau

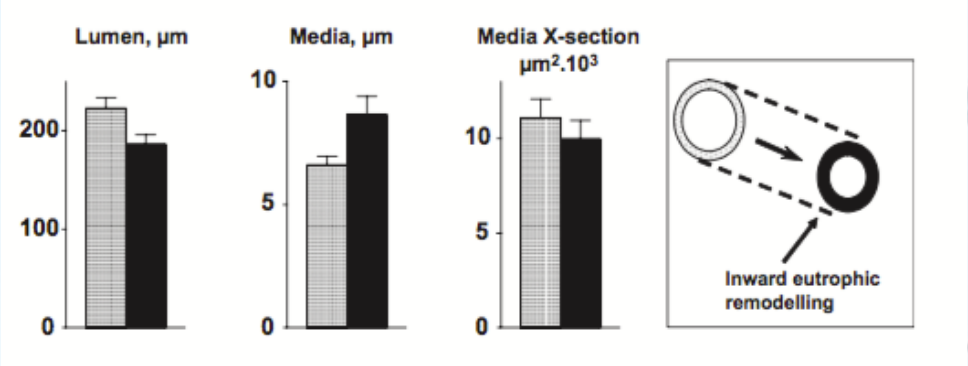
Faculté pharmacie, Université du Koweit

Small artery structure is an independent predictor of cardiovascular events in essential hypertension

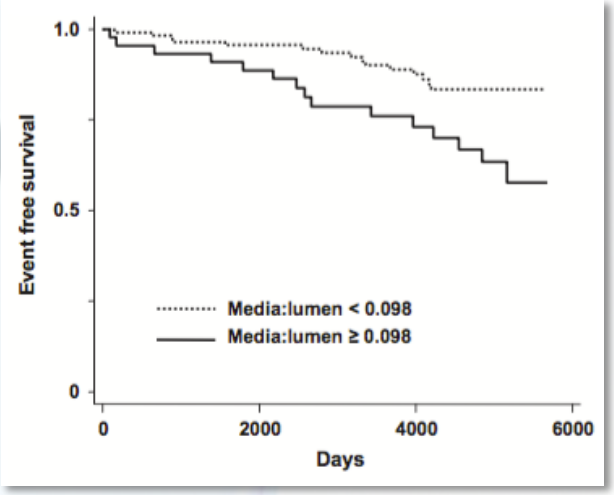
Ole N. Mathiassen[a], Niels H. Buus[c], Inger Sihm[c], Niels K. Thybo[c], Birgitte Mørn[c], Anne P. Schroeder[d], Kristian Thygesen[c], Christian Aalkjaer[b], Ole Lederballe[d], Michael J. Mulvany[a] and Kent L. Christensen[a,c]

Journal of Hypertension 2007, 25:1021–1026

- Pour moi, la démonstration que le remodelage artériel avait une valeur prédictive sur les maladies cardiovasculaires a été une découverte importante.



Event-free survival in groups of patients with media : lumen ratio (M : L) < or ≥ 0.098 (mean of normotensive controls ± 2SD)



Pierre Moreau

Faculté pharmacie, Université du Koweit

IMPACT

Le travail de Michael Mulvany a été à l'origine d'une grande passion pour moi en recherche. De la recherche fondamentale à la recherche clinique et aux applications thérapeutiques. C'est le chercheur qui m'a le plus inspiré dans ma carrière.

Il y aussi Michel Safar et ce qu'il a fait pour l'importance des gros vaisseaux dans l'évolution des maladies cardiovasculaires, mais il fallait bien choisir…

Mohsen Agharazii

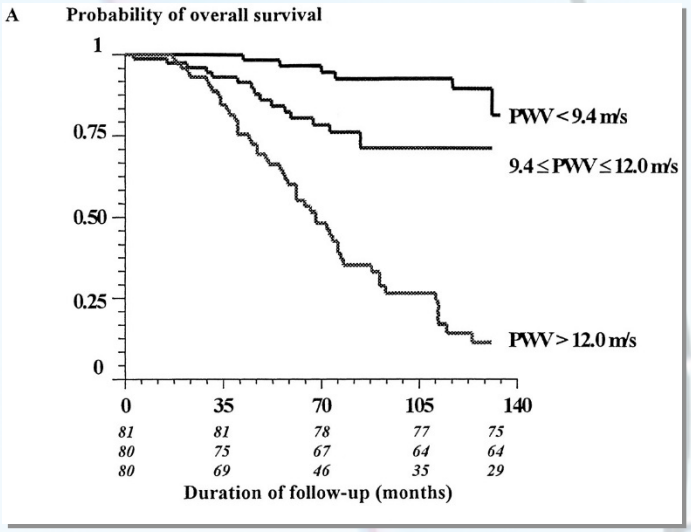
Néphrologie, CHUQ-HDQ, U Laval

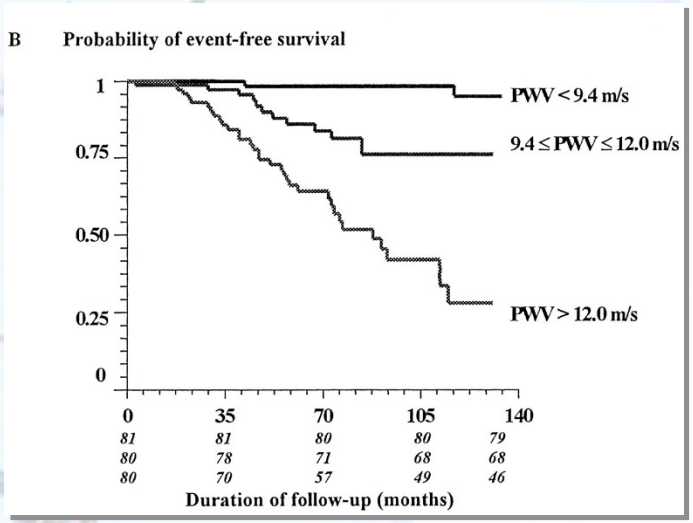
Impact of Aortic Stiffness on Survival in End-Stage Renal Disease

Jacques Blacher, MD; Alain P. Guerin, MD; Bruno Pannier, MD; Sylvain J. Marchais, MD; Michel E. Safar, MD; Gérard M. London, MD

Circulation. 1999;99:2434-2439.

- La rigidité aortique est un facteur de risque CV.
- La première demonstration que la rigidité artérielle, mesuré par la determination de la vélocité de l'onde de pouls, est associé à des évènements cliniques dans une population avec insuffisance rénale.



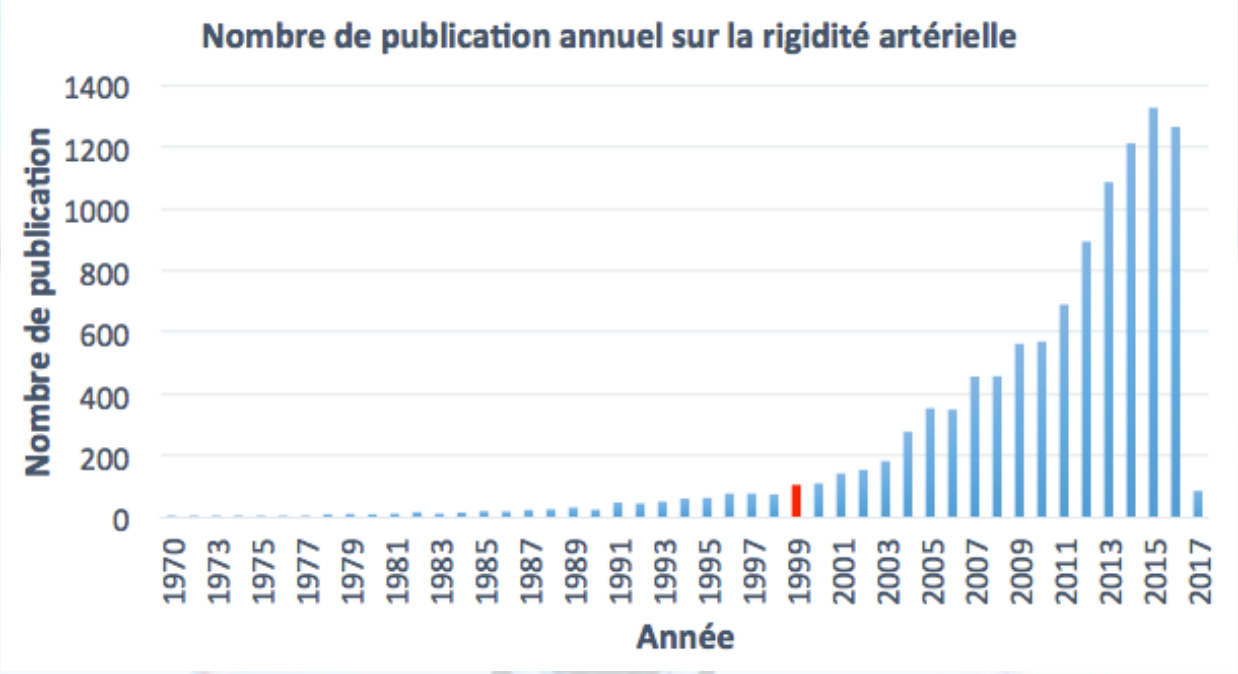


Mohsen Agharazii

Néphrologie, CHUQ-HDQ, U Laval

- Article clé avec 2084 citations dans un domaine de recherche en pleine expansion

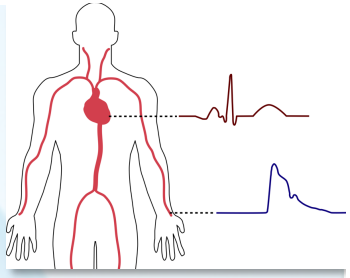
IMPACT



ARCHIVE

Mohsen Agharazii

Néphrologie, CHUQ-HDQ, U Laval



Aortic-Brachial Stiffness Mismatch and Mortality in Dialysis Population

Catherine Fortier, Fabrice Mac-Way, Simon Desmeules, Karine Marquis, Sacha A. De Serres, Marcel Lebel, Pierre Boutouyrie, Mohsen Agharazii

See Editorial Commentary, pp 289–290

(*Hypertension*. 2015;65:378-384.

- La vitesse de l'onde de pouls (PWV) carotide – fémorale permet d'évaluer la rigidité artérielle.
- La mortalité toute cause est mieux prédite par le ratio PWV carotide-fémorale / carotide-radiale qu'avec tous les autres biomarqueurs usuels.

IMPACT

Editorial Commentary

Pulse Wave Velocity Ratio

The New "Gold Standard" for Measuring Arterial Stiffness

Adrian Covic, Dimitrie Siriopol

Marc Servant

Faculté pharmacie, UdeM

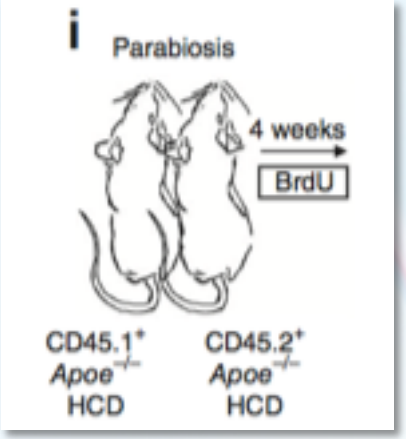
nature medicine

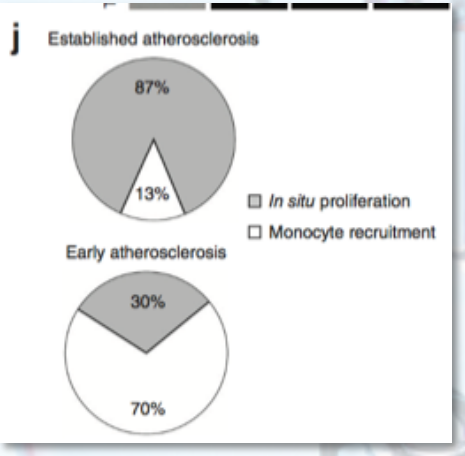
Local proliferation dominates lesional macrophage accumulation in atherosclerosis

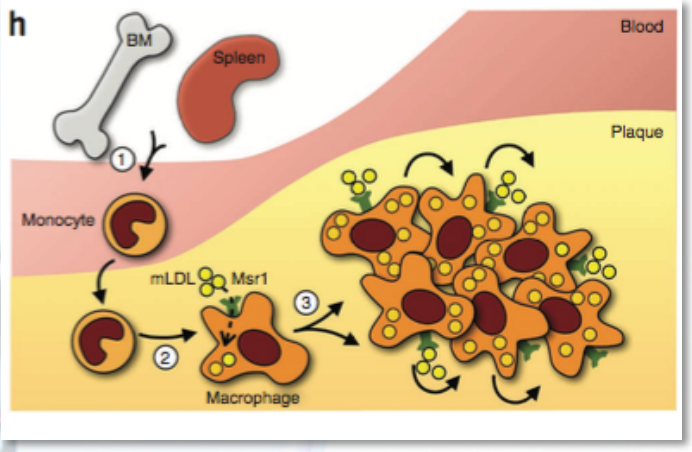
Clinton S Robbins[1–4,9], Ingo Hilgendorf[1,9], Georg F Weber[1], Igor Theurl[1], Yoshiko Iwamoto[1], Jose-Luiz Figueiredo[1,5], Rostic Gorbatov[1], Galina K Sukhova[5], Louisa M S Gerhardt[1], David Smyth[2], Caleb C J Zavitz[2], Eric A Shikatani[2,3], Michael Parsons[6], Nico van Rooijen[7], Herbert Y Lin[1], Mansoor Husain[2,3], Peter Libby[5], Matthias Nahrendorf[1], Ralph Weissleder[1,8] & Filip K Swirski[1]

VOLUME 19 | NUMBER 9 | SEPTEMBER 2013 NATURE MEDICINE

- Les auteurs ont joint ensemble des souris ayants des marqueurs de macrophages distincts (CD45.1 et CD45.2) afin de vérifier la contribution d'un recrutement des macrophages (ex. présence de macro cd45.1 dans lésions des souris cd45.2) versus la prolifération. Selon ce modèle de parabiose, la prolifération serait le mécanisme dominant dans l'accumulation des macrophages.







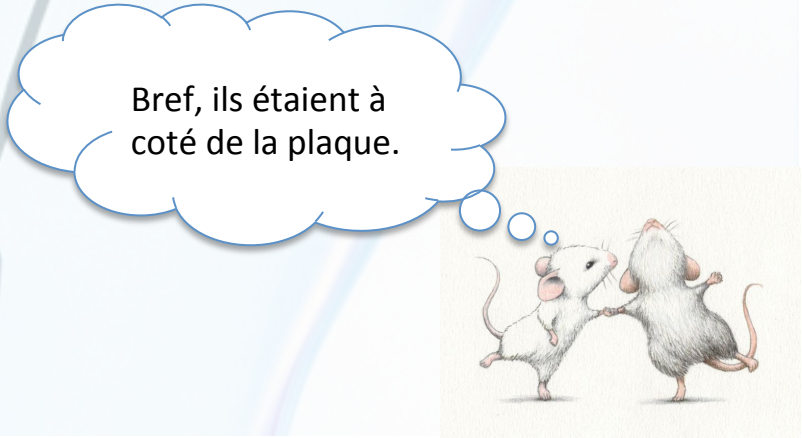
Marc Servant

Faculté pharmacie, UdeM

IMPACT

- Depuis plus de 30 ans, il est généralement accepté que la présence de macrophages dans les lésions athéromateuses est la conséquence d'un recrutement des monocytes circulants aux sitex de remodelage vasculaire.

- Or, il semblerait que ce dogme soit à revoir car cette étude récente d'une équipe canadienne propose plutôt que la prolifération in situ des macrophages serait la cause de leur accumulation dans la plaque.



ARCHIVE (2012)

Michel Bouvier

Crystal structure of the β_2 adrenergic receptor–Gs protein complex

Søren G. F. Rasmussen[1,2*], Brian T. DeVree[3*], Yaozhong Zou[1], Andrew C. Kruse[1], Ka Young Chung[1], Tong Sun Kobilka[1], Foon Sun Thian[1], Pil Seok Chae[4], Els Pardon[5,6], Diane Calinski[3], Jesper M. Mathiesen[1], Syed T. A. Shah[7], Joseph A. Lyons[7], Martin Caffrey[7], Samuel H. Gellman[4], Jan Steyaert[5,6], Georgios Skiniotis[8], William I. Weis[1,9], Roger K. Sunahara[3] & Brian K. Kobilka[1]

G protein-coupled receptors (GPCRs) are responsible for the majority of cellular responses to hormones and neurotransmitters as well as the senses of sight, olfaction and t

nature Vol 454 | 24 July 2008 | doi:10.1038/nature07101

ARTICLES

ARCHIVE (2007)

Structure of a β_1-adrenergic G-protein-coupled receptor

Tony Warne[1], Maria J. Serrano-Vega[1], Jillian G. Baker[2], Rouslan Moukhametzianov[1], Patricia C. Edwards[1], Richard Henderson[1], Andrew G. W. Leslie[1], Christopher G. Tate[1] & Gebhard F. X. Schertler[1]

by an agonis
lyl cyclase,
rnary compl
nteractions
ional chang
clude a 14
l extension
cal domain
n view of tr

Vol 450 | 15 November 2007 | doi:10.1038/nature06325 nature

ARCHIVE (2008)

ARTICLES

Crystal structure of the human β_2 adrenergic G-protein-coupled receptor

Søren G. F. Rasmussen[1*], Hee-Jung Choi[1,2*], Daniel M. Rosenbaum[1*], Tong Sun Kobilka[1], Foon Sun Thian[1], Patricia C. Edwards[3], Manfred Burghammer[4], Venkata R. P. Ratnala[1], Ruslan Sanishvili[5], Robert F. Fischetti[5], Gebhard F. X. Schertler[3], William I. Weis[1,2] & Brian K. Kobilka[1]

ARCHIVE (2012)

Michel Bouvier

- La conformation active du récepteur β_2-adrénergique ne peut être atteinte qu'en présence de la protéine G_s qu'il active. L'agoniste seul n'est pas suffisant. Ceci indique que l'effecteur qui est activé par le récepteur contribue autant que le l'agoniste à la conformation active du récepteur. Des conformations actives distinctes pourraient être atteintes pour différents effecteurs engagés par le récepteur.

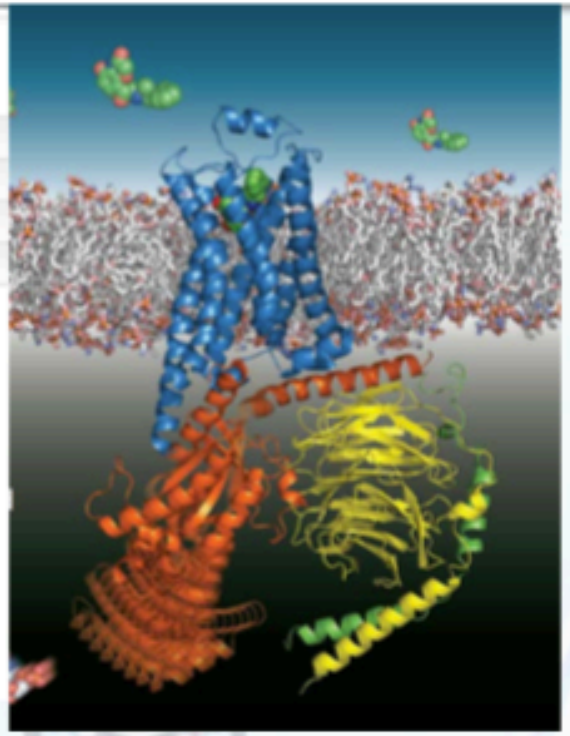
The Nobel Prize in Chemistry 2012
Robert J. Lefkowitz, Brian K. Kobilka

The Nobel Prize in Chemistry 2012

Nobel Prize Award Ceremony

Robert J. Lefkowitz

Brian K. Kobilka



Conformations différentes

Effets différents

ARCHIVE

Anne-Monique Nuyt

Un papier qui lie le microbiome, le syndrome métabolique et qui pourrait pousser l'hypertension hors des remparts des maladies dites « non-transmissibles ».

Published in final edited form as:
Nature. ; 482(7384): 179–185. doi:10.1038/nature10809.

Inflammasome-mediated dysbiosis regulates progression of NAFLD and obesity

Jorge Henao-Mejia[1,*], Eran Elinav[1,*], Cheng-Cheng Jin[1,2,*], Liming Hao[3], Wajahat Z. Mehal[4], Till Strowig[1], Christoph A. Thaiss[1], Andrew L. Kau[5,6], Stephanie C. Eisenbarth[7], Michael J. Jurczak[4], Joao-Paulo Camporez[4], Gerald I. Shulman[4,9], Jeffrey I. Gordon[5], Hal M. Hoffman[8], and Richard A. Flavell[1,9,]**

[1]Department of Immunobiology, Yale University School of Medicine, New Haven, CT 06520

[2]Department of Cell Biology, Yale University School of Medicine, New Haven, CT 06520

[3]Department of Pathology, Yale University School of Medicine, New Haven, CT 06520

[4]Department of Internal Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, CT 06520

[5]Center for Genome Sciences and Systems Biology, Washington University School of Medicine, St Louis, MO 63108

[6]Division of Allergy and Immunology, Department of Internal Medicine, Washington University School of Medicine, St Louis, MO 63108

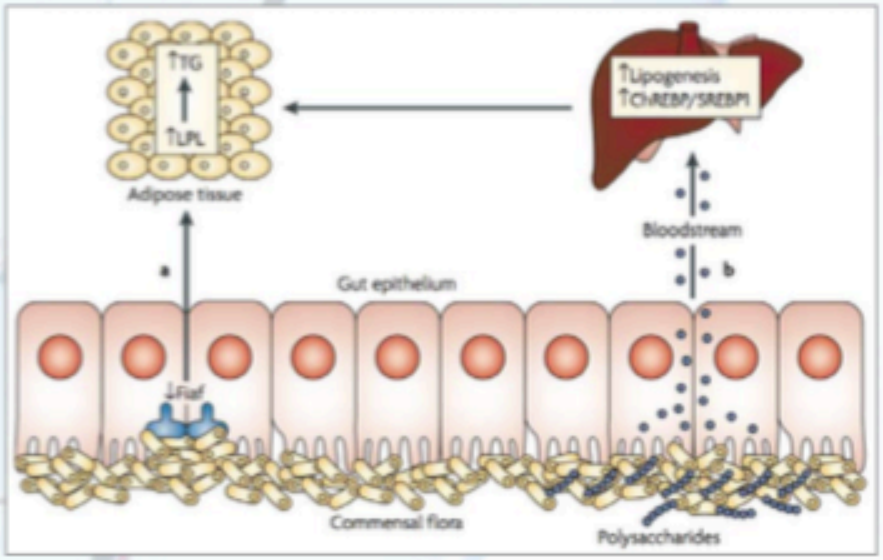
[7]Department of Laboratory Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, CT 06520

[8]Department of Pediatrics, Rady Children's Hospital San Diego, University of California at San Diego, La Jolla, CA 92093

[9]Howard Hughes Medical Institute

Abstract

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is the hepatic manifestation of metabolic syndrome and the leading cause of chronic liver disease in the Western world. Twenty percent of NAFLD individuals develop chronic hepatic inflammation (non-alcoholic steatohepatitis, NASH) associated with cirrhosis, portal hypertension and hepatocellular carcinoma, yet causes of progression from NAFLD to NASH remain obscure. Here, we show that the NLRP6 and NLRP3 inflammasomes and the effector protein IL-18 negatively regulate NAFLD/NASH progression, as



Microbiome: flore commensale

ARCHIVE

Anne-Monique Nuyt

IMPACT

- Ultimement, il faudra peut-être faire disparaitre cette ségrégation entre les maladies transmissibles et non-transmissibles.
- Notre microbiome pourrait nous caractériser autant que nos gènes.

ARCHIVE

Hélène Girouard

Dépt pharmacologie, UdeM

Immunity
Article

Placental growth factor

CellPress

The Angiogenic Factor PlGF Mediates a Neuroimmune Interaction in the Spleen to Allow the Onset of Hypertension

Daniela Carnevale,[1,2] Fabio Pallante,[1] Valentina Fardella,[1] Stefania Fardella,[1] Roberta Iacobucci,[1] Massimo Federici,[3] Giuseppe Cifelli,[1] Massimiliano De Lucia,[1] and Giuseppe Lembo[1,2,*]
[1]Department of Angiocardioneurology and Translational Medicine, Neuro and Cardiovascular Pathophysiology Research Unit, IRCCS Neuromed, 86077 Pozzilli, Italy

- Plusieurs études ont impliqué les lymphocytes T dans la pathogenèse de l'hypertension essentielle.
- Cette étude examine le mécanisme d'*activation* des lymphocytes T dans l'hypertension.

Anne-Monique Nuyt

Découverte d'un nouveau bras du système rénine-angiotensine-aldostérone, incluant un nouveau médiateur et nouveau récepteur.

Circulation Research

Circulation Research *Circ Res.* 2013;112:1104-1111

American Heart Association.

Brief UltraRapid Communication

Discovery and Characterization of Alamandine
A Novel Component of the Renin–Angiotensin System

Roberto Queiroga Lautner,* Daniel C. Villela,* Rodrigo A. Fraga-Silva,* Neiva Silva, Thiago Verano-Braga, Fabiana Costa-Fraga, Joachim Jankowski, Vera Jankowski, Frederico Sousa, Andreia Alzamora, Everton Soares, Claudiane Barbosa, Frank Kjeldsen, Aline Oliveira, Janaina Braga, Silvia Savergnini, Gisele Maia, Antonio Bastos Peluso, Danielle Passos-Silva, Anderson Ferreira, Fabiana Alves, Almir Martins, Mohan Raizada, Renata Paula, Daisy Motta-Santos, Friederike Kemplin, Adriano Pimenta, Natalia Alenina, Ruben Sinisterra, Michael Bader, Maria Jose Campagnole-Santos, Robson A.S. Santos

Darren Richard

nature medicine

Nat. Med (2010) 16:183-191

The Rho exchange factor Arhgef1 mediates the effects of angiotensin II on vascular tone and blood pressure

Christophe Guilluy[1,2,8], Jérémy Brégeon[1,2,8], Gilles Toumaniantz[1,2], Malvyne Rolli-Derkinderen[1,2], Kevin Retailleau[3], Laurent Loufrani[3], Daniel Henrion[3], Elizabeth Scalbert[4], Antoine Bril[4], Raul M Torres[5], Stephan Offermanns[6], Pierre Pacaud[1,2] & Gervaise Loirand[1,2,7]

Hypertension is one of the most frequent pathologies in the industrialized world. Although recognized to be dependent on a combination of genetic and environmental factors, its molecular basis remains elusive. Increased activity of the monomeric G protein RhoA in arteries is a common feature of hypertension. However, how RhoA is activated and whether it has a causative role in hypertension remains unclear. Here we provide evidence that Arhgef1 is the RhoA guanine exchange factor specifically responsible for angiotensin II–induced activation of RhoA signaling in arterial smooth muscle cells. We found that angiotensin II activates Arhgef1 through a previously undescribed mechanism in which Jak2 phosphorylates Tyr738 of Arhgef1. Arhgef1 inactivation in smooth muscle induced resistance to angiotensin II–dependent hypertension in mice, but did not affect normal blood pressure regulation. Our results show that control of RhoA signaling through Arhgef1 is central to the development of angiotensin II–dependent hypertension and identify Arhgef1 as a potential target for the treatment of hypertension.

Marc Servant

Promotion of CHIP-Mediated p53 Degradation Protects the Heart From Ischemic Injury

Atsuhiko T. Naito, Sho Okada, Tohru Minamino, Koji Iwanaga, Mei-Lan Liu, Tomokazu Sumida, Seitaro Nomura, Naruhiko Sahara, Tatsuya Mizoroki, Akihiko Takashima, Hiroshi Akazawa, Toshio Nagai, Ichiro Shiojima, Issei Komuro

Rationale: The number of patients with coronary heart disease, including myocardial infarction, is increasing and novel therapeutic strategy is awaited. Tumor suppressor protein p53 accumulates in the myocardium after myocardial infarction, causes apoptosis of cardiomyocytes, and plays an important role in the progression into heart failure.
Objectives: We investigated the molecular mechanisms of p53 accumulation in the heart after myocardial infarction and tested whether anti-p53 approach would be effective against myocardial infarction.
Methods and Results: Through expression screening, we found that CHIP (carboxyl terminus of Hsp70-interacting protein) is an endogenous p53 antagonist in the heart. CHIP suppressed p53 level by ubiquitinating and inducing proteasomal degradation. CHIP transcription was downregulated after hypoxic stress and restoration of CHIP protein level prevented p53 accumulation after hypoxic stress. CHIP overexpression in vivo prevented p53 accumulation and cardiomyocyte apoptosis after myocardial infarction. Promotion of CHIP function by heat shock protein (Hsp)90 inhibitor, 17-allylamino-17-demethoxy geldanamycin (17-AAG), also prevented p53 accumulation and cardiomyocyte apoptosis both in vitro and in vivo. CHIP-mediated p53 degradation was at

Shao-Ling Zhang

CR-CHUM, UdeM

Cell Metabolism
Article

α/β-Hydrolase Domain-6-Accessible Monoacylglycerol Controls Glucose-Stimulated Insulin Secretion

Shangang Zhao,[1,8] Yves Mugabo,[1,8] Jose Iglesias,[1,8] Li Xie,[2] Viviane Delghingaro-Augusto,[1,6] Roxane Lussier,[1] Marie-Line Peyot,[1] Erik Joly,[1] Bouchra Taïb,[3] Matthew A. Davis,[4] J. Mark Brown,[4,7] Abdelkarim Abousalham,[5] Herbert Gaisano,[2] S.R. Murthy Madiraju,[1,*] and Marc Prentki[1,*]
[1]Molecular Nutrition Unit and Montreal Diabetes Research Center, CRCHUM, and Departments of Nutrition, Biochemistry and Molecular Medicine, Université de Montréal, Montréal H2X 0A9, Canada
[2]Department of Medicine, University of Toronto, Toronto, Ontario M5S 1A8, Canada
[3]Department of Pathology and Cell Biology, Université de Montréal, Montréal H2X 0A9, Canada
[4]Section on Lipid Sciences, Department of Pathology, Wake Forest University School of Medicine, Medical Center Boulevard, Winston-Salem, NC 27157, USA
[5]Organization and Dynamics of Biological Membranes, UMR 5246 ICBMS, CNRS-Université Claude Bernard Lyon 1, Bâtiment Raulin, 43, boulevard du 11 novembre 1918, 69622 Villeurbanne, Cedex, France
[6]Present address: Diabetes and Endocrinology Research Unit, Australian National University Medical School, Garran, ACT, Australia
[7]Present address: Cleveland Clinic Lerner Research Institute, Department of Cellular and Molecular Medicine, 9500 Euclid Avenue, Cleveland, Ohio 44195, USA
[8]Co-first authors

Cell Metabolism *19*, 993–1007, June 3, 2014

- Production of monoacylglycerol is essential for glucose-stimulated insulin secretion by pancreatic beta cells and that an enzyme called alpha/beta hydrolase domain-6 (ABHD6) breaks down monoacylglycerol and thus negatively controls insulin release.
- Monoacylglycerol binds and activates the vesicle priming protein Munc13-1, thereby inducing insulin exocytosis.

Johanne Tremblay

La rénalase: une nouvelle cible thérapeutique dans l'hypertension et la protection cardiaque post ischemie-réperfusion.

http://www.kidney-international.org
original article
© 2010 International Society of Nephrology

Renalase deficiency aggravates ischemic myocardial damage

Yanling Wu[1,2,5], Jianchao Xu[1,2,5], Heino Velazquez[1,2], Peili Wang[1,2], Guoyong Li[1,2], Dinggang Liu[1], Benedita Sampaio-Maia[3], Janete Quelhas-Santos[3], Kerry Russell[1], Raymond Russell[1], Richard A. Flavell[4], Manuel Pestana[3], Frank Giordano[1] and Gary V. Desir[1,2]

[1]Department of Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut, USA; [2]VACHS Medical Center, West Haven, Connecticut, USA; [3]Nephrology Research and Development Unit, Faculty of Medicine, Hospital S. João, Porto, Portugal and [4]Department of Immunobiology, Howard Hughes Medical Institute, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut, USA

Pierre Moreau

Original article 2441

Prorenin is the endogenous agonist of the (pro)renin receptor. Binding kinetics of renin and prorenin in rat vascular smooth muscle cells overexpressing the human (pro)renin receptor

Wendy W. Batenburg[a], Manne Krop[a], Ingrid M. Garrelds[a], René de Vries[a], René J.A. de Bruin[a], Celine A. Burcklé[b], Dominik N. Müller[b], Michael Bader[b], Geneviève Nguyen[c] and A.H. Jan Danser[a]

ARCHIVE

Yan Burelle

LETTER *Nature* **485**, 179–180 (10 May 2012)
doi:10.1038/nature10992

Mitochondrial DNA that escapes from autophagy causes inflammation and heart failure

Takafumi Oka[1], Shungo Hikoso[1], Osamu Yamaguchi[1], Manabu Taneike[1,2], Toshihiro Takeda[1], Takahito Tamai[1], Jota Oyabu[1], Tomokazu Murakawa[1], Hiroyuki Nakayama[3], Kazuhiko Nishida[1,2], Shizuo Akira[4,5], Akitsugu Yamamoto[6], Issei Komuro[1] & Kinya Otsu[1,2]

Dans cette étude, les auteurs démontrent que:

1. **L'expression de la DNase II, une enzyme lysosomiale dégradant d'ADN, est augmentée dans le cœur au cours du remodelage post-infarctus.**
2. **L'ablation de la DNase II entraîne une incapacité à dégrader l'ADN mitochondrial normalement livrée aux lysosomes.**
3. **L'ADN mitochondrial est reconnu comme de l'ADN bactérien par TLR9 induisant ainsi une réponse inflammatoire qui précipite l'insuffisance cardiaque.**

ARCHIVE

Pedro D'Orléans-Juste

Dept pharmacologie, U Sherbrooke

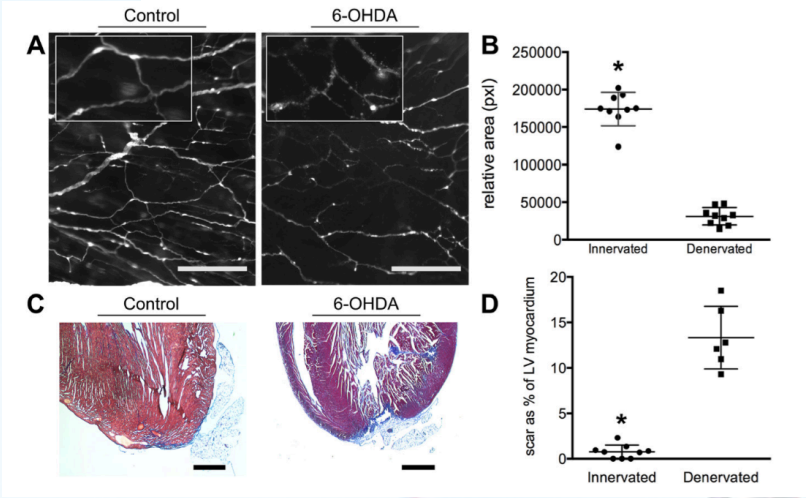
Brief UltraRapid Communication

Sympathetic Reinnervation Is Required for Mammalian Cardiac Regeneration

Ian A. White, Julie Gordon, Wayne Balkan, Joshua M. Hare

Conclusions: **These findings demonstrate that the profound regenerative capacity of the neonatal mammalian heart requires sympathetic innervation. As such, these data offer significant insights into an underlying basis for inadequate adult regeneration after myocardial infarction, a situation where nerve growth is hindered by age-related influences and scar tissue.** (*Circ Res*. 2015;117:990-994. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.115.307465.)

Key Words: mice, transgenic ■ myocardium ■ regeneration ■ sympathectomy ■ sympathetic nervous system



Circ Res. 2015;117:990-994

ARCHIVE

Pedro D'Orléans-Juste

Dept pharmacologie, U Sherbrooke

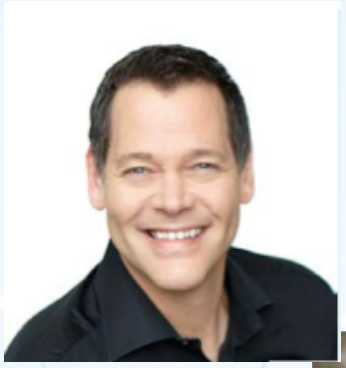
IMPACT

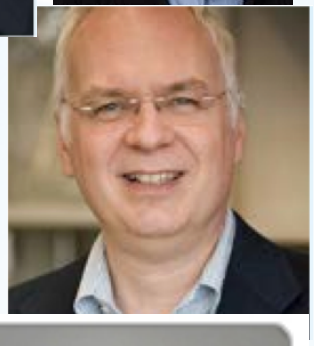
- L'intégrité du réseau de fibres sympathiques péri- et intra-cardiaques est essentielle dans le processus de réparation cardiaque (à tout le moins chez la souris nouveau-né).
- Cela me fait aussi plaisir de lire ce type d'articles car ils me font penser à feu Jacques de Champlain, un pionnier de réputation internationale dans ce domaine.

« Le système nerveux sympathique joue un rôle important dans le développement de l'hypertension artérielle et ses complications. » (1965)

Jacques de Champlain
Homme de cœur,
Homme de science

Merci !

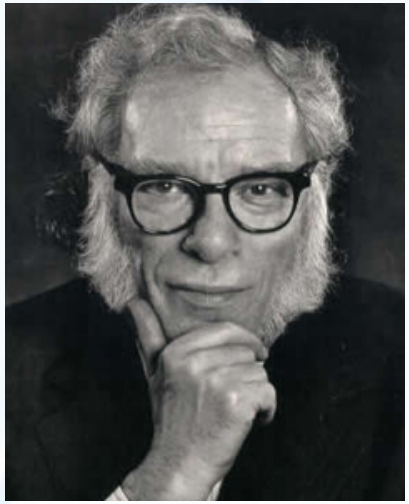




Expect the unexpected

« The most exciting phrase to hear in science, the one that heralds the most discoveries, is not « Eureka! »
but rather
« Uh? That's funny... »

Isaac Asimov



Bonne année 2017
Un autre 25 ans à la SQHA.
Du succès dans vos études!