

### **03.4**

#### **L'expression du régulateur global post-transcriptionnel RsmA s'auto-régule négativement chez le pathogène opportuniste *Pseudomonas aeruginosa***

Fabrice Jean-Pierre, Mariane Séguin, Jonathan Perreault, Eric Déziel

*INRS-Institut Armand-Frappier, Laval, Qc, Canada,*

La régulation post-transcriptionnelle est un atout nécessaire présent chez les bactéries afin de pouvoir s'adapter rapidement à des environnements changeants. La bactérie *Pseudomonas aeruginosa* est un pathogène opportuniste qui peut coloniser une variété de niches environnementales et peut être la cause de diverses infections chez des individus immunodéprimés. Ces infections chez l'Homme peuvent être aiguës ou chroniques. *P. aeruginosa* contrôle l'expression de plusieurs gènes de virulence par la communication intercellulaire ou quorum sensing (QS). Le régulateur post-transcriptionnel RsmA est un des facteurs qui interagit avec le QS chez cette bactérie. Ce régulateur est central dans la transition entre les types d'infections aiguë et chronique en réprimant la traduction des ARN messagers (ARNm) nécessaires pour l'établissement d'une infection chronique. L'activité de RsmA est régulée au niveau post-transcriptionnel par les petits ARN (pARN) RsmY et RsmZ qui peuvent séquestrer RsmA et conséquemment affecter la concentration globale de la protéine active. Étonnamment, peu d'information est disponible sur la régulation du gène *rsmA*. Pour mieux comprendre et caractériser cette régulation, nous avons construit deux rapporteurs *lacZ* : un transcriptionnel et l'autre, traductionnel. L'expression de *rsmA* a été mesurée chez plusieurs mutants. Suite à nos expériences préliminaires, il a été déterminé que l'absence d'un ou des deux pARN RsmY et RsmZ résulte en une diminution de la traduction de *rsmA* ce qui suggère une régulation indirecte. Aussi, l'identification des sites potentiels d'initiation de la traduction de *rsmA* par la méthode de 5' RACE a révélé que plusieurs sites-cibles de RsmA sont présents sur l'ARNm *rsmA*. En performant des tests de retard sur gel, nous avons établi que RsmA est en mesure de lier son propre ARNm et que cette interaction nécessite la présence d'un site de reconnaissance de ce régulateur post-transcriptionnel dans la séquence codante de cette dernière. Somme toute, nos résultats démontrent que RsmA est capable de s'auto-réguler directement en inhibant sa propre traduction.