



Fondation canadienne
de la fibrose kystique

Donnez le souffle de vie^{MD}

Rapport d'étape 2007

respire

CIBLER L'ANOMALIE DE BASE DE LA FIBROSE KYSTIQUE





La Fondation canadienne de la fibrose kystique est un organisme de bienfaisance qui œuvre dans tout le Canada et qui compte plus de 50 sections formées de bénévoles. La Fondation recueille des fonds pour les programmes de recherche et de traitement reliés à la fibrose kystique.

La fibrose kystique (FK) touche les poumons et l'appareil digestif. Il s'agit de la maladie héréditaire mortelle la plus répandue parmi les enfants et les jeunes adultes canadiens. Dans le tube digestif, la FK empêche l'absorption des éléments nutritifs contenus dans les aliments. Au niveau des poumons, les effets de la maladie sont les plus dévastateurs; la FK cause des problèmes respiratoires qui s'aggravent avec le temps.

La mission de la Fondation canadienne de la fibrose kystique (FCFK) consiste à appuyer les personnes atteintes de la fibrose kystique. Dans ce but, la Fondation :

- finance la recherche afin de trouver un remède ou de maîtriser la FK;
- subventionne des soins de grande qualité offerts aux personnes FK;
- sensibilise la population à la fibrose kystique;
- recueille des fonds et les alloue à ces fins.

Respire

Respire (Recherche scientifique pour l'innovation thérapeutique [R_x] efficace), qui a été lancé le 1^{er} avril 2004, est le programme spécial de recherche de la FCFK. La maladie pulmonaire est la principale cause de mortalité des enfants et des adultes canadiens qui sont atteints de fibrose kystique. L'objectif ultime de Respire est de changer cet état de fait en trouvant des moyens d'arrêter la progression constante de l'infection et de la maladie pulmonaires, qui résultent en une mort prématurée.

La FCFK est honorée de profiter du soutien et du leadership des Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC) dans le cadre de son programme Respire, par l'entremise de deux de leurs instituts : l'Institut de la santé circulaire et respiratoire et l'Institut des maladies infectieuses et immunitaires. Ensemble, ces coparrains ont versé des subventions de 750 000 \$ aux équipes de recherche Respire.

Équipes de recherche du programme Respire

À l'issue d'un processus d'examen intensif effectué par un groupe d'experts internationaux, le Bureau de direction de la FCFK, en association avec son Comité consultatif médical/scientifique (CCM/S), a décidé d'octroyer les fonds du programme Respire à deux équipes de recherche. Les deux équipes – supervisées l'une par le D^r John Hanrahan et l'autre par la D^{re} Christine Bear – ont comme but de cibler la FK au niveau cellulaire au moyen de la protéinothérapie.

Message du président honoraire de la campagne Respire et de la chef de la direction de la FCFK

Au nom du Comité de la campagne **Respire** et de la Fondation canadienne de la fibrose kystique, nous avons le plaisir de vous présenter une mise à jour sur les travaux des équipes de recherche du programme **Respire** (Recherche scientifique pour l'innovation thérapeutique [R_x] efficace).

Ces équipes ont réalisé d'importants progrès à l'égard de l'objectif du programme, qui est de cibler l'anomalie de base en fibrose kystique. Le bref rapport présenté dans les pages suivantes témoigne du dévouement et de l'engagement exceptionnels des chercheurs canadiens dans leur quête de nouvelles méthodes de traitement pour la FK.

Suivant le succès de la campagne de financement **Respire**, le Bureau de direction de la Fondation a récemment approuvé un plan visant à fournir un appui supplémentaire de 350 000 \$ (en plus des six millions de dollars approuvés au préalable) pour permettre aux équipes de poursuivre leurs recherches. Ces fonds de transition aideront les chercheurs à terminer le programme et à faire progresser les découvertes les plus prometteuses pouvant mener à de nouveaux traitements.

Au nom des membres de la Fondation et de tous ceux qui participent à l'initiative spéciale de recherche **Respire**, nous vous remercions de tout cœur de soutenir ce programme révolutionnaire. Ensemble, nous insufflons l'espoir dans l'avenir des jeunes Canadiens atteints de FK.



Peter C. Godsoe, O.C.
Président honoraire national
Campagne **Respire**

Cathleen Morrison
Chef de la direction
Fondation canadienne
de la fibrose kystique





photo : Jennifer Caldwell

Cibles novatrices pour la thérapie FK 720 000 \$ en 2008-2009

Directeur :

D^r John Hanrahan
(Université McGill, Montréal)

Cochercheurs :

D^r David Thomas
(Université McGill, Montréal)

D^r John Bergeron
(Université McGill, Montréal)

D^r André Cantin
(Université de Sherbrooke, Fleurimont)

D^r Yves Berthiaume
(Université de Montréal, Montréal)

D^r David Eidelman
(Université McGill, Montréal)

D^{re} Christina Haston
(Université McGill, Montréal)

D^r Larry Lands
(Hôpital de Montréal pour enfants, Montréal)

À l'aide de technologies de pointe complexes, l'équipe du D^r Hanrahan examine des façons de remédier au défaut de pliage de la protéine CFTR défectueuse, de mieux dégager le mucus des voies aériennes et d'identifier des molécules qui pourraient servir de cibles pour les médicaments qui atténuent les symptômes associés à la fibrose kystique.

Points saillants

D^s **Thomas, Hanrahan, Haston et Bergeron**. Dans le cadre du programme « Cibles novatrices pour la thérapie FK » de **Respire**, on a investi beaucoup d'efforts dans la découverte de médicaments susceptibles de réorienter les protéines CFTR défectueuses vers la surface cellulaire. La plupart des cas de FK sont causés par une mutation – appelée $\Delta F508$ – du gène responsable de la FK. Cette mutation du gène empêche la protéine CFTR d'atteindre la surface des cellules qui tapissent les voies aériennes et d'autres organes.

- Au début du programme, ces chercheurs ont mis au point une méthode permettant de déterminer si la protéine CFTR mutante est « secourue » et atteint la surface cellulaire. Pour effectuer ce test, on applique un marqueur fluorescent à la protéine, puis on procède au dépistage à l'aide d'un dispositif qui détecte la lumière fluorescente à la surface cellulaire. Cette méthode a permis aux chercheurs de tester des médicaments potentiels afin de déterminer leur capacité à rétablir le mouvement normal de la protéine.
- Au cours des deux premières années du programme, l'équipe a testé plus de 70 000 composés au moyen de ce test et a trouvé plus de 40 composés qui permettent à la protéine CFTR $\Delta F508$ de parvenir à la surface cellulaire (« correcteurs »). Durant la troisième année, l'équipe s'est concentrée sur la détermination du mode d'action des « cibles » les plus prometteuses et sur leur potentiel thérapeutique.
- Les chercheurs ont commencé à tester les correcteurs potentiels sur des animaux plutôt que sur des cultures cellulaires. Ils ont réussi à établir une colonie de souris présentant la mutation $\Delta F508$ du gène responsable de la FK et ont commencé à tester

chez ces modèles murins des composés découverts lors de leur campagne de dépistage.

- Au cours de la deuxième année, l'équipe a aussi testé 720 extraits d'organismes marins variés (principalement des éponges). Pendant la troisième année, les chercheurs ont collaboré avec des chimistes pour purifier quatre molécules actives provenant de ces extraits, dont un composé capable de secourir la protéine CFTR non fonctionnelle dans les tissus intestinaux de souris FK. Des analogues synthétiques de ces composés ont aussi été testés, et plusieurs d'entre eux étaient aussi fonctionnels dans des lignées cellulaires. L'équipe cherche maintenant à définir le mode d'action de ces composés marins.
- Ces chercheurs continuent de tester des milliers de médicaments connus (c'est-à-dire à l'origine mis au point à d'autres fins), afin de déterminer si certains pourraient porter secours à la protéine CFTR, lorsqu'ils sont utilisés en monothérapie ou en association. Un des avantages liés à l'utilisation de médicaments ou d'associations médicamenteuses existants serait que de nombreuses études sur l'innocuité auraient déjà été menées, et la thérapie pourrait être appliquée dans la pratique clinique beaucoup plus rapidement qu'une thérapie fondée sur une molécule tout à fait nouvelle.

D^s Cantin et Hanrahan. Cette équipe a pour objectif de découvrir des traitements capables de modifier les propriétés du mucus afin d'en améliorer l'élimination et de renforcer l'immunité contre *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus*.

- L'équipe a examiné comment des modifications de la composition du mucus, relatives par exemple au pH ou à la teneur en eau, influent sur la viscosité de la mucine (principale protéine dans le mucus). Le glutathion, antioxydant naturel, a réduit efficacement la viscosité uniquement à des concentrations très élevées. Toutefois, plusieurs sels ont réduit la viscosité à de faibles concentrations. L'un de ces sels, la chlorure de choline, a semblé présenter un potentiel thérapeutique et fera l'objet d'une étude plus approfondie.
- Les D^s Cantin et Hanrahan ont aussi examiné et comparé la sécrétion de mucus par des glandes sous-muqueuses chez des souris normales et des souris atteintes de FK et ont observé pour la première fois un lien de dépendance entre la sécrétion du mucus dans la trachée des souris et la protéine CFTR. La sécrétion liée au CFTR est stimulée par des irritants, lesquels entraînent la libération d'un neurotransmetteur appelé « substance P », généralement associé à la transmission de signaux de douleur au système nerveux central. La substance P semble jouer un rôle important dans la stimulation des canaux de chlorure impliqués dans la sécrétion de mucus dans les voies respiratoires.

D^s Berthiaume, Cantin, Eidelman, Haston et Lands.

L'objectif de cette équipe est de déterminer de nouvelles cibles pour l'intervention thérapeutique dans les cas de FK en se fondant sur une meilleure compréhension du stress oxydatif et de son rôle dans les lésions de la cellule pulmonaire. Le stress oxydatif est causé par une substance contenant de l'oxygène qui réagit chimiquement en présence d'autres éléments pour produire des substances nocives. L'équipe a découvert que les cellules pulmonaires touchées par la FK sont plus sensibles au stress oxydatif que les cellules non atteintes.

- Les chercheurs ont analysé la transcription des gènes dans les lignées cellulaires épithéliales des voies respiratoires chez l'humain avec et sans stress oxydatif. Ils ont découvert que plus de gènes liés au stress étaient exprimés dans les cellules touchées par la FK que dans celles non touchées, qu'il y ait ou non présence de stress oxydatif dans le milieu. De nombreux gènes exprimés dans les cellules FK jouent un rôle dans les réponses du système immunitaire.
- Le glutathion est un antioxydant (une molécule pouvant contrer les effets délétères potentiels de l'oxygène dans les tissus) qui se trouve naturellement dans l'organisme humain. Il est nécessaire au bon fonctionnement du système immunitaire. Il joue également un rôle dans la protection des poumons contre les germes et les polluants. L'organisme a besoin d'un aminoacide qu'on appelle la cystéine, présente dans la protéine du petit-lait, pour fabriquer le glutathion. L'équipe effectue une étude clinique de petite envergure visant à déterminer l'incidence d'une augmentation des protéines de petit-lait dans le régime alimentaire des personnes fibro-kystiques sur le système immunitaire.
- Les taux de glutathion sont réduits dans le liquide de surface des voies respiratoires touchées par la FK, et l'équipe cherche à savoir comment cet antioxydant est régulé dans les cellules pulmonaires. Ils ont trouvé une protéine canal liée au CFTR appelée MRP1 (protéine 1 associée à la multirésistance aux médicaments) qui régule les taux de glutathion dans les cellules pulmonaires. Ce canal pourrait s'avérer utile dans l'étude des taux de glutathion dans les poumons.
- Le D^r Lands a terminé une étude sur l'efficacité de l'ibuprofène dans la réduction de l'inflammation présente dans les poumons des personnes atteintes de FK. Les résultats de cette étude ont montré que de fortes doses d'ibuprofène, utilisées dans le cadre d'un traitement de routine chez de jeunes personnes fibro-kystiques, sont sûres et efficaces pour supprimer la réponse immunitaire qui se produit dans des cellules pulmonaires touchées ou non par la FK. Cette suppression de la réponse immunitaire aide à réduire l'inflammation pouvant altérer les tissus pulmonaires.



photo : Jennifer Caldwell

Thérapies ciblées de la FK par petites molécules 480 000 \$ en 2008-2009

Directrice :

D^{re} Christine Bear
(The Hospital for Sick Children, Toronto)

Cochercheurs :

D^r Charles Deber
(The Hospital for Sick Children, Toronto)

D^r Peter Durie
(The Hospital for Sick Children, Toronto)

D^{re} Tanja Gonska
(The Hospital for Sick Children, Toronto)

D^r Felix Ratjen
(The Hospital for Sick Children, Toronto)

D^{re} Daniela Rotin
(The Hospital for Sick Children, Toronto)

En ayant comme objectif d'atténuer les conséquences de la fibrose kystique, la D^{re} Bear et ses cochercheurs tentent de mettre au point de nouvelles molécules capables « d'accompagner » la protéine CFTR mal pliée jusqu'à la surface cellulaire, de stimuler le degré d'activité de la protéine et de concevoir de nouveaux tests cliniques pour mesurer diverses fonctions de la protéine CFTR.

Points saillants

D^{re} Rotin. La mutation la plus fréquente, soit CFTR $\Delta F508$, dans le gène responsable de la fibrose kystique cause un mauvais pliage de la protéine CFTR, ce qui l'empêche d'atteindre la surface des cellules pulmonaires. Comme la protéine CFTR est en partie fonctionnelle si elle parvient à la surface cellulaire, l'équipe de la D^{re} Rotin essaie d'aider les protéines CFTR à atteindre la surface des cellules de poumons touchés par la FK.

- Au cours de la première année du projet **Respire**, l'équipe de la D^{re} Rotin a établi une méthode de criblage à haut rendement et mis au point un système d'imagerie et un logiciel informatique capables de repérer tout mouvement des protéines CFTR $\Delta F508$ vers la surface cellulaire. L'année dernière, près de 300 protéines ont été testées pour déterminer si elles corrigeaient la fonction des protéines CFTR $\Delta F508$ ou nuisaient aux protéines CFTR fonctionnelles.
- Cette année, l'équipe de la D^{re} Rotin a optimisé la méthode de criblage à haut rendement afin de repérer non seulement les protéines qui corrigent la fonction des protéines CFTR $\Delta F508$, mais également les voies biochimiques impliquées, étant donné qu'elles peuvent servir de cibles médicamenteuses.
- La D^{re} Rotin et son équipe ont testé environ 400 protéines à l'aide de cette méthode de criblage à haut rendement. Ils ont repéré plusieurs « cibles » potentielles et concentrent actuellement leurs efforts sur l'étude des dix principales. L'activité de ces protéines sera aussi testée dans les lignées cellulaires utilisées par l'équipe montréalaise du projet **Respire**.

- Alors que certaines protéines sont capables de secourir le CFTR $\Delta F508$, d'autres inhibent la fonction normale du CFTR. L'équipe de la D^{re} Rotin tente de déterminer si le fait de réduire l'expression de ces protéines inhibitrices peut vraiment accroître le secours porté au CFTR $\Delta F508$.

D^{rs} Bear et Deber. L'expression de la protéine CFTR $\Delta F508$ mutante à la surface cellulaire est altérée, car elle se lie trop fortement à certaines protéines intracellulaires et demeure emprisonnée à l'intérieur de la cellule. L'équipe élabore une stratégie pour prévenir ce piège et permettre à la protéine mutante d'atteindre la surface et d'être fonctionnelle. Cette stratégie comprend l'introduction de petits fragments de protéine CFTR (ou peptides) dans la cellule afin qu'ils soient emprisonnés à la place du mutant et, de ce fait, qu'ils permettent au CFTR mutant de s'échapper vers la surface cellulaire. Quatre peptides dérivés du CFTR ont été introduits dans des cellules au moyen d'une protéine appelée « Tat ». Des témoins inactifs pour chacune des molécules dérivées du CFTR ont aussi été combinés au Tat et introduits dans des cellules.

- L'équipe a découvert que ces peptides dérivés du CFTR étaient efficaces pour permettre au CFTR mutant de parvenir à la surface cellulaire à divers degrés, alors que les témoins inactifs ne l'étaient pas. Ces mêmes peptides ont aussi été testés chez des souris FK. Ils ont été injectés dans le péritoine (membrane recouvrant tous les organes de l'abdomen) des souris et ont réussi à traverser de multiples couches cellulaires pour pénétrer dans l'épithélium intestinal – le foyer de la maladie chez ces animaux. Ces découvertes permettront à l'équipe de tester les peptides dans des cultures cellulaires provenant des voies respiratoires d'un patient atteint de FK.
- Les chercheurs ont mis au point un test qui utilise une lumière fluorescente pour mesurer l'efficacité du système de livraison Tat pour introduire divers « chargements thérapeutiques » dans les cellules. Ce mode de livraison pourrait ensuite servir pour un vaste éventail de traitements ou de médicaments contre la FK.

D^{rs} Gonska, Bear et Durie. Cette équipe concentre ses efforts sur la mise au point de tests cliniques qui permettront aux médecins d'évaluer une gamme étendue de dysfonctionnements de la protéine CFTR. Le test de sudation, qui sert à mesurer la teneur en sel de la sueur, est le test standard utilisé pour établir un diagnostic de fibrose kystique. Les chercheurs espèrent mettre au point un test fiable permettant d'évaluer différentes fonctions de la protéine CFTR dans une seule glande sudoripare. L'objectif à long terme est de se servir de ce test extrêmement sensible dans les essais cliniques pour vérifier si certains traitements sont en mesure de corriger le dysfonctionnement de la protéine CFTR. L'équipe collabore avec le D^r Paul Quinton de la

University of California, chef de file mondial en matière de physiologie de la glande sudoripare.

- Ces chercheurs ont comparé quatre différentes techniques pour évaluer la fonction de la protéine CFTR : le taux de sudation, la teneur en sel de la sueur, le potentiel transglandulaire dans des gouttelettes de sueur simples et le potentiel transdermique au moyen d'une électrode pour ÉCG. Ils ont testé chacune des techniques auprès de sujets témoins en bonne santé, de porteurs de la FK (qui présentent une seule mutation dans le gène responsable de la FK), de sujets atteints de FK dont la fonction pancréatique n'est pas altérée (« suffisance pancréatique ») et de sujets qui présentent une anomalie de la fonction pancréatique (« insuffisance pancréatique »).

- Selon les chercheurs, les tests reposant sur le potentiel transdermique au moyen d'une électrode pour ÉCG et la teneur en sel de la sueur semblent être les plus fiables, pratiques et sensibles. L'équipe veut maintenant connaître l'utilité de ces tests pour déterminer l'efficacité de nouveaux traitements.

D^r Ratjen. Ce chercheur est un nouveau membre de l'équipe du projet *Breathe*. Il étudie les critères d'évaluation de la FK chez des personnes atteintes de la maladie. Des discussions sont en cours sur la pertinence de certains critères d'évaluation utilisés actuellement pour mesurer l'évolution de la maladie, comme le VEMS, qui ne reflèteraient pas rigoureusement la fonction pulmonaire de personnes atteintes de FK. Le D^r Ratjen et son équipe étudieront l'homogénéité de la ventilation (uniformité de la distribution de l'air dans les poumons) en tant que critère d'évaluation. Une méthode relativement nouvelle permettant de mesurer l'homogénéité de la ventilation est l'indice de clairance pulmonaire. Cette méthode mesure le volume d'air requis pour que l'appareil respiratoire élimine un gaz inerte par inhalations et expirations.

- L'équipe a élaboré un projet visant à tester la validité de l'indice de clairance pulmonaire en tant que critère d'évaluation de la FK. Il s'agit d'un essai croisé à double insu dans le cadre duquel les sujets seront traités par une solution saline hypertonique. L'indice de clairance pulmonaire servira de principal critère d'évaluation des résultats.

Une famille engagée à financer la recherche sur la FK

Avant 1998, l'année où est venue au monde Rina, la plus jeune des enfants de Max et Leona Pinsky, il n'y avait « aucun antécédent » de fibrose kystique (FK) dans la famille. Rina a reçu le diagnostic de la FK à sa naissance, et pendant ses premiers mois d'existence, elle était très malade et passait son temps à l'hôpital.

Peu après le diagnostic, Max a commencé à faire du bénévolat et est devenu le président de la Section Vancouver/Lower Mainland de la Fondation canadienne de la fibrose kystique.

Au début, la famille a traversé une période très difficile, et Leona était réticente à l'égard du bénévolat. Cependant, petit à petit, Max et elle ont découvert l'impact positif de la recherche et constaté le lien direct qui existe entre l'œuvre de la Fondation et l'amélioration de la vie des jeunes Canadiens atteints de FK. De plus, grâce à la Fondation, la famille Pinsky a pu prendre contact avec d'autres familles touchées par la fibrose kystique.

« Je ne suis pas savante – je ne peux pas trouver de remède contre cette maladie génétique, dit Leona. Je ne suis pas médecin non plus – je ne peux pas décider quel est le meilleur traitement pour mon enfant. Mais je peux raconter notre histoire, et je peux aider à recueillir des fonds pour appuyer les chercheurs et les médecins. »

Grâce aux qualités de chef de Max et Leona, le soutien de la collectivité pour la Fondation s'est accru dans la région de Vancouver. Parmi les activités entreprises par les Pinsky, notons le gala 65 Roses de Vancouver et la randonnée à vélo de dix jours de Vancouver à Calgary, *Gear Up 4 CF*. Aujourd'hui, ces activités rapportent plus de 350 000 \$ par an à la Fondation.

Le rôle prépondérant que jouent Max et Leona au sein de la Fondation ne se limite pas à la collectivité de Vancouver. Max a occupé le poste de membre non scientifique du Comité consultatif médical/scientifique, qui examine les demandes de subventions soumises à la Fondation. Leona a fait partie du Comité de la campagne *Respire* et est actuellement membre du Sous-comité de la campagne spéciale du 50^e anniversaire de la Fondation.

« J'ai failli ne pas avoir ce que j'ai aujourd'hui, c'est un miracle! J'ai aussi espoir dans l'avenir – j'espère que mon mari et moi vieillirons ensemble, entourés de nos quatre enfants. J'espère qu'un jour, à temps pour ma fille, on trouvera un remède contre la FK et les innombrables maladies génétiques, » ajoute Leona.

Les membres de la FCFK sont reconnaissants à Max et Leona Pinsky de leur leadership dans le cadre de la campagne *Respire* et des activités de la Fondation.



Leona prépare des biscuits avec sa fille, Rina.

Comité de la campagne Respire

Président honoraire national Peter C. Godsoe, O.C.

Responsable de la campagne Dr George Pedersen
en Colombie-Britannique

Responsable de la campagne James Mountain
en Ontario

Responsable de la campagne Micheline Martin
au Québec Présidente, Direction du Québec,
RBC Banque Royale

Bénévoles de la campagne

Ron Anderson

Directeur général
MindPortal/Nexus Group

H. Anthony Arrell

Président et chef de la direction
Burgundy Asset Management Ltd.

Dale Boniface

Président
Spectrum Marketing Corporation

André Bourbeau

Ian Bourne

François Castonguay

Président et chef de la direction
Uniprix Inc.

Hélène Desmarais

Présidente et chef de la direction
Centre d'entreprises et d'innovation
de Montréal

Gordon Forstner

Directeur et chef des services financiers
Drysdale-Forstner-Hamilton Public
Affairs Ltd.

Serge Godin

Président et chef de la direction
Groupe CGI Inc.

Richard F. Haskayne

Président émérite du Conseil
des gouverneurs
University of Calgary

Arnold B. Irwin

Brad Kotush

Vice-président général
et chef des services financiers
Canaccord Capital Corporation

Lovisa M. McCallum

Vice-présidente, Marchés financiers
mondiaux, Marchés des capitaux
BMO Nesbitt Burns

Ted Newall

Président
Newall and Associates

T. Iain Ronald

Administrateur de sociétés

D. Anthony Ross

Administrateur de sociétés

Keith Sjögren

Directeur,
Services stratégiques consultatifs
Investor Economics Inc.

Geoff Squires

Directeur des politiques
et du remboursement
Novartis Canada

Ted Stedman

Vice-président
Sierra Systems Group Inc.

Daniel F. Sullivan

Consul général du Canada
à New York

John Thomson

Michael Willmot

Président
Kinghaven Investments Inc.

Robert F. Wilson

Fondateur de
Clicking Capital Corp.
et chef de la direction
Bank of the Caribbean



Donateurs

La Fondation remercie chaleureusement les collaborateurs et les donateurs suivants qui, en décembre 2008, avaient généreusement contribué plus de 6 millions de dollars au programme Respire.

750 000 \$ et plus

Céline Dion et René Angélil
Instituts de recherche en santé du Canada :
Institut de la santé circulatoire et respiratoire et
Institut des maladies infectieuses et immunitaires

500 000 \$ – 749 999 \$

Lynn et Arnold Irwin

100 000 \$ – 499 999 \$

La famille Arrell
BCE Inc.
Ron et Barbara Besse
CIBC
Hydro-Québec
Charles H. Ivey Foundation
James Mountain et Joanne Weaver
Banque nationale du Canada
Organon Canada Ltée
Power Corporation
RBC Banque Royale
Banque Scotia
Scotia Capital Inc.
et deux donateurs anonymes

50 000 \$ – 99 999 \$

Ike et Jean Barber
BMO Groupe financier
Dale Boniface
Caisse de dépôt et de placement du Québec
Campagne auprès des conseils d'administration et
du personnel de la Fondation canadienne de la
fibrose kystique et de l'Association québécoise
de la fibrose kystique
Mel et Carmela Cooper
Couche-Tard
Métro-Richelieu
Mike et Martha Pedersen
Max et Leona Pinsky
Pratt & Whitney Canada
The Rix Family Foundation
Rona
Richard Rooney et Laura Dinner
Sauder Industries Ltd.
Fondation Sandra Schmirler
SNC-Lavalin Inc.
Groupe financier Banque TD
THRIFTY FOODS
Uniprix
et un donateur anonyme

25 000 \$ – 49 999 \$

Astellas USA Foundation
Donna et Fred Berlet
Burgundy Asset Management Ltd.
Canfor Corporation
Connor, Clark & Lunn
Private Capital Ltd.
Gaz Métropolitain
Peter et Shelagh Godsoe
Guillevin International Inc.
London Drugs Limited
Mitchell Mill Systems Canada Ltd.
George et Penny Pedersen
Via Rail
et quatre donateurs anonymes

10 000 \$ – 24 999 \$

Canaccord Capital Corporation
Capital One Services (Canada)
Dofasco Inc.
R. D. Fullerton
Richard et Lois Haskayne
KPMG
David & Dorothy Lam Foundation
John et Marlene Mason
McKesson
Bernard Pinsky et Daniella Givon
PricewaterhouseCoopers
The Printing House Limited
Ratiopharm
The Joseph Segal Family Foundation
Variety – The Children's Charity
et deux donateurs anonymes

1 000 \$ – 9 999 \$

Apotex
Peter J. G. Bentley
William E. Black et Frances D. Black
S. M. Blair Family Foundation
Fondation François Bourgeois
Walter et Lisa Brennen
Cascades Groupe Tissu
Fondation communautaire canado-italienne
du Québec
Maxwell Cummings Family Foundation
Marjorie Flynn
Mike et Betty Foster
The Sam & Gitta Ganz Family Foundation
Gennium

Banque HSBC Canada
T. Iain et Cristina Ronald
Fondation Libermont
Jacqueline Longstaffe
Robert et Patricia Mason
G. Wallace F. McCain
Services de laboratoire MDS Metro
John et Kate Mulvaney
Owen et Donna Nelmes
J. E. Newall
Novopharm
Dr D. Peacock
Pharmascience
Phillips, Hager & North
Helen Pinsky et Victor Elias
Fondation RBC
Rolls Royce Canada Limitée
Santé Naturelle
La Fondation Simons
Variétés Prud-homme
et sept donateurs anonymes

Moins de 1 000 \$

Elizabeth Arnold
Azrieli Foundation
Rick et Dorothy Beauchamp
Canam Manac
The Kerrisdale Lumber Co.
John Lee et Alice Ho
Roman et Lina Lerner
Blake Lilly
Elaine McHarg et Dan Rhodes
Martina Meckova et Gary Fabbro
Morneau Sobeco
RBC Banque Royale (programme de sollicitation
des employés)
Troy et Gisa Straith
Donald et Elaine Triggs
Sandy et Barbara Wohl
et cinq donateurs anonymes

Donnez le souffle de vie^{MD}



Fondation canadienne
de la fibrose kystique

2221, rue Yonge, porte 601
Toronto (Ontario) M4S 2B4

416-485-9149 | 1-800-378-2233
info@cysticfibrosis.ca

www.fibrosekystique.ca



Association québécoise
de la fibrose kystique

425, rue Viger Ouest, bureau 510
Montréal (Québec) H2Z 1X2

514-877-6161 | 1-800-363-7711
Bureau de Québec : 1-877-653-2086
info@aqfk.qc.ca

www.aqfk.qc.ca

L'AQFK est une association provinciale de la Fondation canadienne de la fibrose kystique.

Numéro d'organisme de bienfaisance : 10684 5100 RR0001

This publication is also available in English.