



INSTITUT DE FRANCE
Académie des sciences

Cette séance gratuite et ouverte à tous sera diffusée en direct sur la chaîne YouTube de l'Académie des sciences

Mardi 22 juin 2021 de 10h30 à 17h00
<https://youtu.be/I9KvmvVySM4>



LES GRANDES AVANCÉES FRANÇAISES EN BIOLOGIE PRÉSENTÉES PAR LEURS AUTEURS

« Les Grandes Avancées Françaises en Biologie » (prix dotés par la Fondation Mergier Bourdeix) de l'Académie des sciences récompensent douze jeunes chercheurs, auteurs d'avancées scientifiques majeures en biologie publiées en 2019, 2020 et 2021 dans des journaux de très haut niveau

Lors de cette séance exceptionnelle, les lauréats et les lauréates, introduits par leurs directeurs et directrices de recherche, présenteront les travaux qui leur ont valu l'attribution du prix.

MATIN

- 10h30** **Pascale COSSART**, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences, Institut Pasteur
Daniel CHOQUET, Académie des sciences, Institut interdisciplinaire de Neurosciences
Introduction
- 10h40** **Maria ALMONACID et sa directrice de recherche Marie-Hélène VERLHAC**
Dans l'ovocyte, un champ de forces agit sur le noyau et affecte la transcription de certains gènes
Centre interdisciplinaire de recherche en biologie - CIRB, UMR 7241 CNRS, INSERM U1050, Collège de France
- 10h55** Discussion
- 11h00** **Pierre BARADUC et sa directrice de recherche Sylvia WIRTH**
“ Des cellules de schéma ” dans l'hippocampe : une armature essentielle à la mémoire
Institut des Sciences Cognitives Marc Jeannerod
- 11h15** Discussion
- 11h20** **Julian BUCHRIESER et son directeur de recherche Olivier SCHWARTZ**
Le rôle de protéines induites par l'interféron dans les grossesses pathologiques
Institut Pasteur - Virus and Immunity Unit
- 11h35** Discussion
- 11h40** **Gabor PAPAI et son directeur de recherche Patrick SCHULTZ**
Comment certains assemblages multi-protéiques contrôlent l'expression des gènes
Institut de génétique et de biologie moléculaire et cellulaire
- 11h55** Discussion
- 12h00** **Matthieu PLATRE et son directeur de recherche Yvon JAILLAIS**
La perception de la gravité par la racine : de l'échelle macroscopique à nanométrique
Reproduction et développement des plantes - ENS Lyon - UMR5667
- 12h15** Discussion
- 12h20** Discussion générale

Pour participer à cet événement, utilisez notre lien youtube
<https://youtu.be/I9KvmvVySM4>

Informations : Service des séances et colloques de l'Académie des sciences
<https://www.academie-sciences.fr>

APRÈS-MIDI

- 14h15 Laurent MEERTENS et son directeur de recherche Ali AMARA**
FHL1 : un facteur clef du tropisme et de la pathogénèse du virus chikungunya
Inserm
- 14h30** Discussion
- 14h35 Lakshmi BALASUBRAMANIAM et son directeur de recherche Benoit LADOUX**
L'importance des forces mécaniques dans l'organisation des tissus
Institut Jacques Monod
- 14h50** Discussion
- 14h55 Monia BARNAT et sa directrice de recherche Sandrine HUMBERT**
Maladie de Huntington : des anomalies cérébrales détectables dès la vie embryonnaire
Grenoble Institut Neurosciences - INSERM U1216
- 15h10** Discussion
- 15h15 Aleksandra CHIKINA et ses directrices de recherche Danijela MATIC-VIGNJEVIC et Ana-Maria LENNON-DUMENIL**
Des macrophages effectuent un contrôle de qualité des fluides absorbés pour protéger l'intestin contre les toxines fongiques
Institut Curie
- 15h30** Discussion
- 15h35 Charalampos GALOUZIS et son directeur de recherche Benjamin PRUD'HOMME**
A new genetic mechanism underlies sex differences in Drosophila
Institut de Biologie du Développement de Marseille
- 15h50** Discussion
- 15h55 Paul JAY et son directeur de recherche Mathieu JORON**
Mécanismes évolutifs à l'origine de la diversité de coloration des ailes de papillon
Centre d'Ecologie Fonctionnelle et Evolutive - Université de Montpellier
- 16h10** Discussion
- 16h15 Sarah TRICLIN et son directeur de recherche Manuel THERY**
Les moteurs moléculaires détruisent les microtubules
CEA - Institut de Recherche Interdisciplinaire de Grenoble (IRIG)
- 16h30** Discussion

Présentation

Lancé en 2006, le concept des « Grandes Avancées Françaises en Biologie » est né du souhait de créer ou réactiver des liens et des échanges entre l'ensemble de la communauté scientifique française et l'Académie des sciences et renforcer ainsi la place et le rôle de cette dernière dans le paysage scientifique de notre pays.

En effet les moyens de communication et publication ont changé. Les chercheurs français ne viennent plus présenter devant les Académiciens une découverte non encore publiée, mais l'Académie se doit d'encourager la vie scientifique. C'est l'une de ses missions essentielles.

L'idée de l'initiative d'aujourd'hui est donc de mettre en valeur les premiers auteurs de 2020 et 2021- pratiquement toujours des jeunes chercheurs – d'articles publiés dans l'année écoulée et de leur donner une occasion inédite de se faire connaître en présentant leurs travaux devant une assemblée composée de personnalités reconnues, les Académiciens. Il est vrai que très souvent les directeurs de recherche sont mis en exergue pour un travail pour lequel l'expérimentateur a été l'élément décisif dans la réussite du projet. Mettre en valeur les jeunes acteurs de la recherche paraissait indispensable. Il n'en reste pas moins que tout travail ne peut aboutir sans, soit l'idée originelle ou l'orientation générale émanant du directeur de recherche soit l'infrastructure mise en place par le directeur de recherche ou encore l'enthousiasme et le soutien sans failles – financier ou autre- du directeur de la recherche.

C'est pour toutes ces raisons que la formule adoptée a été de faire intervenir lors de la séance de présentation des travaux d'abord le directeur de la recherche puis le premier auteur de l'article sélectionné.

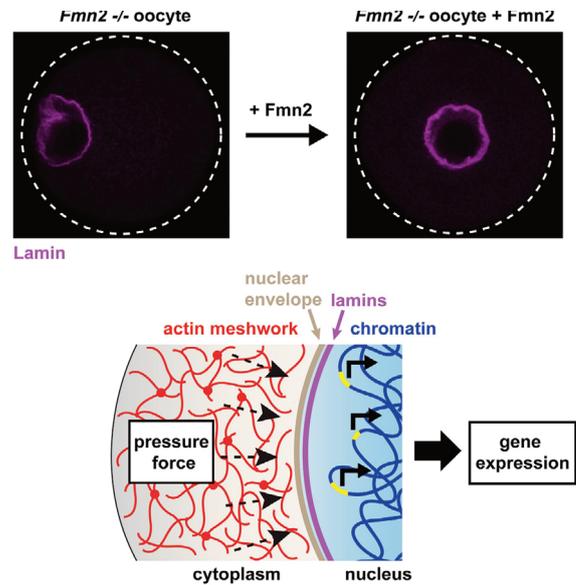
Pour l'édition 2020, nous avons reçu 51 candidatures, et 55 pour l'édition 2021, toutes de qualité exceptionnelle. La science française est vraiment d'une qualité insoupçonnée et insuffisamment reconnue. Nous pouvons être fiers des avancées françaises en biologie. Elles contribuent aux avancées mondiales.

Pascale Cossart et Daniel Choquet
co-présidents du jury des Grandes avancées



Dans l'ovocyte, un champ de forces agit sur le noyau et affecte la transcription de certains gènes

La reproduction sexuée consiste en la fusion d'un gamète femelle, l'ovocyte, avec un spermatozoïde, conduisant à la formation d'un embryon. Dans la plupart des organismes, la position du noyau dans l'ovocyte en fin de croissance instruit les futurs axes de développement de l'embryon. Ce n'est pas le cas dans l'ovocyte humain ou de souris, dont le noyau est centré. En collaborant avec des physiciens, nous avons découvert le mécanisme nouveau et original à l'origine de ce centrage. Un réseau de filaments d'actine, organisé de manière dynamique autour de vésicules, génère un champ de forces orienté vers le centre de l'ovocyte qui amène aussi de la fluidité dans le cytoplasme. Sous l'effet de ce mécanisme physique, les objets au-dessus d'une certaine taille, noyau y compris, sont poussés et maintenus au centre de la cellule. Plus récemment, nous avons découvert que ces forces ont aussi un effet à l'intérieur du noyau. Le champ de force cytoplasmique « masse » activement la surface du noyau, mobilisant la chromatine sous-jacente et contrôlant la transcription de certains gènes. Ainsi, en modulant finement le stock d'ARNs maternels, le centrage du noyau est prédictif de la qualité du gamète femelle et de son potentiel développemental après fécondation.

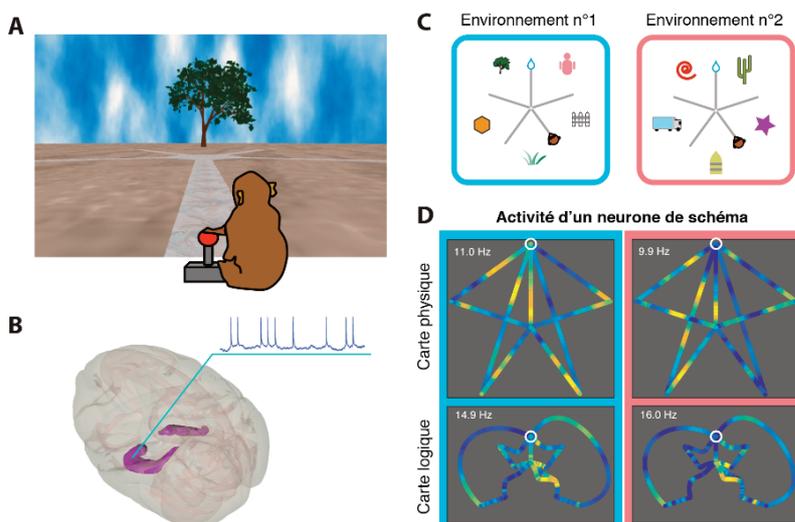


Almonacid M, Al Jord A, El-Hayek S, Othmani A, Couplier F, Lemoine S, Miyamoto K, Grosse R, Klein C, Piolot T, Mailly P, Voiturier R, Genovesio A, Verlhac MH. Active fluctuations of the nuclear envelope shape the transcriptional dynamics in oocytes. (2019) *Developmental Cell* 21:51(2), 145-157.

NOTES

« Des cellules de schéma » dans l'hippocampe : une armature essentielle à la mémoire

L'hippocampe est une zone du cortex cérébral qui joue un rôle essentiel dans la mémoire. Des pathologies neuropsychiatriques qui touchent l'hippocampe, comme la maladie d'Alzheimer, mènent à la perte de souvenirs (mémoire épisodique) et entraînent de profondes désorientations (mémoire spatiale). En faisant naviguer des macaques dans un environnement 3D virtuel à la recherche d'une récompense cachée, nous avons montré que l'hippocampe permet de mémoriser à la fois les détails des environnements (mémoire épisodique) mais également la logique d'organisation de l'espace, lorsqu'elle se répète sous une forme schématique.



En effet, confrontés pour la première fois à cette tâche, les animaux mettent plusieurs centaines d'essais à en comprendre le principe et s'orienter correctement, mais si l'on varie ensuite l'ensemble des repères visuels (illustration, C) il leur suffit d'une douzaine d'essais pour se retrouver dans ce nouvel environnement isomorphe. Cela suggère que les animaux ont acquis un schéma mental de ces environnements. Si beaucoup de neurones de l'hippocampe semblent coder des aspects uniques à chaque environnement, comme l'identité des repères visuels, d'autres se comportent comme des "cellules de schéma" dont l'activité, encodent le concept spatial commun à tous ces environnements (illustration, D). Ainsi, l'hippocampe pourrait représenter à la fois le caractère particulier d'expériences uniques et l'information commune à ces épisodes, réalisant ainsi un codage compact des données à mémoriser. Ces résultats ont une portée clinique de par l'identification d'un processus qui permet d'ancrer une mémoire nouvelle sur une mémoire ancienne, et ainsi optimiser les stratégies d'approche cliniques des troubles liés à la mémoire.

Baraduc P, Duhamel J-R, Wirth S. Schema cells in the macaque hippocampus. (2019) *Science* 363:635, 639.

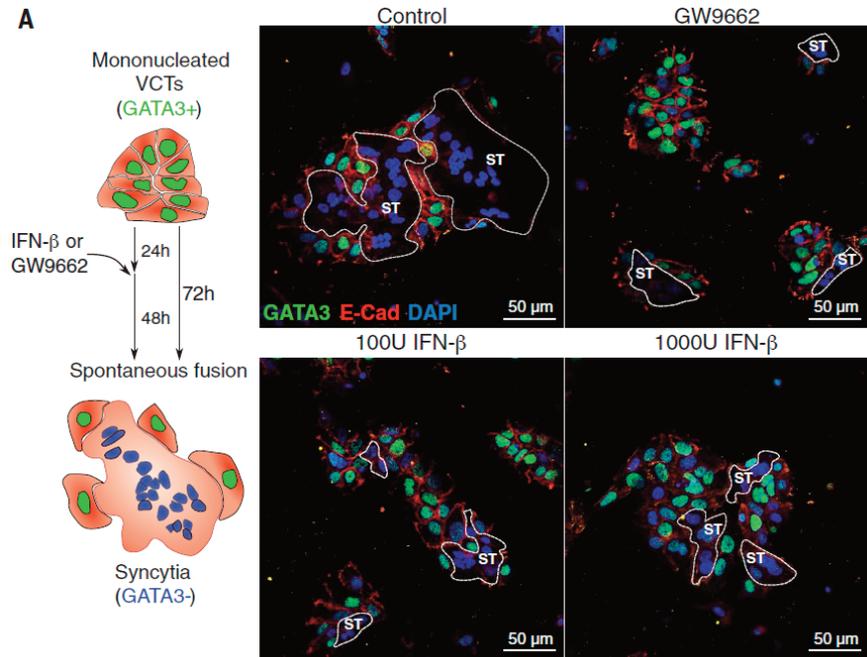
NOTES

Le rôle de protéines induites par l'interféron dans les grossesses pathologiques

Fausse couches, accouchement prématuré, retard de croissance intra-utérin, 10 à 20% des grossesses s'accompagnent de complications et sont dites pathologiques.

Ces complications sont d'origines diverses et peuvent survenir lors d'infections maternelles par certains virus, parasites, bactéries ou au cours de maladies génétiques ou auto-immunes. Si les mécanismes en sont mal connus, nous savons qu'elles sont parfois liées à des défauts de développement du placenta mais aussi à un taux

élevé d'interféron, une molécule produite en réponse à certaines infections. L'interféron induit la production d'une famille de protéines cellulaires, appelées « IFITM » (*interferon-induced transmembrane proteins*). Nous avons montré que les protéines IFITM peuvent être responsables d'une altération du développement placentaire. Elles agissent en bloquant un mécanisme commun aux infections et à la formation du placenta : la fusion des membranes cellulaires. Cette découverte permet de mieux comprendre comment des maladies auto-immunes ou des infections maternelles provoquent des complications lors de la grossesse.



Buchreiser J*, Degrelle SA*, Couderc T*, Nevers Q*, Disson O, Manet C, Donahue DA, Porrot F, Hillion KH, Perthame E, Arroyo M V., Souquere S, Ruigrok K, Dupressoir A, Heidmann T, Montagutelli X, Fournier T**, Lecuit M**, Schwartz O**. IFITM proteins inhibit placental syncytiotrophoblast formation and promote fetal demise. (2019) *Science* 365:176, 180.

*Co-premiers auteurs

**Co-derniers auteurs

NOTES

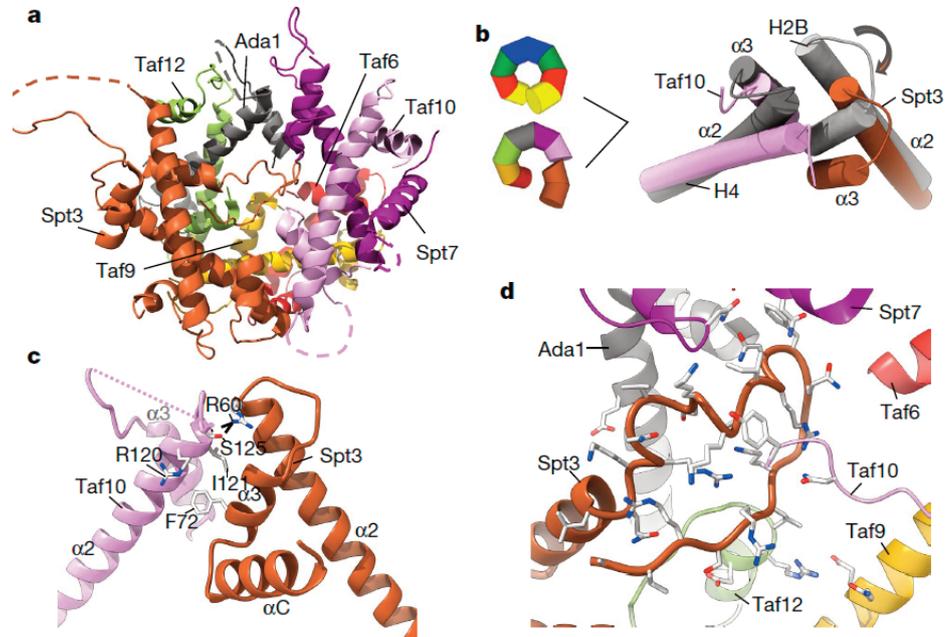
Comment certains assemblages multi-protéiques contrôlent l'expression des gènes

L'expression des gènes est d'abord contrôlée par des facteurs protéiques conçus pour positionner l'enzyme nécessaire à la synthèse de l'ARN messager au début de la séquence codant pour le gène. La protéine qui dirige cette enzyme vers sa position correcte sur l'ADN est appelée TBP (*TATA-box Binding Protein*) dans les organismes contenant un noyau. Son interaction avec l'ADN orchestre une séquence d'événements

qui conduit à l'initiation de la transcription de l'ADN en ARN, qui conduit ensuite à l'expression de la protéine. La TBP est incorporée dans deux assemblages multi-protéiques, appelés TFIID et SAGA, pour répondre aux signaux stimulant la transcription et pour empêcher une interaction incontrôlée avec l'ADN. Notre étude a révélé l'organisation spatiale de SAGA à l'échelle atomique. Pour la première fois, la structure du TBP a pu être visualisée dans un complexe réglementaire. Notre étude a montré que les protéines qui interagissent avec TBP sont disposées selon une conformation similaire à celle des nucléosomes, qui sont les unités structurales de base de l'emballage de l'ADN et cette disposition est importante pour maintenir TBP à une position bien définie. Les partenaires d'interaction de TBP dans SAGA sont conservés dans l'autre complexe de régulation, TFIID, ce qui suggère qu'un mécanisme universel est utilisé pour délivrer TBP de manière contrôlée lors de l'initiation de la transcription.

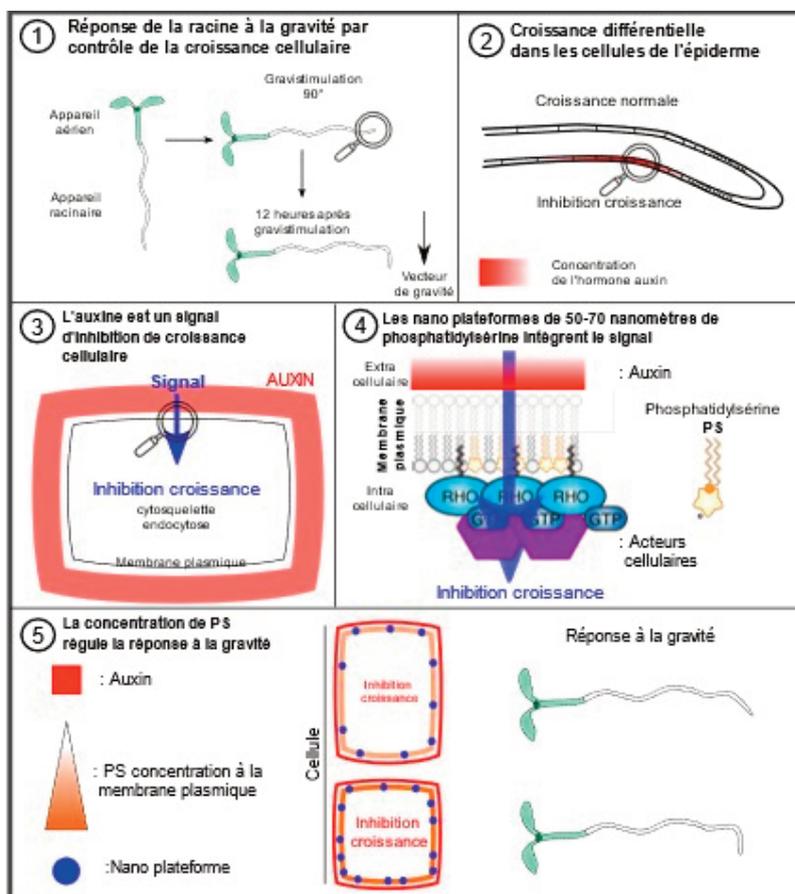
Papai G, Frechard A, Kolesnikova O, Crucifix C, Schultz P and Ben-Shem A. Structure of SAGA and mechanism of TBP deposition on gene promoters. (2020) Nature, 577:7792, 711-716.

NOTES



La perception de la gravité par la racine : de l'échelle macroscopique à nanométrique

Les plantes ont l'incroyable faculté de s'adapter à leur environnement du fait de leur manque de mobilité. Pour cela, l'appareil racinaire doit être capable de se situer dans l'espace afin d'ancrer la plante dans le sol mais aussi de prélever de l'eau et des nutriments. La racine se situe dans l'espace via la perception de la gravité et répond à cette contrainte physique par une hormone nommée auxine (1). En vue de diriger la racine dans plusieurs directions, l'auxine coordonne une croissance différentielle (2). Cette hormone est perçue à l'extérieur de la cellule, ce qui déclenche un signal d'information à l'intérieur de celle-ci permettant d'inhiber la croissance cellulaire (3). Grâce à une technique de microscopie de super résolution, nous avons mis en lumière que la membrane plasmique séparant l'extérieur de l'intérieur de la cellule est capable de percevoir le signal déclenché par l'auxine. La membrane plasmique est composée de lipides, notamment la phosphatidylsérine qui intègre et transmet l'information à l'échelle nanométrique. En effet, la phosphatidylsérine est agrégée en plateforme de quelques nanomètres permettant de recruter et d'activer les acteurs cellulaires impliqués dans l'inhibition de la croissance cellulaire (4). En fonction de la quantité de phosphatidylsérine présent dans la cellule, il y a plus ou moins de plateformes nanométriques qui se forment ce qui va affecter à l'échelle macroscopique la réponse de la racine à la gravité (5).



La membrane plasmique est composée de lipides, notamment la phosphatidylsérine qui intègre et transmet l'information à l'échelle nanométrique. En effet, la phosphatidylsérine est agrégée en plateforme de quelques nanomètres permettant de recruter et d'activer les acteurs cellulaires impliqués dans l'inhibition de la croissance cellulaire (4). En fonction de la quantité de phosphatidylsérine présent dans la cellule, il y a plus ou moins de plateformes nanométriques qui se forment ce qui va affecter à l'échelle macroscopique la réponse de la racine à la gravité (5).

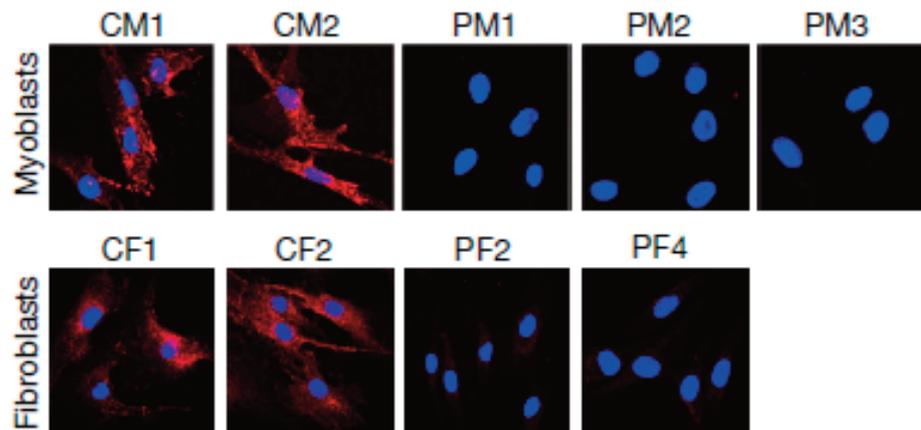
Platre M P, Bayle V, Armengot L, Bareille J, Marques-Bueno M M, Creff A, Maneta-Peyret L, Fiche J B, Nolmann M, Miege C, Moreau P, Martiniere A, Jaillais Y. Developmental control of plant Rho GTPase nano-organization by the lipid phosphatidylserine. (2019) *Science*. 364, Issue 6435, pp. 57-62. [10.1126/science.aav9959](https://doi.org/10.1126/science.aav9959)

NOTES

INSERM

FHL1 : un facteur clef du tropisme et de la pathogénèse du virus chikungunya

Le chikungunya est une maladie infectieuse causée par le virus éponyme (CHIKV), un virus transmis par le moustique et pour lequel aucune thérapie n'est encore disponible. Elle se caractérise par une forte fièvre accompagnée de douleurs articulaires et musculaires intenses pouvant persister plusieurs



mois. Si les manifestations cliniques du chikungunya sont bien décrites, il est important de mieux comprendre les interactions que le virus établit avec la cellule hôte durant l'infection pour développer de nouveaux traitements. Nos travaux récents ont identifié la protéine FHL1 comme un facteur cellulaire essentiel pour la réplication de CHIKV. En absence de FHL1, le virus est incapable d'infecter les cellules ou d'induire la maladie chez des souris normalement sensibles à l'infection. D'un point de vue fonctionnel, FHL1 interagit avec la protéine virale nsP3, une interaction déterminante pour permettre au virus d'amplifier son matériel génétique. En conclusion, nos résultats montrent que FHL1 est un facteur de l'hôte qui définit le tropisme du CHIKV et joue un rôle essentiel dans la pathogénèse virale. Ce travail ouvre de nouvelles perspectives pour le développement de stratégies antivirales.

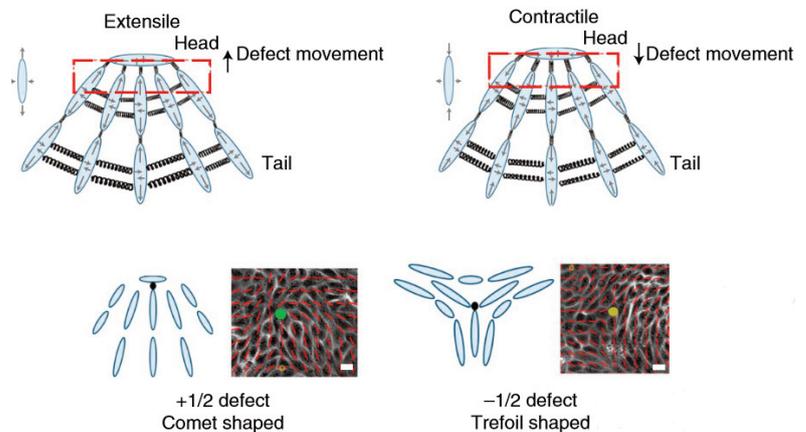
Meertens L., Hafrassou M.L, Couderc T., Bonnet-Madin L, Kril V, Kümmerer B.M, Labeau A, Brugier A, Simon-Lorieri E., Burlaud-Gaillard J., Doyen C., Pezzi L., Goupil T., Rafasse S, Vidalain P. O, Bertrand, Legout A, Gueneau L., Juntas-Morales R., Ben Yaou R, Bonne G, De Lamballerie X, Benkirane M, Roingard P, Delaugerre C, Lecuit M and Amara A. FHL1 is a major host factor for Chikungunya infection. (2019) *Nature*, 574(7777):259-263.

NOTES

Institut Jacques Monod

L'importance des forces mécaniques dans l'organisation des tissus

De nombreux processus biologiques dépendent de l'activité collective des cellules, de la façon dont elles interagissent les unes avec les autres. Des changements dans la façon dont les cellules adhèrent entre elles et à la matrice sont impliqués dans des mécanismes développementaux essentiels comme la formation et le modelage des tissus, mais aussi dans des mécanismes pathologiques comme la progression tumorale. Ces interactions transmettent des forces



mécaniques développées par les cellules. Il en résulte que la nature des forces mises en jeu est importante pour caractériser l'organisation, le type et le devenir des tissus biologiques. Au sein des tissus, les cellules individuelles ont bien souvent des formes plutôt allongées et s'alignent localement à la manière d'une classe de matériaux inertes bien connue : les cristaux liquides « nématiques ». Les monocouches cellulaires peuvent donc être décrites comme des matériaux nématiques, mais actifs, dans lesquels les moteurs moléculaires assurent le mouvement cellulaire. Pour des cellules individuelles isolées, les forces exercées sur la matrice se présentent généralement comme des forces opposées qui tirent vers l'intérieur de la cellule le long de son grand axe. Pourtant, au niveau collectif dans des épithéliums, le comportement nématique du système est modifié, et cette organisation disparaît pour laisser place à des forces de poussée le long du grand axe. Pour comprendre ces changements entre l'individuel et le collectif, nous avons étudié l'impact de l'adhésion cellulaire sur la dynamique de ces systèmes nématiques actifs et notamment sur les singularités d'alignement qui en résultent, appelées défauts topologiques. Notre étude montre que le changement du comportement nématique est la signature de la compétition entre les forces générées au niveau de la matrice et celles générées aux contacts intercellulaires. Une perte d'adhésion entre cellules induit, par exemple, un renforcement mécanique au niveau de la matrice qui modifie le comportement collectif des cellules. Dans les années 1960, M. Steinberg proposait que le mouvement des cellules au sein d'un tissu et leur ségrégation était liée à la minimisation de la tension interfaciale, un mécanisme bien connu dans les bulles. Ces nouveaux travaux proposent une hypothèse alternative et montrent que la séparation de populations cellulaires peut s'expliquer par l'émergence de comportements nématiques différents modulés par les propriétés d'adhésion.

Notre travail pluridisciplinaire à l'interface entre la biophysique et la biologie cellulaire propose un nouveau cadre pour comprendre l'auto-organisation des tissus basée sur l'analogie avec des cristaux liquides actifs nématiques et la nature des forces internes.

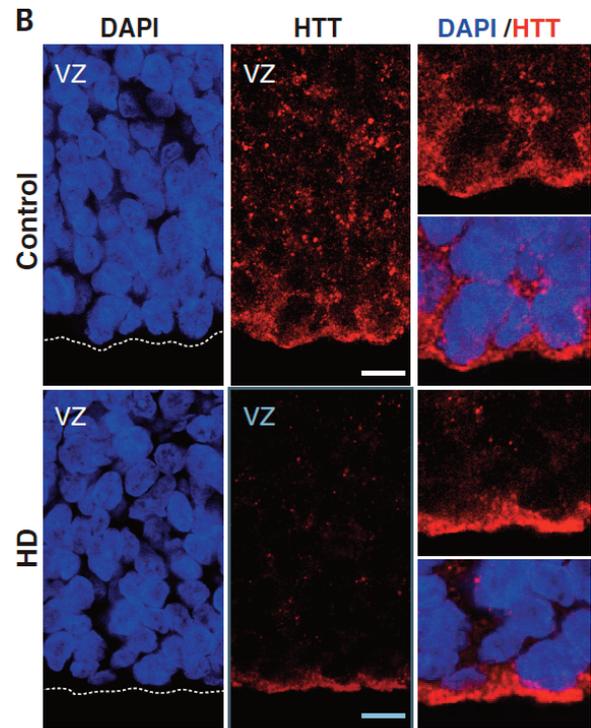
Balasubramaniam L*, Doostmohammadi A*, Saw T B, Sankara Narayana G H N, Mueller R, Dang T, Thomas M, Gupta S, Sonam S, Yap A S, Toyama Y, Mège R M, Yeomans J M, Ladoux B. Investigating the nature of active forces in tissues reveals how contractile cells can form extensile monolayers. (2021) *Nature Materials*, <https://doi.org/10.1038/s41563-021-00919-2>

* Co-premier auteurs

NOTES

Maladie de Huntington : des anomalies cérébrales détectables dès la vie embryonnaire

La maladie de Huntington est une maladie neurologique, rare et héréditaire, se manifestant généralement à l'âge adulte (entre 30 et 50 ans). Cette pathologie, caractérisée par la dysfonction et la dégénérescence de certaines structures cérébrales, conduit à des troubles psychiatriques, cognitifs et moteurs qui s'aggravent progressivement. En France, environ 18 000 personnes sont concernées et il n'existe pour l'heure aucun traitement pour prévenir ou retarder la progression de la maladie. La maladie de Huntington est due à la mutation du gène codant pour la protéine « Huntingtine » et bien que la maladie apparaisse à l'âge adulte, les embryons dès leur développement in utero sont porteurs de cette mutation. En s'intéressant aux stades précoces de la maladie chez des fœtus humains et des embryons de souris porteurs de la mutation, nous avons mis en évidence des anomalies du développement du néocortex, siège des grandes fonctions cérébrales. Nos travaux suggèrent que des défauts développementaux pourraient contribuer à l'apparition des symptômes adultes, changeant ainsi la vision de la maladie de Huntington et donc de sa prise en charge.



Barnat M, Capizzi M, Aparicio E, Boluda S, Wennagel D, Kacher R, Kassem R, Lenoir S, Agasse F, Braz BY, Liu JP, Ighil J, Tessier A, Zeitlin SO, Duyckaerts C, Dommergues M, Durr A, Humbert S. Huntington's disease alters human neuro development. (2020) Science, 369 (6505), 787-793.

NOTES

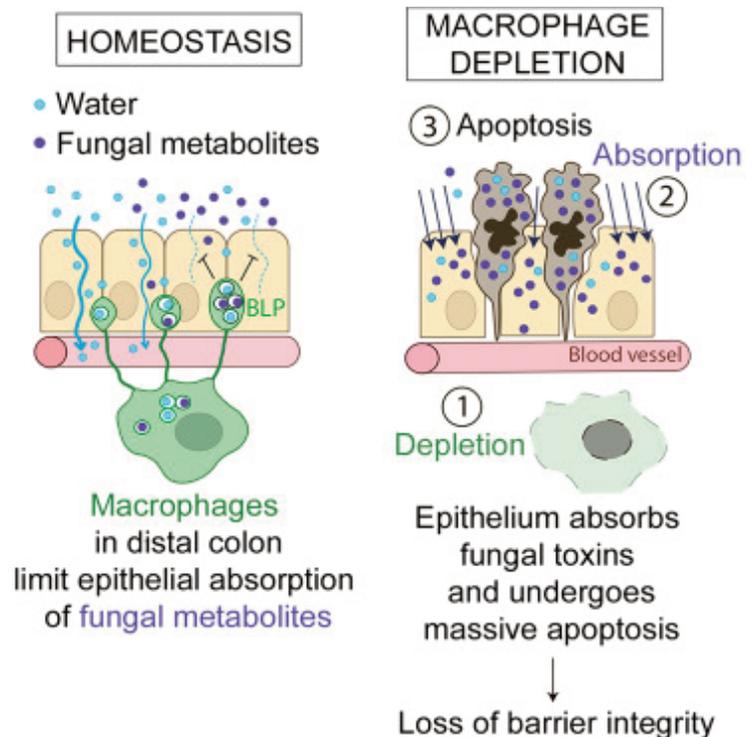
Institut Curie

Des macrophages effectuent un contrôle de qualité des fluides absorbés pour protéger l'intestin contre les toxines fongiques

Le côlon est principalement responsable de l'absorption des liquides. Il contient un grand nombre de microorganismes dont des champignons, qui sont enrichis dans son segment distal. La muqueuse colique doit donc réguler étroitement l'afflux de liquide pour contrôler l'absorption des métabolites fongiques, qui peuvent être toxiques pour les cellules épithéliales et conduire à un dysfonctionnement de la barrière. La manière dont cela est réalisé reste inconnue. Ici, nous décrivons un mécanisme dans lequel le système immunitaire inné permet un contrôle rapide de la qualité des fluides absorbés pour éviter l'intoxication des colonocytes.

Ce mécanisme repose sur une population de macrophages du côlon distal équipés de protrusions en forme de "ballons" (BLP) insérées dans l'épithélium pour prélever les fluides absorbés. En l'absence de macrophages ou de BLP, les cellules épithéliales continuent d'absorber des fluides contenant des produits fongiques, ce qui entraîne leur mort et la perte ultérieure de l'intégrité de la barrière épithéliale.

Ces résultats ont révélé pour la première fois un rôle inattendu et essentiel des macrophages dans le maintien des interactions entre la barrière épithéliale du côlon et le microbiote, jouant un rôle clé dans le maintien de l'homéostasie intestinale.



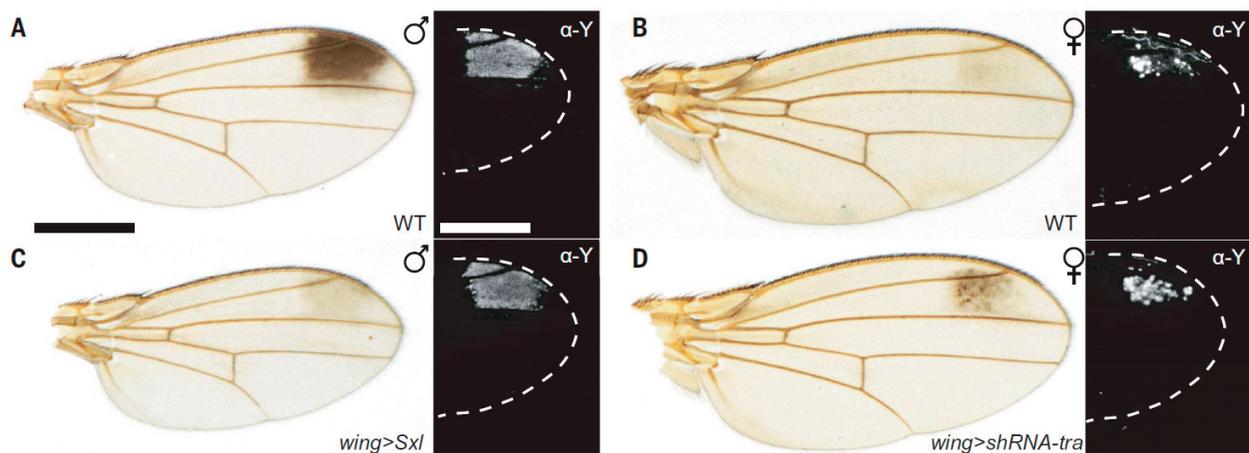
Chikina A, Nadalin F, Maurin M, San-Roman M, Thomas-Bonafos T, Li X V, Lameiras S, Baulande S, Henri S, Malissen B, Magarian Blander J, Iliev I D, Matic Vignjevic D and Lennon-Duménil A M. Macrophages maintain epithelial barrier integrity in the distal colon by limiting the absorption of fluids containing fungal products. (2020) Cell, 183 (2), 411-428, <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.08.048>

NOTES

Institut de Biologie du Développement de Marseille

A new genetic mechanism underlies sex differences in Drosophila

Males and females are often dramatically different in how they look, behave, and even function, shaping the so-called sexual dimorphism. At the genetic level, sexual differences are caused by genes that are differentially expressed between males and females. These differences are controlled by the same factors that establish the sex of an organism. To try to understand how these factors interact with genes to create these differences we focused on the male-specific expression pattern of the X-linked gene *yellow* that underlies a male-specific wing pigmentation pattern in the fruitfly *Drosophila biarmipes*. Our work suggests that the sex-specific expression of *yellow* is independent of the factors that establish the sex of an individual. Instead, our results show that *yellow* alleles interact with each other to silence their expression in females. These interactions can take place only in females (XX) that carry two alleles of *yellow*, but not in males (XY) that contain only one. Our data provide evidence for a novel mechanism for the generation of sexual dimorphism in gene expression of X-linked genes that relies on allelic gene interactions.

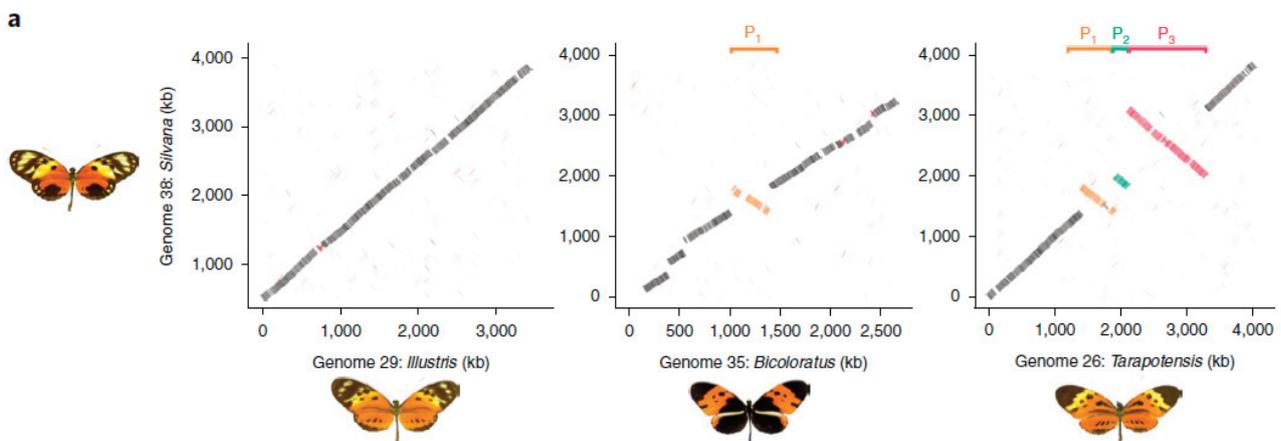


Galouzis C C, Prud'homme B. Transvection regulates the sex-biased expression of a fly X-linked Gene (2021) Science, 22 :371(6527), 396-400.

NOTES

Mécanismes évolutifs à l'origine de la diversité de coloration des ailes de papillon

Parmi les individus d'une même population, on observe parfois des morphologies ou comportements bien distincts, causés par la variation simultanée de multiples caractères. Génétiquement, ce sont souvent des changements dans l'orientation de certains tronçons de chromosomes (inversions) qui permettent à plusieurs traits de rester coordonnés. Cependant, pourquoi plusieurs structures chromosomiques coexistent au sein d'une population sans que l'une supplante les autres restait un mystère. Au cours de cette séance, nous allons présenter l'analyse des mécanismes évolutifs à l'origine d'une extraordinaire diversité de coloration des ailes chez un papillon tropical. Nous avons découvert que cette diversité de coloration était contrôlée par plusieurs inversions chromosomiques procurant de forts avantages écologiques. Cependant, ces inversions sont aussi inexorablement affectées par des mutations délétères, ce qui les empêche d'envahir la population. Cette étude met en avant que les variations de la structure des chromosomes peuvent maintenir des combinaisons génétiques favorables, mais ont également tendance à concentrer un fardeau de mutations. Ce double jeu entraîne d'importantes conséquences sur l'évolution des génomes et la diversité biologique.



Jay P*, Chouteau M*, Whibley A, Bastide H, Parrinello H, Llaurens V, and Joron M. Mutation load at a mimicry supergene sheds new light on the evolution of inversion polymorphisms.(2021). *Nature Genetics*, <https://doi.org/10.1038/s41588-020-00771-1>

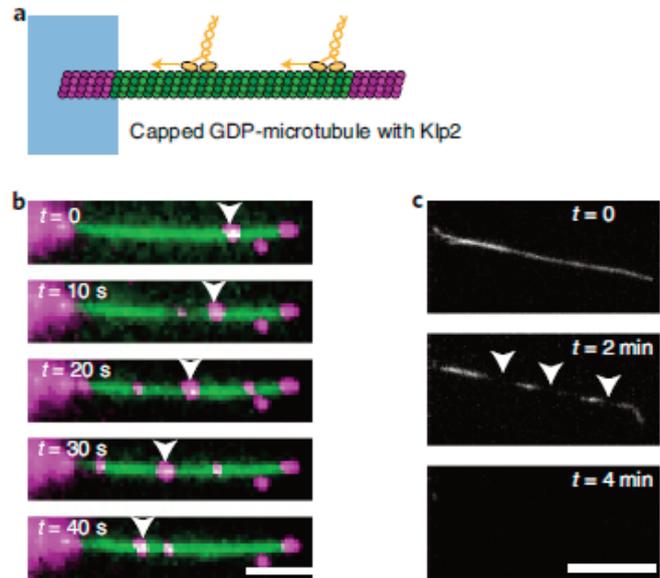
* Co-premier auteurs

NOTES

Les moteurs moléculaires détruisent les microtubules

Les microtubules sont des polymères en forme de tube qui servent de rail pour le transport intra-cellulaire. Ils sont parcourus par des moteurs moléculaires qui consomment de l'énergie pour changer de conformation et marcher dessus en tirant sur des cargos. Au cours de nos travaux nous avons découvert que ce faisant, les moteurs moléculaires abîmaient les microtubules en leur arrachant des monomères de tubuline. La structure des microtubules étant instable, cela peut provoquer des réactions en chaîne et le désassemblage complet des microtubules.

Comment est-il possible que l'évolution ait sélectionné un processus où les transporteurs détruisent la route qu'ils utilisent ? Nos résultats montrent que la structure des microtubules peut s'auto-réparer en incorporant de nouveaux monomères. Ce mécanisme protège les microtubules et même les rajeunit. Par ailleurs, il permet aux moteurs moléculaires de laisser une trace sur les microtubules qu'ils ont empruntés. Serait-ce une indication de leur passage pour les moteurs suivants ?



Comment est-il possible que l'évolution ait sélectionné un processus où les transporteurs détruisent la route qu'ils utilisent ? Nos résultats montrent que la structure des microtubules peut s'auto-réparer en incorporant de nouveaux monomères. Ce mécanisme protège les microtubules et même les rajeunit. Par ailleurs, il permet aux moteurs moléculaires de laisser une trace sur les microtubules qu'ils ont empruntés. Serait-ce une indication de leur passage pour les moteurs suivants ?

Triclin S*, Inoue D*, Gaillard J, Htet ZM, DeSantis ME, Portran D, Derivery E, Aumeier C, Schaedel L, John K, Leterrier C, Reck-Peterson SL, Blanchoin L**, Théry M***. (2021) Nature Materials, <https://www.nature.com/articles/s41563-020-00905-0>

*Co-premiers auteurs

**Co-derniers auteurs

NOTES

Les lauréats des Grandes Avancées Françaises en Biologie

Année 2021

Lakshmi Balasubramaniam (directeur de recherche : Benoit Ladoux)

Monia Bardat (directrice de recherche : Sandrine Humbert)

Aleksandra Chikina (directrices de recherche : Danijela Matic-Vignjevic et Ana-Maria Lennon-Dumenil)

Charalampos Galouzis (directeur de recherche : Benjamin Prud'homme)

Paul Jay (directeur de recherche : Mathieu Joron)

Sarah Triclin (directeur de recherche : Manuel Thery)

Année 2020

Maria Almonacid (directrice de recherche : Marie-Hélène Verlhac)

Pierre Baraduc (directrice de recherche : Silvia Wirth)

Julian Buchreiser (directeur de recherche : Olivier Schwartz)

Gabor Papai (directeur de recherche : Patrick Shultz)

Mathieu Platre (directeur de recherche : Yvon Jaillais)

Laurent Meertens (directeur de recherche : Ali Amara)

Année 2019

Mattéo De Chiara (directeur de recherche : Gianni Liti)

Daria Bonazzi (directeur de recherche : Guillaume Dumenil)

Quitterie Venot (directeur de recherche : Guillaume Canaud)

Flavie Coquel (directeur de recherche : Philippe Pasero)

Nicolas Haupaix (directrice de recherche : Marie Manceau)

Céline Drieu (directeur de recherche : Michaël Zugaro)

Année 2018

Jan Tønnesen (directeur de recherche : Valentin Nägerl)

Boyan Bonev (directeur de recherche : Giacomo Cavalli)

Arnaud Hubstenberger (directrice de recherche : Dominique Weil)

Nadia Elkhatib (directeur de recherche : Guillaume Montagnac)

Diana Pinheiro (directeur de recherche : Yohanns Bellaïche)

Morgane Thion (directrice de recherche : Sonia Garel)

Année 2017

Laura Faure (directeur de recherche : Tâm Mignot)

Joan Barau (directeur de recherche : Deborah Bourch'his)

Zaigham Shzhad (directeur de recherche : Christophe Maurel)

Matthew Raab (directeur de recherche : Matthieu Piel)

François Gerbe (directeur de recherche : Philippe Jay)

Susanne Reichinnek (directeur de recherche : Rosa Cossart)

Année 2016

Gaetan de Lavilleon (directeur de recherche : Karim Benchenane)

Vanessa Delfosse (directeur de recherche : William Bourguet)

Shashank Shekhar (directeur de recherche : Marie-France Carlier)

Abdelrahim Zoued (directeur de recherche : Eric Cascales)

Jonathan Breton (directeur de recherche : Serguei Fetissov)

Matteo Gentili (directeur de recherche : Nicolas Manel)

Année 2015

Adel Al Jord (directeur de recherche : Alice Meunier)

Aurore Fleurie (directeur de recherche : Christophe Grangeasse)

Karim Majzoub (directeur de recherche : Jean-Luc Imler)

Raphael Méheust (directeur de recherche : Sylvain Billiard)

Bérangère Pinan-Lucarré (directeur de recherche : Jean-Louis Bessereau)

Mathieu Pinot (directeur de recherche : Bruno Antonny)

Année 2014

Céline Bellard (directeur de recherche : Franck Courchamp)

Marianne Bjordal (directeur de recherche : Pierre Léopold)

Irène Dang (directeur de recherche : Alexis Gautreau)

Filipe de Vadder (directeur de recherche : Gilles Mithieux)

Benjamin Ezraty (directeur de recherche : Frédéric Barras)

Ana Joaquina Jimenez (directeur de recherche : Franck Perez)

Année 2013

Mariana Alonso (directeur de recherche : Pierre-Marie Lledo)

Nicolas Garreau de Louvresse (directeur de recherche : Marat Yusupov)

Michael Lang (directeur de recherche : Virginie Orgogozo)

Elphège Nora (directeur de recherche : Edith Heard)

Monica Rolando (directeur de recherche : Carmen Buchrieser)

Thomas Sexton (directeur de recherche : Giacomo Cavalli)

Année 2012

Sara Al Rawi (directeur de recherche : Vincent Galy)

Hélène Botella (directeur de recherche : Olivier Neyrolles)

Joanne Canonne (directeur de recherche : Susana Rivas)

Chunlong Chen (directeur de recherche : Antonin Morillon)

Nadine Laguette (directeur de recherche : Monsef Benkirane)

Marat Minlebaev (directeur de recherche : Roustem Khazipov)

Année 2011

Frédéric Baudat (directeur de recherche : Bernard De Massy)

Gabriel Krouk (directeur de recherche : Alain Gojon)

Edith Lesburgères (directeur de recherche : Bruno Bontempi)

Jérôme Lecoq (directeur de recherche : Serge Charpak)

Hugues Nury (directeur de recherche : Pierre-Jean Corringer)

Catherine Patin (directeur de recherche : Martine Simonelig)

Année 2010

Mathieu Coureuil (directeur de recherche : Xavier Nassif)

Isabelle d'Erfurth (directeur de recherche : Raphael Mercier)

François Ghiringhelli (directeur de recherche : Laurence Zitvogel)

Gabrielle Girardeau (directeur de recherche : Michaël Zugaro)

Jan-Hendrik Hehmann (directeur de recherche : Gurvan Michel)

Sandrine Sarrazin (directeur de recherche : Michael Sieweke)

Année 2009

Vilma Barroca (directeur de recherche : Pierre Fouchet)

Thomas Blein (directeur de recherche : Patrick Laufs)

Nabila Bouatia-Naji (directeur de recherche : Philippe Froguel)

Laurent Groc (directeur de recherche : Daniel Choquet)

Romain Mercier (directeur de recherche : Frédéric Boccard)

Pablo Navarro (directeur de recherche : Philip Avner)

Année 2008

Cédric Auffray (directeur de recherche : Frédéric Geissmann)

Luis Barreiro (directeur de recherche : Lluís Quintana-Murci)

Gergely Katona (directeur de recherche : Dominique Bourgeois)

Sergio Svistonoff (directeur de recherche : Thierry Desnos)

Manuel Théry (directeur de recherche : Michel Bornens)

Valérie Verhasselt (directeur de recherche : Nicolas Glaichenhaus)

Année 2007

Maëlle Carraz (directeur de recherche : Dominique Mazier)

Christelle Durand (directeur de recherche : Thomas Bourgeron)

Cécile Frolet (directeur de recherche : Elena Levashina)

Yvon Jaillais (directeur de recherche : Thierry Gaude)

Fanny Pilot-Storck (directeur de recherche : Thomas Lecuit)

Pauline Speder (directeur de recherche : Stéphane Noselli)

Année 2006

Emmanuel Boucrot (directeur de recherche : Stéphane Méresse)

Frédéric Coin (directeur de recherche : Jean-Marc Egly)

Julien Colombani (directeur de recherche : Pierre Léopold)

Jérôme Gros (directeur de recherche : Christophe Marcelle)

Chloë James (directeur de recherche : William Vainchenker)

Claire Sergent (directeur de recherche : Stanislas Dehaene)

