

MICROBIOLOGIE

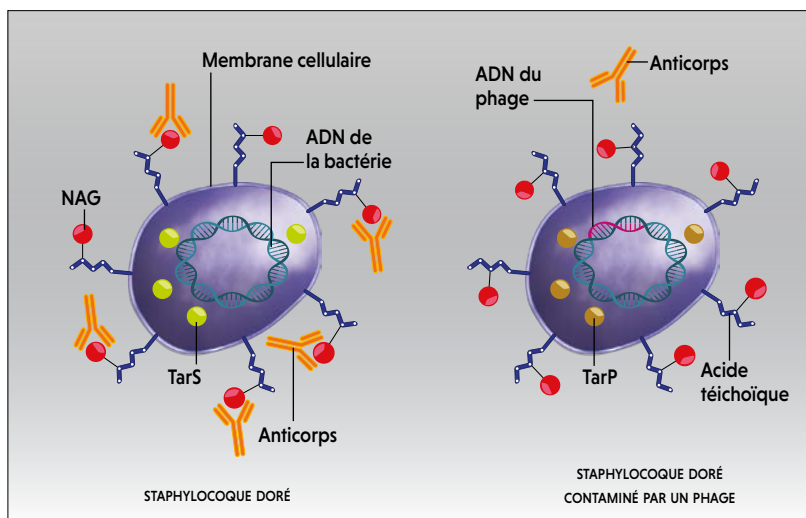
UN DUO STAPHYLOCOQUE-VIRUS QUI PASSE INAPERÇU

À cause d'une enzyme produite par un virus qui s'attaque au staphylocoque doré, cette dangereuse bactérie devient moins visible pour le système immunitaire humain.

Le redouté staphylocoque doré, ou *Staphylococcus aureus*, est une bactérie pathogène pour l'homme, à l'origine de plusieurs types d'infections potentiellement mortelles, car il est résistant à de nombreux antibiotiques. On estime pourtant que 30 à 50% de la population en est porteuse saine et ne développe aucun symptôme. En fait, de nombreux facteurs modulent les interactions hôte-microbe, comme la présence ou l'absence d'autres bactéries. David Gerlach, de l'université de Tübingen, en Allemagne, et ses collègues viennent de montrer que des virus entrent aussi dans l'équation. Et que grâce à eux, les staphylocoques passent davantage sous le radar du système immunitaire de l'hôte.

Pour comprendre comment, il faut s'intéresser à la paroi cellulaire des staphylocoques dorés. Celle-ci est surtout constituée de peptidoglycanes et d'acides téichoïques. De nombreux anticorps humains efficaces contre *S. aureus* reconnaissent et se lient aux acides téichoïques. Mais ils ne sont pas les seuls. « Les acides téichoïques sont essentiels aux virus qui s'attaquent aux bactéries, les bactériophages, ou phages, pour s'attacher à elles et les infecter », explique Ivo Gomperts Boneca, responsable de l'unité Biologie et génétique de la paroi bactérienne à l'institut Pasteur, à Paris. Or cette infection virale offre aux bactéries un avantage non négligeable contre le système immunitaire humain.

Les chercheurs se sont intéressés aux gènes impliqués dans la biosynthèse des acides téichoïques. Chez certaines souches de staphylocoques dorés résistants à la méthicilline (SARM), ils ont découvert des gènes de phages, qui ont été intégrés à l'ADN des bactéries au cours d'une infection. Ces gènes codent une enzyme, TarP, qui ressemble beaucoup à une enzyme, TarS, produite par les staphylocoques dorés. Cette dernière a un rôle important dans la synthèse des acides téichoïques. Ces acides sont constitués de polymères, des ribitols phosphates, dans lesquels l'enzyme TarS transfère un monosaccharide (N-acétylglucosamine ou NAG) sur le quatrième carbone du ribitol. Avec TarP, le transfert de NAG se fait sur le troisième carbone.



Lorsque de l'ADN de phage s'insère dans celui du staphylocoque doré, ce dernier produit des enzymes TarP (au lieu des enzymes TarS) qui modifient la structure des acides téichoïques de la membrane. La bactérie n'est alors plus reconnue par les anticorps du système immunitaire.

16 %

TELLE EST LA PROPORTION DES INFECTIONS NOSOCOMIALES CONTRACTÉES À L'HÔPITAL DUES AU STAPHYLOCOQUE DORÉ. GLOBALEMENT, LES INFECTIONS NOSOCOMIALES TOUCHENT UN PATIENT SUR VINGT.

Source : Inserm

Ce détail a toute son importance pour la reconnaissance immunitaire. Chez la souris, les chercheurs ont montré que les acides téichoïques dont la structure résulte de l'action de TarP sont moins susceptibles de déclencher une réponse immunitaire. L'équipe a aussi constaté que seule une faible part d'anticorps humains anti-*S. aureus* cultivés *in vitro* se lient aux acides téichoïques formés par l'action de TarP. Les souches de *S. aureus* exprimant cette enzyme sont moins susceptibles d'être détectées et éliminées par le système immunitaire.

Les chercheurs espèrent que cette découverte permettra de mettre au point un inhibiteur de TarP, afin de rendre les SARM plus visibles au système immunitaire. « Cependant, tempère Ivo Gomperts Boneca, TarS et TarP sont très proches l'une de l'autre par leur structure et leur mode d'action. Cela risque d'être très difficile de mettre au point des inhibiteurs qui inhibent TarP sans inhiber aussi TarS. » Mais étant donné l'urgence de trouver des parades aux résistances aux antibiotiques développées par les bactéries, toutes les pistes doivent être explorées. ■

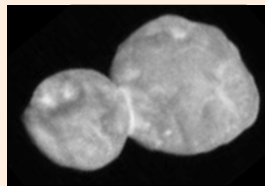
ALINE GERSTNER

D. Gerlach et al., *Nature*, vol. 563, pp. 705-709, 2018

EN BREF

RENDEZ-VOUS AVEC ULTIMA THULÉ

Après son survol historique de Pluton en 2015, la sonde *New Horizons* a poursuivi sa route aux confins du Système solaire. Le 1^{er} janvier 2019, elle est passée à 3 500 kilomètres d'Ultima Thulé, un petit corps de la ceinture de Kuiper. Les photos prises par la sonde révèlent un objet de 33 kilomètres de long. Sa forme le rattache à la famille des petits corps binaires à contact, nés de la rencontre de deux objets solides, à l'instar de la comète 67P/Tchouroumov-Guérassimenko.



PALÉONTOLOGIE

LITTLE FOOT ENFIN DÉGAGÉ

Plus connu par son surnom Little Foot, StW 573 est un squelette d'australopithèque découvert à Sterkfontein, en Afrique du Sud. Pendant plus de vingt ans, l'équipe de Ron Clark, de l'université du Witwatersrand, a travaillé pour le dégager millimètre par millimètre de son bloc de sédiment. Résultat : 97% d'un squelette vieux de 3,67 millions d'années, le seul australopithèque aussi complet que nous ayons !

Que nous apprend-il à ce stade ? L'équipe de Robin Crompton, de l'université de Liverpool, vient de livrer une étude de son anatomie fonctionnelle. Ces chercheurs ont constaté que les omoplates et les articulations des membres de StW 573 sont proches de celles d'*Australopithecus afarensis* (Lucy), et que l'articulation de sa hanche est distincte de celle d'*A. africanus*, lui aussi découvert à Sterkfontein. Cela va dans le sens de Ron Clark, qui voit dans cet individu probablement féminin, aux jambes plus longues que les bras, une représentante d'*A. prometheus*, une espèce distincte d'*A. africanus*. Quoi qu'il



Le fossile Little Foot, avant qu'il ait été complètement dégagé. C'est une probable australopithèque.

en soit, d'après les dents et la bipédie probable de Little Foot, certains chercheurs y voient une forme préhumaine ; d'autres y voient plutôt un descendant d'*A. sediba*, découvert non loin de Sterkfontein. Nul doute que la discussion sur StW 573 va s'intensifier maintenant que ce fossile est dégagé. ■

F. S.

R. H. Crompton et al., prépublication en ligne, *BioRxiv*, 29 novembre 2018

CONFÉRENCES / DÉBATS

L'anthropologie de la transmission, par-delà nature et culture

Jeudi 7 février - 18h : L'art au service de la reconnexion de l'esprit humain aux intelligences du vivant
Romain Simenel, ethnologue et anthropologue, chercheur à l'Institut de Recherche pour le Développement (IRD)

CYCLE ACTU DANS LE CADRE DE L'EXPOSITION MILLE & UNE ORCHIDÉES

Le Muséum propose deux rendez-vous autour de l'exposition *Mille et une orchidées*, du 14 février au 11 mars, aux Grandes Serres du Jardin des Plantes.

Chercheurs d'orchidées, de l'observation à la protection

Samedi 16 février - de 10h à 18h

En lien avec la Société Française d'Orchidophilie (SFO), le Muséum propose une journée dédiée aux recherches sur les orchidées.

- L'inventaire de la biodiversité des orchidées
- Les orchidées et leurs alliés vivants
- Comment protéger les orchidées ?

À la découverte des orchidées

Lundi 18 février - 18h

Émilie Picard, responsable de la collection Cactées et Aloès et co-responsable de la collection Orchidées à l'Arboretum de Versailles-Chèvreloup, Muséum



LES { Partagez les savoirs }
RENDEZ-VOUS DU MUSÉUM

Au Jardin des Plantes

Détails sur mnhn.fr, rubrique : "les rendez-vous du Muséum"

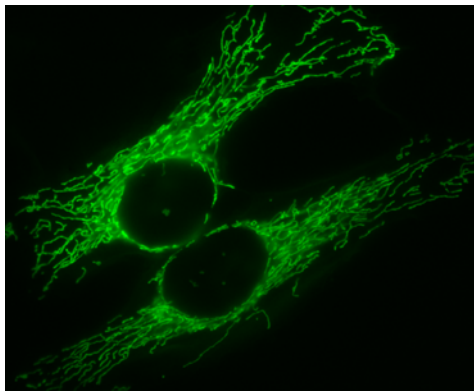
POUR LA SCIENCE

GÉNÉTIQUE

MITOCHONDRIES
HÉRITÉES DU PÈRE

Chez un individu sain, chaque cellule contient des centaines de mitochondries (voir ci-contre), qui portent toutes le même génome, hérité de la mère. Celui issu du père est éliminé. Mais dans nombre de maladies mitochondriales, deux versions du génome mitochondrial coexistent – une normale et une portant une mutation pathogène. Et si de telles mutations provenaient non pas de la mère, mais du père? Pour le savoir, Shiyu Luo, du centre médical de l'hôpital des enfants de Cincinnati, aux États-Unis, et ses collègues se sont intéressés à un garçon de 4 ans suivi pour fatigue chronique, hypotonie et douleurs musculaires, et suspecté d'avoir une maladie mitochondriale.

En séquençant son ADN mitochondrial, ils ont montré que deux versions du génome mitochondrial y coexistaient. Et en faisant de même chez les membres de sa famille, ils ont observé qu'une partie de l'ADN mitochondrial du garçon provenait de son grand-père maternel: la mère du garçon avait hérité d'une partie de l'ADN mitochondrial de son propre père et l'avait transmise à son fils. Poursuivant leur enquête dans cette même famille et dans deux autres, les généticiens ont ainsi identifié neuf individus dont l'ADN mitochondrial provenait à la fois de leur père et de leur mère.



Les mitochondries (en vert, autour des noyaux de deux cellules), les usines énergétiques des cellules, portent leur propre génome, issu de la mère chez l'humain.

«Cette transmission partielle de l'ADN mitochondrial paternel reste cependant très rare et est clairement la cause de maladies», commente Nina Entelis, de l'unité Génétique moléculaire, génomique et microbiologie (université de Strasbourg, CNRS), spécialiste de la génétique mitochondriale. Cela ne remet donc pas en cause les études qui utilisent l'ADN mitochondrial pour, par exemple, déterminer l'ascendance de vestiges humains du Paléolithique. En revanche, elle offre une nouvelle piste de recherche sur les maladies mitochondriales. ■

M.-N. C.

S. Luo et al., *PNAS*, vol. 115(51), pp. 13039-13044, 2018

ASTROPHYSIQUE

AUX ORIGINES
DE LA TERRE

On a proposé trois hypothèses pour décrire les conditions de la formation de la Terre: la planète s'est formée assez vite et a capté du gaz de la nébuleuse solaire encore présente; ou plus lentement, par aggrégation de blocs rocheux; ou, dans un scénario intermédiaire, en incorporant des poussières irradiées par le Soleil. Selon le scénario, les proportions des différents isotopes de néon incorporés dans le matériau terrestre diffèrent.

Curtis Williams et Sujoy Mukhopadhyay, de l'université de Californie à Davis, ont analysé le rapport isotopique du néon 20 et 22 dans des roches issues du manteau terrestre pour les comparer à des rapports isotopiques représentatifs des trois scénarios. Les particules du vent solaire indiquent le rapport isotopique de la nébuleuse solaire primordiale, des poussières



Les planètes se sont formées dans la nébuleuse solaire primordiale. Mais dans quelles conditions?

irradiées provenant d'échantillons de roche lunaire donnent le rapport pour le scénario intermédiaire, et les chondrites carbonées, des météorites anciennes, donnent le rapport dans le cas du scénario lent. Les chercheurs trouvent un rapport comparable à celui de la nébuleuse, mais la question est loin d'être tranchée. ■

LAMBERT BARAUT-GUINET

C. Williams et S. Mukhopadhyay, *Nature*, vol. 565, pp.78-81, 2019

EN BREF

PHOTOSYNTHÈSE
AMÉLIORÉE

Parmi les organismes photosynthétiques, ceux dits de type C_3 , tels le blé, le soja ou le riz, ont une photosynthèse moins efficace que ceux de type C_4 . En cause: une enzyme, RuBisCO, qui réagit parfois avec le dioxygène au lieu du dioxyde de carbone. Cette réaction produit alors des composés toxiques dont l'élimination demande de l'énergie à la plante. Paul South, de l'université de l'Illinois, aux États-Unis, et ses collègues ont modifié génétiquement des plants de tabac de façon à améliorer cette élimination. Résultat: un tabac dont le rendement en champ est augmenté de 40 %.

NOUVELLE SOURCE
DE SURSAUTS RADIO

Le radiotélescope canadien Chime (Canadian hydrogen intensity mapping experiment) inauguré fin 2017 a pour mission de traquer les sursauts radio rapides. L'origine de ces brèves bouffées d'ondes radio reste inconnue. Plus étonnant, on ne connaissait qu'une seule source périodique, émettant de façon régulière des bouffées radio. Grâce à Chime, Mandana Amiri, de l'université de Colombie-Britannique, au Canada, et ses collègues ont découvert une deuxième source périodique. De quoi collecter plus d'indices sur ce phénomène.

GREFFE D'UTÉRUS
RÉUSSIE

Malgré une maladie congénitale qui la privait d'utérus, une femme a accouché d'une petite fille en décembre 2017 grâce à la transplantation d'un utérus provenant d'une donneuse décédée. Dani Ejzenberg, de l'université de São Paulo, au Brésil, et ses collègues ont présenté les détails de cette première mondiale (dans les autres cas de greffe d'utérus, les donneuses étaient vivantes). Bonne nouvelle: l'enfant et la mère sont en bonne santé.

MIEUX PLACER LES ÉOLIENNES

Dans une ferme comprenant plusieurs dizaines d'éoliennes, quelle est la meilleure façon de disposer ces dernières sachant qu'une éolienne placée dans le sillage d'une autre peut perdre jusqu'à 50% de son rendement? Johan Meyers, de l'université catholique de Louvain, en Belgique, et ses collègues ont apporté des éléments de réponse en reconstituant à petite échelle un parc éolien dans une soufflerie, les éoliennes étant simulées par 100 modèles réduits et adaptés.

Les chercheurs ont testé 56 configurations jouant sur l'alignement des éoliennes et la distance entre les rangées. Ils confirment que des turbines alignées ont un mauvais rendement du fait des turbulences. Néanmoins, certaines configurations assez rapprochées profitent d'un effet bénéfique de ces mêmes turbulences. ■

S. B.

J. Bossuyt et al., *Physical Review Fluids*, vol. 3, article 124603, 2018

NEUROSCIENCES

SOMMEIL ET AFFLUX SANGUIN

Pour mieux comprendre les fonctions du sommeil, et notamment du sommeil paradoxal, Antoine Bergel, de Sorbonne Université, et ses collègues ont développé une méthode d'imagerie fonctionnelle ultrasonore afin d'étudier l'activité vasculaire au cours du sommeil naturel tout en observant l'activité cérébrale par électroencéphalographie.

Chez le rat endormi, les chercheurs ont ainsi mis en évidence une hyperactivité vasculaire durant le sommeil paradoxal, non observée dans les autres phases de sommeil. Les chercheurs suggèrent qu'un type de signaux électriques, les ondes cérébrales gamma, dans l'hippocampe, contrôleraient le débit vasculaire de l'ensemble du cerveau pendant le sommeil paradoxal. Ces poussées vasculaires seraient peut-être liées au fait que le rat «rejoue» une activité réalisée pendant la phase de veille. Extrapoler ces résultats sur l'homme serait prématuré: il n'est pas certain que de telles poussées vasculaires correspondent à la physiologie du sommeil humain. ■

S. B.

A. Bergel et al., *Nature Communications*, vol. 9, article 5364, 2018

BIOLOGIE

UN INVERTÉBRÉ À L'IMMUNITÉ PRESQUE HUMAINE



Lorsque deux colonies de botrylles étoilés (*Botryllus schlosseri*) se rencontrent, leurs systèmes immunitaires peuvent s'attaquer suivant un mécanisme qui rappelle celui du rejet d'une greffe chez l'humain.

Les ascidies sont considérées comme les invertébrés actuels les plus proches des vertébrés. Parmi elles, le botrylle étoilé est un modèle pour comprendre comment le système immunitaire humain s'est mis en place au cours de l'évolution. Benjamin Rosental, de l'université Stanford, aux États-Unis, et ses collègues viennent de montrer que le système immunitaire de cet animal marin vivant en colonies présente de nombreux points communs avec celui des vertébrés et donc de l'homme.

En étudiant l'ARN de certaines cellules du botrylle étoilé, les chercheurs ont noté des ressemblances avec des cellules souches hématopoïétiques humaines, un type de cellules souches à l'origine de toutes les lignées de cellules sanguines et notamment toutes celles du système immunitaire. De façon encore plus étonnante, les chercheurs ont montré que certains groupes de cellules constituent bien des cellules souches capables de se différencier en un grand nombre de cellules différentes et surtout que ces cellules souches sont présentes dans une niche qui rappelle la moelle osseuse humaine.

Ce ne sont pas les seuls points communs. Chez les vertébrés, des protéines exprimées à la surface des cellules permettent au système immunitaire de différencier le «soi» du «non-soi». Si les cellules ne sont pas reconnues, les cellules NK (pour *natural killers*) interviennent pour éliminer les intrus. C'est le problème que l'on rencontre par exemple lors d'un rejet de greffe. Chez les ascidies, les colonies formées d'individus tous semblables génétiquement peuvent, lorsqu'elles touchent des congénères d'une autre colonie, soit fusionner, soit se détruire l'une l'autre. Or le mécanisme qui déclenche la réaction des botrylles étoilés ressemble à celui des cellules NK des vertébrés. C'est la première observation d'un tel mécanisme chez des invertébrés. ■

NOËLLE GUILLON

B. Rosental et al., *Nature*, vol. 564, pp.425-429, 2018

VIROLOGIE

ÉLIMINER LES RÉSERVOIRS DU VIH EN MODULANT LE MÉTABOLISME

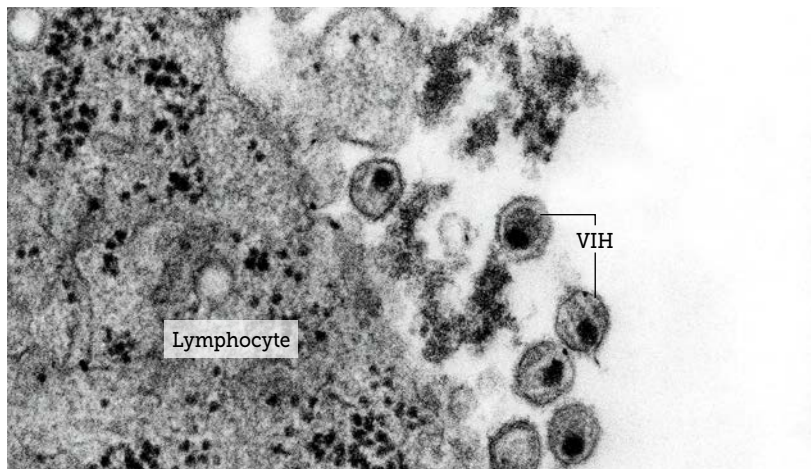
Le virus du sida persiste dans certaines cellules des personnes infectées, ce qui empêche leur guérison. Une piste pour les détruire serait d'agir sur leur métabolisme.

Si les traitements utilisés actuellement contre le sida – des combinaisons d'antirétroviraux – empêchent le virus du sida (VIH) de se répliquer, ils n'éliminent pas les cellules infectées. Or le VIH est capable de rester en dormance dans des cellules, qui constituent autant de réservoirs de particules virales prêtes à se répliquer dès l'arrêt du traitement. La recherche d'un moyen d'éliminer ces réservoirs est donc une voie très explorée dans la lutte contre le sida. C'est dans ce cadre qu'une équipe franco-canadienne, sous la direction d'Asier Sáez-Cirión, de l'institut Pasteur, à Paris, a mis en évidence le rôle clé du métabolisme des cellules non seulement dans leur susceptibilité à l'infection, mais aussi dans leur aptitude à persister en tant que réservoirs.

Le VIH infecte en priorité des cellules du système immunitaire, les lymphocytes T CD4+, qui semblent constituer ses principaux réservoirs. Toutefois, la description des cellules qui restent infectées dans l'organisme malgré le traitement a révélé que, parmi ces lymphocytes, certains ont moins de risque de devenir des réservoirs. C'est le cas des lymphocytes T CD4+ dits naïfs – des cellules qui n'ont pas encore été confrontées à une invasion pathogène et n'ont donc pas appris à en reconnaître. Les réservoirs sont principalement des lymphocytes T CD4+ dits à mémoire, qui ont appris à s'activer très vite en cas d'attaque par un agent pathogène déjà rencontré.

Par ailleurs, depuis les années 1990, on sait que les lymphocytes T CD4+ activés, c'est-à-dire déjà en état d'alerte quand l'infection au VIH se produit, sont davantage susceptibles d'être infectés. Toutefois, là encore, certaines sous-populations paraissent plus sensibles, comme si le programme spécifique de chaque cellule influait sur la capacité du virus à l'infecter.

Pour en savoir plus, Asier Sáez-Cirión et ses collègues se sont intéressés au rôle du métabolisme des cellules (les activités qui transforment certaines molécules en énergie) dans leur susceptibilité à l'infection au VIH. En effet, alors que les lymphocytes T CD4+ naïfs ont un faible métabolisme, leur activation augmente drastiquement celui-ci. L'équipe a d'abord infecté des lymphocytes T CD4+ purifiés à partir de



Le virus du sida infecte préférentiellement les cellules immunitaires à fort métabolisme.

36,9
MILLIONS
DE PERSONNES
DANS LE MONDE
VIVENT ENCORE
AUJOURD'HUI AVEC
LE SIDA, SELON
L'ORGANISATION
MONDIALE
DE LA SANTÉ.
EN 2017,
940 000 SONT
MORTES D'UNE
COMPLICATION
LIÉE À CETTE
MALADIE.

donneurs non infectés. Elle a ainsi montré que plus les lymphocytes étaient expérimentés, plus le VIH était susceptible de les infecter: les lymphocytes naïfs résistaient bien, mais plus ceux à mémoire s'étaient spécialisés, moins ils résistaient. Et ceux qui résistaient le mieux avaient le métabolisme le plus bas. Par ailleurs, si l'activation des lymphocytes augmentait le risque d'infection, plus les cellules étaient expérimentées, plus le risque d'infection était élevé. Et de nouveau, ce risque était corrélé avec leur activité métabolique. Les chercheurs se sont assurés que l'activité métabolique était une cause et non une conséquence de l'infection. Le VIH infecterait donc en priorité les cellules à forte activité métabolique, plus aptes à lui fournir l'énergie et les composants dont il a besoin pour se répliquer.

En inhibant l'activité métabolique de ces cellules, parviendrait-on à éliminer les réservoirs? C'est ce que suggère une expérience préliminaire de l'équipe: en présence d'inhibiteurs métaboliques, non seulement les lymphocytes T CD4+ pré-infectés par le VIH sont préférentiellement éliminés, mais l'amplification du virus à partir de réservoirs issus de patients sous traitement antirétroviral est stoppée. Reste à savoir si un tel traitement fonctionnerait contre le sida en conditions réelles. ■

M.-N. C.

J. C. Valle-Casuso *et al.*, *Cell Metabolism*, en ligne le 20 décembre 2018

post-vérité et infox : où allons-nous ?

colloque accès gratuit

jeudi 7 février
— 19h

vendredi 8 février
10h — 18h

cite

sciences
et industrie

Grâce aux algorithmes, aux données de masse et aux puissances de calcul, l'intelligence artificielle imprègne déjà notre vie quotidienne et change nos habitudes. Elle permet de « survivre à la mort », de nous orienter vers la « bonne » filière étudiante ou le « bon » emploi, de mieux détecter certains cancers.

Colloque organisé sous la responsabilité scientifique de Michel Wieviorka, président de la Fondation Maison des sciences de l'Homme (FMSH), directeur d'études à l'École des hautes études en sciences sociales (EHESS).

7 février
— 19h

Soirée d'ouverture

avec notamment :

Jean-Marie Cavada, journaliste et député européen ;
Bruno Maquart, président d'Universcience ;
Élisabeth Roudinesco, psychanalyste ; Michel Wieviorka.

8 février
— 10h

Introduction au colloque

par Michel Wieviorka

Quels biais cognitifs à l'œuvre ?

par Jean-Pierre Dozon, anthropologue, IRD, EHESS, FMSH

Éduquer ou légiférer ?

par Gérald Bronner, professeur de sociologie, Académie des technologies et Académie nationale de médecine ;
Divina Frau-Meigs, sociologue des médias, professeur à l'université Sorbonne-Nouvelle.

8 février — 14h

La science à l'épreuve

par Laëtitia Atlani-Duault, anthropologue, IRD, FMSH ;
Arnaud Mercier, professeur à l'université Paris II - Panthéon-Assas ; directeur de l'IFP.

avec Ghislaine Azemard, professeure en sciences de l'information et de la communication, UNESCO, FMSH ;
Jean-Gabriel Ganascia, philosophe, Paris-Sorbonne-Université, Comité d'éthique du CNRS.

8 février — 16h

L'information au temps de la désinformation

Antonio Casilli, sociologue, EHESS ; Christophe Deloire, Reporters sans frontières ; Ioana Manolescu, INRIA, CEDAR ;
Francesca Musiani, CNRS, Paris-Sorbonne universités.

EN PARTENARIAT AVEC  Fondation
Maison des
sciences
de l'Homme

AVEC LE SOUTIEN DE  OBSERVATOIRE
NATIONAL DE LA
DELINQUANCE
ET DES
REponses
PENALES
SCIENCE