

LE CRÂNE DU SUPPOSÉ ANCÊTRE DE NOTRE ANCÊTRE PRÉSUMÉ

Le site de Woranso-Mille, en Éthiopie, était prometteur pour les paléanthropologues. Il est devenu majeur: une équipe menée par Yohannes Haile-Selassie, du Muséum d'histoire naturelle de Cleveland, dans l'Ohio, y a exhumé un crâne complet d'australopithèque daté de 3,8 millions d'années (*ci-contre*). D'après les détails de son maxillaire et de sa dentition, les chercheurs attribuent ce fossile, noté MRD, à *Australopithecus anamensis*, une espèce connue jusque-là par des fragments d'os longs, une mandibule et des dents vieux de 3,9 à 4,2 millions d'années.

Si cette identification est correcte, alors nous découvrons la face et la calotte crânienne d'*A. anamensis*, un australopithèque passant jusque-là pour l'ancêtre d'*A. afarensis*, l'espèce de la célèbre Lucy. L'étude morphologique montre que MRD présente nombre de traits primitifs, notamment une calotte crânienne évoquant celle de Toumaï, alias *Sahelanthropus tchadensis* (7 millions d'années). Estimée à 365-370 centimètres cubes, la capacité crânienne de MRD est très proche de celle de Toumaï, tandis que celle d'*A. afarensis* est un peu plus grande (380 à 430 centimètres cubes); celle de la plus ancienne forme humaine, *Homo habilis* (2,1 millions d'années) est encore plus grande (660 centimètres cubes). Les caractéristiques de la face – notamment la forme de la zone postorbitaire et la position en

hauteur du masséter, un puissant muscle de l'appareil masticateur – sont partagées à divers degrés par les hominines (la lignée Toumaï-ardipithèques-australopithèques-*Homo*), y compris par les plus anciens, Toumaï et *Ardipithecus ramidus* (4,4 millions d'années). Bref, MRD, c'est-à-dire *A. anamensis*, représente une forme intermédiaire entre les hominines anciens et primitifs et *A. afarensis*.

Or les chercheurs soulignent que la datation d'un des fossiles (celui noté BEL-VP-1/1) d'*A. afarensis* (3,9 millions d'années) prouve qu'« *A. afarensis* et *A. anamensis* ont été contemporains pendant 100 000 ans au moins. » Étrange, si *A. anamensis* est supposé être l'ancêtre d'*A. afarensis*... Mais pour Yohannes Haile-Selassie et ses collègues, la thèse que l'espèce de Lucy serait issue d'*A. anamensis* reste plausible: un petit groupe d'*A. anamensis* se serait isolé génétiquement et aurait évolué en *A. afarensis* tout en cohabitant avec le reste de la population générale d'*A. anamensis*. Sans surprise, d'autres chercheurs trouvent cela tiré par les cheveux. Une seule chose est sûre: pendant les 4 à 5 millions d'années séparant Toumaï de l'australopithèque gracile (peut-être *A. afarensis* ou *A. gahri* *A. sediba*?) qui a évolué en *Homo*, l'Afrique a foisonné d'hominines proches et différents. ■

FRANÇOIS SAVATIER

Y. Haile-Selassie et al., *Nature*, en ligne le 28 août 2019



MICROBIOLOGIE

COMMENT LES BACTÉRIES SE RÉVEILLEN

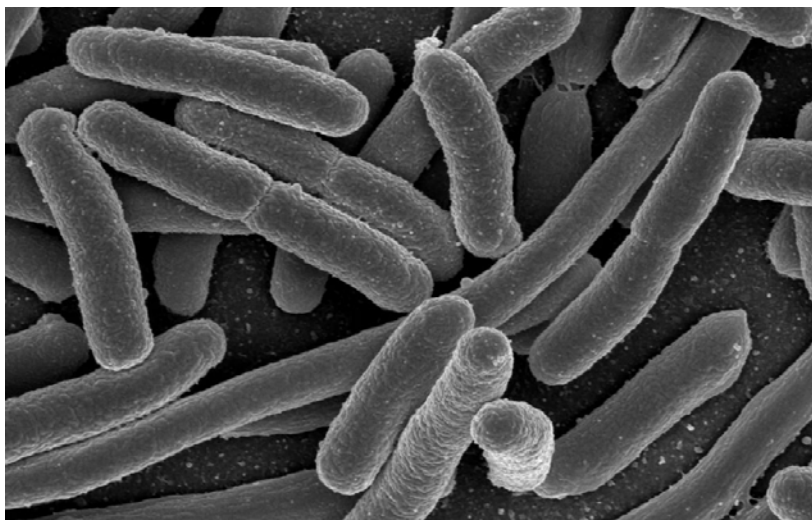
Dans certaines situations, des bactéries entrent en dormance dans l'organisme hôte. On vient d'élucider les mécanismes de leur réveil, qui relance parfois l'infection.

Il faut se méfier de la bactérie qui dort. Dans la plupart des populations bactériennes, il y a une fraction d'individus «persistants» ou «dormants». Ces bactéries sont génétiquement identiques aux autres, mais leur métabolisme est fortement ralenti. Or certains traitements sont inopérants contre ces bactéries en dormance. Elles persistent dans l'organisme et sont capables de se réveiller, se diviser et démarrer une nouvelle infection. Si l'on comprend bien le mécanisme qui déclenche la mise en dormance, ce n'est pas le cas du réveil. Dorien Wilmaerts et ses collègues, du centre de microbiologie de Louvain, en Belgique, ont découvert les mécanismes qui régissent celui-ci.

Ces chercheurs ont étudié chez la bactérie *Escherichia coli* l'une des molécules qui déclenche la mise en dormance: la toxine HokB. Ce peptide forme des paires liées. Puis ces «dimères» s'organisent en constituant un pore dans la membrane de la bactérie, qui laisse s'échapper l'ATP, la molécule fournissant l'énergie de la cellule. La toxine HokB empêche aussi la production de cette molécule du métabolisme. Sans énergie, la bactérie entre en dormance. Certains antibiotiques qui ciblent la production d'ATP, comme l'oligomycine, ne sont alors plus efficaces, et la bactérie les tolère donc momentanément.

La bactérie ne peut se réveiller qu'en arrêtant la fuite d'ATP. En détruisant ses pores? Dorien Wilmaerts et ses collègues ont en effet identifié chez *E. coli* une protéase (une enzyme qui dégrade les peptides), DegQ, qui s'attaque spécifiquement à la toxine de dormance HokB. Ainsi, dans des bactéries qui surexpriment DegQ, les concentrations en HokB sont beaucoup plus faibles. Elles perdent très peu d'ATP et n'entrent pas en dormance. Cependant, l'enzyme DegQ est incapable de dégrader les peptides quand ils sont liés par deux et ne peut donc pas directement s'attaquer aux pores. Ce qui signifie qu'un autre acteur est à l'œuvre pour déclencher le réveil.

Or les chercheurs ont constaté que, chez des bactéries modifiées où une enzyme, DsbC, ne fonctionne plus, on ne retrouve pas HokB à l'état de molécules seules, mais uniquement en dimères. De plus, la présence de la protéase DegQ ne diminue pas la concentration en HokB



Dans une population de bactéries, comme ici *Escherichia coli*, une petite partie des individus sont en dormance. Certains antibiotiques sont alors inopérants contre eux.

0,01 %

C'EST LA PART MOYENNE DE BACTÉRIES DORMANTES DANS UNE POPULATION D'E. COLI. CE NOMBRE VARIE EN FONCTION DES SOUCHES ET DES CONDITIONS DE CULTURE. IL PEUT ALLER DE PLUS DE 1 % À MOINS DE 0,001 %. OR MÊME UNE FRACTION AUSSI FAIBLE PEUT SUFFIRE À RELANCER L'INFECTION À LA FIN DE LA CURE D'ANTIBIOTIQUES.

comme elle le fait chez les bactéries non modifiées. La destruction des pores se fait donc comme suit: les dimères de HokB, qui forment les pores fonctionnels, sont coupés par l'enzyme DsbC en toxines simples, qui sont ensuite dégradées par la protéase DegQ. L'ATP ne peut plus sortir, il n'y a donc plus de perte d'énergie, la bactérie sort de sa léthargie.

Reste une question: comment la bactérie dormante récupère-t-elle l'énergie perdue? Les chercheurs ont étudié le rôle du complexe I, une enzyme impliquée dans la production d'énergie (que l'on retrouve d'ailleurs dans les mitochondries, qui fournissent l'énergie à nos cellules). Les bactéries pour lesquelles ce complexe I ne fonctionne plus peuvent entrer en dormance mais ont du mal à en sortir. Les chercheurs en ont conclu qu'en plus de la destruction des pores, une production d'énergie soutenue est nécessaire au réveil de la bactérie.

Ces travaux ne portent que sur HokB, alors que de nombreuses toxines sont impliquées dans la dormance des bactéries. Mais ils fournissent un modèle qui sera exploré pour d'autres toxines, notamment afin de lutter contre le retour d'infections lié à ce phénomène de persistance. ■

N. B.

D. Wilmaerts *et al.*, *Molecular Cell*, vol. 75, pp. 1-12, 2019