

LES BIENFAITS DE LA LOUTRE DE MER

À cause de la chasse, les populations de loutres de mer (*Enhydra lutris*) avaient fortement diminué au large du Canada jusqu'à leur réintroduction au cours des cinquante dernières années. Erin Foster, de l'institut Hakai, au Canada, et son équipe ont constaté que ce retour a favorisé la diversité génétique d'herbes marines, les zostères. Ces algues se reproduisent par clonage ou par voie sexuelle. Or, pour se nourrir, les loutres de mer fouillent les prairies marines de zostères pour trouver des petites proies et favorisent ainsi la dispersion des graines. Cet exemple d'impact positif est une raison de plus pour protéger cet animal, classé comme espèce en danger par l'Union internationale pour la conservation de la nature. ■

Gaïa Jouanna

E. Foster et al., *Science*, vol. 374, pp. 333-336, 2021

LE BERCEAU DES CHEVAUX DOMESTIQUES



Des chevaux dans une steppe d'Asie centrale. Leurs ancêtres étaient probablement originaires du nord du Caucase.

UN PHASME DU PERMIEN MOYEN

Les phasmes sont des insectes qui ressemblent de façon spectaculaire à une brindille, une feuille ou une écorce. L'empreinte de *Phasmichnus radagasti*, un insecte mort il y a quelque 270 millions d'années, fait maintenant débiter leur histoire évolutive 30 millions d'années plus tôt qu'on ne le pensait, au Permien moyen. Antoine Logghe, du Muséum national d'histoire naturelle, et ses collègues l'ont découverte près de Gonfaron, dans le Var, sur un fragment de boue provenant d'un ancien fond de ruisseau argileux. Un film bactérien a préservé l'insecte longtemps, de sorte que son empreinte s'est finement enregistrée. Le corps étroit et la construction de *Phasmichnus* en font un phasme, ou du moins l'un des ancêtres des Phasmidés. Du reste, il ressemble de près à *Tropidoderus childrenii*, un phasme-feuille actuel, qui se dissimule très bien dans les eucalyptus de son Australie orientale natale. ■

F. S.

A. Logghe et al., *Scientific Reports*, vol. 11, article 20774, 2021

D'où venaient les ancêtres de nos chevaux? Ludovic Orlando, chercheur du CNRS à Toulouse, et une association de 162 paléogénéticiens, linguistes et autres archéologues viennent de montrer que les ancêtres du cheval domestique moderne sont originaires des steppes pontiques, au nord du Caucase, dans la région de la basse Volga et du Don.

Les chercheurs se sont procuré des vestiges de chevaux de toute l'Eurasie. Puis, au Centre d'anthropobiologie et de génomique de Toulouse et au Genoscope, à Évry, ils ont procédé à un séquençage *shotgun* (on « lit » de très nombreux fragments du génome, puis on les raboute informatiquement) des génomes de 273 chevaux ayant vécu entre 50 000 et 200 ans avant notre ère. Ils ont ainsi pu distinguer quatre groupes de chevaux. Un seul d'entre eux, particulièrement représenté dans les steppes d'Europe orientale, a diffusé dans toute l'Eurasie. Les données génétiques suggèrent que ce groupe, cantonné à l'origine aux steppes pontiques, se serait répandu à partir de 2200 avant notre ère jusqu'à remplacer, de l'Atlantique à la Mongolie, toutes les populations de chevaux sauvages.

De fait, les chercheurs ont relevé deux variants génétiques surreprésentés au sein du groupe: l'un, une modification du gène *GSDMC*, serait associé à une réduction du mal de dos des chevaux. L'autre, une modification du gène *ZFPM1*, serait associé à l'humeur. Selon les chercheurs, la combinaison des deux modifications va dans le sens de l'obtention de chevaux plus dociles et plus résistants. Ainsi, nos chevaux modernes descendent de chevaux dressés au nord du Caucase, qui ont essaimé en quelques siècles dans tout l'Ancien monde grâce à leur résistance au travail et à leur meilleur comportement. ■

F. S.

P. Librado et al., *Nature*, vol. 598, pp. 634-640, 2021

BIOLOGIE CELLULAIRE

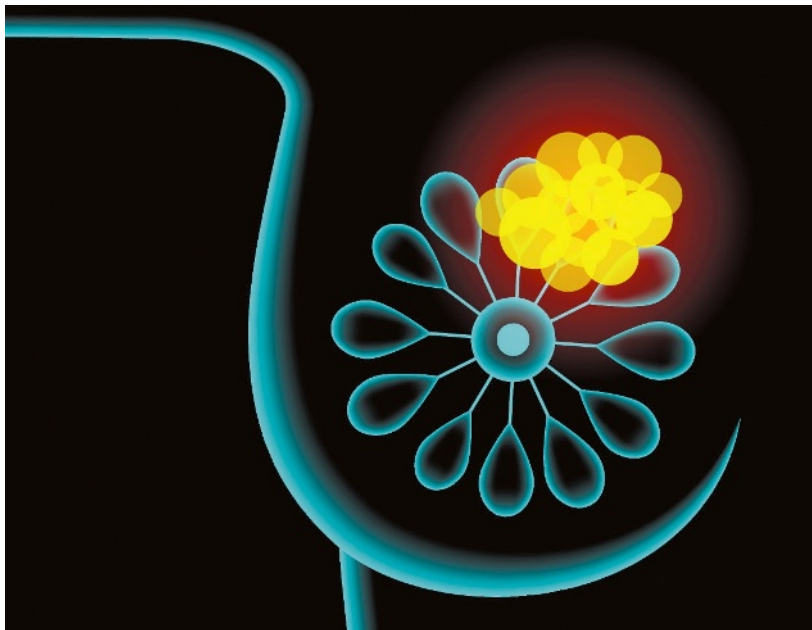
DE LA RUPTURE DES NOYAUX CELLULAIRES AUX MÉTASTASES

Quand les noyaux de cellules tumorales se rompent, des réactions en cascade favorisent l'apparition de métastases.

Loin de la robustesse des coffres-forts, l'enveloppe des noyaux cellulaires, qui protègent l'information génétique stockée sous forme d'ADN et permettent sa bonne expression, est en fait une barrière fragile. Matthieu Piel, de l'institut Curie, et ses collègues viennent de montrer que des ruptures de cette enveloppe nucléaire pourraient accélérer le développement tumoral, en favorisant la dissémination des cellules cancéreuses. «Les ruptures des noyaux sont des événements fréquents, qui se produisent quand les cellules sont comprimées et déformées, en cas de migration ou de prolifération. Des mécanismes de réparation se mettent en place et cela est essentiel, car la rupture du noyau est délétère pour les cellules normales. Au contraire, dans des cellules tumorales, les ruptures nucléaires pourraient amplifier le développement de la tumeur», pointe le chercheur.

L'équipe a observé dans des carcinomes canaux (un type de cancer du sein localisé au départ dans les canaux lactiques), mais aussi dans des tumeurs du côlon, un nombre plus important de ruptures du noyau dans les cellules les plus mobiles, situées en périphérie de la tumeur, où les contraintes mécaniques sont les plus fortes. Ces ruptures sont associées à des détériorations de l'ADN. Pour comprendre comment ces constatations sont reliées, Matthieu Piel et ses collègues ont utilisé des dispositifs 2D qui permettent de soumettre des couches uniques de cellules à des contraintes, ce qui facilite l'observation des phénomènes qui en découlent.

La rupture d'un noyau met en contact son contenu avec des éléments présents dans le cytoplasme, la partie de la cellule qui entoure le noyau. Or on sait que quand la présence d'ADN est détectée dans le cytoplasme, comme lors de la rupture du noyau mais aussi lors d'une infection virale, plusieurs mécanismes se mettent en place. En présence d'ADN dans le cytoplasme, une protéine notée cGAS active la production de cytokines, qui jouent un rôle majeur dans l'élimination des agents pathogènes. Certaines enzymes, des nucléases, participent aussi à l'élimination de cet ADN mal localisé. Il en est ainsi de TREX1, dont l'activité régule celle de cGAS.



Dans certaines tumeurs malignes du sein, notamment, la rupture des noyaux des cellules n'est pas correctement gérée par la machinerie cellulaire. Ce phénomène favoriserait le développement de métastases.

Les chercheurs ont observé que dans des cellules normales, la rupture des enveloppes nucléaires et la dégradation de l'ADN par TREX1 engagent les cellules sur la voie de la sénescence et de la mort cellulaire. Dans les cellules tumorales, cependant, cette cascade d'événements active des enzymes de dégradation du collagène qui entoure la tumeur. Les cellules peuvent alors migrer plus facilement, ce qui risque de conduire à l'apparition de métastases.

Afin de tester ce modèle *in vivo*, les chercheurs ont greffé sur des souris des cellules tumorales humaines. En inactivant TREX1 dans ces cellules, ils ont constaté que les tumeurs ne se développent pas jusqu'au stade invasif. Le développement de molécules capables de bloquer TREX1 s'avère prometteur à double titre : ces molécules bloqueraient le processus de métastase tout en jouant sur le tableau de l'immunothérapie, puisque, en inhibant TREX1, elles stimulent le système immunitaire *via* cGAS. ■

Noëlle Guillon

G. Pedreira de Freitas Nader *et al.*, *Cell*, vol. 184, pp. 5230-5246, 2021