

Séminaire de Microbiologie de Strasbourg

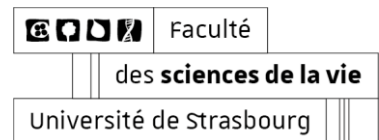
10<sup>ème</sup> édition

Jeudi 12 mars 20120

Ecole Supérieure de Biotechnologie de Strasbourg

ESBS, Amphithéâtre A207, Pôle API, 300 Boulevard Sébastien Brant, 67412 Illkirch  
Tram ligne A et E arrêt " Campus d'Illkirch"

MERCK



**Organisé par le comité scientifique**

**ANDRE Philippe**, Laboratoire de Biophotonique et Pharmacologie, UMR7213 CNRS, Faculté de Pharmacie, Illkirch  
**BRINGEL Françoise**, Laboratoire de Génétique Moléculaire, Génomique, Microbiologie, UMR7156 CNRS, Strasbourg  
**GEOFFROY Valérie**, Biotechnologie et signalisation cellulaire, UMR7242, ESBS, Illkirch  
**LETT Marie-Claire**, maison universitaire France-Japon, Strasbourg  
**PFAFF Alexander**, Institut de Parasitologie et Pathologie Tropicale de Strasbourg, Strasbourg



# Séminaire de microbiologie de Strasbourg

## Jeudi 12 mars 2020

**10<sup>e</sup> édition, dédiée à Ermanno Candolfi**

Journée de rencontres entre chercheurs séniors, juniors, doctorants, masters travaillant en bactériologie, mycologie, parasitologie et virologie,  
 -> interventions de jeunes chercheurs  
 -> deux conférences plénières

**9h00 The concept of virus in the giant virus Era**

Dr Chantal ABERGEL, *Structural and Genomic Information laboratory, CNRS-AMU UMR7256, Institut de Microbiologie de la Méditerranée*

**13h45 Should I stay or should I go? Regulation of *Toxoplasma gondii* latency in distinct host cells**

Dr Carsten LUDER, *University Medical Center Göttingen, Allemagne*



Membre cofondateur du SMS



Séminaire de Microbiologie de Strasbourg

> Programme de la journée :  
[sms2020.sciencesconf.org/](https://sms2020.sciencesconf.org/)

Date limite de soumission d'un résumé : **21 février 2020**  
 Inscription gratuite mais obligatoire avant le **2 mars 2020**



Amphi A207 & salle A101

**Pôle API**

300, boulevard Sébastien Brant  
 Illkirch

A, E : arrêt Campus d'Illkirch

co-organisé par  
 Laboratoire de bioimagerie et pathologies



sous la cotutelle de



avec le soutien de



## Programme

8h30 Accueil

9h00 Introduction

**Valérie GEOFFROY** *Biotechnologie et signalisation cellulaire CNRS UMR7242, Illkirch*

**Catherine SCHUSTER** Directrice de l'école doctorale des Sciences de la Vie et de la Santé de l'Université de Strasbourg

9h15 Conférence plénière

**The concept of virus in the giant virus Era**

**Chantal ABERGEL** *Structural and Genomic Information laboratory, CNRS-AMU UMR7256, Institut de Microbiologie de la Méditerranée, Marseille*

Présentation de la conférencière : **Françoise BRINGEL** *GMGM, UMR 7156 UNISTRA CNRS, Adaptations et Interactions Microbiennes dans l'Environnement, Strasbourg*

Modératrice : **Laurence CHOULIER** *Bioimagerie et Pathologies UMR 7021, Illkirch*

Avec la participation d'étudiants de master Microbiologie et master Biologie Santé

10h15 Communication orale

Mechanism of antibodies inhibition of HIV transmission at mucosa site

**Phuoc Bao Viet TONG**, *Sylvie SCHMIDT, Géraldine LAUMOND, Li-Yun LIN, Seiamak Bahram, Christiane MOOG.*

*Institut de Virologie INSERM U1109, Strasbourg*

10h30 Présentation des sponsors

10H35 Pause-café offerte par la société Dutscher

11h05 Communications orales

An innovative sampling procedure for the diagnosis of disseminated Lyme disease

**Bastien LEFEUVRE**, *Paola CANTERO, Laurence SABATIER, Cédric LENORMAND, Cathy BARTHEL, Chrystelle PO, Parveen NIKHAT, Antoine GRILLON, Benoit JAULHAC, Nathalie BOULANGER.*

*Fédération de Médecine Translationnelle EA 7290, Virulence Bactérienne Précoce - Groupe Borrelia, Strasbourg*

2'3'-cGAMP triggers a STING and NF- $\kappa$ B dependent broad antiviral response in *Drosophila*

**Juliette SCHNEIDER**, *Hua CAI, Nelson MARTINS, Jean-Luc IMLER*

*Institut de Biologie Moléculaire et Cellulaire CNRS UPR9022, Strasbourg*

11h35 Présentation "flash" des posters en 3 minutes

12H15 Cocktail déjeunatoire offert par nos sponsors

13h00 Session posters

**13h45 Conférence plénière**

**Should I stay or should I go? Regulation of *Toxoplasma gondii* latency in distinct host cells**

**Carsten LUDER** University Medical Center Göttingen, Allemagne

Présentation du conférencier et modérateur **Alexander W. PFAFF** IPPTS, Strasbourg

Avec la participation d'étudiants de master Microbiologie

**14h45 Communications orales**

Exosiderophores modulates *Pseudomonas aeruginosa* phenotype

**Vincent NORMANT**, Quentin PERRAUD, Sarah FRITSCH, Lauriane KUHN, Philippe HAMMAN, Gaëtan LA MISLIN, Isabelle J SCHALK.

Biotechnologie et signalisation cellulaire CNRS UMR7242, Illkirch

Better treatment through better understanding of *Pseudomonas aeruginosa* biofilms

**Jules VALENTIN**, Henny VAN DER MEI, Qun REN.

Empa, Biointerfaces, St Gallen, Suisse

**15h30 Pause-café et session poster**

**16h00 Communications orales**

Species-wide survey of genetic complexity and phenotypic expressivity of traits in yeast

**Andreas TSOURIS**, Téo FOURNIER, Elodie CAUDAL, Anne FRIEDRICH, Joseph SCHACHERER

Génétique moléculaire, Génomique, Microbiologie UMR7156 UNISTRA CNRS, Variation intra-spécifique et évolution des génomes, Strasbourg

Identification et caractérisation de bactéries dégradant les hydrocarbures

**Annela Semai**, Frédéric Plewniak, Armelle Charrie, Emmanuelle Leize-Wagner, Céline Roques, Philippe Bertin

Génétique moléculaire, Génomique, Microbiologie UMR7156 UNISTRA CNRS, Ecophysiologie moléculaire des micro-organismes, Strasbourg

**16H30 Vote de la meilleure communication orale Prix MERCK**

**Vote du meilleur poster Prix CASDEN**

**Remise des prix**

**Renaud CHOLLET** Merck, Molsheim

**Marie-Luce PALENNE** CASDEN, Strasbourg

**17h00 CONCLUSIONS**

**Alexander W. PFAFF**, Institut de Parasitologie et Pathologie Tropicale de Strasbourg

## LISTE DES POSTERS

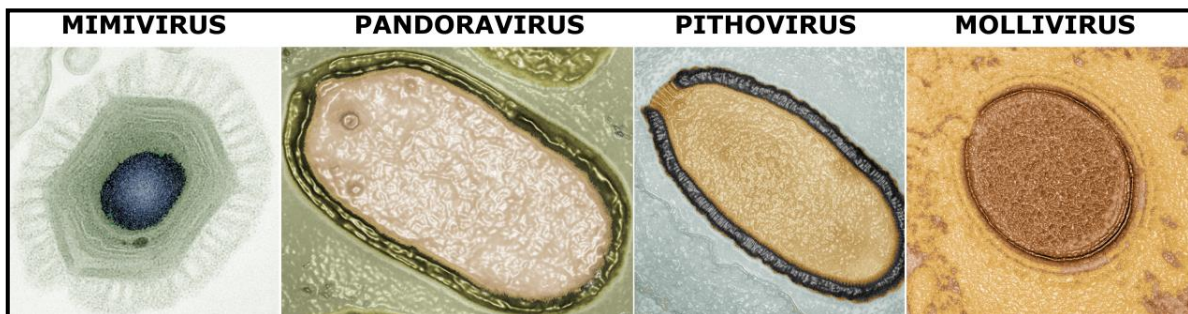
1. Role of RNA binding proteins in controlling non-coding pervasive transcription in *Staphylococcus aureus*  
**Laura BARRIENTOS**, Pascale ROMBY, Isabelle CALDELARI  
Institut de Biologie Moléculaire et Cellulaire, UPR 9002 CNRS-ARN, Strasbourg
2. A la recherche des mécanismes moléculaires responsables de l'encapsidation spécifique de l'ARNg du VIH-1 dans les particules virales  
**Charlotte BUSSIENNE**, Julien BATISSE, Jean-Christophe PAILLART, Roland MARQUET, Marc RUFF, Serena BERNACCHI. Institut de Biologie Moléculaire et Cellulaire, CNRS FR 1589, Strasbourg
3. Interactions entre *Pseudomonas aeruginosa* et d'autres pathogènes du poumon  
**Gwenaëlle GRAULIER**, Anne FORSTER, Isabelle SCHALK, Pierre FECHTER  
Biotechnologie et Signalisation Cellulaire CNRS UMR7242, Illkirch
4. Contribution of serine protease autotransporters of enterobacteriaceae to *Shigella* virulence  
**Lorine DEBANDE**, Benoît Marteyn, Magali Frugier  
IBMC, Architecture et réactivité de l'ARN, CNRS UPR 9002
5. Comment un virus à génome segmenté et multipartite parvient-il à maintenir son intégrité génomique ?  
**Réjane HELFER**, Mattía DALL'ARA, Fabrice MICHEL, Claudio RATTI, David GILMER  
Institut de Biologie Moléculaire des Plantes, CNRS UPR 2357, Strasbourg
6. Contribution a la mise en évidence de l'effet des températures élevées sur les résidus d'antibiotiques et certains paramètres physico-chimiques du lait  
**Fatima IDRIS KHODJA**. Faculté de Science de la Nature et de la Vie, Oran, Algérie
7. Characterization of cytokinome change in macrophages infected by *Candida glabrata*  
**Tristan JAGET**<sup>1</sup>, Marie BILLION<sup>1</sup>, Chloe GOMMENGINGER<sup>1</sup>, Frederic DALLE<sup>2</sup>, Alexander W. PFAFF<sup>1</sup>, Julie DENIS<sup>1</sup>,  
IPPTS EA 7292, Strasbourg; <sup>2</sup> UMR Procédés Alimentaires et Microbiologiques, Univ. de Bourgogne, Dijon
8. Construction d'un mutant *Pseudomonas putida* surexprimant la pyoverdine pour un procédé de bioremédiation de déchets amiantés  
**Marion LEMARE**, Sébastien DAVID, Valérie GEOFFROY, Coraline RIGOUIN  
Biotechnologie et Signalisation Cellulaire UMR CNRS 7242, Illkirch
9. Spatio-temporal organisation and regulation of enzymes involved in siderophore biosynthesis in *Pseudomonas aeruginosa*  
**Hanna MANKO**, Tania STEFFAN, Isabelle SCHALK, Yves MELY, Julien GODET  
Laboratoire de Bioimagerie et Pathologies, UMR 7021, Illkirch
10. Unravelling bacterial adaptations to growth with chloromethane following horizontal gene transfer of a chloromethane degradation pathway  
**Louis-François MEY**, Françoise BRINGEL, Stéphane VUILLEUMIER  
GMGM UMR 7156 UNISTRA CNRS, Adaptations et Interactions Microbiennes dans l'Environnement
11. Description d'une nouvelle sous espèce d'Actinobactérie isolée d'un sol saharien: *Actinopolyspora righensis* sous espèce *nigra* productrice d'un composé bioactif  
**Rafika SAKER**, Nouredine BOURAS, Atika MEKLAT, Rafik OULD TALEB, Klenk HANS-PETER, Nasserline SABAOU  
Laboratoire de Biologie des Systèmes Microbiens, Ecole Normale Supérieure de Kouba, Alger, Algérie
12. Isolement et identification de souches *Paecilomyces* ayant une activité biologique contre les larves d'un moustique vecteur d'arbovirose le *Culex pipiens*  
**Rafik Ould TALEB**, Fatma HALOUANE, Rafika SAKER, Atika MEKLAT, Carol VERHEECKE-VAESSEN, Nasserline SABAOU. Laboratoire de Valorisation et Conservation des Ressources Biologiques (VALCOR) Université M'hamed Bougara, Boumerdes
13. Impact of HIV-1 Pr55Gag multimerization on the specific interactions with the viral genomic RNA  
**Lisa WELKER**, Julien BATISSE, Charlotte BUSSIENNE, Jean-Christophe PAILLART, Roland MARQUET, Marc RUFF, Serena BERNACCHI. Institut de Génétique et Biologie Moléculaire et Cellulaire CNRS UMR7014, Institut de Biologie Moléculaire et Cellulaire CNRS UPR 9002, Strasbourg

**RESUMES  
DES  
COMMUNICATIONS ORALES**

## The Concept of Virus in the Giant Virus Era

Chantal Abergel, Matthieu Legendre, Sandra Jeudy, Audrey Lartigue, Nadège Philippe, Sébastien Santini, Olivier Poirot, Lionel Bertaux, Jean-Marie Alempic, Jean-Michel Claverie  
Structural and Genomic Information laboratory, CNRS-AMU UMR7256, IMM,  
Parc Scientifique de Luminy, Marseille, France

In the mind of most biologists, a “virus” remains the most reduced and optimized vehicle to propagate a nucleic acid molecule at the expense of a cellular host, an ultimate parasite at the frontier of the living world. With genome sizes and gene contents larger than many bacteria, as well as particle sizes of the order of half a micron the Megaviridae have clearly made the point that being small and simple should no longer be considered fundamental properties of viruses, nor a testimony of their evolutionary origin. More recently, the discovery of the Pandoraviruses, with amphora shaped virions over a micrometer in length and genome sizes up to 2.8 Mb, surpassing the complexity of the smallest eukaryotic cells, raised a number of fundamental questions about giant viruses’ origin and their mode of evolution. Finally, Pithovirus sibericum is an even larger virus in terms of particle size, but despite its amphora shaped particle, this 30,000 years old virus genome only encodes 460 proteins and is much closer to large icosahedral DNA viruses than to the Pandoraviruses<sup>1–4</sup>. The convergence between the discovery of increasingly reduced parasitic cellular organisms and that of giant viruses exhibiting a widening array of cellular-like functions may ultimately abolish the historical discontinuity between the viral and the cellular world. I will finally discuss the biodiversity of giant DNA viruses in the light of some recent discoveries.



1. Raoult, D. *et al.* The 1.2-megabase genome sequence of Mimivirus. *Science* **306**, 1344–1350 (2004).
2. Philippe, N. *et al.* Pandoraviruses: amoeba viruses with genomes up to 2.5 Mb reaching that of parasitic eukaryotes. *Science* **341**, 281–286 (2013).
3. Legendre, M. *et al.* Thirty-thousand-year-old distant relative of giant icosahedral DNA viruses with a pandoravirus morphology. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **111**, 4274–4279 (2014).
4. Legendre, M. *et al.* In-depth study of ‘Mollivirus sibericum’, a new 30,000-y-old giant virus infecting *Acanthamoeba*. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **112**, E5327–E5335 (2015).

## **Mechanism of antibodies inhibition of HIV transmission at mucosa site**

Phuoc Bao Viet Tong<sup>1</sup>, Sylvie Schmidt<sup>1</sup>, Géraldine Laumond<sup>1</sup>, Li-Yun Lin<sup>1</sup>, Seiamak Bahram<sup>2</sup>, Christiane Moog<sup>1\*</sup>

1 : Institut de Virologie, Strasbourg, INSERM U1109109, C. MOOG team UDS - Institut de Virologie 3, rue Koeberlé F- 67 091 Strasbourg Cedex - France

2 : INSERM UMR\_S 1109 - université de Strasbourg, Centre de Recherche en Immunologie et Hématologie, 1, Place de l'Hôpital 67085 Strasbourg Cedex France - France

\* : Auteur correspondant

According to the latest statistics data UNAIDS released, in spite of the effective viral control by antiretroviral treatment, 1.7 million new infected cases were discovered in 2018. About 6 000 young women (15 to 24 years old) were diagnosed HIV positive per week, mostly through sexual transmission. However, mechanisms of HIV transmission at the mucosa site is still controversial and inhibitory potential of HIV specific antibodies is poorly studied.

The aim of this study is to determine the first cells infected at the mucosa during HIV transmission and to analyze the inhibitory activity of antibodies on this early infection process. To answer these questions, two approaches were developed. The first approach consist in generating a tissue-like coculture of cells containing the different immune cell population (lymphocytes, macrophages and dendritic cells) present in the tissues. For the second approach, cells from vaginal mucosal tissues biopsies were dissociated directly after operation. These cell population mixtures were infected with HIV Transmitted/Founder (T/F) strains with or without broadly neutralizing antibodies (bNabs). A staining protocol was developed to optimize the cell phenotyping and the detection of p24<sup>+</sup> infected cells by flow cytometry. With this protocol, infected cells were identified and bNabs inhibition were determined in the different infected cell populations. We found that, in these co-cultured cell conditions, dendritic cells (DC) are HIV targets infected early. These results differ to that previously published when HIV infection was analyzed on purified cell populations. Indeed, this co-culture triggered CD4 T cell activation certainly following DC/ T cell cross talk and antigen processing. These CD4 T cells then become infected over time, in parallel to their activation. Interestingly to, the inhibitory activity of bNabs was distinct according to the cell population studied (CD4 lymphocytes versus DC and macrophages).

These results shows that cell infection and Ab inhibition give distinct results when analyzed in cocultured cell conditions recapitulating the cellular complexity found in tissue. Further studies will be performed on in vitro tissue culture explant to investigate HIV infection and bNabs inhibition in polarized tissues where the integrity of the tissue structure is maintained. Abs with efficient inhibitory potential in tissues should be induced by vaccination directly at the mucosa sites.



# An innovative sampling procedure for the diagnosis of disseminated Lyme disease

Bastien Lefeuvre<sup>1</sup>, Paola Cantero<sup>2</sup>, Laurence Sabatier<sup>2</sup>, Cedric Lenormand<sup>1,3</sup>, Cathy Barthel<sup>1</sup>, Chrystelle Po<sup>4</sup>, Nikhat Parveen<sup>5</sup>, Antoine Grillon<sup>1</sup>, Benoit Jaulhac<sup>1,6</sup>, Nathalie Boulanger<sup>1,6\*</sup>

<sup>1</sup> Fédération de Médecine Translationnelle - UR7290, Virulence bactérienne précoce-groupe *Borrelia*, Université de Strasbourg, F -67000 Strasbourg, France

<sup>2</sup> Laboratoire de Spectrométrie de Masse BioOrganique, Université de Strasbourg, CNRS, IPHC UMR 7178, F-67000 Strasbourg, France

<sup>3</sup> Clinique dermatologique, Hôpital Universitaire de Strasbourg, France

<sup>4</sup> ICube UMR 7357, Université de Strasbourg/CNRS, Fédération de Médecine Translationnelle de Strasbourg, 67000 Strasbourg, France.

<sup>5</sup> Microbiology, Biochemistry & Molecular Genetics, Rutgers-New Jersey Medical School, ICPH Building, 225 Warren Street, Newark, NJ 07103, USA

<sup>6</sup> French National Reference Center on Lyme borreliosis, CHRU, F-67000 Strasbourg, France

Lyme borreliosis is a vector-borne disease transmitted by the *Ixodes ricinus* complex in Europe. The primary site of infection is the skin, where the tick bite occurs. Within the first weeks, a typical rash, erythema migrans appears in most of the cases: it allows a clinical diagnosis. In absence of effective antibody response or antibiotic treatment, *Borreliae* can disseminate to distant organs such as the central nervous system, the heart and the joint. The disseminated stage of the Lyme disease becomes therefore much harder to diagnose due to the variety of symptoms. At this stage, the serology is performed to evaluate the immune response of the infected host, which constitutes an indirect detection method. Collecting synovial or cerebrospinal fluid is an invasive procedure and their use for direct detection of *Borreliae* by PCR or culture lacks of sensitivity. Based on the fact that few *Borreliae* can persist in the skin for several months in mouse model, we evaluated proteomics as a new direct diagnosis of disseminated Lyme disease based on mouse skin biopsies. It first involves the local application of a dermocorticoid to reactivate the bacteria. This procedure indeed allowed to detect markers of infection of *Borrelia* in the skin<sup>1</sup>. This new procedure of targeted proteomic detection could potentially improve the diagnosis for patients with disseminated Lyme Borreliosis.

<sup>1</sup>Grillon, A., Westermann, B., Cantero, P., Jaulhac, B., Voordouw, M.J., Kapps, D., Collin, E., Barthel, C., Ehret-Sabatier, L., and Boulanger, N. (2017). Identification of *Borrelia* protein candidates in mouse skin for potential diagnosis of disseminated Lyme borreliosis. *Sci Rep* 7,16719

# **2'3'-cGAMP triggers a STING and NF- $\kappa$ B dependent broad antiviral response in *Drosophila***

Hua Cai, Juliette Schneider, Nelson Martins & Jean-Luc Imler

*Institut de Biologie Moléculaire et Cellulaire (IBMC), 2, Allée Konrad Roentgen 67084  
Strasbourg CEDEX*

Viral infections are a threat to all living organisms who developed diverse mechanisms to control them. Insects evolved powerful systems to fight against viruses, among which the best known is the RNA interference pathway. However, it is now clear that insects also developed other strategies to resist viral infections, including inducible responses. Working on the model organism *Drosophila melanogaster*, we recently discovered a new antiviral pathway involving the ortholog of the well-known mammalian antiviral protein STING. Interestingly, we showed that drosophila STING (dSTING) acts upstream of two components involved in the antibacterial IMD pathway, the kinase IKK $\beta$  and the NF- $\kappa$ B-like transcription factor Relish, to regulate expression of antiviral genes.

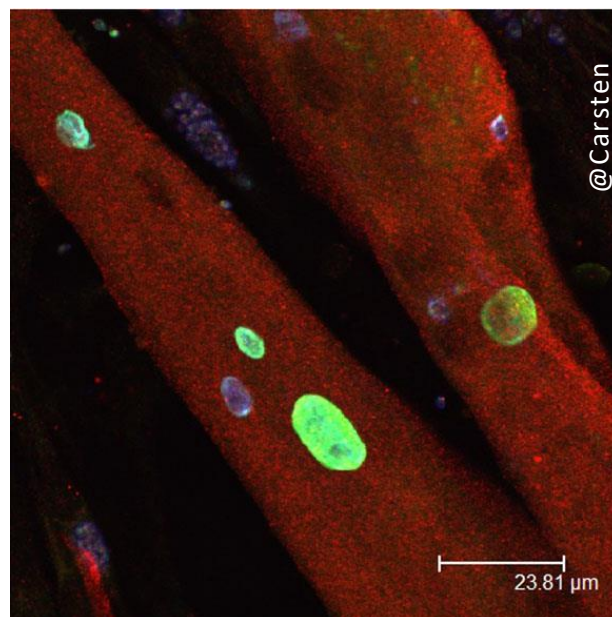
In mammals, the STING pathway is activated after recognition of DNA by the cyclic-GMP-AMP-synthase (cGAS) enzyme. cGAS synthesizes the cyclic dinucleotide 2'-3'-cyclicGMP-AMP (2'-3'-cGAMP). This second messenger binds to and activates STING leading to induction of type 1 interferons. In *Drosophila*, we have now shown that co-injection of 2'-3'-cGAMP with a panel of RNA or DNA viruses results in significant reduction of viral replication. This 2'-3'-cGAMP-mediated protection is still observed in flies mutant for the genes *Atg7* and *AGO2*, ruling out an involvement of autophagy and small interfering RNA pathways, respectively. By contrast, it is abrogated in flies mutant for Relish. Analysis of the transcriptome of 2'-3'-cGAMP injected flies reveals a complex pattern of response, with early and late induced genes. Our results reveal that dSTING regulates an NF- $\kappa$ B -dependent antiviral program, which predates the emergence of interferons in vertebrates.

# Should I stay or should I go? Regulation of *Toxoplasma gondii* latency in distinct host cells.

Carsten Lüder

University Medical Center Göttingen, Allemagne

*Toxoplasma gondii* is an intracellular parasite infecting birds and mammals including up to 30% of humans worldwide. It is a significant cause of morbidity and mortality in humans and life stock, mostly but not exclusively in individuals with premature or compromised immune responses. During primary infection, replicative and metabolically highly active so-called tachyzoites infect a surprisingly broad range of host cells and disseminate throughout the host. Within 1 to 2 weeks of infection, tachyzoites are eliminated by the ensuing cellular immune response, but few of them differentiate to slowly replicating and largely dormant bradyzoites, which persist for months to years in their hosts. In sharp contrast to the promiscuous infection of various host cell types by the tachyzoite stage, bradyzoites are predominantly located in neurons and muscle cells where they form long-lived intracellular tissue cysts. The transition from tachyzoites to bradyzoites, i.e. stage differentiation, is crucial for the parasites' life cycle, and for pathogenesis of toxoplasmosis in immunocompromised individuals. Why it occurs in distinct host cell types but not others is a matter of intense research. Transcriptome analyses have recently shown that the parasite-host cell interaction largely differs depending on the host cell type being infected. Furthermore, host cell cues including withdrawal from cell cycle progression, carbohydrate metabolism and the redox homeostasis are putative regulators of parasite stage differentiation. Thus, the host cellular environment in distinct cell types may be decisive whether *T. gondii* starts differentiating and persisting in muscle cells or neurons.



*Toxoplasma gondii* tissue cysts in mature skeletal muscle cells

# Exosiderophores modulates *Pseudomonas aeruginosa* phenotype

Vincent Normant<sup>1</sup>, Quentin Perraud<sup>1</sup>, Sarah Fritch<sup>1</sup>, Lauriane Kuhn<sup>2</sup>, Philippe Hammann<sup>2</sup>, Gaëtan L.A. Mislin<sup>1</sup> and Isabelle J. Schalk<sup>1</sup>

<sup>1</sup> BSC CNRS UMR7242, ESBS, Université de Strasbourg

<sup>2</sup> Plateforme Protéomique Strasbourg-Esplanade, IBMC, CNRS

Iron is essential for most organisms because it is involved in several biological processes such as DNA repair and replication, respiration or tricarbolxylic acid cycle. However, in aerobic condition, iron is highly insoluble and poorly bioavailable. Thus, organisms have developed many strategies to acquire this metal from the environment.

Among them is the use of siderophores. Siderophores are small molecules produced and secreted by bacteria. These compounds scavenge iron with high affinity in the bacterial environment, and transport the metal back into the bacteria via specific transporters.

*P. aeruginosa*, an opportunist Gram-negative multi-resistant pathogen, has developed many strategies to acquire iron from the environment: it produces two siderophores, pyoverdine and pyochelin, and has also developed many strategies to acquire iron by using siderophores (exosiderophores) produce by other bacteria and fungi.

Using proteomic and molecular biology approaches, we have investigated how *P. aeruginosa* adapts the expression of its iron acquisition pathways depending on its environment and in different growth conditions: iron restricted growth conditions, epithelial cell infection assay, in the absence or presence of several exosiderophores. In all growth conditions tested, the exosiderophores induced the expression in *P. aeruginosa* cells, of the proteins involved in iron acquisition by this chelator. Moreover, catechol-type exosiderophores were clearly more efficient in inducing the expression of their corresponding transporters than the others, showing that bacteria opt for the use of catechol siderophores to access iron when they are present in the environment. In parallel, we also observed a down-regulation of TonB-dependent transporters involved in iron acquisition by other siderophores: expression of the proteins of the pyochelin pathway was significantly repressed under most conditions tested, as well as that of proteins of the pyoverdine pathway, but to a lesser extent. In fact, *P. aeruginosa* uses preferentially exosiderophores than pyoverdine or pyochelin to get access to iron in the presence of exosiderophores. In contrast, we did not observed effect on the expression of heme and ferrous uptake pathways. All, these results were also confirmed in infection models with lung epithelial cells.

Understanding this phenotypically plasticity will allow to develop new therapeutic molecules using siderophores coupled to antibiotics in Trojan-horse strategy.

# Better treatment through better understanding of *Pseudomonas aeruginosa* biofilms

Jules Valentin<sup>1,2</sup>, Henny van der Mei<sup>2</sup>, Qun Ren<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Laboratory for Biointerfaces, Empa, St Gallen, Switzerland

<sup>2</sup> University Medical Center Groningen, Groningen, Netherlands

After adhesion to a material, bacteria form organized communities of cells embedded in a protective matrix of polymeric substances called biofilms. Bacteria living in biofilms tolerate much higher antibiotic concentrations compared to planktonic bacteria and cause persistent and chronic infections. <sup>1</sup> Among the most difficult pathogens to treat, *Pseudomonas aeruginosa* is responsible for many biofilm-related infections and for much of the mortality associated with cystic fibrosis airway infections. <sup>2</sup> We speculate that there are specific genes responsible for biofilm-specific resistance towards antibiotics. To discover them in *P. aeruginosa*, the transposon mutant library created by Jacobs *et al.* <sup>3</sup> is screened to assess the resistance of biofilm cells. Briefly, the biofilm resistance is estimated by following the re-growth of biofilm cells exposed to different concentrations of antibiotics. Few candidates have been identified as crucial for biofilm resistance towards antibiotics. For instance, the response regulator CbrB, involved in nutrient uptake, <sup>4</sup> is shown to be important for biofilm formation and subsequent biofilm resistance. Genes of the prophage Pf integrated in the genome of *P. aeruginosa* are also found to play a major role in the biofilm resistance. Further characterization of these genes is in progress to understand the underlying mechanism of resistance. Such knowledge can lead to the identification of weaknesses in *P. aeruginosa* biofilm and help developing tools to treat persistent infections.

<sup>1</sup> Costerton, J.W., Stewart, P.S., and Greenberg, E.P. (1999). Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*, **284**, 1318–1322.

<sup>2</sup> Høiby, N., Ciofu, O., and Bjarnsholt, T. (2010). *Pseudomonas aeruginosa* biofilms in cystic fibrosis. *Future Microbiol*, **5**, 1663–1674.

<sup>3</sup> Jacobs, M.A., Alwood, A., Thaipisuttikul, I., Spencer, D., Haugen, E., Ernst, S., Will, O., Kaul, R., Raymond, C., Levy, R., Chun-rong, L., Guenther, D., Bovee, D., Olson, M.V., and Manoil, C. (2003). Comprehensive transposon mutant library of *Pseudomonas aeruginosa*. *PNAS*, **100**, 14339–14344.

<sup>4</sup> Nishijyo, T., Haas, D., and Itoh, Y. (2001). The CbrA-CbrB two-component regulatory system controls the utilization of multiple carbon and nitrogen sources in *Pseudomonas aeruginosa*. *Mol Microbiol*, **40**, 917–931.

# Species-wide survey of genetic complexity and phenotypic expressivity of traits in yeast

Andreas Tsouris, Téo Fournier, Elodie Caudal, Anne Friedrich, Joseph Schacherer

Université de Strasbourg, CNRS, GMGM UMR 7156, F-67000 Strasbourg, France

Understanding the genetic basis of traits with the underlying level of complexity and how it varies depending on the genetic background is of prime interest to gain better insights into the genetic architecture of traits. The classical dichotomy existing between monogenic and complex traits is overly simplistic as the inheritance of the trait complexity behaves in a dynamic way depending on the considered genetic background. Until now, no systematic and species-wide assessment of this phenotypic expressivity has been performed.

To assess the prevalence of phenotypic expressivity at a population-scale, we constructed a half-diallel panel by pairwise crossing natural isolates using the yeast *Saccharomyces cerevisiae* as a model organism. Based on the genomic and phenotypic resource we recently generated for 1,011 natural *S. cerevisiae* isolates, we selected strains that span much of the diversity in the native range of the species to have 190 unique hybrids. For each of these hybrids, a large progeny of 160 individuals was obtained, leading to a total of 30,400 offspring individuals. Their mitotic growth has been assessed in 50 growth conditions inducing various cellular stresses. As the phenotypic distribution of the offspring of a given cross allows to infer the inheritance patterns of a trait, we assessed these patterns for 9,450 cross/trait combinations and revealed that while complex inheritance were the most common, 12% of the cross/traits combinations had their phenotypic variation controlled by a single gene with a large effect and 8% displayed an oligogenic profile. In addition, we identified 26 major effect loci on various traits and parental genetic backgrounds. Measurement of the extent of expressivity was performed by investigating the variation of inheritance patterns throughout all the crosses having one parent carrying one of these loci. We found that trait complexity was highly dynamic and tightly linked to the genetic background. Indeed, major effect loci were subjected to various level of expressivity with 5% to 47% of the crosses showing departure from monogenic inheritance.

Altogether, these results lay the ground for a more complete and in detail exploration of genetic variants displaying different levels of expressivity. The dissection of the genetic basis of the different observed cases will allow to have a better insight into the phenotypic expressivity landscape.

# Identification et caractérisation de bactéries dégradant les hydrocarbures

Annela Semai<sup>1,2</sup>, Frédéric Plewniak<sup>1</sup>, Armelle Charrie<sup>3</sup>, Emmanuelle Leize-Wagner<sup>3</sup>,  
Céline Roques<sup>4</sup>, Philippe Bertin<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Génétique Moléculaire, Génomique et Microbiologie, 4 allée K. Roentgen, 67100 Strasbourg, France*

<sup>2</sup> *Laboratoire de biotoxicologie expérimentale, biodépollution et de phytoremédiation BTE-BD-PR, Université d'Oran 1 Ahmed Ben Bella BP 1524 el mnaouer 31000 Oran, Algérie*

<sup>3</sup> *Laboratoire de spectrométrie de masse des interactions et des systèmes, Institut Le Bel - 4 rue Blaise Pascal 67081 Strasbourg, France*

<sup>4</sup> *Plateforme Génomique GeT-PlaGe, Centre INRA de Toulouse, 24 Chemin de Borde Rouge-Auzeville, France*

Avec l'accélération du développement économique, la diversité des produits d'origine industrielle conduit à une augmentation considérable du nombre de substances totalement étrangères au monde du vivant.

La bioremédiation, c'est à dire l'emploi de procédés biologiques pour éliminer les polluants industriels qui contaminent le cycle biogéochimique des substances naturelles, est une option avantageuse pour diminuer la pression exercée sur l'environnement.

L'objectif de ce travail est, en combinant des méthodes de chimie analytique et de génomique, d'identifier, de caractériser et, le cas échéant, d'utiliser à des fins biotechnologiques des microorganismes issus de sites contaminés par des polluants variés.

Cette étude a permis d'isoler plusieurs bactéries capables de dégrader des hydrocarbures issus de la raffinerie d'Arzew en Algérie. Le séquençage, l'annotation et l'analyse de leur génome a permis d'identifier diverses fonctions impliquées dans la dégradation de composés organiques complexes.

**Mots-clés :** dépollution, microorganismes, hydrocarbures, bioremédiation, génomique

**RESUMES  
DES  
COMMUNICATIONS PAR AFFICHE**



# Role of RNA binding proteins in controlling non-coding pervasive transcription in *Staphylococcus aureus*

Laura BARRIENTOS, Pascale ROMBY, Isabelle CALDELARI

Institut de Biologie Moléculaire et Cellulaire, UPR 9002 CNRS-ARN, Strasbourg

Pervasive transcription results from transcription initiation at cryptic signals or from read-through at inefficient terminators. It generates mostly antisense transcripts (asRNA), whose biological functions remain unclear in bacterial physiology and which should be tightly regulated. In both Gram-negative and Gram-positive bacteria, the terminator factor Rho has been associated to the repression of antisense transcription, and recently in Enterobacteriaceae, to sRNA regulation too (1). Moreover, in Gram-positive bacteria, data suggests that cooperation occurs between control of transcription termination and RNA degradation to regulate non-coding pervasive transcription (2). The opportunistic human pathogen *Staphylococcus aureus* possesses two RNA-binding proteins, the double-stranded-RNA-specific endoribonuclease RNase III and the transcription termination factor Rho, which are believed to be involved in the regulation of pervasive transcription (1, 3). Furthermore, Rho has an impact on *S. aureus* virulence (4). Our study will evaluate the interplay that might exist between Rho and RNase III to control non-coding pervasive transcription and to regulate gene expression in *S. aureus*.

1. Mitra et al, 2017, Annu. Rev. Microbiol.

2. Lasa et al, 2011, PNAS

3. Mäder et al, 2016, PLoS Genetics

4. Nagel et al, 2018, mBio 9:e01332-18.

# **A la recherche des mécanismes moléculaires responsables de l'encapsidation spécifique de l'ARNg du VIH-1 dans les particules virales**

Charlotte BUSSIENNE<sup>1,2</sup>, Julien BATISSE<sup>2</sup>, Jean-Christophe PAILLART<sup>1</sup>, Roland MARQUET<sup>1</sup>,  
Marc RUFF<sup>2</sup>, Serena BERNACCHI<sup>1</sup>

1 : Institut de biologie moléculaire et cellulaire, UPR 9002 CNRS FR 1589, Architecture et Réactivité de l'ARN, Université de Strasbourg, CNRS, 2, Allée Conrad Roentgen, 67084, Strasbourg, France.

2 : Institut de Génétique et de Biologie Moléculaire et Cellulaire, Université de Strasbourg Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale : U1258, CNRS : UMR7104, 1 Rue Laurent Fries, 6740, Illkirch-Graffenstaden, France.

Le virus de l'immunodéficience humaine de type 1 (VIH-1) sélectionne et encapside son ARN génomique (ARNg) parmi un grand nombre d'ARN cellulaires et d'ARN viraux épissés. L'encapsidation de l'ARNg est une étape clé dans la production de virus infectieux. Cependant, les mécanismes moléculaires régissant la reconnaissance spécifique de l'ARNg par le virus restent à ce jour relativement méconnus. Une meilleure compréhension de ces interactions pourrait ainsi permettre le développement de nouvelles stratégies antivirales de manière à contraster les mécanismes de résistance que les thérapies actuelles engendrent à long terme. Il est généralement admis que l'encapsidation de l'ARNg est assurée par des interactions spécifiques entre le précurseur protéique Gag et une région de l'ARNg localisée dans la partie 5' non traduite de l'ARN viral, appelée Psi. Cela a été déterminé récemment à une résolution nucléotidique. Notre équipe a contribué à montrer que la discrimination de l'ARNg parmi les ARN cellulaires ou les ARN viraux épissés, pourrait se faire lors de l'étape de fixation de Gag à l'ARN viral (Abd El-Wahab et al., 2014, Bernacchi et al., 2017). Le laboratoire a également mis en évidence qu'en plus du domaine de nucléocapside (NC), le domaine Cterminal p6 de Gag joue un rôle clé dans la spécificité de fixation du précurseur à l'ARN (Dubois et al., 2018). A ce jour le manque d'informations structurales à haute résolution sur le complexe Gag-ARN Psi pose un problème dans la compréhension détaillée des mécanismes moléculaires subjacents la sélection spécifique de l'ARNg. De même, il est possible que d'autres facteurs, tels que les protéines cellulaires et virales liant Gag, affectent la sélection de l'ARNg.

Pour répondre à ces questions je compte combiner des analyses structurales et fonctionnelles. Le premier objectif de mon travail de thèse sera de déterminer l'influence des protéines cellulaires (Alix, Tsg101) et virales (Vpr) capables de lier le domaine p6 sur la régulation de la spécificité de fixation de Gag aux ARN viraux. Pour cela, l'interaction de Gag à l'ARNg et aux ARN viraux épissés sera étudiée en absence et en présence des ligands de p6 à l'aide de tests biochimiques et biophysiques.

Le deuxième objectif consistera à obtenir la structure du complexe Gag-ARN Psi par cryomicroscopie électronique et par cristallographie aux rayons X.

Cette structure révélerait ainsi tous les contacts protéine-ARN qui assurent la reconnaissance spécifique de l'ARNg par Gag. Ensuite, nous tenterons également d'étendre l'analyse structurale au complexe Gag-ARN en association avec les protéines qui se lient au domaine p6, afin d'obtenir une image claire de l'ensemble des interactions régulant la sélection spécifique de l'ARNg par le précurseur Gag.

# Interactions entre *Pseudomonas aeruginosa* et d'autres pathogènes du poumon

G. Graulier, A. Forster, I. Schalk, P. Fechter

Biotechnologie et signalisation cellulaire, UMR 7242 CNRS, ESBS, 300 Bd Brant, 67412 Illkirch

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie pathogène opportuniste causant notamment de graves infections pulmonaires chez les personnes atteintes de mucoviscidose. Malgré les traitements antibiotiques préventifs ou curatifs, une grande proportion de malades développe des infections chroniques. Au cours de ces infections chroniques, *P. aeruginosa* évolue pour s'adapter à son environnement, échapper plus facilement au système immunitaire et mieux résister aux antibiotiques. Elle est également susceptible d'entrer en interaction avec d'autres bactéries, les patients développant souvent des surinfections. Sont souvent retrouvées lors de ces surinfections des pathogènes émergents tels que *Stenotrophomonas maltophilia*, des espèces du *Burkholderia cepacia* complex, ou encore *Achromobacter xylosoxidans*. Toutes ces bactéries vont interagir dans l'environnement pulmonaire.

Pour la grande majorité des bactéries, le fer est un élément essentiel à leur développement. Il est peu biodisponible, d'autant plus en contexte infectieux. Une véritable compétition va avoir lieu entre l'hôte et ses pathogènes, mais également entre les microorganismes eux-mêmes pour l'acquisition du fer. C'est pourquoi les bactéries ont développé différentes stratégies d'acquisition du fer comme la synthèse de sidérophores, l'utilisation d'hèmes ou encore la réduction du Fe(II) en Fe(III). Les sidérophores sont des petites molécules chélatrices du fer et *P. aeruginosa* en produit deux, la pyoverdine (PVD) et la pyochéline (PCH). La PVD est également un facteur de virulence important et elle a aussi été démontrée comme jouant un rôle dans les interactions de *P. aeruginosa* avec les autres microorganismes.

L'objectif de ce projet est de caractériser les interactions entre *P. aeruginosa* et d'autres pathogènes des poumons, en s'intéressant plus particulièrement à l'homéostasie du fer. Pour cela différents isolats cliniques de *P. aeruginosa* sont mis en culture en présence de surnageant ou de cellules d'autres pathogènes, dans un premier temps de façon *in vitro*, puis à terme de façon *in vivo* à l'aide du modèle d'infection *Galleria mellonella*.

# Contribution of Serine Protease AutoTransporters of *Enterobacteriaceae* to *Shigella* virulence

Lorine Debande<sup>1</sup>, Benoit Marteyn<sup>1</sup>, Magali Frugier<sup>2</sup>

*Institut de Biologie Moléculaire et Cellulaire Pathogénèse de l'infection bactérienne et immunité, Biologie des ARNt et pathogénicité, 2, Allée Konrad Roentgen, 67084 Strasbourg Cedex, France*

*Shigella* are pathogenic gram-negative bacteria, composed of four species: *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* and *S. sonnei*. *Shigella* is the causative agent of shigellosis and one of the main causes of diarrhea in developing countries. Its virulence relies on the expression of three secretion systems. The type VI secretion system (T6SS) is involved in the competition with the intestinal microbiota and the type III secretion system (T3SS) enables epithelial cells invasion. However, the contribution of the type V secretion system (T5SS) to *Shigella* virulence is not yet fully understood. In 2019, Tivenez *et al.*, showed that *Shigella* forms hypoxic foci of infection within the colonic mucosa in a guinea pig model of shigellosis. Interestingly, the T3SS was not active in this context. Therefore, to better understand the virulence of *Shigella*, it is necessary to study the contribution of others secretion systems in similar conditions. Under hypoxia, Serine Protease Autotransporters of *Enterobacteriaceae* or SPATEs, belonging to the T5SS, are the most secreted proteins in *Shigella*. These proteins have the ability to cross both membranes of the bacteria through a Sec/Bam system to be released in the extracellular space (Ruiz-Perez and Nataro. 2014). Despite the current knowledge of SPATEs, their specific functions remain elusive.

Several methods will be used to determine the specificity of serine protease targets, their immunogenicity and their immunomodulatory functions. First, purified SPATEs will be incubated with intestinal epithelial cells (Hep2) and human immune cells (neutrophils) and analyzed in terms of viability and morphology using flow cytometry and immunofluorescence.

In parallel, SPATE secretion efficiency will be evaluated using maleimide reagent, a fluorescent probe binding to cysteine residues, enabling live imaging of *Shigella*. Furthermore, to study the virulence of SPATEs *in vivo*, we will use a guinea pig model of *Shigella* infection. Immunofluorescence analysis of young guinea pig colonic mucosa after infection with *Shigella* wild-type or SPATEs mutant strains will allow decipher their contribution to *Shigella*'s virulence.

Finally, the immunogenicity of SPATEs will be studied in mice with injections of purified SPATEs followed by Elisa analysis. Once *Shigella* SPATEs are well characterized, the ultimate goal of the project will be to evaluate to which extent SPATEs may be incorporated in glycoconjugate vaccine-candidates currently in development.

Ruiz-Perez. F. and Nataro. J. 2014. Bacterial serine proteases secreted by the autotransporter pathway: classification, specificity, and role in virulence. *Cell Mol Life Sci.* 71, 745–77

Tivenez. J. Y. *et al.*, 2019. *Shigella*-mediated oxygen depletion is essential for intestinal mucosa colonization. *Nat Microbiol.* 4, 2001–2009.

# Comment un virus à génome segmenté et multipartite parvient-il à maintenir son intégrité génomique ?

Réjane Helfer<sup>1</sup>, Mattía Dall'ara<sup>2</sup>, Fabrice Michel<sup>1</sup>, Claudio Ratti<sup>2</sup>, David Gilmer<sup>1</sup> \*

1 : Institut de biologie moléculaire des plantes UPR2357 CNRS 12 Rue du général Zimmer  
67084 STRASBOURG CEDEX - France

2 : Dipartimento di scienze e tecnologia agro-alimentari (DISTAL) Viale Fanin 40, 40127  
Bologna - Italie

\* : Auteur correspondant

Les virus multipartites possèdent plusieurs segments génomiques qui sont individuellement encapsidés. Retrouvés en majorité chez les phytovirus, quelles stratégies ces virus mettent-ils en œuvre pour assurer le maintien de l'intégrité de leur génome, notamment lors de leur mouvement à longue distance au sein de la plante ou de leur transmission ? Pour répondre à cette question, nous utilisons le virus des nervures jaunes et nécrotiques de la betterave sucrière (BNYVV), un *Benyvirus* qui comporte quatre à cinq segments d'ARN simple brin de polarité positive. Transmis par le vecteur tellurique *Polymyxa betae*, le virus se propage dans la plante en assurant le transport d'au moins une copie de chaque ARN génomique essentiel à l'infection. Notre hypothèse basée sur les résultats obtenus au laboratoire suggère un mouvement viral coordonné sous forme d'un complexe ribonucléoprotéique. Les ARN génomiques sont sélectionnés par des interactions ARN-ARN, créant un réseau d'interaction d'ARN viraux stabilisé par des protéines. Récemment, nous avons identifié une interaction entre les ARN génomiques codant les fonctions de ménage du BNYVV. Pour démontrer l'existence et l'importance de cette interaction dans la biologie du virus, nous avons entrepris des expériences de compétition *in vitro* et *in vivo* en présence d'oligo(désoxy)ribonucléotides compétiteurs. Les résultats seront confrontés à des expériences de gain de fonction. L'ensemble de ces travaux permettra de caractériser les éléments régissant le maintien de l'intégrité du génome, en particulier lors du mouvement viral à longue distance du BNYVV, et *in fine* aux virus multipartites dont le génome est à ARN.

# **Contribution à la mise en évidence de l'effet des températures élevées sur les résidus d'antibiotiques et certains paramètres physico-chimiques du lait**

Fatima Idris Khodja

Faculté de science de la nature et de la vie, BP 16, Esenia 31 100, Oran - Algérie

Pour combler le déficit en protéines d'origine animale, les populations à faible revenu recourent généralement à la consommation du lait parce que, d'une part, en tant que produit très riche en nutriments, le lait peut suppléer à d'autres produits coûteux tels que la viande, et d'autre part il est subventionné par l'état. Compte tenu du manque des données sur un statut national des denrées alimentaires d'origine animale et précisément le lait commercialisé vis-à-vis la présence des résidus d'antibiotiques, notre étude vise à chercher leur présence dans le lait de vache dans la région de Saida (l'ouest Algérien) par une méthode immuno-chromatographique (Beta Star Combo). Ensuite, nous avons essayé de tester l'effet probable des températures élevées (pasteurisation à 85°C pendant 03 min et bouillage à 100°C pendant 3 min) sur des échantillons contaminés par ces substances chimiques et les caractéristiques physicochimiques du lait cru, pasteurisé et bouilli afin de vérifier la stabilité de ces paramètres vis-à-vis des différents traitements thermiques. A cet effet, 544 échantillons de lait cru ont été prélevés à partir des citernes de collecte dès leur arrivée à la laiterie « la source » groupe GIPLAIT unité de Saida durant une période de 04 mois (Janvier-Avril 2019), Tous les échantillons ont été analysés à l'aide du kit (Beta Star Combo) de détection rapide des résidus d'antibiotique dans le lait à l'état frais, pasteurisé (à 85°C) et bouilli (100°C). Une analyse physicochimique des mêmes échantillons a été menée pour vérifier la stabilité des paramètres physiques et chimiques suite à ces traitements thermiques. La recherche des résidus a révélé que 0,03% des échantillons était positifs dont les molécules majeures sont les Tétracyclines à 80% et les Beta-lactamines avec un pourcentage de 20%, les mêmes résultats sont trouvés dans les échantillons de lait après traitement thermique (pasteurisé et bouilli). Tandis que, la composition physico-chimique des différents types de lait analysés a montré une légère diminution du pH du lait bouilli par rapport au lait cru et pasteurisé, Les valeurs enregistrées de l'acidité sont situées entre 14 et 18°D avec une moyenne de  $16,55 \pm 0,75$  pour le lait cru et  $15,60 \pm 0,59$  pour le lait pasteurisé. Cependant la densité, le taux de protéines et le taux butyreux ne présentent pas une différence significative suite aux traitements thermiques mais reste inférieur à la norme algérienne. On plus des tests et des analyses, une enquête à été réalisé auprès de 25 vétérinaires praticiens dans les différentes communes de la wilaya sur l'antibiothérapie en élevage bovin laitier dans la région.

# **Characterization of cytokinome change in macrophages infected by *Candida glabrata***

Tristan Jaget<sup>1</sup>, Marie Billion<sup>1</sup>, Chloe Gommenginger<sup>1</sup>, Frederic Dalle<sup>2</sup>, Alexander Pfaff<sup>1</sup>,  
Julie Denis<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Institut de Parasitologie et de Pathologie Tropicale – EA 7292 - 1 rue Koeberlé 67000 Strasbourg

<sup>2</sup> UMR 1347, Univ Bourgogne-Franche Comté, 17 Rue Sully, BP 86 510, F-21065 Dijon

*Candidiasis is the most common cause of fungal infections in humans and is associated with high mortality rates. Candida glabrata is a commensal and opportunistic human fungal pathogen. Its prevalence has been steadily increasing over the past two decades. It ranks behind C. albicans as the second leading cause of invasive candidiasis in immunocompromised patients. Macrophages are the first immune cells that C. glabrata encounters during infection. After phagocytosis, Candida strains are able to produce pseudohyphae to escape macrophages. However, C. glabrata isn't able to produce pseudohyphae and has developed different immune evasion strategies. C. glabrata is the only kind of Candida which possesses intramacrophagic persistence. It's able to replicate within these immune cells and to modify the cytokinome of macrophages infected. However, previous studies<sup>1-2</sup> on cytokinome modification of the macrophage infected during a C. glabrata infection, only rely on mutant models and C. glabrata ATCC2001. This study is the first to be performed on different strains, isolated from patients and tested on a human cell model. Moreover, it is also the first to investigate a broad range of cytokines. The study consists of the characterization of clinical isolates (genotyping and phenotyping) (i), characterization of infection by different strains (ii) and the study of macrophage's cytokinome infected by C. glabrata (iii). The final aim of the project is to identify new bio markers such as diagnostic's and pronostic's markers.*

<sup>1</sup> Brieland, J. et al. (2001). Comparison of pathogenesis and host immune responses to *Candida glabrata* and *Candida albicans* in systemically infected immunocompetent mice. *Infection and immunity*, 69, 5046-5055.

<sup>2</sup> Seider, K. et al. (2011) The facultative intracellular pathogen *Candida glabrata* subverts macrophage cytokine production and phagolysosome maturation. *The journal of immunology*, 187, 3072-3086.

# Construction d'un mutant *Pseudomonas putida* surexprimant la pyoverdine pour un procédé de bioremédiation de déchets amiantés

Marion Lemare, Sébastien David, Valérie Geoffroy, Coraline Rigouin

Biotechnologie et Signalisation Cellulaire UMR CNRS 7242,

Equipe « Métaux et Microorganismes : Biologie, Chimie et Applications »

ESBS, 300 Boulevard Sébastien Brant 67412 ILLKIRCH Cedex.

Les amiantes sont des fibres de silice d'origine minérale très résistantes et isolantes, largement utilisées depuis la révolution industrielle. Toutefois, ces fibres présentent de nombreux risques pour la santé, notamment à cause de la présence de fer, à l'origine d'apparition de cancers.

Depuis 1997, l'interdiction d'utiliser de l'amiante est à l'origine de campagnes de désamiantage provoquant l'accumulation de millions de tonnes de déchets amiantés. Actuellement, il existe deux méthodes de gestion de ces déchets qui demeurent insatisfaisantes. Le stockage, méthode peu onéreuse, ne permet pas d'éliminer les déchets tandis que la vitrification, grâce à une chaleur extrême, permet de les neutraliser mais est très peu utilisée en France. Ces matériaux sont composés majoritairement de fibres de silices et de divers métaux ou minéraux comme le magnésium, ou le fer, éléments indispensables à la croissance de la plupart des microorganismes. L'objectif du projet est de développer un procédé de bioremédiation permettant de neutraliser la toxicité de ces déchets par élimination du fer. Le laboratoire a récemment montré que les bactéries du genre *Pseudomonas*, productrices de sidérophores, peuvent en effet utiliser les amiantes comme source d'éléments nutritifs par extraction du fer et du magnésium des fibres (David *et al.* 2020a ; David *et al.* 2020b).

Les pyoverdines, sidérophores sécrétés par les *Pseudomonas* dans le milieu extracellulaire, possèdent une forte affinité pour le fer, élément indispensable à leur croissance. La synthèse de ces derniers est réprimée, via le régulateur FUR (Ferric Uptake Regulator), par la présence de fer. En présence d'amiante, la répression de cette synthèse a été observée compte tenu de la biodisponibilité du fer présent dans les fibres d'amiante. Pour lever cette inhibition, nous proposons de construire une souche de *Pseudomonas putida* capable de produire la pyoverdine en présence de fer afin d'extraire en continu cet élément des déchets amiantés et d'obtenir des fibres dépourvues de toxicité. La stratégie consiste à remplacer, par génie génétique, le promoteur Fur-dépendant par un promoteur inductible comme par exemple araC/P<sub>BAD</sub>, dépendant de l'arabinose. Ainsi, l'obtention d'une souche de *Pseudomonas* surexprimant la pyoverdine indépendamment de la présence de fer peut constituer une alternative biologique prometteuse pour la gestion de ces déchets. A terme cette souche pourra être utilisée au niveau industriel afin de recycler des quantités importantes de déchets amiantés.

David S, Ihiwakrim D, Regis R, Geoffroy V. A. 2020. Iron removal from raw asbestos by siderophores-producing *Pseudomonas*. *Journal of Hazardous Materials*, 385, 121563

David, S, Fritsch, A. Forster, D. Ihiwakrim, Geoffroy V. A. 2020. Flocking asbestos waste, an iron and magnesium source for *Pseudomonas*. *Science of the Total Environment*, 709, 135936



# **Spatio-temporal organisation and regulation of enzymes involved in siderophore biosynthesis in *Pseudomonas aeruginosa***

Hanna Manko<sup>1</sup>, Tania Steffan<sup>1</sup>, Isabelle Schalk<sup>2</sup>, Yves Mely<sup>1</sup>, Julien Godet<sup>1\*</sup>

1 : Laboratoire Biophotonique et Pharmacologie, CNRS : UMR7021

2 : Biotechnologie et Signalisation Cellulaire CNRS UMR 7242

\* : Auteur correspondant

Bacteria are able to survive in inimical environment conditions by activating sophisticated machineries able to produce molecules with remarkable structural and functional diversity. These include non-ribosomal peptides (NRPs), a family of natural products with a broad spectrum of biological activities and pharmacological properties. NRPs are synthesized by non-ribosomal peptide synthetase (NRPS). Nevertheless little is known about the organization and regulation of NRPS within native producer cells. The understanding of NRPS spatial organization and their regulation at the single cell level is an absolute need for optimized NRP production in cellular or synthetic systems.

In our work, we study the four NRPS involved in the synthesis of pyoverdine in *Pseudomonas aeruginosa*. We use advanced microscopy techniques able to measure individual molecules to localize the different NRPS in cells (single molecule localization microscopy) and to study how they diffuse (single molecule tracking) in live cells with nanometric resolution.

These data will give unprecedented pictures of how these four different NRPS have to work together to produce pyoverdine in *Pseudomonas aeruginosa*. Our results are expected to provide exciting opportunities regarding the characterization of many other metabolite pathways, including those for example related to antibiotic resistance.

# Unravelling bacterial adaptations to growth with chloromethane following horizontal gene transfer of a chloromethane degradation pathway

MEY Louis-François, VUILLEUMIER Stéphane, BRINGEL Françoise

GMGM, UMR 7156 CNRS, Université de Strasbourg

Chloromethane (CH<sub>3</sub>Cl) is a one-carbon gaseous compound mainly produced by vegetation. It is the most abundant chlorine compound in the atmosphere, where it contributes to ozone depletion (Michener et al. 2016). It can be used by microorganisms as carbon and energy source for growth, notably via the cmu pathway. The gene cluster for this pathway is suspected to be acquired via horizontal gene transfer (HGT). My PhD thesis aims to identify the genetic adjustments that can take place following HGT of the cmu pathway in methylotrophic bacteria capable of using other one-carbon compounds for growth. Recipient strains provided with cmu genes are initially unable to grow with CH<sub>3</sub>Cl. We hypothesize that post-HGT genomic adaptations take place to allow bacterial recipients of the cmu gene cluster to cope with the multiple stresses associated with chloromethane degradation, such as production of chloride and protons and bottlenecks in metabolic pathways (Chaignaud et al. 2016). To test this hypothesis, I performed experimental evolution of methylotrophic alphaproteobacterial *Methylorubrum extorquens* strains unable to use CH<sub>3</sub>Cl to which a plasmid-encoded cmu gene cluster was provided by conjugation, as a proxy for natural HGT. Resulting transconjugants were cultivated for several hundred generations under growth-limiting conditions, with chloromethane as the dominant potential source of carbon and energy. Experimental evolution significantly improved the growth of transconjugant strains with chloromethane. I am currently working to characterize the evolved strains that I obtained. In the longer term, the genome of selected evolved strains will be sequenced to identify beneficial mutations for chloromethane utilization.

Michener JK, Vuilleumier S, Bringel F & Marx CJ (2016). Transfer of a catabolic pathway for chloromethane in *Methylobacterium* strains highlights different limitations for growth with chloromethane or with dichloromethane. *Front. Microbiol.* 7, art. 1116.

Chaignaud P, Maucourt B, Weiman M, Alberti A, Kolb S, Cruveiller S, Vuilleumier S & Bringel F (2017). Genomic and transcriptomic analysis of growth-supporting dehalogenation of chlorinated methanes in *Methylobacterium*. *Front. Microbiol.* 8, art. 1600.

# Description d'une nouvelle sous espèce d'actinobactérie isolée d'un sol saharien: *Actinopolyspora righensis* sous espèce *nigra* productrice d'un composé bioactif

Rafika Saker<sup>1</sup>, Nouredine Bouras<sup>1</sup>, Atika Meklat<sup>1</sup>, Rafik Ould Taleb<sup>1</sup>, Klenk Hans-Peter<sup>2</sup>, Nasseridine Sabaou<sup>1</sup>

1 : laboratoire des systèmes microbiens

2 : DSMZ - German Collection of Microorganisms and Cell Cultures, Inhoffenstraße, Braunschweig, Germany.

L'étude taxonomique d'une souche d'actinobactéries halophile, nommée H259 et provenant d'un échantillon de sol de Biskra, a été entrepris en utilisant une approche polyphasique.

La souche possède un mycélium aérien blanc à blanc beige sur les milieux ISP2, ISP4, CMA et gélose nutritive et présente des chaînes droites à flexueuses de 5 à 20 spores (parfois 30 spores) par chaîne. Les spores sont sous forme de bâtonnets non mobiles. La couleur du mycélium du substrat est brun grisâtre sur gélose nutritive et brun noirâtre sur complexe medium agar (CMA) et ISP2. Le mycélium du substrat est bien développé et se fragmente à maturité en éléments en bâtonnets non mobiles. Les pigments diffusibles sont produits sur gélose nutritive, ISP2 et CMA (noir brunâtre). La souche H259 possède une paroi de type IVA (acide méso-diaminopimélique, arabinose et galactose). Le phospholipide détecté est la phosphatidylcholine. Les ménaquinones prédominants sont MK-9(H4), MK-10(H4) et les acides gras principaux sont anteiso-C17:0, iso-C15:0 et iso-C 16:0. Les études morphologiques et chimiotaxonomiques ont permis de rattacher la souche au genre *Actinopolyspora*. Une étude moléculaire portant sur le séquençage du gène codant pour l'ARNr 16S a permis de confirmer son appartenance au genre *Actinopolyspora*. Le test d'hybridation ADN-ADN de cette souche avec l'espèce la plus proche phylogénétiquement, *Actinopolyspora righensis* DSM 45501T, a montré un taux de similarité de 79,05%. Les résultats morphologiques, chimiotaxonomiques et moléculaires suggèrent que la souche H259 est rattachée à l'espèce *Actinopolyspora righensis* DSM 45501T. Cependant, notre souche a la particularité de produire des pigments diffusibles de couleur noirâtre. Nous la proposons comme une nouvelle sous espèce d'*Actinopolyspora righensis* DSM 45501T et est alors nommée *Actinopolyspora righensis* sous espèce *nigra*.

## **Isolement et identification de souches *Paecilomyces* ayant une activité biologique contre les larves d'un moustique vecteur d'arbovirose le *Culex pipiens***

Rafik Ould Taleb<sup>1</sup>, Fatma Halouane<sup>1</sup>, Rafika Saker<sup>2</sup>, Atika Meklat<sup>2</sup>, Carol Verheecke-Vaessen<sup>3</sup>, Nasseridine Sabaou<sup>2</sup>

1 : laboratoires VALCOR université M'hamed Bougara Boumerdes.

2 : Laboratoire de Biologie des Systèmes Microbiens (LBSM), Ecole Normale Supérieure de Kouba, Alger, Algérie.

3 : research fellow in applied microbiology , school of water, energy and environment Cranfield University

La recherche des souches entomopathogènes dans les sols algériens a été entreprise à partir de 6 échantillons de différentes régions. Une étude macro et micromorphologique a permis de retenir 15 souches potentiellement actives sur les larves du *Culex pipiens*. L'étude moléculaire a rattaché sur la base du séquençage des gènes ITS4 et ITS5 sept isolats au genre *Paecilomyces* dont l'activité entomopathogène fut prouvée par la littérature avec l'espèce *Paecilomyces lilacinus*. Parmi les sept isolats, trois souches rattachées à l'espèce *Paecilomyces lilacinus* ont été testées contre les larves au stade trois du *Culex pipiens* maintenues en élevage dans des conditions environnementales suivantes : température 27°, humidité 70%, photopériode 12 :10. Différentes concentrations allant de 10<sup>5</sup> à 10<sup>9</sup> ont été réalisées afin de mesurer le taux de mortalité des larves sur une période de dix jours et ainsi déterminer le caractère entomopathogène des souches testées. Les trois souches de *Paecilomyces* ont montré une mortalité modérée à forte contre les larves du *Culex pipiens*.

# Impact of HIV-1 Pr55Gag multimerization on the specific interactions with the viral genomic RNA

Lisa WELKER<sup>2,1</sup>, Julien BATISSE<sup>2</sup>, Charlotte BUSSIENNE<sup>1,2</sup>, Jean-Christophe PAILLART<sup>1</sup>, Roland MARQUET<sup>1</sup>, Marc RUFF<sup>2</sup>, Serena BERNACCHI<sup>1</sup>

1 : Institut de biologie moléculaire et cellulaire, UPR 9002 CNRS FR 1589, Architecture et Réactivité de l'ARN, Université de Strasbourg, CNRS, 2, Allée Conrad Roentgen, 67084, Strasbourg, France

2 : Institut de Génétique et de Biologie Moléculaire et Cellulaire, Université de Strasbourg Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale : U1258, CNRS : UMR7104, 1 Rue Laurent Fries, 67400, Illkirch-Graffenstaden, France.

The formation of infectious human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) viral particles is a highly regulated process which involves the packaging of two copies of viral genomic RNA (gRNA). In the cytoplasm the specific selection of the gRNA dimer from the bulk of cellular and spliced HIV-1 RNAs is ensured by low-order multimers (i.e. dimers-trimers) of the precursor Pr55Gag [1,2]. In a further step, Pr55Gag organizes the trafficking of the gRNA to the plasma membrane (PM) where the assembly of the viral particles takes place. This step requires 2000 copies of the precursor, suggesting that the protein-RNA interactions become at this stage non-specific. To better understand the molecular mechanisms leading to the viral genome encapsidation into the viral particles, we aimed to analyze factors which could influence the specificity of Pr55Gag binding to gRNA such as the precursor multimerization.

We produced recombinant proteins carrying previously described mutations which affect the multimerization of Pr55Gag [3] using the modified vaccinia Ankara virus as an expression vector in mammalian cells. This expression system allows post-translational modifications which could be necessary for the interactions of the precursor with viral RNA. In order to mimic the conditions of the gRNA selection, we will characterize the binding parameters between these proteins and a panel of viral RNAs in solution by fluorescence spectroscopy. In a further step, these Pr55Gag mutants will be fixed on sensor-chips to mimic the PM and the specificity of protein-RNA interactions will be then analyzed by surface plasmon resonance experiments. Overall, this *in vitro* analysis should provide clear picture of the impact of Pr55Gag multimerization on the association with gRNA during the specific selection of gRNA and the first steps of viral assembly at the PM.

1. Kutluay, S.B. , Zang , T., Blanco-Melo, D., Powell, C., Jannain, D. , Errando, M. , Bieniasz, P.D. (2014) *Cell*, 159 (5), 1096-1109.

2. Bernacchi, S., Abd El-Wahab, E.W., Dubois, N., Hijnen, M., Smyth, R.P., Mak, J., Marquet, R., and Paillart, J.-C. (2017). *RNA Biol.* 14, 90–103.

3. Carlson, L.-A., Bai, Y., Keane, S.C., Doudna, J.A., and Hurley, J.H. (2016). *ELife* 5, e14663.

*This work is supported by grants from the French National Agency for Research on AIDS and Viral Hepatitis (ANRS).*

	<b>NOM</b>	<b>PRENOM</b>	<b>Fonction</b>	<b>Laboratoire</b>	<b>Adresse postale de l'organisme</b>	<b>MAIL</b>
1	Abergel	Chantal	Chercheure	CNRS, Aix-Marseille Université Information Génomique & Structurale - UMR 7256 Institut de Microbiologie de la Méditerranée - FR 3479	163 Avenue de Luminy - case 934, 13288 Marseille cedex 09 (France)	Chantal.Abergel@igs.cnrs-mrs.fr
2	Amrani	Yasmine	Master 2	Laboratoire de Bioimagerie et Pathologies		amraniyasmine@gmail.com
3	Andre	Antonin	Doctorant	IBMC	15 Rue René Descartes, 67000 Strasbourg	antonin.andre@unistra.fr
4	ANDRE	Philippe	Professeur	UMR 7021 - Laboratoire de Bioimagerie et Pathologies		andre@unistra.fr
5	Bachmann	Michèle	accueil-sécrétariat			m.bachmann@neuf.fr
6	Barrientos	Laura	Stagiaire M2	ARN messagers et ARN régulateurs bactériens	I.B.M.C. 2, Allée Konrad Roentgen 67 084 Strasbourg Cedex	laura.barrientos@etu.unistra.fr
7	Batisse	Claire	Ingénieur de recherche	IGBMC, Equipe Weixlbaumer		batissec@igbmc.fr
8	Bernard	Deborah	Stagiaire M2	Institut de biologie moleculaire des plantes	12 rue du Général-Zimmer 67000 STRASBOURG	deborah.bernard@etu.unistra.fr
9	Berriah	Imane	étudiant			berriahi@me.com
10	Bonneau	Anne	PhD student	Biotechnologie et Signalisation Cellulaire BSC UMR 7242		anne.bonneau@etu.unistra.fr
11	Boulanger	Nathalie	MCU- Responsable équipe de recherche	UR7290: groupe borrelia	Institut de bactériologie , 3 rue Koeberlé,	nboulanger@unistra.fr
12	Bouquin	Camille	Etudiante			camille-bouquin@hotmail.com
13	Brillet	Karl	IR2	IBMC		k.brillet@ibmc-cnrs.unistra.fr
14	Bringel	Françoise	Directrice de recherche	GMGM	21 rue René Descartes, IPCB, 67000 Strasbourg	francoise.bringel@unistra.fr
15	Buczko	Jessica	Etudiante M1 AQ			jessica.buczko27@gmail.com
16	Bumb	Chloé	Etudiante			chloe.bumb@gmail.com
17	Bussienne	Charlotte	étudiante en thèse	IBMC	15 Rue René Descartes, 67000 Strasbourg	Chachabubu54@hotmail.fr
18	Lüder	Carsten	Professeur	University medical center	Göttingen, Allemagne	clueder@gwdg.de
19	Charbonnier	Mathilde	Etudiante M1 Microbiologie			mathildecharbonnier01@gmail.com
20	chedid	elsa	Doctorante	INRAE	28, rue de Herrlisheim 68000, Colmar	elsa.chedid@etu.unistra.fr

21	Chont	Laura	Étudiante master microbiologie					laura.chont@etu.unistra.fr
22	Choulier	Laurence	Chercheure CNRS	UMR 7021 - Laboratoire de Bioimagerie et Pathologies	Faculté de pharmacie 74, route du Rhin 67400 Illkirch			laurence.choulier@unistra.fr
23	David	Sébastien	Ingénieur d'étude	Biotechnologie et Signalisation Cellulaire BSC UMR 7242	ESBS 300 Bd Sébastien Brant CS 10413 67412 ILLKIRCH Cedex			sebastien.david@etu.unistra.fr
24	Debande	Lorine	Etudiant master 2	Pathogenèse des infections bactériennes et immunité (UPR 9002 IBMC)	I.B.M.C. 2, Allée Konrad Roentgen 67 084 Strasbourg Cedex			debande.lorine@gmail.com
25	Desgranges	Emma	Doctorante	IBMC UPR9002				e.desgranges@ibmc-cnrs.unistra.fr
26	Djelalia	NAWEL	Etudiante M1 Sciences du Médicament : Assurance qualité et contrôle microbiologique des produits de santé					nawel.djelalia@gmail.com
27	Dupond	Eugénie	Etudiante en microbiologie					dupond.eugenie97@gmail.com
28	Duteil	Alexis	Etudiant Master 1 BMO					alexis.duteil@etu.unistra.fr
29	El Haimer	LAILA	étudiante	faculté de pharmacie				ph.elhaimerlaila@gmail.com
30	Ernst	MYRIAM	ETUDIANTE					myriam.munch007@gmail.com
31	Fechter	Pierre	chercheur	UMR7242-BSC Equipe Métaux et microorganismes : biologie, chimie et applications				p.fechter@unistra.fr
32	Forster	Anne	Technicienne de recherche	UMR7242-BSC Equipe Métaux et microorganismes : biologie, chimie et applications	300 boulevard Sébastien Brant CS 10413 67412 Illkirch Cedex			anne.forster@unistra.fr
33	Fritsch	Sarah	Ingénieure d'étude	Biotechnologie et Signalisation Cellulaire BSC UMR 7242 Equipe Métaux et microorganismes : biologie, chimie et applications	300 boulevard Sébastien Brant - CS 10413 - F-67412 Illkirch			safritsch@unistra.fr
34	Gales	Jon Pol	Doctorant	IBMP	12, rue du Général Zimmer			jpgales@etu.unistra.fr

35	Gasser	Véronique			UMR7242 Biotechnologie et Signalisation Cellulaire Equipe Métaux et microorganismes : biologie, chimie et applications	CNRS UMR7242 BSC ESBS 300 Bd Sébastien Brant CS 10413 67412 ILLKIRCH cedex	veronique.gasser@unistra.fr
36	Gasser	Marie	Ingénieur d'études	Etudiante en pharmacie			marie.gasser@etu.unistra.fr
37	Geoffroy	Valérie		MCF	Biotechnologie et Signalisation Cellulaire BSC UMR 7242 Equipe Métaux et microorganismes : biologie, chimie et applications	ESBS 300 Bd Brant CS 10413 67412 Illkirch Cedex	valerie.geoffroy@unistra.fr
38	Gilmer	David	Professeur		Institut de biologie moléculaire des plantes, IBMP-UPR2357	12 rue du général Zimmer 67084 Strasbourg cedex	gilmer@unistra.fr
39	Graulier	Gwenaëlle	Doctorante		Biotechnologie et Signalisation Cellulaire BSC UMR 7242 Equipe Métaux et microorganismes : biologie, chimie et applications		g.graulier@unistra.fr
40	Helfer	Réjane	Doctorante		Institut de biologie moléculaire des plantes	12, rue du général Zimmer 67084 Strasbourg	rejane.helfer@etu.unistra.fr
41	Herrgott	Lucas	Ingénieur d'étude en biologie moléculaire				l.herrgott@ibmc-cnrs.unistra.fr
42	Hezard	bernard	responsable microbiologie		Aerial	250 rue laurent fries- parc d'innovation - 67400 illkirch	b.hezard@aerial-crt.com
43	idris khodja	fatima	étudiante		laboratoire de microbiologie appliquée,département de biologie, université Oran 1, Oran, Algérie	faculté des science de la nature et de la vie, Esenia, Oran, Algérie	idriskhodja.f@yahoo.com
44	Jaget	Tristan	Stagiaire M2		Institut de Parasitologie et de Pathologie Tropicale (IPPTS) ? EA 7292	1 rue Koeberlé 67000 Strasbourg	tristan.jaget@etu.unistra.fr
45	Kammerer	Benoît	Maître de conférences		UMR7156		kammerer@unistra.fr
46	Kayser	Clara	Étudiant		Faculté des Sciences de La Vie Strasbourg	28 rue Goethe 67000 Strasbourg	ckayser@etu.unistra.fr



47	Klein	Elodie	Ingénieur		IBMP	12, rue du Général Zimmer 67084 STRASBOURG cedex	elodie.klein@ibmp-cnrs.unistra.fr
48	Klein	Annabelle	Spectateur		Institut de Génétique et Biologie Moléculaire et Cellulaire (IGBMC)	1 rue Laurent Fries 67404 Illkirch-Graffenstaden	annabelle.klein2@etu.unistra.fr
49	Klose	Dennis	étudiant		iBMC	15 Rue René Descartes, 67000 Strasbourg	dennis@dennis-klose.com
50	Kurkowski	Claire	Etudiant				kurkowski_claire68@hotmail.fr
51	Laborde	Matthieu	Doctorant		IBMC UPR9002		m.laborde@ibmc-cnrs.unistra.fr
52	Lalaouana	David	CRCN		IBMC		d.lalaouana@ibmc-cnrs.unistra.fr
53	Lang	Cécile	Ingénieur		IPPTS	3 rue Koeberlé Strasbourg	cecile.lang@unistra.fr
54	Lázaro Sánchez	Carmen	Etudiante M1 Microbiologie				carmen.lazaro-sanchez@etu.unistra.fr
55	Le	Mai ngan	Etudiante				mai-ngan.le@etu.unistra.fr
56	Ledoux	Jérémy	Etudiant M1 Microbiologie				ledoux.jerem@live.fr
57	Lefeuve	Bastien	Doctorant				bastien.lefeuvre@etu.unistra.fr
58	Lemare	Marion	Stagiaire		Biotechnologie et Signalisation Cellulaire BSC UMR 7242 Equipe Métaux et microorganismes :	CNRS UMR7242 BSC ESBS 300 Bd Sébastien Brant CS 10413 67412 ILLKIRCH cedex	marion.lemare@etu.unistra.fr
59	Lett	Marie-Claire	co-organisatrice SMS		MUFJ	42a, av Forêt Noire 67000 Strasbourg	lett@unistra.fr
60	Lucas	Julie	Etudiant M2		U1109, équipe de C.MOOG		julie.lucas05@gmail.com
61	Luo	Jing	study				jing.luo@etu.unistra.fr
62	Mahboub	Nedaa	Doctoral student				Nedaa.mahboub@etu.unistra.fr
63	Malgarini	Julia	Etudiante M1 AQ				malgarini.julia@gmail.com
64	Manko	Hanna	PhD candidate		Laboratory of Bioimaging and Pathologies		hanna.manko@etu.unistra.fr
65	Manna	ABHIJIT	Postdoctoral fellow		AIME UMR 7156		amanna@unistra.fr
66	Masquida	Benoit	Directeur de Recherche		UMR7156 GMGM	4 allée Konrad Roentgen 67084 Strasbourg	b.masquida@unistra.fr
67	Mathivanan	Archana	Étudiante M1 Microbiologie				archana.mathivanan@yahoo.fr
68	Mercier	Noémie	Doctorante		IBMC	2, Allée Konrad Roentgen 67 084 Strasbourg Cedex France	mercier.noemie@orange.fr

69	Mey	Louis-François	Doctorant	Adaptations et Interactions Microbiennes dans l'Environnement GMGM UMR 7156			meylouisf@hotmail.fr
70	Mirande-Ney	Johanna	Stagiaire M2	UMR7156			johanna.mirande-ney@etu.unistra.fr
71	mokhtari	maamar	medecin épidémiologiste				oxa2500@gmail.com
72	Moog	Christiane	DR INSERM				c.moog@unistra.fr
73	Muller	Emilie	chargée de recherche CNRS	UMR7156	4 allée K. Roentgen 67000 Strasbourg		emilie.muller@unistra.fr
74	Nadalig	Thierry	Maître de Conférences	UMR 7156			nadalig@unistra.fr
75	Nuss	Sibylle	Etudiante en pharmacie				sibylle.nuss@etu.unistra.fr
76	Osipenko	Maria	étudiant				mariaosipenko@gmail.com
77	ould taleb	rafik	doctorant	laboratories VALCOR université Mohamed Bougara Boumerdes.			rafik-ouldtaleb@live.fr
78	Perat	CAROLINE	Etudiante Master 1 Sciences du médicament parcours Assurance qualité microbiologique des produits de santé				caroline.perat@gmail.com
79	Perraud	Quentin	Etudiant	UMR 7242			q.perraud@unistra.fr
80	Pfaff	Alexander	MCU-PH	Institut de Parasitologie			pfaff@unistra.fr
81	Phenglavanh	Camille	Etudiant M1 AQ				camille.phenglavanh@gmail.com
82	Philippe	Salomé	Etudiante M1 Microbiologie				salome.philippe25@hotmail.com
83	Ploetze	Florence	Enseignant-Chercheur	IBMP-UPR2357	12 Rue du Général Zimmer, 67000 Strasbourg		ploetze@unistra.fr
84	Prevot	Axel	Étudiant				axel.prevot@outlook.fr
85	prola	kevin	Doctorant				kprola@unistra.fr
86	Ribeiro	Léa	Etudiante				learibeiro09@gmail.com
87	Riess	Salomé	Étudiante				riess.salome@gmail.com
88	rigouin	coraline	Maitre de conférences	Biotechnologie et Signalisation Cellulaire BSC UMR 7242 Equipe Métaux et microorganismes : biologie, chimie et applications	300 bd sebastien Brant, 67412 Illkirch		rigouin@unistra.fr
89	Roger	Kévin	Étudiant	Université de Strasbourg - Faculté des Sciences de la vie, Master Microbiologie (BMO)			umbranimus@gmail.com

90	Saker	rafika	enseignant chercheur	laboratoire de biologie des systèmes microbiens			saker.rafika@gmail.com
91	Scheer	Laura	Etudiant				laura.scheer@etu.unistra.fr
92	Scheidecker	Danièle	Ingénieur d'études	IBMP	12 rue du Général Zimmer 67084 Strasbourg cedex		daniele.scheidecker@ibmp-cnrs.unistra.fr
93	Schlachter	Marie-Hélène	Etudiante en pharmacie				mh.schlachter@outlook.fr
94	Schneider	Juliette	PhD Student	UPR9022-IBMC	2, Allée Konrad Roentgen 67084 Strasbourg CEDEX		julietteschneide@unistra.fr
95	Semai	Annela	doctorante	Génétique Moléculaire, Génomique, Microbiologie UMR7156	Institut de Physiologie et Chimie Biologique, 21 rue Descartes, 67000 Strasbourg, France		asemai@unistra.fr
96	Sghairi	Haifa	ingenieur commercial NGS	Novogene Europe			Haifa.sghairi@novogene-Europe.com
97	Shekera	Mykhailo	Master student				jfiekd@gmail.com
98	Silberreiss	Pauline	Etudiant M1				pauline.silberreiss@etu.unistra.fr
99	Stotska	Anna	Master student				anna.stotska@etu.unistra.fr
100	Teyssonniere	Elie	PhD student				elieteyssonniere@gmail.com
101	Thiriet	Marie	étudiante				thirietmarie3@gmail.com
102	Tong	Phuoc-Bao-Viet	Post-doctorant	Inserm, U1109. Equipe: C.MOOG	67091 Strasbourg		phuoc-bao-viet.tong@inserm.fr
103	Tsouris	Andreas	Doctorant				andreas.tsouris@etu.unistra.fr
104	Valentin	Jules	PhD student	Empa	Lerchenfeldstrasse 5, 9014 St. Gallen		jules.valentin@empa.ch
105	Verriez	Cédric	Doctorant	UPR9002 Architecture et Réactivité de l'ARN - IBMC	2, allée Konrad Roentgen, FR- 67000 Strasbourg		cedric.verriez@etu.unistra.fr
106	uilleumier	stephane	responsable d'équipe CNRS	GMGM	2, allée Konrad Roentgen, FR- 67000 Strasbourg		uilleumier@unistra.fr
107	WELKER	Lisa	Stagiaire M2	IGBMC - UMR 7104 Equipe Stabilité de la chromatine et mobilité de l'ADN & IBMC - UPR 9002 - Architecture et Réactivité de l'ARN - Équipe Ribonucléoprotéines virales, incorporation du génome et assemblage.			lisa.welker@etu.unistra.fr
108	WILL	VIRGINIE	Etudiant M1 Microbiologie				virginie.will@etu.unistra.fr

109	ZEIGER	Manon	Master 2	Laboratoire de bioimagerie et pathologies		manon.zeiger@etu.unistra.fr
110	Ziegler-Graff	Veronique	directrice de recherche	Institut de biologie moléculaire des plantes	12 rue du General Zimmer Strasbourg	veronique.ziegler-graff@ibmp-cnrs.unistra.fr

<b>PARTENAIRES</b>		<b>CONTACT</b>		<b>EMAIL</b>	
CASDEN BANQUE POPULAIRE		Marie-Luce PALENNE		marie-Luce.PALENNE@casden.banquepopulaire.fr	
CRYOTEC		Laurent BOTTNER		contact@cryotec.fr	
DUTSCHER		Sébastien FREISMUTH		sfreismuth@dutscher.com	
MERCK		Renaud CHOLLET		renaud.cholet@merckgroup.com	
MP BIOMEDICALS		Anne-sophie TORTROTAU		anne-sophie.tortrottau@mpbio.com	
ECOLE DOCTORALE VIE ET SANTE		Catherine SCHUSTER		catherine.schuster@unistra.fr	
FACULTE DES SCIENCES DE LA VIE		Jacky De MONTIGNY		montigny@unistra.fr	
FACULTE DE PHARMACIE		Jean-Pierre GIESS		jean-pierre.giess@unistra.fr	
FACULTE DE MEDECINE		Siamak BAHRAM		siamak@unistra.fr	