

Une Nouvelle Association autour de l'Autophagie : WIA

Women in Autophagy (WIA) network : Beth Levine's Legacy Network

Sous l'impulsion d'Ana Maria Cuervo (Albert Einstein College, NY, USA), un collectif de femmes collègues et amies s'est formé pour rendre hommage à Beth Levine (1960-2020) et créer un réseau international de chercheur(se)s travaillant sur l'autophagie.



FOUNDING MEMBERS

*Patricia Boya
Ruey-Hwa Chen
Charleen Chu
Marisa Colombo
Ana Maria Cuervo
Laura Delgui
Eeva-Liisa Eskelinen
Maho Hamasaki*

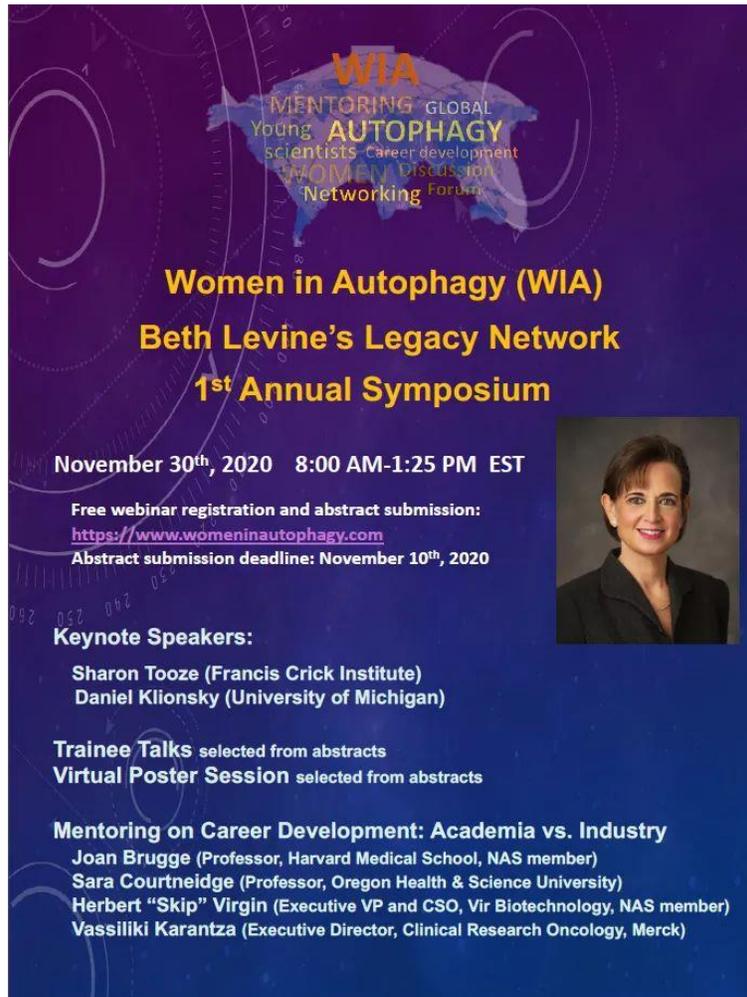
*Malene Hansen
Congcong He
Marja Jäättelä
Adi Kimchi
Claudine Kraft
Mondira Kundu
Alicia Melendez
Sophie Pattingre
Tassula Proikas-Cezanne*

*Salwa Sebti
Katja Simon
Anne Simonsen
Sharon Tooze
Maria Ines Vaccaro
Xiaochen Wang
Eileen White
Yan Zhao*

Objectifs du Réseau WIA (<https://www.womeninautophagy.com>):

- Poursuivre le travail engagé par Beth Levine pour la recherche scientifique dédiée à l'autophagie et pour le mentorat.
- Mettre en place diverses activités pour aider les étudiants et les jeunes scientifiques intéressés par l'autophagie.
- Générer un réseau de mentors partout dans le monde pour conseiller les plus jeunes d'entre nous, mener de front leur carrière et leur vie de famille.
- Offrir une plateforme de discussion scientifique et technique autour de l'autophagie
- Organiser un meeting annuel (toute la communauté autophagique est bien sûr bienvenue).

Plus d'informations sur le site du CFATG en cliquant [ici](#).



WIA
MENTORING GLOBAL
Young scientists Career development
WOMEN Discussion
Networking Forum

**Women in Autophagy (WIA)
Beth Levine's Legacy Network
1st Annual Symposium**

November 30th, 2020 8:00 AM-1:25 PM EST

Free webinar registration and abstract submission:
<https://www.womeninautophagy.com>
Abstract submission deadline: November 10th, 2020



Keynote Speakers:
Sharon Tooze (Francis Crick Institute)
Daniel Klionsky (University of Michigan)

Trainee Talks selected from abstracts
Virtual Poster Session selected from abstracts

Mentoring on Career Development: Academia vs. Industry
Joan Brugge (Professor, Harvard Medical School, NAS member)
Sara Courtneidge (Professor, Oregon Health & Science University)
Herbert "Skip" Virgin (Executive VP and CSO, Vir Biotechnology, NAS member)
Vassiliki Karantzis (Executive Director, Clinical Research Oncology, Merck)

Le premier meeting se tiendra le **30 novembre 2020 en visioconférence, à 14h heure française**. Vous êtes toutes (et tous !) invité(e)s à ce meeting.

Prochaines Rencontres Scientifiques du CFATG

2021 : CFATG10 : 10 ans déjà !



En 2021, dix ans après la première édition du CFATG à Lyon, nous vous attendons nombreux pour une **dixième édition anniversaire du meeting annuel du CFATG (CFATG10)** qui se déroulera du 13 au 15 octobre 2021 à **Besançon (France)**.

Nous pouvons d'ores et déjà vous annoncer la présence du Pr Dan Klionsky (University of Michigan, USA) et du Dr Patrice Codogno (INEM, Paris), à l'origine de la création du CFATG.

Plus d'informations seront prochainement disponibles sur le site du CFATG.

11th SWISS APOPTOSIS AND AUTOPHAGY MEETING (SA²M)

Le **11th Swiss apoptosis and autophagy meeting (SA²M)** qui devait se dérouler à Bern (Suisse) du 09 au 11 Septembre 2020 est malheureusement repoussé à une date ultérieure (voir ci-dessous) en raison des conditions sanitaires actuelles.

Notez dès à présent qu'il se tiendra du **8 au 10 Septembre 2021 à Bern (Suisse)**. Nous vous attendons nombreux et le CFATG proposera des bourses pour permettre à des étudiants et des post-docs adhérents de l'association de participer à ce meeting (prise en charge du logement et du transport).

September 9 – 11, 2020, Bern
Langhans Auditorium, Institute of Pathology, University of Bern

11th SWISS APOPTOSIS AND AUTOPHAGY MEETING (SA2M)

CANCELLED

Organized by Thomas Kaufmann, Manolis Paschos, Thomas Brunner & Sophie Pattingre

Institutes of Pharmacology and Pathology, University of Bern (CH), and Department of Biochemical Pharmacology, University of Konstanz (DE) Institut de Recherche en Cancérologie de Montpellier, University of Montpellier (F)

Confirmed: Lynn Wong (University of Basel), Seamus Martin (University of Cambridge), Manolis Paschos (University of Konstanz), Georg Häfner (University of Würzburg), Sylviane Mies (University of Würzburg)

Good news: You won't have to wait two years for another SA2M meeting. We already started planning for next year.

SA2M 2021, Sep 8-10. Focus on concepts and methods in programmed cell death and autophagy

Apart from their own projects, scientists can present their work as short oral presentations and/or as posters. We particularly encourage doctoral students, postdoctoral fellows, and young investigators to actively participate at this 11th Swiss Apoptosis and Autophagy Meeting.

Major Topics: Apoptosis, Necroptosis and Autophagy
Cell Death/Autophagy and Immunity
Cell Death/Autophagy and Cancer

CFATG
Club Français de l'Autophagie
http://cfatg.org

LS²
Life Sciences Switzerland
Autophagy

Registration is FREE, but mandatory!
Registration will open soon under <https://meetings.ls2.ch/sa2m-2020>

Congrès et séminaires

[IBDiphagy-2020 Autophagy, Infection & Inflammatory Bowel Diseases mini-symposium](#)

19 Novembre 2020 à Lyon. Date limite d'inscription (gratuite) : 6 Novembre 2020.

Plus d'informations sur le site du CFATG en cliquant [ici](#).

Programme : [IBDiphagy 2020 Program/Registration](#)

PUBLICATIONS DU MOIS

Régulation et signalisation :

Amino acid starvation inhibits autophagy in lipid droplet-deficient cells through mitochondrial dysfunction

DOI: [10.1042/BCJ20200551](https://doi.org/10.1042/BCJ20200551)

p27 controls Ragulator and mTOR activity in amino acid-deprived cells to regulate the autophagy-lysosomal pathway and coordinate cell cycle and cell growth

DOI: [10.1038/s41556-020-0554-4](https://doi.org/10.1038/s41556-020-0554-4)

Autophagy regulates fatty acid availability for oxidative phosphorylation through mitochondria-endoplasmic reticulum contact sites

DOI: [10.1038/s41467-020-17882-2](https://doi.org/10.1038/s41467-020-17882-2)

Cancer :

Co-targeting Mitochondrial Ca²⁺ Homeostasis and Autophagy Enhances Cancer Cells' Chemosensitivity

DOI: [10.1016/j.isci.2020.101263](https://doi.org/10.1016/j.isci.2020.101263)

Autophagy induced by Helicobacter pylori infection is necessary for gastric cancer stem cell emergence

DOI: [10.1007/s10120-020-01118-9](https://doi.org/10.1007/s10120-020-01118-9)

Physiologie :

Role of a versatile peptide motif controlling Hox nuclear export and autophagy in the Drosophila fat body

DOI: [10.1242/jcs.241943](https://doi.org/10.1242/jcs.241943)

Fluid flow-induced shear stress controls the metabolism of proximal tubule kidney epithelial cells through primary cilium-dependent lipophagy and mitochondrial biogenesis

DOI: [10.1080/15548627.2020.1823125](https://doi.org/10.1080/15548627.2020.1823125)

The primary cilium and lipophagy translate mechanical forces to direct metabolic adaptation of kidney epithelial cells

DOI: [10.1038/s41556-020-0566-0](https://doi.org/10.1038/s41556-020-0566-0)

Lighting chaperone-mediated autophagy (CMA) evolution with an ancient LAMP: the existence of a functional CMA activity in fish

DOI: [10.1080/15548627.2020.1797344](https://doi.org/10.1080/15548627.2020.1797344)

Autophagy in farm animals: current knowledge and future challenges

DOI: [10.1080/15548627.2020.1798064](https://doi.org/10.1080/15548627.2020.1798064)

Small Trafficking Inhibitor Retro-2 Disrupts the Microtubule-Dependent Trafficking of Autophagic Vacuoles

DOI: [10.3389/fcell.2020.00464](https://doi.org/10.3389/fcell.2020.00464)

[Immunité et infection :](#)

Exosomes transfer miRNAs from cell-to-cell to inhibit autophagy during infection with Crohn's disease-associated adherent-invasive E. coli

DOI: [10.1080/19490976.2020.1771985](https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1771985)

Modeling Potential Autophagy Pathways in COVID-19 and Sarcoidosis

DOI : [10.1016/j.it.2020.08.001](https://doi.org/10.1016/j.it.2020.08.001)

Equipe du mois

Equipe : Acteurs de la Pathogénèse des Infections Rétrovirales

Adresse :

IRIM, UMR 9004 CNRS, Université de Montpellier
1919, route de Mende
34293 Montpellier cedex 5
France
Tel. +33 (0)434359455
<http://www.irim.cnrs.fr/index.php/>

Membres de l'équipe impliqués dans les projets en relation avec l'autophagie :

Lucile Espert, CRCN CNRS, lucile.espert@irim.cnrs.fr
Antoine Gross, CRCN CNRS, antoine.gross@irim.cnrs.fr
Nathalie Chazal, MCU, nathalie.chazal@irim.cnrs.fr
Bruno Beaumelle, DR2 CNRS, bruno.beaumelle@irim.cnrs.fr
Véronique Robert-Hebmann, IR2 CNRS, veronique.hebmann@irim.cnrs.fr

Baptiste Pradel, Etudiant en thèse, baptiste.pradel@irim.cnrs.fr

Photo de l'équipe



De gauche à droite : Bruno Beaumelle, Nathalie Chazal, Véronique Robert-Hebmann, Lucile Espert, Baptiste Pradel, Antoine Gross

Mots-clés : Autophagie, VIH-1, Apoptose, Immunité innée, ASP, Tat, Co-infection.

Thématiques développées

Axe 1 : Rôle de l'autophagie au cours de l'infection des cellules T CD4+ par le VIH-1 (Véronique Robert-Hebmann, Baptiste Pradel et Lucile Espert).

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine de type 1 (VIH-1) infecte principalement les cellules du système immunitaire présentant le récepteur CD4 et les co-récepteurs CXCR4 et/ou CCR5 à leur surface. Parmi ces cellules, les lymphocytes T CD4+ (LT CD4+) sont les cibles majeures de l'infection. Les relations entre le VIH-1 et l'autophagie sont nombreuses et complexes et elles dépendent du type cellulaire ciblé par le virus et du statut infectieux de la cellule (cellules infectées vs cellules non infectées). Dans les LT CD4+, nous avons montré que les protéines d'enveloppe du VIH-1 (Env) induisent l'autophagie lorsque ces cellules ne sont pas infectées productivement et que ce processus conduit à leur mort par apoptose. Par ailleurs, Env peut aussi induire l'autophagie dès la phase d'entrée du VIH-1 dans les LT CD4+ mais ce processus est rapidement bloqué et inhibé dans ces cellules lorsqu'elles sont infectées de manière productive, suggérant que le VIH-1 a développé des stratégies pour le contrôler. Dans ce cadre, nos projets de recherche visent à (i) rechercher les voies de signalisation induites par Env conduisant à l'autophagie dans les LT CD4+, (ii) étudier les mécanismes reliant l'autophagie induite par Env à la mort par apoptose dans les LT CD4+ non

infectés, (iii) déterminer le rôle de l'autophagie dans les phases précoces de l'infection des LT CD4+ par le VIH-1 et (iv) rechercher quels sont les facteurs cellulaires sélectivement dégradés par autophagie dans différents contextes de l'infection des LT CD4+ par le VIH-1.

Axe 2 : Caractérisation des interactions entre ASP (protéine antisens du VIH-1) et le mécanisme d'autophagie (Antoine Gross, Nathalie Chazal et Lucile Espert).

Parmi les questions encore non résolues sur le VIH, un aspect particulièrement intrigant est le cas du gène asp. En effet, ce gène a la particularité de se trouver sur le brin reverse complémentaire du génome proviral, en chevauchement du gène env et permet, grâce à une transcription antisens initiée dans le LTR-3', la production de la protéine ASP (AntiSense Protein). Par des approches évolutives et l'analyse de plus de 23000 séquences du virus, nous avons démontré que ce 10ème gène du VIH (groupe M) est apparu de manière concomitante à l'émergence de la pandémie de SIDA au début du 20ème siècle. Nos travaux, et ceux d'autres équipes, ont aussi démontré qu'ASP est bien exprimée in vivo puisqu'il existe une réponse immune anti-ASP chez les patients infectés. Néanmoins, la question centrale reste de savoir pourquoi le virus a créé ce gène lors de son émergence chez l'homme et quel avantage pourrait apporter ASP au virus. Nos résultats montrent que ASP interagit avec le récepteur autophagique p62/SQSTM1 et qu'elle pourrait moduler le flux autophagique. Notre projet s'attache donc à caractériser l'impact d'ASP sur la réponse cellulaire à l'infection par le VIH-1, en particulier son rôle sur la réponse autophagique.

Axe 3 : Rôle du contrôle de l'autophagie par la protéine Tat du VIH-1 dans la multiplication de Mycobacterium tuberculosis (Bruno Beaumelle et Lucile Espert).

Les co-infections VIH-1/Mycobacterium tuberculosis (MTB) sont un problème majeur de santé publique. Il a été montré que l'infection de macrophages par le VIH-1, en l'absence d'autres types cellulaires, favorise l'infection des macrophages voisins ("bystanders") par MTB. Les bases moléculaires de cet effet facilitateur sont inconnues.

L'endocytose dépendante et indépendante de la clathrine sont toutes les deux requises pour la formation du phagosome et donc pour le développement de la réponse autophagique. La protéine Tat du VIH-1 est fortement sécrétée par les cellules T infectées. La Tat circulante peut entrer dans les macrophages, se fixer sur le PIP2 et inhiber ainsi l'endocytose à clathrine, qui dépend du PIP2. Nos données indiquent que la Tat sécrétée favorise la multiplication de MTB dans les macrophages primaires humains. Par ailleurs, Tat affecte l'autophagie dans les macrophages suggérant que cette protéine virale favorise la multiplication de MTB en interférant avec l'endocytose, et donc l'autophagie. Notre projet vise à caractériser le rôle du contrôle de l'autophagie par Tat dans la multiplication de Mycobacterium tuberculosis.

Publications de référence

Daussy CF, Galais M et al. HIV-1 Env induces pexophagy and an oxidative stress leading to uninfected CD4+ T cell death. **Autophagy** (2020). In press.

Savoret J et al. A Pilot Study of the Humoral Response Against the AntiSense Protein (ASP) in HIV-1-Infected Patients. **Front Microbiol.** (2020) Jan 24;11:20.

Alfaisal J, Machado A et al. HIV-1 Vpr inhibits autophagy during the early steps of infection of CD4 T cells. **Biol Cell.** (2019) Dec;111(12):308-318.

Cassan E et al. Concomitant emergence of the antisense protein gene of HIV-1 and of the pandemic. **Proc Natl Acad Sci U S A.** (2016) Oct 11;113(41):11537-11542.

Sagnier S, Daussy CF et al. Autophagy Restricts HIV-1 Infection by Selectively Degrading Tat in CD4+ T Lymphocytes. **J. Virol** 89 (2015), 615-625.

Borel S et al. HIV-1 Vif interacts with LC3 and inhibits autophagy. **AIDS**, (2015) 29: 275-286.

Espert L et al. Autophagy in Mycobacterium tuberculosis and HIV infections. **Front Cell Infect Microbiol.** 5 (2015) 49.

Debaisieux S et al. HIV-1 Tat inhibits phagocytosis of opportunistic pathogens by entering macrophages and preventing the recruitment of cdc42 to the phagocytic site. **Nature communications.** 6 (2015), 6211.

Denizot M et al. HIV-1 gp41 fusogenic function triggers autophagy in uninfected cells. **Autophagy.** (2008) Nov 16;4(8):998-1008.

Espert L et al. Autophagy is involved in T cell death after binding of HIV-1 envelope proteins to CXCR4. **J Clin Invest.** (2006) Aug;116(8):2161-72.

ADHESION AU CFATG

Prolongation de la cotisation pour les membres du CFATG

En raison des conditions sanitaires particulières liées à la situation actuelle, de nombreux meetings et appels d'offre ont été annulés ou repoussés à une date ultérieure.

Afin de vous permettre de profiter au mieux des avantages de l'adhésion au CFATG, **les adhérents 2020 verront automatiquement leur cotisation prolongée pour 2021. De même, les adhérents qui avaient souscrit à la cotisation pour 3 ans bénéficieront d'une année supplémentaire.**

Devenez membre du CFATG pour 3 ans !

Le CFATG propose plusieurs formules d'adhésion. Il est désormais possible de devenir membre du CFATG pour **1 an** (15 euros), **2 ans** (25 euros) ou bien **3 ans** (30 euros) et ainsi bénéficier d'un tarif dégressif. La cotisation fait vivre le CFATG et donne droit aux informations du CFATG, à candidater à des bourses pour congrès nationaux et internationaux, à des prix organisés par le CFATG, à des tarifs préférentiels pour participer aux journées scientifiques du CFATG.

Les informations pour adhérer et le nouveau bulletin d'adhésion sont disponibles [en cliquant ici](#).

Bourses du CFATG

Prix de thèse Beth Levine 2020

A partir de cette année et en l'honneur de Beth Levine, le CFATG remettra un prix de thèse d'un montant de 500 euros.

Conditions d'éligibilité :

- Être à jour de ses cotisations au CFATG pour l'année 2020
- Avoir soutenu sa thèse de doctorat dans le domaine de l'autophagie entre le 1^{er} janvier et le 31 décembre 2020
- S'engager à fournir un exemplaire pdf de la thèse qui sera diffusée sur le site du CFATG.
- Deadline : 15 janvier 2021 minuit – dossier en format pdf à envoyer à l'adresse mail : bureau@cfatg.org

Le dossier devra contenir:

- Un exemplaire de la thèse au format PDF
- Un CV complet
- Un résumé des résultats obtenus au cours de la thèse (max 5 pages)
- Une lettre de motivation

Le CV, le résumé ainsi que la lettre de motivation devront être soumis sous la forme d'un PDF unique.

Soutien financier aux futurs/actuels post-doctorants pour participer à des entretiens de sélection.

Cette aide sera destinée soit à un doctorant désirant effectuer un post-doctorat, soit à un post-doctorant qui désire rentrer en France ou effectuer un second post-doctorat. Une participation financière du CFATG sera attribuée après examen des dossiers afin d'aider au financement des frais de voyage. Les candidatures pourront se faire « au fil de l'eau » et seront évaluées au cas par cas.

Conditions d'éligibilité :

- Être à jour de ses cotisations au CFATG pour l'année 2020

Le dossier devra contenir:

- Une lettre de motivation explicitant le projet professionnel
- un CV complet

Le CV, le résumé ainsi que la lettre de motivation devront être soumis sous la forme d'un PDF unique.

Thèses, post-docs, emplois

- **Offre de thèse Autophagie et Hépatite E (Université Toulouse III – Paul Sabatier)**

Contrat de 3 ans sous la direction de Jacques IZOPET et Sabine CHAPUY-REGAUD.

Projet : Rôle de l'autophagie dans le bourgeonnement du HEV en lien avec la polarisation des hépatocytes

Début de la thèse : d'ici le 1er janvier 2021

Date limite de candidature : 15 octobre 2020

[Plus d'informations sur le site du CFATG en cliquant ici.](#)

N'hésitez pas à nous contacter pour diffuser vos offres de congrès ou d'emplois *via* cette newsletter mensuelle ou nos sites web et réseaux sociaux ([contact](#)).