

Avis de Soutenance

Monsieur Marcello DE MIA

biologie

Soutiendra publiquement ses travaux de thèse intitulés

Rôle de l'oxyde nitrique dans le remodelage de l'appareil photosynthétique lors de stress abiotiques chez Chlamydomonas reinhardtii

dirigés par Monsieur Stéphane LEMAIRE et Monsieur Yves CHOQUET

Soutenance prévue le **vendredi 15 décembre 2017** à h00

Lieu : !3 rue pierre et marie curie 75005 Paris
salle Bibliotheque

Composition du jury proposé

M. Stéphane LEMAIRE	Institut de biologie physico chimique (IBPC)	Directeur de these
M. Nicolas ROUHIER	Université de Lorraine	Rapporteur
M. Michael SCHRODA	Universitat Kaiserlauten Germany	Rapporteur
Mme Anja HEMSCHEMEIER	Ruhr-Universitat-Bochum	Examineur
Mme Anja KRIEGER-LIZSKAY	CNRS-CEA-saclay université Paris saclay	Examineur
M. Wojciech MAJERAN	Université Paris Diderot	Examineur
M. Yves CHOQUET	CNRS-Univ Pierre et Marie Curie	
M. Francis-André WOLLMAN	CNRS-Univ Pierre et Marie Curie	

Mots-clés : oxide nitrique,redox stress,photosyntesis,

Résumé :

Résumé : La régulation de la photosynthèse est cruciale pour les organismes photoautotrophes et est habituellement opérée par la modulation de l'absorption de la lumière ou par la réorientation des électrons vers des puits alternatifs afin de redistribuer l'énergie entre plusieurs voies métaboliques. Parmi les différents mécanismes décrits, le remodelage de l'appareil photosynthétique est crucial dans des conditions de carences nutritives ou de fluctuations de la lumière. Il est bien connu que l'oxyde nitrique (NO) joue un rôle de signalisation dans de nombreuses réponses au stress abiotique, agissant comme second messenger et / ou modifiant les protéines cibles par des modifications post-traductionnelles redox. Sa participation a été récemment décrite au cours de la carence en azote chez Chlamydomonas reinhardtii. Ce travail se concentre sur le remodelage de l'appareil photosynthétique lors de la carence en soufre et lors des fluctuations de lumineuses chez Chlamydomonas reinhardtii, avec un intérêt particulier pour la voie de signalisation impliquée dans ces réponses. Tout d'abord, nous avons caractérisé la carence en soufre en conditions d'hétérotrophie ou de photo-autotrophie. En

faible lumière ou à l'obscurité, l'inactivation photosynthétique est obtenue grâce à la dégradation spécifique de la Rubisco et du cytochrome b6f et ne se produit qu'en présence de carbone réduit dans le milieu. Nous avons également montré une forte production de NO après le début de la carence, avec des sondes fluorescentes sensibles au NO visualisées par microscopie confocale. Nous fournissons des preuves pharmacologique que la production de NO intracellulaire régit cette voie de dégradation. En outre, ici, nous fournissons des preuves claires de l'existence d'un circuit régulateur qui contrôle la traduction cytosolique du LHCII en réponse à des changements de quantité de lumière. Ce circuit nécessite la protéine de liaison à l'ARN cytosolique NAB1 pour réprimer la traduction de certains ARNm de LHCII. La nitrosylation spécifique de la Cys-226 diminue l'activité de NAB1 et a été démontrée in vitro et in vivo. La forme moins active et nitrosylée de NAB1 se trouve dans les cellules acclimatées à un apport de lumière limité, ce qui permet l'accumulation de protéines des antennes et la capture efficace de la lumière. En revanche, une intensité lumineuse plus élevée provoque la dénitrosylation de NAB1, activant ainsi la répression de la synthèse des protéines LHCII et diminuant ainsi la pression de la lumière au niveau du PSII. La dénitrosylation de NAB1 est efficacement réalisée par le système thiorédoxine cytosolique in vitro. À notre connaissance, NAB1 est le premier exemple de dénitrosylation induite par un stimulus dans le contexte de l'acclimatation photosynthétique. Dans l'ensemble, nos données suggèrent un rôle pivot pour la signalisation NO dans le contrôle des réponses au stress environnemental.