



UNIVERSITÉ
DE GENÈVE

COMMUNIQUÉ DE PRESSE

Genève | 12 novembre 2025

ATTENTION: sous embargo jusqu'au 12 novembre 2025, 20h, heure suisse

Comment les chromosomes se séparent sans erreur

Des scientifiques de l'UNIGE dévoilent comment la séparase, enzyme clé de la division cellulaire, assure une séparation fidèle des chromosomes.

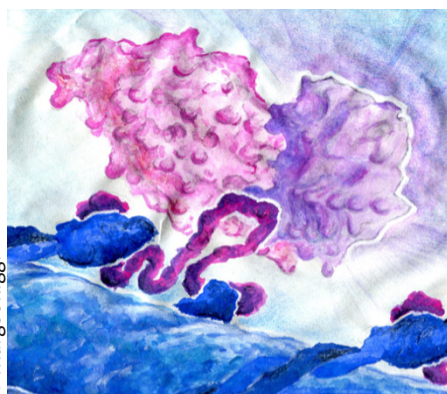
La division cellulaire est un processus d'une extrême précision: à chaque cycle, le matériel génétique doit être réparti de manière parfaitement équitable entre les deux cellules filles. C'est dans ce but que les chromosomes dupliqués, appelés chromatides sœurs, sont temporairement liés par un anneau de cohésine avant d'être séparés. Des chercheurs et chercheuses de l'Université de Genève (UNIGE), en collaboration avec le National Cancer Institute (NCI) et l'Université de Californie à San Francisco (UCSF), ont élucidé le mécanisme par lequel la séparase, sorte de «ciseaux moléculaires», reconnaît et sectionne la cohésine. Ces travaux, publiés dans la revue *Science Advances*, permettent de mieux comprendre les erreurs de séparation des chromosomes à l'origine de certaines formes de cancer.

Avant qu'une cellule ne se divise, elle duplique ses chromosomes. Ces copies identiques, appelées chromatides sœurs, restent temporairement liées par la cohésine - un anneau de plusieurs protéines qui maintient les deux chromatides ensemble jusqu'à leur séparation. Lorsque la cellule est prête à se diviser, la séparase, qui agit comme des ciseaux moléculaires, intervient pour couper l'une des protéines de l'anneau, la protéine SCC1. Elle permet ainsi la séparation des chromatides et la répartition équilibrée de l'ADN entre les deux cellules filles. Tout défaut dans ce processus peut compromettre la stabilité du génome et conduire à des pathologies graves, notamment le cancer.

L'équipe d'Andreas Boland, professeur au Département de biologie moléculaire et cellulaire de la Faculté des sciences de l'UNIGE, s'intéresse à la façon dont la séparase reconnaît et scinde ses cibles. En collaboration avec le National Cancer Institute (NCI) et l'Université de Californie à San Francisco (UCSF), elle révèle aujourd'hui la structure du complexe formé par la séparase humaine et la protéine SCC1.

Une cartographie inédite de la séparase humaine

À l'aide de techniques de cryo-microscopie électronique (cryo-EM) – une technologie de pointe permettant d'observer les échantillons biologiques dans leur état natif avec une résolution proche de l'atome – l'équipe a visualisé l'interaction entre la séparase et SCC1 et identifié, au niveau atomique, les sites de coupure de cette protéine. «Alors que deux sites de coupure de SCC1 avaient déjà été identifiés, notre étude en détermine la localisation exacte», explique Jun Yu, maître-assistant au Département de biologie moléculaire et cellulaire de la Faculté des sciences de l'UNIGE et co-premier auteur de l'étude.



© Margot Riggi

Représentation schématique de la manière dont la séparase (en rose et violet, au second plan) reconnaît l'anneau de cohésine (formé par des protéines en bleu et SCC1 en violet foncé, au premier plan) avant que la ségrégation chromosomique ne se produise.

Illustrations haute définition

Les analyses biochimiques et structurales ont également révélé plusieurs sites d'«amarrage» à la surface de la séparase, sur lesquels SCC1 vient se fixer avant la coupure. Ces points de contact impliquent cinq zones de liaison aux phosphates qui reconnaissent les résidus phosphorylés de SCC1. «Nos expériences ont montré que ces interactions phosphate-séparase stabilisent le complexe et accélèrent la coupure de SCC1, assurant ainsi une séparation rapide et précise des chromosomes», précisent Sophia Schmidt et Margherita Botto, doctorante et post-doctorante dans le groupe d'Andreas Boland et co-autrices de l'étude.

Comprendre les maladies de la division cellulaire

«Notre travail fournit une base structurale solide pour comprendre comment la séparase est régulée et comment elle reconnaît ses cibles», conclut Andreas Boland qui a dirigé l'étude. Ces découvertes ouvrent la voie à la recherche de nouveaux médicaments visant à moduler l'activité de la séparase. Mieux comprendre ses sites d'amarrage pourrait, à terme, permettre de concevoir des inhibiteurs spécifiques, susceptibles de bloquer la division cellulaire incontrôlée – une caractéristique clé du développement du cancer.

contact

Andreas Boland

Professeur associé
Département de biologie moléculaire et cellulaire
Faculté des sciences
UNIGE
+41 22 379 61 27
Andreas.Boland@unige.ch

DOI: [10.1126/sciadv.ady9807](https://doi.org/10.1126/sciadv.ady9807)

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Service de communication

24 rue du Général-Dufour
CH-1211 Genève 4

Tél. +41 22 379 77 17
media@unige.ch
www.unige.ch