



Bruxelles, le 18 décembre 2024

Découverte des mécanismes régulant le destin des cellules souches

Recherche

Publication dans *Nature Communications* : des chercheurs de l'Université libre de Bruxelles (ULB) ont découvert le rôle clé du collagène et de la rigidité de l'environnement extracellulaire dans la régulation du destin des cellules souches.

Les cellules souches (CS) assurent la morphogenèse des tissus pendant le développement et leur renouvellement physiologique pendant la vie adulte. Elles sont également essentielles à la régénération des tissus adultes après des blessures. La glande mammaire et la prostate sont composées de cellules basales et luminales qui assurent le renouvellement de leurs propres lignées dans des conditions physiologiques. Les mutations qui stimulent le développement du cancer et les stimuli régénératifs augmentent le potentiel de différenciation des cellules souches. Cependant, les mécanismes moléculaires sous-jacents favorisant cette expansion du destin des cellules souches sont mal compris.

Dans une étude publiée dans *Nature Communications*, des chercheurs dirigés par le professeur Cédric Blanpain, MD/PhD, investigateur au WEL Research Institute, Directeur du laboratoire des cellules souches et du cancer et Professeur à l'Université libre de Bruxelles, ont découvert que la signalisation du collagène et la rigidité de la matrice extracellulaire contrôlent le destin des cellules souches.

En utilisant des approches multidisciplinaires combinant l'analyse du comportement des cellules souches, la culture d'organoïdes, le séquençage de cellules uniques et des expériences fonctionnelles, Chen Jiang et ses collègues ont étudié comment la signalisation du collagène et la rigidité de la matrice régulent le destin des cellules souches.

En établissant un profil moléculaire des cellules souches dans différentes conditions de rigidité et d'abondance de collagène, les chercheurs ont identifié une cascade de signalisation spécifique du collagène comme régulateur du destin des cellules souches. Le blocage pharmacologique ou l'inactivation génétique des composants de cette cascade de signalisation diminuent la capacité des cellules basales à se différencier en cellules luminales. « *Il était fascinant de découvrir que la*

signalisation du collagène est un mécanisme commun contrôlant le destin des cellules souches dans différents tissus tels que la glande mammaire et la prostate », a déclaré le Dr Chen Jiang, premier auteur de l'article.

« Nos résultats révèlent un mécanisme conservé par lequel la composition et la rigidité de l'environnement extracellulaire régulent le devenir des cellules souches mammaires et de la prostate, apportant des informations clés sur la manière dont le devenir des cellules souches est régulé par la composition de la matrice. Il sera important de définir comment ces mécanismes contribuent à la régénération tissulaire, à l'initiation et à la progression tumorale. Cibler la signalisation du collagène pourrait être important pour entraver le développement tumoral », commente Cédric Blanpain, le directeur de cette étude.

Ce travail a été rendu possible grâce au soutien du FNRS, du TELEVIE, du WEL Research Institute, de la Fondation Contre le Cancer, de la Fondation ULB, du Fonds Julie et Françoise Drion et du Conseil européen de la recherche (ERC).

Les journalistes doivent créditer Nature Communications comme source de l'article couvert.

Collagen signaling and matrix stiffness regulate multipotency in glandular epithelial stem cells in mice.

Chen Jiang#, Alessia Centonze#, Yura Song#, Antonius Chrisnandy, Elisavet Tika, Saba Rezakhani, Zahra Zahedi, Gaelle Bouvencourt, Christine Dubois, Alexandra Van Keymeulen, Matthias Lutolf, Alejandro Sifrim, Cédric Blanpain. (#contributed equally)

Nature communications <https://doi.org/10.1038/s41467-024-54843-5>

Contact:

Cédric Blanpain, MD, PhD
Professor of Stem Cell and Developmental Biology
Investigator of the WEL Research Institute
Director of the Laboratory of Stem Cells and Cancer
Université Libre de Bruxelles (ULB)
808, route de Lennik, Bat GE, G2 4.205
1070 Bruxelles, Belgium
Office: 32-2-555 4175
Email: Cedric.Blanpain@ulb.be
PA Marylène Poelaert: Marylene.Poelaert@ulb.be
Lab Website: <http://blanpainlab.ulb.ac.be/index.htm>

Contact

Service communication
de l'Université libre de Bruxelles
presse@ulb.be

Vous avez reçu cet e-mail parce que vous êtes un contact de Presse de l'Université libre de Bruxelles.
Si vous ne souhaitez plus recevoir ces courriers électroniques, vous pouvez vous désinscrire en écrivant
à l'adresse presse@ulb.be.