

16^e Colloque Réplication-Réparation-Recombinaison :
Des mécanismes moléculaires aux applications cliniques.

BILAN

16th 3R Meeting

May 18-21, 2026

Belambra Club

Presqu'île du Ponant, France



Keynotes:

John Diffley
Bernard de Massy
Serena Nik-Zainal

Invited speakers:

Raphael Ceccaldi
Karine Dubrana
Fabian Erdel
Ana Rita Gomes
Sebastien Huet
Patricia Kannouche
Marcel Mechali
Maria Teresa Teixeira

Organizing Committee:

Anna Campalans, Chunlong Chen,
Josée Guirouilh-Barbat, Sarah Lambert,
Gaelle Legube, Armelle Lengronne,
Bertrand Llorente, Françoise Ochsenbein,
Vincent Pagès, Benoit Palancade

Replication - Repair - Recombination
From Molecular Mechanisms to Clinical Applications





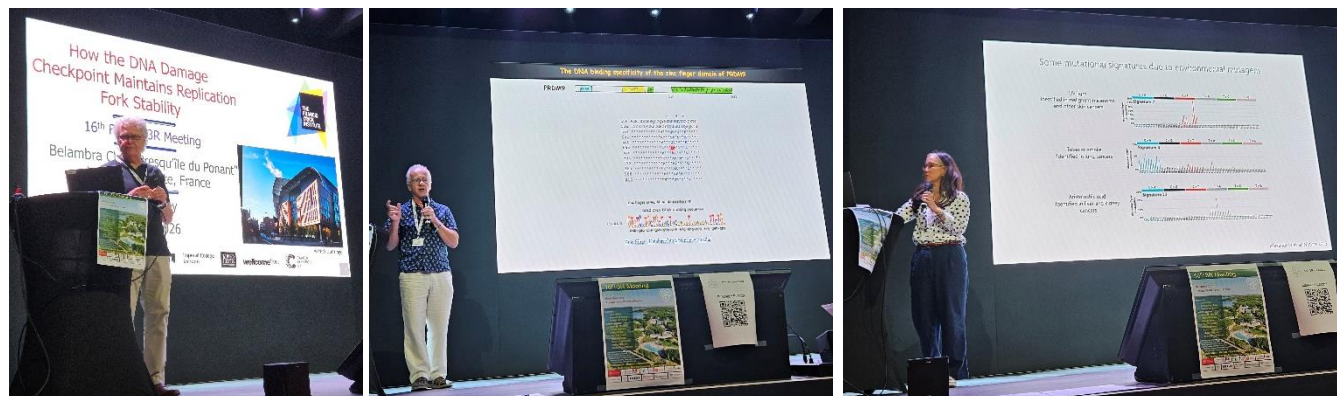
Contexte

Le 16^{ème} colloque Réplication-Réparation-Recombinaison (communément appelé colloque des « 3R ») s'est déroulé du 18 au 21 Mai 2026 sur la presqu'île du Ponant à La Grande Motte. Ce colloque, organisé tous les deux ans depuis 1995, rassemble l'ensemble de la communauté scientifique française qui étudie les mécanismes de maintien de la stabilité des génomes. Cette communauté s'intéresse aux mécanismes de la réplication, de la réparation et de la recombinaison de l'ADN, depuis leurs rôles fondamentaux dans le maintien de la stabilité des génomes à leurs dérégulations dans des situations pathologiques telles que le cancer car nombre de ces mécanismes agissent comme des suppresseurs de tumeurs. Ce colloque est aussi une occasion unique pour les jeunes chercheurs/chercheuses de cette communauté de présenter et de discuter de leurs travaux devant une assemblée spécialisée et internationale. Ce colloque a réuni 230 participants.



Les participants du colloque, Edition 2026.

Avec la participation de scientifiques étrangers de renommée internationale, 9 conférenciers français invités et plus de 30 conférences, ce colloque a permis d'aborder des questions fondamentales sur le rôle des mécanismes des 3R dans la prévention de l'instabilité des génomes mais aussi dans la génération des réarrangements génomiques programmés tels que ceux nécessaires à la diversité de la réponse immunitaire ou lors de la recombinaison méiotique. Une des richesses de ce colloque a été d'adresser ces questions fondamentales à travers une grande diversité d'organismes cellulaires (des bactéries à l'homme, en passant par des modèles cellulaires tels que la levure et les plantes). De nombreuses conférences ont permis d'aborder comment les dérégulations des mécanismes touchant la réplication, la réparation et la recombinaison des génomes contribuent à certaines pathologies humaines, notamment neurologiques et cancéreuses. En effet, certaines prédispositions génétiques aux cancers, tel que l'anémie de Fanconi ou une déficience en BRCA1 ou BRCA2, sont associées à des dérégulations importantes des mécanismes de la réplication, de la recombinaison et de la réparation. Plusieurs conférences et présentations affichées ont illustré cette problématique en présentant de nouveaux mécanismes activés en absence de recombinaison homologue dans le cas de cancers du sein ou de l'ovaire. Cette démarche scientifique permettra d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques potentielles en cancérologie. Un autre fait marquant de ce colloque a été l'émergence des rôles de l'organisation tri-dimensionnelle des génomes et de l'architecture nucléaire dans la réparation et la recombinaison de l'ADN. En effet, l'organisation des génomes en boucles chromatinienne apparaît désormais comme un mécanisme dynamique jouant un rôle actif au cours de la réparation des cassures double brin. Enfin, le colloque a été marqué par la richesse des approches expérimentales employées aujourd'hui pour comprendre les mécanismes de maintien de la stabilité des génomes, allant de la biochimie à la biologie cellulaire et la génomique, enrichies par l'utilisation des approches en molécule unique permettant de déconvoluer l'hétérogénéité des mécanismes étudiés. Les phénomènes de séparation de phases ont aussi émergé comme de nouveaux mécanismes importants dans la réparation de l'ADN et l'organisation de la chromatine.



Les trois orateurs "Keynote" du colloque des 3R 2026 : de gauche à droite : John Diffley, Bernard De Massy, Serena Nik Zainal.

Le colloque a rassemblé deux conférenciers d'honneur de renommée internationale : Le [Pr John Diffley](#) (The Francis Crick Institute, London, UK) dont la conférence a mis à l'honneur la puissance des approches biochimiques permettant de reconstituer in vitro le processus de réplication de l'ADN ; la [Pr Serena Nik Zainal](#) (University of Cambridge, UK) qui a brillamment illustré comment l'identification des signatures mutationnelles dans les cancers est devenu une approche révolutionnaire dans la prise en charge des cancers et le choix des traitements. A ce programme, s'est ajouté les interventions de 9 conférenciers invités : [Patricia Kannouche](#) (Institut Gustave Roussy, Villejuif, FR) dont la conférence a porté sur le rôle des ADN polymérases dans la gestion du stress réplicatif ; [Ana Rita Gomes](#) (Université de Montpellier, Montpellier, FR) dont les travaux portent sur le cycle des parasites de la malaria ; [Marcel Méchali](#) (IGH, Montpellier, FR) qui a présenté un résumé du fonctionnement des origines de réplication ; [Fabian Erdel](#) (CBI, Toulouse, FR) dont la conférence a porté sur les mécanismes évolutifs de séparation de phase induit par l'hétérochromatine ; [Sébastien Huet](#) (IGDR, Université de Rennes, FR) dont les travaux portent sur les mécanismes d'action des glycosylases ; [Karine Dubrana](#) (CEA, Fontenay aux Roses, FR) dont la conférence a illustré le rôle des pores nucléaires dans la réparation des cassures double-brin ; [Raphael Ceccaldi](#) (Institut Curie, Paris, FR) qui a présenté ses travaux les plus récents sur les mécanismes de réparation alternatifs dans les cancers mutés pour BRCA ; [Bernard de Massy](#) (Keynote lecture, IGH, Montpellier, FR) qui a présenté les mécanismes d'initiation de la recombinaison méiotique dans son contexte évolutif ; [Maria Teresa Teixeira](#) (IBPC, Paris, FR) dont la conférence a illustré comment la senescence réplivative et l'érosion des télomères induisent de l'instabilité génomique. Sur la base des résumés soumis au comité scientifique et d'organisation, 19 conférenciers ont été sélectionnés, essentiellement de jeunes chercheurs, doctorants ou post doctorants, afin de leur donner l'opportunité



Les orateurs du colloque des 3R, Edition 2026.

de présenter, souvent pour leur la première fois, leurs travaux dans un congrès d'envergure (voir photo des orateurs).

Un comité d'organisation, issu de différents instituts de recherche français, a pour mission d'établir le programme scientifique du colloque et de coordonner l'organisation logistique de l'événement. Ce comité est en charge de lever les financements nécessaires et d'assurer la promotion de cet événement scientifique tant sur le plan national qu'international. Le comité est composé de :

- Anna Campalans, CEA, Fontenay-aux-Roses.
- Chunlong Chen, Institut Curie, Paris.
- Josée Guirouilh-Barbat, Institut Cochin, Paris.
- Sarah Lambert, Institut Curie, Orsay.
- Gaëlle Legube, CBI, Toulouse.
- Armelle Lengronne, IGH, Montpellier.
- Bertrand Llorente, CRCM, Marseille.
- Françoise Ochsenbein, CEA, I2BC, Saclay
- Vincent Pages, CRCM, Marseille.
- Benoit Palancade, Institut Jacques Monod, Paris.



Le comité d'organisation délibérant l'attribution des prix posters.

De gauche à droite : Bertrand Llorente, Josée Guirouilh-Barbat, Armelle Lengronne, Françoise Ochsenbein, Gaëlle Legube, Sarah Lambert, Chunlong Chen, Benoit Palancade, Ana Campalans, Vincent Pagés.



Déroulement et faits marquants

Le colloque a rassemblé 230 chercheurs académiques, étudiants et post-doctorants, en provenance de France mais aussi de l'Europe. Six sessions plénières, en Anglais, ont été organisées (voir le programme détaillé en annexe) pour aborder les thèmes suivants :

- Replication & Replication Stress
- Chromatin & Genome Stability
- Mechanisms of Recombination and Non-Homologous End Joining
- Genome maintenance in aging, disease and therapy
- Meiotic recombination

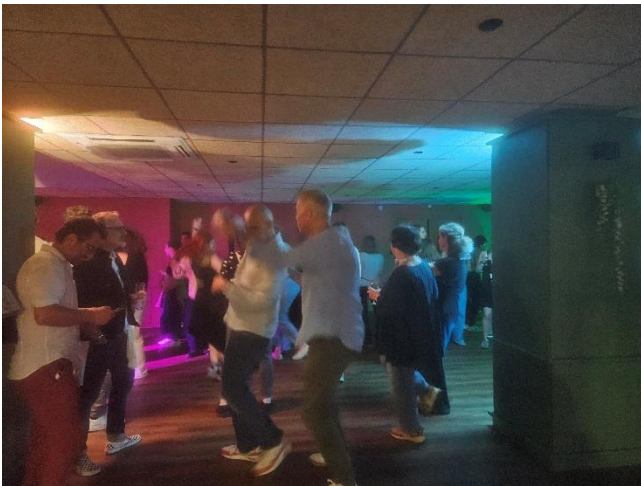
Parmi les conférences sélectionnées sur résumé, on peut noter des interventions particulièrement pertinentes en biologie du cancer pour comprendre les mécanismes fondamentaux qui limitent l'instabilité génétique, un élément déclencheur du processus tumoral : [Natalya Petryk](#) (Institut Gustave Roussy, Villejuif, FR), lauréate ERC, a présenté ses récents travaux qui établissent un lien entre la méthylation de l'ADN et le contrôle des éléments transposables au cours de la synthèse du brin retardé ; [Tiya JAHJAH](#) (CEA, Stabilité Génétique Cellules Souches et Radiations, Fontenay-aux-Roses, FR), jeune doctorante, a dévoilé le rôle de PRIMPOL dans la tolérance au stress réplcatif modéré en lien avec les espèces réactives de l'oxygène ; [Fabiola Garcia Fernandez](#) (Institut de Biologie Paris-Seine, Paris, FR), chercheuse post-doctorante, a partagé ses travaux sur les modifications de la chromatine au cours des premières secondes après endommagement de l'ADN en utilisant des techniques de microscopie à très haute résolution ; [Clara Basto](#) (Institut Gustave Roussy, Villejuif, FR) a présenté ses travaux de recherche de thèse qui démontrent un tout nouveau mécanisme de remodelage des structures de fourches de réplication par les facteurs de la recombinaison homologue en utilisant des approches de microscopie électronique et de Cryo-em ; [Vincianne Piveteau](#) (ENS de Lyon, FR), doctorante, a partagé ses découvertes sur le rôle des boucles chromatiniennes dans la stabilité des séquences répétées ; [Myriam Zheng](#) (Institut Jacques Monod, Paris, FR), doctorante, a mis en évidence les multiples signatures mutationnelles associées aux hybrides ARN :ADN ; [Andrea Carla Ajello](#) (CRCT, Toulouse, FR) a dévoilé un nouveau mécanisme d'induction de cassures au cours de la transcription par



Exemple d'orateurs sélectionnés.

les structures secondaires G4 impliquant topoisomérase et BER ; [Minh Anh Vu](#) (Institut Curie, Paris, FR) a partagé ses travaux de thèse portant sur le rôle de la méthylation de l'ARN m6A dans la formation des R-loops et comment ce mécanisme contribue à temporiser le stress réplicatif dans les cancers du sein ; [Elia Moarbess](#) (IGH, Montpellier, FR) a révélé le rôle des condensats de TopBP1 dans le contrôle de l'activité de la Polo Kinase pour préserver la stabilité des génomes ; [Marie Boinet](#) (Institut Gustave Roussy, Villejuif, FR) a présenté ses travaux portant sur le ciblage thérapeutique potentiel des R-loops dans les cancers issus de l'anémie de Fanconi ; [Andre Bortolini Silveira](#) (Institut Curie, Paris, FR) a dévoilé de nouvelles interactions fonctionnelles entre la voie du MMR et du BER dans la réparation de l'ADN méthylé.

Au cours de ce colloque, la société française de génétique (SFG) a été présentée par [Cyril Ribeyre](#) et la société française du cancer (SFC) par [Sarah Lambert](#).



La soirée dansante

Le colloque s'est achevé par un dîner de gala, suivi de sa traditionnelle soirée dansante, opportunité pour chacun d'exprimer d'autres talents.



Les sessions posters et les prix

Dans sa tradition, ce colloque est attaché à donner un espace de temps important aux présentations affichées. Environ 118 posters furent présentés durant quatre sessions de huit heures au total. Grâce au soutien de nos sponsors, 6 prix ont récompensé les meilleurs posters.

Prix de la Société Française de Génétique

Selma DYCA

*"Molecular determinants of the function of the NHEJ factor Ku during replication stress in the yeast *S. pombe*"*

Institute Curie, Unit « Genome, RNA and Cance » UMR3348 –INSERM U1368, Centre Universitaire Paris Saclay, Bâtiment 110, 91405 Orsay, France

Direction: Sarah Lambert

Les travaux de Selma portent sur le rôle du facteur de réparation KU dans la réplication de l'ADN afin de sauvegarder l'intégrité des fourches de réplication. Initialement décrit comme le facteur angulaire de la réparation des cassures double brin par NHEJ, le facteur KU a émergé comme un acteur clé de la gestion du stress réplcatif, notamment dans la prise en charge des structures de fourche de réplication. En utilisant la puissance de la génétique de levure, le projet de Selma vise à séparer la fonction du facteur KU dans la réparation des cassures double-brin de sa fonction dans la protection des fourches de réplication. Selma a présenté les premiers mutants obtenus et de nombreuses pistes pour comprendre leur mode d'action.



Les lauréats des prix posters de le SFG.

De gauche à droite : Cyril Ribeyre (représentant et membre du bureau de la SFG), Jonathan Heuze, Selma Dyca, Emma Simonin Chavignier et Sarah Lambert (co-organisatrice du colloque et membre de la SFG).

Jonathan HEUZE

"The S-phase checkpoint control RNAPII level at highly transcribed genes during replication stress"

University of Montpellier & Institut de Génétique Humaine – UMR9002- CNRS, Montpellier 34396, Cedex 5, France

Direction: Jérôme Poli

Les collisions entre la machinerie de transcription et de réplication sont la principale source de stress réplicatif dans les cellules en division, même en condition physiologique. En utilisant un modèle de levure, le projet de Jonathan a pour but de comprendre comment les mécanismes de surveillance de la phase S coordonnent la transcription avec la dynamique de réplication afin d'éviter des collisions délétères pour la stabilité des génomes. En particulier, un des rôles des mécanismes de surveillance de la phase S est de bloquer rapidement le processus de la transcription dès le début de la réplication. Les résultats de Jonathan indiquent que les kinases du checkpoint de réplication agissent pour diminuer l'abondance de l'ARN polymérase II au niveau des gènes hautement transcrits localisés autour d'origines de réplication.

Emma SIMONIN CHAVIGNIER

"Telomere replication timing control in S. cerevisiae"

IBENS, Département de biologie, École Normale Supérieure, Université PSL, CNRS, INSERM, 75005, Paris, France

Direction: Benoit Le Tallec

Les travaux d'Emma portent sur la dynamique de réplication chez un modèle levure. À l'aide du séquençage nanopore et l'incorporation de Brdu (une approche appelée Nanotiming), Emma emploie des approches en molécule unique pour comprendre les déterminants moléculaires du programme temporel de la réplication de l'ADN. Elle s'est particulièrement intéressée à la dynamique de réplication des télomères, les extrémités double brin des chromosomes. Ses résultats montrent que de multiples mécanismes garantissent une réplication robuste et bien chronométrée des télomères. Notamment, les régions sous télomériques de la levure *S. cerevisiae* se distinguent par des structures composées de deux types d'éléments répétés (X et Y') qui contiennent des origines de réplication. Les résultats d'Emma indiquent que le programme temporel de réplication des télomères est fortement influencé par la structure et l'organisation des régions sous télomériques.

Prix du comité scientifique

Nathan LACOMBE

"Rad6 restricts Ty1 retrotransposon integration in the genome of S. cerevisiae through histone modification and post-replication repair"

Université Paris Cité, Inserm, CNRS, Institut de Recherche Saint Louis (IRSL), F-75010 Paris, France.

Direction : Pascale Lesage

Les travaux de recherche de Nathan visent à comprendre les mécanismes qui contrôlent la transposition des éléments mobiles, tels que les retro-éléments Ty1 chez la levure. En effet, les éléments transposables sont à la fois une force motrice de l'évolution des génomes mais également une source d'instabilité génomique. Les éléments Ty1 s'intègrent de préférence en amont des gènes transcrit par l'ARN polymérase III, mais d'autres points chauds d'intégration peuvent émerger au sein du génome, en cas

de dérégulation des mécanismes de transposition, notamment dans les régions sous télomériques chez la levure. Les objectifs du projet de Nathan sont de comprendre comment ces autres points chauds d'intégration sont sélectionnés. Les travaux de Nathan révèlent que des modifications des histones et certaines voies de réparation associées à la réplication de l'ADN agissent de concert pour restreindre l'intégration des éléments Ty1 dans le génome.

Prix Poster du comité scientifique.

De gauche à droite : Josée Guirouilh-Barbat, Gaëlle Legube, Armelle Lengronne, Nathan Lacombe, Sarah Lambert, Benoit Palancade, Françoise Ochsenbein, Vincent Pages, Ana Campalans, Chunlong Chen, Bertrand Llorente.



Prix Fondation ARC

Sophia MISSOURY

"Continuous DNA-end protection during DNA-PKcs-independent NHEJ in budding yeast revealed by cryo-EM"

Architecture and Dynamics of Biological Macromolecular Assemblies, Institut Pasteur, Université Paris Cité, CNRS UMR 3528, 75728 Paris, France.

Direction: Marc Delarue

Les cassures double-brin sont les lésions les plus cytotoxiques et délétères pour la stabilité des génomes. Ces dommages sont réparés par la voie du NHEJ dont un acteur central est la kinase DNA-PKcs chez les vertébrés. Néanmoins, chez de nombreux organismes, cette sous unité est absente sans pourtant affecter la capacité des cellules à réparer l'ADN par NHEJ. Le projet de Sophia a pour but de reconstituer la machinerie du NHEJ chez un modèle levure. A l'aide des techniques les plus avancées en biologie structurale, Sophia a présenté ses résultats qui permettent d'obtenir une structure à haute résolution de la machinerie du NHEJ, indépendamment de DNA-PKcs. Les résultats montrent différents états intermédiaires possibles selon les substrats d'ADN utilisés.



Prix Poster de la fondation ARC.

De gauche à droite : Josée Guirouilh-Barbat, Armelle Lengronne, Marc Delarue (en remplacement de Sophia Missouri), Sarah Lambert, Benoit Palancade, Françoise Ochsenbein, Vincent Pages, Ana Campalans, Chunlong Chen, Bertrand Llorente.

Prix de la Société française du cancer

Virgile GIBERT.

"FANCA contributes to genome stability and cellular proteostasis via genetically separable pathways"

CNRS UMR9019 Genome integrity and cancers, Université Paris-Saclay, Gustave Roussy Institute
Cancer Campus, Villejuif, France

Direction: Filippo Rosselli

La voie de réparation FANC/BRCA est un composant crucial de la réponse aux dommages de l'ADN, assurant une réparation coordonnée des cassures double brin au cours de la réplication afin de maintenir la stabilité des génomes. Des mutations héréditaires bi-alléliques dans les gènes de la voie FANC sont responsables du syndrome de l'anémie de Fanconi, caractérisé par des défauts de développement, une insuffisance médullaire, et une prédisposition au cancer. Le modèle prévalent suggère que c'est l'accumulation de dommage de l'ADN qui altère la prolifération cellulaire et l'instabilité du génome. Le projet de Virgile a pour but d'explorer le rôle de la voie FANC dans d'autres processus cellulaires qui pourraient aussi contribuer aux symptômes cliniques de la pathologie. Les résultats obtenus indiquent que FANCA présente des interactions physiques et fonctionnelles avec la machinerie de traduction, la biogénèse des ribosomes et le trafic intra-cellulaire, suggérant que des anomalies dans l'homéostasie des protéines pourraient être une source de stress cellulaire dans les cellules issues de patients. Virgile a présenté ses résultats indiquant que le rôle de la voie FANC dans la traduction est séparable de son rôle dans la réparation de l'ADN. Ses travaux incitent à réévaluer le modèle de pathogenèse de l'anémie de Fanconi et ouvrent de nouvelles pistes thérapeutiques ciblant des voies autres que la réparation de l'ADN impliquant les protéines FANC.



Prix Poster de la Société Française du Cancer.

De gauche à droite : Josée Guirouilh-Barbat, Armelle Lengronne, Virgile Gibertarue, Sarah Lambert, Benoit Palancade, Françoise Ochsenbein, Vincent Pages, Ana Campalans, Chunlong Chen, Bertrand Llorente.



Bilan budgétaire et sponsors.

Comme pour les éditions précédentes, le bilan financier du colloque est à l'équilibre. Le comité d'organisation est attaché à maintenir des frais d'inscription abordables pour les jeunes chercheurs/chercheuses grâce au soutien des différents sponsors. Les recettes comprennent deux grands secteurs distincts : les inscriptions des participants et les ressources extérieures issues de nos sponsors. Pour cette édition, et celles à venir, le comité d'organisation a créé une association (SF-3R) à but non lucratif, afin de gérer les ressources financières du congrès. Cette association est constituée des membres du comité scientifique d'organisation. L'association a mandaté la société « 1.2.3 event » pour l'organisation sur le site web de l'évènement (<https://www.2026.3r-meeting.fr/page/home/>) et la gestion des inscriptions.

Le comité d'organisation tient à remercier les sponsors suivants :

La région Occitanie

Le pôle Biologie santé de l'université de Montpellier

Le Commissariat à l'Energie Atomique et aux Energies Alternatives (CEA)

L'Institut Jacques Monod de Paris

Le Centre de recherche en cancérologie de Marseille (CRCM)

L'institut de Biologie Intégrative de l'université Paris-Saclay (I2BC)

La Fondation ARC pour la Recherche sur le Cancer

Le Siric Epicure de l'Institut Gustave Roussy

Le Cancéropôle PACA

La Société Française du Cancer (SFC)

La Société Française de génétique (SFG)

L'IdEx FORMULA (Université Paris Cité)

La société BGI

La société MicroSynth

La société Novogene

La société Vazyme

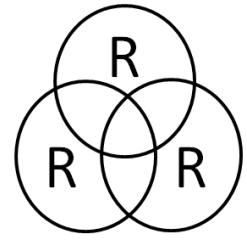




En résumé

La seizième édition du colloque Réplication-Réparation-Recombinaison a remporté un vif succès avec une adhésion importante de la communauté des 3R. Ce colloque est une opportunité exceptionnelle pour cette communauté d'échanger et de discuter des avancées de la recherche dans cette thématique, tant sur le plan cognitif et fondamental que sur le plan des applications potentielles en santé, notamment en biologie du cancer. La prochaine édition est prévue pour 2028 avec un comité d'organisation en partie renouvelé.

Programme scientifique



Monday, May 18th 2026

14.00-16.00 Welcome

16.00-16.10 Introduction and presentation of the SF3R association

Session 1: Replication and Replication stress – I

16.10-16.55 Opening Keynote lecture, John Diffley, The Francis Crick Institute, London, UK.

“Biochemical approaches to understanding chromosome replication”

16.55-17.20 Patricia Kannouche, Institut Gustave Roussy, Villejuif, FR.

“REV3L cooperates with RTEL1 to safeguard telomere stability in mammalian cells”

17.20-17.40 Selected talk: Natalya Petryk, Institut Gustave Roussy, Villejuif, FR.

“DNA methylation links lagging-strand replication to transposable element control”

17.40-18.00 Selected Talk: Tiya JAHJAH, CEA, Stabilité Génétique Cellules Souches et Radiations, Fontenay-aux-Roses, FR.

“PRIMPOL-mediated repriming triggered by reactive oxygen species plays a predominant role in the response to low-replication stress”

18.00-18.20 Selected talk: Eleni Litsardaki, CEA, I2BC, Gif sur Yvette, FR.

“Mechanistic insights into replication-coupled histone assembly by CAF-1”

19.00-20.00 Diner

20.00-22.00 **Poster Session I**

Tuesday, May 19th 2026

Session 2: Replication and Replication Stress – II

9.00-9.25 Ana Rita Gomes, Montpellier University, Montpellier, FR.

“An atypical S-phase associated checkpoint in malaria parasites”

9.25-9.45 Selected talk: Alan Tourancheau, IBENS, Paris, FR.

“Single-molecule replication profiling of the human genome”

9.45-10.05 Selected talk: Giovanni Nigro, IGH, Montpellier, FR.

“Independent roles of the replication checkpoint kinases control chromatin association to nuclear pores during replication stress”

10.05-10.30 Marcel Méchali, IGH, Montpellier, FR

“DNA replication origins: from specific sequences to condensates and the 3D genome”

10.30-11.00 Coffee break

Session 3: Chromatin and Genome Stability

11.00-11.25 Fabian Erdel, CBI, Toulouse, FR.

“Evolutionary adaptation of heterochromatin phase separation”

11.25-11.45 Selected talk : Fabiola Garcia Fernandez, Institut de Biologie Paris-Seine, Paris, FR.

"When chromatin breathes to repair"

11.45-12.10 Sebastien Huet, IGDR, Rennes University, FR.

"A coordinated haptic mechanism ensures efficient DNA sampling by the 8-oxoguanine glycosylase"

12.10-14.00 Lunch

14.00-16.00 Poster Session I (continued)-Coffee Break

Session 4: Mechanisms of Recombination and Non-Homologous End Joining

16.00-16.25 Karine Dubrana, CEA, Fontenay aux Roses, FR.

"MRX-dependent tethering of DNA double strand breaks to the nuclear pore complex regulates NHEJ in G1"

16.25-16.45 Selected talk: Fadma Lakhal, Institut Curie, Paris, FR.

"Dynamic side-by-side alignment of Rad51 filaments coordinates homology search at DNA breaks"

16.45-17.05 Selected talk: Etienne Mochet, iGReD, Clermont-Ferrand, FR.

"Role of small non-coding RNAs in DSB repair in Arabidopsis thaliana"

17.05 -17.20 Coffee Break

17.20-17.40 Selected talk: Clara Basto, Institut Gustave Roussy, Villejuif, FR.

"Molecular study of the activities of RAD51 and its partners on arrested replication forks"

17.40-18.00 Selected talk: Vincianne Piveteau, ENS de Lyon, FR.

"Role of chromatin loop length regulation in limiting repeat-mediated rearrangements"

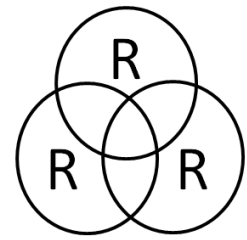
18.00-18.20 Selected talk: Myriam Zheng, Institut Jacques Monod, Paris, FR.

"DNA:RNA hybrid mutational landscapes reveal multiple routes to genetic instability"

18.20-18.30 Presentation of SFC and SFG

19.00-20.00 Dinner

20.00-22.00 Poster session II



Wednesday, May 20th 2026

Session 5: Genome maintenance in aging, disease and therapy – I

9.00-9.25 Raphael Ceccaldi, Institut Curie, Paris, FR.

"Mechanisms of genome instability in BRCAmutated cancer cells"

9.25-9.45 Selected talk: Andrea Carla Ajello, CRCT, Toulouse, FR.

"G4 ligands induce transcription-dependent DNA double-strand breaks through TOP2B-XPF and oxidative BER pathways"

9.45-10.05 Selected talk: Minh Anh Vu, Institut Curie, Paris, FR.

"m6A methylation promotes transcription-coupled R-loop homeostasis and buffers replication stress in breast cancer"

10.05-10.25 Selected talk: Elia Moarbess, IGH, Montpellier, FR.

"Mitotic TopBP1 Condensates Organize PLK1-Dependent Phosphorylation to Safeguard Genome Stability"

10.25-10.55 Coffee break

Session 6: Meiotic recombination

10.55-11.40 Keynote lecture Bernard de Massy, IGH, Montpellier, FR

"Mechanism and evolution of meiotic recombination"

11.40-12.00 Selected talk: Laurine Dal Toe, CBS, Montpellier, FR.

"Mouse NCAPD2 condensin I subunit controls higher-order chromosome organization and homologous recombination during meiotic prophase"

12.00-12.20 Selected talk: Chloe Girard, I2BC, Gif sur Yvette, FR.

"Polymorphism can extensively reshape the genome-wide crossover landscape in Arabidopsis thaliana"

12.20-14.00 Lunch

14.00-16.00 **Poster session II (continued)** - Coffee Break

Session 7: Genome maintenance in aging, disease and therapy – II

16.00-16.25 Maria Teresa Teixeira, IBPC, Paris, FR

"Both replicative senescence and genomic instability stem from the shortest telomere in telomerase-negative cells"

16.25-16.45 Selected talk: Marie Boinet, Institut Gustave Roussy, Villejuif, FR.

"Targeting R-Loop–Driven Replicative Stress in Fanconi Anemia–Deficient Tumors"

16.45-17.05 Selected talk: Andre Bortolini Silveira, Institut Curie, Paris, FR.

"BER and MMR converge: decoding 5-methylcytosine deamination repair"

17.05-17.25 Selected talk: Aurélie Masson, Institut Jacques Monod, Paris, FR.

"Replication stress in cortical organoids reveals potential Common Fragile Sites involved in neurological disorders"

17.25-18.10 Closing Keynote lecture: **** The EMBO LECTURE Serena Nik Zainal****, University of Cambridge, UK.

"Benign and malignant mutational processes and implications in medicine".

19.00: Poster Prices

19.15-20.00: Dinner

Thursday, May 21st 2026

Breakfast and Departure

