MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE

MENTION BIOLOGIE SANTE

M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire : Cell growth control by nutrients

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020?

Oui x Non ☐

Responsable de l'équipe : Mario Pende

Adresse : *156 rue de Vaugirard*

Tél. : 0632831839 **Fax :**

Email : mario.pende@inserm.fr

Ecole Doctorale de rattachement :

- ☐ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
- ☐ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
- ☒ BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
- ☐ Autre : Laquelle ?

Thème de recherche proposé (10 lignes maximum) :

Titre : **Control of neuronal size, plasticity and excitability in genetic models of seizures and autism**

The mammalian Target Of Rapamycin (**mTOR**) **kinase** is a master regulator of **cell growth** present in every eukaryotic cell. mTOR integrates nutritional cues and coordinate macromolecule biosynthesis. Genetic diseases up-regulating mTOR predispose to malformations of **cortical brain development** which are associated with epilepsy and autism. Our preliminary data identified one mTOR substrate, S6 kinases 1 (S6K1), as an essential factor for the disease. The student will be part of a team in which phospho-**proteomics**, **metabolomics** and genome editing approaches are taken to discover the target of S6K1 involved in neuronal plasticity. The student will profit of state-of-the-art facilities and research interests spanning from cell biology, human disease, signal transduction, metabolism. The work environment is international and multi-lingual.

MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE

MENTION BIOLOGIE SANTE

M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire : De l'inflammation au cancer dans les maladies digestives (UMR1149/CRI)

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020?

Oui ☑ Non ☐

Responsable de l'équipe : V. Paradis/A. Couvineau

Adresse : *UMR1149 INSERM/CRI, Fac. Med Site Bichat, 16 rue H. Huchard, 75018, Paris*

Tél. : 01 57 27 74 88 **Fax :** 01 57 27 74 71

Email : alain.couvineau@inserm.fr

Ecole Doctorale de rattachement :

- ☐ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
- ☐ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
- ☑ BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
- ☐ Autre : Laquelle ?

Thème de recherche proposé (10 lignes maximum) :

Titre : Impact des orexines sur les cancers digestifs développés sur inflammation : Rôle de la réponse inflammatoire et le stress cellulaire.

Les orexines sont des neuropeptides qui contrôlent principalement le sommeil et se lie au récepteur OX1R, un RCPG exprimé de manière ectopique dans certains cancers, incluant les cancers du côlon, du pancréas et du foie. Le système orexines/OX1R exercent un effet pro-apoptotique et antitumoral dans ces cancers digestifs. De plus, les orexines ont aussi des effets anti-inflammatoires dans les MICI, les pancréatites et le syndrome métabolique. C'est dans ce contexte qu'un stage de M2 est proposé. Il visera à définir dans le détail l'impact des voies de signalisations cellulaires (voie calcique, voie pro-apoptotique, autophagie, stress oxydatif, stress du RE…) induites ou inhibées par l'orexine dans un contexte inflammatoire. Ces études feront appel à des techniques de biologie cellulaire, de biochimie et de biologie moléculaire.

MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE
MENTION BIOLOGIE SANTE
M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire : UMR CNRS/MNHN 7179 MECADEV

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020?

Oui ☒ Non ☐

Responsable de l'équipe :

Adresse : *1 avenue du petit chateau - 91800 Brunoy*

Tél. : 01 60 47 92 47 **Fax :** 01 69 24 92 18

Email : terrien@mnhn.fr

Ecole Doctorale de rattachement :

☐ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
☐ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
☐ BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
☒ Autre : Laquelle ? ED227 (MNHN)

Thème de recherche proposé (10 lignes maximum) :

Titre : Rôle de la neurogenèse hypothalamique dans la saisonnalité du microcèbe murin (Microcebus murinus)

Le microcèbe (*Microcebus murinus*) est un petit primate arboricole et nocturne, endémique de Madagascar dont les fonctions comportementales et physiologiques sont contrôlées de manière saisonnière par la photopériode. Plus précisément, le microcèbe mâle exprime un phénotype biphasique très marqué caractérisé par une diminution du métabolisme et une totale répression de l'axe reproducteur dans la première moitié de l'hiver, et une augmentation spontanée du métabolisme et une réactivation de l'axe reproducteur en deuxième moitié d'hiver. Le microcèbe se présente donc comme un modèle idéal pour étudier les interactions entre neurogenèse hypothalamique et régulations métaboliques et reproductrices. Une étude préliminaire réalisée en collaboration avec Ariane Sharif (U1172, Lille), spécialiste en neurosciences, semble montrer une tendance à une augmentation du nombre de cellules nouvellement formées chez le microcèbe mâle en fin d'hiver. Néanmoins, il reste à caractériser si les cellules nouvellement formées sont des neurones ou des cellules gliales, grâce à des marqueurs validés chez le microcèbe (Vimentin, Sox2, DCX, GFAP, NeuN, Olig2). Les objectifs de ce stage seront donc : i) de vérifier qu'il existe un effet de la saison sur la neurogenèse

hypothalamique ; ii) de déterminer si les régulations des axes métaboliques et reproducteurs sont dépendants de ces phénomènes de neurogenèse hypothalamique ; iii) de contrôler si l'existe une différence entre mâles et femelles dans les évènements observés.

MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE
MENTION BIOLOGIE SANTE
M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail
avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire : Lipodystrophies, adaptations métaboliques et hormonales, et vieillissement

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020?

Oui ☒ Non ☐

Responsable de l'équipe : Bruno Fève

Adresse : Centre de Recherche Saint-Antoine, 27 rue Chaligny, 75012 Paris

Tél. : 01 40 01 13 55 **Fax :** 01 40 01 14 32

Email : alexandra.grosfeld@sorbonne.universite.fr

Ecole Doctorale de rattachement :

- ☐ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
- ☒ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
- ☐ BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
- ☐ Autre : Laquelle ?

Thème de recherche proposé (10 lignes maximum) :

Titre : Rôle du tissu adipeux mésentérique dans l'adaptation intestinale aux glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes (GC) font partie des médicaments les plus prescrits en raison de leurs propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives. En particulier, ils sont prescrits en première intention pour le traitement des maladies inflammatoires de l'intestin (MICI). Cependant à fortes doses, ils sont responsables du développement d'un diabète cortico-induit. Les patients atteints de MICI présentent une distribution anormale du tissu adipeux mésentérique qui s'étend sur la majeure partie de la surface intestinale. Le tissu adipeux mésentérique contribue activement à l'augmentation de l'état inflammatoire intestinal et systémique chez les patients atteints de MICI en sécrétant des cytokines et des adipokines pro-inflammatoires. Ce projet s'intéresse donc aux effets des GC sur les fonctions intestinales et puis particulièrement au rôle du tissu adipeux mésentérique dans l'adaptation de l'intestin aux GC. Ce projet ouvrira ainsi la voie à la mise au point de nouvelles thérapies pour les MICI évitant les effets délétères des GC.

MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE

MENTION BIOLOGIE SANTE

M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire :

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020?

Oui ☒ Non ☐

Responsable de l'équipe : Marc FORETZ (équipe B Viollet)

Adresse : Institut Cochin - Inserm U1016 - CNRS UMR8104 - Université de Paris – 24, rue du Faubourg Saint-Jacques - 75014 Paris

Tél. : 01 44 41 24 38 **Fax :** 01 44 41 24 21

Email : marc.foretz@inserm.fr

Ecole Doctorale de rattachement :

☐ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
☐ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
☒ BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
☐ Autre : Laquelle ?

Thème de recherche proposé (10 lignes maximum) :

Titre : **Rôle des différentes isoformes de SIK dans le contrôle de la néoglucogenèse hépatique**

Le diabète de type 2 progresse de manière épidémique à travers le monde. La compréhension des mécanismes cellulaires qui contrôlent la néoglucogenèse dans le foie est un enjeu important pour identifier de nouvelles cibles thérapeutiques permettant de freiner la production hépatique de glucose anormalement augmentée chez les diabétiques dans le but de normaliser leur glycémie. La famille des Salt-Inducible Kinases (SIK1, SIK2 et SIK3) a récemment émergé comme un nouveau régulateur de la néoglucogenèse hépatique. Nous avons mis en évidence que les SIK exercent un rôle de gardien moléculaire dans la production hépatique de glucose en réprimant le programme néoglucogénique. L'objectif de cette étude sera d'identifier les isoformes de SIK importantes pour le contrôle de néoglucogenèse hépatique. Dans ce but, nous avons généré des souris *knockout* pour chacune des isoformes de SIK (SIK1, SIK2 et SIK3) individuellement ou en combinaison et spécifiquement dans le foie. Chez ces animaux, nous analyserons, *in vivo*, l'impact de l'ablation des différentes isoformes de SIK sur la glycémie et l'expression des gènes de la néoglucogenèse. A partir d'hépatocytes primaires issus des ces souris transgéniques, nous étudierons, *in vitro*, les mécanismes moléculaires mis en jeu par les SIK pour réprimer le programme néoglucogénique. Cette étude permettra de déterminer sans ambiguïté la part de chacune des isoformes de SIK dans le contrôle de la néoglucogenèse hépatique.

MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE
MENTION BIOLOGIE SANTE
M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire : Institut Cochin, Equipe « Signalisation de l'insuline et du glucose et glucotoxicité »

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020?

Oui x Non ☐

Responsable de l'équipe : Catherine POSTIC (responsable du projet: Sandra GUILMEAU)

Adresse : 24 rue du faubourg Saint Jacques, 75014 Paris

Tél. : 06-61-59-73-78 **Fax :**

Email : sandra.guilmeau@inserm.fr

Ecole Doctorale de rattachement :

☐ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
☐ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
x BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
☐ Autre : Laquelle ?

Thème de recherche proposé : L'augmentation transitoire de la perméabilité intestinale a été proposée comme un mécanisme participant à l'inflammation chronique de bas grade qui accompagne l'obésité. Alors que la sensibilité les cellules épithéliales intestinales est perdue au cours de l'obésité, l'induction chez la souris d'une l'insulino-résistance spécifiquement dans l'intestin s'accompagne d'une altération de la production des peptides antimicrobiens, et de l'homéostasie des cellules souches intestinales (CSI) assurant le renouvellement épithélial. Le but du projet « GutBarrIR » sera donc de déterminer comment l'activation des récepteurs de l'insuline dans l'épithélium intestinal participe à la fonction de barrière de cet organe. Ce projet bénéficiera de collaborations au sein d'un consortium déjà établi, et reposera sur l'utilisation de modèles murins originaux (souris $IR^{delta(gut)}$, souris $IR^{delta(CSI)}$) , de cultures d'organoïdes, et d'outils omics notamment.

Titre : La signalisation insulinique participe t'elle à la fonction barrière de l'intestin ?

MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE
MENTION BIOLOGIE SANTE
M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire :

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020?

Oui X☐ Non ☐

Responsable de l'équipe : Francesca Giordano

Adresse : Institut de Biologie Intégrative de la Cellule (I2BC), Département de Biologie Cellulaire, Bâtiment 21, Avenue de la Terrasse, 91190 Gif-sur-Yvette Cedex, France

Tél. : +33 1 69 82 46 23 **Fax :**

Email : francesca.giordano@i2bc.paris-saclay.fr

Ecole Doctorale de rattachement :

☐ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
☐ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
☐ BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
X☐ Autre : Structure et Dynamique des Systèmes Vivants

Thème de recherche proposé (10 lignes maximum) :

Mitochondria (Mito) and Endoplasmic reticulum (ER) form two extensive networks fundamental for cellular homeostasis that constantly move throughout the cell but remain tethered at membrane contact sites (MCS). ER-Mito MCS are essential places for lipid and Ca^{2+} exchanges and their deregulation results in several pathologies including neurodegenerative diseases. Yet, very little is known about the mechanisms underlying ER-Mito MCS functions. This project aims to study the role of novel components of ER-Mito MCS, recently identified by our group, in lipid transport at these sites and their effects on mitochondria morphology, activity and dynamics, by confocal and electron microscopy and biochemical approaches in different physiological and pathological cellular systems. The research associated to this project will shed light on the roles of ER-Mito MCS in lipid trafficking and, in a long term, could also provide additional clues to treatment of metabolic and neurodegenerative diseases (i.e. Alzheimer) where they are affected.

Titre : **Role of Endoplasmic Reticulum - Mitochondria membrane contact sites in non-vesicular lipid transport and in the regulation of mitochondria activity and dynamics**

MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE

MENTION BIOLOGIE SANTE

M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire :

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020?

Oui ☒ Non ☐

Responsable de l'équipe : CARRÉ CLÉMENT

Adresse : *9 QUAI SAINT BERNARD 75005 PARIS*

Tél. : 01 44 27 34 39
Email : CLEMENT.CARRE@GMAIL.COM

Ecole Doctorale de rattachement :

☐ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
☐ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
☐ BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
☒ Autre : Laquelle ? CDV ED 515

Thème de recherche proposé (10 lignes maximum) :

The main goal of this Master 2 project is to specify the 2'-O- (Nm) methylases involved in Transposable Element regulation in germline and somatic drosophila tissue, especially neural somatic tissues (brain cells).
Indeed, mutations of already characterized tRNA methylases, including in human, mouse and flies have detrimental effects in germ line and nervous system. We thus started to work with human patients' cells, cells that our team already handle.
In flies, we already started to analyse at genome-wide level gene and TE expression (RNA-seq). This part of the Master 2 project was also recently started in the human patient cell lines KO for the conserved MTases and the related analysis could be part of the presented project.

Titre : INVOLVEMENT OF RNA METHYALTION IN SMALL NON-CODING RNA PATHWAYS

MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE
MENTION BIOLOGIE SANTE
M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire : INSERM U1174

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020?

Oui ☒ Non ☐

Responsable de l'équipe : Thierry TORDJMANN

Adresse : INSERM U1174, Université PARIS SUD, Bät 443, Orsay

Tél. : 0169156863 **Fax :** 0169155893

Email : thierry.tordjmannàu-psud.fr

Ecole Doctorale de rattachement :

☒ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
☐ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
☐ BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
☐ Autre : Laquelle ?

Thème de recherche proposé (10 lignes maximum) :

Titre :

La régénération du foie, pour se dérouler normalement, doit être « épaulée » par des fonctions hépatiques qui restent normales. Ceci est en particulier vrai pour la sécrétion biliaire, dont les perturbations pourraient avoir des conséquences toxiques sur le tissu hépatique. Les processus complexes de régénération du foie sont régulés en particulier par les acides biliaires (AB), dont l'action passe notamment par le récepteur membranaire TGR5. Après hépatectomie étendue chez la souris (HE, 89% du foie), l'absence de TGR5 chez la souris (TGR5-KO) est un facteur péjoratif, associé à une moindre survie (25%), une augmentation des nécroses et une hyper-inflammation hépatiques. Un traitement chélateur des AB restaure une survie des souris TGR5-KO identique à celle des souris contrôles après HE, suggérant que la surcharge en AB a un impact majeur sur le décours de la régénération. TGR5 est un récepteur à sept domaines transmembranaires couplé aux protéines G et à la production d'AMP cyclique. Il est particulièrement exprimé dans l'épithélium biliaire, mais ses fonctions sont très peu caractérisées. Les souris TGR5-KO sont anormalement sensibles à la surcharge en acides biliaires. Après hépatectomie, des lésions de nécrose hépatique sont observées ainsi qu'une surcharge massive en acides biliaires qui ralentit la régénération chez les souris TGR5-KO.
Objectif : Nous étudierons les mécanismes par lesquels TGR5 protège le foie après HE : paramètres de régénération ; modulation de la composition du pool d'AB par TGR5 ; rôle de la vésicule biliaire et du cycle entéro-hépatique.

MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE

MENTION BIOLOGIE SANTE

M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire : Institut Cochin, Équipe « Signal glucose et insuline, glucotoxicité »

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020?

Oui ☒ Non ☐

Responsable de l'équipe : Tarik ISSAD

Adresse : Institut Cochin, 24 rue du Faubourg St-Jacques, 75014, Paris

Tél. : 01-44-41-25-67 **Fax :**

Email : tarik.issad@inserm.fr

Ecole Doctorale de rattachement :

- ☐ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
- ☐ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
- ☒ BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
- ☐ Autre : Laquelle ?

Thème de recherche proposé (10 lignes maximum) :

Titre : : O-GlcNAc-glycosylation (O-GlcNAcylation) dans le macrophage : rôle dans les processus inflammatoires associés aux maladies métaboliques

Les maladies métaboliques sont associées à une inflammation chronique à bas bruit caractérisée par le recrutement de macrophages pro-inflammatoires dans les tissus de ces patients. La ***O-GlcNAcylation*** est une modification post-traductionnelle réversible, qui régule l'activité des protéines cytosoliques et nucléaires en fonction de la disponibilité en glucose. Au cours de ce stage, nous étudierons *ex vivo*, sur des cellules en culture, l'effet d'acides gras libres et de fortes concentrations en glucose sur l'expression de gènes et la production de cytokines pro- et anti-inflammatoires, dans des expériences utilisant des macrophages issus de souris KO pour l'OGT (enzyme qui réalise la O-GLcNAcylation). En parallèle, nous étudierons *in vivo* chez des souris contrôles et KO-OGT, l'effet d'un régime riche en graisses et en sucres sur le profil inflammatoire, la tolérance au glucose et la réponse à l'insuline.

MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE
MENTION BIOLOGIE SANTE
M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire : UMRS_938 Centre de Recherche Saint-Antoine/Equipe Netchine/Système IGF et croissance natale et post-natale

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020?

Oui ☒ Non ☐

Responsable de l'équipe : Irène NETCHINE

Adresse : CRSA Bât Kourilsky 184 rue du Faubourg Saint-Antoine 75012 Paris

Tél. : 01 44 73 66 31(Hôpital Trousseau) 01 49 28 66 94 (CRSA) **Fax :**

Email : irene.netchine@aphp.fr

Ecole Doctorale de rattachement :

- ☐ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
- ☒ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
- ☐ BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
- ☐ Autre : Laquelle ?

Thème de recherche proposé (10 lignes maximum) :

Titre : **Physiopathologie de la croissance fœtale et post-natale. Décryptage des mécanismes moléculaires génétiques**

Le syndrome de Beckwith-Wiedmann (BWS, croissance excessive) et le syndrome de Silver-Russell (SRS, retard de croissance) qui affectent la croissance fœtale, le métabolisme, ainsi que la puberté sont deux pathologies rares, en miroir clinique et moléculaire. Les anomalies moléculaires principales sont des modifications épigénétiques (perte et gain de méthylation) de la région 11p15 qui comportent des régions soumises à empreinte. Les autres anomalies moléculaires connues affectent une cycline dependant kinase inhibitrice (*CDKN1C*), pour un patient ayant un SRS et plusieurs mutations perte de fonction de ce même gène pour des patients ayant un BWS. Malgré toutes les avancées, l'étiologie génétique ou environnementale reste inconnue pour environ 30 % des SRS et BWS.
Nous rechercherons de nouvelles causes moléculaires par séquençage haut débit d'un panel de gènes. Lorsque de nouvelles variations seront identifiées des tests fonctionnels seront mis en place afin de valider leur pathogénicité. Le lien avec la physiopathologie sera étudié.

Proposition de stage pour la 2ème année de Master

LABORATOIRE d'accueil :
Neuroscience Paris-Saclay Institute (Neuro-PSI)
UMR 9197, CNRS- Université Paris-Sud
Directeur du laboratoire :
Vernier Philippe, philippe.vernier@cnrs.fr; 33-(0)169 82 34 30

Neuro-PSI. Bat 32. 1 avenue de la terrasse, Gif-sur-Yvette

EQUIPE d'accueil (composition au 1er Septembre 2018) :
Code Neuronal et Perception Auditive, NeuroPSI (Jean-Marc Edeline),

Responsable du projet : Cancela José-Manuel, jose-manuel.cancela@u-psud.fr
Site : Campus d'Orsay, Bât 446, Orsay 91405

Rôle des canaux calciques two-pore channel dans la libération de l'ocytocine : Implication dans des pathologies liées à un déficit d'ocytocine

Problématique :

De nombreuses pathologies affectent le développement du système nerveux et l'activité des réseaux neuronaux comme l'autisme où un déséquilibre entre l'excitation et l'inhibition existe. Récemment, des études ont décrit le rôle important de l'ocytocine (OT) dans la maturation des synapses, dans la transmission synaptique et la plasticité. L'OT a un rôle important dans la modulation des comportements sociaux et est d'une importance primordiale dans de nombreuses pathologies. Cependant, peu d'études s'attachent à comprendre les mécanismes et les acteurs impliqués dans sa libération. Notre projet est d'étudier le rôle d'un nouveau canal endo-lysosomal appelé « two-pore channel » (TPC) dans la sécrétion d'OT. Pour cela nous avons généré des souris KO pour les TPCs, ce qui a entrainé un déficit d'ocytocine plasmatique. Nous avons observé chez ces souris, une forte anxiété, un déficit du comportement maternel et une altération du traitement des vocalisations par le cortex auditif. Nous étudierons par quels mécanismes les TPCs contrôlent la sécrétion de l'ocytocine et nous déterminerons si ces défauts de sécrétion sont à l'origine du phénotype observé. Ce projet permettra de développer de nouvelles stratégies thérapeutiques pour des pathologies liées à un déficit en ocytocine.

Méthodologie :
-Imagerie calcique par microscopie confocale
-Electrophysiologie des neurones à ocytocine de l'hypothalamus
-Test de comportement sociaux de la souris
-Souris KO pour les canaux TPCs

Références d'une ou deux de vos publications récentes :
-Lora L. Martucci, Muriel Amar, Remi Chaussenot, Gabriel Benet, Oscar Bauer, Antoine de Zélicour, Anne Nosjean, Jean-Marie Launay, Jacques Callebert, Catherine Sébrié, Antony Galione, Jean-Marc Edeline, Sabine de la Porte, Philippe Fossier, Sylvie Granon, Cyrille Vaillend and **José-Manuel Cancela** (2019). A multi-scale analysis in CD38-/- mice unveils major prefrontal cortex dysfunctions. FASEB J. 2019. May;33(5):5823-5835

-Cosker F, Cheviron N, Yamasaki M, Menteyne A, Lund FE, Moutin, MJ Galione A and **Cancela JM**. (2010). The ecto-enzyme CD38 is a nicotinic acid adenine dinucleotide phosphate (NAADP) synthase that couples receptor activation to Ca^{2+} mobilization from lysosomes in pancreatic acinar cells. J Biol Chem. Dec 3; 285(49):38251-9

MASTER DE SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTE
MENTION BIOLOGIE SANTE
M2 « Endocrinologie et métabolisme»

Professeur Anne GUIOCHON-MANTEL
Secrétariat M2 « Endocrinologie et métabolisme »
Faculté de médecine Paris-Sud
63, rue Gabriel Péri
94276 Bicêtre Cedex
☎ : 01.49.59.66.07
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

A remplir et à retourner par mail
avant le 1er juin 2019
Email : maxime.deschanet@u-psud.fr

Formulaire

Intitulé du laboratoire : Laboratoire de Neuroendocrinologie Moléculaire de la Prise Alimentaire

Souhaitez-vous un étudiant en Master (M2, 2ème année de Master) pour l'année 2019-2020 ?

Oui X Non ☐

Responsable de l'équipe : Pr. Mohammed TAOUIS

Adresse : Institut de Neurosciences Paris Saclay, UMR 9197. Département Molécules & circuits, Bât 447, Université Paris Saclay, 91405 Orsay
Tél. : 0169157871 **Fax :** 0169157074
Email : mohammed.taouis@u-psud.fr

Ecole Doctorale de rattachement :

- ☒ Signalisation et réseaux intégratifs en biologie- BioSigne (Paris-Saclay)
- ☐ Physiologie, physiopathologie et thérapeutique (Sorbonne Université)
- ☐ BioSPC (Sorbonne Paris Cité)
- ☐ Autre : Laquelle ?

Thème de recherche proposé (10 lignes maximum) :

Titre : Rôle des microARN dans l'inflammation hypothalamique

L'objectif du projet est la caractérisation des microARN associés à la neuroinflammation au niveau hypothalamique et identifier leurs cibles moléculaires. Récemment, nous avons montré que la résistine, une adipokine, impliquée dans la neuroinflammation et l'insulinorésistance induit le changement du profil d'expression des micrARN dans les noyaux hypothalamiques. Dans ce projet, nous allons utilisé la technique de HITS-CLIP pour directement identifier les cibles de ces miRNA. La validation des cibles ARNm seront évalués par RT-qPCR et Western blot et aussi validées in vivo par hybridation in situ.