LGB

Laboratoire de génét
et biologie cellu

CONTRATS DE RECHERCHE

Projet PNGdroso - Développement d'un modèle drosophile pour décrypter l'effet santé des probiotiques nouvelle génération dans un contexte d'inflammation intestinale et d'infection. - Financement : Graduate School LSH - Université Paris-Saclay - (2023)

Le projet PNGdroso porté par Eugénie Huillet (UMR Micalis, INRAE de Jouy-en-Josas) et mené en collaboration avec le LGBC a obtenu un financement de la Graduate School LSH de l'Université Paris-Saclay.

Résumé du projet : Les modèles murins de colite ont démontré l'effet anti-inflammatoire de fractions de cultures de bactéries intestinales commensales, d'intérêt en santé humaine. Les mécanismes moléculaires sous-jacents restent largement à caractériser. Nous utilisons le modèle drosophile pour sa facilité d'utilisation et ses outils génétiques. Nous explorons l'effet protecteur de surnageants et de lysats de cultures bactériennes sur la physiologie et la réponse immunitaire intestinale, dans un contexte d'inflammation

et de dysbiose consécutive à une infection.

Projet SiFeMi - Etude des relations entre les transporteurs mitochondriaux de la famille Sidéroflexine, l'homéostasie du fer et la ferroptose - Financement : Agence Nationale de la Recherche ANR - (2021 - 2025)

Le projet SiFeMi porté par Nathalie Le Floch-Leleu (LGBC) et mené en collaboration avec les équipes de Nathalie Bonnefoy et Geneviève Dujardin (I2BC, Gif-sur-Yvette), Géraldine Liot (CEA, Fontenay-aux-Roses) et Marie-Pierre Golinelli (ICSN, Gif-sur-Yvette) a obtenu un financement de l'ANR.

Résumé du projet : La mitochondrie constitue un carrefour métabolique assurant des fonctions essentielles à l'homéostasie cellulaire. Le projet SiFeMi vise à mieux comprendre le rôle des sidéroflexines, des transporteurs mitochondriaux encore mal caractérisés, dans la régulation des fonctions mitochondriales. Plus spécifiquement, il s' agit de décrypter les interactions entre les sidéroflexines et le métabolisme du fer et de déterminer leur rôle dans la régulation de la mort cellulaire par ferroptose, une mort cellulaire régulée dépendante du fer. Ce projet s'appuie sur une approche multi-modèles (cellules de mammifères, levure, drosophile, modèles murins) et des outils de biologie cellulaire et génétique.
Lien vers les informations sur le projet SiFeMi : https://anr.fr/Projet-ANR-21-CE13-0009

Projet Fly2HumanSPA - Dérégulations induites par le facteur de susceptibilité majeur à la spondyloarthrite HLA-B27 : de la drosophile aux cellules de patients - Financement : Agence Nationale de la Recherche ANR (2019-2023)

Le projet Fly2HumanSPA porté par Isabelle Guénal (LGBC) et mené en collaboration avec l'équipe de Maxime Breban (IRIS, U1173 INSERM/UVSQ) a obtenu un financement de l'ANR.

Résumé du projet : Les spondyloarthrites sont un ensemble de maladies inflammatoires affectant 0,43% de la population française dont le facteur majeur de susceptibilité est HLA-B27, un groupe d'allèles codant une sous-unité du complexe majeur d' histocompatibilité. Malgré 45 années d'investigations, les mécanismes par lesquels HLA-B27 contribue à la pathologie ne sont à ce jour pas connus. Notre projet vise à

comprendre ces mécanismes en utilisant différents modèles et une synergie de compétences scientifiques et cliniques. Nos résultats indiquent que HLA-B27 dérégule une des voies TGF au carrefour de l'ossification et de l'inflammation.
Nos objectifs sont 1) d'identifier les récepteurs de la superfamille TGF dérégulés par HLA-B27 2) de caractériser le peptidome commun présenté spécifiquement par HLA-B27 chez la drosophile et l'Homme 3) d'explorer l'impact d'HLA-B27 sur l'homéostasie de l'intestin.
Lien vers les informations sur le projet Fly2HumanSpA : https://anr.fr/Projet-ANR-19-CE14-0032

Projet AAPSI 2020 : ATF5 Signaling Network during Viral Stress (ATFNetVirStress)

Ce projet avait pour objectif de participer à la caractérisation de l'implication d'ATF5 et à l' identification de membres clés de sa signalisation (régulateurs, partenaires et cibles) en réponse à l'infection virale. Après avoir modélisé in silico le réseau de signalisation d' ATF5 en réponse à l'infection, nous avons identifié des candidats clés potentiels. Ce financement a permis de tester expérimentalement in vivo leur implication dans la signalisation d'ATF5. Ce travail permet de mieux comprendre le contrôle de la mort cellulaire après infection et permettra à plus long terme de proposer de nouvelles cibles thérapeutiques, notamment lors de l'infection par le VIH.