

Chers collègues et ami.e.s,

En juin 2020, grâce au soutien des laboratoires partenaires, le conseil scientifique de la SFEDP a décerné des Prix de recherche – Master 2 et des Aides aux études. Sur 9 dossiers reçus, 5 candidats et 5 projets ont été retenus. Une sixième bourse avec le soutien de Lilly n'a pas été attribuée cette année et sera reportée en 2021. Les résultats de ces études nous seront présentés dans 2 ans lors de notre réunion scientifique annuelle.

Membres du conseil scientifique : Pr Reynaud (Présidente CS), Pr Barat (Président SFEDP), Pr Kerlan (Présidente SFE), Pr Coutant, Pr Netchine, Pr Polak, Dr Martinerie.

Margaux LAULHE

Polymorphismes du gène du Récepteur Glucocorticoïde (NR3C1) et hypersensibilité aux hormones glucocorticoïdes : mécanismes moléculaires de l'insuffisance corticotrope glucocorticoïde-induite

INSERM U1185 PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE ENDOCRINIENNES, FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-SACLAY (P. KAMENICKY) – PRIX DE RECHERCHE – MASTER 2 BOURSE IPSEN-SFEDP 2020 25 000 €

La corticothérapie est un traitement de plus en plus utilisé en médecine. Bien que les effets métaboliques des glucocorticoïdes soient bien connus, il existe une grande variabilité interindividuelle encore mal expliquée. Les glucocorticoïdes se fixent sur un récepteur intracellulaire agissant comme un facteur de transcription. Plusieurs polymorphismes de ce récepteur ont été décrits et sont associés à une sensibilité augmentée aux corticoïdes. Nous nous proposons d'étudier l'impact d'un de ces polymorphismes, N363S, sur la voie de signalisation des glucocorticoïdes.



Aurore CARRE

Impact des perturbateurs endocriniens détectés chez la femme enceinte sur le développement de la thyroïde

U1016 INSERM-INSTITUT COCHIN (R.SCHARFMANN)
ALLOCATION D'AIDE AUX ÉTUDES : BOURSE NOVONORDISK- SFEDP 2020 17 500 €

En France, l'incidence des hypothyroïdies congénitales avec glande en place a été multipliée par 4,4 entre 1982 et 2012. Notre hypothèse est que les Perturbateurs Endocriniens (PE) seraient, en partie, à l'origine de cette forte augmentation. Nous proposons d'étudier l'impact de 15 PE, retrouvés chez des femmes enceintes, sur la différenciation de la thyroïde grâce à des modèles de culture de thyroïde ex vivo : traitement des explants avec le cocktail des 15 PE et chaque PE individuellement.



Frédéric BRIOUDE

Pathologie de la croissance fœtale : caractérisation de variants de la protéine régulatrice CDKN1C

CENTRE DE RECHERCHE SAINT ANTOINE, PARIS (I. NETCHINE)
ALLOCATION D'AIDE AUX ÉTUDES BOURSE SFEDP - 17 500 €

Les variants du gène CDKN1C sont impliqués dans des syndromes d'excès ou restriction de croissance (syndromes de Beckwith Wiedemann ou Silver-Russell/IMAGe respectivement). Pour certains variants faux-sens (substitution d'acide aminé), la détermination des conséquences fonctionnelles de la variation est nécessaire afin de confirmer son implication dans la pathologie. L'étude du cycle cellulaire par cytométrie en flux, ainsi que l'étude de la stabilité de la protéine, ont déjà permis de caractériser certains variants. Nous proposons d'étudier les conséquences de quatre nouveaux variants.



Volha ZHUKOUSKAYA

Thérapie génique, une solution pour les manifestations squelettiques et extra squelettiques de l'hypophosphatémie liée à l'X

LABORATOIRE PATHOLOGIES, IMAGERIE ET BIOTHÉRAPIES OROFACIALES, UR 2496, UNIVERSITÉ DE PARIS / INSERM U951, EVRY, (C. CHAUSSAIN) – ALLOCATION D'AIDE AUX ÉTUDES: BOURSE NOVONORDISK- SFEDP2020 17 500 €

Nous proposons de développer une approche innovante par thérapie génique pour traiter l'hypophosphatémie liée à l'X à l'aide d'une injection unique de vecteur recombiné permettant l'expression prolongée d'un facteur antiFGF23, facteur principal à l'origine des atteintes du squelette. Nous validerons l'efficacité de ce traitement par AAV-antiFGF23 dans la restauration et/ou la prévention des manifestations squelettiques et ostéoarticulaires à l'aide du modèle murin de l'XLH, la souris Hyp, en comparaison au traitement conventionnel. Notre projet propose un nouveau concept destiné aux traitements de maladies du squelette par thérapie génique ciblant le foie.



Fabienne EMARIAU

Etude in vitro de la sensibilité au bisphénol A de différents mutants du récepteur MC4R

LABORATOIRE DE PHYSIOPATHOLOGIE MITOCHONDRIALE ET CARDIOVASCULAIRE (MITOVASC), CNRS UMR 6015 - INSERM U1083, (D HENRION)
PRIX DE RECHERCHE – MASTER 2 BOURSE SFEDP – 25 000 €

Le bisphénol A (BPA), un perturbateur endocrinien, module la fonction du récepteur MC4R, acteur clé du contrôle de la prise alimentaire. Il existe de nombreux polymorphismes de MC4R avec une pénétrance et une expression phénotypique variable, pouvant être associés à une susceptibilité différente au BPA. L'objectif est de comparer les effets du BPA sur la signalisation intracellulaire associée au MC4R et à 7 variants polymorphiques.

