

## Une Nouvelle Association autour de l'Autophagie : WIA

### Women in Autophagy (WIA) network : Beth Levine's Legacy Network

Sous l'impulsion d'Ana Maria Cuervo (Albert Einstein College, NY, USA), un collectif de femmes collègues et amies s'est formé pour rendre hommage à Beth Levine (1960-2020) et créer un réseau international de chercheur(se)s travaillant sur l'autophagie.



#### FOUNDING MEMBERS

*Patricia Boya  
Ruey-Hwa Chen  
Charleen Chu  
Marisa Colombo  
Ana Maria Cuervo  
Laura Delgui  
Eeva-Liisa Eskelinen  
Maho Hamasaki*

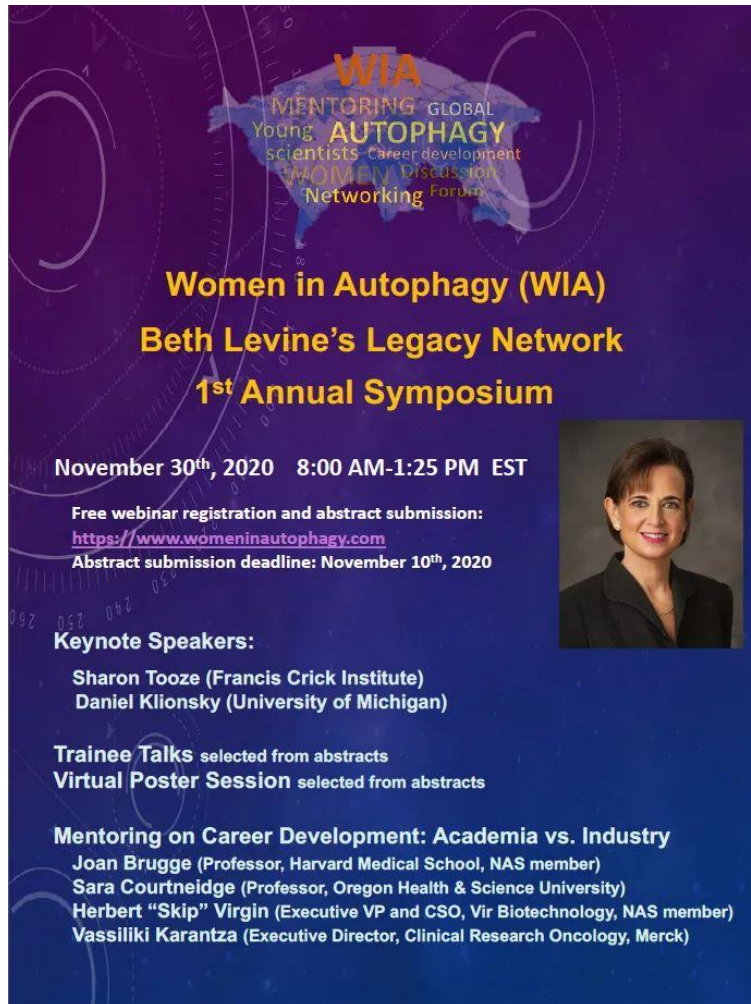
*Malene Hansen  
Congcong He  
Marja Jäättelä  
Adi Kimchi  
Claudine Kraft  
Mondira Kundu  
Alicia Melendez  
Sophie Pattingre  
Tassula Proikas-Cezanne*

*Salwa Sebti  
Katja Simon  
Anne Simonsen  
Sharon Tooze  
Maria Ines Vaccaro  
Xiaochen Wang  
Eileen White  
Yan Zhao*

### Objectifs du Réseau WIA (<https://www.womeninautophagy.com>):

- Poursuivre le travail engagé par Beth Levine pour la recherche scientifique dédiée à l'autophagie et pour le mentorat.
- Mettre en place diverses activités pour aider les étudiants et les jeunes scientifiques intéressés par l'autophagie.
- Générer un réseau de mentors partout dans le monde pour conseiller les plus jeunes d'entre nous, mener de front leur carrière et leur vie de famille.
- Offrir une plateforme de discussion scientifique et technique autour de l'autophagie
- Organiser un meeting annuel (toute la communauté autophagique est bien sûr bienvenue).

Plus d'informations sur le site du CFATG en cliquant [ici](#).




**WIA**  
MENTORING GLOBAL  
Young scientists Career development  
**AUTOPHAGY**  
WOMEN Discussion  
Networking Forum

**Women in Autophagy (WIA)  
Beth Levine's Legacy Network  
1st Annual Symposium**

November 30<sup>th</sup>, 2020 8:00 AM-1:25 PM EST

Free webinar registration and abstract submission:  
<https://www.womeninautophagy.com>  
Abstract submission deadline: November 10<sup>th</sup>, 2020



**Keynote Speakers:**  
Sharon Tooze (Francis Crick Institute)  
Daniel Klionsky (University of Michigan)

**Trainee Talks** selected from abstracts  
**Virtual Poster Session** selected from abstracts

**Mentoring on Career Development: Academia vs. Industry**  
Joan Brugge (Professor, Harvard Medical School, NAS member)  
Sara Courtneidge (Professor, Oregon Health & Science University)  
Herbert "Skip" Virgin (Executive VP and CSO, Vir Biotechnology, NAS member)  
Vassiliki Karantzis (Executive Director, Clinical Research Oncology, Merck)

Le premier meeting se tiendra le **30 novembre 2020 en visioconférence, à 14h heure française**. Vous êtes toutes (et tous !) invité(e)s à ce meeting.

## Prochaines Rencontres Scientifiques du CFATG

### 2021 : CFATG10 : 10 ans déjà !



En 2021, dix ans après la première édition du CFATG à Lyon, nous vous attendons nombreux pour une **dixième édition anniversaire du meeting annuel du CFATG (CFATG10)** qui se déroulera du 13 au 15 octobre 2021 à **Besançon (France)**.

Nous pouvons d'ores et déjà vous annoncer la présence du Pr Dan Klionsky (University of Michigan, USA) et du Dr Patrice Codogno (INEM, Paris), à l'origine de la création du CFATG.

Plus d'informations seront prochainement disponibles sur le site du CFATG.

### 11th SWISS APOPTOSIS AND AUTOPHAGY MEETING (SA<sup>2</sup>M)

Le **11th Swiss apoptosis and autophagy meeting (SA<sup>2</sup>M)** qui devait se dérouler à Bern (Suisse) du 09 au 11 Septembre 2020 est malheureusement repoussé à une date ultérieure (voir ci-dessous) en raison des conditions sanitaires actuelles.

Notez dès à présent qu'il se tiendra du **8 au 10 Septembre 2021 à Bern (Suisse)**. Nous vous attendons nombreux et le CFATG proposera des bourses pour permettre à des étudiants et des post-docs adhérents de l'association de participer à ce meeting (prise en charge du logement et du transport).

**September 9 – 11, 2020, Bern**  
Langhans Auditorium, Institute of Pathology, University of Bern

**11<sup>th</sup> SWISS APOPTOSIS AND AUTOPHAGY MEETING (SA2M) 2020**

**CANCELLED**

Organized by Thomas Kaufmann, Manolis Paschos, Thomas Brunner & Sophie Pattingre

Institutes of Pharmacology and Pathology, University of Bern (CH), and Department of Biochemical Pharmacology, University of Konstanz (DE)  
Institut de Recherche en Cancérologie de Montpellier, University of Montpellier (F)

**Confirmed speakers:** Lynn Wong (University of California, San Diego), Seamus Martin (University of Cambridge), Manolis Paschos (University of Zurich), Georg Häcker (University of Würzburg), Sylviane Chevillon (University of Montpellier)

**Good news: You won't have to wait two years for another SA2M meeting. We already started planning for next year.**

**SA2M 2021, Sep 8-10.** Focus on concepts and methods in programmed cell death and autophagy

Apart from presenting their own projects as short oral presentations and/or as posters. We particularly encourage doctoral students, postdoctoral fellows, and young investigators to actively participate at this 11th Swiss Apoptosis and Autophagy Meeting.

**Major Topics:** Apoptosis, Necroptosis and Autophagy  
Cell Death/Autophagy and Immunity  
Cell Death/Autophagy and Cancer

**CFATG**  
Club Français de l'Autophagie  
http://cfatg.org

**LS<sup>2</sup>**  
Life Sciences Switzerland  
Autophagy

**Registration is FREE, but mandatory!**  
Registration will open soon under <https://meetings.ls2.ch/sa2m-2020>

## Congrès et séminaires

### [IBDiphagy-2020 Autophagy, Infection & Inflammatory Bowel Diseases mini-symposium](#)

19 Novembre 2020 à Lyon. Date limite d'inscription (gratuite) : 6 Novembre 2020.

Plus d'informations sur le site du CFATG en cliquant [ici](#).

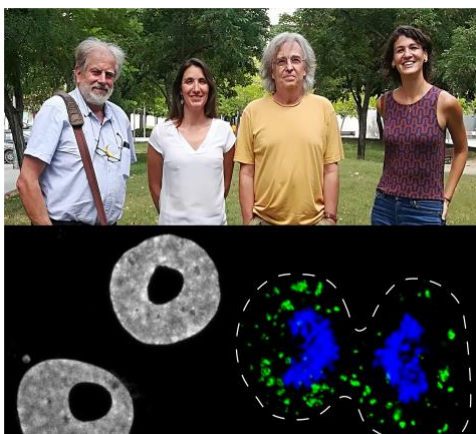
Programme : [IBDiphagy 2020 Program/Registration](#)



## Papier du mois

Titre de l'article :

### Lysosomal degradation ensures accurate chromosomal segregation to prevent chromosomal instability



From left to right: Dr. Ambrosio, Dr. Mauvezin, Dr. Tauler and Dr. Almacellas.. Below left: toroidal nuclei; below right: presence of lysosomes (green) in a cell in anaphase. DNA in blue

Eugènia Almacellas<sup>1,2</sup>, Joffrey Pelletier<sup>2</sup>, Charles Day<sup>3,4</sup>, Santiago Ambrosio<sup>5</sup>, Albert Tauler<sup>1,2\*</sup> and Caroline Mauvezin<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Biochemistry and Physiology, Faculty of Pharmacy, University of Barcelona, Barcelona 08028, Spain.

<sup>2</sup>Metabolism and Cancer Laboratory, Oncobell, Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge - IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat, 08908, Spain. <sup>3</sup>Hormel Institute, University of Minnesota, Austin, Minnesota, 55912, USA. <sup>4</sup>Neuro-Oncology Program, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, 55905, USA.

<sup>5</sup>Department of Physiological Sciences, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat 08907, Spain.

\*Corresponding authors: Dr. Albert Tauler, [tauler@ub.edu](mailto:tauler@ub.edu) and Dr. Caroline Mauvezin [caroline.mauvezin@gmail.com](mailto:caroline.mauvezin@gmail.com)

Une équipe du Laboratoire du métabolisme du cancer dirigée par le Dr Albert Tauler, chercheur principal de l'Institut de recherche biomédicale Bellvitge (IDIBELL) et professeur à l'Université de Barcelone (UB) démontre que les lysosomes et l'autophagie sont nécessaires pour prévenir contre l'instabilité chromosomique. Dans l'étude récemment publiée dans le journal *Autophagy*, les travaux dirigés par le Dr Caroline Mauvezin démontrent que les lysosomes sont actifs et dégradent sélectivement des protéines impliquées dans l'orchestration de la division cellulaire, et que des altérations au moment de la séparation des chromosomes se produisent lorsque la fonction dégradative des lysosomes est compromise. La participation des lysosomes et de l'autophagie pendant la division cellulaire s'avère être encore un sujet controversé. La présente étude a analysé différentes lignées de cellules tumorales et a identifié plus de 100 nouvelles protéines spécifiquement dégradées par les lysosomes lors de la mitose. Parmi eux, l'équipe de recherche a identifié des protéines directement impliquées dans la ségrégation des chromosomes, soutenant le rôle essentiel des lysosomes et de l'autophagie pendant la division cellulaire. Ces travaux servent de précédent pour l'étude des mécanismes responsables de la dégradation des facteurs mitotiques afin de limiter l'instabilité chromosomique.

Comprendre le rôle des lysosomes et de l'autophagie dans la séparation des chromosomes en mitose a conduit à une autre découverte. En effet, les auteurs décrivent pour la première fois que les cellules qui ont subi des erreurs lors de la séparation des chromosomes, soit en raison d'altérations de la fonction lysosomale, soit par d'autres contraintes, présentent un noyau avec une morphologie toroïdale après leur division. Cette morphologie particulière représente un nouveau biomarqueur pour l'identification de cellules post-mitotiques présentant une instabilité chromosomique. Jusqu'à présent, le seul biomarqueur permettant de déterminer l'instabilité chromosomique était le micronoyau. Les travaux dirigés par le Dr Mauvezin présentent le noyau toroïdal comme un nouvel outil complémentaire pour détecter l'instabilité chromosomique inhérente aux cellules cancéreuses.

A team from the Cancer Metabolism Laboratory led by Dr. Albert Tauler, Principal Investigator of the Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL) and Professor at the University of Barcelona (UB) have described that lysosomes and autophagy processes are active during mitosis and are necessary for a correct cell division.

In the study published in the *Autophagy* journal, the team led by Dr. Caroline Mauvezin demonstrated that lysosomes are active and selectively degrade specific proteins during mitosis, and that alterations in chromosome separation occur when lysosomal function is compromised. Understanding the role of lysosomes and autophagy in the separation of chromosomes during mitosis led to another discovery. When this separation is defective affected, the daughter cells present a nucleus with a toroidal morphology, with the appearance of a hole. This particular morphology represents a potential new biomarker for the identification of postmitotic cells with chromosomal instability.

### **Toroidal nucleus, a new biomarker of chromosomal instability**

Almacellas et al. describe for the first time, that cells that have suffered errors during chromosome separation, either due to alterations of lysosomal function or by other stresses, present a nucleus with a toroidal morphology after they divided.

Until now, the only biomarker to determine chromosomal instability was the micronucleus. The work led by Dr. Mauvezin presents the toroidal nucleus as a new complementary tool to detect chromosomal instability inherent in cancer cells.

### **Lysosomes and autophagy in mitosis**

The participation of lysosomes and autophagy in mitosis is still a controversial topic. The present investigation studied different tumor cell lines, and it has found that lysosomes and autophagy are active during mitosis and are necessary for the process.

The research team has identified more than 100 new proteins specifically degraded by lysosomes during mitosis. Among them, they found proteins directly involved in chromosome segregation, supporting the essential role of these organelles for the correct cell division. This work serves as a precedent for the study of the mechanisms responsible for the degradation of essential mitotic proteins to prevent chromosomal instability.

## PUBLICATIONS DU MOIS

### Régulation et signalisation :

**Amino acid starvation inhibits autophagy in lipid droplet-deficient cells through mitochondrial dysfunction**

DOI: [10.1042/BCJ20200551](https://doi.org/10.1042/BCJ20200551)

**p27 controls Ragulator and mTOR activity in amino acid-deprived cells to regulate the autophagy-lysosomal pathway and coordinate cell cycle and cell growth**

DOI: [10.1038/s41556-020-0554-4](https://doi.org/10.1038/s41556-020-0554-4)

**Autophagy regulates fatty acid availability for oxidative phosphorylation through mitochondria-endoplasmic reticulum contact sites**

DOI: [10.1038/s41467-020-17882-2](https://doi.org/10.1038/s41467-020-17882-2)

### Cancer :

**Co-targeting Mitochondrial Ca<sup>2+</sup> Homeostasis and Autophagy Enhances Cancer Cells' Chemosensitivity**

DOI: [10.1016/j.isci.2020.101263](https://doi.org/10.1016/j.isci.2020.101263)

**Autophagy induced by Helicobacter pylori infection is necessary for gastric cancer stem cell emergence**

DOI: [10.1007/s10120-020-01118-9](https://doi.org/10.1007/s10120-020-01118-9)

### Physiologie :

**Role of a versatile peptide motif controlling Hox nuclear export and autophagy in the Drosophila fat body**

DOI: [10.1242/jcs.241943](https://doi.org/10.1242/jcs.241943)

**Fluid flow-induced shear stress controls the metabolism of proximal tubule kidney epithelial cells through primary cilium-dependent lipophagy and mitochondrial biogenesis**

DOI: [10.1080/15548627.2020.1823125](https://doi.org/10.1080/15548627.2020.1823125)

**The primary cilium and lipophagy translate mechanical forces to direct metabolic adaptation of kidney epithelial cells**

DOI: [10.1038/s41556-020-0566-0](https://doi.org/10.1038/s41556-020-0566-0)

**Lighting chaperone-mediated autophagy (CMA) evolution with an ancient LAMP: the existence of a functional CMA activity in fish**

DOI: [10.1080/15548627.2020.1797344](https://doi.org/10.1080/15548627.2020.1797344)

**Autophagy in farm animals: current knowledge and future challenges**

DOI: [10.1080/15548627.2020.1798064](https://doi.org/10.1080/15548627.2020.1798064)

**Small Trafficking Inhibitor Retro-2 Disrupts the Microtubule-Dependent Trafficking of Autophagic Vacuoles**

DOI: [10.3389/fcell.2020.00464](https://doi.org/10.3389/fcell.2020.00464)

### Immunité et infection :

**Exosomes transfer miRNAs from cell-to-cell to inhibit autophagy during infection with Crohn's disease-associated adherent-invasive E. coli**

DOI: [10.1080/19490976.2020.1771985](https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1771985)

**Modeling Potential Autophagy Pathways in COVID-19 and Sarcoidosis**

DOI : [10.1016/j.it.2020.08.001](https://doi.org/10.1016/j.it.2020.08.001)

## Equipe du mois

### **Equipe : Acteurs de la Pathogénèse des Infections Rétrovirales**

#### **Adresse :**

IRIM, UMR 9004 CNRS, Université de Montpellier  
1919, route de Mende  
34293 Montpellier cedex 5  
France  
Tel. +33 (0)434359455  
<http://www.irim.cnrs.fr/index.php/>

#### **Membres de l'équipe impliqués dans les projets en relation avec l'autophagie :**

Lucile Espert, CRCN CNRS, [lucile.espert@irim.cnrs.fr](mailto:lucile.espert@irim.cnrs.fr)  
Antoine Gross, CRCN CNRS, [antoine.gross@irim.cnrs.fr](mailto:antoine.gross@irim.cnrs.fr)  
Nathalie Chazal, MCU, [nathalie.chazal@irim.cnrs.fr](mailto:nathalie.chazal@irim.cnrs.fr)  
Bruno Beaumelle, DR2 CNRS, [bruno.beaumelle@irim.cnrs.fr](mailto:bruno.beaumelle@irim.cnrs.fr)  
Véronique Robert-Hebmann, IR2 CNRS, [veronique.hebmann@irim.cnrs.fr](mailto:veronique.hebmann@irim.cnrs.fr)



Baptiste Pradel, Etudiant en thèse, [baptiste.pradel@irim.cnrs.fr](mailto:baptiste.pradel@irim.cnrs.fr)

### Photo de l'équipe



**De gauche à droite** : Bruno Beaumelle, Nathalie Chazal, Véronique Robert-Hebmann, Lucile Espert, Baptiste Pradel, Antoine Gross

**Mots-clés** : Autophagie, VIH-1, Apoptose, Immunité innée, ASP, Tat, Co-infection.

### Thématiques développées

#### **Axe 1 : Rôle de l'autophagie au cours de l'infection des cellules T CD4+ par le VIH-1 (Véronique Robert-Hebmann, Baptiste Pradel et Lucile Espert).**

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine de type 1 (VIH-1) infecte principalement les cellules du système immunitaire présentant le récepteur CD4 et les co-récepteurs CXCR4 et/ou CCR5 à leur surface. Parmi ces cellules, les lymphocytes T CD4+ (LT CD4+) sont les cibles majeures de l'infection. Les relations entre le VIH-1 et l'autophagie sont nombreuses et complexes et elles dépendent du type cellulaire ciblé par le virus et du statut infectieux de la cellule (cellules infectées vs cellules non infectées). Dans les LT CD4+, nous avons montré que les protéines d'enveloppe du VIH-1 (Env) induisent l'autophagie lorsque ces cellules ne sont pas infectées productivement et que ce processus conduit à leur mort par apoptose. Par ailleurs, Env peut aussi induire l'autophagie dès la phase d'entrée du VIH-1 dans les LT CD4+ mais ce processus est rapidement bloqué et inhibé dans ces cellules lorsqu'elles sont infectées de manière productive, suggérant que le VIH-1 a développé des stratégies pour le contrôler. Dans ce cadre, nos projets de recherche visent à (i) rechercher les voies de signalisation induites par Env conduisant à l'autophagie dans les LT CD4+, (ii) étudier les mécanismes reliant l'autophagie induite par Env à la mort par apoptose dans les LT CD4+ non

infectés, (iii) déterminer le rôle de l'autophagie dans les phases précoces de l'infection des LT CD4+ par le VIH-1 et (iv) rechercher quels sont les facteurs cellulaires sélectivement dégradés par autophagie dans différents contextes de l'infection des LT CD4+ par le VIH-1.

### **Axe 2 : Caractérisation des interactions entre ASP (protéine antisens du VIH-1) et le mécanisme d'autophagie (Antoine Gross, Nathalie Chazal et Lucile Espert).**

Parmi les questions encore non résolues sur le VIH, un aspect particulièrement intrigant est le cas du gène asp. En effet, ce gène a la particularité de se trouver sur le brin reverse complémentaire du génome proviral, en chevauchement du gène env et permet, grâce à une transcription antisens initiée dans le LTR-3', la production de la protéine ASP (AntiSense Protein). Par des approches évolutives et l'analyse de plus de 23000 séquences du virus, nous avons démontré que ce 10ème gène du VIH (groupe M) est apparu de manière concomitante à l'émergence de la pandémie de SIDA au début du 20ème siècle. Nos travaux, et ceux d'autres équipes, ont aussi démontré qu'ASP est bien exprimée in vivo puisqu'il existe une réponse immune anti-ASP chez les patients infectés. Néanmoins, la question centrale reste de savoir pourquoi le virus a créé ce gène lors de son émergence chez l'homme et quel avantage pourrait apporter ASP au virus. Nos résultats montrent que ASP interagit avec le récepteur autophagique p62/SQSTM1 et qu'elle pourrait moduler le flux autophagique. Notre projet s'attache donc à caractériser l'impact d'ASP sur la réponse cellulaire à l'infection par le VIH-1, en particulier son rôle sur la réponse autophagique.

### **Axe 3 : Rôle du contrôle de l'autophagie par la protéine Tat du VIH-1 dans la multiplication de Mycobacterium tuberculosis (Bruno Beaumelle et Lucile Espert).**

Les co-infections VIH-1/Mycobacterium tuberculosis (MTB) sont un problème majeur de santé publique. Il a été montré que l'infection de macrophages par le VIH-1, en l'absence d'autres types cellulaires, favorise l'infection des macrophages voisins ("bystanders") par MTB. Les bases moléculaires de cet effet facilitateur sont inconnues.

L'endocytose dépendante et indépendante de la clathrine sont toutes les deux requises pour la formation du phagosome et donc pour le développement de la réponse autophagique. La protéine Tat du VIH-1 est fortement sécrétée par les cellules T infectées. La Tat circulante peut entrer dans les macrophages, se fixer sur le PIP2 et inhiber ainsi l'endocytose à clathrine, qui dépend du PIP2. Nos données indiquent que la Tat sécrétée favorise la multiplication de MTB dans les macrophages primaires humains. Par ailleurs, Tat affecte l'autophagie dans les macrophages suggérant que cette protéine virale favorise la multiplication de MTB en interférant avec l'endocytose, et donc l'autophagie. Notre projet vise à caractériser le rôle du contrôle de l'autophagie par Tat dans la multiplication de Mycobacterium tuberculosis.

### **Publications de référence**

Daussy CF, Galais M et al. HIV-1 Env induces pexophagy and an oxidative stress leading to uninfected CD4+ T cell death. **Autophagy** (2020). In press.

Savoret J et al. A Pilot Study of the Humoral Response Against the AntiSense Protein (ASP) in HIV-1-Infected Patients. **Front Microbiol.** (2020) Jan 24;11:20.

Alfaisal J, Machado A et al. HIV-1 Vpr inhibits autophagy during the early steps of infection of CD4 T cells. **Biol Cell.** (2019) Dec;111(12):308-318.

Cassan E et al. Concomitant emergence of the antisense protein gene of HIV-1 and of the pandemic. **Proc Natl Acad Sci U S A.** (2016) Oct 11;113(41):11537-11542.

Sagnier S, Daussy CF et al. Autophagy Restricts HIV-1 Infection by Selectively Degrading Tat in CD4+ T Lymphocytes. **J. Virol** 89 (2015), 615-625.

Borel S et al. HIV-1 Vif interacts with LC3 and inhibits autophagy. **AIDS**, (2015) 29: 275-286.

Espert L et al. Autophagy in Mycobacterium tuberculosis and HIV infections. **Front Cell Infect Microbiol.** 5 (2015) 49.

Debaisieux S et al. HIV-1 Tat inhibits phagocytosis of opportunistic pathogens by entering macrophages and preventing the recruitment of cdc42 to the phagocytic site. **Nature communications.** 6 (2015), 6211.

Denizot M et al. HIV-1 gp41 fusogenic function triggers autophagy in uninfected cells. **Autophagy.** (2008) Nov 16;4(8):998-1008.

Espert L et al. Autophagy is involved in T cell death after binding of HIV-1 envelope proteins to CXCR4. **J Clin Invest.** (2006) Aug;116(8):2161-72.

## ADHESION AU CFATG

### **Prolongation de la cotisation pour les membres du CFATG**

En raison des conditions sanitaires particulières liées à la situation actuelle, de nombreux meetings et appels d'offre ont été annulés ou repoussés à une date ultérieure.

Afin de vous permettre de profiter au mieux des avantages de l'adhésion au CFATG, **les adhérents 2020 verront automatiquement leur cotisation prolongée pour 2021. De même, les adhérents qui avaient souscrit à la cotisation pour 3 ans bénéficieront d'une année supplémentaire.**

### **Devenez membre du CFATG pour 3 ans !**

Le CFATG propose plusieurs formules d'adhésion. Il est désormais possible de devenir membre du CFATG pour **1 an** (15 euros), **2 ans** (25 euros) ou bien **3 ans** (30 euros) et ainsi bénéficier d'un tarif dégressif. La cotisation fait vivre le CFATG et donne droit aux informations du CFATG, à candidater à des bourses pour congrès nationaux et internationaux, à des prix organisés par le CFATG, à des tarifs préférentiels pour participer aux journées scientifiques du CFATG.

**Les informations pour adhérer et le nouveau bulletin d'adhésion sont disponibles [en cliquant ici](#).**

## Bourses du CFATG

### Prix de thèse Beth Levine 2020

A partir de cette année et en l'honneur de Beth Levine, le CFATG remettra un prix de thèse d'un montant de 500 euros.

Conditions d'éligibilité :

- Être à jour de ses cotisations au CFATG pour l'année 2020
- Avoir soutenu sa thèse de doctorat dans le domaine de l'autophagie entre le 1<sup>er</sup> janvier et le 31 décembre 2020
- S'engager à fournir un exemplaire pdf de la thèse qui sera diffusée sur le site du CFATG.
- Deadline : 15 janvier 2021 minuit – dossier en format pdf à envoyer à l'adresse mail : [bureau@cfatg.org](mailto:bureau@cfatg.org)

Le dossier devra contenir:

- Un exemplaire de la thèse au format PDF
- Un CV complet
- Un résumé des résultats obtenus au cours de la thèse (max 5 pages)
- Une lettre de motivation

Le CV, le résumé ainsi que la lettre de motivation devront être soumis sous la forme d'un PDF unique.

### Soutien financier aux futurs/actuels post-doctorants pour participer à des entretiens de sélection.

Cette aide sera destinée soit à un doctorant désirant effectuer un post-doctorat, soit à un post-doctorant qui désire rentrer en France ou effectuer un second post-doctorat. Une participation financière du CFATG sera attribuée après examen des dossiers afin d'aider au financement des frais de voyage. Les candidatures pourront se faire « au fil de l'eau » et seront évaluées au cas par cas.

Conditions d'éligibilité :

- Être à jour de ses cotisations au CFATG pour l'année 2020

Le dossier devra contenir:

- Une lettre de motivation explicitant le projet professionnel
- un CV complet

Le CV, le résumé ainsi que la lettre de motivation devront être soumis sous la forme d'un PDF unique.

## Thèses, post-docs, emplois

- **Offre de thèse Autophagie et Hépatite E (Université Toulouse III – Paul Sabatier)**

Contrat de 3 ans sous la direction de Jacques IZOPET et Sabine CHAPUY-REGAUD.

Projet : Rôle de l'autophagie dans le bourgeonnement du HEV en lien avec la polarisation des hépatocytes

Début de la thèse : d'ici le 1er janvier 2021

Date limite de candidature : 15 octobre 2020

**[Plus d'informations sur le site du CFATG en cliquant ici.](#)**

**N'hésitez pas à nous contacter pour diffuser vos offres de congrès ou d'emplois *via* cette newsletter mensuelle ou nos sites web et réseaux sociaux ([contact](#)).**