

Ce mois-ci, dans la newsletter du CFATG

Renouvellement du Bureau	Page 1
Prochaines Rencontres Scientifiques du CFATG	Page 1
Prix de thèse Beth Levine	Page 3
Appels à publications	Page 4
Publications du mois	Page 5
Papier du mois	Page 7
Équipe du mois	Page 8
Adhésion au CFATG	Page 14
Bourses du CFATG	Page 15
Offres d'emploi	Page 16
Prochains événements scientifiques	Page 16

Renouvellement du Bureau du CFATG

Cette année, le CFATG renouvelle une partie du Bureau scientifique. Chaque membre du bureau participe activement à la vie du CFATG et chacun d'entre nous a des missions qui lui sont attribuées et qui nous permettent de soutenir les jeunes chercheurs et d'organiser les Journées scientifiques de l'Autophagie.

Prochainement, un mail vous sera envoyé pour préciser les modalités du renouvellement et d'élection des nouveaux membres.

Prochaines Rencontres Scientifiques du CFATG

CFATG10 : 10 ans déjà !..... A vos agendas !

Le CFATG10 se tiendra du 31 Mai au 2 Juin 2022 au Théâtre Kursaal de Besançon, France.

<http://cfatg.org/cfatg10-besancon-dijon-31-mai-2-juin-2022/>

Le site web de l'événement est ouvert !

Cliquez sur le lien suivant : <https://cfatg10.sciencesconf.org/>

Les dates limites à retenir :

- Soumission des résumés pour communications orales et flashtalks: **18 mars 2022**
- Candidature pour les bourses à destination des doctorants et post-doctorants : **18 mars 2022**
- Inscriptions à tarif préférentiel : **8 avril 2022**
- Soumission des résumés pour poster uniquement : **30 avril 2022**
- Inscriptions tardives : **27 mai 2022**



CFATG 10
10th Scientific Days on Autophagy
May 31 - June 02, 2022
Kursaal theater, Besançon, France

Save the date and join us to celebrate the 10th anniversary of the CFATG meeting !

Invited speakers:

- Patricia Boya, Madrid, Spain
- Francesco Cecconi, Copenhagen, Denmark
- Patrice Codogno, Paris, France
- Mathias Faure, Lyon, France
- Oliver Florey, Cambridge, UK
- Daniel Klionsky, Ann Arbor, MI, USA

4 Thematic sessions:

- Molecular Mechanisms
- Physiopathology
- Cancer
- Immunity & Infection

Live concert:



Abstract submission and Registration opening:
January 2022

Local organization committee from Besançon / Dijon:

- Aurélië BAGUET (UMR 1098 RIGHT, Besançon), Jean-Baptiste BIZEAU (INRAE, UMR1324 CSGA, Dijon), Marie-Agnès BRINGER (INRAE, UMR1324 CSGA, Dijon), Gilles DESPOUY (UMR 1098 RIGHT, Besançon), Michaël GUITTAUT (UMR 1098 RIGHT, Besançon), Elise JACQUIN (Inserm U1231, Dijon), Pierre LAPAQUETTE (UMR PAM, Dijon) and Anne VEJUX (EA7270/Bio-Peroxid, Dijon).

Logos: casden, PEPROTECH, la petite LABORATOIRE, Dutscher, mgen, Diacitone, PAM, Grand Besançon Métropole, LipSTIC, REGION BOURGOGNE FRANCHE COMTE, EUROPEAN UNION, UMR 1098 RIGHT, INRAE, INSERM, UMR 1324 CSGA, UMR 1098 RIGHT, UMR PAM, EA7270/Bio-Peroxid.

Le congrès sera organisé autour de 4 sessions thématiques : Régulation/Signalisation, Physiopathologie, Immunologie/Infection et Cancer.

Conférenciers invités confirmés :

- Patricia Boya, *CIB Margarita Salas, CSIC, Madrid, Spain*
- Francesco Cecconi, *Danish Cancer Society Research Center, Copenhagen, Denmark*
- Patrice Codogno (à l'origine de la création du CFATG), *INEM, Paris, France*
- Mathias Faure, *CIRI, Université de Lyon, Lyon, France*
- Oliver Florey, *Babraham Institute, Cambridge, UK*
- Daniel Klionsky, *University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA*

Comité local d'organisation :

Aurélié BAGUET (UMR 1098 RIGHT, Besançon), Jean-Baptiste BIZEAU (INRAE, UMR1324 CSGA, Dijon), Marie-Agnès BRINGER (INRAE, UMR1324 CSGA, Dijon), Gilles DESPOUY (UMR 1098 RIGHT, Besançon), Michaël GUITTAUT (UMR 1098 RIGHT, Besançon), Élise JACQUIN (Inserm U1231, Dijon), Pierre LAPAQUETTE (UMR PAM, Dijon) et Anne VEJUX (EA7270/Bio-PeroxiL, Dijon).

Bourses Doctorants et Post-Doctorants

Plusieurs bourses seront attribuées à des doctorants ou post-doctorants par le CFATG afin de **couvrir leurs frais d'inscription** pour assister au CFATG10.

Les candidatures doivent être envoyées avant le 18 mars 2022, minuit, à: bureau@cfatg.org et doivent comprendre:

- Un résumé en anglais
- Un CV (2 pages max) en français ou anglais
- Une lettre de motivation (1 page max) en français ou anglais

Critères d'éligibilité: Le candidat doit être doctorant ou post-doctorant et membre du CFATG (pour devenir membre: [Cliquez ici](#)).

Le site du meeting est accessible via [ce lien](#).

Prix de Thèse Beth Levine 2021

Nous avons le plaisir d'annoncer le nom du Lauréat du prix Beth Levine 2021.

Il s'agit de **Damien Glon**, ayant préparé sa thèse à l'I2BC à l'Université de Paris-Saclay, sous la direction d'Audrey Esclatine et de Marion Lussignol.

Bravo à toi, Damien et tous nos vœux de réussite pour la suite de ton parcours !

Vous trouverez ci-dessous un texte rédigé par Damien à destination du CFATG, suite à la communication de son prix.

Tout d'abord je tiens à remercier vivement le comité scientifique du CFATG qui a décidé de m'accorder le prix de thèse Beth Levine 2021. C'est un honneur pour moi de recevoir ce prix qui vient récompenser mon travail de thèse, réalisée à l'I2BC dans l'équipe « Autophagie et Immunité Antivirale » sous la direction d'Audrey Esclatine et de Marion Lussignol. Ma thèse visait à mieux caractériser le rôle de la protéine BHRF1 codée par le virus Epstein-Barr. Mes travaux ont mis en lumière l'activité pro-autophagique de BHRF1 et ont permis de relier une modification post-traductionnelle des microtubules à l'induction d'une mitophagie inhibant la production d'interférons. De plus, mes travaux permettent d'envisager l'association d'inhibiteurs autophagiques avec la chimiothérapie dans le traitement de certains lymphomes de Burkitt induits par le virus Epstein-Barr.



Depuis la fin de ma thèse, j'ai débuté un post-doc où je m'intéresse désormais à la caractérisation des usines liquides induites par le virus de la rage et leurs interactions avec l'immunité innée cellulaire. Je poursuis donc ma carrière sur une thématique m'éloignant de l'autophagie mais vers laquelle je compte bien revenir à l'avenir.

Pour finir, je souhaiterais remercier à nouveau le CFATG pour son soutien et les opportunités qui m'ont été offertes de présenter mes travaux au cours de ma thèse !

Damien Glon

Appels à publications

cancers
an Open Access Journal by MDPI

Role of Autophagy in the Interactions between the Tumor and the Microenvironment

Guest Editor
Dr. Valérie Pierrefite-Carle

Deadline
31 October 2021

IMPACT FACTOR
6.126

Special Issue
invitation to submit

mdpi.com/si/73144

Valérie Pierrefite-Carle édite un numéro spécial dans le journal « **Cancers** » intitulé "Role of Autophagy in the Interactions between the Tumor and the Microenvironment".

Vous pouvez contacter Valérie Pierrefite-Carle (pierrefi@unice.fr) pour plus de renseignements.

Vous trouverez ci-dessous le lien pour la page web du journal :

[https://www.mdpi.com/journal/cancers/special issues/autophagy tumor microenvironment](https://www.mdpi.com/journal/cancers/special%20issues/autophagy%20tumor%20microenvironment)

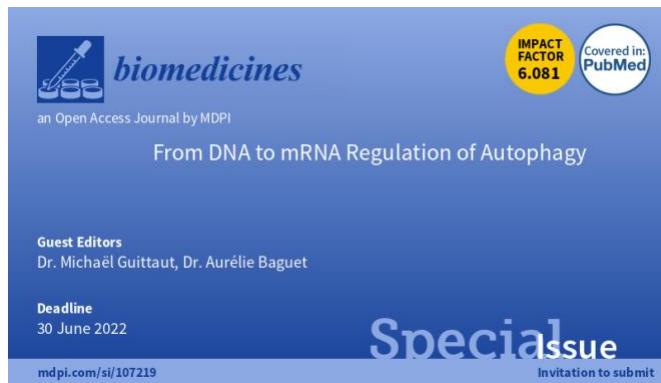
La date limite de soumission est le **20 Octobre 2022**.

Anne Vejux édite un numéro spécial dans « Frontiers in Bioscience » intitulé "Autophagy and neurodegenerative diseases and other diseases associated with the central nervous system".

Vous trouverez ci-dessous le lien pour la page web du journal :

<https://fbscience.com/o clayenl.html/special-issue/1437302862538788865>

La date limite de soumission est le **30 Juin 2022**.



Michaël Guittaut et Aurélie Baguet éditent un numéro spécial dans « Biomedicine » intitulé « From DNA to mRNA Regulation of Autophagy »

Vous pouvez contacter Michaël Guittaut (michael.guittaut@univ-fcomte.fr) pour plus de renseignements

Vous trouverez ci-dessous le lien vers la page web du journal :

https://www.mdpi.com/journal/biomedicines/special_issues/Gene_Autophagy

La date limite de soumission est le **30 Juin 2022**

Publications du Mois

Régulation et signalisation :

Oxidative damage prevention in human skin and sensory neurons by a salicylic acid derivative

DOI: [10.1016/j.freeradbiomed.2022.01.029](https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2022.01.029)

Cancer :

Autophagy Targeting and Hematological Mobilization in FLT3-ITD Acute Myeloid Leukemia Decrease Repopulating Capacity and Relapse by Inducing Apoptosis of Committed Leukemic Cells

DOI: [10.3390/cancers14020453](https://doi.org/10.3390/cancers14020453)

MEK inhibition overcomes chemoimmunotherapy resistance by inducing CXCL10 in cancer cells

DOI: [10.1016/j.ccell.2021.12.009](https://doi.org/10.1016/j.ccell.2021.12.009)

Physiologie :

Class 3 Phosphoinositide 3-Kinase Promotes Hepatic Glucocorticoid Receptor Stability and Transcriptional Activity

DOI: [10.1111/apha.13793](https://doi.org/10.1111/apha.13793)

Label-Free Study of the Global Cell Behavior during Exposure to Environmental Radiofrequency Fields in the Presence or Absence of Pro-Apoptotic or Pro-Autophagic Treatments

DOI: [10.3390/ijms23020658](https://doi.org/10.3390/ijms23020658)

The core autophagy protein ATG9A controls dynamics of cell protrusions and directed migration

DOI : [10.1083/jcb.202106014](https://doi.org/10.1083/jcb.202106014)

Immunité et infection :

Lysosomal alkalization to potentiate eradication of intra-osteoblastic Staphylococcus aureus in the bone and joint infection setting

DOI:[10.1016/j.cmi.2021.04.030](https://doi.org/10.1016/j.cmi.2021.04.030)

Membrane protective role of autophagic machinery during infection of epithelial cells by Candida albicans

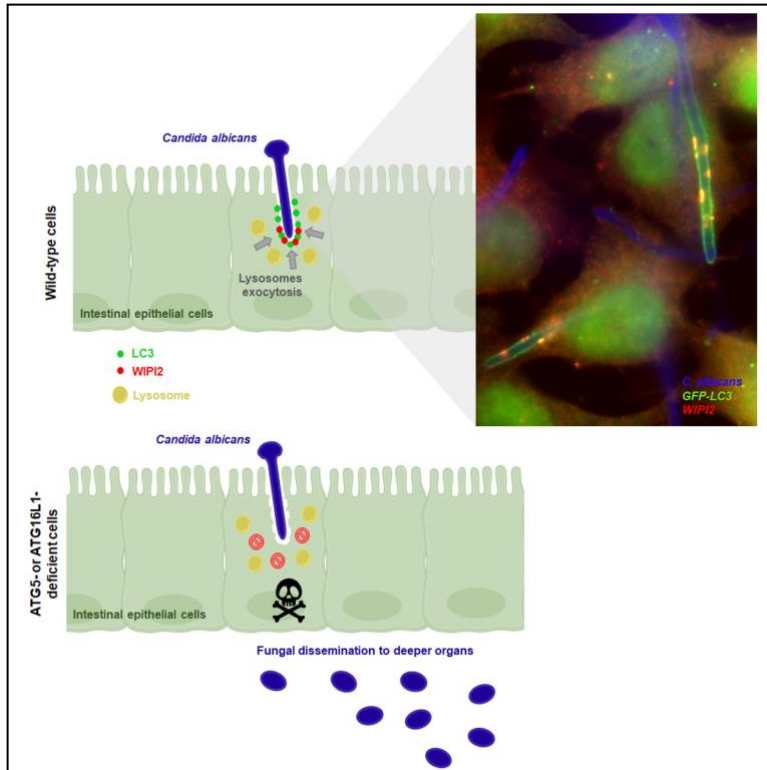
DOI: [10.1080/19490976.2021.2004798](https://doi.org/10.1080/19490976.2021.2004798)

GNS561 Exhibits Potent Antiviral Activity against SARS-CoV-2 through Autophagy Inhibition

DOI: [10.3390/v14010132](https://doi.org/10.3390/v14010132)

Papier du mois

Membrane protective role of autophagic machinery during infection of epithelial cells by *Candida albicans*.



Liste des auteurs :

Pierre Lapaquette^{a*}, Amandine Ducreux^{a*}, Louise Basmaciyan^{a,b}, Tracy Paradis^a, Fabienne Bon^a, Amandine Bataille^c, Pascale Winckler^{a,d}, Bernhard Hube^e, Christophe d'Enfert^f, Audrey Esclatine^g, Elisabeth Dubus^h, Marie-Agnès Bringer^h, Etienne Morelⁱ and Frédéric Dalle^{a,b}

* These authors contributed equally to this work

* **Corresponding authors** : Pierre Lapaquette - MCF - pierre.lapaquette@u-bourgogne.fr and Frédéric Dalle - PU-PH - frederic.dalle@u-bourgogne.fr.

Affiliations :

a Univ. Bourgogne Franche-Comté, Agrosup Dijon, UMR PAM A 02.102, Dijon, France.

b Laboratoire de Parasitologie-Mycologie, Plateforme de Biologie Hospitalo-Universitaire Gérard Mack, Dijon France.

c CellImaP corefacility, INSERM LNC-UMR1231, Dijon, France.

d Dimacell imaging facility, Agrosup Dijon, INRAE, INSERM, Univ. Bourgogne Franche-Comté, 21000, Dijon, France.

e Department of Microbial Pathogenicity Mechanisms, Leibniz Institute for Natural Product Research and Infection Biology, Hans Knoell Institute, Jena, Germany.

f Unité Biologie et Pathogénicité Fongiques, Institut Pasteur, USC2019 INRA, Paris, France.

g Institute for Integrative Biology of the Cell (I2BC), CEA, CNRS, Univ. Paris-Sud, Université Paris-Saclay, 91198, Gif-sur-Yvette cedex, France.

h Centre des Sciences du Goût et de l'Alimentation, AgroSup Dijon, CNRS, INRAE, Université Bourgogne Franche-Comté, F-21000, Dijon, France.

i Institut Necker Enfants-Malades (INEM), INSERM U1151-CNRS UMR 8253, Université de Paris, Paris, France.

Résumé :

Candida albicans (*C. albicans*) est une levure pathogène opportuniste pouvant causer des infections allant d'atteintes bénignes à des infections disséminées mortelles. Chez un hôte prédisposé, *C. albicans* est capable de passer au travers de la barrière intestinale et se disséminer dans les autres organes. Les hyphes de *C. albicans* peuvent envahir les cellules épithéliales humaines par deux mécanismes : l'endocytose et la pénétration active. L'autophagie représente un des moyens de défenses des cellules hôtes contre les infections à *C. albicans*. Le rôle protecteur de l'autophagie a jusque-là été bien décrit dans les cellules immunitaires mais le rôle de ce processus dans les cellules épithéliales restait à explorer. Dans cette étude, nous avons étudié le rôle des protéines de l'autophagie lors de l'infection de cellules épithéliales intestinales ou d'explants intestinaux par *C. albicans*. Par microscopie à fluorescence, nous avons montré que des acteurs moléculaires clés de l'autophagie (LC3-II, PI3P, ATG16L1 ou bien encore WIPI2) sont massivement recrutés aux sites d'invasion de *Candida*. Nous avons renforcé ces observations par des analyses de microscopie électronique à transmission montrant la présence de vacuoles d'autophagie à proximité des sites d'invasion. Ces événements sont associés à la pénétration active de *Candida* dans la cellule et à la présence de dommages à la membrane plasmique. Enfin nous avons montré que les protéines de l'autophagie recrutées, notamment ATG5 et ATG16L1 participe à la réparation de la membrane plasmique en permettant l'exocytose des lysosomes, limitant ainsi la mort cellulaire induite par l'infection à *C. albicans*. L'ensemble de ces résultats montre un nouveau mécanisme moléculaire par lequel les cellules épithéliales, en première ligne de défense, limitent l'infection par *C. albicans*.

****English Version [Here](#) ****

Equipe du mois

****English version [Here](#)****

Equipe Lipness (Lipoproteins and lipid transfers in sterile and septic inflammation).

Centre de Recherche INSERM UMR1231 Lipides, Nutrition, Cancer - DIJON

Adresse : UFR des Sciences de Santé – 7 Bd Jeanne d'arc, 21000 DIJON

Tél : 03 80 39 33 52/Fax : 03 80 39 34 47

Présentation de l'équipe

Site web : <http://inserm-u1231.u-bourgogne.fr>

Chef d'équipe :

David MASSON, PU-PH, david.masson@u-bourgogne.fr

Membres de l'équipe, 2022 (* membres impliqués dans les projets mitophagie) :

CHERCHEURS

MASSON David (PU-PH) HDR*

THOMAS Charles (MCU) – responsable projets mitophagie, Charles.Thomas@u-bourgogne.fr

BELLENGER Jérôme (MCU)

BLOT Mathieu (MCUPH)*

BOUHEMAD Bélaïd (PUPH) HDR*

BOURGEOIS Thibaut (ater)

CHARLES Pierre-Emmanuel (PU-PH) HDR*

DECKERT Valérie (CR Inserm)*

GAUTIER Thomas (CRCN- INSERM) HDR*

GROBER Jacques (MCU) HDR

LAGROST Laurent (DR Inserm)

MANDARD Stéphane (MCU)*

NARCE Michel (PU) HDR

QUENOT Jean-Pierre (PUPH) HDR*

GUINOT Pierre-Grégoire (PUPH) HDR

PERSONNELS ITA

BELLENGER Sandrine (IR - uB)

BERGAS Victoria (TR-uB) 50%

BLANCHE Jean-Marc (Adj uB)

JARDEL Honorine (AI INSERM)

LE GUERN Naïg (TR - INSERM)*

PAIS DE BARROS Jean-Paul (IR - INSERM) 50%*

PILOT Thomas (IE INSERM)*

PROUKHNITZKY Lil (AI - UBFC)*

ROBLET Loïc (adj - uB)

ETUDIANTS ET POST-DOCTORANTS

BENKHALED Anissa (M2R)

BOURRAGAT Amina (PhD 3ème année Inserm)

EL HAMWI Amar (PhD - 1ère année UB)

LE NEINDRE Aymeric (PhD - 3ème année)

LELEU Damien (post-doc CHU)

LOISEAU Mélanie (PhD - 1ère année CHU)

MEGENAUT Louise (post-doc CHU)

MEUNIER-BEILLARD Nicolas (PhD 2ème année CHU)

NGYEN Maxime (post-doc CHU)*

PALLOT Gaetan (PhD - 3ème année)

VAN DONGEN Kevin (PhD - 3ème année)*

VOUILLOZ Adrien (PhD - 2ème année UBFC)

MANGIN Léa (M2R)*

Photo d'une partie de l'équipe



De gauche à droite : Charles THOMAS, Laurent LAGROST, Alois DUSUEL, David MASSON, Thomas GAUTIER, Jacques GROBER, Valérie DECKERT, Maxime NGYEN puis de haute en bas Mathieu BLOT, Jean-Pierre QUENOT, Jean-Paul PAIS DE BARROS, Stéphane MANDARD, Naig LE GUERN et les nombreux autres membres de l'équipe qui ne sont pas en photos !

Mots-clés:

Mitophagie, mitochondries, inflammation, macrophage, sepsis, athérosclérose, lipides, lipoprotéines, métabolisme, maladies métaboliques

Thématiques de l'équipe

Réponse mitophagie et inflammatoire (Chercheurs principaux: C.THOMAS, P.E. CHARLES, M BLOT)

La mitophagie est une autophagie dédiée aux mitochondries permettant l'élimination des mitochondries endommagées dans les cellules. Nos recherches visent à identifier les voies de signalisation résultant de l'inhibition de la mitophagie par le LPS et l'IFN γ dans les macrophages. Nous étudions si cette inhibition de la mitophagie se produit dans les macrophages et les neutrophiles polynucléaires dans le contexte d'infections bactériennes telles que les septicémies ou des modèles expérimentaux de pneumonie et nous explorons si la modulation de la mitophagie peut affecter les réponses inflammatoires et bactéricides.

Nos travaux ont récemment mis en évidence que l'activation de la voie de signalisation STAT1 conduit à l'inhibition de la mitophagie dans les cellules myéloïdes en induisant une dégradation de la protéine PINK1 dépendante des caspases inflammatoires 1 et 11. Cette inhibition de la mitophagie s'avère être un facteur protecteur contre le sepsis induit par les bactéries gram négatif. Nous avons pu faire la preuve de concept du potentiel thérapeutique de cette découverte à l'aide de modulateurs pharmacologiques de la mitophagie. Nous avons également mis en évidence son potentiel diagnostique en tant que biomarqueurs du sepsis (Patoli et al. , JCI, 2020). Nous poursuivons actuellement

plusieurs projets dans la continuité de ses travaux aussi bien dans le champ de l'inflammation septique (sepsis et choc septique) et de l'inflammation stérile (athérosclérose et vieillissement).

Inflammation septique : 1) Etude clinique MIMIC visant à étudier la mitophagie dans les cellules myéloïdes chez les patients de réanimation médicale avec ou sans sepsis. 2) Projet de valorisation visant à vectoriser des modulateurs pharmacologiques de la mitophagie afin de moduler spécifiquement l'activation des macrophages et leur réponse inflammatoire.

Inflammation stérile : Projet ANR STATmiNADage (collaboration avec le Prof. J. Auwerx, EPFL, Lausanne) visant à étudier l'interaction entre la voie de signalisation STAT1, la mitophagie et le métabolisme du NAD dans les cellules myéloïdes dans l'athérosclérose lié au vieillissement.

Autres principaux axes de recherche de l'équipe Lipness

Exploration du rôle des lipoprotéines dans la voie de transport reverse des lipopolysaccharides (RLT) (Chercheurs principaux: L.LAGROST, V.DECKERT, T.GAUTIER, M NGUYEN)

Les lipopolysaccharides (LPS) se lient et activent le récepteur TLR4 à la surface des cellules immunitaires, conduisant à la libération de cytokines pro-inflammatoires et à l'inflammation. Alternativement, les blebs bactériens formant de larges agrégats de LPS peuvent être dégradés via notamment le transfert de molécules de LPS vers les lipoprotéines. Ce processus entraîne la neutralisation du LPS et son élimination vers le foie. Des observations récentes suggèrent que la PLTP et la CETP, en tant que membres de la famille des protéines de transfert de lipides et des lipopolysaccharides, jouent un rôle moteur dans le RLT, modulant ainsi l'inflammation et l'immunité innée.

Rôle des acides biliaires dans la neutralisation / détoxification du LPS (Chercheurs principaux: (S. MANDARD, T. GAUTIER)

Les molécules de LPS sont éliminées de l'organisme par excrétion biliaire lors de l'étape finale de la voie de transport inverse du LPS. Alors que certains travaux antérieurs ont documenté l'interaction biophysique des endotoxines avec des acides biliaires purifiés, les conséquences physiopathologiques de cette interaction en termes de capacité pro-inflammatoire et de neutralisation du LPS ne sont pas complètement élucidées. Nous visons à mieux comprendre le lien entre le métabolisme des acides biliaires et la neutralisation / détoxification du LPS.

Etudes de l'endotoxémie dans différentes populations humaines et conséquences physiopathologiques dans la septicémie et le choc septique (Chercheurs principaux (J.P. QUENOT, B. BOUHEMAD, L.LAGROST)

L'incidence des septicémies sévères et des chocs septiques au sein des unités de soins intensifs est d'environ 15% et la mortalité hospitalière associées est de 25% et 49%, respectivement. Malgré des avancées significatives dans notre compréhension de la physiopathologie de la septicémie sévère et du choc septique, les tentatives de traduire ces résultats par de nouveaux traitements et par une amélioration du pronostic des patients restent décevantes. L'un des principaux objectifs de l'équipe Lipness est de déterminer dans quelle mesure la neutralisation et l'élimination du LPS pourrait constituer une nouvelle approche pertinente pour améliorer le pronostic clinique du choc septique.

Rôle du GLP-1 et de l'insuline dans la réponse inflammatoire médiée par le LPS (Investigateur principal: J.GROBER)

Chez des sujets sains, une endotoxémie modérée a été associée, à court terme, à une sensibilité accrue à l'insuline tandis qu'une résistance à l'insuline peut survenir de manière plus tardive. Nous avons récemment montré que le LPS est capable d'augmenter les niveaux circulants de Glucagon Like Peptide-1 (GLP-1), une incrétine impliquée dans la sécrétion d'insuline stimulée par le glucose (GSIS).

Modulation du métabolisme des acides gras dans les macrophages et inflammation (Chercheurs principaux: D.MASSON, C. THOMAS)

Les phospholipides sont continuellement remodelés par déacylation et réacylation du fait des actions opposées des phospholipases A2 et des lysophospholipides acyl-transférases (LPLAT). Les LPLAT affectent à la fois la teneur en acides gras polyinsaturés des phospholipides et la disponibilité des acides gras libres tels que l'acide arachidonique utilisé pour la synthèse des eicosanoïdes. En utilisant des modèles de souris spécifiques et des échantillons de patients humains, nous évaluons l'impact du métabolisme des phospholipides et des acides gras dans les cellules myéloïdes sur le développement de l'inflammation et de l'athérosclérose.

Acides gras polyinsaturés et inflammation: comprendre le rôle des AGPI dans le contexte de l'obésité (Chercheurs principaux: J. BELLENGER, S. BELLENGER, M. NARCE).

Les acides gras N-3 sont connus pour limiter le développement de l'obésité, mais les mécanismes moléculaires ne sont pas entièrement élucidés. Une diminution du rapport n-6 / n-3 via des régimes enrichis en acides gras n-3 peut exercer des effets bénéfiques sur l'obésité et la résistance à l'insuline dans des modèles de rongeurs. Nos objectifs sont de déterminer si une teneur élevée en acides gras n-3 peut protéger contre l'obésité alimentaire en atténuant l'endotoxémie métabolique et de déchiffrer les mécanismes moléculaires impliqués

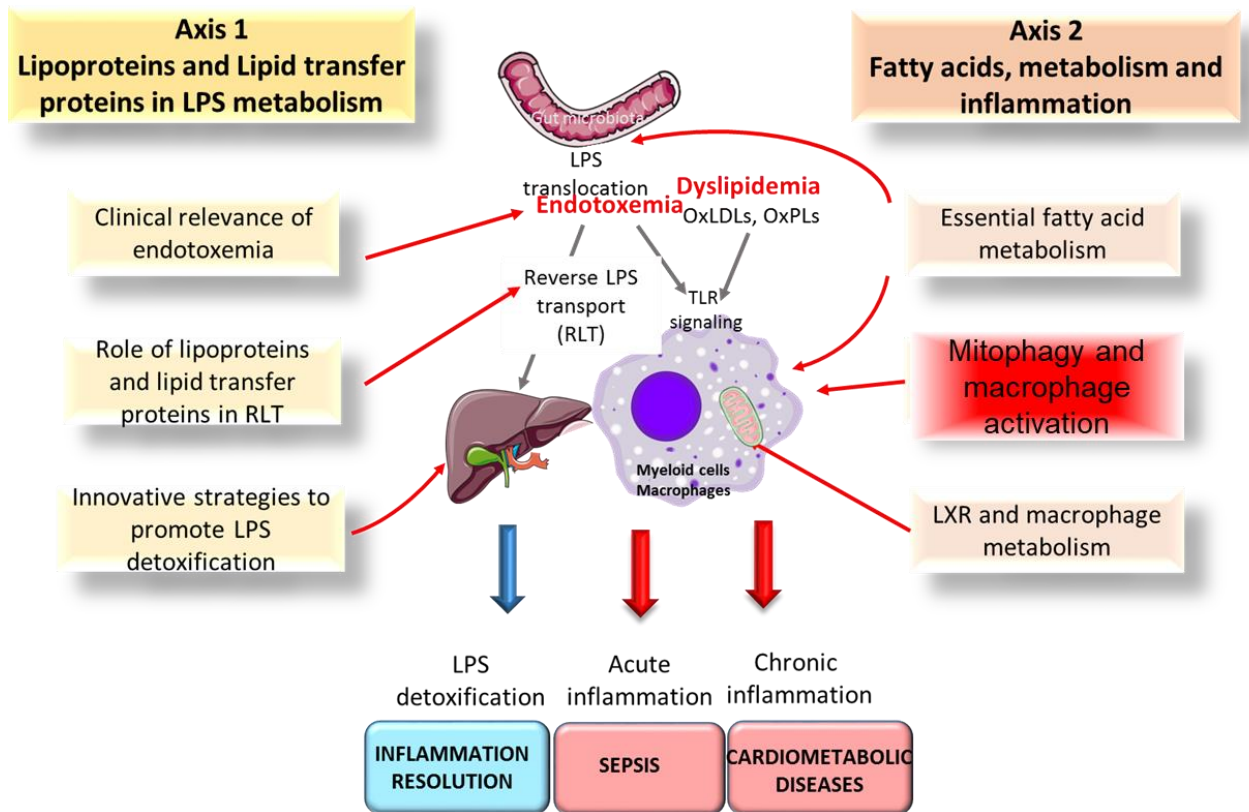
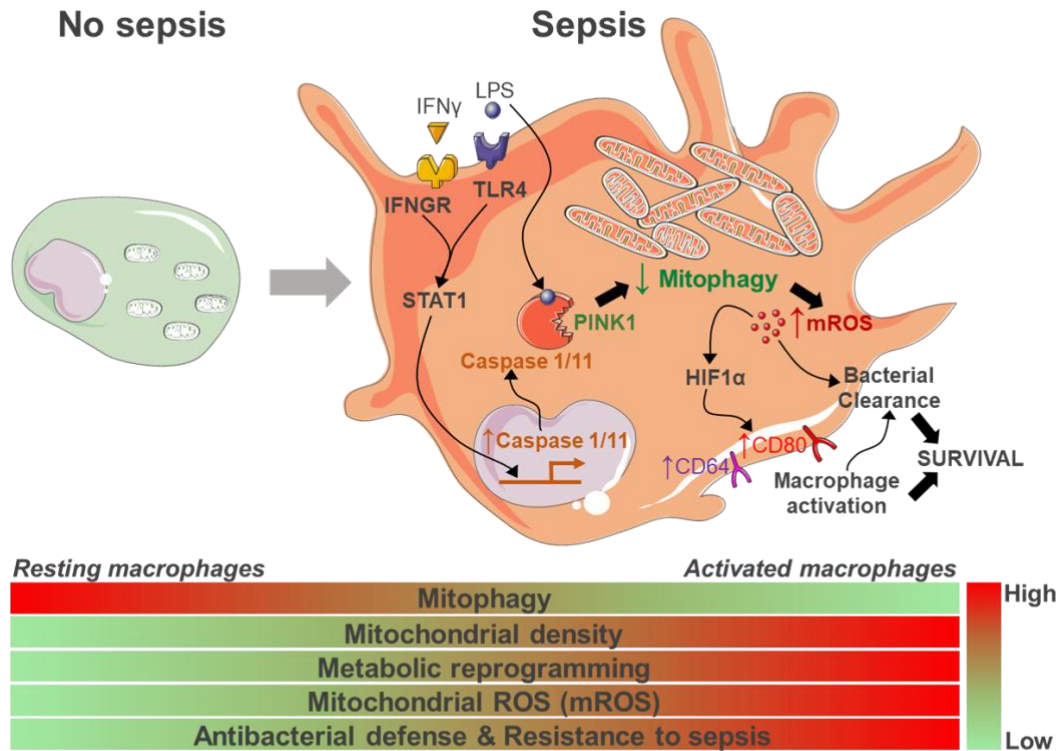


Figure 1 : Principaux axes de recherche de l'équipe Lipness



Patoli et al., *J Clin Invest.* 2020;130(11):5858-5874.

Figure 2 : Rôle protecteur de l'inhibition de la mitophagie dans les macrophages contre le sepsis. L'activation de la voie de signalisation STAT1 conduit à l'inhibition de la mitophagie dans les cellules myéloïdes en induisant une dégradation de la protéine PINK1 dépendante des caspases inflammatoires 1 et 11. Cette inhibition de la mitophagie s'avère être un facteur protecteur contre le sepsis induit par les bactéries gram négatif en induisant une activation des macrophages.

Publications de référence

1. Deckert V, Lemaire S, Ripoll P-J, de Barros J-PP, Labbé J, Borgne CC-L, Turquois V, Maquart G, Larose D, Desroche N, Ménétrier F, Le Guern N, Lebrun LJ, Desrumaux C, Gautier T, Grober J, Thomas C, Masson D, Houdebine L-M, Lagrost L. Recombinant human plasma phospholipid transfer protein (PLTP) to prevent bacterial growth and to treat sepsis. *Sci Rep.* 2017;7:3053.
2. Sali W, Patoli D, Pais de Barros J-P, Labbé J, Deckert V, Duhéron V, Le Guern N, Blache D, Chaumont D, Lesniewska E, Gasquet B, Paul C, Moreau M, Denat F, Masson D, Lagrost L, Gautier T. Polysaccharide Chain Length of Lipopolysaccharides From Salmonella Minnesota Is a Determinant of Aggregate Stability, Plasma Residence Time and Proinflammatory Propensity in vivo. *Front Microbiol.* 2019;10:1774.
3. Nguyen M, Pallot G, Jalil A, Tavernier A, Dusuel A, Le Guern N, Lagrost L, Pais de Barros J-P, Choubley H, Bergas V, Guinot P-G, Masson D, Bouhemad B, Gautier T. Intra-Abdominal Lipopolysaccharide Clearance and Inactivation in Peritonitis: Key Roles for Lipoproteins and the Phospholipid Transfer Protein. *Front Immunol.* 2021;12:622935.

4. Dargent A, Pais De Barros J-P, Ksiazek E, Fournel I, Dusuel A, Rerole AL, Choubley H, Masson D, Lagrost L, Quenot J-P. Improved quantification of plasma lipopolysaccharide (LPS) burden in sepsis using 3-hydroxy myristate (3HM): a cohort study. *Intensive Care Med.* 2019;45:1678–1680.
5. Lebrun LJ, Lenaerts K, Kiers D, Pais de Barros J-P, Le Guern N, Plesnik J, Thomas C, Bourgeois T, Dejong CHC, Kox M, Hundscheid IHR, Khan NA, Mandard S, Deckert V, Pickkers P, Drucker DJ, Lagrost L, Grober J. Enteroendocrine L Cells Sense LPS after Gut Barrier Injury to Enhance GLP-1 Secretion. *Cell Rep.* 2017;21:1160–1168.
6. Ménégaut L, Jalil A, Thomas C, Masson D. Macrophage fatty acid metabolism and atherosclerosis: The rise of PUFAs. *Atherosclerosis.* 2019;291:52–61.
7. Ménégaut L, Thomas C, Jalil A, Julla JB, Magnani C, Ceroi A, Basmaciyan L, Dumont A, Goff WL, Mathew MJ, Rébé C, Dérangère V, Laubriet A, Crespy V, Barros J-PP de, Steinmetz E, Venteclef N, Saas P, Lagrost L, Masson D. Interplay between Liver X Receptor and Hypoxia Inducible Factor 1 α Potentiates Interleukin-1 β Production in Human Macrophages. *Cell Reports* [Internet]. 2020 [cited 2020 May 19];31. Available from: [https://www.cell.com/cell-reports/abstract/S2211-1247\(20\)30618-5](https://www.cell.com/cell-reports/abstract/S2211-1247(20)30618-5)
8. Patoli D, Mignotte F, Deckert V, Dusuel A, Dumont A, Rieu A, Jalil A, Van Dongen K, Bourgeois T, Gautier T, Magnani C, Le Guern N, Mandard S, Bastin J, Djouadi F, Schaeffer C, Guillaumot N, Narce M, Nguyen M, Guy J, Dargent A, Quenot J-P, Rialland M, Masson D, Auwerx J, Lagrost L, Thomas C. Inhibition of mitophagy drives macrophage activation and antibacterial defense during sepsis. *J Clin Invest.* 2020;
9. Blot M, Jacquier M, Pauchard L-A, Rebaud C, Marlin C, Hamelle C, Bataille A, Croisier D, Thomas C, Jalil A, Mirfendereski H, Piroth L, Chavanet P, Bensoussan D, Laroye C, Reppel L, Charles P-E. Adverse Mechanical Ventilation and Pneumococcal Pneumonia Induce Immune and Mitochondrial Dysfunctions Mitigated by Mesenchymal Stem Cells in Rabbits. *Anesthesiology.* 2022;136:293–313.
10. Bidu C, Escoula Q, Bellenger S, Spor A, Galan M, Geissler A, Bouchot A, Dardevet D, Morio B, Cani PD, Lagrost L, Narce M, Bellenger J. The Transplantation of ω 3 PUFA-Altered Gut Microbiota of fat-1 Mice to Wild-Type Littermates Prevents Obesity and Associated Metabolic Disorders. *Diabetes.* 2018;67:1512–1523.

Adhésion au CFATG

Devenez membre du CFATG pour 3 ans !

Le CFATG propose plusieurs formules d'adhésion. Il est 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

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 désirant 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 2022

Dossier de candidature :

- 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.

CFATG10

Plusieurs bourses seront attribuées à des doctorants ou post-doctorants par le CFATG afin de **couvrir leurs frais d'inscription** pour assister au CFATG10.

Les candidatures doivent être envoyées avant le 18 mars 2022, minuit, à: bureau@cfatg.org et doivent comprendre:

- Un résumé en anglais
- Un CV (2 pages max) en français ou anglais
- Une lettre de motivation (1 page max) en français ou anglais

Critères d'éligibilité: Le candidat doit être doctorant ou post-doctorant et membre du CFATG (pour devenir membre: [Cliquez ici](#)).

Le site du meeting est accessible via [ce lien](#).

Offres d'emploi

Offre de post doctorat dans l'équipe de Jacky Goetz, « Tumor Biomechanics Lab » INSERM UMR_S 1109, Strasbourg

Le post doctorant travaillera avec Jacky Goetz en collaboration avec l'équipe de Patrick Schultz (IGBMC, Illkirch).

Le projet vise à caractériser la fonction de protéines nouvellement identifiées dans la formation et la dynamique des endosomes, l'autophagie et la formation de vésicules extracellulaires et de métastases.

Contrat d'un an avec perspectives de renouvellement.

Début de contrat : dès que possible

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

Prochains événements scientifiques

EMBO Autophagy meeting, 27 June – 01 July 2022, Eger (Hungary)

Plus d'information 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](#)).