

Master	Intitulé du stage	Laboratoire d'accueil	Equipe	Nom du responsable	Nom de l'encadrant	Description	Durée du stage	Contact
M2	Role of phosphatases in G0 arrest and tumorigenesis	Centre de Recherche en Biologie cellulaire de Montpellier (CRBM)	Contrôle de l'entrée et la progression mitotiques	Dr. Anna CASTRO	Dr. Anna CASTRO	Most genetic changes that promote tumorigenesis involve dysregulation of G1 cell cycle progression. Under permissive conditions cells progress to the restriction point and commit to mitosis. On the contrary, under non-permissive conditions cells will exit the cell cycle and will arrest in G0. This cell decision depends on the phosphorylation of the transcriptional factor called YAP. Under non-permissive conditions YAP is phosphorylated and retained into the cytoplasm preventing the transcriptional changes required for cell cycle progression. Thus, YAP phosphorylation is the key event preventing uncontrolled cell division and, as so, kinases responsible of this phosphorylation have been deeply investigated. However, protein phosphorylation does not exclusively depend on kinase activity, but results of a balance between kinases and phosphatases. Unlike kinases, phosphatases have been very poorly investigated in the past and their involvement in the regulation of cell cycle progression is completely unknown so far. Our laboratory is world-wide recognized in the study of phosphatases and cell cycle. This Master 2 internship will be focused in the study of the role of phosphatases in YAP phosphorylation and G0 arrest. Approaches used will include culture of immortalized and cancer cells, live-microscopy, CRISPR-Cas9, molecular biology, immunofluorescence and biochemistry.	6 mois	anna.castro@crbm.cnrs.fr
M2	Actin and microtubules interplay in the control of cell adhesion	Centre de Recherche en Biologie cellulaire de Montpellier (CRBM)		Dr. Anne BLANGY	Dr. Virginie VIVES	Actin and microtubules cooperate for cell adhesion to the extracellular matrix, but we are far from understanding how. Our goal is to understand how they coordinate to convey proteins and energy needed for adhesion structure dynamics. Our model is the osteoclast, in which actin and microtubules are organized into a podosome belt, allowing osteoclast adhesion onto the bone and bone resorption. Any disruption of actin or microtubules directly affects its bone resorption activity. The hyperactivity of osteoclasts causes osteoporosis, a major public health problem, and is associated with bone metastases. Our results may open toward applications against osteolytic bone diseases.	6 mois	anne.blangy@crbm.cnrs.fr
M1/M2	Cell cycle regulation of the septin cytoskeleton for cytokinesis	Centre de Recherche en Biologie cellulaire de Montpellier (CRBM)	Régulation mitotique de la séparation des chromosomes et division cellulaire	Dr. Simonetta PIATTI	Dr. Ingrid ADRIAANS Dr. Maritzaïda Varela SALGADO Dr. Simonetta PIATTI	Septins are cytoskeletal proteins that tightly associate with membranes. They are often found at the base of cellular protrusions, like dendritic spines and cilia, and they actively participate to many different cellular processes by acting as scaffolds and/or as membrane barriers. Their dysfunction has been linked to several human pathologies, such as neurodegenerative diseases and cancer. In many organisms, including budding yeast, septins play an important role in cytokinesis. In our lab we study how the septin cytoskeleton in budding yeast is controlled during the cell cycle to achieve successful cytokinesis.	2-6 mois	Simonetta.piatti@crbm.cnrs.fr
M1/M2	Isolement et caractérisation de cellules souches cancéreuses dans les tumeurs cérébrales de bas grade	Institut de Génomique Fonctionnelle (IGF)	Plasticité Cérébrale, Cellules souches, Tumeurs Cérébrales Gliales	Pr. Hugues DUFFAU Pr. Jean-Philippe HUGNOT	Pr. Hugues DUFFAU Pr. Jean-Philippe HUGNOT	Les gliomes bas grade (astrocytomes et oligodendrogliomes) touchent environ 500 personnes en France chaque année, essentiellement des jeunes adultes. Notre laboratoire est composé de chercheurs et de cliniciens du CHU, nous cherchons à comprendre l'origine et la progression maligne de ces tumeurs et recherchons des traitements. Des travaux de bioinformatique de ces tumeurs montre la présence de cellules souches qui n'ont pas encore isolé (Nature. 2016 Nov 10;539(7628):309-313). Le stage portera sur l'étude en histologie et en culture de ces tumeurs pour identifier et purifier par tri magnétique des populations de cellules souches.	M1: variable M2: 6 mois	Jean-philippe.hugnot@umontpellier.fr
M1/M2	Etude du repositionnement d'un nitrofurane comme thérapie adjuvante afin de cibler les cellules souches cancéreuses	Institut de Génomique Fonctionnelle (IGF)	Signalisation, plasticité et cancer	Dr. Julie PANNEQUIN	Dr. Jean-Marc PASCUSI	Les cancers épithéliaux sont des tissus hétérogènes en raison d'une organisation hiérarchique où une sous-population de cellules souches cancéreuses (CSCs) est à l'origine de la progression oligoclonale de la maladie et source de l'échappement thérapeutique. Le développement de thérapies ciblant les CSCs présentent un défi majeur pour améliorer la prise en charge du cancer. Nous avons effectué un criblage fonctionnel sur une chimiothèque de 1280 composés déjà approuvés pour une utilisation clinique (Food and Drug Administration et European Medicines Agency) et avons identifié une molécule de la famille des 5-nitrofuranes qui présente un puissant effet anti-CSC dans des modèles de cancer du sein, du côlon, du pancréas et de l'estomac. Les objectifs de ce projet ont de 1) comprendre par quel mécanisme ce nitrofurane interfère avec la biologie des cellules souches cancéreuses en utilisant des métabolites et des analogues "cliquables" de ce composé qui préservent son intégrité fonctionnelle mais qui peuvent être soumis à des réactions chimiques bio-orthogonales. Et de 2) effectuer des tests précliniques et des études cliniques afin d'étudier la pertinence du repositionnement rapide de ce médicament comme thérapie adjuvante à la chimiothérapie dans les cancers colorectaux afin de cibler les CSCs et de prévenir la récidence tumorale.	6 mois	Jean-marc.pascussi@inserm.fr

M2	Function of small non-coding RNAs piRNAs in germline stem cells	Institut de Génétique Humaine (IGH)	Régulation des ARNm et développement	Dr. Martine SIMONELIG	Dr. Patricia ROJAS-RIOS Dr. Martine SIMONELIG	The piRNA pathway is an RNA silencing pathway that involves small non-coding RNAs. This pathway plays a role in repression of transposable elements. We have shown that the piRNA pathway is also involved in post-transcriptional gene silencing for several developmental processes. piRNAs and PIWI proteins are highly expressed in germ cells and stem cell lineages. The project aims at understanding the functions of piRNAs and PIWI proteins in the metabolic reprogramming in stem cells, using germline stem cells as a model system. This reprogramming is similar to that of cancer cells. Methods and approaches: Drosophila molecular genetics: CRISPR-Cas9 mutagenesis; RNA molecular biology: RNA-IP; RT-qPCR; Cell biology: immunoFISH.	4-6 mois	Martine.Simonelig@igh.cnrs.fr
M1/M2	Assemblage des machineries cellulaires par le système HSP90/R2TP	Institut de Génétique Humaine (IGH)	Biogenèse des ARNs	Dr. Edouard Bertrand	Dr. Céline VERHEGGEN	HSP90 est un chaperon qui prend en charge le repliement d'un sous-ensemble de protéines pour parfois former des complexes macro-moléculaires. HSP90 est alors associé à un co-chaperon appelé R2TP. Ce système permet de fabriquer entre autres les ARN polymérases ainsi que les snRNP et snoRNP intervenant dans l'épissage et la formation des ribosomes respectivement. Deux des sous-unités du R2TP sont surexprimées dans des cancers du rein et du colon. Il est donc important de comprendre comment fonctionne ce système HSP90/R2TP. Nous étudierons deux protéines Ino80 et NONO et caractériserons les domaines d'interaction avec les sous-unités du R2TP. Nous avons mené une analyse protéomique après purification par affinité de ces deux protéines dans des cellules inactivées pour une des sous-unités du R2TP ("knock out" constitutifs ou inducibles générés par CRISPR/cas9). Les interactions trouvées avec de nouveaux partenaires de Ino80 et NONO devront être validées par des co-immunoprécipitations et des IP LUMIER (utilisant la luciférase). La manière dont ces protéines interagissent avec le R2TP sera étudiée par tronctions des protéines (méthodes de clonage et test d'interaction double-hybride ou autre). Ces études, menées dans des cellules humaines permettront de mieux comprendre les mécanismes conduisant à l'assemblage séquentiel et contrôlé des machineries cellulaires.	M1: 2 mois M2: 6 mois (début souhaité : à partir de Février 2021 ou plus tard)	Celine.verheggen@igmm.cnrs.fr
M2	Characterisation of novel actors of cancer-associated inflammation	Institut de Génétique Humaine (IGH)	Bases Moléculaires de l'Inflammation	Dr. Nadine LAGUETTE	Dr. Nadine LAGUETTE Dr. Clara TAFFONI	Chronic inflammation is a hallmark of tumorigenesis. It is well established that pathogenic nucleic acids can induce and sustain low grade tumor-promoting persistent inflammation. As of today, only a few pathways have been described to be implicated in regulating cancer-associated inflammation. Our laboratory has identified a set of proteins involved in nucleic acids recognition. The objective of the internship will be to screening these proteins in order to identify those that are involved in promoting cancer-associated inflammation.	A déterminer	nadine.laguette@igh.cnrs.fr
M2	Development of novel crispr strategies to identify the protein regulators that can reverse key emt-specific splicing signatures relevant for breast cancer	Institut de Génétique Humaine (IGH)	Composante épigénétique de l'épissage alternatif	Dr. Reini LUCO	Dr. Yaiza NUNEZ -ALVAREZ	Cancer cells take advantage of the cell's transcriptome by transforming it through a process called alternative splicing. However, little is known on how these cancer-specific splicing programs are regulated. We have found that by changing H3K27me3 levels only at the exon of choice, we can revert the pattern of splicing of key genes for the Epithelial-to-Mesenchymal Transition (EMT), which reduces cell migration and invasiveness. We want now, with the help of a student, to adapt CRISPR technologies to develop an innovative single locus proteomics approach to get the first snapshot of all the protein factors involved in this unique chromatin-mediated regulation of splicing. The protein regulators obtained will be then tested for their role in splicing and cell invasiveness using well-established methods in the lab, with the final goal of translating this newly identified regulatory pathway into innovative therapeutic strategies to reduce tumor metastasis in breast cancer. With this internship, the student will acquire knowledge on cell culture and EMT models, CRISPR technologies and basic molecular biology with the possibility of continuing the internship with a PhD and develop more -omics global approaches.	6 mois	Reini.luco@igh.cnrs.fr
M2	Rôle anti-recombinaison de FIGL1 lors de la méiose chez la souris	Institut de Génétique Humaine (IGH)	Meiose et recombinaison	Dr. Bernard DE MASSY	Dr. Frédéric BAUDAT	La recombinaison homologue (RH) est un mécanisme de réparation de l'ADN essentiel à la stabilité du génome dans les cellules somatiques et à la ségrégation des chromosomes en méiose. La reconnaissance entre deux séquences d'ADN homologues, catalysée par une protéine d'échange de brin (RAD51 ou DMC1), est centrale. Cette étape comporte des risques importants pour la stabilité du génome, et est contrôlée par des régulateurs positifs et négatifs. Dans ce projet, nous étudierons le rôle du régulateur négatif de la recombinaison FIGL1, en utilisant le modèle de la recombinaison méiotique chez la souris, durant laquelle des centaines de cassures double-brin de l'ADN sont formées.	6 mois	frederic.baudat@igh.cnrs.fr

M1/M2	Identification des contraintes de séquences permettant la maturation efficace des microARN	Institut de Génétique Humaine (IGH)	Impact systémique des petits ARN régulateurs	Dr. Hervé SEITZ	Dr. Isabelle BUSSEAU	Les microARN (miARN) sont de petits ARN non codants de 20-22 nucléotides qui répriment leurs gènes cibles par appariement partiel dans le 3'UTR des ARN messagers. Ils sont synthétisés à partir d'un transcrit primaire, le pri-miARN, qui présente une structure secondaire caractéristique permettant son clivage par l'enzyme Drosha. En utilisant la technologie CRISPR/Cas9/HDR nous avons généré des variants fonctionnels du miARN <i>bantam</i> de Drosophile, capables de reconnaître et réguler de nouvelles cibles. Cependant, nous avons constaté que ces variants présentent une maturation altérée. Le stage consistera à utiliser une stratégie basée sur le système Dual Luciférase pour déterminer les modifications de séquences permettant d'améliorer la maturation de ces variants.	2 ou 6 mois	isabelle.busseau@igh.cnrs.fr
M2	Screening des médicaments BH3 mimétiques sur lignées cellulaires et cellules primaires de lymphome T	Institut de Génétique Humaine (IGH)	Bases Moléculaires de pathologies Humaines / Maintien de l'intégrité du génome au cours de la réplication (Philippe PASERO)	Dr. Jérôme MOREAUX	Dr. Charles HERBAUX	Les lymphomes T sont un groupe de cancer de mauvais pronostic pour lequel de nouveaux traitements sont attendus de manière urgente. Les BH3 mimétiques sont une classe de médicaments prometteuse dans la prise en charge des cancers. Ce projet a pour but d'optimiser un screening des différents BH3 mimétiques, en mesurant la viabilité de différentes lignées cellulaires de lymphome T après traitement par ces médicaments. La seconde étape sera d'optimiser cette technique sur cellules primaires de lymphome T issues directement de patients. Cette approche sera la base d'une nouvelle option thérapeutique pour ces patients, personnalisé sur les sensibilités hétérogènes des cellules tumorales.	6 mois	c-herbaux@chu-montpellier.fr
M2	Rôle du complexe R2TP dans la réponse cellulaire aux stress protéotoxiques	Institut de Génétique Moléculaire de Montpellier (IGMM) / Institut de Génétique Humaine (IGH)	Biogenèse des ARNs	Dr. Edouard Bertrand	Dr. Séverine BOULON	L'homéostasie protéique repose sur un équilibre entre l'expression des protéines, leur repliement et leur dégradation. Cet équilibre est sensible aux stress protéotoxiques et il est perturbé dans les cancers. Le complexe R2TP est un co-chaperon de HSP90 qui joue un rôle unique dans la cellule, en stimulant l'assemblage et la maturation des complexes macromoléculaires. Des données récentes suggèrent l'implication du R2TP dans la réponse aux stress, mais les données sont très parcellaires. Le but de ce projet est de caractériser le rôle du R2TP dans la réponse à des stress protéotoxiques par des approches de protéomique par spectrométrie de masse.	6 mois	severine.boulon@igmm.cnrs.fr
M2	Caracterisation of p53 Gain-of-function mutations in hepatocellular carcinoma	Institut de Génétique Moléculaire de Montpellier (IGMM)	HCV and Cancer	Dr. Urszula HIBNER	Dr. Damien GREGOIRE	The project aims at a better definition of point mutations of the tumour suppressor p53 on hepatocellular carcinoma initiation and progression. Using advanced mouse models of hydrodynamic gene delivery and orthotopic allografts, we generate a repertoire of liver tumors carrying p53 mutants (7 selected point mutations), in combination with different oncogenic events (Myc, Ras), on p53 ^{wt} or p53 ^{mut} backgrounds. The master2 student will contribute to the generation and analysis of the different tumours: tumour morphology, vascular invasion, local metastasis and mobilization of the tumour stroma, with a specific focus on the immune component of the tumour microenvironment.	6 mois	damien.gregoire@igmm.cnrs.fr
M2	Characterizing the role of glycylation and glutamylation in colorectal cancer (CRC) to develop novel therapeutic strategies	Institut de Génétique Moléculaire de Montpellier (IGMM)	Inflammation et Cancer	Dr. Michael HAHNE	Dr. Valérie PINET	A prime target in cancer chemotherapy are microtubules (MT) and the susceptibility to MT targeting agents can be modulated by post-translational modifications (PTM) of tubulin. Among those are the poorly explored PTM glycylation and glutamylation, which our group explores in the context of CRC. We identified specific enzymes catalyzing those PTM in the colon. To understand their role in colon homeostasis and carcinogenesis we investigate relevant mouse models using tissue specific knock-out mice. We use different techniques for the <i>in vivo</i> and <i>in vitro</i> analysis of tissues and primary cells including organoids. These include immunohistochemistry, confocal microscopy, biochemical and cell biological approaches as well as RNA sequencing. We aim to familiarize the selected Master student with those techniques and the needs in CRC research.	6 mois	michael.hahne@igmm.cnrs.fr
M1/M2	Deregulated replication and cancer: Roles of HPV16-E7 oncoprotein and Cyclin D-pRb pathway	Institut de Génétique Moléculaire de Montpellier (IGMM)	Réplication et instabilité génomique	Dr. Etienne SCHWOB	Dr. Vjekoslav DULIC	"High-risk" human papillomaviruses (HPV) are responsible for 5% of all human cancers, including cervical carcinomas. The oncoprotein HPV-16-E7, which inactivates pRb tumor suppressor, has recently been identified as the main contributor to carcinogenesis. The aim of this project is to decipher the mechanisms by which the inactivation of pRb compromises the stability of the genome in human cells. An inducible pRb inactivation system will allow us to identify key mechanisms responsible for chromosome instability at the early and decisive stages of tumor initiation.	6 mois	vjekoslav.dulic@igmm.cnrs.fr
M2	Comprendre la fonction de l'ubiquitine ligase Obi1 dans la réplication de l'ADN et sa dérégulation dans le cancer	Institut de Génétique Moléculaire de Montpellier (IGMM)	Réplication et Instabilité Génomiques	Dr. Etienne SCHWOB	Dr. Philippe COULOMBE	La synthèse d'ADN nécessaire à la duplication du génome débute en des endroits particuliers le long des chromosomes, appelés origines de réplication. Deux caractéristiques principales de la réplication de l'ADN sont la stochasticité et la plasticité de l'activation des origines de réplication, ce qui confère sa robustesse à ce processus vital, évitant ainsi les remaniements chromosomiques liés au développement du cancer. Nous avons récemment découvert Obi1 (ORC ubiquitin-ligase-1) et démontré son rôle dans le contrôle de l'activation des origines (Nat Commun, 2019, 10: 2426). Ce projet de Master vise à étudier le mécanisme d'action d'Obi1 aux origines de réplication, ainsi que sa régulation par phosphorylation. Nos travaux apporteront	4-6 mois	etienne.schwob@igmm.cnrs.fr ; philippe.coulombe@igmm.cnrs.fr

M2	Synthesis and characterization of new inhibitors to target SUMOylation in Acute Myeloid Leukemias	Institut de Génétique Moléculaire de Montpellier (IGMM) / Institut des Biomolécules Max Mousseron (IBMM)	Oncogénèse et immunothérapie	Dr. Marc PIECHACZYK Dr. Muriel AMBLARD	Dr. Guillaume BOSSIS Dr. Baptiste LEGRAND	SUMOylation, a post-translational modification of the ubiquitin family, plays a critical role in Acute Myeloid Leukemias (AML) response to therapies. The project for a M2 internship will be performed both in the chemistry team (IBMM) and the biology team (IGMM). It will aim at synthesizing new inhibitors of the SUMO pathway and determine their therapeutic potential in AML. The student will participate both in the generation of the molecules and in the analysis of their antileukemic activity on AML cells.	6 mois	guillaume.bossis@igmm.cnrs.fr
M2	Contrôle transcriptionnel de l'écosystème immunitaire tumoral	Institut de Recherche en Cancérologie de Montpellier (IRCM)	Signalisation Nucléaire et Cancer	Dr. Vincent CAVAILLES	Dr. Vincent CAVAILLES Dr. Marion LAPIERRE	Le corégulateur transcriptionnel RIP140 est impliqué dans les étapes clés de la cancérogenèse colorectale. Nos résultats indiquent clairement que RIP140 contrôle le remodelage du microenvironnement immunitaire de ces tumeurs. En effet, l'analyse histologique du côlon des souris RIP/APCKO ^{int} montrent des différences importantes au niveau des structures lymphoïdes tertiaires (SLT) lorsque Rip140 n'est plus exprimé dans les cellules épithéliales intestinales. Les objectifs de stage sont donc d'étudier l'effet de RIP140 sur le remodelage du microenvironnement immunitaire des tumeurs intestinales en décryptant les voies de signalisation impliquées et en précisant son rôle in vivo dans la réponse immunitaire antitumorale.	6 mois	vincent.cavaillles@inserm.fr
M2	Recherche de nouvelles cibles thérapeutiques dans les voies de signalisation associées à KRAS dans l'adénocarcinome du poumon	Institut de Recherche en Cancérologie de Montpellier (IRCM)	Signalisation, Invasion et Cancer	Dr. Peter COOPMAN	Dr. Gilles FREISS	Au sein des biomarqueurs théranostiques du cancer du poumon les mutations du gène KRAS se caractérisent par leur fréquence et la difficulté à élaborer des stratégies d'inhibition efficaces. Nous cherchons à identifier de nouvelles voies de signalisation interconnectées avec les voies KRAS. Nous avons identifié deux protéines de signalisation, la tyrosine kinase Syk et la tyrosine phosphatase PTPN13 qui semblent être spécifiquement impliquées dans la tumorigénèse des adénocarcinomes pulmonaires. Nous souhaitons identifier les réseaux de signalisation reliant KRAS, SYK et PTPN13 à partir d'analyses d'interactome et de (phospho)protéome associée à des études bio-informatiques.	6 mois	Gilles.freiss@inserm.fr
M2	Modelling cachexia in Drosophila	Institut de Recherche en Cancérologie de Montpellier (IRCM)	Polarisation et prolifération des cellules épithéliales	Dr. Alexandre DJIANE	Dr. Charles GEMINARD	The growth of a malignant tumour in the body is often accompanied by a serious degradation of the patient's metabolism. Indeed, some aggressive tumours induce massive weight loss, due to the irreversible wasting of muscle and fat tissues. This phenomenon, known as cachexia, is mainly responsible for the death of patients in the terminal phase. In the laboratory we use the fruit fly as an animal model to study cachexia. This insect, awarded by 6 Nobel prizes, is an outstanding toolbox that allows us to use all the latest techniques in genetics, cell biology, molecular biology and microscopy fastly and efficiently. The project we are conducting proposes to understand how the tumour is able to communicate with the peripheral organs (muscles and adipose tissue) and deeply modify their metabolism leading to their progressive disappearance. Which molecules secreted by the tumour are responsible for cachexia? What signaling pathways are modified in peripheral tissues inducing cachexia? What therapeutic strategies against cachexia can be envisaged in the medium term? these are the kinds of questions we are trying to answer through this study.	4-6 mois	Charles.geminard@inserm.fr
M1/M2	Etude de protéines de l'intégrité et de la polarité épithéliale régulées par Syk et PTPN13	Institut de Recherche en Cancérologie de Montpellier (IRCM)	Signalisation de l'invasion tumorale	Dr. Peter COOPMAN	Dr. Marion PETER	Dans le contexte du cancer du sein, nous étudions les voies de signalisation contrôlées par la tyrosine kinase Syk et la tyrosine phosphatase PTPN13, dont nous avons montré le rôle de suppresseurs de tumeurs. L'étudiant(e) caractérisera de nouveaux effecteurs de Syk et PTPN13, impliqués dans le maintien de l'intégrité et de la polarité épithéliale. La fonction de ces protéines cibles de Syk et de PTPN13, les conséquences de leur (dé)phosphorylation et leurs contributions dans l'intégrité épithéliale seront étudiées en particulier par des approches d'imagerie de pointe : microscopie confocale et bi-photonique, FRET/FLIM.	M1: 2 mois M2: 5-6 mois	marion.peter@inserm.fr
M2	Tumorigénèse hépatique et sénescence : étude des fonctions des protéines chromatiniennes HP1	Institut de Recherche en Cancérologie de Montpellier (IRCM)	Chromatine et cancer	Dr. Eric JULIEN	Dr. Florence CAMMAS	Le projet s'inscrit dans nos travaux visant à la compréhension des fonctions de l'organisation de l'hétérochromatine dans l'initiation et le développement de cancer. Au laboratoire, nous avons établi des modèles animaux n'exprimant plus les protéines chromatiniennes HP1 spécifiquement dans les hépatocytes et observé que ces animaux développent spontanément des tumeurs du foie. Grâce à l'établissement de lignées cellulaires issues de ces animaux, nous avons pu montrer que la perte d'HP1 conduit à une capacité accrue des cellules à échapper à la sénescence induite par l'expression de l'oncogène Ras-V12. Le projet que nous proposons est de caractériser les bases moléculaires de cet échappement à la sénescence par des approches de transgénése, de transcriptomique et de protéomique et <i>in fine</i> , de cribler des molécules qui pourraient contrecarrer cette échappement à la sénescence.	6 mois	Florence.cammas@inserm.fr

M2	Identification de nouveaux biomarqueurs métaboliques dans le cadre des sarcomes	Institut de Recherche en Cancérologie de Montpellier (IRCM)	Oncogénèse moléculaire	Dr. Laurent LE CAM	Dr. Laetitia LINARES	<p>Les liposarcomes (LPS) sont des tumeurs des tissus mous d'origine mésenchymateuse parmi les plus fréquents chez l'Homme. Il a été montré que 2 sous-types de LPS étaient associés à des amplifications chromosomiques au niveau de la région q13-15 du chromosome 12 incluant les gènes Mdm2 et Cdk4.</p> <p>Etant donné les effets transcriptionnels sur les transporteurs métaboliques observés en réponse à MDM2, notre projet consiste à dériver de nouveaux biomarqueurs de détection des liposarcomes. Les biomarqueurs ainsi identifiés pourront nous permettre (1) de mettre au point de nouveaux agents inhibiteurs des fonctions métaboliques ainsi identifiées, (2) d'utiliser ces biomarqueurs afin de reconnaître les cellules cancéreuses des cellules saines dans un contexte de tumeur.</p>	6 mois	Laetitia.linares@inserm.fr
M2	Détermination de l'origine de développement des liposarcomes	Institut de Recherche en Cancérologie de Montpellier (IRCM)	Oncogénèse moléculaire	Dr. Laurent LE CAM	Dr. Laetitia LINARES	<p>Les liposarcomes sont des tumeurs des tissus mous, qui peuvent se développer après une blessure musculaire chez des adultes athlétiques (> 40 ans). Une façon de développer un meilleur traitement pour les patients atteints de liposarcome serait de comprendre le mécanisme à l'origine de l'apparition de la tumeur.</p> <p>Le projet vise à mieux comprendre les mécanismes moléculaires qui mènent à l'amplification et à la relocalisation de MDM2 au cours de la tumorigénèse des LPS, en utilisant des approches biochimiques, moléculaires et métaboliques.</p>	6 mois	Laetitia.linares@inserm.fr
M2	Profiling Kinase Biomarker Activities in Tumour Biopsies with Fluorescent Biosensors	Institut des Biomolécules Max Mousseron (IBMM)	Equipe Pharmacologie cellulaire, "Kinase Biosensors & Inhibitors"	Dr. May C. MORRIS	Dr. May C. MORRIS	<p>We have developed a fluorescent biosensor technology to probe several cell cycle kinases which constitute established cancer biomarkers and pharmacological targets. The peptide-based biosensors, can be implemented to profile kinase signatures in multiplex assays through quantification of optical signals associated with kinase activities using complex samples ie lysates from cancer cell lines that express the kinases of interest. In order to optimize and calibrate this technology for diagnostic purposes, the above-mentioned biosensors will be implemented to profile biopsies from patients with lung cancer and lymphoma, respectively (Project supported by Region Occitanie and European Regional Development Fund and Ligue Regionale ; collaboration with the CHU Montpellier).</p>	5-6 mois	may.morris@umontpellier.fr