

Candidature Post-Doc

Vous êtes Docteur et vous souhaitez déposer votre proposition de candidature dans le cadre du dispositif MOBIDOC Post-Doc, merci de remplir les champs suivants :

Nouvelle édition MOBIDOC : Vers l'Excellence



Informations sur le Docteur :

Nom : *

Hamdi-Damak

Prénom : *

Yosra

Adresse : *

06 rue du parfum

Ville : *

Ariana

Code postal :

2080

Gouvernorat : *

Ariana

Tél. mobile : *

29 55 22 96

Email : *

h.yosra@yahoo.fr

Expérience professionnelle (s'il y en a) :

enseignante vacataire (de 2011 à 2014) et enseignante contractuelle (de 2015 à 2017)

Informations à propos du diplôme de doctorat et des travaux de recherche et innovation (R&I) envisagées

Etablissement universitaire d'obtention du doctorat : *

Faculté des Sciences de Tunis

Structure de recherche du doctorat : *

Laboratoire de Neurophysiologie Fonctionnelle et Pathologie

Discipline à laquelle appartient le diplôme de doctorat : *

Biologie (Neuroscience)

Année d'obtention : *

2013

Intitulé de la thèse : *

Contribution à l'étude des mécanismes moléculaires de la maladie d'Alzheimer: implication des endozépines dans la modulation des interactions neuroastrocytaires.

Bref descriptif de la thèse : *

Le stress oxydatif, qui résulte d'une surproduction de dérivés réactifs de l'oxygène (ROS), est impliqué dans la mort des cellules astrogliales par apoptose observée dans plusieurs maladies neurodégénératives. Les astrocytes synthétisent et libèrent les endozépines, famille de peptides biologiquement actifs incluant l'octadécaneuropeptide (ODN), , qui ont été impliqués dans la protection des cellules. Le but de ce travail était donc d'étudier la capacité de l'ODN à promouvoir la survie des astrocytes en présence d'un stress oxydatif induit par le H₂O₂ et de caractériser le(s) récepteur(s) et mécanismes intracellulaires mis en jeu. Le traitement des cellules par des doses croissantes d'ODN induit une inhibition dose-dépendante des effets délétères du H₂O₂ (300 µM) sur la survie des astrocytes. L'effet glioprotecteur de l'ODN est seulement bloqué par le cyclo1-8[DLeu5] OP, un antagoniste des récepteurs métabotropiques. De plus, le blocage de l'activité de la PKA par le H89 ou l'inhibition de la phosphorylation des ERK1/2 par l'U0126 abolit complètement la réponse des astrocytes à l'ODN. A l'inverse, l'U73122, un inhibiteur de PLC, et la chélérythrine, un bloqueur de PKC, est sans effet sur la survie cellulaire. Par ailleurs, l'ODN, qui stimule d'une façon dose-dépendante l'activité des enzymes anti-oxydante SOD et catalase, contrecarre l'action inhibitrice du H₂O₂ sur l'activité de la SOD et la catalase, prévient l'action du H₂O₂ sur la chute du potentiel mitochondrial, et bloque totalement son effet sur l'activation de la caspase-3. En conclusion, nos travaux démontrent que les ODN, via l'activation de son récepteur métabotropique et de la voie AC/PKA/MAPK, agit comme un puissant agent protecteur contre la mort des astrocytes induite par un stress oxydatif.

.....

Thème(s) de R&I envisagés dans le cadre du projet MOBIDOC : *

Le tabagisme représente un grand problème de santé publique et est considéré comme l'une des principales causes de mortalité et de morbidité dans le monde. En Tunisie, le tabagisme est la cause de la disparition de 7000 personnes chaque année, soit une moyenne de 20 morts par jour. Lorsqu'on parle du tabagisme et de ses conséquences, il semble important de souligner les risques sur la santé du tabagisme actif, mais aussi du tabagisme passif, qui correspond au fait d'inhaler, de manière involontaire, la fumée dégagée par un ou plusieurs fumeurs. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la fumée de cigarette constitue « la source la plus dangereuse de pollution de l'air domestique, en raison de sa concentration élevée en produits toxiques ».

La fumée de cigarette contient plus de 4000 substances chimiques parmi lesquelles la nicotine, des irritants, des produits toxiques, des radicaux libres et plus de 50 cancérogènes. Certains des composants de la fumée de cigarette parviennent à traverser la barrière placentaire dont la nicotine, le monoxyde de carbone, le benzène et certains métaux lourds comme le plomb et le cadmium. Ces composants peuvent avoir différents effets délétères sur l'embryogenèse et la fœtogenèse. Les études épidémiologiques ont permis de montrer que les enfants nés de mères exposés passivement à la fumée de cigarette peuvent développer des troubles du comportement et présenter des déficits intellectuels. L'ensemble des organes en formation chez le fœtus apparaissent comme pouvant être endommagés par l'exposition au tabac in-utéro, notamment: les poumons, le cerveau et le cœur. Au cours des dernières années, c'est la nicotine, à cause de sa neurotoxicité démontrée en laboratoire, qui a reçu le plus d'attention dans les études. Bien que la nicotine soit la principale composante des cigarettes, d'autres produits chimiques présents dans la fumée de cigarette peuvent influencer les effets de la nicotine.

Notre projet de travail vise à développer un modèle d'étude in-vivo de l'exposition prénatale et postnatale à la fumée de cigarette. Nous tenterons d'évaluer grâce à ce modèle, l'impact de la fumée de cigarette sur le développement embryonnaire en particulier cérébral (prolifération des neuroblastes, différenciation neuronale et synaptapoptogène,...) ainsi que sur les performances cognitives, apprentissage et mémorisation chez les femelles adultes ayant été exposées à la fumée de cigarette durant toute la période de gestation ainsi que sa progéniture à l'âge fœtal et post-natal. Des études antérieures ont mis en évidence l'effet protecteur de certains neuropeptides tel que le Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptide (PACAP) vis-à-vis de la toxicité oxydative induite par le H₂O₂, dans les cellules gliales et les neurones en grain en culture. Nous avons également observé une action neurotrophiques du PACAP sur les lignées neuronales PC12 cependant, une minorité d'études in vivo a été consacrée pour chercher l'effet neuroprotecteur et neurotrophiques du PACAP en présence de la fumée de cigarette. Ainsi, l'objectif principal de notre projet est de rechercher la capacité du PACAP injecté par voie intra-utérine à des souris gestantes à contrecarrer les effets délétères de la neurotoxicité de tabac. Dans ce contexte nous chercherons, chez les animaux ayant été exposés à la fumée de cigarette à savoir si :

1. Le PACAP est capable de promouvoir la survie des cellules neuronales chez les fœtus et les descendants.

2. Le PACAP est capable de stimuler le métabolisme antioxydant endogène et de prévenir les dommages oxydatifs des biomolécules dans le SNC
 3. Le PACAP est capable des compenser les altérations comportementales et cognitives induite par la fumée de cigarette.
-

A quel(s) secteur(s) d'activité(s) pourrait éventuellement appartenir l'organisme bénéficiaire d'accueil visé ? *

La société Biopredic International en France.

.....

Informations complémentaires (s'il y a lieu) :

.....

Ce contenu n'est ni rédigé, ni cautionné par Google.

Google Forms