



Master Biologie Moléculaire et Cellulaire 'BMC',
Université Paris Cité - UFR Sciences du Vivant

Parcours : **Biologie et Développement Cellulaires 'BDC'**

<https://master2bdc.ijm.fr/>

Fiche de Projet de Stage de M2, 2026-2027

Unité INSERM ou CNRS ou Université :	Responsable du Stage : Fabiola Terzi
Intitulé Equipe : Mechanisms and therapeutic strategies of chronic kidney disease	Contacts
ED d'appartenance : ED562	Adresse : Institut Necker Enfants Malades
Responsable de l'Equipe : Fabiola Terzi	Faculté Médecine Necker
	160 Rue Vaugirard - 75015 Paris
	Email : fabiola.terzi@inserm.fr
	Tel : 0144495364

Titre du projet : Analyse fonctionnelle d'une nouvelle kinase dans la progression de la maladie rénale chronique

Résumé du Projet de Stage (en 300 mots maximum, mots clés en gras)

Les **maladies rénales chroniques** (MRC) constituent un enjeu majeur de santé publique (10 % de la population mondiale), mais les mécanismes moléculaires responsables de leur progression restent encore mal compris, limitant le développement de traitements efficaces. Des travaux récents du laboratoire ont identifié une **nouvelle kinase** impliquée dans la voie de signalisation du récepteur du facteur de croissance épidermique (**EGFR**), une voie jouant un rôle clé dans le développement des lésions rénales. Nos résultats suggèrent que cette kinase pourrait favoriser la progression de la maladie, seule ou en coopération avec une seconde kinase également identifiée au laboratoire. **L'objectif de ce projet** est de déterminer le rôle de cette nouvelle kinase et de mieux comprendre les mécanismes moléculaires impliqués dans la progression des MRC.

Le projet combinera des **approches in vitro et in vivo**. Les études *in vitro* seront réalisées sur trois modèles de cellules rénales, y compris des **organoïdes**, afin d'étudier les mécanismes de signalisation et les fonctions cellulaires contrôlées par cette kinase. Les travaux *in vivo* porteront sur la caractérisation d'une **nouvelle lignée de souris transgéniques** invalidée pour le gène codant cette kinase, récemment développée au laboratoire. Ce projet permettra au candidat d'acquérir une solide formation en **biologie cellulaire et moléculaire**, incluant la culture cellulaire, les analyses d'expression génique et protéique, l'immunohistochimie, l'immunofluorescence et **l'étude de modèles murins**. Il offrira également une expérience complète en conception expérimentale, analyse et interprétation des résultats au sein d'un environnement de recherche dynamique. Les résultats attendus pourraient conduire à l'identification de **nouvelles cibles thérapeutiques** pour ralentir la progression des maladies rénales chroniques.

Publications de l'équipe relatives au projet de stage (max 5)

Canaud G, et al. AKT2 is essential to maintain podocyte viability and function during chronic kidney disease. **Nat Med** 2013, 19:1288-1296

El Karoui K, et al. Endoplasmic reticulum stress drives proteinuria-induced kidney lesions via Lipocalin 2. **Nat Commun** 2016, 7:10330. doi: 10.1038/ncomms10330.

Cohen Cet al. Glomerular endothelial cell senescence drives age-related kidney disease through PAI-1. **EMBO Mol Med** 2021, 13:e14146.

Turinsky L, et al. Podocyte-specific YAP activation triggers crescentic glomerulonephritis through cross-talk with parietal epithelial cells. **Sci Transl Med** 2025, 17:804.

Isnard P, et al. HNF1B integrates signals in a feed-forward loop driving kidney disease progression. **Science** 2026, 392:6795.