

Allocation SFD - Formation à la recherche destinée à des non-français 30.000 €

Joël HAAS

UMR 1011 INSERM, Institut Pasteur de Lille & Université Lille 2

Rôle de p16INK4a dans le développement de la stéatose hépatique non alcoolique



Plusieurs études génétiques d'association de gènes ont mis en évidence le locus CDKN2A, codant notamment la protéine p16INK4a, comme étant associé au risque de développement du T2D. Étonnement, on a constaté que la déficience de p16INK4a chez les souris diminue le développement de la stéatose hépatique, une morbidité souvent associée avec T2D. L'objectif de ce projet est d'étudier par quel(s) mécanisme(s) p16INK4a agit sur métabolisme lipidique dans le contexte de NAFLD.