



Marion
STRUB

STRASBOURG

CV

- *Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier en Odontologie Pédiatrique*
- *Centre de références des maladies rares orales et dentaires O-RARES*
- *Master 1 Biologie et Bioingénierie crânienne, faciale et dentaire*
- *Master 1 Épidémiologie, recherche clinique, évaluation*
- *Certificat d'Études Supérieures « Odontologie pédiatrique et Prévention »*
- *Diplôme Inter-Universitaire « Prise en charge de la santé orale des patients en situation de handicap »*
- *Master 2 Biomorphologie - Biomatériaux*
- *Diplôme Universitaire de Pédagogie en sciences de la santé, parcours « Pédagogie appliquée à la simulation »*

EN PRÉPARATION :

Thèse d'Université en Sciences de la Vie et de la Santé « Bioingénierie d'une molaire et son innervation après implantation en site osseux ». Co-direction du Docteur S. Kuchler-Bopp et du Professeur F. Clauss. Laboratoire INSERM, UMR 1260 «Nanomédecine Régénérative»

SAMEDI 23 MAI / 14h35-14h45

1^{er} Prix 2018

Mise au point d'un modèle murin de défaut primaire d'éruption

RÉSUMÉ DE LA CONFÉRENCE

Des mutations du gène PTHR1 (Parathyroid Hormone receptor 1) ont été mises en cause dans certaines formes isolées de Défauts Primaires d'Eruption (DPE). Ce gène code pour une protéine transmembranaire impliquée dans l'homéostasie calcique et le remodelage osseux. La physiopathologie est encore mal connue et pourtant indispensable au développement de nouvelles stratégies thérapeutiques. Des modèles murins de DPE ont été développés en inhibant l'expression d'un des ligands de PTHR1, à savoir PTHrP (Parathyroid Hormone related Peptide), mais jamais en bloquant directement le récepteur. La difficulté majeure dans la mise au point de ce modèle animal est liée au fait que les souris knock-out PTHR1/- ne sont pas viables après la naissance. La stratégie privilégiée est alors d'avoir recours au système de recombinaison Cre-loxP, avec une recombinase Cre ERT2. L'administration de Tamoxifène permettra ainsi d'inactiver l'expression de PTHR1 à un moment prédéfini, en phase postnatale. L'objectif de nos travaux est d'obtenir un modèle murin de DPE lié à l'inactivation de PTHR1, afin d'améliorer la compréhension des mécanismes biologiques en jeu et, dans un second temps, de développer des thérapeutiques innovantes.