



# Programme

**Meeting de l'Académie d'Excellence 4  
Complexité et Diversité du Vivant**

**29 Juin 2018 - Amphithéâtre du Petit Valrose, Nice**



**Chairman : Bruno Antony (IPMC)**

**9h00 - 9h15** : Accueil avec café et croissants de bienvenue.

**9h15 - 9h30** : Introduction par **Dr Pascal Barbry**, Coordinateur de l'Académie 4.

**9h30 - 12h00** : Présentation des résultats obtenus par les stagiaires en Master interdisciplinaires financés par l'Académie 4 en 2017.

1 - **FRMP-SUMO-ABS** : Impacts atomiques et cellulaires des modifications par SUMO de la Fragile-X Mental Retardation Protein.

2 - **MecanoAdipo** : Modélisation du feedback moléculaire de l'adipogenèse.

3 - **IDEX\_Mito** : Détection, classification et caractérisation de réseaux mitochondriaux : application à la maladie d'Alzheimer et au cancer.

4 - **I2MD** : Identification d'inhibiteurs bloquant les interactions de MITF avec l'ADN.

5 - **REDAC** : Recherche et caractérisation de médicaments anti-invasion cancéreuse.

6 - **COMICS** : Identification de composés immuno-stimulateurs antimicrobiens de nouvelle génération.

7 - **μTrans** : Rôle de la distance et de l'énergie dans le transport vectoriel de lipides.

8 - **MpH** : Mesures rapides du pH intracellulaire en utilisant des systèmes microfluides.

9 - **NMLA-scRNASEQ** : Nouvelles approches de "Machine Learning" pour les analyses de séquençage d'ARN sur cellule unique.

**12h00 - 12h15** : Présentation de la plateforme **Mutimage\_UCA** financée par l'Académie 4 en 2018 par **Faisal Bekkouché** (Observatoire Océanique de Villefranche sur Mer).

**12h15 - 13h00** : Conférencière invitée : **Dr Isabelle Callebaut**, DR2 CNRS,

"Protein Structure Prediction" Institut de Minéralogie et de Physique des Milieux Condensés, Université Pierre et Marie Curie, PARIS.

**Approches structurales pour l'étude des fonctions et dysfonctions de CFTR et pour le développement d'une médecine personnalisée pour le traitement de la mucoviscidose.**

**13h00 - 13h30** : Buffet et discussions

## 1 - FRMP-SUMO-ABS : Impacts atomiques et cellulaires des modifications par SUMO de la Fragile-X Mental Retardation Protein.

Félicie Kieffer (Carole Gwizdek – IPMC, Frédéric Cazals – INRIA)

Fragile X Syndrome (FXS) is the most frequent inherited cause of intellectual disability. FXS is caused by mutation in the Fmr1 gene, leading to the loss of Fragile X mental Retardation Protein (FMRP). FMRP is an RNA-binding protein involved in the mRNA transport along the dendrites in mRNA granules and in the control of their local translation at the synapse. In FXS, the absence of functional FMRP induces a dysregulation of this local translation, which leads to immature neuronal morphology. To accomplish its cellular functions, FMRP interacts with several proteins and mRNA targets through specific domains. In particular, the N-terminal region of FMRP is characterized by protein/protein interaction and a nuclear localization signal (NLS). Conversely, the C-terminus contains a nuclear export signal (NES). The presence of the NLS and the NES suggests that FMRP can shuttle between the cytoplasm and the nucleus. However, the nucleo-cytoplasmic trafficking and the nuclear function of FMRP in neurons remain still unknown. Using immunofluorescence approach combined with confocal microscopy on primary hippocampal neurons, we have shown that FMRP is indeed “importable” into the nucleus. Then, we set up an experimental protocol to characterize the nuclear protein partners of FMRP by GST-pull down followed by mass spectrometry analysis. Using this approach combined with sub-cellular fractionation of rat brain, we identified nuclear partners of FMRP and proposed a possible nuclear function for the protein. Finally, to interact correctly with its partners, FMRP needs to be regulated in time and space. In particular, our laboratory recently showed that FMRP is subjected to modifications by SUMO (Small Ubiquitin Like Modifier). Thus, we initiated project aimed to analyze the impact of sumoylation on FMRP binding properties. With the collaboration, we also work in the 3D structure in FMRP N-terminus and the structure of the NLS. The deeper knowledge of FMRP structure, regulation and the characterization of novel roles in the nucleus will open new perspectives into the FMRP mediated cellular functions in neurons and consequently the pathophysiological mechanisms leading to FXS.

Key words: FMRP, protein/protein interaction, NLS, dimer

## 2 - MecanoAdipo : Modeling the mechanical feedback of adipogenesis

Eeva Tikkanen (E Honore - IPMC, JF Tanti – C3M)

Obesity is a major public health issue associated with the metabolic syndrome and insulin resistance. During obesity, the cumulative excess of energy from food is stored massively in adipocytes that reach their maximum capacities, leading to fat deposition in liver and muscles. Therefore, adipose tissue (AT) expansion capacity is pivotal to avoid metabolic syndrome establishment. This capacity depends on the ability of AT to recruit new adipocytes through adipogenesis. The molecular mechanisms controlling the initiation of adipogenesis in AT during obesity is so far not understood. Increasing lines of evidences suggests that several mecanosensors are expressed in AT and could be involved in adipocyte size sensing. We hypothesized that one of these mecanosensors, Piezo1, we found strongly expressed in AT, could tune adipogenesis.

In the present work, we found that the expression of Piezo1 is increasing along adipogenesis. Moreover, Yoda1, a chemical activator of Piezo1 strongly impaired 3T3-L1 differentiation. Strikingly, the depletion of Piezo1 in adipocyte precursors *in vivo* in mice leads to adipogenesis failure, ectopic lipid deposition in liver and muscle, and insulin resistance. Altogether, these results established Piezo1 as an important regulator for adipose tissue expansion. Moreover, these results will be used to feed a mathematical model of adipogenesis, developed by the laboratory in collaboration with mathematician, in order to appreciate the role of mechanical forces sensing within AT.

### 3 - IDEX\_Mito : Détection, classification et caractérisation de réseaux mitochondriaux : application à la maladie d'Alzheimer et au cancer.

Céline Badot (Mounia Chami - IPMC)

Guillaume Lavis (Xavier Descombes – INRIA)

Les mitochondries sont des organelles qui ont un rôle essentiel dans le métabolisme cellulaire. Elles se présentent sous la forme d'un réseau filamenteux ou fragmenté. La mitochondrie est également une organelle mobile dans la cellule. La morphologie du réseau mitochondrial et sa mobilité sont des indicateurs de bon fonctionnement de la cellule. Une altération de ces paramètres peut être associée à certaines pathologies telles que la maladie d'Alzheimer (MA) ou le cancer de la prostate mais aussi à des modifications du métabolisme cellulaire. Dans le cadre d'une précédente collaboration avec l'équipe F. Bost (C3M), l'équipe Morpheme (INRIA/I3S/iBV) a développé sous Python un algorithme pour extraire les réseaux mitochondriaux à partir d'images de microscopie à haute résolution ainsi qu'un outil de classification de ces réseaux en fonction de paramètres morphométriques.

Le premier objectif de notre projet associé à la problématique du cancer de la prostate a consisté à développer un algorithme pour analyser des images à plus basse résolution permettant une analyse à haut débit des effets des différents perturbateurs endocriniens sur le réseau mitochondrial afin de réaliser par la suite une étude plus fine sur des images à haute résolution.

Le deuxième objectif associé à la problématique de la MA était d'utiliser l'algorithme précédemment développé par Morpheme sur des modèles d'étude de la MA et de compléter cette boîte à outils pour l'étude du mouvement du réseau mitochondrial à partir de série temporelles d'images.

Les résultats obtenus ont permis d'affiner l'outil de traitement automatisé (binarisation et seuillage) des images et de classification entre différentes populations de cellules et au sein d'une même cellule. En utilisant un modèle cellulaire d'étude de la MA, l'équipe Morpheme a également développé un outil permettant la détection du mouvement des mitochondries.

En conclusion, le projet a permis de renforcer l'expertise développée au sein de l'équipe Morpheme et d'y associer de nouvelles équipes et thématiques biologiques appliquées à deux pathologies, la MA (Dr. Chami, M. IPMC) et le cancer de la prostate (Dr. Bost, F. C3M). Le projet sera poursuivi par l'application des outils d'analyse et de quantification déjà développés à différents modèles d'étude de la MA et du cancer de la prostate, et le développement d'un algorithme d'analyse et de classification automatisée des images en 3 dimensions permettant ainsi de révéler et de quantifier la morphologie et le mouvement volumétrique des mitochondries. Les logiciels développés seront mis en libre accès.

#### 4 - I2MD : Identification d'inhibiteurs bloquant les interactions de MITF avec l'ADN.

Loïc Fontaine (Alain Burger – ICN, Corinne Bertolotto – C3M)

MITF (Microphthalmia-associated Transcription Factor) est un facteur de transcription impliqué dans la régulation des mélanocytes. Il est également à l'origine du mélanome et sa surexpression est observée dans 10 à 20 % des cas. Il constitue donc une cible thérapeutique intéressante pour la lutte contre les tumeurs mélanocytaires.

L'objectif du projet est de mettre en place une technique de détection d'inhibiteurs de MITF, reposant sur un test fluorescent, en vue de pouvoir cribler des chimiothèques. À cette fin, nous avons synthétisé des séquences d'ODNs incluant la boîte M (site de liaison spécifique de MITF) et la boîte J (contrôle), marquées de façon site-spécifique à l'aide de 3 fluorophores : MTCU, 3HC et ATTO 481 (en 5'). Ces ODNs fluorescents ont été purifiés par HPLC, puis caractérisés par spectroscopie UV-Visible et de fluorescence dans des contextes de simple et double brins. En l'absence d'inhibiteur connu de MITF, nous avons choisi d'utiliser des ligands de type « polyamides de Dervan ». Ces derniers peuvent être élaborés rationnellement pour se lier spécifiquement à une séquence donnée d'ADN. Le polyamide de Dervan servira dans notre test, de « mime » d'inhibiteur de MITF en se liant à la séquence, empêchant ainsi l'interaction ultérieure ADN-protéine. Concernant la synthèse de ce type de polyamides, une stratégie « Fmoc » a d'abord été testée sans succès. Une approche alternative « Boc », réputée plus robuste, est actuellement en cours. Celle-ci devrait nous permettre d'obtenir les ligands escomptés pour pouvoir démarrer les études d'interactions.

## 5 - REDAC : Recherche et caractérisation de médicaments anti-invasion cancéreuse.

**Sara Chehidi (Michel Franco – IPMC, Mohammed Mehiri – ICN)**

Nous avons développé un programme original de criblage de drogues capables d'interférer avec le cycle nucléotidique de la petite protéine G Arf6 et donc d'être potentiellement des molécules anticancéreuses. En effet, Arf6 semble impliquée dans l'acquisition de propriétés invasives de cellules de cancer du sein. Par des analyses biochimiques, nous avons isolé et caractérisé un composé capable d'inhiber l'activation d'Arf6. Puis nous en avons étudié les propriétés sur la migration cellulaire. Nous observons que son addition à des cellules soumises à un test de blessure ralentit d'un facteur 2 la vitesse de migration. Nous avons complété cette étude de migration par des tests d'invasion en utilisant des cellules MDA MB-231 issues d'adénocarcinomes de sein humain qui ont un fort pouvoir invasif et dont l'implication d'Arf6 dans ce processus a été décrit. Nous formons des sphéroïdes de cellules MDA MB231 que nous plaçons dans du collagène en présence ou en absence de la drogue et analysons ensuite les vitesses d'invasion. Nous observons ainsi que la drogue est bien capable de ralentir le processus d'invasion. Notre collaboration avec l'Institut de Chimie de Nice devra nous permettre d'optimiser la molécule pour en améliorer encore l'efficacité. Enfin, une étude *in vivo* effectuée chez la souris nous renseignera sur la capacité de cette drogue à affecter la croissance tumorale et la formation de métastases.

## 6 - COMICS : Identification de composés immuno-stimulateurs antimicrobiens de nouvelle génération dans la lutte contre *Leishmania infantum*

Mariam FORTUNATO<sup>1</sup>, Alissa MAJOOR<sup>2</sup>, Xavier FERNANDEZ<sup>1</sup>, Gregory MICHEL<sup>2,3</sup>, Thomas MICHEL<sup>1</sup>, Laurent BOYER<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Université Côte d'Azur, CNRS, Institut de Chimie de Nice, UMR 7272, Parc Valrose, 06108 Nice Cedex 2, France

<sup>2</sup>Université Côte d'Azur, C3M Inserm, U1065, 06204 Nice Cedex 3, France

<sup>3</sup>Service de Parasitologie-Mycologie, Centre Hospitalier Universitaire de Nice, 06202 Nice Cedex 3

Environ 2 millions de nouveaux cas de leishmanioses sont détectés chaque année dans le monde. Le bassin méditerranéen, et notamment la côte d'azur, est une zone importante de contamination à la fois pour les animaux et l'homme. Cependant aucun vaccin n'est efficace chez l'homme et le meilleur traitement est un antifongique couteux nécessitant une hospitalisation car ayant des effets secondaires importants sur les reins des patients. Notre étude vise à sortir de cette impasse en proposant de rechercher une nouvelle génération de composés activateurs du système immunitaire de l'hôte permettant à la cellule d'éliminer ce parasite intracellulaire. Nos travaux, issus de la collaboration de chimistes de l'Institut de Chimie de Nice (ICN) et de microbiologistes/biologistes du Centre Méditerranéen de Médecine Moléculaire (C3M), nous ont permis de sélectionner un extrait qui permet l'élimination spécifique des formes amastigotes (formes intracellulaires) de *Leishmania* et sans toxicité sur les cellules humaines. La purification des molécules contenues dans cet extrait nous a permis d'identifier une molécule candidate qui présente toutes les caractéristiques d'un activateur des défenses de la cellule hôte. Nous cherchons actuellement à déterminer d'autres molécules actives et les mécanismes cellulaires impliqués dans l'élimination des parasites par le macrophage.

## 7 - $\mu$ Trans : Rôle de la distance et de l'énergie dans le transport vectoriel de lipides / Role of distance and energy in vectorial lipid transport.

**Martin Pons (Guillaume Drin – IPMC, Agnese Seminara – INPHYNI)**

$\mu$ Trans is a project to define to what extent the distance between organelles membranes is critical for lipid transport in living cell by specialized proteins called lipid transfer protein (LTP). In our case, we focused on the sterol/PI4P transport between the Endoplasmic reticulum (ER) and the Golgi apparatus by a lipid transfer protein called Osh4p. Several studies showed that a high number of lipid transfer protein are at zones of close contact between organelles. Yet no studies have been done showing whether a short distance between organelles does facilitate LTPs activity. Current protocols to measure lipid transport in vitro are done in shaking conditions with liposomes free in solution. However, in this case, the distance between membranes varies all the time. Our goal was to see sterol/PI4P transport in non-shaking conditions under a fluorescence microscope, and to do so we set-up an assay akin to synthetic biology. Two populations of glass beads (with different diameters) were used: small beads (5 $\mu$ m) coated with synthetic ER-like membrane containing fluorescent sterol (DHE) and big ones (6.5  $\mu$ m) coated with synthetic Golgi-like membrane containing PI4P detected by a fluorescent probe. We successfully set-up this assay and we can see and quantify the sterol/PI4P exchange by Osh4p in these non-shaking conditions. Along with this, modeling of sterol/PI4P exchange processes in silico provides new tracks to develop experimental investigations.

## 8 - MpH : Mesures rapides du pH intracellulaire en utilisant des systèmes microfluides / Fast imaging of intracellular pH regulation using microfluidics perfusion systems

Carina Krahe, Tom Montagnon, Céline Cohen, Yann Bouret, Médéric Argentina, Xavier Noblin and  
Laurent Counillon

LP2M-UMR7370 and INPHYNI-UMR-7010

Studying intracellular pH control integrates chemical kinetics, buffer effects, metabolic activity, membrane transport and cell shape parameters. A collaboration between LP2M and INPHYNI have implemented a non-heuristic integrated model of regulation of intracellular pH, which also calculate the ionic composition for important cellular cations and anions. It also provides mathematical clarifications for overshooting in regulatory loops that occurs in many biological systems. In particular, our modeling work predicts that they should be dampened by functional redundancy among pH regulating mechanisms.

Although pH changes can be monitored very accurately by fluorescence videomicroscopy, sharp kinetic data are difficult to obtain and overshoots are difficult to observe. This is mostly due to the fact that classical perfusion systems are not rapid and accurate enough to avoid dead volumes and solution mixing.

The aim of our project has been to setup the study of cell pH dynamics using microfluidics channels to allow a high spatial and temporal control on flows and concentrations of chemical species. An important problem when working with such microfluidics devices that are operated by a pressure controller is to avoid solution cross mixing due to backflow in the channels. At INPHYNI we have worked at constructing two different prototypes of microfluidic systems to overcome this problem. The first made on PDMS glued to glass contains hydraulic resistances that limit but not totally eliminate this problem. The second, which is much more technically demanding, consists in using multilayered PDMS systems with pressure-controlled valves that can almost instantaneously shut or open. While setting up the latter system at INPHYNI and testing different coating to attach cells on PDMS, we have used the first microfluidic systems to measure intracellular pH variations at LP2M.

We could image very clear overshoots whose amplitude, shape and kinetics still show variability. This indicates that the mathematical model prediction of overshoots is accurate but that microfluidic systems operated by valves is crucial for their quantitative analysis.

## 9 - NMLA-scRNASEQ : Nouvelles approches de "Machine Learning" pour les analyses de séquençage d'ARN sur cellule unique / New machine learning approaches for single cells RNAseq analysis

Marin Truchi (Agnès Paquet – IPMC)

Yuxiang Zhou ( Michel Barlaud – i3S)

Technologies dedicated to profiling of single cells have evolved rapidly and are now widely available in research laboratories. Data analysis methods and software specifically designed to account and model these types of data are now required for proper analysis and interpretation of the biological results. Typical experiments currently generate complex profiles of expression for thousands of cells and future projects will easily reach millions of cells. This fast growing area of research therefore requires algorithms and computing techniques that are capable to analyze very large databases.

To this end, we have developed a new machine learning method of supervised classification specifically tailored to large and sparse datasets, named ARDS. This method provides efficient classification and a selected sparse gene signature for each class. In parallel, we have developed a catalog of reference gene expression profiles of cells from the airway epithelium. The combination of this new method and these references profiles will then be used in a deconvolution pipeline to elucidate differences between pathological and normal airway cells.

**12h00 - 12h15** : Présentation de la plateforme **Mutimage\_UCA** par **Faisal Bekkouche**

**Observatoire Océanique de Villefranche sur Mer**

### **Gestion mutualisée des images pour les instituts en sciences de la vie d'UCA**

L'imagerie cellulaire et tissulaire moderne fournit des informations tridimensionnelles, temporelles et spectrales avec des possibilités de résolution et/ou d'imagerie *in toto*. Les quantités de données générées peuvent aller de quelques Mégaoctets à plusieurs dizaines de Gigaoctets pour une seule acquisition. Les projets scientifiques nécessitent des échanges constants d'images entre collaborateurs que ce soit dans le cadre de discussions d'équipe sur l'avancée de projets ou d'interactions externes. Ceci nécessite des manipulations permanentes d'images au travers de réseaux locaux, supports amovibles de stockage, espaces de dépôt... Ces manipulations, des processus morcelés entre auteurs successifs, une absence de logique de stockage de l'information peuvent conduire à des pertes de savoir.

L'objectif de la plateforme MICA, au travers du projet Mutimage\_UCA soutenu par l'Académie 4, est de proposer à l'ensemble de la communauté en sciences de la vie de l'Université Côte d'Azur un outil cadrant les processus de gestion des images et donnant un accès aux ressources de façon complètement délocalisée. Cet outil conçu pour le partage des images permettra aussi à la communauté locale de bénéficier plus largement des outils d'analyse d'image développés sur la plateforme MICA. La présentation détaillera les contours du projet, les acteurs et interlocuteurs, le fonctionnement pratique et le potentiel de la base de données OMERO qui a été mise en place en partenariat avec l'Institut Français de Bioinformatique. Elle se terminera par une démonstration pratique d'un outil intégré récemment dans la base, qui permet d'effectuer avec beaucoup de facilité des figures ou des présentations pour vulgariser les résultats tout en conservant un lien avec les données brutes.

## 12h15 - 13h00 : Conférencière invitée - Dr Isabelle Callebaut, DR2 CNRS

"Protein Structure Prediction" Institut de Minéralogie et de Physique des Milieux Condensés, Université Pierre et Marie Curie, PARIS.

### Approches structurales pour l'étude des fonctions et dysfonctions de CFTR et pour le développement d'une médecine personnalisée pour le traitement de la mucoviscidose.

Le CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator) est un membre de la superfamille de transporteurs ABC (ATP-Binding Cassette). Il fonctionne comme un canal ionique dépendant de l'hydrolyse de l'ATP pour le transport d'anions Chlorure à travers la membrane plasmique des cellules. Les défauts de fonction de ce transporteur sont responsables de la Mucoviscidose. La recherche de modulateurs spécifiques du CFTR représente un enjeu majeur dans le domaine de la médecine personnalisée, puisque les mutations de ce transporteur conduisent à une variété de phénotypes, qui semblent nécessiter différents traitements spécifiques. Le développement de médicaments pour traiter la mucoviscidose est compliqué également par la nécessité de préserver une balance entre stabilité et flexibilité, balance requise pour une fonction optimale de la protéine CFTR. Je décrirai comment des données structurales, provenant spécialement d'approches théoriques (modélisations moléculaires et simulations de dynamiques moléculaires), peuvent être exploitées dans ce contexte pour comprendre les mécanismes moléculaires des mutations associées à la maladie, pour caractériser les mécanismes d'actions des modulateurs déjà connus et pour concrétiser la recherche de nouveaux composés spécifiques.

### Structure-based approaches to study the functions and dysfunctions of CFTR and to develop personalized medicine for cystic fibrosis.

CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator) is a member of the ABC (ATP-Binding Cassette) transporter superfamily that functions as an ATP-gated ion channel and whose dysfunctions lead to cystic fibrosis. Development of specific CFTR modulators represents a challenge in the era of personalized medicine, as CFTR mutations lead to a variety of phenotypes, which likely require different, specific treatments. CF drug development is also complicated by the need to preserve the right balance between stability and flexibility that is required for optimal function of the CFTR protein. I will highlight here how structural data, especially coming from theoretical approaches (molecular modeling and molecular dynamics simulations), can be exploited in this context to understand the molecular mechanisms of disease-associated mutations, to characterize the mechanisms of action of known modulators and to rationalize the search for novel, specific compounds.

Registrations 1

Last name	First name	Institution	Email address
Antony	Bruno	IPMC	<a href="mailto:antony@ipmc.cnrs.fr">antony@ipmc.cnrs.fr</a>
<b>Badot</b>	<b>Céline</b>	<b>IPMC</b>	<b><a href="mailto:badot@ipmc.cnrs.fr">badot@ipmc.cnrs.fr</a></b>
Baron	Carole	UCA	<a href="mailto:carole.baron@univ-cotedazur.fr">carole.baron@univ-cotedazur.fr</a>
Bertolotto	Corine	C3M	<a href="mailto:bertolot@unice.fr">bertolot@unice.fr</a>
<b>Bekkouche</b>	<b>Faisal</b>	<b>LBDV</b>	<b><a href="mailto:faisal@obs-vlfr.fr">faisal@obs-vlfr.fr</a></b>
Ben Aïcha	Sameh	LBDV	<a href="mailto:benaicha@obs-vlfr.fr">benaicha@obs-vlfr.fr</a>
Boyer	Laurent	C3M	<a href="mailto:boyerl@unice.fr">boyerl@unice.fr</a>
Burger	Alain	ICN	<a href="mailto:burger@unice.fr">burger@unice.fr</a>
<b>Callebaut</b>	<b>Isabelle</b>	<b>UPMC, Paris</b>	<b><a href="mailto:isabelle.callebaut@upmc.fr">isabelle.callebaut@upmc.fr</a></b>
Cazals	Frédéric	INRIA	<a href="mailto:frederic.cazals@inria.fr">frederic.cazals@inria.fr</a>
Chami	Mounia	IPMC	<a href="mailto:mchami@ipmc.cnrs.fr">mchami@ipmc.cnrs.fr</a>
<b>Chehidi</b>	<b>Sara</b>	<b>IPMC</b>	<b><a href="mailto:chehidisarah@gmail.com">chehidisarah@gmail.com</a></b>
Cohen	Céline	INPHYNI	<a href="mailto:celine.cohen@unice.fr">celine.cohen@unice.fr</a>
De Graeve	Fabienne	iBV / i3S	<a href="mailto:fabienne.de-graevae@unice.fr">fabienne.de-graevae@unice.fr</a>
Delaunay	Franck	iBV	<a href="mailto:delaunay@unice.fr">delaunay@unice.fr</a>
Drin	Guillaume	IPMC	<a href="mailto:drin@ipmc.cnrs.fr">drin@ipmc.cnrs.fr</a>
Duprat	Fabrice	IPMC	<a href="mailto:duprat@ipmc.cnrs.fr">duprat@ipmc.cnrs.fr</a>
Duranton	christophe	LP2M	<a href="mailto:duranton@unice.fr">duranton@unice.fr</a>
<b>Fontaine</b>	<b>Loïc</b>	<b>ICN</b>	<b><a href="mailto:loic.fontaine@centrale-marseille.fr">loic.fontaine@centrale-marseille.fr</a></b>
<b>Fortunato</b>	<b>Mariam</b>	<b>ICN</b>	<b><a href="mailto:mariam.fortunato@etudiant.univ-reims.fr">mariam.fortunato@etudiant.univ-reims.fr</a></b>
<b>Gil</b>	<b>Florian</b>	<b>C3M</b>	<b><a href="mailto:florianfgil@aol.com">florianfgil@aol.com</a></b>
Gilleron	Jérôme	C3M	<a href="mailto:gilleron@unice.fr">gilleron@unice.fr</a>
Grasselli	Yan	SKEMA	<a href="mailto:yan.grasselli@skema.edu">yan.grasselli@skema.edu</a>
<b>GWIZDEK</b>	<b>Carole</b>	<b>IPMC</b>	<b><a href="mailto:gwizdek@ipmc.cnrs.fr">gwizdek@ipmc.cnrs.fr</a></b>
Keller	Harald	ISA	<a href="mailto:harald.keller@inra.fr">harald.keller@inra.fr</a>
<b>Kieffer</b>	<b>Félicie</b>	<b>IPMC</b>	<b><a href="mailto:felkieffer@gmail.com">felkieffer@gmail.com</a></b>
<b>Lagardère</b>	<b>Prica</b>	<b>ICN</b>	<b><a href="mailto:prisca.lagardere@etu.u-bordeaux.fr">prisca.lagardere@etu.u-bordeaux.fr</a></b>
<b>Lavisse</b>	<b>Guillaume</b>	<b>INRIA</b>	<b><a href="mailto:guillaume.lavisse@inria.fr">guillaume.lavisse@inria.fr</a></b>
Mac Dougall	Alex	LBDV	<a href="mailto:dougall@obs-vlfr.fr">dougall@obs-vlfr.fr</a>
<b>Majoor</b>	<b>Alissa</b>	<b>C3M</b>	<b><a href="mailto:alissa.majoor@etu.unice.fr">alissa.majoor@etu.unice.fr</a></b>
Martin	Anthony	ICN	<a href="mailto:anmartin@unice.fr">anmartin@unice.fr</a>
Mateo	Lou	ICN	<a href="mailto:lou.mateo@unice.fr">lou.mateo@unice.fr</a>
Moulin	Corentin	ICN	<a href="mailto:corentin.moulin@unice.fr">corentin.moulin@unice.fr</a>
<b>Odonnell</b>	<b>Timothée</b>	<b>INRIA</b>	<b><a href="mailto:timothee.odonnell@inria.fr">timothee.odonnell@inria.fr</a></b>
Paquet	Agnès	IPMC	<a href="mailto:paquet@ipmc.cnrs.fr">paquet@ipmc.cnrs.fr</a>
Pécou	Elisabeth	LJAD	<a href="mailto:epecou@unice.fr">epecou@unice.fr</a>
<b>Pons</b>	<b>Martin</b>	<b>IPMC</b>	<b><a href="mailto:martin.pons@ipmc.cnrs.fr">martin.pons@ipmc.cnrs.fr</a></b>
Pousse	Mélanie	IRCAN	<a href="mailto:melanie.pousse@unice.fr">melanie.pousse@unice.fr</a>
Rubera	Isabelle	LP2M	<a href="mailto:rubera@unice.fr">rubera@unice.fr</a>
Sebbar	Diana	UCA	<a href="mailto:diana.sebbar@univ-cotedazur.fr">diana.sebbar@univ-cotedazur.fr</a>
Soriani	Olivier	iBV	<a href="mailto:soriani@unice.fr">soriani@unice.fr</a>
Théron	Pascal	iBV	<a href="mailto:therond@unice.fr">therond@unice.fr</a>
<b>Tikkanen</b>	<b>Eeva</b>	<b>C3M</b>	<b><a href="mailto:eeva.tikkanen@etu.unice.fr">eeva.tikkanen@etu.unice.fr</a></b>
<b>Yuxiang</b>	<b>Zhou</b>	<b>i3S</b>	<b><a href="mailto:yuxiang.zhou@etu.unice.fr">yuxiang.zhou@etu.unice.fr</a></b>

Registrations 2

Last name	First name	Institution	Email address
Abad	Pierre	ISA	<a href="mailto:pierre.abad@inra.fr">pierre.abad@inra.fr</a>
Barlaud	Michel	i3S	<a href="mailto:barlaud@i3s.unice.fr">barlaud@i3s.unice.fr</a>
Counillon	Laurent	LP2M	<a href="mailto:laurent.counillon@unice.fr">laurent.counillon@unice.fr</a>
Franco	Michel	IPMC	<a href="mailto:franco@ipmc.cnrs.fr">franco@ipmc.cnrs.fr</a>
<b>Krahe</b>	<b>Carine</b>	<b>LP2M</b>	<a href="mailto:ca.krahe@mci4me.at">ca.krahe@mci4me.at</a>
L'Allemain	Gilles	iBV	<a href="mailto:lallemai@unice.fr">lallemai@unice.fr</a>
Michel	Gregory	C3M	<a href="mailto:gmichel@unice.fr">gmichel@unice.fr</a>
<b>Montagnon</b>	<b>Tom</b>	<b>INPHYNI</b>	<a href="mailto:tmontagn@outlook.fr">tmontagn@outlook.fr</a>
Noblin	Xavier	INPHYNI	<a href="mailto:xavier.noblin@unice.fr">xavier.noblin@unice.fr</a>
Stierlin	Emilie	ICN	<a href="mailto:emilie.stierlin@unice.fr">emilie.stierlin@unice.fr</a>
<b>Truchi</b>	<b>Marin</b>	<b>IPMC</b>	<a href="mailto:truchi@ipmc.cnrs.fr">truchi@ipmc.cnrs.fr</a>