**Clémentine Bosch-Bouju, postdoc NutriNeuro**



J’ai fait mes études en Neurosciences à Poitiers (2003-2006) puis à l’UPMC de Paris (2006-2008). Mes recherches ont toujours porté sur la pathophysiologie de la maladie de Parkinson et je me suis spécialisée dans les techniques d’électrophysiologie et d’optogénétique. J’ai fait ma thèse au collège de France de 2008 à 2011 (<http://www.college-de-france.fr/site/en-cirb/venance.htm>) sous la direction du Dr Laurent Venance où j’ai appris la technique de patch-clamp. J’ai démontré un des mécanismes d’action de la stimulation cérébrale profonde utilisée pour traiter les patients atteints de la maladie de Parkinson. J’ai réalisé mon premier post-doc (2011-2013) en Nouvelle-Zélande à l’Université d’Otago sous la direction du Dr Louise Parr-Brownlie (<http://bgrg.otago.ac.nz/index.php/louise-parr-brownlie>), où je me suis formée aux techniques d’enregistrements électrophysiologiques chez l’animal éveillé. J’ai mis en place tout le dispositif nécessaire à la réalisation de stimulations par optogénétique couplées aux enregistrements électrophysiologiques *in vivo*.

J’ai débuté un 2ème postdoc en 2014, au sein du laboratoire NutriNeuro pour apporter mes compétences en électrophysiologie dans le but de mieux comprendre le rôle des AGPI (Acides gras polyinsaturés) dans le fonctionnement du cerveau et en particulier dans la dépression. Nous nous intéressons particulièrement au système endocannabinoide fortement impliqué dans la dépression et dont la fonctionnalité dépend de la teneur en AGPI dans le cerveau comme l’a montré une étude menée à NutriNeuro (Lafourcade et al., 2011 ; Larrieu et al 2012). Nous pensons en effet que de mieux comprendre les relations entre dépression, AGPi et endocannabinoides est une piste très prometteuse pour la mise au point de nouvelles stratégies thérapeutiques. Pour cela, nous utilisons un protocole de défaite sociale induisant des symptômes dépressifs et anxieux chez la souris, couplé à la technique de patch-clamp, nous permettant ainsi évaluer l’état du système endocannabinoide chez ces animaux.

 Pour l’évolution de ce projet, j’envisage de mettre au point des techniques d’optogénétique et d’enregistrements électrophysiologiques chez l’animal vigil. Parallèlement à mon projet, j’interagis avec les autres chercheurs de NutriNeuro pour apporter mes compétences en électrophysiologie à leurs études. Mon post-doc à NutriNeuro est co-financé jusqu’en 2016 par l’ANR et Agreenskills, un programme européen de soutien aux post-docs dans les domaines de l’alimentation, de l’agriculture et de l’environnement (<http://www.agreenskills.eu/>).

    **Bosch-Bouju C**, Smither R, Hyland BI, Parr-Brownlie LC **(2014)** Reduced reach-related modulation of motor thalamus neural activity in a rat model of Parkinson’s disease. ***Journal of Neuroscience***, Accepted.

      **Bosch-Bouju C**, Hyland BI, Parr-Brownlie LC **(2013)** Motor thalamus integration of cortical, cerebellar and basal ganglia information : implications for normal and parkinsonian conditions. ***Frontiers in Computational Neuroscience*** 7 :163.

      Nelson MJ, **Bosch C**, Venance L, Pouget P **(2013)** Microscale inhomogeneity of brain tissue distorts electrical signal propagation. ***Journal of Neuroscience*** 33, 2821-2828.

      **Bosch C**, Mailly P, Degos B, Deniau JM, Venance L **(2012)** Preservation of the hyperdirect pathway of basal ganglia in a rodent brain slice. ***Neuroscience*** 215, 31-41.

      **Bosch C**, Degos B, Deniau JM, Venance L **(2011)** Subthalamic nucleus high frequency stimulation generates a concomitant synaptic excitation-inhibition in substantia nigra *pars reticulata.* ***J Physiol*** 589:4189-4207.

      Deniau JM, Degos B, **Bosch C**, Maurice N **(2010)** Deep brain stimulation mechanisms: beyond the concept of local functional inhibition. ***Eur J Neurosci*** 32, 1080-1091.

      Bertran-Gonzalez J, **Bosch C**, Maroteaux M, Matamales M, Herve D, Valjent E, Girault JA **(2008)** Opposing patterns of signaling activation in dopamine D1 and D2 receptor-expressing striatal neurons in response to cocaine and haloperidol. ***Journal of Neuroscience*** 28, 5671-5685.