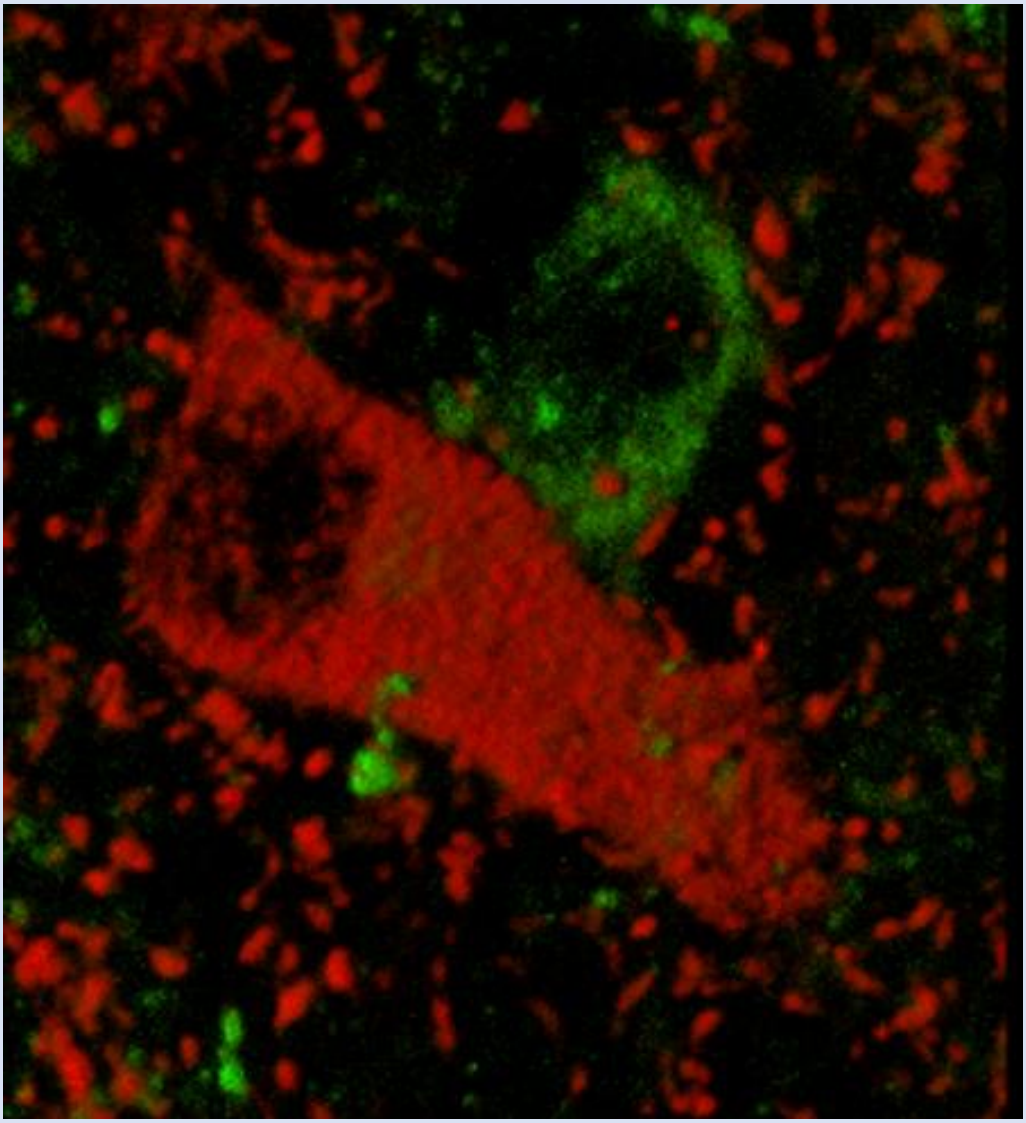
Société de Neuroendocrinologie

BULLETIN 2019



Microphotographie d'un neurone à kisspeptine du noyau arqué de rat marqué à la FITC et d'un neurone à GHRH marqué avec le Texas red (Grossissement x120) © *L. Dufourny*

Sommaire

•Des bourses pour les étudiants grâce à la Fondation Obélisque

•La SNE ne vit que grâce à vos cotisations. Pensez à régler la vôtre auprès de notre trésorier, Alexandre Benani

- **Le mot du Président** 3
- **Composition du Bureau Exécutif** 5
- **Membres du Conseil Scientifique 2019** 6
- **Fiche de candidature renouvellement du Conseil scientifique** 7
- **Bulletin d'adhésion à la SNE** 8
- **Liste des nouveaux membres 2018** 10
- **Bilan du 9th ICN à Toronto** 11
- **Prix de la SNE 2018** 12
- **Bourses de la Fondation Obélisque** 13
- **Bourses de voyages pour l'ICN 2018** 14
- **Lecture Jacques Benoît 2018 par Vincent Prévot** 15
- **Bilan des Journées Thématiques à Paris** 21
- **Bourses d'études 2019** 24
- **Annonces des prochains congrès** 25
- **Bourses de voyage pour le 43ème colloque de la SNE** 26
- ***In memoriam* Pr. Paul Kelly, Pr. Fernand Labrie** 29
- **SNE Currents 2018** 31

SNE 2019, Tours
2-4 octobre 2019

Le mot du Président

par Nicolas de Roux

Chères amies, chers amis,

Comme vous le savez, 2018 a été une année particulièrement riche aussi bien sur le plan scientifique que pour la vie au sein de la SNE. De nombreux articles de qualité ont été publiés dans les meilleures revues internationales par des membres de la SNE. Les résumés d'une sélection de ces articles sont rassemblés dans « SNE Impact » que vous recevrez courant du mois de Février 2019. Comme vous pourrez l'apprécier, ces articles sélectionnés par le conseil scientifique sur propositions des auteurs confirment la diversité et la qualité des travaux menés par les laboratoires de Neuroendocrinologie en France, en Belgique et en Suisse. Ce recueil est devenu une tradition de début d'année. Il est envoyé aux différentes instances et à l'ITMO « Neuroscience » pour information. Il n'a pas l'ambition d'être exhaustif de tous les projets menés dans les laboratoires de la SNE mais c'est une belle vitrine.

Il faut également souligner la superbe réussite de Vincent Prévot qui a reçu un « ERC Synergy Grant » pour un projet sur le rôle des tanycytes dans le contrôle du vieillissement. La réussite ainsi d'une équipe de Neuroendocrinologie est bien sur très positive pour l'ensemble de la communauté.

L'année 2018 était une année ICN. Le congrès organisé à Toronto par nos collègues canadiens a été un réel succès. L'organisation a été sans faille, le programme scientifique sous la direction de Valérie Simonneaux de très haut niveau, et comme toujours, l'occasion de rencontrer les collègues dans un environnement studieux et de qualité. Ce congrès a été l'occasion de mettre à l'honneur la neuroendocrinologie française via le prix SNE attribué à Sophie Steculorum et la lecture Jacques Benoit par Vincent Prévot.

L'année ICN signifie une année sans congrès annuel. On peut le regretter pour ceux qui n'ont pu aller à l'ICN. Les journées thématiques organisées par les parisiens dont notamment Hélène Pouzet et Annabelle Reaux Le Goazigo ont été très appréciées par les participants.

L'année 2018 a également été l'année de la nomination d'un nouveau bureau pour la SNE pour 3 ans. Ce bulletin est l'occasion de remercier le bureau sortant, Valérie Simonneaux, Marie-Pierre Moisan et Carole Rovère, pour la qualité du travail accompli pendant les 3 années de leur mandat. Tous les élus du conseil scientifique qui ont eu la chance de travailler à leur coté ont apprécié leur engagement et leur investissement dans la vie de la SNE. De nombreux projets ont été initiés pendant cette mandature, le financement de la fondation Obélisque a été poursuivi pour les jeunes chercheurs et les congrès ont tous eu lieu dans les meilleures conditions. Lors du conseil scientifique de décembre 2018, le flambeau a été passé à Laurence Dufourny en tant que secrétaire, Alexandre Benani en tant que trésorier et votre serviteur en tant que président. Un vice-président, une vice-trésorière appelés à prendre le relai dans 3 ans ont également été désignés. Une vice-secrétaire le sera dans un second

temps. Cette nouvelle équipe fera tout pour être à la hauteur de la qualité de celle sortante. Si vous avez des suggestions ou besoin d'une aide de la SNE, n'hésitez pas à nous contacter.

Deux prestigieux chercheurs, Paul Kelly et Fernand Labrie ayant apporté une contribution tout à fait exceptionnelle à la Neuroendocrinologie, nous ont quitté récemment. Nous tenions à saluer leur mémoire par un rappel dans ce bulletin des faits marquants de leur carrière.

Les projets pour l'année 2019 validés par le CS de décembre dernier sont nombreux. Un appel à projet coopératif a été lancé en janvier. Le but de cet appel est de faciliter les échanges entre laboratoires en finançant les frais de déplacement des étudiants en thèse et post-doc. Attention, la date limite de soumission des candidatures est le 15 mars. Ce financement est possible grâce au soutien de la fondation Obélisque. Un grand merci à cette fondation qui en soutenant les jeunes chercheurs participent au dynamisme de la SNE.

Nous prévoyons de revoir le site web de la SNE afin de le rendre plus interactif. Une visibilité plus large sur les réseaux sociaux est également à l'étude. La SNE a décidé de soutenir financièrement 3 évènements scientifiques en 2019, vous trouverez les informations dans le bulletin.

Le congrès annuel est organisé cette année par les équipes de l'INRA de Tours du 2 au 4 octobre 2019. Le comité d'organisation prépare un programme scientifique très intéressant avec un programme social également de haut niveau. Soyez vigilants sur les dates limites d'envoi des résumés et d'inscription à un tarif avantageux.

Le congrès 2020 qui aura lieu à Bordeaux sera organisé conjointement avec nos collègues anglais. Le comité local d'organisation est déjà à la tâche. Un appel à symposium sera lancé avant l'été 2019.

Il n'est pas trop tard pour vous souhaiter au nom du conseil scientifique, les meilleurs vœux de réussite autant pour vos projets scientifiques que personnels.

Nicolas de Roux

Président de la SNE

Composition du bureau exécutif de la SNE (Janvier 2019)

PRESIDENTS d'HONNEUR	
Andrée TIXIER-VIDAL Neurobiologie des Signaux Intercellulaires Université de Paris VI - Bât A 7 Quai Saint Bernard, 75252 Paris 05 Tél : 01.48.87.32.60 andree.tixier-vidal@snv.jussieu.fr	Jean-Didier VINCENT Institut Alfred Fessard, CNRS UPR 2212 Bat. 33 - Avenue de la Terrasse 91198 Gif sur Yvette Tél : 01.69.82.34.34 vincent@iaf.cnrs
PRESIDENT Nicolas DE ROUX Laboratoire de Biochimie, Inserm U1141 Université Paris Diderot Hopital Robert Debré. 48 Boulevard Sérurier, 75019 Paris Tél : 01.40031985 nicolas.deroux@inserm.fr	**VICE-PRESIDENT** Youssef ANOUAR INSERM U1239 CURIB, IRIB Faculté des Sciences Université de Normandie – Rouen 76821 Mont Saint Aignan Tél : 02.35.14.66.61 youssef.anouar@univ-rouen.fr
TRESORIER Alexandre BENANI Centre des Sciences du Goût et de l'Alimentation UMR6265, CNRS-INRA-Université de Bourgogne 9E boulevard Jeanne d'Arc, 21000 Dijon Tél : 03.80.68.16.27 alexandre.benani@u-bourgogne.fr	**TRESORIERE-ADJOINT** Ariane SHARIF Centre de Recherche Jean-Pierre Aubert UMR Inserm 1172/Université de Lille 1 place de Verdun 59045 Lille Cedex Tél : 03 20 62 20 65 ariane.sharif@inserm.fr
SECRETAIRE GENERALE Laurence DUFOURNY INRA UMR 7247 Centre INRA VAL de LOIRE 37380 Nouzilly Tél: 02.47.42. 79.03 Laurence.Dufourny@inra.fr	**SECRETAIRE-ADJOINT**

Conseil Scientifique de la Société de Neuroendocrinologie 2019

Nicolas de Roux (Paris)	Président
Laurence Dufourny (Tours)	Secrétaire
Alexandre Benani (Dijon)	Trésorier
Youssef Anouar (Rouen)	Vice-président
Ariane Sharif (Lille)	Trésorière adjointe

Etienne Challet (Strasbourg)

Nicolas Chartrel (Rouen)

Paolo Giacobini (Lille)

Andrea Messina (Lausanne)

Sara Morley-Fletcher (Lille)

Arnaud Nicot (Nantes)

Hélène Hardin-Pouzet (Paris)

Annabelle Réaux-Le Goazigo (Paris)

Nathalie Guérineau (Montpellier)

Laurent Givalois (Montpellier)

Xavier Fioramonti (Bordeaux)

Didier Vieau (Lille)

Hervé Tostivint (Paris)

Sophie Croizier (Lausanne) jeune chercheuse

Nour Mimouni (Lille) jeune chercheuse

Renouvellement du Conseil Scientifique 2019

Le conseil scientifique se renouvelle par tiers chaque année. Un appel à candidature est lancé en vue de renouveler les membres sortants du Conseil Scientifique de la SNE.

La liste des candidats sera soumise à vos suffrages lors de l'Assemblée Générale 2019. Chaque membre de la SNE peut proposer, dès à présent, et jusqu'au 30 juin 2019 au maximum 3 candidats dont lui-même, en utilisant le coupon ci-dessous.

✂----------

Renouvellement des membres du Conseil Scientifique de la SNE

Nom :

Prénom :

Accepteriez-vous d'être candidat lors de l'élection du tiers sortant 2019 des membres de la SNE ?

Oui ☐ Non ☐

Nom, prénom des autres candidats proposés	**Justification (éventuellement)**
1.	
2.	
3.	

Adresser le coupon-réponse au Secrétaire Général (sne.secretaire@gmail.com)

Bulletin d'adhésion à la Société de Neuroendocrinologie

Nom : Année de naissance :

Prénoms :

Intitulé équipe (épeler entièrement et rajouter éventuellement un acronyme) :

Intitulé structure* (unité, institut, centre, entreprise, épeler entièrement et rajouter éventuellement acronyme):
Affiliations avec leur numéro** (INSERM, CNRS, Université ville, Museum, Collège, Ecole….):

Adresse professionnelle complète (+tel et email) :

Situation actuelle :

- Pour les statutaires :

☐ Chercheur ☐ Enseignant-chercheur ☐ Ingénieur/technicien ☐ Autre

- Pour les stagiaires :

☐ Master ☐ Doctorant ☐ Post-doctorant ☐ Autre

Nom et email du chercheur référant dans l'équipe :
Email privé (pour ceux qui souhaiteraient continuer de recevoir des infos de la SNE après leur départ)

Souhaiterait adhérer à la Société de Neuroendocrinologie.

A…… le…….. 2019

Signature de l'adhérent

Nom de 2 parrains, membres de la SNE, qui doivent contresigner la demande

Nom : Nom :

Prénoms : Prénoms :

Signature : Signature :

Le montant de la cotisation annuelle est de 50 euros pour les statutaires chercheurs et de 35 euros pour les étudiants, post-doctorants et ITA. Pour rappel, 66 % de cette somme est déductible de vos impôts.

Les nouvelles candidatures sont à envoyer avec le chèque correspondant, au trésorier:

Un paiement par CB ou par bon de commande est possible sur demande au trésorier.

Alexandre Benani
Centre des Sciences du Goût et de l'Alimentation
UMR6265, CNRS-INRA-Université de Bourgogne
9E boulevard Jeanne d'Arc,
21000 Dijon
Tél : 03.80.68.16.27
alexandre.benani@u-bourgogne.fr

5 bonnes raisons d'adhérer à la Société de NeuroEndocrinologie

5 good reasons to join the French Neuroendocrinology Society

www.societe-neuroendocrinologie.fr

Un réseau dynamique et interactif de laboratoires de recherche

An interactive and dynamic network of research laboratories

Une interface entre recherche fondamentale, clinique et agronomique

An interface between academic, clinical and agronomic research

Des bourses d'échange et de voyage

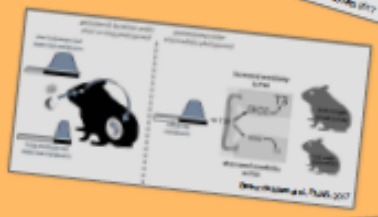
Scientific exchange and Travel grants

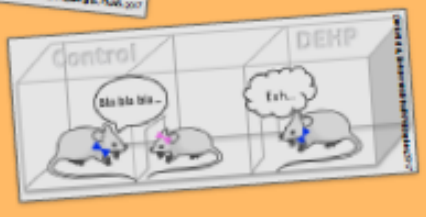
Des Prix Jeunes Chercheurs

Prizes for Young Investigators

Un Colloque annuel et des Journées Thématiques

An annual Meeting and Thematic Days





Liste des nouveaux membres 2018

- **ADAM Nolwenn (Paris)**
- **AINANI Hassan (Strasbourg)**
- **CARMON Ophélie (Rouen)**
- **FOPPEN Ewout (Paris)**
- **FETISSOV Serguei (Rouen)**
- **GUZMAN-QUEVEDO Omar (Bordeaux)**
- **HASSOUNA Rim (Paris)**
- **JEANNETEAU Freddy (Montpellier)**
- **MARTIN Marion (Lille)**
- **MONTALBAN Enrica (Paris)**
- **PIET Mégane (Lille)**
- **STECULORUM Sophie (Köln, Allemagne)**
- **TROVA Sara (Lille)**

Bilan du 9th International Congress of Neuroendocrinology, Toronto, 15-18 Juillet 2018, Canada

Le 9ème International Congress of Neuroendocrinology (ICN)) s'est tenu du 15 au 18 juillet 2018 à Toronto.

Ce meeting sous la bannière de l' International Neuroendocrine Federation (INF) était combiné avec les meetings annuels des sociétés savantes suivantes: the British Society for Neuroendocrinology (BSN), the Society for Behavioral Neuroendocrinology (SBN), the Hypothalamic Neuroscience and Neuroendocrinology Australasia (HNNA), the Pan-American Neuroendocrine Society (PANS) et la Société de NeuroEndocrinologie (SNE). Le programme scientifique a couvert l'ensemble des thématiques de la recherche en neuroendocrinologie et plus particulièrement les dernières découvertes dans cinq thèmes, choisis pour les symposia et les lectures plénières: reproduction, métabolisme, stress, timing, et comportement.

Le congrès s'est déroulé au Westin Harbour Castle Hotel et a rassemblé 905 personnes parmi lesquelles 396 membres des sociétés savantes. Les scientifiques français ont représentés 10% des participants soit une quarantaine de personnes au nombre desquelles 26 membres de la SNE.

Le comité local d'organisation était présidé par Denise Belsham de l'Université de Toronto. Le comité en charge du programme scientifique comptait 25 délégués, issus de 13 sociétés savantes de différents pays, dont le travail a été coordonné et supervisé par la présidente de la SNE, Valérie Simonneaux. Parmi les 25 délégués, trois étaient membres de la SNE, Serge Luquet, Paolo Giacobini et Marie-Pierre Moisan.

Sur les quatre jours, les participants ont pu assister à 10 sessions plénières et à différents symposia proposés lors de différentes sessions parallèles. Ils ont aussi eu l'opportunité de présenter leurs résultats soit au cours de sessions posters (chaque session étant divisée en 2 temps respectivement de 1H et 45 min) soit lors de communications orales. Plusieurs workshops pour les chercheurs non statutaires ont également eu lieu. Enfin, le conseil scientifique de la SNE avait choisi Vincent Prevot (Lille) pour la conférence Jacques Benoit et le prix 2018 de la SNE avait été attribué à Sophie Steculorum (Max Planck Institute, Allemagne). Leurs présentations ont fait l'objet de conférences plénières (les résumés de leurs travaux, à la suite de cette section).

La SNE a encouragé la participation de chercheurs juniors et seniors à ce congrès en attribuant des bourses de voyages (liste des récipiendaires, pages suivantes) grâce au soutien de la Fondation Obélisque.

Globalement, malgré un planning chargé et un temps alloué aux posters restreint, les organisateurs et les participants ont apprécié la qualité des différentes présentations et les interactions avec leurs collègues lors des différents sessions et événements sociaux. Le programme a même été aménagé pour suivre en direct le dimanche la finale de la Coupe du monde de football opposant la France et la Croatie.

Valérie Simonneaux, pour le comité d'organisation scientifique.

Prix de la SNE 2018

L'attribution du prix par le conseil scientifique de la société de Neuroendocrinologie s'est faite sur des critères de qualité des travaux et des publications.

Le **Prix Jeune Chercheur** attribué au nom de **la Société de Neuroendocrinologie** a été accordé à **Sophie Steculorum (Köln, Allemagne)**

La lauréate a exposé son travail lors du congrès de l'ICN à Toronto du 15 au 18 juillet 2018.
Le résumé de ses travaux est présenté ci-dessous.

NOVEL REGULATORS OF THE CENTRAL CONTROL OF FEEDING AND SYSTEMIC INSULIN SENSITIVITY

Group of Neurocircuit Wiring and Function, Max Planck Institute for Metabolism Research, Cologne, Germany

Over the last decades, our understanding of the fundamental processes governing energy balance and glucose homeostasis has largely evolved and pinpointed a pivotal role of the central nervous system and more particularly of the arcuate nucleus of the hypothalamus

(ARH). Notably, activation of orexigenic AgRP-expressing neurons located in the ARH potently promotes feeding. We demonstrate that in addition to its orexigenic effects, chronically altering AgRP-neurons activity also affects peripheral glucose homeostasis. Acute activation of AgRP neurons causes insulin resistance through impairment of insulin-stimulated glucose uptake into brown adipose tissue (BAT) and decreased sympathetic nerve activity. Optogenetic circuitry mapping reveals that feeding and insulin sensitivity are controlled by both distinct and overlapping AgRP-projections. We notably find that activation of AgRP→aBNSTvl (ventro lateral part of the anterior bed nucleus of the stria terminalis) projections mediates the effect of AgRP neuron activation on insulin sensitivity and BAT. Our results thus reveal a mechanism by which these neurons rapidly coordinate hunger states with glucose homeostasis. Along with this line, we discovered a novel AgRP-neurons' stimulatory pathway able to modulate both feeding and insulin sensitivity. We show that AgRP-neurons express the purinergic receptor 6 (P2Y6) and that activation of P2Y6 by its endogenous ligand uridine-diphosphate increases AgRP-neuron's action potential firing and promotes feeding. Further, selectively abrogating P2Y6-signaling in AgRP-neurons alleviates obesity-associated adiposity, hyperphagia, and insulin resistance. Our work, therefore, reveals that modulating AgRP-neurons by targeting P2Y6-signaling improves obesity-associated metabolic outcomes.

◄► ◄► ◄► ◄► ◄►

Bourses de la Fondation *Obélisque* 2018

La fondation Obélisque a permis à la SNE de financer la participation au congrès de l'ICN de 15 doctorants ou post-doctorants au congrès de l'ICN. Liste des lauréats de bourses de participation au congrès 2018:

Hassan Ainani (Strasbourg)

Chloé Berland (Paris)

Jérôme Clasadonte (Lille)

Fernando Cazarez-Marques (Strasbourg)

Sophie Croizier (Lausanne)

Caroline Decourt (Otago)

Elodie Desroziers (Otago)

Delphine Franssen (Cordoue)

Daniela Herrera (Paris)

Ophelia LeThuc (Munich)

Samuel Malone (Lille)

Marion Millet (Strasbourg)

Sophie Steculorum (Cologne)

Katharina Stobbe (Nice)

Charlotte Vanacker (Ann Harbor)

Bourses de voyages pour les chercheurs seniors participant à l'ICN

Le conseil scientifique a décidé en 2018 d'aider des chercheurs seniors à financer leur participation au congrès de l'ICN à Toronto. La SNE a décerné 8 bourses de voyages d'une valeur de 700€ aux chercheurs suivants :

- Hugues Dardente (Tours)
- Muriel Darnaudéry (Bordeaux)
- Stéphane Gasman (Strasbourg)
- Marie-Pierre Moisan (Bordeaux)
- Marie Picot (Rouen)
- Carole Rovère (Valbonne)
- Valérie Simonneaux (Strasbourg)
- Virginie Tolle (Paris)

Lecture Jacques Benoît 2018

Vincent PREVOT

Laboratoire de Développement et plasticité du cerveau neuroendocrine, Centre de Recherche Jean-Pierre Aubert, Inserm U1172, Université de Lille, Lille.

Tanycytes: les hyperpropulseurs hypothalamiques des hormones métaboliques

La balance énergétique est finement régulée par divers facteurs hormonaux afin de maintenir une homéostasie. Ceux-ci informent en permanence le système nerveux central de l'état actuel des réserves énergétiques ou de la prise alimentaire afin d'adapter les dépenses énergétiques et le comportement alimentaire.

Parmi ces facteurs, la leptine est l'hormone clef de la régulation dite de long terme car liée aux stocks énergétiques et secrétée par le tissu adipeux. Elle possède une action anorexigène puissante comme en témoigne le retour à un poids normal après injection de leptine des individus obèses ayant une déficience congénitale en leptine, ou encore sur les modèles murins mutants ob/ob (1, 2). Par contre, cet effet de la leptine est aboli chez les individus mutés sur le récepteur à la leptine LepRb (db/db)(3). La leptine est un peptide de 16 kDa principalement synthétisé par les adipocytes et produit de façon proportionnelle à la masse de tissu adipeux; sa concentration augmente avec le surpoids afin de diminuer la prise alimentaire. Elle exerce en effet une action centrale anorexigène sur les circuits hypothalamiques régulant la balance énergétique et le noyau arqué hypothalamique (ARH) semble constituer l'un de ses principaux sites d'action.

Dans un cadre pathologique chez le sujet obèse, malgré des concentrations en leptine sérique importantes, elle échoue à inhiber la prise alimentaire. En effet les formes d'obésité par déficit en leptine sont très rares chez l'homme et se traitent facilement par l'injection de cette hormone, alors que l'obésité liée à l'hyperphagie semble bien plus fréquente. L'excès de tissu adipeux accompagné d'hyperleptinémie ne suffit pas à diminuer la prise alimentaire ou à majorer la dépense énergétique (4). Ces constats ont soulevé l'hypothèse d'un mécanisme de résistance hormonale à l'action de la leptine, ces sujets obèses ne régulant pas leur balance énergétique malgré des concentrations de leptine endogène importantes ou l'injection de leptine exogène (en l'absence de mutation) (5).

Les mécanismes à l'origine de cette résistance à la leptine sont mal compris à ce jour mais différentes pistes restent plausibles : i) Anomalie du transport à travers la barrière hémato encéphalique (BHE) vers le liquide cérébro spinal (LCS) mis en évidence par une décroissance du ratio leptine dans le LCS / leptine sérique dans l'obésité (6, 7). ii) Anomalie du transport vers les sites d'action au niveau du système nerveux central (SNC) (8). Iii) Anomalie de transduction du signal au niveau du récepteur de la leptine LepR (9).

Les tanycytes sont une population de cellules gliales non ciliées de l'épendyme, localisées sur le plancher du 3ème ventricule dans l'hypothalamus tubéral. Bien que les tanycytes partagent des spécificités communes avec les astrocytes, ils conservent une morphologie unique et des fonctionnalités distinctes (10). Les tanycytes sont des cellules hautement polarisées, leurs corps cellulaires sont localisés dans les parois du 3ème ventricule et leurs prolongements s'étendent dans le parenchyme cérébral au contact de la pie mère (11-13). Les tanycytes sont impliqués dans la régulation de fonctions hypothalamiques clefs comme la reproduction ou le métabolisme, grâce à leur capacité à contrôler de façon dynamique le passage de neuropeptides hypothalamiques dans le système porte hypothalamo-hypophysaire (14). Cette capacité de « barrière tanycytaire » leur est possible de par leur localisation entre le compartiment ventriculaire baigné par le liquide cérébro-spinal (LCS), et les vaisseaux fenêtrés. Par ailleurs les tanycytes captent les variations de glycémie (15, 16), et régulent les échanges sanguins hypothalamiques (17-19).

Le noyau arqué hypothalamique (ARH), chef d'orchestre de la régulation énergétique, est situé à proximité de l'éminence médiane, qui fait partie des organes circumventriculaires. Pour maintenir la balance énergétique, une communication bidirectionnelle entre le cerveau et la périphérie est requise. Cela est possible grâce à l'existence de ces organes circumventriculaires (OCV). En effet, les OCV contiennent des neurones chémosensibles, des dendrites sensorielles et des processus neuronaux neuroendocrines. Ils sont la « fenêtre du cerveau », ouverts vers la périphérie (20-23). Dans ces structures cérébrales atypiques longeant le troisième et le quatrième ventricule, se trouve un plexus important de vaisseaux capillaires fenêtrés, formant l'interface entre le système sanguin et le cerveau (24). Cela permet les échanges sanguins avec les OCV. Mais ces régions sont séparées du parenchyme cérébral environnant par une barrière dont la composition reste à ce jour incomprise, et séparées du LCS par la barrière épendymaire constituée de cellules tanycytaires (21), ainsi les molécules sanguines ne diffusent pas des OCV vers le reste du cerveau.

L'idée que l'**itinéraire d'entrée pour les hormones métaboliques dans le système nerveux** central serait le LCS, a été soulevée il y a une trentaine d'année par des études de transcytose justifiant un possible rôle des tanycytes de l'éminence médiane dans le transport des molécules à diffusion hématogènes vers le LCS (25). Au niveau de ces cellules épendymaires se trouvent des complexes de jonctions serrées dont la fonction n'est pas seulement de prévenir la diffusion de solutés à travers la fente paracellulaire mais aussi de réguler la polarité cellulaire et le trafic intracellulaire (26, 27). Renforçant cette hypothèse, des expériences d'administration périphérique d'hormones adipositaires comme la leptine (dans la cavité péritonéale), ont montré une activation séquentielle des neurones hypothalamiques sensibles à la leptine le long d'un gradient ventrodorsal au fil du temps (d'abord dans l'ARH à 15 min, puis dans l'hypothalamus ventromédian à 30 min, et ensuite dans l'hypothalamus dorsomédian et l'aire hypothalamique latérale à 45 min) (28). Quand la leptine est injectée dans les ventricules cérébraux, les voies de signalisation de la leptine s'activent en même temps dans tous les neurones hypothalamiques qui en expriment le récepteur (28).

Le récepteur de la leptine se présente sous plusieurs isoformes, mais seule la forme longue du récepteur à la leptine (LepRb ou ObRb) est douée de signalisation intracellulaire et véhicule son effet

anorexigène. Le rôle des autres isoformes, tels que LepRa ou ObRa, qui possède un domaine intracellulaire tronqué est inconnu; certaines études suggèrent qu'ils pourraient être impliqués dans les phénomènes de transport de la leptine par trancytose.

Des études récentes analysant cette activation du signal leptine via son récepteur (LepRb) après l'injection intrapéritonéale de leptine, montrent que les tanycytes sont en fait les premières cellules à présenter la phosphorylation induite par le signal leptine de STAT3 (Signal transducer and activator of transcription 3, pSTAT3) dans l'hypothalamus. En d'autres termes, les tanycytes apparaissent être les premières cellules du système nerveux central à percevoir la leptine circulante injectée (18). **Cela suggère que l'éminence médiane pourrait constituer l'une des portes d'entrée de la leptine dans le cerveau.**

L'immunoréactivité de pSTAT3 induite par la leptine dans les tanycytes est observée dès 5 minutes après l'injection intrapéritonéale de leptine à la fois dans leurs prolongements, qui sont au contact des capillaires fenêtrés à la surface méningée du cerveau, et leur noyau cellulaire qui est localisé près du plancher du 3ème ventricule (18). L'utilisation de leptine marquée fluorescente (29) a monté que la leptine sanguine, au regard de sa taille (16kDa), quitte librement le système porte hypothalamo-hypophysaire au travers des capillaires fenêtrés de l'éminence médiane (30). Elle est ensuite captée par les prolongements des tanycytes (18). Ce processus requière l'activation d'un récepteur à la leptine puisqu'une leptine recombinante mutée qui est capable de lier un LepR mais qui n'a pas d'activité biologique (31) n'est pas internalisée par les tanycytes *in vivo* (18). Après son internalisation par les pieds tanycytaires de l'éminence médiane, la leptine est transportée vers le pôle apical des tanycytes et relarguée dans le 3ème ventricule suite à l'activation intracellulaire de la voie ERK (extracellular-signal regulated kinase) par LepRb. De là, la leptine atteint l'hypothalamus médio-basal pour ensuite diffuser librement dans l'ARH ainsi que dans les structures cérébrales profondes entourant les ventricules (18). L'administration d'un anticorps neutralisant la leptine dans le 3ème ventricule empêche en partie la leptine injectée en périphérie d'atteindre ses cibles, confirmant le trajet emprunté par la leptine pour atteindre le cerveau. La perte de la capacité de la leptine à activer les voies de signalisations intracellulaires couplées à LepRb chez les souris mutées pour ce récepteur (LepR $^{db/db}$) et chez les souris obèses sous régime riche en graisse ayant induit une résistance à la leptine périphérique (DIO, Diet induced obesity) cause une accumulation de la leptine exogène dans l'éminence médiane (18). Cette leptine reste piégée dans les tanycytes et ne rejoint jamais l'hypothalamus médiobasal (18). Des données sur l'homme ont montré que le transport de la leptine dans le LCS est dramatiquement réduit chez les patients obèses (6, 7). Ces données suggèrent que la leptine captée par les tanycytes de l'éminence médiane chez les souris mutées LepR $^{db/db}$ et les souris obèses DIO n'est pas relarguée dans le troisième ventricule.

La voie de signalisation ERK est indispensable à la libération apicale de la leptine. Des expériences sur culture primaires de tanycytes ont identifié les mécanismes de la capture de la leptine au niveau des prolongements basaux (ne nécessitant pas LepRb et non altérée par l'obésité) et de sa libération au pôle apical (nécessité d'activer LepRb et phénomène altéré dans l'obésité). L'activation pharmacologique de la voie de signalisation ERK des tanycytes par l'EGF (epidermal growth factor), est capable de restaurer la translocation de la leptine exogène de l'éminence médiane vers l'hypothalamus médiobasal dans les deux modèles murins, et améliore la signalisation hypothalamique de la leptine et le statut métabolique des souris DIO (18). Cette découverte offre un moyen de restaurer le transport de la leptine et pourrait permettre de mettre au point des traitements faisant intervenir des molécules capables d'activer cette voie de signalisation ERK spécifiquement dans les tanycytes pour restaurer l'effet anorexigène de la leptine.

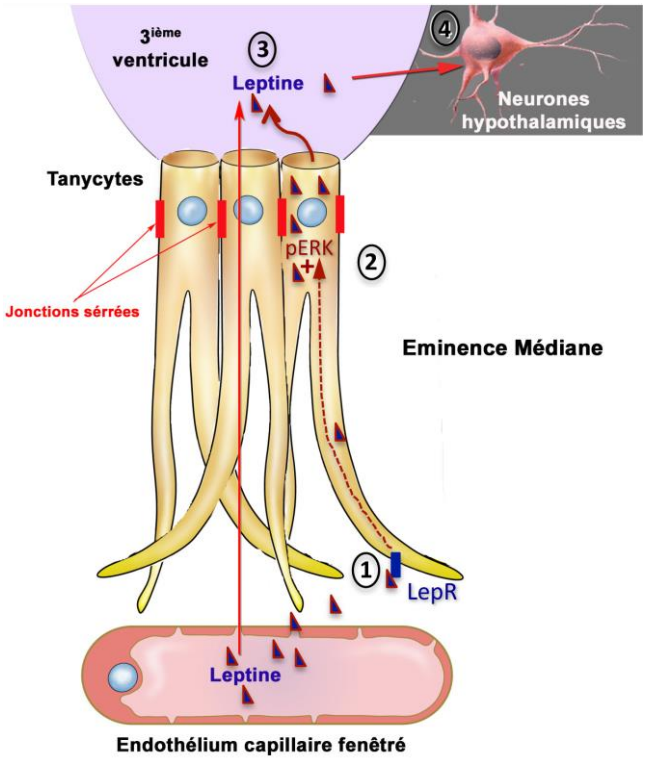


Figure 1 : Les tanycytes capturent la leptine circulante à partir des vaisseaux sanguins du système porte hypothalamo-hypophysaire dont l'endothélium a la particularité d'être fenêtrés (étape 1). Lors de son parcours dans le tanycyte, la leptine capturée par une voie nécessitant la présence de récepteurs fonctionnels (LepR) active une voie de signalisation "ERK" (étape 2) qui enclenche sa libération dans le liquide céphalorachidien (étape 3). La leptine active alors les zones cérébrales qui expriment son récepteur et véhiculent son action anorexigène (étape 4).

Conclusion. L'idée étonnante que les tanycytes agissent tel un "conduit" pour les hormones métaboliques périphériques vers le cerveau, est confirmé par certaines études suggérant que des signaux circulants autres que la leptine, comme la ghréline, sont aussi transportés vers le LCS par les tanycytes (32, 33). Ces études montrent notamment que la surnutrition néonatale provoque une détérioration dans le transport de la ghréline dans l'hypothalamus et une résistance centrale à la ghréline périphérique (33) pendant les phases importantes du développement hypothalamique (34).

Ce concept mène à l'hypothèse que cette interface sang / noyaux hypothalamiques est défaillante dans certaines pathologies métaboliques comme l'obésité, le diabète ou l'anorexie, avec un phénomène de résistance hormonale dans lequel les hormones périphériques n'accèdent plus aux circuits centraux de régulation de l'homéostasie énergétique. Cela ouvre à un potentiel thérapeutique pour les désordres métaboliques.

Références

1. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM, et al. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. N Engl J Med. 1999;341(12):879-84.
2. Pelleymounter MA, Cullen MJ, Baker MB, Hecht R, Winters D, Boone T, et al. Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. Science. 1995;269(5223):540-3.
3. Chen H, Charlat O, Tartaglia LA, Woolf EA, Weng X, Ellis SJ, et al. Evidence that the diabetes gene encodes the leptin receptor: identification of a mutation in the leptin receptor gene in db/db mice. Cell. 1996;84(3):491-5.
4. Maffei M, Halaas J, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, et al. Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. Nat Med. 1995;1(11):1155-61.
5. Myers MG, Jr., Leibel RL, Seeley RJ, Schwartz MW. Obesity and leptin resistance: distinguishing cause from effect. Trends Endocrinol Metab. 2010;21(11):643-51.
6. Caro JF, Kolaczynski JW, Nyce MR, Ohannesian JP, Opentanova I, Goldman WH, et al. Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. Lancet. 1996;348(9021):159-61.
7. Schwartz MW, Peskind E, Raskind M, Boyko EJ, Porte D, Jr. Cerebrospinal fluid leptin levels: relationship to plasma levels and to adiposity in humans. Nat Med. 1996;2(5):589-93.
8. Van Heek M, Compton DS, France CF, Tedesco RP, Fawzi AB, Graziano MP, et al. Diet-induced obese mice develop peripheral, but not central, resistance to leptin. J Clin Invest. 1997;99(3):385-90.
9. Munzberg H, Bjornholm M, Bates SH, Myers MG, Jr. Leptin receptor action and mechanisms of leptin resistance. Cell Mol Life Sci. 2005;62(6):642-52.
10. Akmayev IG, Fidelina OV. Morphological aspects of the hypothalamic-hypophyseal system. VI. The tanycytes: their relation to the sexual differentiation of the hypothalamus. An enzyme-histochemical study. Cell Tissue Res. 1976;173(3):407-16.
11. Rodriguez EM, Blazquez JL, Pastor FE, Pelaez B, Pena P, Peruzzo B, et al. Hypothalamic tanycytes: a key component of brain-endocrine interaction. Int Rev Cytol. 2005;247:89-164.
12. Sharif A, S. R. Ojeda and V. Prevot. Neurogenesis and gliogenesis in the postnatal hypothalamus: a new level of plasticity for the regulation of hypothalamic function. Mammals ESC-BBRi, editor: Springer Science+Business Media.; 2014.
13. Goodman T, Hajihosseini MK. Hypothalamic tanycytes-masters and servants of metabolic, neuroendocrine, and neurogenic functions. Front Neurosci. 2015;9:387.
14. Parkash J, Messina A, Langlet F, Cimino I, Loyens A, Mazur D, et al. Semaphorin7A regulates neuroglial plasticity in the adult hypothalamic median eminence. Nat Commun. 2015;6:6385.
15. Frayling C, Britton R, Dale N. ATP-mediated glucosensing by hypothalamic tanycytes. J Physiol. 2011;589(Pt 9):2275-86.
16. Elizondo-Vega R, Cortes-Campos C, Barahona MJ, Oyarce KA, Carril CA, Garcia-Robles MA. The role of tanycytes in hypothalamic glucosensing. J Cell Mol Med. 2015;19(7):1471-82.
17. Langlet F, Levin BE, Luquet S, Mazzone M, Messina A, Dunn-Meynell AA, et al. Tanycytic VEGF-A Boosts Blood-Hypothalamus Barrier Plasticity and Access of Metabolic Signals to the Arcuate Nucleus in Response to Fasting. Cell Metab. 2013;17(4):607-17.
18. Balland E, Dam J, Langlet F, Caron E, Steculorum S, Messina A, et al. Hypothalamic tanycytes are an ERK-gated conduit for leptin into the brain. Cell Metab. 2014;19(2):293-301.
19. Fekete C, Lechan RM. Central regulation of hypothalamic-pituitary-thyroid axis under physiological and pathophysiological conditions. Endocr Rev. 2014;35(2):159-94.
20. Herde MK, Geist K, Campbell RE, Herbison AE. Gonadotropin-releasing hormone neurons extend complex highly branched dendritic trees outside the blood-brain barrier. Endocrinology. 2011;152(10):3832-41.
21. Langlet F, Mullier A, Bouret SG, Prevot V, Dehouck B. Tanycyte-like cells form a blood-cerebrospinal fluid barrier in the circumventricular organs of the mouse brain. J Comp Neurol. 2013;521(15):3389-405.

22. Prager-Khoutorsky M, Bourque CW. Anatomical organization of the rat organum vasculosum laminae terminalis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2015;309(4):R324-37.
23. Djogo T, Robins SC, Schneider S, Kryzskaya D, Liu X, Mingay A, et al. Adult NG2-Glia Are Required for Median Eminence-Mediated Leptin Sensing and Body Weight Control. Cell Metab. 2016;23(5):797-810.
24. Ciofi P, Garret M, Lapirot O, Lafon P, Loyens A, Prevot V, et al. Brain-endocrine interactions: a microvascular route in the mediobasal hypothalamus. Endocrinology. 2009;150(12):5509-19.
25. Nakai N. Uptake and bidirectional transport of peroxidase injected into the blood and cerebrospinal fluid by ependymal cells of the median eminence: K. Knigge, M., D. Scott, E., H. Kobayashi and S. Ishii. Basel, Krager; 1975.
26. Shin K, Fogg VC, Margolis B. Tight junctions and cell polarity. Annu Rev Cell Dev Biol. 2006;22:207-35.
27. Wells CD, Fawcett JP, Traweger A, Yamanaka Y, Goudreault M, Elder K, et al. A Rich1/Amot complex regulates the Cdc42 GTPase and apical-polarity proteins in epithelial cells. Cell. 2006;125(3):535-48.
28. Faouzi M, Leshan R, Bjornholm M, Hennessey T, Jones J, Munzberg H. Differential accessibility of circulating leptin to individual hypothalamic sites. Endocrinology. 2007;148(11):5414-23.
29. Vauthier V, Derviaux C, Douayry N, Roux T, Trinquet E, Jockers R, et al. Design and validation of a homogeneous time-resolved fluorescence-based leptin receptor binding assay. Anal Biochem. 2013;436(1):1-9.
30. Schaeffer M, Langlet F, Lafont C, Molino F, Hodson DJ, Roux T, et al. Rapid sensing of circulating ghrelin by hypothalamic appetite-modifying neurons. Proc Natl Acad Sci U S A. 2013;110(4):1512-7.
31. Niv-Spector L, D. Gonen-Berger, I. Gourdou, E. Biener, E. E. Gussakovsky, Y. Benomar, K. V. Ramanujan, M. Taouis, B. Herman, I. Callebaut, J. Djiane and A. Gertler. Identification of the hydrophobic strand in the A-B loop of leptin as major binding site III: implications for large-scale preparation of potent recombinant human and ovine leptin antagonists. Biochem J. 2005;391:221-30.
32. Cabral A, Valdivia S, Fernandez G, Reynaldo M, Perello M. Divergent neuronal circuitries underlying acute orexigenic effects of peripheral or central ghrelin: critical role of brain accessibility. J Neuroendocrinol. 2014;26(8):542-54.
33. Collden G, Balland E, Parkash J, Caron E, Langlet F, Prevot V, et al. Neonatal overnutrition causes early alterations in the central response to peripheral ghrelin. Mol Metab. 2015;4(1):15-24.
34. Steculorum SM, Collden G, Coupe B, Croizier S, Lockie S, Andrews ZB, et al. Neonatal ghrelin programs development of hypothalamic feeding circuits. J Clin Invest. 2015;125(2):846-58.

Bilan des 2èmes Journées Thématiques de la SNE, Septembre 2018, Paris

Cette année, le congrès annuel de la SNE s'est déroulé sous forme de journées thématiques les 20 et 21 Septembre 2018 sur le campus de Sorbonne Université à Paris. Elles ont rassemblés 85 participants et étaient organisées avec une conférence plénière, quatre symposiums, huit communications courtes et des posters.

Nous avons reçu l'aide de plusieurs sponsors : Safe, Charles River, Bioseb, Ozyme, SBI et DSI, que nous remercions ici.

Le thème retenu cette année par le conseil scientifique de la SNE était «Les communications intercellulaires via les vésicules extracellulaires». Il était traité par la conférence plénière de C. Théry (Paris) qui s'intitulait "Unraveling the molecular and functional heterogeneity of extracellular vesicles : microvesicles, exosomes and other nanovesicles » ainsi que par un symposium dédié : « Intercellular communication via extracellular vesicles » (chairwomen : A. Réaux-Le Goazigo et H. Hardin-Pouzet, Paris) où M. Gomes (Lyon), R. Sadoul (Grenoble), R. Regazzi (Lausanne), et F. Sabatier-Malaterre (Marseille) ont exposé leurs travaux.

Trois autres symposiums se sont également tenus.
Le symposium 2 "Ontogenesis of the hypothalamus" (chairwomen : S. Croizier, Lausanne et J. Cohen-Tannoudji, Paris) avait pour orateurs V. Dupé (Rennes), P-Y Risold (Besançon), A. Sharif (Lille) et L. Kappeler (Paris).
Le symposium 3 avait pour titre "Neuroanatomical barriers » (Chairwomen H. Hardin-Pouzet et S. Mhaouty-Kodja, Paris) et V. Messent (Paris), B. Dehouck (Lille), E. Houdeau (Toulouse) et X. Guillonneau (Paris) y sont intervenus.
Enfin, le symposium 4 "Chronobiology, What's Behing the 2018 Nobel Prize of Medicine" (Chaired par V. Simonneaux et E. Challet, Strasbourg) a été l'occasion d'écouter F. Rouyer (Paris), H. Oster (Luebek), A. Kalsbeek (Amsterdam) et M-P Felder (Strasbourg).

Les communications courtes choisies à partir des abstracts soumis au comité d'organisation ont été assurées par M-P de Bournonville (Liège), F. Guimiot (Paris), M. Martin (Lille), M. Duquenne (Lille), K. Stobbe (Nice), M. El Mehdi (Rouen), D. Herrera Moro Chao (Paris) et V. Pacini (Paris).

Deux participants ont été récompensés : K. Stobbe (Nice) par le prix de la communication orale et S. Ben Fradj (Dijon) par le prix poster (voir plus bas le détail de leurs présentations)

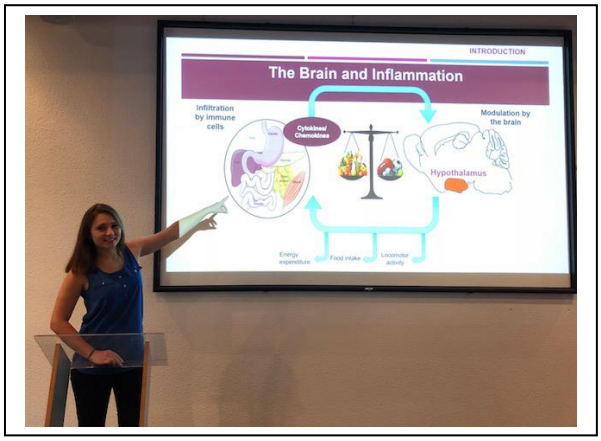
L'exposition de nos sponsors et les moments de détente étaient installés dans les anciennes caves à vin situées en sous-sol du bâtiment et ont été l'occasion de nombreuses discussions scientifiques enrichissantes.

Hélène Hardin-Pouzet, pour le comité d'organisation

CCL5 protects against the development of obesity, diabetes, and associated neuropathic pain.

K. Stobbe[1], C. Cansell[1], A. Negm[1], O. Le Thuc[2], N. Blondeau[1], J-L; Nahon[1], J. Noel[1], C. Rovere[1]

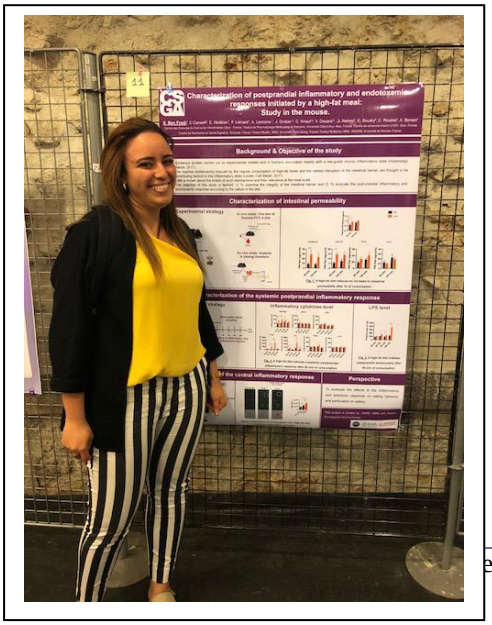
[1]CNRS-Université Côte d'Azur, Molecular and Cellular Pharmacology Institute, Valbonne/France. [2] German Research Center for Environmental Health, Helmholtz Zentrum München, Neuherberg/ Germany.



CCL5/RANTES is a chemoattractant cytokine well known for its role in cerebral and peripheral inflammation. Together with its receptors, CCR1, CCR3 and CCR5, it also contributes to neural function and diseases such as obesity, type 2 diabetes (T2D) and neuropathic pain. Herein, we investigated the role of CCL5 in the development of diet-induced obesity (DIO), metabolic impairment and neuropathic pain.

We tested the long-term effects of high fat diet (HFD) or standard diet on the development of obesity in adult CCL5-/- mice and wild type (WT) mice and discovered that CCL5-/- mice seem to be protected from weight gain and the associated impairment of glucose metabolism. To evaluate the implication of CCL5 in neuropathic pain associated with diabetes, thermal pain sensitivity of CCL5-/- mice was measured in both conditions. Remarkably, in HFD condition, CCL5-/- displayed higher tolerance to heat pain compared to control mice. Furthermore, CCL5-/- mice show a different expression pattern of inflammatory markers and hypothalamic neuropeptides compared to control mice.

Our results indicate that under a HFD challenge, the absence of CCL5 seems to have a protective effect on the development of obesity and associated metabolic impairments as well as an ameliorating effect on thermal pain sensitivity. CCL5 could be involved in the maintenance of overfeeding, possibly through an indirect action on neuronal hypothalamic systems, in the deregulated central control of energy balance found in obesity.



Characterization of postprandial inflammatory and endotoxemic responses initiated by a high-fat meal.

S. Ben Fradj[1], C. Cansell[2], E. Nédélec[1], F. Liénard[1], A. Lemoine[1], J. Grober[3], C. Knauf [4], V. Douard[5], JL Nahon[2], G. Boudry[6], C. Rovère[2], A. Benani[1]

[1]Centre des Sciences du Goût et de l'Alimentation, Dijon, France; [2] Institut de Pharmacologie Moléculaire et Cellulaire, University of Côte d'Azur, Nice, France; [3]Centre de recherche Inserm U1231, Dijon, France; [4]Institut de Recherche en Santé Digestive, Toulouse, France;

[5]Institut Micalis, INRA, University Paris-Saclay, France ; [6] Institut NuMeCan, INRA, INSERM, Univ Rennes, France.

Background: Obesity is now considered as a low-grade chronic inflammatory state that has inhibitory effects on insulin action (Hotamisligil, Nature, 2017). The reactive endotoxemia induced by the regular consumption of high-fat foods and the related disruption of the intestinal barrier, are thought to be contributing factors to this inflammatory state (Leulier, Cell Metab, 2017). Yet, little is known about the kinetic of such mechanisms and their relevance at the meal scale.

Objective: In this work, we evaluated the post-prandial inflammatory and endotoxemic responses in mice at the meal scale according to the nature of the diet.

Experimental strategy: The study was carried out on adult male C57Bl/6J mice. Animals were fed a standard diet (SD) or a hyperlipid-hypercaloric diet (HFD, high-fat diet) for 20 minutes to 3 hours. Blood sampling and physiological tests were performed to explore the integrity of the intestinal barrier and the systemic response.

Results: Oral administration of Dextran-FITC revealed that the intestinal permeability is increased after a high-fat meal. *Ex vivo* analyzes performed on intestinal fragments confirmed the HFD-induced increase in intestinal permeability. Biochemical analyses showed a concomitant increase in plasma LPS as well as a surge of inflammatory mediators in the blood induced by the high-fat meal. Interestingly, these biochemical and physiological modifications are not observed after the consumption of a balanced meal.

Conclusion: These findings demonstrate that consumption of a HFD changes the intestinal permeability and initiates post-prandial endotoxemia and systemic inflammation more quickly that we might have thought.

Appel à projet coopératif

La Société de Neuroendocrinologie lance un appel d'offre pour promouvoir la coopération entre laboratoires de Neuroendocrinologie.

- Modalités :

Le financement sera attribué à des doctorants et post-doctorants qui souhaitent effectuer un stage dans un autre laboratoire pour apprendre une nouvelle technique, et/ou compléter ou développer un projet de recherche.
Le montant accordé sera en fonction de justificatifs des frais de séjour (transport, logement) dans la limite de 1000€/projet financé.
Le responsable du candidat doit être à jour de ses cotisations à la SNE depuis au moins 2 ans et le candidat doit être membre de la SNE.
Le candidat s'engage à faire un compte-rendu une fois le projet fini (1 page max).

- Pour postuler, envoyez un dossier complet à sne.secretaire@gmail.com

Le dossier devra comporter:
- un CV
- une lettre de motivation justifiant la fonction du candidat durant son séjour
- une lettre de soutien du chef d'équipe
- l'accord du laboratoire d'accueil
- un budget prévisionnel des frais de séjour

grâce au soutien de la Fondation Obélisque

Les demandes sont à envoyer avant le 15 mars 2019.
Les projets doivent être réalisés avant septembre 2019.

See the website : https://www.societe-neuroendocrinologie.fr/

Annonces des prochains congrès

- **2-4 octobre 2019*:*** 43ème Colloque de la SNE à Tours

Ce colloque se déroulera sur 2 jours et demi, et le programme, élaboré par le Conseil Scientifique de la SNE, permettra de faire le point avec 4 symposia, sur les récentes avancées de notre discipline. Un symposium entier sera consacré à l'implication de la neurogenèse dans les régulations neuroendocrines. Le second symposium abordera les interactions entre le microbiote intestinal et le cerveau, sous l'angle des régulations psycho neuro-endocrines et leurs implications pathologiques, un domaine qui ouvre de nouveaux champs de recherche en neuroendocrinologie. Le troisième symposium abordera les pathologies cérébrales, un domaine assez peu souvent exploré au cours des colloques de la SNE, avec notamment les liens décrits entre le diabète et la maladie d'Alzheimer, ou comment la neuroendocrinologie apporte un éclairage nouveau sur une pathologie ancienne. Enfin un quatrième symposium permettra de faire le point sur le rôle central des stéroïdes sexuels, bien au-delà du contrôle de la reproduction, sur leurs implications dans les troubles comportementaux et leurs propriétés neuroprotectrices. Le programme laissera également une large place aux jeunes chercheurs avec des séances de communications orales et affichées qui leur seront dédiées, et bien sur l'attribution du Prix de la SNE.

Nous partagerons ces échanges scientifiques avec le grand public avec la conférence donnée par Catherine Belzung (IBrain U1253 Tours) sur le thème du stress et de la dépression le mercredi 2 octobre à 19h00.

Nous espérons que vous prendrez le temps de vous attarder à Tours et sa région pour y découvrir (ou redécouvrir) ses vignobles et châteaux. Tours est située au cœur des jardins de la France, c'est une ville chargée d'histoire : ancienne cité gallo-romaine, ancienne capitale du royaume de France…. La vallée de la Loire est inscrite au patrimoine mondial de l'UNESCO depuis novembre 2000. Autant de bonnes raisons pour rester un peu.

Yves Tillet, pour le Comité local d'organisation.

Inscription jusqu'au 1er juillet 2019 !

Bourses de voyage 2019 pour le 43ème colloque de la SNE

La SNE proposera des bourses d'études à des membres de la SNE étudiants en thèse ou post-docs âgés de moins de 35 ans pour leur permettre de participer au prochain colloque de la SNE qui se déroulera à Tours du 2 au 4 octobre 2019. Ces bourses **d'une valeur unitaire de 300€** sont possibles grâce au soutien financier que la Fondation Obélisque France apporte à la SNE. Les bourses seront accordées après **sélection par les membres du Conseil Scientifique de la SNE**. Les candidatures sont à adresser avant le 17 mai 2019 au secrétariat de la SNE (sne.secretaire@gmail.com) sous la forme d'un fichier PDF unique de 3 pages maximum.

Les candidatures comprendront :

- un curriculum vitae

- une attestation du chef de laboratoire certifiant le statut du candidat et son autorisation à participer au 43ème colloque de la SNE

- un engagement à présenter une communication (orale ou affichée, donner le titre provisoire ou définitif)

- une inscription à la SNE si cela n'est pas déjà fait.

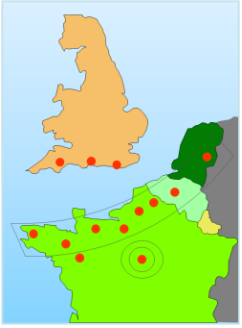
Les candidatures retenues seront annoncées au plus tard le 21 juin 2019. Par ailleurs, le référent encadrant le/la candidat(e) devra être à jour de sa cotisation annuelle à la SNE.

- **23-25 septembre 2020*:*** 44ème Colloque de la SNE à Bordeaux conjointement avec le Congrès de la BSN : **save the date !!**

Comité local d'organisation :

Marie-Pierre Moisan
Muriel Darnaudery
Xavier Fioramonti
Daniela Cota

- **Venez assister aux symposiums de Neuroendocrinologie !**



Journées du Réseau LARC : 17 et 18 octobre 2019, Nantes

In memoriam

Pr. Paul Kelly

Paul était un endocrinologue de rayonnement international. Diplômé de l'université du Wisconsin en 1972, il rejoint ensuite le Canada pour poursuivre sa formation dans les laboratoires des très réputés Professeurs Henry Friesen (Université Mc Gill, Université de Manitoba) et Fernand Labrie (Université de Laval).

En 1975, toujours à l'Université de Laval, il rejoint le Groupe "Molecular Endocrinology" du Conseil des Recherches Médicales du Canada, et, en 1983, il sera nommé Professeur dans le Département de Médecine de l'Université McGill où il fondera et dirigera le Laboratoire d'Endocrinologie Moléculaire jusqu'en 1991.

C'est à ce moment qu'il décide de rejoindre la France, et en particulier la Faculté de Médecine Necker (Université Paris Descartes), où il créera l'unité Inserm 344 qu'il dirigera en tant que Directeur de Recherche Première Classe puis Professeur des Universités-Praticien Hospitalier (1993). En 2007, Paul travaillera inlassablement à la création du Centre de recherche Croissance et Signalisation (Unité Inserm 845) qu'il dirigera jusqu'en 2010. Cette structure deviendra le département éponyme de l'actuel Institut Necker Enfants Malades (INEM, U1151).

En tant que chercheur, Paul était avant tout connu pour sa contribution fondamentale dans le domaine de l'hormone prolactine. Après avoir accompli des recherches importantes sur les actions biologiques de cette hormone à l'Université de Laval, lui et son équipe de McGill ont ensuite réussi une avancée internationalement acclamée : le clonage du récepteur de la prolactine (*Cell*, 1988).

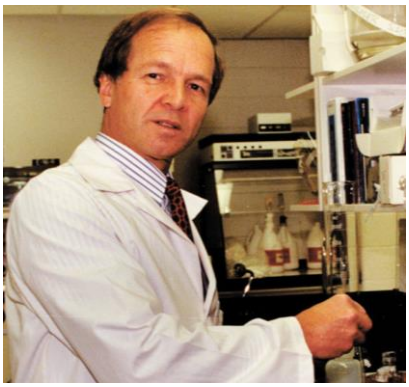
Cette étape capitale sera à la base des travaux qu'il poursuivra ensuite à la Faculté de Médecine Necker pour élucider les mécanismes d'action moléculaires de la prolactine et, grâce notamment au développement du modèle de souris déficient pour son récepteur, ses multiples actions physiopathologiques.

Parallèlement à ses activités de recherche, Paul aura énormément contribué à l'évolution du site Necker en tant que Directeur de l'Institut Fédératif de Recherches (IFR) entre 2000 et 2010. Paul était un visionnaire, et son action aura été déterminante dans l'émergence et la structuration des plateformes technologiques du site. Malgré de nombreux obstacles, jamais il ne renoncera à cet objectif dont l'ensemble des chercheurs du site Necker lui est aujourd'hui redevable.

Abordable, toujours tourné vers les autres, Paul Kelly a joué un rôle majeur dans l'éclosion professionnelle d'un grand nombre de jeunes chercheurs qui lui en sont aujourd'hui d'une infinie reconnaissance.

In memoriam

Pr. Fernand Labrie



Fernand Labrie est principalement connu pour ses travaux de recherche dans le domaine de la santé.

Après avoir obtenu des doctorats en médecine et en endocrinologie à l'Université Laval en 1962, Fernand Labrie a suivi une formation en recherche postdoctorale à l'Université de Cambridge puis Sussex, au Royaume-Uni entre 1966 et 1969.

Il a fondé, à l'Université Laval, le tout premier laboratoire de recherche en endocrinologie moléculaire au monde en 1969. Fernand Labrie a également travaillé à la recherche sur le cancer de la prostate, découvrant et développant en 1979, la castration chimique, un traitement contre la maladie. Au cours de sa longue carrière, il a notamment été directeur scientifique du Centre de recherche du CHUL de 1982 à 2008. L'entreprise pharmaceutique Endoceutics, qu'il a fondée en 2006, a mis au point le médicament Intrarosa, mieux connu sous le nom de « Viagra féminin ».

Ses travaux lui ont permis de se tailler une place de choix parmi les grands noms de la recherche médicale mondiale. Il a publié plus de 1240 articles scientifiques et a été cité plus de 50 000 fois, ce qui en fait le chercheur canadien le plus cité dans le monde, tous domaines de recherche confondus.

En plus de ses travaux de recherche, Ferand Labrie s'était aussi chargé de la présidence du comité de Québec-2010, qui visait l'obtention des Jeux olympiques. L'ex-fondeur olympique Pierre Harvey, membre du comité exécutif, garde de précieux souvenirs des mois de travail passés au côté du médecin.

« C'était un homme assez spécial ; dynamique et travaillant », raconte M. Harvey, qui se rappelle « l'horaire de fou » que s'imposait le médecin.

C'est finalement la ville de Vancouver qui aura été choisie par le Comité olympique pour monter la candidature canadienne en vue des Jeux olympiques de 2010. « J'avais rarement vu quelqu'un travailler si fort pour atteindre ses objectifs. Il n'acceptait tout simplement pas la défaite », se rappelle Pierre Harvey.

Fernand Labrie est décédé le 17 janvier 2019.