

## JNRb 2025

## Mardi 10 juin 2025 – PFRS Université de Caen Normandie

La prochaine Journée Normande de Recherche biomédicale - **JNRb 2025** - aura lieu le mardi 10 juin 2025 au Pôle de Formation de Recherche en Santé (PFRS) de l'Université de Caen Normandie.

Comme pour les éditions précédentes, la JNRb sera l'occasion de partager les avancées scientifiques des équipes normandes de recherche biomédicale, et comprendra en particulier des communications orales, des présentations de poster, et deux conférences plénières « *L'évolution des mémoires individuelles et collectives à la lumière du Programme 13-Novembre* » (Prs **Francis Eustache** et **Denis Peschanski**) et « *L'entrepôt de données de santé (EDS) et son utilisation en recherche clinique* » (Pr **Anita Burgun**).

Des prix seront attribués aux meilleures communications orales et aux meilleurs posters commentés.

Date limite de soumission des résumés :

**11 avril 2025**

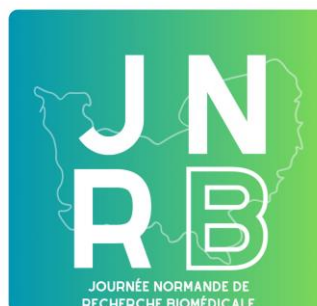
Date limite d'inscription :

**20 mai 2025**

Vous trouverez ci-après le lien pour les inscriptions.

<https://www.normandie-univ.fr/blog/event/jnrb-2025/>

2 bus seront mis à disposition pour le trajet Rouen-Caen.



**MARDI 10 JUIN  
2025**

**PÔLE DE FORMATION  
DE RECHERCHE  
EN SANTÉ - PFRS**

Université de Caen Normandie

#JNRB2025

## Parrainage 1 Chercheur, 1 Enseignant, 1 Classe

Le 23 janvier 2025, dans le cadre du programme de parrainage « **Un chercheur, un enseignant, une classe** », le Dr **Anthony Falluel-Morel**, Maître de conférences au sein du laboratoire CBG (Inserm U1245 ; directeur Pr **Gaël Nicolas**), a accueilli Mme **Jeanne Van Celst**, enseignante en SVT et sa classe d'élèves de 1<sup>ère</sup> du Lycée Thomas Corneille de Barentin.

Au cours de cette journée organisée sur le Campus Santé, les élèves ont participé à des ateliers animés par les doctorants et chercheurs de l'équipe 4 de l'unité (Dr **B. Gonzalez**).

Les élèves ont également assisté à un cours en amphithéâtre proposé par le Pr **Sahil Adriouch** (laboratoire PANTHER, Inserm U1234 ; directeur Pr **Olivier Boyer**), et ont pu découvrir l'IRM du petit animal avec M. **Lionel Nicol** et le Pr **Paul Mulder** (laboratoire EnVI, Inserm U1096 ; directeur Pr **Jérémy Bellien**).

Ce dispositif est coorganisé par le rectorat de l'Académie de Normandie et l'Université de Rouen Normandie. Il vise à promouvoir les formations et les métiers scientifiques auprès des élèves de lycée.

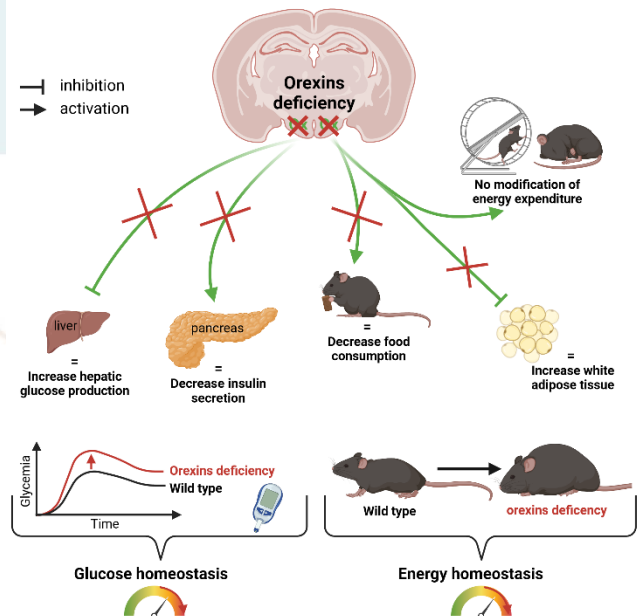
Une restitution sera réalisée par les élèves lors d'une présentation le mardi 20 mai 2025 sur le campus Sciences et Ingénierie (Le Madrillet).



## Publications

### Journal of Endocrinology

Devère M., Takhidjt S., do Rego J.L., do Rego J.C., Bénani A., Nedelec E., Godefroy D., Chartrel N. and Picot M. *Glucose homeostasis and energy metabolism are impaired in orexins deficient mice.* Dans cet article paru dans **Journal of Endocrinology** ([PMID:40066929](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40066929/) ; [DOI:10.1530/JOE-24-0329](https://doi.org/10.1530/JOE-24-0329)) les chercheurs de l'équipe du Dr **Nicolas Chartrel** (Unité Inserm 1239 ; directeur Pr **Hervé Lefebvre**), en collaboration avec la plateforme d'Analyse Comportementale de Rouen (SCAC) et le Centre du Goût et de l'Alimentation de Dijon, montrent que les souris déficientes pour les orexines, un neuropeptide orexigène, présentent une altération de l'homéostasie énergétique, responsable d'une augmentation de la masse grasse, associée à une altération de la régulation de l'homéostasie glucidique, notamment due à une réduction de la sécrétion de l'insuline par les îlots pancréatiques et une augmentation de la production hépatique de glucose. Ces résultats soulignent qu'un dysfonctionnement du système orexinergique peut favoriser l'obésité et le diabète, et pourrait représenter une cible thérapeutique intéressante dans le contexte de la « diabésité ».

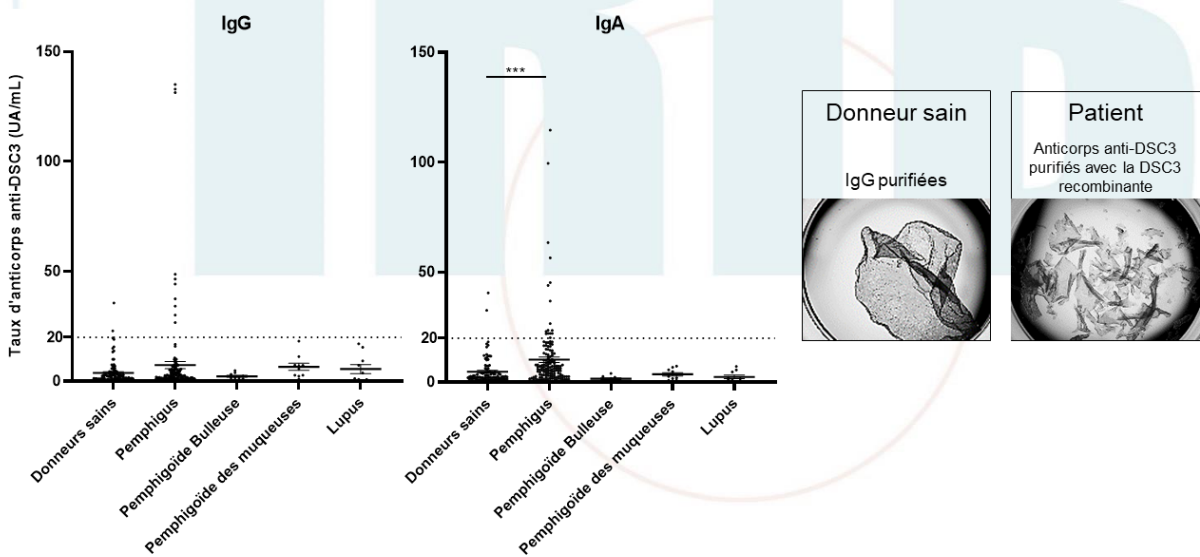


Résumé graphique représentant l'impact de la déficience en orexines sur la régulation de l'homéostasie énergétique et glucidique

## British Journal of Dermatology

**Maho-Vaillant M., Lemieux A., Arnoult C., Lebourgeois L., Hébert V., Jaworski T., Tedbirt B., Jouen F., Boyer O., Calbo S., Joly P. and Golinski M.L.** *Prevalence and pathogenic activity of anti-desmocollin-3 antibodies in patients with pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus.* Dans cet article publié dans le **British Journal of Dermatology** en février 2025 ([PMID: 39989391](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39989391/) ; [DOI:10.1093/bjd/ljaf021](https://doi.org/10.1093/bjd/ljaf021)), les chercheurs en immuno-dermatologie de l'unité Inserm 1234 dirigée par le Pr **Olivier Boyer**, en collaboration avec le service de dermatologie et le centre de référence des maladies bulleuses auto-immunes du CHU de Rouen dirigés par le Pr **Pascal Joly**, ont mis en exergue l'implication d'auto-anticorps dirigés contre une nouvelle cible desmosomale, la Desmocolline (DSC) 3, dans la physiopathologie du pemphigus. Le pemphigus est une maladie auto-immune rare touchant la peau et les muqueuses, caractérisée jusqu'à présent par la présence d'auto-anticorps pathogènes dirigés contre

deux cadhérines desmosomales, les desmoglérines (DSG) 1 et 3. Les profils des auto-anticorps sont associés au type d'atteinte clinique chez ces patients : les patients atteints de pemphigus vulgaire présentent des atteintes muqueuses ou cutanéomuqueuses dues à la présence d'anticorps dirigés contre les parties extracellulaires des DSG1 et DSG3, alors que les patients atteints de pemphigus superficiel présentent des lésions cutanées pures avec des anticorps anti-DSG1 uniquement. Dans cette étude, nous avons pu démontrer que des auto-anticorps (IgG et IgA) dirigés contre une autre cadhérine desmosomale, la DSC3, et plus précisément contre le domaine intracellulaire de cette protéine, étaient fréquemment détectés chez les patients atteints de pemphigus (21%), étaient pathogènes et permettaient d'expliquer la discordance observée chez environ 15% des patients atteints de pemphigus, entre leur phénotype clinique et les profils d'auto-anticorps anti-DSG.

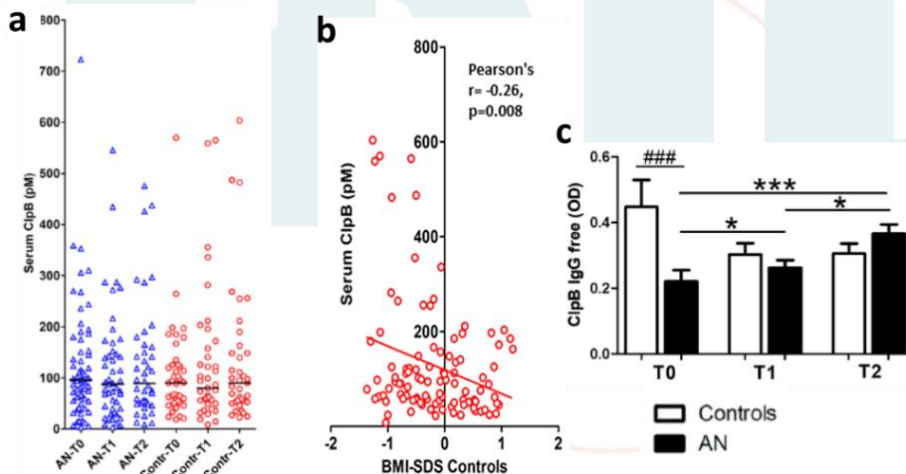


La mise au point d'un nouveau test de détection d'anticorps, basé sur la technologie ALBIA (*Addressable Laser Bead ImmunoAssay*) a permis d'évaluer la prévalence des auto-anticorps (IgG et IgA) dirigés contre le domaine intracellulaire de la desmocolline 3 (DSC3), qui sont présents chez 21% des patients atteints de pemphigus. Les lignes pointillées représentent le seuil de positivité. Un test *in vitro* basé sur la dissociation de kératinocytes en culture a également permis de confirmer la pathogénicité des anticorps dirigés contre le domaine intracellulaire de la DSC3 dans le sérum de patients atteints de pemphigus.

## Journal of Psychiatric Research

Thomas B., Andreani N.A., Lahaye E., Baines J.F., Herpertz-Dahlmann B., Seitz J., and Fetissov S.O. *Enterobacterial caseinolytic protease B (ClpB) and ClpB antibodies in adolescents with anorexia nervosa*. *Journal of Psychiatric Research* (PMID:40036943 ; DOI:10.1016/j.jpsychires.2025.02.034). Cet article est issu d'une collaboration entre l'équipe RegPep co-dirigée par le Dr **Nicolas Chartrel** et le Pr **Serguei Fetissov** du laboratoire NorDiC, Inserm UMR1239 (directeur Pr **Hervé Lefebvre**), des collègues psychiatres de l'Université d'Aix-la-Chapelle et des microbiologistes de l'Institut Max Planck de Kiel, en Allemagne dans le cadre du programme Européen ERANet sur les maladies mentales, projet « MiGBAN » « *Microbiota Gut Brain Axis in Anorexia Nervosa* ». Cette étude prospective montre la présence de ClpB, une protéine bactérienne mimétique de l'hormone anorexigène  $\alpha$ -MSH, en taux individuels variables dans le sérum de patientes souffrant d'anorexie mentale (AN) et d'adolescentes en bonne santé (Contr). Bien qu'il n'y ait pas de

différences de taux moyens de ClpB entre les groupes (Figure 1a), ces taux individuels ont montré une corrélation négative avec l'index de la masse corporelle dans le groupe Contrôle, suggérant un rôle de ClpB dans la régulation physiologique du poids (Figure 1b). Par contre, des taux faibles des IgG liants ClpB sont retrouvés chez les patientes à l'admission à l'hôpital (Figure 1c), suggérant un effet anorexigène accentué de ClpB à l'état aigu de la maladie. L'étude a aussi démontré des taux diminués de l'ADN de ClpB dans le microbiote fécal chez les patientes anorexiques en état aigu et qu'ils étaient associés avec l'abondance des *Enterobacteriaceae*, soulignant ainsi l'importance de la composition du microbiote dans le développement de système immunitaire. Ainsi, cette étude permet de mieux clarifier le modèle physiopathologique sur l'origine des troubles du comportement alimentaire proposé par le Pr **Fetissov** impliquant l'axe microbiote-cerveau et permet de suggérer de nouvelles stratégies thérapeutiques.



**Figure 1.** a. Taux sériques de ClpB b. Corrélations entre BMI-SDS et les taux sériques de ClpB chez les adolescents en bonne santé. c. Taux sériques des IgG liant ClpB. T0, admission à l'hôpital, T1, décharge de l'hôpital et T3, a suivi 1 an après la décharge.

## Comité de direction

**Rachel Marion-Letellier** (Inserm U1073, ADEN, Université de Rouen Normandie)  
**Ebba Brakenhielm** (Inserm U1096, EnVI, Université de Rouen Normandie)  
**Christophe Dubessy** (Inserm U1239, NorDiC, Université de Rouen Normandie)

## Comité de rédaction

**Laurence Matéo** (laurence.mateo@univ-rouen.fr)  
**Christophe Dubessy** (christophe.dubessy@univ-rouen.fr)