



diriger vers un post-doc classique. Il est crucial de commencer à contacter des personnes qui ont suivi un parcours similaire au nôtre et de voir où cela les a menés aujourd'hui. » explique Antoine.

La plateforme CdV-UPMC apporte également à l'administration de l'école doctorale « une façon plus dynamique de promouvoir [sa] recherche et les profils de [ses] jeunes chercheurs », explique Muriel UMBHAUER. « Elle nous permettra aussi de rester en contact avec nos diplômés tout au long de leur carrière d'une façon bien plus engageante que l'e-mail traditionnel. La communication est essentielle pour les institutions de recherche : elle permet

de promouvoir le travail, d'établir de futures collaborations et d'obtenir des financements. Cette plate-forme nous donne l'opportunité de puiser dans différentes ressources à ces fins »

Virginie SIMON, elle-même docteur diplômée par le CdV-UPMC, explique que depuis la fin de la thèse, « le projet MyScienceWork a eu pour objectif de promouvoir le travail des jeunes chercheurs, d'optimiser la visibilité de la recherche et l'échange d'informations, et d'abattre les barrières entre le monde de la recherche et celui de l'industrie. Je fais partie de la promotion 2009 et ai déjà pu renouer contact avec plusieurs personnes de ma promotion. Ayant fait

auparavant une école d'ingénieur, j'ai pu constater que le sentiment de promotion au sein des universités n'était pas assez fort et manquait aux étudiants. Je suis particulièrement ravie que le projet MyScienceWork puisse soutenir et renforcer les liens entre les doctorants et anciens de CdV. »

Avec le lancement de nouvelles plates-formes pour les instituts de recherche, à l'exemple de CdV-UPMC, MyScienceWork s'impose plus que jamais au cœur de la révolution marquant la communication scientifique. « Les Archives Augmentées Polaris sont l'aboutissement de quatre années d'expertise et d'engagement pour la

diffusion et la valorisation de la science. Plus qu'une archive classique, cet outil répond également aux enjeux transversaux et quotidiens touchant toute organisation du monde de la recherche : communication, mise en réseau, collaboration, pilotage. N'hésitez pas à nous contacter ! », conclut Virginie SIMON.

### Pour en savoir plus :

Laurence BIANCHINI  
Tél : +1 (415) 579-6125  
laurence.bianchini@mysciencework.com  
www.mysciencework.com

S. DENIS

## En Bref

### Soigner la cécité : une nouvelle protéine en vue ?

**Les maladies vasoprolifératives oculaires sont responsables de la perte de vision de millions de personnes dans les pays industrialisés. Aujourd'hui, de nombreux patients ne répondent pas au traitement proposé ciblant un facteur spécifique, le VEGF. Une équipe de chercheurs Inserm au sein de l'Institut de la Vision (Inserm/CNRS/Université Pierre et Marie Curie) en association avec une équipe du Centre de recherche cardiovasculaire de l'université Yale, démontrent que le blocage d'une autre protéine, Slit2, empêche le développement pathologique des vaisseaux, responsable de ces maladies, dans un modèle animal. Ces travaux sont publiés dans Nature Medicine (www.nature.com/nm/journal/vaop/ncurrent/full/nm.3849.html)**

Les maladies vasoprolifératives oculaires sont la cause principale de cécité dans les pays industrialisés. La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), la rétinopathie diabétique et la rétinopathie du prématuré (touchant les nouveau-nés) sont caractérisées par une atteinte progressive de la rétine, la région de l'œil qui réceptionne l'information visuelle et la transmet au cerveau. Cette altération est provoquée par une croissance anormale des vaisseaux sanguins dans la rétine. Ces vaisseaux fragilisés laissent alors diffuser du sérum, responsable d'un œdème qui soulève la rétine, et/ou du sang entraînant une hémorragie rétinienne.

Ce processus met en jeu plusieurs protéines nécessaires au développement normal ou pathologique des vaisseaux. L'action du facteur de croissance vasculaire endothélial (VEGF) est, en particulier, déterminante dans ce trouble oculaire. Actuellement, les traitements principaux visent à bloquer son action en injectant dans l'œil des inhibiteurs. Certains patients sont ou deviennent résistants à ces thérapies anti-VEGF.

C'est pourquoi l'équipe dirigée par Alain Chédotal, en collaboration avec une équipe menée par Anne Eichmann (Centre de recherche cardiovasculaire (Université Yale) et Centre interdisciplinaire de recherche en biologie (CNRS/INSERM/Collège de France)), s'est intéressée à l'identification de nouveaux facteurs impliqués dans le processus de croissance de nouveaux vaisseaux sanguins, l'angiogénèse. Ils

se sont particulièrement penchés sur le cas de Slit2.

Slit2 est une protéine déjà connue pour son rôle dans le développement des connexions neurales. En agissant sur ses récepteurs, Robo1 et Robo2, elle est aussi impliquée dans le développement de nombreux organes et de certains cancers. Les chercheurs ont donc formulé l'hypothèse que ce facteur pourrait avoir un rôle dans la vascularisation anormale observée dans les maladies vasoprolifératives oculaires.

Pour valider ce postulat, les scientifiques ont inactivé Slit2 dans un modèle de souris. Ils ont alors observé que la ramification des vaisseaux rétinien et leur croissance étaient sévèrement réduites et ce, sans modifier la stabilité du réseau sanguin déjà existant. De manière surprenante, ils ont découvert que sans cette protéine, l'action du VEGF était aussi partiellement réduite. En bloquant simultanément Robo1 et Robo2, ils ont obtenu les mêmes résultats. Ils ont ainsi démontré que Slit2 est nécessaire à l'angiogénèse dans la rétine.

« Le succès de ces premières expériences nous a laissé espérer que le contrôle de Slit2 bloquerait le développement anarchique des vaisseaux dans les pathologies oculaires » explique Alain Chédotal, directeur de recherche Inserm.

L'équipe a donc reproduit ces tests dans un modèle animal de rétinopathie du prématuré. Comme ils l'avaient suspecté, l'absence de la protéine Slit2 prévient la vascularisation anormale de la rétine chez ces jeunes souris.

Ces travaux suggèrent que les thérapies ciblant la protéine Slit2 et ses récepteurs Robo1 et Robo2 pourraient être bénéfiques pour les patients atteints d'une maladie oculaire vasoproliférative, tout particulièrement pour ceux résistants aux thérapies classiques anti-VEGF.

Au demeurant, il serait intéressant de mettre en place d'autres études pour mieux comprendre le mécanisme d'action de Slit2 et son lien avec le facteur VEGF. Cela pourrait ouvrir de nouvelles pistes pour le traitement des tumeurs.

**Sources**  
Slit2 signaling through Robo1 and Robo2 is required for retinal neovascularization.

Nicolas Rama<sup>1,3,8</sup>, Alexandre Dubrac<sup>4,8</sup>, Thomas Mathivet<sup>5</sup>, Róisín-Ana Ní Chárthaigh<sup>1,3</sup>, Gael Genet<sup>4</sup>, Brunella Cristofaro<sup>5</sup>, Laurence Pibouin-Fragner<sup>5</sup>, Le Ma<sup>6</sup>, Anne Eichmann<sup>4,5,7</sup> & Alain Chédotal<sup>1,3</sup>

- 1 INSERM UMR S968, Institut de la Vision, Paris, France.
- 2 Université Pierre et Marie Curie, Sorbonne Universités, Paris, France.
- 3 UMR 7210, CNRS, Paris, France.
- 4 Section of Cardiovascular Medicine, Department of Internal Medicine, Yale Cardiovascular Research Center, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut, USA.
- 5 Center for Interdisciplinary Research in Biology (CIRB), Collège de France, Paris, France.
- 6 Department of Neuroscience, Farber Institute for Neurosciences, Thomas Jefferson

University, Philadelphia, Pennsylvania, USA.  
7 Department of Cellular and Molecular Physiology, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut, USA.  
8 These authors contributed equally to this work.

Nature Medicine, 17 avril 2015

### Contact chercheur

Alain Chédotal  
Directeur de recherche Inserm  
Unité Inserm 968 « Institut de la Vision »  
Tél. : +33 (0) 1 53 46 25 15  
alain.chédotal@inserm.fr

### Contact presse

Gabrielle Mérite  
Tél. : 01 44 23 60 73 presse@inserm.fr

## EN MARCHÉ VERS LE FUTUR DE LA DETECTION DE MASSE.

Le détecteur ACQUITY QDa® de Waters. Plus le moindre doute sur vos séparations. Imaginez un laboratoire où tous les utilisateurs pourraient acquérir par eux-mêmes, des spectres de masse de haute qualité, quels que soient l'échantillon et la procédure déjà en place. Imaginez un laboratoire où l'incertitude sur les composés cède la place à une confirmation rapide et fiable par LC/MS... le tout, accessible à l'aide du simple bouton Marche/Arrêt. Accédez au futur sur [waters.com/separate](http://waters.com/separate)

**Waters**  
THE SCIENCE OF WHAT'S POSSIBLE.™

PHARMACIE · SCIENCES DE LA VIE · AGROALIMENTAIRE & ENVIRONNEMENT · CHIMIE

©2015 Waters Corporation. Waters, ACQUITY QDa et The Science of What's Possible sont des marques déposées de Waters Corporation.



De la taille d'un détecteur UV, 35 x 20 x 65 cm, il s'intègre directement à votre système.