

Bulletin de la Société Française de Biologie de la Matrice Extracellulaire



**Matrix Biology Europe à
Florence, Italie
du 24 au 28 Mai 2020.
Venez nombreux !!**

Cotisations 2020

Une bonne nouvelle pour ce début d'année : le montant des cotisations à la SFBMEc ne change pas en 2020 :

-50 € pour les membres statutaires et les post-doctorant.e.s; 20 € pour les doctorant.e.s; 120 € pour les membres industriels.

Bourses de voyages SFBMEc pour le MBE 2020

4 bourses de voyage « Doctorant(e) » et 1 bourse « Post-doctorant(e) » ont été attribuées à des jeunes pour assister au MBE.

La SFBMEc soutient ainsi 5 jeunes scientifiques pour cet événement.

**AMEc : Création du
groupe Avenir Matrice
Extracellulaire par les
étudiants (pages 12 et
16).**

Le mot de la présidente

Chères / chers membres,

Une nouvelle année démarre et je vous souhaite une bonne et heureuse année 2020. Je vous souhaite le meilleur, que cette année vous garde en bonne santé et vous apporte entière satisfaction tant sur le plan personnel que professionnel.

Souhaitons une année vivante et dynamique à la SFBMEc, qui grâce à vous tous, prospère et rayonne.

L'année 2019 a été marquée par l'excellente Réunion Annuelle à Reims au cours de laquelle des échanges scientifiques fructueux se sont déroulés dans un cadre agréable et convivial. La SFBMEc a soutenu un nombre important d'étudiants; étudiants à l'honneur dans ce numéro puisque leur présence et participation ne font que s'accroître au sein de la société. En témoigne l'organisation d'une matinée spéciale jeunes chercheurs lors de la réunion annuelle de Reims et la naissance de *l'AMEC*. Une première à la SFBMEc qui s'est révélée avoir un franc succès !! Félicitations aux représentantes des étudiants qui font un travail remarquable !

La SFBMEc se prépare pour le MBE 2020 et a attribué 5 bourses de voyage pour des doctorants et post-doctorants dont un candidat pour le Dick Heinegard Award. Une journée thématique pourrait voir le jour en Décembre 2020. De plus amples informations prochainement.

Dans l'attente enthousiaste de vous voir dans la ville magnifique de Florence pour le MBE 2020 en mai prochain.

Amicalement,

Patricia Rousselle, Présidente

Quoi de neuf à la SFBMEc ?

La réunion annuelle de la SFBMEc **2021 se tiendra en partenariat avec la Société allemande de Biologie de la Matrice Extracellulaire.**



Appel à candidature pour

l'organisation et la tenue en France de la réunion annuelle de la SFBMEc / German Society for Matrix Biology 2021.

Les membres de la SFBMEc souhaitant co-organiser la réunion annuelle en 2021 pourront se faire connaître ou se faire représenter, lors de la réunion de CA et de l'assemblée générale organisée au cours du MBE à Florence (dates et heures précisées page 5).

Les candidats pourront présenter aux membres présents :

- La composition du comité scientifique et du comité d'organisation local du congrès
- Le lieu du congrès.
- Les dates pourront ainsi être discutées avec les partenaires allemands présents à Florence

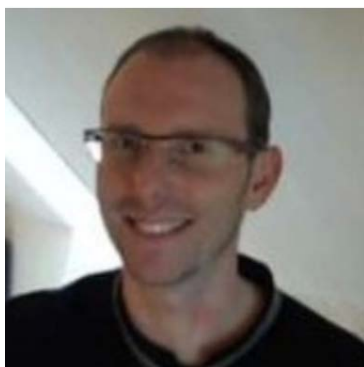
Dans l'éventualité de plusieurs villes françaises candidates, un vote des membres serait organisé.

En cas d'impossibilité de vous rendre au MBE, vous pouvez contacter un membre du CA pour vous représenter.

Prise en charge du site Internet de la SFBMEc par Laurent Duca et Jessica Jonquet (<http://www.sfbmec.fr>)

Laurent DUCA, UMR 7369 MEDyC, Reims

Vous connaissez déjà Laurent Duca, qui est membre de notre conseil d'administration.
Retrouvez son parcours professionnel : http://www.sfbmec.fr/?page_id=2355:



UMR CNRS / URCA 7369 – « Extracellular Matrix and Cell Dynamics » (MEDyC)

Team 2 « Matrix Aging and Vascular Remodeling »

UFR Sciences Exactes et Naturelles – Campus Moulin de la Housse
51687 Reims Cedex 2

Email address: laurent.duca@univ-reims.fr

Jessica JONQUET, UMR 7369 MEDyC, Reims



Unité de Recherche "Matrice Extracellulaire et Dynamique Cellulaire" (MEDyC), UMR CNRS/URCA n° 7369

Département Biologie et Biochimie / Département Mathématiques, Mécanique et Informatique

UFR Sciences Exactes et Naturelles - Campus Moulin de la Housse
51687 Reims. **Email address:** jessica.jonquet@univ-reims.fr

Maître de conférences en Informatique à l'Université de Reims Champagne-Ardenne, Jessica a rejoint l'Unité de recherche MEDyC (CNRS UMR 7369) en 2014 au sein de l'équipe MIME (Modélisation et Imagerie Multi-Echelle). Spécialisée depuis son post-doctorat au Laboratoire de Biochimie Théorique (CNRS UPR 9080) en visualisation interactive et analyse des données de simulation, elle poursuit sa recherche en se concentrant sur les visualisations immersives et interactives de données scientifiques massives et dynamiques. Elle développe en particulier de nouveaux modes de représentation pour les éléments de la matrice extracellulaire prenant en compte la dynamique de ces objets. C'est la combinaison de ses compétences en modélisation moléculaire et en informatique graphique qui lui permet de développer des projets d'analyse et de mise en valeur des informations pertinentes issues de la modélisation moléculaire et ainsi faciliter les échanges et interactions entre chercheurs pluridisciplinaires.

N'hésitez pas à les contacter pour transmettre des infos à afficher sur notre site et le faire vivre.

Annonce par notre secrétaire Hervé Emonard de son départ en décembre 2020

Notre secrétaire Hervé Emonard quittera ses fonctions de Secrétaire en décembre 2020 car il prendra sa retraite. Un membre du bureau le remplacera à titre provisoire en attendant les élections du nouveau bureau qui auront lieu lors de l'assemblée générale plénière en 2021.

Un appel à candidature à été lancé au sein des membres du conseil d'administration. Les candidat.e.s intéressé.e.s pourront manifester leur souhait de remplir les fonctions de secrétaire à titre interim à partir de Janvier 2021, lors de la réunion de CA qui se tiendra en Novembre/Décembre 2020.

Les multiples fonctions du secrétaire consistent à gérer la correspondance de l'association ; gérer le fichier des membres (noms, coordonnées); transmettre toutes les informations nécessaires au bon fonctionnement de la société, veiller au respect des obligations statutaires ; gérer les réunions : conseil d'administration, assemblée générale ; archiver et classer tous les documents utiles à la vie de la société ; collaborer avec la présidente et la trésorière. Bref, un travail non négligeable qui est actuellement formidablement bien géré par Hervé.

Même si nous préparerons bien le travail avec Hervé avant son départ, à noter que la tâche ne sera pas négligeable car il nous faudra organiser les élections des nouveaux membres du CA.

Notre prochain RV : le congrès MBE 2020



<https://www.mbe2020.org>

Nous vous espérons nombreux à cette réunion internationale qui s'annonce riche en événements scientifiques et culturels.

A noter dans vos agendas :

Notre réunion de CA: lundi 25 Mai à 19h00 (lieu à préciser ultérieurement)

Notre Assemblée Générale : le Mardi 26 Mai à 14h00 (lieu à préciser)

Les candidat.e.s sélectionné.e.s en réponse à l'appel à candidature pour les bourses de voyage pour le MBE (600 euros) sont :

Doctorant.e.s (*par ordre alphabétique*)

Fida AZAR (Rennes)
Aubéri HENRI (Reims)
Mélania SALAMITO (Lyon)
Thomas SARAZIN (Reims)

Post-doctorante

Chérine ABOU FAYCAL (Strasbourg), Candidate au Dick Heinegard Award

Fida AZAR - BOURSE DE VOYAGE MBE 2020

Abstract

The role of ADAMTS12 in the progression of chronic liver diseases

AZAR Fidar, Dekky Bassil¹, Christine Monseur², Bonnier Dominique¹, Alain Colige², Legagneux Vincent¹, Theret Nathalie¹

¹ Univ Rennes, Inserm, Irset (Institut de recherche en santé, environnement et travail)-UMR_S1085, Rennes, France.

² Laboratory of Connective Tissues Biology, GIGA-R, University of Liege, 4000 Sart Tilman, Belgium.

PURPOSE

In injured liver, hepatic stellate cells (HSCs) are activated and produce extracellular matrix (ECM) that contributes to tissue repair. Once the injury has subsided, senescence and other mechanisms contribute to HSC clearance or reversion. If the injury persists, ECM production is sustained, leading to fibrosis progression and CLDs. Adamalysins (ADAM and ADAMTS) constitute a family of metalloproteinases, among them several members contribute to ECM remodeling in liver pathologies¹. Recently, we identified ADAMTS12 as potentially involved in CLD progression. The purpose of this study is to decipher the role of ADAMTS12 in HSC activation and fibrosis.

METHODS

ADAMTS12 expression was analyzed in tumor and non-tumor HCC samples by in situ hybridization (ISH) and RT-qPCR. Its role in CLD progression was studied in ADAMTS12 ^{-/-} mice treated with carbon tetrachloride (CCL4). Markers of acute or chronic response were measured by RT-qPCR and fibrosis was assessed by Sirius red staining. We studied the expression of genes/proteins related to the ECM remodeling and TGFβ response in the HSC-derived cell line LX-2, in which ADAMTS12 expression was silenced by siRNAs.

RESULTS

ISH experiments showed that ADAMTS12 is expressed by a subpopulation of stromal cells close to inflammatory infiltrates. In the murine model, we found that ADAMTS12 expression was induced in early stages of liver injury and that CCL4-induced fibrosis was exacerbated in ADAMTS12 ^{-/-} mice. Silencing ADAMTS12 in LX-2 decreased the expression of MMP9 and PAI-1, two proteins involved in ECM remodeling. Gelatinase activity of MMP9 was also decreased in these cells. We are currently studying the role of ADAMTS12 in other HSC features related to fibrosis resolution.

DISCUSSION

Our results suggest a protective role of ADAMTS12 against fibrosis and a modulation of tissue repair by acting on HSC senescence.

CONCLUSION

This study reported for the first time the expression of ADAMTS12 in HCC and its role in fibrosis.

BIBLIOGRAPHY

- (1) Kesteloot, F.; Desmoulière, A.; Leclercq, I.; Thiry, M.; Arrese, J. E.; Prockop, D. J.; Lapière, C. M.; Nusgens, B. V.; Colige, A. ADAM Metalloproteinase with Thrombospondin Type 1 Motif 2 Inactivation Reduces the Extent and Stability of Carbon Tetrachloride-Induced Hepatic Fibrosis in Mice. *Hepatology* **2007**, *46* (5), 1620–1631.

Aubéri HENRY- BOURSE DE VOYAGE MBE 2020

Abstract**Impact of elastin-derived peptides (EDPs) and carbamylated-EDPs on vascular smooth muscle cell cytoskeleton and cell-cell interactions**

Aubéri HENRY¹, Christine TERRY², Alexandre BERQUAND³, Stephane JAISSON¹, Laurent DUCA¹

¹MEDyC Unit - UMR CNRS 7369, University of Reims Champagne-Ardenne, Reims, FRANCE

²Technical platform in Cell and Tissue Imaging, University of Reims Champagne-Ardenne, Reims, FRANCE

³Research Laboratory in nanoscience – EA4682, University of Reims Champagne-Ardenne, Reims, FRANCE

PURPOSE : The aim of this work is to study the effect of EDPs and carbamylated-EDPs on vascular smooth muscle cells (VSMCs) cytoskeleton and cell-cell interactions, two parameters which could be involved in the migration of the cells during the development of atherosclerosis. The role of bioactive EDPs¹ and carbamylation² in the development and the evolution of atheroma has been highlighted in the past few years but the combination of these two phenomena remains to be explored.

METHODS : κ -elastin, an elastin hydrolysate mimicking the elastin degradation observed during matrix remodeling, was carbamylated by incubation with cyanate. MOVAS VSMCs cell line was treated with native or carbamylated κ -elastin during 24h. Immunofluorescences have been used to stain the actin cytoskeleton and N-cadherin. The results have been confirmed by analyzing the expression of N-cadherin and determining the G/F-actin ratio.

RESULTS : We showed that elastin-derived peptides induce a remodeling of the actin cytoskeleton and enhance the expression of N-cadherin, leading to the formation of VSMCs aggregates. We also demonstrated that carbamylation of EDPs seems to limit their bioactivity.

DISCUSSION : Thanks to this work, we showed that elastin-derived peptides are able to modulate the actin cytoskeleton organization and the expression of N-cadherin in VSMCs. Carbamylation could attenuate these effects.

CONCLUSION : These results permit to highlight a possible involvement of elastin-derived peptides in the behavior of VSMCs during atherosclerosis development and a potential protective effect of carbamylation process.

BIBLIOGRAPHY :

1.Gayral, S. *et al.* Elastin-derived peptides potentiate atherosclerosis through the immune Neu1 – PI3K g pathway. **561325607**, 118–127 (2018).

2.Barnard, J. *et al.* Protein carbamylation links inflammation , smoking , uremia and atherogenesis. **13**, 1176–1184 (2007).

Mélanie SALAMITO - BOURSE DE VOYAGE MBE 2020

Abstract

The transcription factor Nrf2 regulates matrisome genes in human skin fibroblasts

Mélanie Salamito^{1,2}, Benjamin Gillet¹, Sandrine Hughes¹, Valérie Haydont², Lionel Breton², Sibylle Jäger², Florence Ruggiero¹

¹Institut de Génomique Fonctionnelle de Lyon, ENS de Lyon, CNRS, Univ Lyon 1, Lyon, France
²L'Oréal Research and Innovation, Aulnay-sous-Bois, France

The nuclear factor-erythroid 2-related factor 2 (Nrf2) is a transcription factor well known in many species for its role in cellular defense against oxidative and xenobiotic stresses. In the nematode *Caenorhabditis elegans* (*C. elegans*), the homologue of Nrf2, SKN-1 has also been shown as a master regulator of longevity. A recent transcriptomic analysis revealed that under specific metabolic conditions SKN-1 longevity effect mainly depends on the activation of extracellular matrix gene expression, mainly collagens¹. Alterations of collagens, the major extracellular matrix (ECM) proteins, contribute significantly to human skin aging. Here we investigated the potential role of Nrf2 in regulating ECM production in human skin fibroblasts. With this aim, we have downregulated Nrf2 expression in human papillary fibroblasts using siRNA. We then performed RNA-seq analysis to identify the transcriptional landscape of siNrf2 fibroblasts. We utilized a bioinformatics approach to identify matrisome genes differentially expressed in siNrf2 fibroblasts. Bioinformatics analyses revealed that, in addition to known Nrf2 targets, matrisome genes, including ECM core-proteins and regulators, were the most represented in siNrf2 fibroblasts. Most importantly, a transcription factor known to regulate collagen fibrillogenesis and specific collagens was identified as a novel target of Nrf2. The downregulation of Nrf2 and its known targets in silenced fibroblasts was validated at the protein level using Western blot and/or immunofluorescence staining as well as the selected genes that were identified in our transcriptomic analysis. In order to analyze the long-term effect of nrf2 silencing on ECM production and organization of in skin fibroblasts, we generated stable silenced Nrf2 primary fibroblasts using shRNA and showed that they respond similarly than the siNrf2 fibroblasts. By combining a variety of different microscopies, we are currently investigating the impact of Nrf2 silencing on ECM production by fibroblasts. In conclusion, we have identified Nrf2 as a novel regulator of extracellular matrix genes in human skin fibroblasts that can represent a new target to restore ECM synthesis in aged dermis.

Thomas SARAZIN - BOURSE DE VOYAGE MBE 2020

Abstract**Thrombospondin1:CD47 Orthosteric Antagonist Peptide has Antithrombotic Properties**

Thomas Sarazin^{1,2,*}, Albin Jeanne^{1,2,3,*}, Magalie Charlé^{1,2,3}, Charlotte Kaweck^{1,2}, Alexandre Kauskot⁴, Christian E. H. Schmelzer^{5,6}, Laurent Martiny^{1,2}, Pascal Maurice^{1,2,#} & Stéphane Dedieu^{1,2,#}

¹-CNRS UMR 7369, Extracellular Matrix and Cellular Dynamics (MEDyC), Reims, France.

²-University of Reims Champagne-Ardenne, Department of Biology, Reims, France.

³-SATT Nord, Lille, France.

⁴-INSERM UMR-S 1176, Paris-Saclay University, F-94270 Le Kremlin-Bicêtre, France.

⁵-Fraunhofer Institute for Microstructure of Materials and Systems IMWS, Halle (Saale), Germany.

⁶-Institute of Pharmacy, Faculty of Natural Sciences I, Martin Luther University Halle-Wittenberg, Halle (Saale), Germany. * or # – These authors have contributed equally to the work.

Purpose: Thrombospondin-1 (TSP-1), one of the most expressed proteins in platelet α -granules, is a homotrimeric glycoprotein that plays a major role in haemostasis and thrombosis. Platelet-released TSP-1 interacts with various membrane receptors, including CD47. This interaction enhances platelet adhesion and aggregation and contributes to stabilization of platelet aggregates. Thus, specific targeting of TSP-1/CD47 axis offers interesting therapeutic perspectives. Previous works from our lab allowed engineering of a cyclic dodecapeptide, named TAX2, acting as an orthosteric antagonist for TSP-1:CD47 interaction. **Methods & Results:** We evaluated the effect of TAX2 peptide on collagen-induced aggregation of human platelets. Aggregation was significantly decreased by 38,5% in whole blood, 21,4% in platelet-rich plasma, and 80,3% in washed platelets, compared to a scrambled peptide. In washed platelets, inhibition of collagen-induced aggregation was associated with a significant decrease in platelet protein phosphorylation and an increase in cGMP production. Moreover, co-immunoprecipitation experiments from human and murine washed platelets show a significant decrease of the amount of TSP-1 co-immunoprecipitated with CD47 when platelets were incubated with TAX2 (vs. scrambled peptide) of 84,8% and of 43,0%, respectively. In a microfluidic collagen-coated perfusion chamber model, we found that TAX2 reduces by 38,1% the area covered by platelets after 5 min of whole blood perfusion at arterial shear rates. At last, we studied TAX2 effect in two murine models of FeCl₃-induced arterial thrombosis (mesenteric arteriole and carotid artery). In both models, systemic administration of TAX2 significantly delays time to complete thrombotic occlusion by 236,2% for mesenteric arteriole and 174,5% for carotid, respectively. **Discussion & Conclusion:** This study sheds light on the major contribution of TSP-1:CD47 interaction in platelet activation and thrombus formation, while putting forward TAX2 as an innovative antithrombotic agent.

Chérine ABOU FAYCAL - BOURSE DE VOYAGE MBE 2020

Candidate au Dick Heinegard Award

Abstract

Role of Tenascin-C in ANCA-associated vasculitis

Cherine Abou Faycal¹⁺, André Oszwald²⁺, Alexandre Mariotter, Andy Rees², Renate Kain^{2*}, Gertraud Orendt

¹ INSERM U1109, Institut d'Hématologie et d'Immunologie, Hôpital Civil, Strasbourg, France

² Department of Pathology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria. +, equal contribution

Introduction:

Anti-neutrophil cytoplasmic auto-antibodies (ANCA) associated small vessel vasculitis (AAV) is an acute inflammatory disorder characterised by rapid and often irreversible organ failure. Initial injury is, in the presence of ANCA, initiated by inflammation leading to vessel wall necrosis of small-to-medium-sized blood vessels and infiltration of neutrophils and monocytes that release cytokines. This is followed by proliferation of resident and infiltrating cells, tissue remodelling and progressive scarring with deposition of extracellular matrix (ECM) including tenascin-C (TNC). Severe drug toxicity and disease relapse call for urgent development of novel means to manage AAV and to prevent the evolution into CKD. TNC modulates immune responses, impacts on vessel formation and increases fibrosis (Midwood et al., 2016, J Cell Sci). However, nothing is known how TNC impacts vessel repair and/or injury in AAV. We investigate the roles of TNC in AAV in a novel murine *in vivo* model, as well as in biopsy samples derived from patients with renal AAV.

Materials and methods:

To induce injury we injected auto-antibodies against the glomerular basement membrane (anti-GBM) and myeloperoxidase (anti-MPO) into C57Bl6J mice. As indication for kidney dysfunction, we measured hematuria and proteinuria in the urine. Immunofluorescence staining was done on fresh frozen tissue sections to determine the immune cell infiltrate and matrix deposition. AFOG staining was used to analyse the histopathology of the disease. Our biopsy cohort consists of 10 patients with histologically confirmed Pauci-immune focal necrotizing glomerulonephritis where we measured TNC expression by immunohistochemistry (IHC). Mouse neutrophils were isolated after 16 hours of thioglycolate injection. NETosis markers were determined by immunofluorescence and quantified by fluorimetry. Coculture of Glomerular Endothelial cells (GenC) and human neutrophils were done and cell permeability, cell damage and transendothelial migration were investigated.

Results:

In the murine AAV model we found clinical features of kidney dysfunction such as an increase of proteinuria and hematuria. At histopathological level, at least 40% of the glomeruli were affected by necrosis and crescent formation. We observed infiltrate of leukocytes, in particular of neutrophils and macrophages. Markers of vessel damage (Fibrinogen and NETosis markers) and activation of the endothelium were observed. Strong TNC and collagen 3 deposition indicated signs of tissue remodelling seen in AAV. In human AAV biopsies, we found strong expression of TNC in crescents as well as in sclerotic tuft segments. *In vitro*, we showed that TNC induces NETosis in some neutrophils and largely inhibits migration of neutrophils. Under inflammatory conditions TNC induced permeability of an endothelial monolayer associated with increased endothelial cell death. These results suggest that TNC is expressed at higher levels during AAV in particular in stages following necrosis. We conclude that TNC may play a role in vascular damage and in matrix remodelling observed in AAV.

Conclusion and significance:

In this study, we generated a new mouse model of MPO-aav that mimicks the clinical feature of the human pathology. In this model we showed immune cell infiltration, matrix deposition and vascular damage. Interestingly, TNC is also upregulated in ANCA-aav patient biopsies. *In vitro* we showed that TNC induces NETosis and GenC cell damage and vessel permeability under inflammatory conditions. By combining a relevant novel murine AAV model with molecular and cellular approaches this project aims at the discovery of candidates relevant for future targeting to combat organ failure by AAV.

Retour sur l'événement phare de 2019

Faculty of Medicine (URCA), Reims, France

**ANNUAL MEETING
OF THE FRENCH SOCIETY
FOR EXTRACELLULAR
MATRIX BIOLOGY**

ECM: FROM DISEASES TO WELFARE

**MAY
15-17
2019**

**ORGANIZING
SCIENTIFIC
COMMITTEE**

Hervé EMONARD, Stéphane BRÉZILLON,
Laurent DUCA, Stéphane JAISSON (Reims)
& Maxime LEHMANN (Strasbourg)

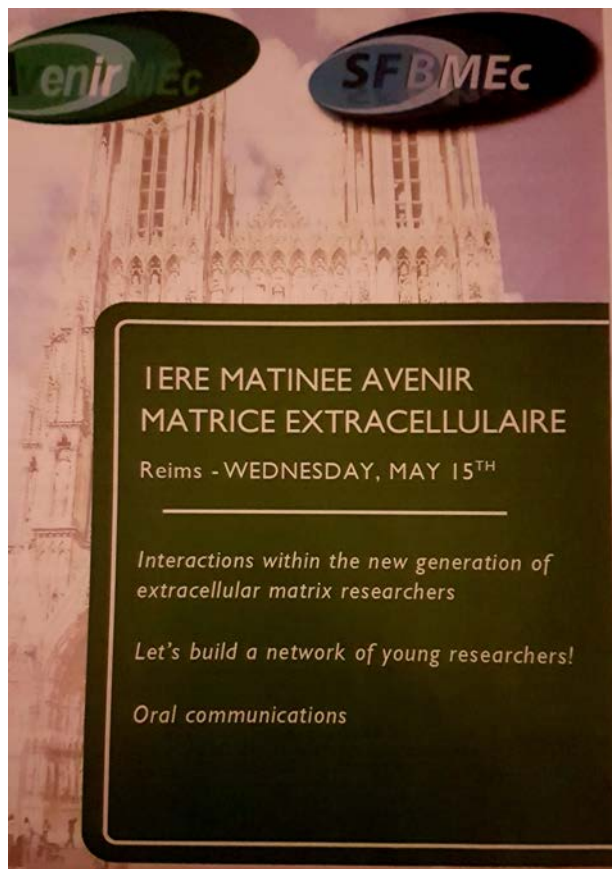


Congrès pétillant, vivant et réussi que celui organisé par nos collègues rémois !!
Trois jours d'échanges scientifiques sur la matrice extracellulaire et amicaux dans
une atmosphère sympathique conviviale. Merci à eux pour leur accueil !



Naissance de l'AvenirMEC

Bravo à Marion et Aubéri qui ont ouvert le congrès par une matinée Jeunes Chercheurs très stimulante. L' Avenir de la MEC se construit !! Vive l'AMEc



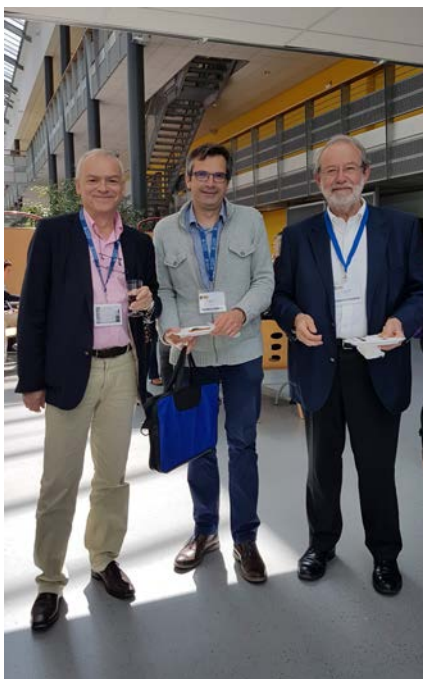
Nombreuses communications orales, discussions animées. Une vraie réussite !!

Un prix de la meilleure communication orale attribuée à Thomas Loustaud

Ouverture du congrès par une conférence IN MEMORIAM

Ladislav Robert et Jacques-Paul Borel

Un retour sur le parcours de ces personnalités qui ont joué un rôle important à la SFBMEc.



Le programme fut intense constitué de 4 sessions traitant de l'implication de la matrice extracellulaire dans le cancer, dans le vieillissement vasculaire, dans la recherche en dermo-cosmétologie et dans le développement des biomatériaux. Après les conférences plénière d'excellence, le congrès à permis à de nombreux chercheurs statutaires, industriels, post-doc et étudiants de présenter leur travaux sous la forme de communications orales. De nombreux posters ont été exposés.

5 prix ont été décernés aux jeunes chercheurs

Meilleur communication orale de la session AMEc:

Thomas Lousteau (Strasbourg)

Meilleurs posters SFBMEc :

Marion Marchand (Paris)

Mélanie Salamito (Lyon)

Meilleures communications orales SFBMEc :

Alexandre Aubert (Lyon)

Matiss Ozols (Manchester)



Quelques souvenirs du diner de gala



Le forum des jeunes chercheurs



Cher(e)s membres étudiant(e)s et post-doc de la SFBMEc,

Bonne année 2020 ! Nous vous présentons nos meilleurs vœux pour cette nouvelle année, une excellente santé, et beaucoup de succès dans tous vos projets, thèses, post-docs, et recherches matricielles !

En premier lieu, nous souhaitons vous remercier pour votre implication dans le développement de la communauté étudiante de notre société, qui grandit grâce à vous. Un bel exemple de ce dynamisme croissant est le congrès très réussi de Reims où notre communauté de jeunes chercheurs a été tout particulièrement mise à l'honneur, grâce à l'organisation de la première matinée Avenir Matrice Extracellulaire. Avec la participation et le soutien de nos aînés, nous avons pu donner la parole à nombreux d'entre vous, et avons ainsi assisté à des communications orales et des échanges scientifiques d'une grande qualité ! Un prix a même pu être remis à la meilleure présentation de cette matinée. Nous nous réjouissons de rendre pérenne ce rassemblement lors des congrès nationaux SFBMEc à venir, et croyons réellement que le succès de cette première édition est d'excellent augure pour le futur de notre communauté.

Nous en profitons également pour revenir sur les actualités qui concernent les jeunes chercheurs de la SFBMEc. En effet, le bureau de la société souhaite continuer à encourager et soutenir notre communauté étudiante en 2020, et nous sommes heureuses d'annoncer la mise en place de financements destinés aux jeunes et à dynamiser leurs parcours. Ainsi, cette année, 4 bourses de voyage d'un montant de 600€ chacune ont été distribuées par la société pour permettre à des membres doctorants et post-doctorants de participer au congrès MBE 2020 qui se déroulera à Florence en mai 2020 (<https://www.mbe2020.org/>). Ces bourses permettront de représenter de manière forte la communauté des jeunes chercheurs français et sont un excellent moyen d'inciter les laboratoires à envoyer nos étudiants présenter leurs travaux au congrès européen de la matrice. Nous tenions également à souligner le nombre important de candidatures reçues par le bureau, ce qui reflète la mobilisation positive des jeunes pour aller présenter leurs travaux, et soulève, une fois de plus, la pertinence de consacrer de la trésorerie SFBMEc à ces bourses de voyage.

De plus, la SFBMEc a décidé d'être représentée lors du congrès de l'ETRS (<http://etrs2020.univ-lyon1.fr/fr>) organisé à Lyon en septembre 2020 en octroyant un prix de 200€ à l'issue de ce congrès afin de récompenser la meilleure présentation orale d'un travail en lien avec la matrice extracellulaire.

Toutes ces nouvelles sont très positives pour notre communauté de jeunes chercheurs, et nous pouvons d'ores et déjà vous dire que 2020 nous réserve d'autres événements, où nous espérons vous retrouver au rendez-vous.

Stay tuned !

N'hésitez pas à nous contacter et à partager avec nous vos questions, idées, suggestions, remarques ou commentaires concernant l'avenir de la SFBMEc, et la place des jeunes dans cette société.

Au plaisir de se revoir ou de se rencontrer en 2020 lors d'évènements autour de la matrice,

**Aubéri & Marion**

Représentantes des étudiants au bureau de la SFBMEc.

auberi.henry@univ-reims.fr

marion.marchand@college-de-france.fr

Et pensez à nous rejoindre sur les réseaux !

Twitter@SFBMEc

Facebook@Etudiants SFBMEc

Congrès nationaux et internationaux à venir :
CONSULTEZ REGULIEREMENT LE SITE DE LA SFBMEC !!
<http://www.sfbmec.fr>

The Finnish Connective Tissue Society meeting, February 13th, 2020, Helsinki (Finland)

<https://www.sidekudostutkijat.fi/announcements/annual-meeting-2020>

EACR-AACR Basic and Translational Research Conference in partnership with ASPIC

Tumor Microenvironment - Lisbon, Portugal | 02-04 March 2020

<https://www.eaa2020.org>

Annual meeting of the German Society for Matrix Biology

Frankfurt am Main, Campus Bockenheim, March 19th-21th, 2020

http://www.matrixbiologie.de/PDFs/Frankfurt2020/Annual_Meeting_2020.pdf

BSMB Spring 2020 Meeting in collaboration with the British Atherosclerosis Society, University of Surrey, School of Veterinary Medicine, Manor Park Campus , 6th&7th of April 2020

The Fatty Matrix: biochemistry and clinical relevance of lipids/matrix interaction

<https://bsmb.ac.uk>

Matrix Biology Europe meeting, May 24th-28th, Florence (Italy)

<http://www.mbe2020.org>

The 4th International Keloid Symposium - Jefferson Matrix Biology and Pathology Symposium

June 12th-14th, 2020, Thomas Jefferson University, Philadelphia (USA)

KeloidSymposium.com

Collagen Gordon Research Seminar , July 10th-11th, 2021 , Colby Sawyer College, NH (USA)

<https://www.grc.org/collagen-grs-conference/2021/>

2021 Collagen Gordon Research Conference , July 11th-16th, 2021 , Colby Sawyer College, NH (USA)

<https://www.grc.org/collagen-conference/2021/>

Proteoglycans GRS and GRC, July 11th-17th, 2020, Proctor Academy, Andover, NH (USA)

<https://www.grc.org/proteoglycans-conference/2020>

<https://www.grc.org/proteoglycans-conference/2020>

Signal Transduction by Engineered Extracellular Matrices

Gordon Research Conference

Microenvironmental Regulation of Stem and Somatic Cells in Organismal Development and Regenerative Medicine

July 19 - 24, 2020

<https://www.grc.org/signal-transduction-by-engineered-extracellular-matrices-conference/2020>

The European Tissue Repair Society Annual Meeting, 16-19 September, Lyon, France

<http://etrs2020.univ-lyon1.fr/en/pages/etrs-2020-home>

ASMB 2020 Biennial meeting, November 8th-11th, 2020, St Louis, MO (USA)

<https://www.asmb.net/biennial-meeting>

The Pan Pacific Connective Tissue Societies Symposium 2020, 22nd to 26th November, 2020, in Melbourne, Australia

<https://ppctss2020.smalltalkevents.com.au>

Le bulletin N°4 de la SFBMEc

30 Janvier 2020

Rédaction: Patricia Rousselle