



Fondation Francophone — — — — —
pour la Recherche sur le diabète

**POUR QUE LA RECHERCHE
SUR LE DIABÈTE AVANCE**

***FOR THE ADVANCEMENT
OF DIABETES RESEARCH***



But et missions

Une Fondation reconnue d'utilité publique pour faire progresser la recherche sur le diabète

Créée par la Société Francophone du Diabète (SFD), la **FFRD s'est fixée pour unique objectif de promouvoir et soutenir la recherche sur le diabète et les maladies métaboliques**, notamment par le biais de collaborations publiques ou privées.

Le continuum de la recherche étant une des conditions de la réussite, **la FFRD s'engage à tous les stades de la recherche sur le diabète et les maladies métaboliques**. Elle souhaite ainsi fournir des moyens pérennes favorisant des projets de recherche expérimentale et clinique s'inscrivant sur le long terme.

Reconnue d'utilité publique, la FFRD soutient des programmes de recherche de qualité et d'envergure internationale. Elle finance des projets ambitieux et prometteurs visant à mieux comprendre l'épidémiologie et la physiopathologie du diabète et de ses complications, depuis la recherche fondamentale sur la maladie jusqu'à l'innovation thérapeutique, pour aboutir à une meilleure prise en charge des patients diabétiques.

La France et les pays francophones jouent un rôle clé dans la stratégie mondiale de Recherche & Développement. L'excellence de leur recherche fondamentale ainsi que leurs chercheurs de haut niveau, sont à même de relever les défis de la compétition internationale. Par ailleurs, son expertise dans les phases précoces de développement, notamment en recherche translationnelle, fait de la France un acteur majeur du développement de la recherche clinique.

Pour permettre aux chercheurs d'avancer dans leurs travaux et donner un réel espoir aux patients, la FFRD souhaite les aider à :

Mieux comprendre l'épidémiologie du diabète et développer des techniques de prévention de ses complications

Faire progresser la recherche fondamentale sur le diabète et les maladies métaboliques

Évaluer les innovations technologiques et thérapeutiques pour élaborer des traitements ciblés efficaces

Améliorer la vie des patients grâce au développement de stratégies innovantes

Pour ce faire, la **FFRD** soutient chaque année des projets de recherche clinique, expérimentale et translationnelle, par le biais d'allocations de maximum 300.000 € chacune, sur 1 à 3 ans.

Le mot de la Présidente - President's foreword



“

Le diabète touche près de 5% de la population française, et pèse lourd en termes de contraintes pour les personnes qui vivent avec cette maladie chronique, de complications potentiellement graves et de coûts de santé. C'est aussi une maladie pour laquelle les progrès apportés de façon continue sont majeurs, tant dans la compréhension des mécanismes de la maladie et de ses complications que dans les moyens de sa surveillance et de son traitement.

Pour poursuivre ces progrès, **il faut soutenir sans relâche la recherche fondamentale et la recherche clinique, et lui donner les moyens de se développer.**

Cette recherche est soutenue par les organismes publics (INSERM, CNRS), les associations de patients (Fédération Française des Diabétiques : FFD), les sociétés savantes (Société Francophone du Diabète : SFD). Pour faire encore plus, la SFD a créé en 2013 **la Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète (FFRD) dont le but unique est de « Promouvoir et soutenir la recherche sur le diabète et les maladies métaboliques, notamment par le biais de collaborations publiques ou privées »** en finançant des projets de recherche d'envergure, sélectionnés par des experts internationaux indépendants.

Depuis sa création, la FFRD a soutenu 24 projets portés par des chercheurs de différents pays francophones pour un montant de 6,5 millions d'euros.

En 2020, dans le contexte de la crise sanitaire, la FFRD a soutenu deux projets de recherche en lien avec l'impact du Covid-19 chez les personnes vivant avec un diabète. La Fondation assure également la promotion d'une vaste étude de cohorte de personnes vivant avec un diabète de type 1 dans l'objectif de mieux comprendre les déterminants des complications cardiovasculaires dans cette population.

Tout ceci est rendu possible grâce à l'appui des mécènes : la Fédération Française des Diabétiques, les laboratoires Abbott, Astra-Zeneca, Eli Lilly, Merck Sharp and Dohme, Novo-Nordisk, Roche et Sanofi. **La FFRD a besoin de nouveaux partenaires pour poursuivre son soutien à la recherche dans le diabète.**

Diabetes mellitus affects 5% of the French population and is a major burden for the persons living with this chronic disease, with potentially serious complications and high costs induced. Major and continuous improvements have been made for a better understanding of the mechanisms of the disease and its complications, and for its monitoring and treatment as well.

Further and continuous support of fundamental and clinical research is needed in order to keep improving knowledge and care. **Research is both experimental and clinical and is conducted with and for the patients.** However, the existing means are not adequate to meet the needs.

Research is supported by public agencies (INSERM [French National Institute of Health and Medical research], CNRS [French National Centre of Scientific Research]), patient associations (French Federation of Diabetics (FFD), scientific societies (French speaking Society of Diabetes (SFD)). To further support research, the SFD established in 2013 **the Francophone Foundation for Diabetes Research (FFRD), which has the unique goal of "promoting and supporting research on diabetes and metabolic diseases, particularly through public and private collaboration"**, and supports large research projects, selected by independant international experts.

Since its creation, the FFRD has supported 24 research projects submitted by candidates from different French speaking countries for a total amount of 6,5 million Euros.

In 2020, during the pandemic, the FFRD supported two research projects on the impact of Covid-19 in persons living with diabetes. The Foundation also promotes a large cohort including people living with type 1 diabetes, aiming at better understanding the determinants of cardiovascular complications in this population.

All this is possible thanks to the generous sponsors, namely, the French Federation of Diabetics, and the following pharmas: Abbott, Astra-Zeneca, Eli Lilly, Merck Sharp and Dohme, Novo-Nordisk, Sanofi and Roche. **The FFRD is seeking for new partners to further support diabetes research.**”

Professeure Hélène Hanaire, Présidente de la FFRD

Goal and missions

A Foundation that is state-recognised as serving the public interest for the advancement of diabetes research

Created by the Francophone Society of Diabetes (SFD), the **FFRD set itself the unique goal of promoting and supporting research on diabetes and metabolic diseases**, particularly through public and private collaboration.

As full coverage of the research spectrum is one of the conditions of success, **the FFRD is engaged in all stages of research on diabetes and metabolic diseases**. It thus wishes to provide permanent funding for long-term clinical and basic research.

State-recognised as serving the public interest, the FFRD supports quality research programmes that are international in scope. It funds innovative and promising projects that aim at better understanding the epidemiology and pathophysiology of diabetes and its complications, from basic research on the disease to therapeutic innovations, in order to achieve better management of diabetic patients.

France and the francophone countries play a key role in the global approach for Research and Development. The excellence of their fundamental research, as well as the expertise of their top researchers helps them to meet the challenges of the international competition. Furthermore, their expertise in the early phases of development, particularly in translational research, makes France a leading figure in the development of clinical research.

To enable the researchers to progress in their work and provide real hope to patients, the FFRD wishes to help them to:



Better understand the epidemiology of diabetes and develop techniques to prevent its complications



Advance the basic research on diabetes and metabolic diseases



Evaluate the technological and therapeutic innovations for developing effective targeted treatments



Improve patients' lives through the development of innovative approaches

For these purposes, the **FFRD** supports every year clinical, basic and translational research projects through grants of maximum €300,000 each, over 1 to 3 years.



Fondation reconnue d'utilité publique, créée en 2013 pour promouvoir et soutenir la recherche sur le diabète et les maladies métaboliques



**335 PROJETS
REÇUS**



**138 EXPERTS
INTERROGÉS**



**75 CANDIDATS
AUDITIONNÉS**



**29 LAURÉATS
RÉCOMPENSÉS**

Jacques BELTRAND, Institut Necker Enfants Malades, Paris (France)

" Etude des effets d'un contrôle glycémique strict sur les fonctions cognitives de l'enfant avec un diabète de type 1 "

Olivier BOURRON, Inserm, UMRS, Sorbone Université, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris (France)

" Impact de la metformine sur la calcification artérielle périphérique et coronaire dans le diabète de type 1 "

Miriam CNOP, Centre de Recherche en Diabétologie - ULB, Bruxelles (Belgique)

" Modélisation du stress du réticulum endoplasmique et du diabète à l'aide de cellules bêta humaines dérivées des cellules souches "

Mikaël CROYAL, Inserm, CNRS, UMR, l'Institut du Thorax, Nantes (France)

" Glycation des apolipoprotéines dans le diabète et impact sur les maladies cardiovasculaires "

Fabienne FOUFELLE, Inserm, Centre de Recherche des Cordeliers, Paris (France)

" Dihydrocéramides : de nouveaux acteurs impliqués dans les stéatopathies métaboliques et la progression du diabète de type 2 "

Mariana IGOILLO-ESTEVE, Centre de Recherche en Diabétologie - ULB, Bruxelles (Belgique)

" Etude de l'impact de la fragmentation des ARNt et la diminution en la méthylation m6A induite par une carence en TRMT10A sur la pathogenèse du diabète de type 1 "

Etienne LARGER, Université de Paris, APHP, Institut Cochin, Paris (France)

" Diabète de type 1 avec un seul auto anticorps : est-ce (toujours) une maladie autoimmune ? "

Soazig LE LAY, Inserm, l'Institut du Thorax, Nantes (France)

" Les vésicules extracellulaires enrichies en adiponectine : une approche biothérapeutique innovante pour le traitement du diabète de type 2 "

Agnès LEHUEN, Institut Cochin, Paris (France)

" Interactions entre les cellules MAIT, la muqueuse et le microbiote intestinal au cours du développement du diabète de type 1 "

Kamel MOHAMMEDI, Faculté de médecine, Hôpital Universitaire, Bordeaux (France)

" Déterminants pronostiques du pied diabétique - Etude de cohorte prospective française multicentrique "

Rémi RABASA-LHORET, Institut de Recherche Clinique de Montréal - IRCM (Canada)

" Relation entre la dysglycémie et l'évolution clinique en fibrose kystique : une étude prospective avec la surveillance en continu de la glycémie "

Soraya TALEB, Inserm, PARCC, Paris (France)

" Exploration et modulation de l'immunité entraînée dans la résistance à l'insuline liée à l'obésité "

Projets en cours



7,7 MILLIONS D'EUROS
POUR 29 ALLOCATIONS DE RECHERCHE



Foundation state-recognized as serving the public interest, created in 2013 to promote and support research on diabetes and metabolic diseases



**335 PROJECTS
RECEIVED**



**138 EXPERTS
SOLICITED**



**75 CANDIDATES
INTERVIEWED**



**29 LAUREATES
AWARDED**

Jacques BELTRAND, Necker Enfants Malades Hospital, Paris (France)

"Evaluation of the effects of tight glycemic control on cognitive functions in children living with type 1 diabetes".

Olivier BOURRON, Inserm, UMRS, Sorbonne University, Pitié-Salpêtrière Hospital, Paris (France)

"Impact of metformin on peripheral and coronary arterial calcification in type 1 diabetes".

Miriam CNOP, ULB Center for Diabetes Research, Brussels (Belgium)

"Modeling endoplasmic reticulum stress and diabetes using stem cell-derived human β cells".

Mikaël CROYAL, Inserm, CNRS, UMR, Thorax Institute, Nantes (France)

"Glycation of apolipoproteins in diabetes and impact on cardiovascular disease".

Fabienne FOUFELLE, Inserm, Research Center Cordeliers, Paris (France)

"Dihydroceramides: novel actors involved in non alcoholic fatty liver diseases and type 2 diabetes progression".

Mariana IGOILLO-ESTEVE, ULB Center for Diabetes Research, Brussels (Belgium)

"Unveiling the contribution of TRMT10A deficiency-mediated tRNA fragmentation and impaired m6A methylation to the pathogenesis of type 1 diabetes".

Etienne LARGER, University of Paris, APHP, Cochin Institute, Paris (France)

"Single autoantibody-positive diabetes: is it always type 1, immune mediated, diabetes?".

Soazig LE LAY, Inserm, Thorax Institute, Nantes (France)

"Adiponectin-enriched extracellular vesicles: an innovative biotherapeutic approach for diabetes treatment".

Agnès LEHUEN, Cochin Institute, Paris (France)

"Crosstalk between MAIT cells and the gut microbiota and mucosa in the development of type 1 diabetes in children".

Kamel MOHAMMEDI, Faculty of Medicine - University Hospital, Bordeaux (France)

"Prognostic determinants in patients with Diabetic Food ulcer (PDF study) - A French prospective multicenter cohort".

Rémi RABASA-LHORET, Montreal Clinical Research Institute (Canada)

"Identification of dysglycemia with continuous glucose monitoring: a prospective study to assess the relationship with clinical evolution in cystic fibrosis".

Soraya TALEB, Inserm, PARCC, Paris (France)

"Exploration and modulation of trained immunity in obesity related insulin resistance".

Ongoing projects

**7,7 MILLION EUROS
FOR 29 RESEARCH GRANTS**



La **Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète** soutient les projets des chercheurs de la communauté francophone, qu'ils soient de nature expérimentale, translationnelle ou clinique, ayant trait à tous les aspects du diabète sucré, aussi bien sur la nature du diabète (type 1 et type 2) que sur ses complications.

Lauréats 2022 :

Soazig LE LAY (Bruxelles),
« Les vésicules extracellulaires enrichies en adiponectine : une approche biothérapeutique innovante pour le traitement du diabète de type 2 ».

L'adiponectine (Adpn), une adipokine aux propriétés insulino-sensibles, est une cible thérapeutique prometteuse pour lutter contre les complications cardiométaboliques associées au diabète de type 2 (DT2).

Le développement d'analogues de l'Adpn a été contrarié par les difficultés à produire cet agent thérapeutique sous ses formes actives oligomérisées natives.

Soazig LE LAY a observé que les vésicules extracellulaires (VEs) dérivées du tissu adipeux (TA) sont fortement enrichies en oligomères d'adiponectine. L'Adpn associée aux VEs a une demi-vie plus longue que l'Adpn plasmatique et conserve ses propriétés insulino-sensibilisatrices in vitro et in vivo.

L'objectif du projet est de développer une approche pharmacologique innovante utilisant les VEs comme vecteurs de délivrance de formes métaboliquement actives d'Adpn.

Les effets cardiométaboliques bénéfiques des VE_Adpn+ seront testés dans des modèles de souris diabétiques présentant des complications cardiométaboliques avancées.

Ce projet ouvrira des perspectives pour le développement d'une biothérapie innovante utilisant les VEs comme vecteur thérapeutique et ouvrira la voie à des études cliniques utilisant la production de VE_Adpn+ de qualité.

Jacques BELTRAND (Paris),
« Etude des effets d'un contrôle glycémique strict sur les fonctions cognitives de l'enfant avec un diabète de type 1 débutant : comparaison entre une insulinothérapie en boucle ouverte et en boucle fermée ».

Des études récentes ont rapporté une diminution de la masse de substances grise et blanche à l'imagerie cérébrale chez les enfants atteints de diabète de type 1 (DT1), par rapport aux enfants sans diabète. Ces changements s'associent à une diminution des performances cognitives, principalement dans les domaines exécutifs et de la mémoire. Ce projet vise à tester l'hypothèse que l'utilisation de systèmes de boucle fermée (BF), capables de réduire les hypoglycémies, hyperglycémies et fluctuations glycémiques, peut améliorer les changements structurels du cerveau chez les enfants atteints de DT1 et influencer positivement certains domaines cognitifs. Une étude castémoin en deux bras parallèles évaluera, chez des enfants âgés de 6 ans à 10 ans ayant récemment débuté un DT1, l'effet du traitement par BF (n = 20) en comparaison à ceux traités avec les injections multiples journalières (MDI) associées à une mesure en continu de la glycémie (n = 20). Les participants des deux groupes bénéficieront d'une IRM/IRMf cérébrale, d'une tomographie par cohérence optique rétinienne (comme potentiel marqueur substitut de la neuroanatomie cérébrale) et d'une évaluation neuro-développementale à l'inclusion et après 18 mois de traitement. Les données métaboliques seront recueillies pendant la période d'étude et corrélées aux données de l'imagerie.

Lauréats 2021 :

Mariana IGOILLO-ESTEVE (Bruxelles),
« Etude de l'impact de la fragmentation des ARNt et la diminution en la méthylation m6A induite par une carence en TRMT10A sur la pathogénèse du diabète de type 1 ».

Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie auto-immune ciblant les cellules β pancréatiques. Il est causé par une interaction complexe entre facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux, dont les infections à entérovirus. Les personnes ayant un DT1 dépendent d'une insulinothérapie à vie et sont à risque de développer des complications.

Actuellement il n'y a pas de traitement pour guérir ou prévenir le développement du DT1.

Dans le passé, nous avons montré que des mutations conduisant à la perte de fonction d'une protéine appelée TRMT10A causent un diabète juvénile et une microcéphalie ; et que l'absence de TRMT10A induit la mort des cellules β pancréatiques.

Nous savons maintenant que des infections à entérovirus causent aussi une diminution en TRMT10A.

Dans ce contexte, l'objectif principal du projet de Mariana IGOILLO-ESTEVE est d'évaluer quelle est la contribution de cette diminution du développement du DT1, et de déchiffrer le mécanisme conduisant à la mort des cellules β . Cela pourrait conduire à la mise en place de nouvelles approches thérapeutiques pour cette maladie.

Etienne LARGER (Paris),
« Diabète de type 1 avec un seul auto anticorps : est-ce (toujours) une maladie auto-immune ? ».

Environ 30% des patients atteints de diabète de type 1 (DT1) ne présentent qu'un seul des 3-4 auto-anticorps (aAb) recherchés en routine, et certains patients conservent une sécrétion d'insuline significative même à long terme. Les raisons pour lesquelles la destruction des cellules ne progresse pas chez ces sujets restent inconnues. Le projet d'Etienne LARGER vise à savoir si la positivité pour un seul des aAb caractérise un sous-groupe de patients sans destruction cellulaire auto-immune active. Des sujets positifs pour un seul aAb seront comparés, sur le plan immunologique et métabolique, à des sujets positifs pour plusieurs aAb, avec trois objectifs :

- (a) déterminer si les sujets positifs pour un seul aAb ne possèdent pas d'autres aAb spécifiques des cellules β , encore inconnus, qui seront recherchés par des techniques innovantes ;
- (b) quantifier et classer les réponses des cellules T CD8+ réactives aux îlots en utilisant de nouveaux biomarqueurs ;
- (c) caractériser les facteurs qui sont associés au déclin de la sécrétion d'insuline.

Les sujets atteints d'un DT1 d'apparition récente, positifs pour un seul ou plusieurs aAb, seront suivis par une évaluation séquentielle de la sécrétion d'insuline (nb et nature des aAb, réactivité des cellules T CD8+, génétique HLA).

Enfin, chez les sujets ayant une sécrétion d'insuline suffisante et stable et une auto-immunité inactive, un sevrage de l'insuline sera tenté.

Lauréats 2020 :

Rémi RABASA-LHORET (Montréal),
« Relation entre la dysglycémie et l'évolution clinique en fibrose kystique : une étude prospective avec la surveillance en continu de la glycémie ».

Près de 50% des personnes atteintes de la fibrose kystique (FK) développeront un diabète qui aggrave le pronostic (perte de poids et de fonction pulmonaire).

Il est donc recommandé de dépister le diabète associé à une FK annuellement dès l'âge de 10 ans lors d'un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale. Hélas, ce test pose des difficultés de réalisation et d'interprétation des résultats, si bien que ce dépistage est insuffisamment réalisé dans cette population à risque.

Le projet de Rémi RABASA-LHORET vise à tester l'intérêt de la surveillance en continu de la glycémie (SCG) pour dépister efficacement les hyperglycémies, ce qui permettrait de cibler les patients à risque de détérioration clinique.

Ce projet propose une étude multicentrique au sein d'un réseau francophone de trois centres de FK (en France et au Canada) étudiant les mécanismes menant au diabète chez 120 patients. L'objectif primaire de ce projet est de mettre en relation les paramètres de la SCG avec l'évolution clinique des patients et, secondairement, d'établir les seuils de dysglycémie annonçant le déclin clinique futur, notamment en termes de perte pondérale et de détérioration de la fonction pulmonaire.

Julien DIANA (Paris),
« Remodelage du microbiote intestinal à l'aide des peptides antimicrobiens pour prévenir le diabète de type 1 ».

Les altérations du microbiote intestinal jouent un rôle fondamental dans le développement des maladies auto-immunes et en particulier du diabète de type 1 (DT1).

Cependant, l'origine et les mécanismes reliant la dysbiose intestinale et le DT1 restent mal définis. Les peptides antimicrobiens (AMPs) sont des membres du système immunitaire inné. Les AMPs sont fortement exprimés par les épithélia de surface et jouent un rôle crucial pour la construction et le maintien de l'homéostasie avec le microbiote commensal.

La dérégulation de l'expression des AMPs dans l'intestin conduit au développement d'une inflammation intestinale favorisant les maladies à composantes immunitaires.

Julien DIANA a émis l'hypothèse que dans un contexte auto-immun, une dérégulation précoce de l'expression des AMPs intestinaux pourrait induire une altération du microbiote conduisant au développement de l'auto-immunité. Un défaut d'expression des AMPs dans l'intestin des souris non-obèses diabétiques (NOD), et la compensation de ce défaut par un traitement local par un AMP préviennent le développement du diabète.

La compréhension des mécanismes reliant la dérégulation de l'expression des AMPs intestinaux et le développement du diabète auto-immun chez la souris NOD et les patients diabétiques devraient rendre possible de prévenir le développement du DT1.

CONSEIL D'ADMINISTRATION

Collège des Fondateurs désignés par la SFD

Hélène HANAIRE, Présidente
Jean-Pierre RIVELINE, Secrétaire Général
Pauline SCHAEPELYNCK, Trésorière
André SCHEEN

Collège des Personnalités Qualifiées

Nicolas DANCHIN
Jean-Paul DELEVOYE
Pierre FONTAINE
Gérard REACH

Collège des Partenaires Institutionnels

Véronique CELLARIER (CNMSS)
Christian BOITARD (INSERM)
Jacques BRINGER (Académie de Médecine)
Claude CHAUMEIL (FFD)

Commissaire du Gouvernement

Philippe DEBROSSE

Commissaires aux Comptes

CONSEIL SCIENTIFIQUE

Hélène HANAIRE, Présidente de la FFRD
Jean-Pierre RIVELINE, Secrétaire Général de la FFRD
Catherine POSTIC, Présidente du CS de la SFD

Membres désignés par le Conseil d'Administration

André SCHEEN, Président
Jean GIRARD, Vice-Président

Pascal AUQUIER
Bertrand CARIOU
Mireille CORMONT
Sébastien CZERNICHOW
Elise DALMAS
Marc DONATH
Hélène DUEZ
Sandrine LABLANCHE
Etienne LARGER
Christophe MAGNAN
Magalie RAVIER

BUREAU

Élu par le CA

Hélène HANAIRE, Présidente
Claude CHAUMEIL, Vice-Président
Jean-Pierre RIVELINE, Secrétaire Général
Pauline SCHAEPELYNCK, Trésorière
André SCHEEN, Président du Conseil Scientifique
Stéphanie NOUGARET, Directrice exécutive

LES LIENS DE LA FFRD

- Instituts de Recherche
- Société Francophone du Diabète (SFD)
- Autorités de Tutelle
- Universités
- Donateurs
- Mécènes
- Comptables
- Commissaires aux Comptes
- Commissaire du Gouvernement



GENERAL COMMITTEE

Elected by the Board of Directors

Hélène HANAIRE, President
Claude CHAUMEIL, Vice-President
Jean-Pierre RIVELINE, Secretary General
Pauline SCHAEPELYNCK, Treasurer
André SCHEEN, President of the Scientific Council
Stéphanie NOUGARET, Executive director

THE FFRD'S LINKS

- Research Institutes
- Francophone Society of Diabetes (SFD)
 - Regulatory Authorities
 - Universities
 - Donors
 - Sponsors
 - Accountants
 - Auditory Commissioners
 - Government Commissioner

BOARD OF DIRECTORS

Commission of Founders appointed by the SFD

Hélène HANAIRE, President
Jean-Pierre RIVELINE, Secretary General
Pauline SCHAEPELYNCK, Treasurer
André SCHEEN

Commission of Experts

Nicolas DANCHIN
Jean-Paul DELEVOYE
Pierre FONTAINE
Gérard REACH

Commission of Institutional Partners

Véronique CELLARIER (CNMSS)
Christian BOITARD (INSERM)
Jacques BRINGER (Académie de Médecine)
Claude CHAUMEIL (FFD)

Government Commissioner

Philippe DEBROSSE

Auditory Commissioners

SCIENTIFIC COUNCIL

Hélène HANAIRE, FFRD President
Jean-Pierre RIVELINE, FFRD Secretary General
Catherine POSTIC, President of the SC of SFD

Members appointed by the Board of Directors

André SCHEEN, President
Jean GIRARD, Vice-President

Pascal AUQUIER
Bertrand CARIOU
Mireille CORMONT
Sébastien CZERNICHOW
Elise DALMAS
Marc DONATH
Hélène DUEZ
Sandrine LABLANCHE
Etienne LARGER
Christophe MAGNAN
Magalie RAVIER



Soutenir la Fondation : un investissement pour l'avenir, un engagement solidaire

La FFRD ne peut financer les projets de recherche clinique et expérimentale soumis par les chercheurs que grâce à l'engagement et au soutien de ses partenaires.

C'est pourquoi **la FFRD remercie ses généreux donateurs et mécènes pour leur engagement. Rejoignez-les !**

Soutenez la FFRD et devenez partenaire de la Fondation pour que la recherche sur le diabète et les maladies métaboliques avance.

- **Engagez votre entreprise et valorisez votre image** en devenant partie prenante des avancées innovantes de demain,
- **Associez votre nom ou celui de votre société aux actions de la Fondation** dans sa lutte contre le diabète et les maladies métaboliques, enjeu majeur de Santé Publique,
- **Mettez votre notoriété au service de la recherche** par votre soutien aux chercheurs et votre aide à la promotion des lauréats des allocations de recherche.

Une fiscalité avantageuse

En soutenant la FFRD, reconnue d'utilité publique par le décret du 15 janvier 2013, **vous bénéficiez d'avantages fiscaux** pour chacune de vos aides.

Entreprises, votre subvention vous ouvre droit à une réduction d'impôt de 60% des montants versés à la FFRD (dans la limite de 5 pour 1000 du chiffre d'affaires hors taxes de votre entreprise, avec report possible sur 5 années).

Mécènes, votre don vous ouvre droit à :

- Une déduction fiscale à valoir sur l'impôt sur le revenu de 66% du montant versé (dans la limite de 20% de votre revenu net imposable, avec report possible de l'excédent sur 5 années consécutives),
- Une réduction de l'Impôt sur la Fortune Immobilière (IFI, anciennement ISF) de 75% du montant versé (dans la limite de 50.000 €), soit un don équivalent à 66.667 €



Supporting the Foundation: an investment for the future, a firm commitment

The FFRD is only able to fund clinical and basic research projects submitted by researchers because of the commitment and support of its partners.

For this reason the **FFRD expresses its appreciation of its generous donors and sponsors for their commitment. Please join them!**

Support the FFRD and become a partner in the Foundation so that the research on diabetes and metabolic diseases moves forward.

- **Involve your company and promote your image** by becoming a participant in the innovative advances of the future,
- **Associate your name or that of your company to the activities of the Foundation** in its fight against diabetes and metabolic diseases, a major public health challenge,
- **Use your notoriety to promote research** by giving your support to the researchers and your assistance to the promotion of the candidates for research grants.

A tax incentive

By supporting the FFRD, an association recognised as serving the public interest through the Decree of 15 January 2013, **you will receive tax incentives** for each of your contributions.

Businesses, your subsidy entitles you to a tax deduction of 60% of the amount paid to the FFRD (up to a limit of 0.5% of the turnover of your business before taxes, with payments possible over 5 years).

Sponsors, your contribution entitles you to:

- A tax deduction on income tax of 66% of the amount paid (up to a limit of 20% of your net taxable income, with payments possible over 5 years).
- A reduction in French Real Estate wealth tax (IFI, former ISF) of 75% of the amount paid (up to a limit of €50,000) which means a contribution equal to €66,667.



Santé - Radio Public Santé: Le 1 et diabète, diabète microbiote di

DIABÉTOLOGIE PRATIQUE

ACTUALITÉ PHARMA
Les quatre projets de recherche soutenus par la FFRD

4 nouveaux projets de recherche récompensés

Depuis 2013, la Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète soutient des projets de recherche qui contribuent à une meilleure prise en charge

LE QUOTIDIEN DU MEDECIN.fr
www.quotidiendumedecin.fr
Pays : France
Dynamisme : 14

Deux projets récompensés par la FFRD

Chaque année, depuis cinq ans, la Fondation francophone pour la recherche sur le diabète (FFRD) récompense deux projets de recherche axés sur l'épidémiologie et la physiopathologie du diabète

www.quotidiendumedecin.fr
Pays : France
Dynamisme : 9

Une mortalité à 1 mois de 21 % pour les 1 et diabète

Les dernières données du suivi à 28 jours de l'étude CORONAD ont été présentées par le Dr Matthieu Wargny



DIABÈTE & OBÉSITÉ

L'expertise scientifique

Quatre nouveaux projets récompensés par la FFRD

Pour sa 7^e année d'engagement pour favoriser des projets de recherche, la Fondation francophone pour la recherche sur le diabète (FFRD) allouera aux nouveaux lauréats non pas trois mais quatre allocations d'un montant total de 900 000 euros. Chaque année, les projets primés, en recherche expérimentale, clinique ou translationnelle, sont prometteurs d'une meilleure prise en charge des patients.

Un autoanticorps, suffit-il à faire un diabète de type 1 ?

Si le diagnostic de diabète de type 1 est facile quand la carence en insuline est absolue, il est des situations où le dosage des autoanticorps est précieus. Les 4 disponibles en routine aujourd'hui suffisent-ils ? Réponses à venir grâce au projet de l'équipe du Pr Larger soutenu par la Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète (FFRD).

Dr Brigitte Blénon

FONDATION FRANCOPHONE POUR LA RECHERCHE SUR LE DIABÈTE (FFRD)

Une implication du fondamental à la thérapeutique

Lors de la Journée mondiale contre le diabète, la Fondation francophone pour la recherche sur le diabète (FFRD) a récompensé deux projets, l'un sur l'épigénétique du diabète gestationnel. L'autre

DIABÈTE & OBÉSITÉ

SITE PROFESSIONNEL SPÉCIALISÉ EN DIABÈTE ET OBÉSITÉ

ACCUEIL SPÉCIALITÉS LA PRATIQUE DOSSIERS CONGRÈS DIABÈTE TV INFOS LABO LA REVUE ANNONCES

Recherche - Deux nouveaux projets en 2021 par la Fondation francophone pour la recherche sur le diabète

ACTUALITÉS
21 JANVIER 2022 LA RÉDACTION

La FFRD a soutenu, sur l'année : une allocations, chacune d'un n

Le projet de l'équipe du Pr Mari porte sur l'évaluation du métab dans la fonction et la survie de génétiques et environnementa

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète.

egora

15/02/2021

Des domaines de recherche spécifiques dans le diabète

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

avec le soutien sur le Diabète les métaboliqu

ne se retrou sain chez une

diquée type 2

bert Vi tiques

neca,

avec le soutien sur le Diabète les métaboliqu

ne se retrou sain chez une

diquée type 2

bert Vi tiques

neca,

avec le soutien sur le Diabète les métaboliqu

ne se retrou sain chez une

diquée type 2

bert Vi tiques

neca,

avec le soutien sur le Diabète les métaboliqu

ne se retrou sain chez une

diquée type 2

bert Vi tiques

neca,

avec le soutien sur le Diabète les métaboliqu

Cel: fran con l'ini pho ave diat cha

300 rech un tran

Cett: deux pass Mink

Froguel (CHRU) d compensé pour si génétique du dial le Dr Raphaël Sc

La 1^{re} fondation pour la recherche sur le diabète

À l'occasion de son lancement, la Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète (FFRD), première fondation entièrement dédiée à la recherche sur le diabète et les maladies métaboliques, a annoncé les lauréats de ses deux allocations de recherche de 300 000 €.

• Dr Blondine Comte, du Centre de Recherche de Clermont-Ferrand, pour son projet de Recherche Clinique "Apport des silico-étude de cas-témoins nichée dans la cohorte Haguenou";

• Pr Romano Regazzi, du Département des Neurosciences Fondamentales, Université de Lausanne (Suisse), pour son projet de Recherche Fondamentale "Rôle des longs ARN non-codants et

des ARN circulaires dans la détermination du phénotype de la cellule bêta et le développement du diabète".

Les deux allocations de recherche permettront de soutenir des projets d'envergure internationale s'inscrivant sur le long terme. Ces projets visent en effet à mieux comprendre l'épidémiologie et la physiopathologie du diabète et de ses complications, évaluer l'apport du traitement, développer la recherche fondamentale sur la maladie pour aboutir à une meilleure prise en charge des patients diabétiques.

La FFRD est soutenue par la SFED, l'AFD et par les laboratoires Lilly, MSD, NovoNordisk et Sanofi.

Un projet de recherche soutenu par la FFRD porte sur les effets sur la santé cardiovasculaire d'une consommation chronique d'édulcorants.

Pour la septième année consécutive, la Fédération francophone pour la recherche du public en projets de re

900 000 €

C'est le budget engagé par la FFRD en 2019,

soit des bourses aussi importantes que celles de l'Agence nationale de recherche

Fondation francophone pour la recherche sur le diabète

Une fondation qui monte

Recherche clinique, fondamentale et translationnelle : tous les dossiers reçus par la FFRD progressent en qualité. La fondation a pris désormais une place incontournable dans la recherche francophone.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Des chercheurs s'intéressent au diabète associé à la mucoviscidose, ainsi qu'à l'apport du microbiote intestinal dans la prévention de cette pathologie.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.

Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang. Cette élévation est due à un déficit ou à un dysfonctionnement de l'insuline, une hormone qui permet au sucre d'être utilisé par les cellules de l'organisme.



Les lauréats 2019 entourant le président de la Fondation. De gauche à droite: Dr Daniela Comte, Pr Michel Marin, Dr Roberto Marini, Pr Eugène Solignac et Pr Françoise Petrucci.

Pour une recherche de pointe

La Fondation francophone pour la recherche sur le diabète a vu le jour en 2013 à l'initiative de la Société francophone de diabète (SFD), et avec le soutien de la Fédération Française des Diabétiques.

La Fondation francophone pour la recherche sur le diabète a vu le jour en 2013 à l'initiative de la Société francophone de diabète (SFD), et avec le soutien de la Fédération Française des Diabétiques.

La Fondation francophone pour la recherche sur le diabète a vu le jour en 2013 à l'initiative de la Société francophone de diabète (SFD), et avec le soutien de la Fédération Française des Diabétiques.

scientific reports

OPEN Metformin treatment for impacts multiple intestinal parameters in high-fat high-fat mice

Amélie Bravard^{1,4}, Céline Gérard^{1,4}, Clémence Defois¹, Bérangère Emmanuelle Meunier¹, Dominique Rainteau¹, Jennifer Rieusset¹, Hubert Vidal^{1,2}

Although the mechanism of action of the antidiabetic drug metformin is well accepted that the gut plays an important role in its occurrence in obesity

Acknowledgements This work was funded by grants from the "Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète" (FFRD 2018) (PROBIODIAB 2018), from Region Auvergne-Rhône-Alpes ("Pack Ambition Recherche + Probiodiab 2017) and from INSERM (French transversal program on microbiota).

ARTICLE Mucosal-associated invariant T cells promote inflammation and intestinal dysbiosis leading to metabolic dysfunction during obesity

Amine Toubal^{1,2,3,11}, Bad Kiaf^{1,2,3,11}, Lucie Beaudoin^{1,2,3}, Moez Rhimi⁴, Blandine Fruchet¹, Jennifer da Silva¹, Alexandra J. Corbett⁵, Yannick Simon^{1,2,3}, Olivier Lant Jamie Rossjohn^{1,2,3}, James McCluskey⁵, Philippe Lesnik^{1,10}, Emmanuelle Maguin¹ & Agnès Lehuen^{1,2,3,5}

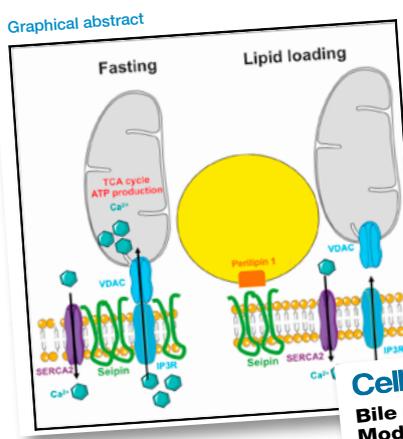
Regulated expression and function of the GABA_B receptor in human pancreatic beta cell line and islets

Latif Rachdi^{1,2}, Alicia Maugein¹, Severine Pechberty¹, Mathieu Armanet¹, Juliette Hamroune¹, Philippe Ravassard², Stefano Marullo¹, Olivier Albagli¹ & Raphael Scharfmann¹

G protein-coupled receptors are seven transmembrane signaling molecules that are involved in a wide variety of physiological processes. They constitute a large protein family of receptors with almost all human beta cell

Cell Reports

Seipin localizes at endoplasmic-reticulum mitochondria contact sites to control mitochondrial calcium import and metabolism in adipocytes



Authors Yoann Combet, Veijo T. Salo, Gilliane Chadeuf, ..., Abdelhaim Larhimi, Elina Ikonen, Xavier Prieur
Correspondence elina.ikonen@helsinki.fi (E.I.), xavier.prieur@univ-nantes.fr (X.P.)
In brief Combot et al. demonstrate that seipin is enriched at ER-mitochondria contact sites and that seipin deficiency leads to defects in mitochondrial calcium import and metabolism in adipocytes.
Funding This work was supported by the HumEn project funded by the European Union's Seventh Framework Programme for Research, (602587 to R.S. and A.G.-B.), the Fondation Bettencourt Schueller (R.S.) and the Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète (FFRD) (R.S.). The R.S. laboratory belongs to the Laboratoire d'Excellence consortium Revive and to the Department of Endocrinology and Metabolism, University of Nantes.

cells Towards a Functional Cell-Derived Beta Cell

Stephanie Bourgeois^{1,†}, Toshiaki Sato¹, Harry Heimberg¹, Miriam Cnop^{2,5}

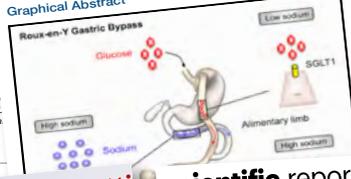
Cell Reports GPS2 Deficiency Triggers Maladaptive White Adipose Tissue Expansion in Obesity via HIF1A Activation

Graphical Abstract
Authors Karima Drareni, Raphaëlle Ballaire, Serena Barilla, ..., Fawaz Alzaid, Eckardt Treuter, Nicolas Venticlef
Correspondence eckardt.treuter@ki.se (E.T.), nicolas.venticlef@inserm.fr (N.V.)
In brief Drareni et al. identify a role for the G-protein-coupled receptor GPS2 in the regulation of HIF1A in white adipose tissue (WAT). GPS2 deficiency in mice leads to maladaptive WAT expansion in obesity via HIF1A activation. This process is dependent on energy surplus and is associated with increased adipocyte size and lipid accumulation. GPS2 deficiency also leads to increased mitochondrial dysfunction and oxidative stress in WAT. These findings suggest that GPS2 plays a role in the regulation of WAT expansion in obesity via HIF1A activation.

Sucralose and Cardiometabolic Understanding from Receptors Investigations

Sydney Risdon¹, Sylvain Battault¹, Alonso Romo-Romo², Matthieu Paloma Almeida-Valdes², and Guillaume Walter¹
¹Aix Marseille University, IAFCE EA4278, Aix-en-Provence, France; ²Department of Endocrinology Salvador Zubiran, Mexico City, Mexico; ³Université Grenoble Alpes, Inserm U1101, Grenoble, France; ⁴INSERM U1101, Dijon, France

Cell Metabolism Bile Diversion in Roux-en-Y Gastric Bypass Modulates Sodium-Dependent Glucose Intestinal Uptake



Authors Gregory Baud, Mehdi Daoudi, Thomas Hubert, ..., Valéry Gmyr, Robert Caiazzo, François Pattou
Correspondence fpattou@univ-lille2.fr
In brief The beneficial metabolic consequences of bariatric surgery independent of weight loss remain largely unexplained. The R.S. laboratory belongs to the Laboratoire d'Excellence consortium Revive and to the Department of Endocrinology and Metabolism, University of Nantes.

Cell Reports Medicine Dihydroceramides in Triglyceride-Enriched VLDL Are Associated with Nonalcoholic Fatty Liver Disease Severity in Type 2 Diabetes

Graphical Abstract
Authors Aurélie Carlier, Franck Phan, Anais Szipigel, ..., Pascal Ferré, Fabienne Fouille, Olivier Bourron
Correspondence o.bourron@univ-lille2.fr
In brief Plasma dihydroceramides are long-term predictors of type 2 diabetes onset. Carlier et al. discovered that plasma dihydroceramides are associated with non-alcoholic fatty liver disease severity in diabetic patients and are found in triglyceride-enriched VLDL. It strongly suggests that dysregulated hepatic fat metabolism is an early and major component of diabetes onset.

Imène Sarah Henaoui, Cécile Jacovetti, Inès Guerra Mollet, Claudiane Guay, Jonathan Sobel, Lena Eliasson & Romano Regazzi

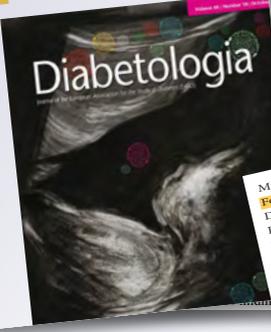
Diabetologia Clinical, Translational and Experimental Diabetes and Metabolism
ISSN 0012-186X
Volume 60
Number 10
Diabetologia (2017) 60:1977-1986
DOI 10.1007/s00125-017-4368-2

scientific reports OPEN Non-autoimmune diabetes mellitus and the risk of virus infections: a systematic review and meta-analysis of case-control and cohort studies

Eric Lonchich-Yimagoiti¹, Charly Feutsu¹, Sébastien Kenmoue¹, Alexandra Lindsey Djomkam Zune¹, Solange Fal Ninoyé¹, Jean Louis Nguemas^{1,2}, Siméon Pierre Choukem¹, Jean Claude Mbangue^{1,3}, Jean François Gautier^{1,4,5} & Eugène Sobngwa^{1,2,3,4,5}

scientific reports OPEN Deletion of the nuclear receptor RORα in macrophages does not modify the development of obesity, insulin resistance and NASH

Laurent L'homme^{1,2}, Benan Pelin Semikati^{1,2}, Olivier Molendi-Coste^{1,2}, Sébastien Fleury¹, Sandrine Quemener¹, Mathilde Le Maître¹, Marie-Laure Joseph¹, Laurent Pineau¹, Christian Duhamel¹, Barbara Gross¹, Emmanuelle Vallez¹, Anne Tailleur¹, Bart Staels^{1,3} & David Dombrowski^{1,2}



Acknowledgments Multi-System Challenges in Diabetes: the Francophone Foundation for Diabetes Research (sponsored by the French Diabetes Federation, Abbott, Eli Lilly, Merck Sharp and Dohme, and Novo Nordisk); Fonds National de la Recherche Scientifique (FRS-FNRS); Brussels Capital Region-Innoviris (Bridge project DiaType); the Walloon Region SPW-EER Winzwal project BetaSource; the Fonds Erasme for Medical Research and the Fondation ULB.

Funding This work was supported by the European Foundation for the Study of Diabetes (RR), Swiss National Foundation grants 310030-146138 and 310030-169480 (RR), the Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète sponsored by the Fédération Française des Diabétiques, AstraZeneca, Eli Lilly, Merck Sharp & Dohme, Novo Nordisk and Sanofi (RR) and the Swedish Research Council (LE).



Les probiotiques : peuvent-ils prendre une place dans le traitement du diabète de type 2 ?

Le rôle du microbiote intestinal dans le diabète ouvre des perspectives nouvelles de traitement, comme l'utilisation de probiotiques (souches bactériennes bénéfiques pour la santé). En s'appuyant sur une stratégie innovante, brevetée par nos équipes, pour sélectionner des bactéries commensales sur la base de leurs propriétés fonctionnelles dans le modèle de la drosophile, puis dans un modèle de rongeur pré-diabétique, l'objectif du programme de recherche PROBIODIAB soutenu par la **FFRD** est d'identifier de nouvelles souches bactériennes possédant des propriétés antidiabétiques, de définir leur mécanisme d'action afin de lancer une étude pilote d'intervention chez des patients diabétiques de type 2. L'objectif à terme sera de pouvoir proposer des probiotiques validés en complément des traitements antidiabétiques classiques pour une meilleure prise en charge du diabète.

Hubert VIDAL, Directeur de Recherche INSERM, Laboratoire CarMeN, Lyon (France)



Les dihydrocéramides plasmatiques : pourquoi sont-ils un marqueur précoce de l'apparition du diabète de type 2 ?

Dépister les patients les plus à risque de développer un diabète de type 2 est un enjeu clinique important. Des études récentes suggèrent que les dihydrocéramides plasmatiques, de la famille des sphingolipides, sont des marqueurs précoces du diabète de type 2. Grâce au soutien de la **FFRD**, nous étudions les relations entre les dihydrocéramides plasmatiques et les caractéristiques cliniques et biochimiques de patients diabétiques. Des résultats préliminaires suggèrent que les dihydrocéramides pourraient traduire la présence d'une stéatose hépatique sévère. Nous étudions sous quelle forme circulent les dihydrocéramides, leur rôle dans les dérèglements métaboliques hépatiques et périphériques et les mécanismes biochimiques sous-jacents, afin d'en comprendre les voies métaboliques.

Fabienne FOUFELLE, Centre de Recherche des Cordeliers, Paris (France)



Les édulcorants sont-ils bons pour la santé cardiovasculaire ?

La consommation des édulcorants, notamment par les patients diabétiques, est en pleine expansion, mais associée à un fort risque de morbi-mortalité cardiovasculaire. Néanmoins, les mécanismes sous-jacents explicatifs ne sont pas connus. Grâce au soutien de la **FFRD**, nous allons étudier la relation entre la consommation d'édulcorants et les complications vasculaires et métaboliques chez les patients diabétiques de type 2. Nos données préliminaires chez l'animal nous indiquent également que les récepteurs au goût sucré (T1R) activés par les édulcorants sont impliqués de manière directe (au niveau du vaisseau) et indirecte (via le métabolisme) dans l'augmentation du risque cardiovasculaire.

Guillaume WALTHER, Laboratoire Pharm-Ecologie Cardiovasculaire, Université d'Avignon (France)



La déficience en Seipine comme modèle extrême de dysfonction adipocytaire

La dysfonction adipocytaire est centrale dans le développement des complications métaboliques de l'obésité tel que le diabète de type 2. Notre équipe s'intéresse à un cas extrême de dysfonction adipocytaire, la lipodystrophie généralisée ou BSCL, caractérisée par une quasi-absence de tissu adipeux et une insulino-résistance sévère. Dans 50% des cas, la BSCL est due à une déficience en Seipine. Le but de notre projet soutenu par la **FFRD** est d'étudier la fonction de la Seipine dans l'adipocyte mature. L'objectif est de mettre en évidence de nouveaux facteurs qui déterminent la bonne santé de l'adipocyte et à terme d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques pour corriger la dysfonction adipocytaire.

Xavier PRIEUR, Université de Nantes (France)



MAIT cells, a new player linking gut microbiota and immune responses in diabetes

Mucosal-associated invariant T (MAIT) cells, recognizing bacterial metabolites are particularly abundant in the gut mucosa. We have recently described MAIT cells alterations in blood of diabetic patients. Moreover our studies in mouse models revealed that MAIT cells in the gut mucosa exert a protective role against T1D development. Based on these results, with the support from **FFRD** we are investigating whether: i) MAIT cells in blood of at risk children represent a new biomarker associated with T1D development; ii) MAIT cells in the gut mucosa of patients lose their regulatory function; and iii) MAIT cells alteration in T1D patients is associated with modification of MAIT cell ligands produced by the gut microbiota.

Agnès LEHUEN, Cochin Institute, Paris (France)



A roadmap toward human pancreatic beta cells production

To travel from one place to another, we use a GPS that indicates the road to take from where we are to the point to reach. For the production, in a tissue culture plate, of functional human beta cells from multipotent stem cells, we know both the starting and endpoint, but not much on the road we need to take. We and others have proposed that the best road might be the one that is used in physiology during prenatal human pancreatic development. With the support from **FFRD**, we are thus deconstructing and reconstructing human pancreatic development. This roadmap should be fruitful to generate functional human beta cell from stem cells.

Raphael SCHARFMANN, INSERM, Cochin Institute, Paris (France)



Modeling endoplasmic reticulum stress and diabetes using human stem cell-derived β -cells

The endoplasmic reticulum (ER) is the organelle in the pancreatic β -cell where insulin is synthesized. ER stress causes β -cell dysfunction and death in monogenic forms of diabetes. In these uncommon types of diabetes, the genetic loss-of-function of one protein perturbs ER stress signaling. In type 2 diabetes, environmental factors such as saturated free fatty acids cause β -cell ER stress. Research has long been hampered by the limited access to human β -cells. With the generous support of the **FFRD**, we will use the breakthrough of human induced pluripotent stem cell (iPSC) differentiation into β -cells to gain mechanistic insight into β -cell failure induced by ER stress. This novel disease-relevant model will also be used to identify and test therapeutic targets to protect patients' iPSC- β -cells.

Miriam CNOP, Université Libre de Bruxelles, Brussels (Belgium)



Why such high mortality in patients with diabetic foot ulcer?

Diabetic foot ulcer is a major complication, associated with significant decrease in life expectancy despite major improvement in medical care. This worse prognosis may not be fully explained by a high cardiovascular risk, but mainly linked to different causes, including infectious, inflammatory and malignant conditions. Thanks to the support of the **FFRD**, we will conduct the first French prospective and multi-center study (PDF cohort) of patients with diabetic foot ulcer to evaluate the 5-year mortality rate, its causes and relevant prognostic determinants. One thousand participants will be included in 25 French diabetes centers. The PDF cohort, designed as a national collaborative network in France, will help to create interactions between different teams and stimulate further research in this topic.

Kamel MOHAMMEDI, Faculty of Medicine - University Hospital of Bordeaux (France)

Merci à nos fidèles partenaires depuis 2013



et à nos donateurs qui nous ont fait confiance



Thanks to our faithful partners since 2013



and to our sponsors who have been supporting us



60 rue Saint-Lazare
75009 Paris, France

E-mail : secretariat@ffrdiabete.org
Tél : +33 (0)1 85 08 48 08

www.ffrdiabete.org

 [@FondationFFRD](https://twitter.com/FondationFFRD)

