



Neurosciences à Tours-Nouzilly - 26^{ème} Journée

Neurodéveloppement normal et pathologique

Mercredi 22 novembre 2023

Amphi Pantagruel de la faculté de Médecine, 10 rue Emile Aron, La Riche

- 10h00 Introduction,**
Yves Tillet, FED4226 – UMR PRC, Nouzilly
- 10h15 Organisation et développement précoce des aires hypothalamiques latérales,**
Pierre-Yves Risold (Laboratoire de Recherches Intégratives en Neurosciences et Psychologie Cognitive, Université de Franche-Comté, Besançon)
- 11h00 Développement des Circuits Hypothalamiques Impliqués dans la Prise Alimentaire**
Sébastien G Bouret, Inserm UMR-S 1172, Lille Neuroscience & Cognition, Équipe Développement et Plasticité du Cerveau Neuroendocrine, Lille, France)
- 11h45 Impact de la neuroinflammation sur le développement cérébral périnatal**
Pierre Gressens (Neurodiderot Inserm U1141 Paris)
- 12h30 Déjeuner libre**
- 14h00 L'ocytocine, un biomarqueur des déficits sociaux chez la souris ?**
Caroline Gora (UMR Physiologie de la Reproduction et des Comportements, Centre INRAE Val de Loire, Nouzilly)
- 14h15- Profils neurophysiologiques individuels pluri-sensoriels de très jeunes enfants,**
Lisa Michel (UMR1253 Imagerie et Cerveau)
- 14h30- Des variants homozygotes du gène GRID1 liés à de la déficience intellectuelle et paraplégie spastique impactent les synapses excitatrices.**
Dévina Ung (UMR1253 Imagerie et Cerveau)
- 14h45 Exploration des mécanismes néocorticaux impliqués dans l'altération du traitement des informations sensorielles et de la perception dans l'autisme,**
Andreas Frick (INSERM U1215, Neurocentre Magendie, Bordeaux)
- 15h30 Comment les bébés apprennent,**
Ghislaine Dehaene (CNRS EMR 9003 INSERM U992, NeuroSpin, Gif sur Yvette)
- 16h15 Corrélats neurobiologiques de la maltraitance infantile**
Arnaud Tanti (Inserm U 1253 - iBrain - Psychiatrie Neuro-Fonctionnelle, Tours)
- 17h00 fin de la journée**

Résumés

Organisation et développement précoce des aires hypothalamiques latérales,

Pierre-Yves Risold, *Laboratoire de Recherches Intégratives en Neurosciences et Psychologie Cognitive, Université de Franche-Comté, Besançon*

L'hypothalamus latéral (LHA) occupe près de la moitié du volume de l'hypothalamus de rongeur. Il est traversé longitudinalement par deux tractus importants que sont le faisceau médian du télencéphale qui interconnecte plus de cinquante formations neuronales, et le fornix. De très nombreuses équipes travaillent à élucider les fonctions dans lesquels le LHA intervient. Cependant, son organisation anatomique reste encore obscure.

Le LHA n'est pas homogène : le territoire traversé par le fornix constitue la partie tubérale du LHA et est le plus étudié en particulier parce qu'il contient les populations de neurones à hormone de mélanocortination et à hypocrélines/oréxines. Cependant, le LHA se prolonge en avant et en arrière de cette région tubérale, dans respectivement les aires antérieure et postérieure. Chacun de ces territoires présente des caractéristiques neurochimiques distinctes mais qui restent mal établies en ce qui concerne les aires antérieure et postérieure.

Sur la base de données développementales, que sont l'étude de l'expression de gènes du développement dans l'embryon ou de travaux dédiés à la neurogenèse, il est possible d'identifier des marqueurs et des modes de différenciation différents de ces territoires antérieur et postérieur comparés au LHA tubéral. Une telle analyse permet aussi une bien meilleure compréhension de l'organisation interne de ces régions. Ainsi chacune des aires antérieure, tubérale et postérieure du LHA diffère par un mode de développement qui lui est propre, aboutissant à la formation de schémas d'organisation neurochimique, hodologique et probablement fonctionnel spécifiques.

Développement des Circuits Hypothalamiques Impliqués dans la Prise Alimentaire

Sébastien G Bouret, *Inserm UMR-S 1172, Lille Neuroscience & Cognition, Équipe Développement et Plasticité du Cerveau Neuroendocrine, Lille, France. sebastien.bouret@inserm.fr*

La prévalence croissante de l'obésité et des maladies associées telles que le diabète de type II est un problème de santé majeur, y compris chez les enfants et les femmes enceintes. Des études épidémiologiques et précliniques ont suggéré que les altérations des environnements métaboliques et hormonaux pendant les périodes critiques du développement sont associées à des risques accrus d'obésité et de diabète de type 2 à l'âge adulte. Il est généralement reconnu que le cerveau en développement est plus sensible aux perturbations environnementales (nutrition, stress, etc.) que le cerveau adulte. En particulier, il est de plus en plus reconnu que des modifications du développement des systèmes neuroendocriniens hypothalamiques par l'environnement périnatal représente une cause possible de ces maladies métaboliques. Cette conférence détaillera les principales étapes du développement de l'hypothalamus et discutera des périodes potentielles de vulnérabilité pour le développement des neurones hypothalamiques impliqués dans l'équilibre énergétique et la régulation du glucose. Elle

présentera les données concernant l'action des hormones métaboliques (dont la leptine et la ghréline) et des neurohormones (telles que l'ocytocine) dans la programmation du développement et de l'organisation des circuits mélanocortinergiques de l'hypothalamus. Des données récentes sur l'impact de la nutrition maternelle et de la consommation d'édulcorants hypocaloriques dans l'organisation de ces mêmes circuits hypothalamiques seront également développées.

Impact de la neuroinflammation sur le développement cérébral périnatal

Pierre Gressens, UMR 1141 NeuroDiderot, Inserm et Université Paris Cité, Paris

Des études épidémiologiques ont montré une forte association entre l'infection/inflammation périnatale et les anomalies cérébrales chez le nouveau-né prématuré et/ou les déficits neurologiques/psychiatriques chez les survivants. Les études post-mortem chez les nourrissons prématurés ont révélé trois caractéristiques : l'activation microgliale, le blocage de la maturation des oligodendrocytes et les déficits de sous-groupes spécifiques d'interneurones. Des études expérimentales ont permis de montrer un effet causal de l'infection/inflammation sur les troubles du développement cérébral périnatal, avec un rôle clé des microglies dans ce processus. Dans ce contexte, il a été démontré que l'exposition de souris nouveau-nées à de faibles doses d'interleukine-1- β pendant la période néonatale perturbe la maturation des oligodendrocytes, la formation de myéline et l'équipement des interneurones. Ces anomalies de la matière blanche sont modérées au cours de la période de développement mais persistent jusqu'à l'âge adulte. Ils entraînent des déficiences permanentes dans les tests cognitifs et comportementaux sans effets détectables sur les fonctions motrices. Les mécanismes moléculaires sous-jacents comprennent des altérations de la transcription de gènes impliqués dans l'oligodendrogenèse, la formation de myéline et la maturation axonale. Dans ce cas de maldéveloppement cérébral, l'activation des microglies s'est avérée être un facteur clé. L'activation microgliale pendant les phases critiques du développement cérébral peut avoir des conséquences à court et à long terme sur la santé neurologique et psychiatrique. Plusieurs études chez l'homme et le rongeur ont montré que l'activation microgliale, conduisant à une transition de l'état homéostatique vers un phénotype pro-inflammatoire, avait des effets néfastes sur le développement du cerveau et sur les troubles neurodéveloppementaux. Cibler les microglies pro-inflammatoires peut constituer une stratégie efficace pour protéger le cerveau et atténuer les troubles neurodéveloppementaux induits par l'inflammation. Nous nous concentrerons sur le rôle de l'inflammation et de l'activation des microglies immatures (pré-microglies) peu après la naissance dans les troubles neurodéveloppementaux associés à la prématurité, ainsi que sur les caractéristiques spécifiques des pré-microglies au cours du développement. Nous soulignerons également la pertinence des stratégies immunomodulatrices pour réguler les microglies activées dans un modèle de rongeur présentant une lésion cérébrale périnatale. Une approche neuroprotectrice originale impliquant une thérapie à base de nanoparticules et ciblant les microglies, dans le but d'améliorer la myélinisation et de protéger le cerveau en développement, sera également abordée.

Au total, ces données cliniques et expérimentales soutiennent fortement l'hypothèse selon laquelle l'exposition à une infection/inflammation pendant la grossesse ou la période périnatale est délétère pour le cerveau. Cela peut conduire à l'apparition d'un maldéveloppement cérébral périnatal pouvant conduire à des troubles du neurodéveloppement.

L'ocytocine, un biomarqueur des déficits sociaux chez la souris ?

Caroline GORA¹, Ana DUDAS¹, Gaëlle LEFORT², Océane VAUGRENTE¹, Emmanuel PECNARD¹, Lucile DROBECCQ¹, Lucie PELLISSIER¹

¹Equipe BIOS, Unité PRC, Centre INRAE Val de Loire, Nouzilly, France, ²Plateforme ISLANDe, Unité PRC, Centre INRAE Val de Loire, Nouzilly, France

Les compétences sociales résultent d'une combinaison complexe de facteurs génétiques, d'expériences sociales et environnementales. Leurs altérations entraînent des déficits d'interaction sociale, comme observés dans les troubles du spectre de l'autisme, la schizophrénie ou des traumatismes sociaux précoces. L'ocytocine et la vasopressine sont reconnues pour jouer un rôle crucial dans la régulation des comportements sociaux chez les mammifères. Cependant, bien que l'idée d'une dérégulation de ces deux neuropeptides dans les déficits d'interaction sociale soit avancée, leur contribution et les mécanismes moléculaires de leur régulation restent encore à être élucidés.

L'objectif de cette étude était justement de définir le profil dynamique de la transcription et de la traduction des gènes de l'ocytocine (Oxt) et de la vasopressine (Avp) en réponse à différentes interactions sociales, mimant celles de la vie des patients. Ainsi, à travers quatre modèles murins de déficits sociaux, les souris knock-out (KO) Oprm1, Shank3, Fmr1 et des souris isolées, nous avons mis en évidence des déficits d'interaction sociale avec un congénère inconnu pour les souris KO Fmr1 et Shank3, tandis qu'aucun des modèles n'a manifesté de déficit social envers un membre de leur fratrie. De façon remarquable, en parallèle de leurs déficits sociaux importants, les souris KO Fmr1 présentent une diminution de l'expression des gènes Oxt et Avp, en particulier dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus où sont localisés les somas des neurones ocytocinergiques. De plus, dans le noyau accumbens des dérégulations spécifiques des gènes Oxt et Avp ont été observées pour l'ensemble des modèles soulignant la possibilité d'un marqueur commun, différemment régulé selon le sous-type de déficit d'interaction sociale. Enfin, nos données ont permis de révéler une corrélation positive robuste entre l'expression de l'ocytocine et de la vasopressine (>95 %), indépendamment du modèle de souris, du type d'interaction sociale et des structures cérébrales étudiées.

En conclusion, ces résultats soulignent l'importance d'approfondir nos connaissances des mécanismes moléculaires sous-jacents à la plasticité de l'ocytocine et de la vasopressine, ainsi que leur possible implication en tant que biomarqueurs de sous-types de déficits d'interaction sociale.

Mots-clés : ocytocine, vasopressine, troubles du spectre autistique, comportement social, neurobiologie

Profils neurophysiologiques individuels pluri-sensoriels de très jeunes enfants,

Michel Lisa, Sassier-Roubin M., Wardak Claire, Latinus Marianne, UMR 1253, iBrain, Université de Tours, INSERM, 37000, Tours, France

La petite enfance est une période de grande plasticité cérébrale sous-tendant une partie de la variabilité retrouvée dans l'acquisition de certaines capacités cognitives et sociales. En réponse à des stimulations sensorielles, il a notamment été décrit une variabilité de l'activité cérébrale au cours du développement typique, tant au niveau inter-individuel qu'intra-individuel, pour des stimuli visuels de bas niveau (images de damiers alternants) et pour des stimuli auditifs plus complexes voire sociaux. L'objectif de cette étude est d'établir les profils neurophysiologiques individuels de très jeunes enfants, en explorant différentes modalités sensorielles (visuelle, auditive et tactile) et plusieurs niveaux de complexité (stimuli simples de bas niveau de traitement et stimuli complexes et sociaux). Pour cela, nous avons enregistré les Potentiels Evoqués Visuels, Auditifs et Somesthésiques (PEV, PEA et PES) de 16 enfants (10 F) sans diagnostic de Troubles du NeuroDéveloppement, âgés de 47,1 mois ($\pm 8,2$). Nous avons effectué des analyses de pics, en considérant les amplitudes et les latences des pics, pour chaque modalité sensorielle et chaque niveau de complexité.

Une fois ces profils neurophysiologiques établis, notre objectif sera d'investiguer leurs éventuels liens avec les profils sensoriels et langagiers des mêmes enfants, ainsi que d'enfants autistes.

Des variants homozygotes du gène GRID1 liés à de la déficience intellectuelle et paraplégie spastique impactent les synapses excitatrices.

Dévin C. Ung, Ludovic Tricoire, Nicolas Pietrancosta, Andjela Zlatanovic, Ben Pode-Shakked, Annick Raas-Rothschild, Orly Elpeleg, Bassam Abu-Libdeh, Nasrin Hamed, Marie-Amélie Papon, Sylviane Marouillat, Rose-Anne Thépault, Giovanni Stevanin, Bertrand Lambolez, Annick Toutain, Régine Hepp, Frédéric Laumonnier. UMR 1253, iBrain, Université de Tours, INSERM, 37000, Tours, France

Le récepteur delta du glutamate ionotrope GluD1, codé par le gène *GRID1*, est impliqué dans la formation, la fonction et la plasticité des synapses. Nous avons caractérisés des variants homozygotes de *GRID1* chez cinq individus de deux familles consanguines non apparentées, présentant une déficience intellectuelle et une paraplégie spastique, sans (p.Thr752Met) ou avec (p.Arg161His) diagnostic de glaucome, une triple association phénotypique dont les bases génétiques n'avaient pas été reportées auparavant. Nous avons cherché à évaluer le niveau de pathogénicité des variants *GRID1* lors du développement neuronal *in vitro* en utilisant des cultures neuronales primaires d'hippocampes de souris surexprimant soit la protéine de type sauvage *GRID1*, soit les différents variants de *GRID1*. Nos résultats indiquent que le phénotype clinique retrouvé dans ces familles démontre un caractère autosomique récessif, causé par des effets physiopathologiques des variants de *GRID1*, notamment au niveau des synapses excitatrices, et impliquant la signalisation du récepteur métabotrope au glutamate et la connectivité neuronale.

Altération de la perception sensorielle dans le cadre du bruit néocortical dans l'autisme

Andreas Frick (INSERM U1215, Neurocentre Magendie, Bordeaux)

L'altération du traitement sensoriel est presque universellement ressentie par les personnes autistes et est fortement corrélée au développement d'autres symptômes fondamentaux de l'autisme. L'une des caractéristiques de cette altération du traitement sensoriel est une variabilité neuronale et comportementale excessive. Mais quel est l'origine neuronale de cette variabilité ? En explorant la physiologie du traitement tactile atypique dans le cortex somatosensoriel d'un modèle murin d'autisme, nous avons réalisé qu'il présentait des caractéristiques de bruit endogène neuronal qui pourraient expliquer de nombreux aspects de la perception sensorielle variable (Bhaskaran et al., Nature Communications, accepté). Pour approfondir cette question, nous avons mis au point une nouvelle tâche de prise de décision perceptive basée sur la présentation de stimuli vibrotactiles combinée à des mesures de l'activité de la population néocorticale chez les souris *Fmr1*^{-/-}. Ces souris présentaient une hyposensibilité perceptive et une variabilité perceptive accrue aux stimuli vibrotactiles d'intensités variables, des résultats qui récapitulent ceux rapportés chez les personnes autistes. Il est intéressant de noter que cette hyposensibilité semble contraster avec l'hyperexcitabilité neuronale des neurones néocorticaux excitateurs, qui, avec les neurones inhibiteurs, révèlent des schémas d'activité atypiques sous-jacents aux altérations perceptives. Ces résultats fournissent un cadre préclinique pour la compréhension des sources de bruit endogène et de sa contribution aux altérations de la perception.

Comment les bébés apprennent

Ghislaine Dehaene, CNRS EMR 9003 INSERM U992, NeuroSpin, Gif sur Yvette

Ils dorment, ils pleurent, ils tètent: Mais ce n'est pas tout! les bébés découvrent aussi, chaque jour un peu plus, le monde qui les entoure: leur langue maternelle, leurs parents et leur famille, les lois de la gravité, et bien d'autres choses encore. Bien loin d'être passifs, les bébés sont de fantastiques machines à apprendre que les progrès de l'imagerie cérébrale nous permettent de mieux comprendre. Grâce à une organisation cérébrale complexe, ils savent anticiper, prédire et déduire comme de véritables petits chercheurs. A Neurospin, nous étudions le développement cognitif et cérébral de l'enfant, pour comprendre comment des facultés cognitives complexes, telles que le langage et la pensée symbolique, émergent dans l'espèce humaine

Corrélat neurobiologiques de la maltraitance infantile

Arnaud Tanti (Inserm U 1253 - iBrain - Psychiatrie Neuro-Fonctionnelle, Tours)

L'adversité précoce, incluant la maltraitance infantile (négligence ; abus sexuel, physique ou psychologique), est indiscutablement un des plus importants facteurs prédictors de troubles psychiatriques à l'adolescence et à l'âge adulte, notamment de la dépression, du trouble de stress post-traumatique et du suicide. Si les études d'imagerie ont largement démontré que ces expériences peuvent modifier les trajectoires de développement et la connectivité fonctionnelle du cerveau, les substrats cellulaires et moléculaires de ces changements sont relativement peu connus. Nous présenterons des données issues d'analyses sur échantillons post-mortem humains suggérant que la maltraitance infantile est associée à des altérations durables de deux composantes majeures de la plasticité développementale du cerveau: l'intégrité des oligodendrocytes et la myélinisation d'une part, et la formation des filets périneuronaux d'autre part. Ces deux composantes participant au remodelage de la connectivité fonctionnelle des circuits neuronaux en réponse aux expériences et à l'environnement, nous discuterons leur rôle potentiel dans le développement psychopathologique associé à l'adversité précoce.

Les précédentes réunions

Innovations thérapeutiques et maladies neurologiques (25 novembre 2022)

- Vincent Van Waes (Laboratoire de Recherches Intégratives en Neurosciences et Psychologie Cognitive - UFC, UBFC, Besançon)
[La stimulation transcrânienne par courant continu pour le traitement de l'addiction et de la dépression : Apports des modèles animaux](#)
- Marine Mondino (Troubles psychiatriques, Recherche en Neurosciences et Recherche Clinique (PsyR2), Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon)
[Stimulation électrique transcrânienne et schizophrénie](#)
- Caroline Moreau et David Devos (Lille Neuroscience & Cognition, INSERM, UMR-S1172, Université de Lille)
[Administration intracérébroventriculaire de dopamine anaérobie pour la maladie de Parkinson,](#)
- Hanaa Malloul, (iBrain, U1253 Inserm-Univ Tours, Tours)
[Stimulation ultrasonore transcrânienne pour le traitement de la dépression majeure](#)
- Maxime Liberge, (iBrain, U1253 Inserm-Univ Tours, Tours)
[Effets de la stimulation magnétique transcrânienne sur la persistance des engrammes mnésiques du trauma: étude préliminaire dans un modèle murin d'adversité précoce](#)
- Philippe Damier (Service de Neurologie, Hôpital Laennec, CHU, 44093 Nantes)
[Stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson: une histoire translationnelle,](#)
- Philibert Duriez (Institute of Psychiatry and Neuroscience of Paris (IPNP), INSERM UMR1266, Université de Paris Cité)
[Anorexie mentale : une nouvelle indication pour la neuromodulation profonde ?](#)
- Jean-Michel Escoffre (iBrain, U1253 Inserm-Univ Tours)
[Ultrasons thérapeutiques pour les neuropathologies : Application à la délivrance intracérébrale de molécules thérapeutiques](#)

La neurogénétique : des insectes à l'homme (10 novembre 2021)

- Jean-Maurice Dura, (Neurogenetics and MemoryGenetics & Development Department, UMR 9002 – CNRS/UM, Montpellier)
[Neuron-glia crosstalk in neuronal remodeling](#)
- Sylvie Rétaux (Institut des Neurosciences Paris-Saclay)
[Développement et évolution du cerveau chez un poisson aveugle, *Astyanax mexicanus*.](#)
- Sandrine Humbert (Univ. Grenoble Alpes, INSERM, U1216, Grenoble Institut Neurosciences, Grenoble)
[Développement anormal du cerveau dans la maladie de Huntington](#)
- A. Cordovado (INSERM U1253 Tours)
[Des variations du gène SEMA6B sont responsables de déficience intellectuelle et altèrent la densité synaptique des neurones primaires d'hippocampes de souris](#)
- Mathieu Thabault (Laboratoire de Neurosciences Expérimentales et Cliniques INSERM U1084, 86000 Poitiers)
[Troubles moteurs et transmission GABAergique striatale : évolution du phénotype autistique avec l'âge chez la souris *Shank3*^{-/-} et *Cntnap2*^{-/-}](#)
- Frédéric Laumonier (INSERM U1253, Univ. Tours)

Troubles neurodéveloppementaux : Approches translationnelles pour traduire les défauts génétiques en mécanismes physiopathologiques

Gaël Nicolas (Inserm Unit U1245, Genomic and Personalized Medicine in Cancer and Neurological disorders, IRIB, Univ. Rouen)

Déterminisme génétique de la maladie d'Alzheimer.

Patrick Vourc'h (INSERM U1253 Univ. Tours).

Apport de la Neurogénétique dans la Sclérose Latérale Amyotrophique

Stress, émotions et cognition (2 décembre 2020)

Ludovic Calandreau (Cognition, Ethologie, Bien-être animal, UMR PRC, INRAE – CNRS – Université de Tours, IFCE, Nouzilly)

Impact du stress sur la mémoire chez les oiseaux

Daniel Béracochéa (Institut de Neurosciences Cognitives et Intégratives d'Aquitaine, UMR CNRS 5280, Bordeaux)

Modification du pattern de rappel mnésique après un stress aigu chez la souris : rôle de la corticostérone hippocampique et corticale.

Elsa Isingrini (Integrative Neuroscience and Cognition Center - CNRS UMR 8002, NRS, Université de Paris, Paris)

Role of the locus coeruleus-noradrenergic system in resilience against stress

Marine Siwiaszczyk (Neuroéthologie et Développement des Comportements Socio-émotionnels, UMR PRC, INRAE – CNRS – Université de Tours, IFCE, Nouzilly)

Facteurs influençant la neurobiologie des comportements socio-émotionnels

Barbara Planchez (UMR1253, Imaging & Brain: iBrain, Inserm, Université de Tours)

Implication de la neurogenèse hippocampique adulte dans la résilience au trouble de stress post traumatique,

Jean Monéger (CeRCA, UMR 7295, CNRS Université de Poitiers)

Lorsque le soi est une source de stress : Utilisation de l'eye-tracking pour explorer les effets de la honte et de la culpabilité dans l'évitement de la conscience de soi,

Pascal Hot (LPNC-UMR CNRS 5105, Université Savoie Mont Blanc, Chambéry)

Influences des émotions incidentes sur la prise de décisions : apport des modèles évaluatifs de l'émotion

Sandrine Gil (Centre de Recherches sur la Cognition et l'Apprentissage, UMR 7295, CNRS Université de Poitiers)

Le « temps s'envole ! » : distorsions du temps psychologique dues aux émotions

Wissam El-Hage (UMR1253, Imaging & Brain: iBrain, CIC 1415, Centre d'Investigation Clinique, CHRU de Tours, Inserm, Université de Tours ; Centre Régional de Psychotraumatologie CVL, Pôle de Psychiatrie, CHRU de Tours)

Perturber la mémoire traumatique !

Les Nouvelles addictions (14 nov 2019)

Florence Noble (Inserm UMR1124, CNRS ERL3649, Université Paris Descartes, Paris)

Neurobiologie des addictions : mécanismes généraux et facteurs de variabilité,

Marcello Solinas (LNEC, INSERM U-1084, Université de Poitiers)

Environnement enrichi et addiction,

Francis Chaouloff (Neurocentre Magendie - INSERM U 1215 Bordeaux)

Bases neurobiologiques de la motivation pour l'exercice physique,

E. G. Komlan Hegbe (EE-1901 QualiPsy, Université de Tours)

Etude de l'anxiété, la dépression, la dysrégulation émotionnelle et des dimensions d'impulsivité dans l'addiction sexuelle,

Adélie Salin (LNEC, INSERM U-1084, Université de Poitiers)

[Altérations de la plasticité synaptique dans la voie amygdale - cortex insulaire au cours de l'abstinence à la cocaïne,](#)

Clémentine Galan (E.E. 1901 QualiPsy, Université de Tours)

[Addiction à Internet à l'adolescence : comorbidités psychiques de l'usage problématique,](#)

Serge Ahmed (IMN - UMR 5293 - CNRS/Université de Bordeaux)

[Le sucre: une substance nommée désir,](#)

Servane Barrault (E.E. 1901 QualiPsy, Université de Tours)

[L'addiction aux jeux de hasard et d'argent : perspectives théoriques et cliniques](#)

Robert Courtois (E.E. 1901 QualiPsy, Université de Tours)

[Addiction sexuelle et sexualité transgressive ?](#)

Le Cerveau social (18 déc 2018)

Arnaud Carré Laboratoire Inter-universitaire de Psychologie - Personnalité, Cognition et Changement Social, Université Savoie Mont Blanc - Chambéry

[Des neurosciences affectives et sociale aux processus de l'empathie,](#)

Marine Beaudoin Laboratoire Inter-universitaire de Psychologie - Personnalité, Cognition et Changement Social, Université Savoie Mont Blanc - Chambéry

[Motivation et performances mnésiques au cours du vieillissement normal : une approche psychosociale,](#)

Driss Boussaoud, Institut de Neurosciences des Systèmes, INS - U1106 INSERM & Aix-Marseille Université

[Les neurones sociaux : implications fondamentales et cliniques](#)

Laura Ponson, Université de Tours et Inserm U1253, Imaging and Brain, Tours

[Le cerveau social vue d'en bas: Le système nerveux autonome, un réseau cible dans l'autisme?](#)

Frédéric Lévy, UMR PRC, Inra-CNRS-Université de Tours, IFCE, Nouzilly.

[Le cerveau maternel,](#)

Nadia Aguillon-Hernandez, Université de Tours et Inserm U1253, Imaging and Brain, Tours

[Un regard sur le trouble des interactions sociales dans l'autisme](#)

Julie Le Merrer, UMR PRC Inra-CNRS-Université de Tours, IFCE, Nouzilly.

[Le récepteur mGlu4 : une cible prometteuse pour soulager les symptômes autistiques,](#)

La barrière hémato-encéphalique dans tous ses états (16-17 nov 2017)

Réunion conjointe à la SEISC

Jean-François Gherzi-Egea, Inserm U1028, CNRL, Lyon

[The neuroprotective functions of blood-brain interfaces during development](#)

Nicolas Tournier, CEA SHFJ Saclay

[Imagerie TEP pour l'étude des propriétés fonctionnelles de la BHE : implications neuropharmacocinétiques.](#)

Bénédicte Dehouck, JPARC, UMR-S1172, Développement et plasticité du cerveau neuroendocrine Université Lille, CHRU

[Les tanocytes et la BHE](#)

Yordenca Lamartinière, LBHE EA 2465, Lens

[Role of ABCA7 in cellular cholesterol homeostasis and A \$\beta\$ peptide efflux at the blood brain barrier level: implications in Alzheimer's disease](#)

Julien Saint-Pol, Université d'Artois EA 2465, Laboratoire de la Barrière Hémato-Encéphalique (LBHE), Lens

[The LXR/RXR axis and the blood-brain barrier: from cholesterol homeostasis to transport of amyloid- \$\beta\$ peptides by brain pericytes and brain capillary endothelial cells](#)

Jean-Michel Escoffre, Inserm U930, Tours

[Modern methods for delivery of drugs across the blood-brain barrier](#)

Guylène Page, CiMoThéMA, EA3808, Poitiers

[Modélisation de la barrière hémato-encéphalique](#)

Clémence Deligne, Université d'Artois EA 2465, LBHE, INSERM U908, Lens

[Pediatric high-grade glioma: modelisation of the blood-tumor barrier using a humansyngenic approach](#)

Elodie Saudrais, Fluid & BIP Facility, CRNL, Inserm U1028, CNRS UMR5292, Lyon

[Protection of the cerebrospinal fluid by choroidal glutathione peroxidases during perinatal development](#)

Pietra Candela, Université d'Artois, EA2465, LBHE, Lens

[Effet de corps cétoniques sur la barrière hémato-encéphalique dans le cadre de la Maladie d'Alzheimer](#)

Laurence Dufourny, UMR Physiologie de la Reproduction et des Comportements, INRA-CNRS Univ. Tours IFCE, Centre INRA Val de Loire, Nouzilly

[Modulation saisonnière de la perméabilité de la BHE chez un modèle expérimental, la brebis.](#)

Influence du corps sur la plasticité cérébrale (Mardi 22 novembre 2016)

Michel Guerraz, UMR CNRS 5105, Univ Savoie-Mont Blanc, Chambéry

[Perception des membres fantômes et plasticité corticale,](#)

Karen Reilly, U1028 Inserm - CNRS UMR5292, IMPACT - CNR Lyon

[Plasticité transfrontalière: de la pathologie au sujet sain,](#)

Lucette Toussaint, UMR CNRS 7295 CeRCA, Univ Poitiers

[Influence de l'immobilisation des membres sur le fonctionnement cognitif,](#)

Nounagnon Agbangla, UMR CNRS 7295 CeRCA, Univ Poitiers

[Influence de l'exercice physique sur l'activité métabolique cérébrale chez les jeunes adultes et les seniors](#)

Marie-Hélène Canu, EA 7369 - Activité Physique Muscle et Santé- Univ. Lille

[Plasticité corticale induite par l'hypoactivité chez le rat](#)

Hervé Platel, UMR S 1077 Inserm-Université de Caen

[Effets neuro-modulateurs de la musique : l'hypothèse de la boucle auditivo-motrice](#)

Thomas Desmidt, U930 Inserm - Université de Tours

[Le problème du croisement des données en 1ère \(cognition\) et 3ème \(physiologie\) personne en sciences expérimentales: l'exemple d'une nouvelle méthode pour l'exploration de la réactivité émotionnelle à la surprise dans la dépression](#)

Neurobiologie des Rythmes (Mardi 13 octobre 2015)

Hugues Dardente, UMR 7243 INRA-CNRS-Université de Tours-IFCE, Nouzilly

[Bases moléculaires des rythmes biologiques.](#)

Sophie Lumineau, UMR CNRS 6552, Université de Rennes 1

[Les rythmes comportementaux: variabilité, déterminisme et fonctions](#)

Olivier Bosler, UMR 7286, CNRS/Aix-Marseille Université,

[Horloge circadienne et modulation rythmique des interactions hormones-cerveau](#)

Lucile Butruille, , UMR 7243 INRA-CNRS-Université de Tours-IFCE, Nouzilly

[Characterization of the adult hypothalamic neurogenic niche in sheep and influence of an environmental factor: the photoperiod](#)

Claude Gronfier, Inserm U846, Institut Cellule Souche et Cerveau, Bron.

[Rythmes et sommeil : hygiène de la lumière.](#)

Christina Schmidt, Université de Liège, Belgique

A time to think: Modulation of cognition over the sleep-wake cycle
Sylvie Tordjman, CHRU de Rennes
Mélatonine et autisme.

Consciences humaine et animale (16 décembre 2014)

Ludovic Dickel, Université de Caen Basse-Normandie.
La conscience du Poulpe ?
Yves Christen, Fondation IPSEN, Paris.
Au-delà de la conscience animale : métacognition et voyage mental dans le temps.
Fausto Viader, Département de Neurologie, CHU Caen
Conscience et anosognosie.
David Clarys, UMRMSHS Université de Poitiers
Examen des relations entre mémoire et conscience chez l'humain,
Claire Sergent, Laboratoire de Psychologie de la Perception Université Paris Descartes.
Rôle de l'attention dans la prise de conscience
Vanessa Charland-Verville, Coma Science Group, Université et CHU de Liège
Conscience: États altérés et modifiés,

Stéroïdes et Cerveau (19 novembre 2013)

Philippe Ciofi, Neurocentre Magendie – Bordeaux, France
Différenciation sexuelle du cerveau: déféminisation d'un générateur de rythme
neuroendocrine,
Matthieu Keller, UMR PRC, Nouzilly, France
Impact du bisphénol A sur les réseaux neuronaux impliqués dans le comportement sexuel
mâle,
Jacques Balthazart Université de Liège, Belgique
Mécanismes hormonaux impliqués dans le contrôle de l'orientation sexuelle chez l'animal
et chez l'homme,
Jean Luc do Rego, Institut de Recherche et d'Innovation Biomédicale (IRIB), Université de
Rouen, France
Régulation de la biosynthèse des neurostéroïdes par la corticotropin-releasing hormone
(CRH) : Une nouvelle voie de contrôle des réponses au stress
Rachida Guennoun, UMR 788 Inserm Kremlin-Bicêtre, France
Neuroprotective effects of progesterone after cerebral ischemia,
Aline Marighetto et Shaam AlAbed, Neurocentre Magendie – Bordeaux, France
Trop de mémoire n'est pas bon pour la mémoire : le cas de l'oestradiol,

Du nouveau en Neuroimagerie Fonctionnelle (20 novembre 2012)

Philippe Hantraye, CEA - CNRS URA 2210 Mircen, Fontenay aux Roses.
TEP préclinique sur la plateforme MIRCEN
Maria-Joao Ribeiro, Inserm U930, Université F. Rabelais, Tours.
Les nouveaux concepts en imagerie moléculaires appliqués à la maladie d'Alzheimer
Michael Tanter, Institut Langevin, ESPCI ParisTech, CNRS, INSERM, Paris.
Les ultrasons fonctionnels,
Hiba Zbib, Inserm U930 Université F. Rabelais de Tours.
Segmentation d'images TEP dynamiques par Spectral Clustering
François-Xavier Lepelletier, Inserm U930, Université F. Rabelais, Tours. Effets à long terme
d'une exposition prénatale au méthylphénidate sur le métabolisme cérébral chez le rat

Laetitia Roché, *Inserm U930, Université F. Rabelais, Tours.*

Activations cérébrales atypiques pendant l'intégration visuo-motrice chez les patients atteints de troubles du spectre autistique

Geoffroy Boucard, *Centre de recherches sur la Cognition et l'Apprentissage, UMR 7295, CRNS Université F. Rabelais, Université de Poitiers.*

Effets de l'activité physique chronique sur l'inhibition de réponse au cours du vieillissement normal : apports des potentiels évoqués

Jean-Marie Bonny, *INRA, UR370 Qualité des Produits Animaux, F-63122 Saint Genès Champanelle*

Intérêt de l'IRM améliorée par l'agent de contraste manganèse pour l'exploration structurelle et fonctionnelle chez l'animal modèle

Frédéric Andersson, *Inserm U930, Université F. Rabelais, Tours.*

Comment faire de la neuroimagerie en évitant d'être un «néo-phrénologue» ?

Olivier Oullier, *Laboratoire de Psychologie Cognitive (LPC, UMR 6146) Université de Provence & CNRS, Marseille.*

Fonctionnement cérébral observé en imagerie en relation avec la prise de décision,

Neuroinflammation (29 novembre 2011)

William Rostène, *Institut de la Vision UMRS INSERM-UPMC 968 Paris.*

Un ménage à trois qui illustre le rôle des neurochimiokines dans le fonctionnement du système nerveux central.

Igor Allaman et Pierre J. Magistretti, *Laboratoire de neuroénergétique et dynamique cellulaire, Brain Mind Institute, Ecole Polytechnique Fédérale de Lausanne, Lausanne*

Impact des processus inflammatoires sur la fonction astrocytaire,

Pierre Gressens, *UMR676 Inserm & Université Paris Diderot, Paris, France.*

Neuroinflammation et cerveau en développement : rôles de la microglie,

Claire Tronel, *Inserm U930 Université de Tours,*

Suivi par imagerie moléculaire de la protéine translocatrice 18kDa dans un modèle de lésion excitotoxique à l'acide quinolinique chez le rat.

Khalid Farooq, *Inserm U930 Université de Tours.*

Activation de la microglie dans un modèle de dépression.

Sophie Layé, *Nutrition et Neurobiologie Intégrée (NutriNeuro), UMR INRA Université de Bordeaux.*

Neuroinflammation et nutrition lipidique: conséquences sur les troubles de l'humeur et de la cognition,

Sylvie Chalon, *Inserm U930 Université de Tours.*

Imagerie moléculaire de la neuroinflammation,

Stéphane Hunot, *CRICM INSERM/UPMC UMR 975 - CNRS UMR 7225, Paris.*

Neuroinflammation dans la maladie de Parkinson.

Neurobiologie du Vieillissement (9 novembre 2010)

Fabienne Aujard, *Mécanismes Adaptatifs et Evolution, UMR CNRS/MNHN 7179, Brunoy, France.*

L'horloge biologique à l'épreuve du temps ou comment nos rythmes biologiques sont perturbés au cours du vieillissement

Laure Rondi-Reig, *Navigation, Mémoire et Vieillissement (ENMVI) UMR 7102, UPMC, Paris.*

Mémoire spatiale et vieillissement : de la souris à l'homme

Laurence Taconnat et Michel Isingrini, *Université François Rabelais et UMR-CNRS 6234 CerCa.*

Réserve cognitive et réorganisation cérébrale dans le vieillissement normal de la mémoire épisodique

Karl Mondon, *INSERM U930, Université de Tours, Tours.*

Apport de l'étude de la mémoire de reconnaissance dans le diagnostic différentiel des démences extrapyramidales

Thomas Desmidt, *INSERM U930 Université de Tours, Tours.*

[Mesure de la pulsatilité cérébrale dans la dépression chez le sujet âgé](#)

Sandrine Kalenzaga, *Université François Rabelais et UMR-CNRS 6234 CerCa, Tours.*

[Maladie d'Alzheimer et états de conscience en mémoire : implication de la conscience de soi et de la fonction de mise à jour en mémoire de travail](#)

Fabienne Collette, *Faculté de Psychologie et des Sciences de l'Education, Université de Liège, Liège.*

[Modifications de l'activité cérébrale et troubles mnésiques dans le vieillissement](#)

Luc Buée, *Inserm U837 – JPARC, Alzheimer & Tauopathies, Univ. Lille-Nord de France, UDSL, Lille.*

[La place de la dégénérescence neurofibrillaire dans le vieillissement et ses pathologies associées](#)

Stéphane Lehéricy, *CRICM - UPMC / Inserm UMR_S975, Paris.*

[Imagerie pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer,](#)

Neurogenèse et plasticité (15 octobre 2009)

Gilles Gheusi, *Unité Perception et Mémoire – CNRS 2182 - Institut Pasteur et LEEC – Université Paris 13, Villetaneuse*

[Acquis et perspectives sur les mécanismes et les fonctions de la neurogenèse adulte du système olfactif](#)

Nora D Abrous, *Neurogenèse et physiopathologie, Neurocentre Magendie, Bordeaux*

[Functional relevance of adult hippocampal neurogenesis: on the influence of spatial learning on neurogenesis](#)

Catherine Belzung, *INSERM U930 Imagerie et Cerveau, Tours*

[Quelle est la fonction de la neurogenèse hippocampique? Quelques éléments de discussion, autour de la notion de stress et des effets des antidépresseurs](#)

Emmanuel Moyse *Aix-Marseille-3, UMR 6231.*

[Variations in vivo de neurogenèse adulte détectées par culture de neurosphères](#)

Martine Migaud, *INRA/CNRS, UMR 6175 - Université de Tours - Haras Nationaux, IFR135 Nouzilly*

[Neuro-gliogenèse et saison dans l'hypothalamus et le thalamus de brebis adulte.](#)

Afsaneh Gaillard, *Physiopathologie des troubles neurodégénératifs et neuroadaptatifs, CNRS UMR6187 – IPBC, Poitiers*

[Recrutement de cellules souches endogènes dans le cadre d'une réparation des circuits lésés chez l'adulte](#)

Neurobiologie de la douleur (9 octobre 2008)

Bernard Andrieux et François Lachapelle, *INSERM U546, Paris,*

[Prise en compte de la douleur en expérimentation animale,](#)

Marc Landry, *INSERM U862, Bordeaux*

[Perte de l'inhibition GABAB dans la moelle épinière chez un modèle animal de douleur neuropathique](#)

Massimo Beltramo *Institut de Recherches "Schering-Plough ", San Raffaele Biomedical Science Park, Via Olgettina 58, 20132 Milan, Italy.*

[Rôle du système cannabinoïde dans la modulation de la douleur chronique](#)

Marie José Freund-Mercier, *Dept Nociception & Douleur, UMR 7168 CNRS/Université de Strasbourg*

[Ocytocine et douleur](#)

Roland Peyron, *Service de neurologie et centre anti douleur, CHU de St-Etienne et Inserm U879, Intégration centrale de la douleur chez l'homme, UCBLyon1 & UJM St-Etienne*

[Imagerie fonctionnelle de la douleur chez l'homme](#)

Système nerveux et évolution (16 octobre 2007)

P. Vernier, *Développement, Evolution, Plasticité du Système Nerveux, UPR2197, Institut de Neurobiologie Alfred Fessard, CNRS et Université Paris-Sud. Gif-sur-Yvette*

Contraintes fonctionnelles et conservation des systèmes de neurotransmission dans le cerveau des vertébrés

H. Tostivint, *INSERM U413, Laboratoire de Neuroendocrinologie Cellulaire et Moléculaire ; Institut Européen de Recherches sur les Peptides (IFRMP23), Univ. Rouen, Mont-Saint-Aignan*

Les peptides de la famille de la somatostatine : diversité et évolution

O. Kah, *Endocrinologie Moléculaire de la Reproduction, UMR CNRS 6026, Campus de Beaulieu, Rennes*

La saga de la GnRH du Corail à l'Homme en passant par les Poissons : le puzzle prend forme

J-R Martin, *Neurobiologie Cellulaire et Moléculaire, CNRS, Gif-sur-Yvette*

Visualisation de l'activité neuronale calcique, in-vivo, par une nouvelle technique d'imagerie cérébrale, en bioluminescence, chez la Drosophile

S. Richard, *Physiologie de la Reproduction et des Comportements, INRA UMR 85 – CNRS UMR 6175 – Univ. Tours - Haras Nationaux, Nouzilly*

Les structures du cerveau d'oiseau impliquées dans les émotions

D. Grimaud-Hervé, *UMR 5198 du CNRS, USM 204, Département de Préhistoire du Muséum National d'Histoire Naturelle, Paris*

L'évolution du cerveau dans le genre Homo

La transmission neuropeptidergique (3 octobre 2006)

A. Calas, *CNRS UMR 7101, Univ. Pierre et Marie Curie, Paris.*

Neuropeptides et neurotransmission

F. Moos, *FRE 2723 CNRS, UMR 1244 INRA-Univ. Victor Ségalen, Institut François Magendie, Bordeaux.*

Importance fonctionnelle de la libération peptidique intracérébrale : les neurones hypothalamiques à ocytocine

D. Vieau, *Laboratoire de Neuroendocrinologie du Développement, Univ. des Sciences et Technologies de Lille, Villeneuve d'Ascq.*

Mécanismes de protéolyse et diversité des neuropeptides

C. Llorens-Cortes, *INSERM U691, Collège de France, Paris.*

Récepteurs orphelins : de la découverte du ligand endogène au rôle physiologique. Application à l'apéline

I. Franceschini-Laurent, *INRA UMR 85, CNRS UMR 6175, Univ. Tours, Haras Nationaux, IFR 135, Nouzilly.*

Les kisspeptides : clé majeure du contrôle de la fonction de reproduction

J. Epelbaum, *INSERM UMR 549, Faculté de Médecine, Univ. Paris-Descartes, IFR 77 Broca Sainte Anne, Centre Paul Broca, Paris.*

La somatostatine : de la découverte du neuropeptide aux applications thérapeutiques

La synapse dans tous ses états (18 octobre 2005)

Avec le soutien de la société BIOSEB

- T. Galli, *INSERM, Institut Jacques Monod UMR7592, Paris.*
Les protéines impliquées dans l'exocytose. Rôle de la protéine SNARE TI-VAMP et du manteau moléculaire AP3
- S. Oliet, *INSERM U378, Bordeaux.*
Contribution des astrocytes à la transmission synaptique
- V. Prévot, *INSERM U422, Lille.*
Synapse et neurosecrétion
- A. Triller, *INSERM U497, Paris.*
Dynamique moléculaire dans les synapses inhibitrices
- F. Laumonnier, *INSERM U619, Tours.*
Synapse et pathologie, rôle des synapses glutamatergiques dans l'autisme
- C. Giaume, *INSERM U114, Paris.*
Les jonctions communicantes (gap junctions) comme base morphologique des synapses électriques et des réseaux astrocytaires
-

Neurobiologie de l'addiction (21 septembre 2004)

- J.P. Tassin, *Collège de France, INSERM U.114-11, Paris.*
Mécanismes centraux mis en jeu dans l'addiction
- B. Kieffer, *Institut de Génétique et de Biologie Moléculaire et Cellulaire, Strasbourg.*
Le système opioïde endogène : un médiateur majeur dans les comportements addictifs
- V. Dugé, *U513 INSERM, Créteil.*
Séparation mère/nouveau-né et addictions aux opiacés
- P.V. Piazza, *INSERM U588, Bordeaux.*
Origines de la vulnérabilité aux drogues
- G. Michel, *Univ. F. Rabelais, Tours, Hôp. R. Debré, Paris.*
Les facteurs de vulnérabilité psychologique à l'addiction chez l'humain
-

Neurobiologie et Comportement alimentaire (25 septembre 2003)

(Communications publiées dans « Sciences des Aliments »: 24 (1) 2004)

- A. Burlet & C. Burlet, *Univ. de Nancy.*
Les différents paramètres impliqués dans le contrôle central de la prise alimentaire
- P.Y. Risold, *Univ. de Besançon.*
Organisation des circuits centraux impliqués dans le contrôle des comportements d'ingestion
- M.T. Bluett-Pajot & J. Epelbaum, *INSERM U549, Centre Paul Broca, Paris.*
Effets centraux de la ghreline
- G. Ferreira, *UMR 6073, INRA, Nouzilly.*
Apprentissages alimentaires : mécanismes neurobiologiques impliqués dans le développement des aversions alimentaires
- M. Corcos, *Institut Mutualiste Montsouris, Paris.*
Dérèglements du comportement alimentaire. Approche clinique et psychopathologie
-

Les émotions (17 septembre 2002)

- P. Philippot, *Université de Louvain*.
Les différentes théories des émotions
- C. Belzung, *Université de Tours*.
Les modèles animaux d'anxiété et de peur
- M.F. Bouissou, *INRA Nouzilly*.
Les réactions de peur chez les ongulés domestiques
- P. Chauvel, *Université de Marseille*.
La neuroanatomie fonctionnelle de la peur
- J. Isnard, *Hôp. Neurologique et Neuro-Chirurgical Pierre Wertheimer, Lyon*.
Neuroanatomie de l'angoisse : données des explorations pré-chirurgicales en épileptologie
-

Maladies neurodégénératives (27 septembre 2001)

- T. Hévor, *Université d'Orléans*.
Vie et mort des cellules du système nerveux
- B. Zalc, *INSERM U495, Hôpital de la Salpêtrière, Paris*.
Origine des oligodendrocytes
- P. Brachet, *INSERM U437, Nantes*.
Maladies neurodégénératives : du phénomène aux stratégies de transplantation
- M. Peschanski, *INSERM U421 Créteil*.
Greffes neuronales, réparer le cerveau ? Pourquoi pas !
- G. Edan, *CHU Pontchaillou, Rennes*.
La sclérose en plaque : une maladie inflammatoire ou neurodégénérative
-

La mémoire (19 septembre 2000)

- R. Jaffard, *CNRS UMR 5807, Université de Bordeaux I*.
Les systèmes de mémoire chez l'homme et chez l'animal
- M. Meunier, *CNRS UPR 9075, Institut des Sciences Cognitives, Bron*.
Neuroanatomie de la mémoire chez le primate
- J.M. Edeline, *CNRS UMR 8620, Univ. Paris Sud*.
Des corrélats neuronaux de l'apprentissage aux mécanismes potentiels de la mémoire
- R. Gervais, *CNRS UPR 9075, Institut des Sciences Cognitives, Bron*.
Apports de l'étude de la mémoire olfactive à la compréhension des processus mnésiques
- M. Isingrini, *Université de Tours*.
Vieillesse, mémoire et métamémoire
-

Imagerie cérébrale (5 octobre 1999)

- D. Le Bihan, *CEA SHFJ, Orsay*.
Qu'attendre de l'IRM dans l'exploration du système nerveux central ?
- D. Guilloteau, *INSERM U316, Tours*.
Imagerie cérébrale et radiopharmaceutiques
- M. Zilbovicius, *INSERM U316, Tours*.
Imagerie en recherche clinique, application à l'autisme
- E. Mellet, *GIN GIP Cyceron, Université de Caen*.
Bases neurales de l'imagerie mentale et de ses interactions avec la perception visuelle et la mémoire visuo-spatiale

J.P. Royet, *Université Claude Bernard, Lyon.*

Anatomie fonctionnelle de la réponse émotionnelle aux odeurs

Monoamines, système nerveux et développement (24 novembre 1998)

A. Duittoz, *Université de Tours, INRA Nouzilly.*

Placodes olfactives ovines in vitro et monoamines

M. Ugrumov, *Russian Academy of Sciences, Moscou.*

Tyrosine hydroxylase- and/or aromatic L-aminoacid decarboxylase-expressing neurons in the mediobasal hypothalamus in perinatal rats: Differentiation and functional significance

C. Lemoine, *CNRS UMR 5541, Univ. Bordeaux 2.*

Transporteur de la dopamine et développement dans le complexe nigro-strié chez les rongeurs

P. Gressens, *Hôp. Robert Debré, Paris.*

Facteurs de croissance cérébrale

C. Verney, *INSERM U106, Hôp. Salpêtrière Paris.*

Mise en place des systèmes catécholaminergiques centraux chez l'embryon et le fœtus humain
