

NOTICE NÉCROLOGIQUE

Claude Jacquemin (1934–2020)



Claude Jacquemin, Secrétaire Général de la Société de Biologie jusqu'à l'an dernier, est décédé le 27 juin, au terme d'une maladie dont il décrivait avec détachement les symptômes et qui ne l'avait pas empêché de poursuivre son activité quotidienne au bénéfice de notre communauté scientifique comme il le faisait depuis vingt ans.

Après des études scientifiques, Claude Jacquemin a débuté en 1956 sa carrière de chercheur au CNRS dans le laboratoire de Jean Roche, professeur au Collège de France (et par ailleurs, Secrétaire presque perpétuel de notre Société). Avec Jacques Nunez, il commence alors à construire une œuvre scientifique dense et homogène sur la biochimie et le métabolisme des hormones thyroïdiennes. De façon pionnière, il s'intéresse également à la signalisation intracellulaire que ces hormones mettent en jeu. En 1965, il quitte à la fois le CNRS et Paris pour devenir Maître de Conférences puis Professeur à l'université de Reims où il crée *ex nihilo* un enseignement de Biochimie et un labo de recherche, bientôt associé au CNRS, sur le mode d'action des hormones avec comme modèle principal l'effet de l'hormone thyrotrope hypophysaire, la TSH, sur les cellules thyroïdiennes. Il décrit ainsi la régulation croisée des voies de signalisation et le rôle qu'y jouent les lipides,

les phospholipides et les prostaglandines. Il s'intéresse même au champagne et élucide une des origines du goût de bouchon dans la transformation de la méthionine en mercaptan...

Tout en restant en lien avec le laboratoire qu'il a bâti à Reims, il regagne Paris en 1991 Paris et rejoint cette fois l'INSERM comme Directeur de l'Unité 96 au Kremlin-Bicêtre. Sous sa direction, les différentes équipes de l'Unité, auxquelles il laisse une grande autonomie tout en les encourageant à collaborer, vont poursuivre l'exploration des voies de signalisation de la TSH : implication de la phospholipase A2 et d'un glycosyl inositol phosphate, activation de la voie Erk des MAP kinases, régulée elle-même par une petite protéine G, Ras. Une part notable de ces travaux concerne les astrocytes du cerveau, qui transmettent aux neurones l'hormone thyroïdienne T3 synthétisée par des désiodases D2 et D3. Les inducteurs de leur activité et de leur biosynthèse sont identifiés avec notamment le rôle du sélénium sous forme de sélénocystéine. Au total, plus de cent publications originales dans des revues internationales seront issues de ses travaux qui ont contribué à parfaire notre connaissance, non seulement du fonctionnement de la thyroïde mais également de sa régulation en amont et des effets de la triiodothyronine (T3) et de la thyroxine (T4) en aval.

C'est dans l'Unité 96 que Claude Jacquemin achèvera sa carrière, à la classe exceptionnelle des Directeurs de Recherche. Il accède en 1999 à l'éméritat qu'il ne va pas tarder à consacrer à la Société de Biologie.

De fait, Claude est déjà trésorier de la Société quand j'en suis élu président en 2004. Il a eu à ce titre à gérer le licenciement de la secrétaire, que nos ressources ne nous permettaient plus de garder, et le déménagement de nos bureaux, de Nogent à Jussieu. Ensuite, lorsque Françoise Dieterlen a été élue Présidente, il a ajouté à la charge de trésorier celle de Secrétaire Général, tâche encore alourdie par le défaut de secrétariat, celui mutualisé par la Fédération Réaumur ayant rapidement pris fin. Claude a donc pendant toutes ces années géré notre patrimoine (« nos trois sous » comme il disait) en réussissant à le maintenir à flot malgré une conjoncture de plus en plus difficile et grâce à des subventions extérieures, notamment de l'Institut Servier. Il a su maintenir l'essentiel, nos séances et la Journée Claude Bernard ainsi que leur publication en français dans le Journal, devenu Biologie Aujourd'hui à la suite du changement d'éditeur qu'il a également géré.

Il n'est donc pas exagéré de dire que pendant ces années Claude Jacquemin a littéralement « porté » la Société, assurant non seulement sa survie mais sa vie, matérielle et scientifique, à Jussieu comme à l'Institut Curie, qui accueillait nos séances et malgré ses difficultés à marcher, heureusement aidé par son cher vélo... Notre dette à son égard est donc immense. Nous lui sommes redevables du désintéressement, du travail, de l'énergie qu'il a sans discontinuer consacrés à maintenir et à faire vivre notre Compagnie. C'est elle et son avenir qui le préoccupaient sans cesse, comme il me le confiait encore lorsque j'étais venu lui rendre visite ainsi qu'à Mme Jacquemin au cœur d'un bel été dans l'archipel charentais, sur leur chère Ile d'Aix.

Bordeaux, le 20 octobre 2020

André Calas

Remerciements. Je suis très reconnaissant aux anciens collaborateurs de Claude Jacquemin, Bernard Haye et Michel

Pierre, pour leur aide dans la préparation de cette notice et le choix de quelques publications significatives de son œuvre scientifique :

- Jacquemin, C. (1976). Prostaglandins and cyclic nucleotides. Eucaryotic cell function and growth: regulation by intracellular cyclic nucleotides. *NATO Adv Stud Inst Series A, Life Sci*, 9, 435-465.
- Haye, B., Aublin, J.-L., Champion, J., Lambert, B., Jacquemin, C. (1985). Tetradecanoyl phorbol-13-acetate counteracts the responsiveness of cultured thyroid cells to thyrotropin. *Biochem Pharmacol*, 54, 3795-3802.
- Jacquemin, C., Thibout, H., Lambert, B., Correze, C. (1986). Endogenous ADP-ribosylation of Gs subunit and autonomous regulation of adenylate-cyclase. *Nature*, 323, 182-184.
- Jacquemin, C. (1991). Glycosyl phosphatidylinositol in thyroid: cell signaling or protein anchor? *Biochimie*, 73, 37-40.
- El Jamali, A., Rachdaoui, N., Jacquemin, C., Correze, C. (1996). Long term effect of forskolin on the activation of adenylyl cyclase in astrocytes. *J Neurochem*, 67, 2532-2539.
- Jacquemin, C. (2000). [Biological functions of cyclooxygenase 2: control of its expression and activity]. *J Soc Biol*, 194, 189-193.