



Geneeskundige Stichting Koningin Elisabeth
Fondation Médicale Reine Elisabeth
Königin-Elisabeth-Stiftung für Medizin

Wetenschappelijke prijzen
Prix scientifiques
2018

Prof. dr. An Goris, PhD (KU Leuven)
Prof. dr. Peter Vangheluwe, PhD (KU Leuven)
Prof. dr. Benoit Vanhollebeke, PhD (ULB)



Geneeskundige Stichting Koningin Elisabeth
Fondation Médicale Reine Elisabeth
Königin-Elisabeth-Stiftung für Medizin

Prix scientifiques/Wetenschappelijke prijzen 2018

Prix/Prijs Vicomtesse/Burggravin Valine de Spoelberch
€ 100.000



Remise du prix/Uitreiking van de prijs “Vicomtesse Valine de Spoelberch”
S.A.R. la Princesse Astrid/H.K.H. Prinses Astrid, le Président/Voorzitter Hein Deprez &
Madame Eric Speeckaert

Lauréate/Laureate:
Equipe de recherche/Onderzoeksploeg
Prof. dr. An Goris, PhD
*Laboratory for Neuroimmunology,
Research Group Experimental Neurology
Campus Gasthuisberg, KU Leuven
Herestraat, 49, bus 1022
3000 Leuven
Belgium
Tel.: +32 16 33 07 72
an.goris@kuleuven.be*



Projet de recherche/Onderzoeksproject:
***De rol van BAFF en B-cellen in de behandeling van multiple sclerose ontrafelen met het oog op
gepersonaliseerde geneeskunde.***



De rol van BAFF en B-cellen in de behandeling van multiple sclerose ontrafelen met het oog op gepersonaliseerde geneeskunde.

CV

Na haar doctoraat over multiple sclerose (MS) en twee jaar onderzoek in Cambridge, stond professor An Goris aan de wieg van het Laboratorium voor Neuro-immunologie aan haar Alma Mater (KU Leuven). Ze is daar momenteel hoofddocent aan het Departement Neurowetenschappen. Professor Goris is auteur van meer dan 90 wetenschappelijke publicaties. Ze is de Belgische vertegenwoordiger in een internationaal samenwerkingsverband rond MS, het Internationaal Multiple Sclerose Genetica Consortium. Professor Goris doet onderzoek naar de oorzaken van MS en naar de verklaring voor belangrijke verschillen tussen patiënten. Het onderzoek is translationeel: het vertrekt van belangrijke vragen in de kliniek, die dan in het laboratorium bestudeerd worden, waarna de resultaten vertaald worden naar een verbeterde zorg voor patiënten met MS.

Projectbeschrijving

Wat is multiple sclerose (MS)?

Multiple sclerose (MS) is één van de meest voorkomende neurologische aandoeningen in jongvolwassenen. MS treft ongeveer 10.000 mensen in België en 2,5 miljoen wereldwijd. De ziekte kan leiden tot fysieke en cognitieve beperkingen in een leeftijdsfase die cruciaal is in de persoonlijke en professionele ontwikkeling van de patiënt. De ziektemechanismen zijn nog niet volledig gekend maar de voorbije jaren werd er belangrijke vooruitgang geboekt. Door internationale samenwerking identificeerden we meer dan 200 genetische risicofactoren die de aanleg voor MS mee verklaren. Deze risicofactoren wijzen op de belangrijke rol van het immuunsysteem bij het ontstaan van de ziekte. Belangrijke spelers in het immuunsysteem zijn T- en B-cellen, die bij gezonde mensen instaan voor de afweer tegen virussen en bacteriën. Het is al langer geweten dat bij MS de T-cellen ook verkeerdelijk het eigen lichaam, namelijk de beschermende laag rond de zenuwen, beginnen aan te vallen. B-cellen, daarentegen, hebben lang in de schaduw van de T-cellen gestaan maar blijken nu toch ook een cruciale rol te spelen bij de ontwikkeling van MS.

B-cellen zijn kernspelers bij het ontstaan van MS

Binnen de B-cellen zijn er onderverdelingen: sommige B-cellen dragen bij aan de ziekte terwijl andere juist een beschermende rol spelen. Deze cellen noemen we regulerende B-cellen en ze maken een eiwit aan met de naam interleukine-10, dat de aanvallende immuuncellen mee in toom houdt. Wij toonden in een publicatie in het vooraanstaande wetenschappelijke tijdschrift *Brain* (2018) aan dat sommige mensen van nature - door hun erfelijke aanleg - regulerende B-cellen hebben die sterker reageren en meer interleukine 10 aanmaken. Deze mensen zijn dan ook relatief meer beschermd tegen MS.

MS behandelingen grijpen in op B-cellen

Behandelingen kunnen ook op die B-cellen inspelen. Enkele veelgebruikte MS behandelingen zoals fingolimod en interferon-beta delen zo één mechanisme: ze zorgen voor de vorming van meer van de beschermende, regulerende B-cellen door het aanmaken van een groeifactor voor B-cellen met de naam 'B cell activation factor' of BAFF. Deze resultaten wijzen op het belang van B-cellen, niet alleen wat het ziektemechanisme betreft, maar ook in de behandeling van MS.

Prijs van de Geneeskundige Stichting Koningin Elisabeth maakt meer onderzoek naar B-cellen in MS mogelijk

De Prijs Burggravin Valine de Spoelberch van de Geneeskundige Stichting Koningin Elisabeth laat ons nu toe om verder te bouwen op dit werk en te ontrafelen hoe de groeifactor BAFF de aanmaak van nieuwe regulerende B-cellen induceert als therapeutisch mechanisme. We onderzoeken daarbij welke receptoren en eiwitten belangrijk zijn en we gebruiken daarvoor een gamma aan moleculaire en cellulaire biotechnieken.



Onderzoek opent nieuwe wegen naar behandelingen en gepersonaliseerde geneeskunde

Huidige behandelingen gericht op het uitschakelen van alle B-cellen in MS zijn veelbelovend, maar werken ook zeer breed met mogelijke nevenwerkingen tot gevolg. De resultaten van ons onderzoek kunnen leiden tot de ontwikkeling van meer gerichte behandelingen die B-cellen selectiever uitschakelen, met het vernietigen van de nadelige B-cellen maar het behouden of zelfs het versterken van de beschermende, regulerende B-cellen. Zo kan de balans tussen efficiëntie en eventuele nevenwerkingen bij de behandeling van MS in de toekomst verbeteren. Vervolgens onderzoeken we of er grote verschillen zijn tussen patiënten en of de therapeutische werking van de B-cellen meer uitgesproken is bij een bepaalde groep. Dit brengt ons een stap dichterbij de grote uitdaging van gepersonaliseerde geneeskunde: voor elke patiënt de meest geschikte behandeling op het juiste moment.

Unravelling the BAFF pathway towards targeted treatment of multiple sclerosis

CV

After her PhD on multiple sclerosis (MS) and two years of research in Cambridge, Professor An Goris returned to KU Leuven to start up the Laboratory for Neuroimmunology. She is currently Associate Professor at the Department of Neurosciences. Professor Goris is author of more than 90 scientific publications. She is the Belgian representative in the International Multiple Sclerosis Genetics Consortium. Professor Goris investigates the causes of MS and the explanation for the important patient-to-patient heterogeneity in MS. Her research is translational: it starts from important questions faced in the clinic, and investigates these in the lab in order to translate the results back to improved care for patients with MS.

Project description

What is multiple sclerosis (MS)?

Multiple sclerosis (MS) is one of the most common neurological disorders in young adults, affecting around 10,000 people in Belgium and 2.5 million worldwide. The disease can lead to physical as well as cognitive disability at a time that is crucial in the personal and professional development. The disease mechanisms are unknown but substantial progress has been made over the past years. Thanks to international collaboration, we identified more than 200 genetic risk variants for MS. They point to a predominant role of the immune system in MS. Within the immune system, T-cells have been long-standing culprits but the critical involvement of B-cells, which have long stood in the shadow of T-cells, is increasingly emerging.

B-cells have a key role in development of the disease

B-cells comprise several subsets: some B-cells are pathogenic and contribute to the disease whereas others play a protective role. The latter subset are called regulatory B-cells and produce a protein with the name interleukin-10 that helps to keep pathogenic immune cells in check. In a recent publication in the scientific journal *Brain* (March 2018), we demonstrated that some individuals naturally - because of their genetic make-up - have regulatory B-cells that react stronger and produce more interleukin-10. These individuals are more protected against MS.

MS treatments target B-cells

Several treatments act by modifying B-cells. Often used MS treatments such as fingolimod and interferon-beta share one unique mechanism: they promote the formation of the protective, regulatory B-cells by producing a B-cell growth factor called B cell activation factor or BAFF. These results point to the key role of B-cells not only in the disease mechanism but also in the treatment of MS.



Prize of Queen Elisabeth Medical Foundation enables research into B-cells in MS

The Prize “Viscountess Valine de Spoelberch” from the Queen Elisabeth Medical Foundation now allows us to build on our previous research and unravel how the growth factor BAFF induces the production of regulatory B-cells as a therapeutic mechanism. We will investigate which receptors and proteins are important in this process. For this purpose, we use a range of molecular biology and immunological techniques.

New perspectives for improved treatments and personalized medicine

Current therapies depleting all B-cells are highly promising in MS, but act broadly with possible side effects as a consequence. The results of our research may lead to the development of more targeted treatments that selectively deplete pathogenic B-cells but maintain or even enhance protective, regulatory B-cells. This would improve the balance between efficacy and side effects in the treatment of MS. We also investigate whether there is heterogeneity amongst patients and whether the therapeutic action of this B-cell pathway is more pronounced in a specific subset of patients. This contributes towards the key challenge of personalized medicine, i.e. choosing the right treatment at the right time for each patient.



Geneeskundige Stichting Koningin Elisabeth
Fondation Médicale Reine Elisabeth
Königin-Elisabeth-Stiftung für Medizin

Prix scientifiques/Wetenschappelijke prijzen 2018

Ernest Solvay Prize 2018

€ 25.000



Remise du/Uitreiking van de “Ernest Solvay prize”

**S.A.R. la Princesse Astrid/H.K.H. Prinses Astrid, le Président/Voorzitter Hein Deprez &
Monsieur/De Heer Jean-François Misonne**

Lauréat/Laureaat:

Equipe de recherche/Onderzoeksploeg

Prof. dr. Peter Vangheluwe, PhD

Laboratory of Cellular Transport Systems (LCTS)

Department Cellular & Molecular Medicine

Faculty of Medicine, KU Leuven

Campus Gasthuisberg, ON1 box 802

Herestraat 49

3000 Leuven

Belgium

Tel.: +32 16 33 07 20

Fax: +32 16 34 59 91

eter.Vangheluwe@kuleuven.be

<http://gbiomed.kuleuven.be/english/research/50000618>



Projet de recherche/Onderzoeksproject:

Neuroprotectie door lysosomale transportmechanismen in de ziekte van Parkinson - Onderzoek aan de basis van een mogelijke behandeling voor Parkinson



Neuroprotectie door lysosomale transportmechanismen in de ziekte van Parkinson - Onderzoek aan de basis van een mogelijke behandeling voor Parkinson.

Wereldwijd lijden meer dan zes miljoen mensen aan de ziekte van Parkinson, één van de meest voorkomende neurodegeneratieve aandoeningen. Patiënten vertonen vooral motorische symptomen zoals beven, instabiliteit en moeite met lopen. Om de ziekte te behandelen is er nood aan een nieuwe en meer gerichte therapie. De oorzaak en moleculair mechanisme dat aan de basis ligt van het ontstaan van de ziekte van Parkinson is echter nog steeds onvolledig gekend.

In de hersenen van patiënten met de ziekte van Parkinson worden bepaalde eiwitten en beschadigde mitochondriën moeilijk afgebroken. Hierdoor stapelen er toxische stoffen op in de dopaminerge zenuwcellen die verantwoordelijk zijn voor de controle van onze bewegingen, waardoor ze afsterven. Zenuwcellen hangen sterk af van lysosomen voor de verwijdering van beschadigde of toxische eiwitten en mitochondriën. Lysosomen zijn zure compartimenten in een cel die zorgen voor de afbraak van overbodige, beschadigde of toxische componenten. Bij de ziekte van Parkinson is de werking van de lysosomale processen verstoord, wat bijdraagt aan de opstapeling van schadelijke stoffen in de zenuwcellen.

Om het ziekteproces van de ziekte van Parkinson beter te begrijpen, is het dus van belang om de rol van de lysosomen in de bescherming van zenuwcellen beter te bestuderen. In dit project worden de eigenschappen van twee lysosomale transporters onderzocht: ATP13A2 en P4X. Deze transporteiwitten sturen stoffen in of uit de lysosomen en zijn belangrijk voor een goede lysosomale werking. Mutaties in deze eiwitten leiden tot de ziekte van Parkinson, wat het belang van beide transporters aantoont in de ziekte van Parkinson. Tot op heden is echter de transportfunctie en rol van ATP13A2 en P4X in de lysosomen nog niet gekend.

Om de rol van de twee transporters in de ziekte van Parkinson beter te begrijpen, bestuderen we hun transportfunctie in geïsoleerde systemen en in de lysosomen. We onderzoeken de invloed van ATP13A2 en P4X op de lysosomale afbraak van schadelijke eiwitten en mitochondriën. Ook de gevolgen van een veranderde werking van ATP13A2 en P4X op de lysosomale afbraakprocessen worden in kaart gebracht.

Onze studie naar de werking van ATP13A2 en P4X heeft geleid tot de ontdekking van twee nieuwe lysosomale transport processen. Deze inzichten bieden nieuwe mogelijkheden om defecte lysosomen in de ziekte van Parkinson te herstellen als een mogelijke therapie. Deze strategie wordt op dit ogenblik onderzocht in nauwe samenwerking met het "Center for Drug Design and Discovery" (CD3, KU Leuven).

Neuroprotection by lysosomal transport mechanisms in Parkinson's disease – Research towards a potential treatment of Parkinson disease.

Worldwide more than six million people suffer from Parkinson disease, one of the most frequent neurodegenerative diseases. Patients exhibit motor symptoms like tremors, instability and difficulties with walking. To treat Parkinson disease we urgently need better and more adequate therapeutic strategies that target the cause. However, the cause and molecular mechanisms underlying Parkinson disease remain incompletely understood.

In the brain of Parkinson disease patients, nerve cells accumulate proteins and damaged mitochondria, which become toxic when their removal is impaired. As a consequence, these toxic substances cause the death of the dopaminergic neurons that control muscle movement, which leads to the typical motor symptoms in the disease. To prevent the



accumulation of toxic proteins and mitochondria, nerve cells critically depend on lysosomes. Lysosomes are acidic compartments in cells that remove obsolete, damaged or toxic components in cells. The lysosomal function is disturbed in Parkinson disease, which contributes to the buildup of toxic substances in the nerve cells.

To identify the underlying mechanism of Parkinson disease, it is essential to study the role of the lysosomes in the protection of nerve cells towards toxic proteins and mitochondria. In this project, we will study the properties and function of two lysosomal transporters: ATP13A2 and P4X. These transport proteins move substances in or out of the lysosomes and are essential for a proper lysosomal function. Mutations in ATP13A2 or P4X lead to Parkinson disease, demonstrating the central role of these proteins in the disease process. However, the transport function and role of ATP13A2 and P4X in the lysosomes remain unknown.

To better understand the role of these two transporters in Parkinson disease, we study the transport function of ATP13A2 and P4X in isolated systems. We also investigate the consequences of an altered function of both transporters on various lysosomal processes, including autophagy. In particular, we study the impact of ATP13A2 and P4X on the removal of toxic proteins and mitochondria by lysosomes.

By studying ATP13A2 and P4X, our work uncovered two novel transport modalities at the level of the lysosomes. Our insights offer novel therapeutic opportunities to restore defective lysosomal functionality in Parkinson disease. This strategy is currently explored in close collaboration with the “Center for Drug Design and Discovery” (CD3, KU Leuven).

Curriculum Vitae – Peter Vangheluwe

Current position

2012-present: Group Leader Laboratory of Cellular Transport Systems, KU Leuven, Belgium

2017-present: Associate Professor at the Faculty of Medicine, KU Leuven, Belgium

Education

2000-2005: PhD in Medical Sciences (KU Leuven) – Topic: P-type ATPases in disease

1999-2000: Advanced Master in Cellular Biotechnology (KU Leuven), *Summa Cum Laude*

1994–1999: Master in Bio-engineering (KU Leuven), *Magna Cum Laude*

Professional experience

2011-2016: Assistant Professor (Tenure Track, positive evaluation) at the Faculty of Medicine, KU Leuven, Belgium

2012 (Jan-Oct): Visiting Scientist in the Centre of Excellence “Membrane Pumps in Cells and Disease”, University of Copenhagen (Denmark), Dr. M. Palmgren

2009 (Sept-Dec): Visiting Scientist, Membrane Protein Research Group, University of Alberta (Canada), Dr. H. Young

2007-2013: Post-doctoral Fellow, Research Fund Flanders (FWO), Faculty of Medicine, KU Leuven

2005-2007: Post-doctoral Fellow, Faculty of Medicine, KU Leuven (Post-doctoral Mandate)

2000-2005: Research assistant (AAP), Laboratory of Ca²⁺ transport ATPases, KU Leuven

2004 (April): Hubrecht Lab, University of Utrecht (The Netherlands), Dr. L. De Windt

1999 (October–December): Research assistant (AAP), Center of Microbial and Plant Genetics, KU Leuven



Research awards and honors

2018: Ernest-Solvay Award (€ 25.000)

2017: Visit of Princess Astrid to the Laboratory of Cellular Transport Systems (23/11/2017)

2016: Research Award from the Queen Elisabeth Foundation for Neurosciences, G.S.K.E. (€ 120.000)

2013: Rapid Response Innovation Award (USA) - Michael J. Fox Foundation (\$ 75.000)

2012: “Jake’s Ride for Dystonia Research Grant“ - Most inspiring research project of 2013 in the Bachmann Strauss Foundation for Dystonia and Parkinson’s disease Research (\$ 65.000)

2006: FWO Vascular Biology Scholarship Award, Belgium (€ 1200)

2005: Symposium Award Society of General Physiologists, USA (€ 750)

2004: Keystone Symposia Scholarship, USA: “Molecular Biology of Cardiac Disease” (\$ 1000)

Research

Research in our lab is focused on cellular transport systems that are implicated in neurodegenerative and cardiovascular diseases. In particular, we use molecular and cellular approaches to study the function of various P-type transport ATPases, such as SERCA2a/b, SPCA1/2, ATP13A1-5 and P4X. Our research appeared in 48 peer-reviewed publications and our work was presented on 32 international meetings. Several press releases were released to report on important breakthroughs (23/11/17; 16/09/15; 31/01/13; 1/12/09 and 3/11/09). Two patents were approved (1611418.3 and 15163805.3).



Prix scientifiques/Wetenschappelijke prijzen 2018

Prix/Prijs Janine & Jacques Delruelle

€ 12.500

Remise du/Uitreiking van de “Prix Janine et Jacques Delruelle”

S.A.R. la Princesse Astrid/H.K.H. Prinses Astrid, le Président/Voorzitter Hein Deprez &
le Baron et la Baronne Delruelle

Lauréat/Laureaat:

Equipe de recherche/Onderzoeksploeg

Prof. dr. Benoit Vanhollebeke, PhD

Associate Professor and Welbio Investigator

President of the Department of Molecular Biology

Laboratory of Neurovascular Signaling

ULB Neuroscience Institute (UNI)

Department of Molecular Biology

University of Brussels (ULB),

Rue des Professeurs Jeener et Brachet 12

6041 Gosselies

Belgium

Tél.: +32 2 650 97 61

Fax: +32 2 650 97 61

benoit.vanhollebeke@ulb.ac.be

nvasc.ulb.be/vanhollebekelab/



Projet de recherche/Onderzoeksproject:

Organ-wide analysis of brain neurovascular communication in real-time and at single-cell resolution.



Organ-wide analysis of brain neurovascular communication in real-time and at single-cell resolution.

La fonction des vaisseaux sanguins dépasse très largement leur rôle passif de distribution du sang à travers le corps des vertébrés. En effet, ceux-ci se spécialisent pour satisfaire les demandes métaboliques locales et participent à la morphogenèse et la fonction tissulaire, en libérant des facteurs angiocrines. Le bon fonctionnement du cerveau repose sur des communications élaborées entre les cellules endothéliales et les différentes populations cellulaires du cerveau qui, ensemble, forment une structure anatomico-fonctionnelle appelée « unité neurovasculaire ». Les dysfonctionnements de cette unité complexe ont des conséquences invalidantes voir fatales au cours du développement et peuvent être à l'origine de nombreuses neuropathologies. L'étude des mécanismes qui orchestrent la fonctionnalité de ce système est donc un point essentiel, non seulement pour mieux comprendre comment le cerveau se développe et fonctionne mais aussi pour élaborer des stratégies thérapeutiques innovantes en vue de lutter contre les maladies neurologiques.

La biologie neurovasculaire n'a pas encore pu définir de façon satisfaisante la manière dont le système neural et le système vasculaire communiquent au cours du développement. Déchiffrer cette communication nécessite (i) d'explorer ses modalités cellulaires en temps réel et à l'échelle cellulaire (ii) d'identifier des paradigmes expérimentaux où les fonctions de signalisation et de conduction des vaisseaux sanguins peuvent être au moins partiellement désunis. Notre laboratoire a récemment démontré que le cerveau transparent du poisson zèbre est doté de ces attributs distinctifs.

Au moyen de ce modèle, nous aborderons les questions suivantes : par quels mécanismes cellulaires et moléculaires le système neural coordonne-t-il la morphogenèse et la différenciation des vaisseaux sanguins cérébraux? De manière symétrique, comment le système vasculaire cérébral en développement module-t-il la structuration anatomique et fonctionnelle du cerveau?

Organ-wide analysis of brain neurovascular communication in real-time and at single-cell resolution.

Blood vessels are more than passive conduits for blood flow. Tissue-specific vascular beds not only match the metabolic demands of the perfused organs but also act as important signaling centers releasing angiocrine factors that govern tissue morphogenesis and function. Proper brain function relies on elaborate neurovascular communications that, when perturbed, often have disabling or fatal consequences. Hence, there is great interest in studying the mechanisms that shape the anatomy and control the functionality of the cerebrovasculature, not only to better understand how the brain develops and works, but also to elaborate innovative therapeutic strategies for neurological disorders.

Neurovascular biology is a relatively young field and an integrated model of how, when and to what extent neural and vascular development are coordinated is currently lacking. Building this model will greatly benefit from the combined capacity to (i) scrutinize the cellular modalities of the highly dynamic processes of neurovascular development in real time and to (ii) identify experimental settings where the signaling and circulatory functions of the blood vessels can, at least partially, be uncoupled. We previously validated the transparent zebrafish brain as being uniquely endowed with these distinctive attributes, through the generation of mutant larvae displaying fully avascular and yet normoxic brains throughout organogenesis.

Through the combined increase in spatio-temporal resolution, best suited to comprehend the intrinsically dynamic processes of neurovascular development and function, and the absence of confounding hypoxic signaling cascades, some fundamental questions now seem within reach: Through which cellular and molecular mechanisms do neural signals couple blood vessel morphogenesis and differentiation? Reciprocally, how does the developing vascular system modulate brain patterning and function?



Conférence/Conferentie

Par/Door Jean-Michel Bruffaerts

Directeur du projet/ Directeur van het project Jean Capart

Collaborateur scientifique des Musées Royaux d'Art et d'Histoire, Bruxelles

Wetenschappelijk medewerker van de Koninklijke Musea voor Kunst en

Geschiedenis Brussel



“La Reine et le Pharaon” – “De Koningin en de Farao”

La reine Elisabeth était animée par de multiples passions. Certaines sont mieux connues que d'autres : si chacun a entendu parler de la reine «musicienne» ou de la reine «infirmière», rares sont ceux qui ont entendu parler de la reine «égyptologue».

C'est à la fin du 19^e s., au cours d'une croisière en Méditerranée avec sa tante l'impératrice Elisabeth d'Autriche («Sissi»), que la jeune duchesse en Bavière vit l'Égypte pour la première fois. Après être devenue reine des Belges, elle y retourna à trois reprises, avec ou sans son époux le roi Albert : en 1911, en 1923 et en 1930.

Parmi ces voyages, il en est un qui a profondément marqué l'histoire de l'égyptologie. Il s'agit du voyage de 1923 au cours duquel Elisabeth, accompagnée de son fils Léopold (le futur roi Léopold III) et de Jean Capart (le fondateur de l'égyptologie belge), eût le privilège d'inaugurer la Chambre funéraire du pharaon Toutankhamon récemment découverte. C'est dans l'enthousiasme de cet événement au retentissement planétaire qu'une Fondation Egyptologique Reine Elisabeth fut créée au sein des Musées royaux du Cinquantenaire en vue de promouvoir l'égyptologie en Belgique. Dirigée par Capart, elle allait réussir l'exploit de faire de Bruxelles, durant l'Entre-deux-guerres, la capitale mondiale de l'égyptologie et de la papyrologie.

L'Égypte : une passion royale à (re)découvrir.