

Conférence-conferentie

“Les neurosciences, science du 21^{ème} siècle”

prof. Jean Rossier, membre associé étranger de l'Académie des Sciences (France)

Prof. Jean Rossier

Directeur de l'UMR 7637 du CNRS

“Neurobiologie et Diversité Cellulaire”

Ecole Supérieure de Physique et de Chimie Industrielles de la Ville de Paris (ESPCI)

10, rue Vauquelin

75231 Paris cedex 5

France

tél : (33)-(1)-40.79.47.58

fax : (33)-(1)-40.79.47.57

e-mail : jean.rossier@espci.fr

www.bio.espci.fr/fr/perso/rossier



Titres et honneurs

Docteur en Médecine (Bruxelles, 1969)

Docteur ès Sciences (Paris, 1975)

Ancien Interne des Hôpitaux (Bruxelles, 1967)

NIH Fogarty International Fellow (USA, 1975)

Membre Associé Etranger de l'Académie des Sciences (Paris, 2002)

Directeur de Recherche (DRE), Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM, 1972)

Professeur de Biologie, Ecole Supérieure de Physique et de Chimie Industrielles (ESPCI, 1994)

Prix scientifiques

1982 : Prix Malakoff d'encouragement à la Recherche (Paris).

1983 : Prix de la Fondation Doistau-Blustel, prix de section (Biologie humaine et sciences médicales) de l'Académie des Sciences.

1990 : Prix Lacaze, prix de section (Biologie humaine et sciences médicales) de l'Académie des Sciences.

Jean Rossier est médecin diplômé de l'ULB et membre de l'Académie des Sciences en France. Il travaille à Paris. Il a fait plusieurs découvertes originales sur le mode de fonctionnement des médicaments du cerveau. Avec Roger Guillemin, prix Nobel de médecine 1977, il a découvert dans le cerveau des endorphines : ces morphines endogènes qui contrôlent la douleur et les mécanismes cérébraux associés au plaisir et aux récompenses. Des travaux sur les médicaments anti-épileptiques, lui ont fait découvrir que des molécules provoquant des convulsions augmentaient aussi les performances d'animaux dans des tests d'apprentissage et de mémoire. Cette observation a été à la base du développement par l'industrie pharmaceutique de molécules qui sont uniquement promnésiques et dénuées d'activité toxique. Ces molécules sont actuellement évaluées dans le traitement des déficits cognitifs des malades atteints d'Alzheimer et des enfants trisomiques.

Jean Rossier est célèbre internationalement dans les neurosciences pour avoir inventé une nouvelle méthode d'étude des cellules nerveuses connue sous le nom de « RT-PCR après patch-clamp sur cellule unique »: cette méthode très originale marie les méthodes de biologie moléculaire avec l'électrophysiologie et l'anatomie. Elle est un bon exemple des recherches actuelles en neuroscience, cette nouvelle discipline qui associe médecins, physiciens, chimistes, mathématiciens et ingénieurs travaillant ensemble pour obtenir une meilleure compréhension du cerveau et des maladies neurologiques et psychiatriques. En utilisant cette nouvelle technique il a découvert le rôle important des interneurons dans le fonctionnement du cortex cérébral et principalement dans le contrôle de la circulation cérébrale locale. Ce travail récent est essentiel pour mieux comprendre ce que nous montrent les images du cerveau en action obtenues par imagerie de RMN fonctionnelle (fMRI) lors d'épreuves d'activation cérébrale.

Lors de sa conférence illustrée, le professeur Rossier décrira les recherches actuelles dans les neurosciences. Un aperçu des thèmes abordés est disponible sous forme d'un entretien de 35 minutes accessible sur le site de « Canal Académie » en format mp3

<http://www.canalacademie.com/ida5313-Quarante-ans-de-neurosciences.html>

Plan de la conférence

Neurosciences ? Une science encore jeune qui se doit de dire humblement : nos connaissances des mécanismes cérébraux sont encore très parcellaires. L'homme domine le monde et ne sait pas comment fonctionne son cerveau.

Fonction du Cerveau. La fonction principale de notre cerveau est d'anticiper, de prédire et de contrôler nos actions.

Histoire des Neurosciences. Il y a quarante ans, si l'on savait que le cerveau humain était constitué de 100 milliards de neurones, que chacun d'eux communiquait en moyenne avec 10.000 autres en construisant des contacts particuliers appelés les synapses, on ignorait tout des mécanismes de ces communications. Les neurones apparaissaient comme des câbles électriques, tous de couleur identique. On supposait que ces câbles véhiculaient deux messages importants, l'inhibition ou l'excitation. Grâce aux travaux menés par les neuroanatomistes, la nature des informations chimiques véhiculées par ces câbles a été caractérisée. Les câbles pouvaient alors être associés à des couleurs différentes comme dans nos tableaux électriques.

La Plasticité Cérébrale. Tout événement perçu, d'une manière consciente ou inconsciente, change notre cerveau : notre cerveau se modifie tous les jours, il est extrêmement plastique. Les premiers neuroanatomistes nous avaient habitués à un cerveau assez immuable avec des circuits qui, une fois installés, changeaient peu. Pourtant la plasticité cérébrale semble infinie. Chaque expérience, consciente ou non, modifie notre circuiterie cérébrale.

Voir la Plasticité Cérébrale. Les nouvelles techniques d'imagerie viennent de montrer dans les cinq dernières années que la plasticité cérébrale s'accompagne de modification anatomiquement visible. En voici une démonstration : il y a quelques années une étude d'imagerie RMN (Résonance Magnétique Nucléaire) montrait que les chauffeurs de taxi

londoniens avaient une augmentation de la taille de l'hippocampe, la région du cerveau spécialisée dans la mémoire spatiale. Cette observation laissait penser que l'utilisation permanente de la mémoire des rues et des itinéraires avait un retentissement sur la taille de la région cérébrale concernée.

Tout ceci aurait pu rester anecdotique si plus récemment une expérience n'avait démontré clairement que l'apprentissage d'une tâche pouvait engendrer une augmentation de la taille d'une région du cortex. Des sujets d'une vingtaine d'année sans expérience particulière ont appris à jongler. La taille de toutes les régions du cerveau a été mesurée par imagerie RMN et après deux mois d'entraînement on a pu observer qu'une région (V5) du cortex visuel avait augmenté de taille. Cette région située à l'arrière du cerveau est spécialisée dans l'analyse visuelle du mouvement, tâche essentielle pour le jongleur qui doit sans cesse suivre le mouvement de toutes les balles dans l'espace. Trois mois plus tard, les sujets qui avaient arrêté de jongler, voyaient cette région reprendre une taille habituelle. La plasticité cérébrale est visible anatomiquement !

Le Cerveau est un Grand Consommateur d'Énergie. Notre cerveau utilise 20% de l'énergie du corps alors qu'il ne représente que 2% de la masse du corps. Tout récemment en faisant le bilan de l'énergie consommée, les chercheurs ont réalisé, à leur grande surprise, que

la quantité d'énergie utilisée pour les tâches conscientes était très faible. Dans le bilan énergétique, au maximum 5% de l'énergie totale seraient consommées pour des activités conscientes, 95% de l'énergie consommée iraient à des tâches inconscientes ! Une explication à cela : la maintenance du cerveau demande beaucoup d'énergie. Pourquoi ? Le cerveau est un organe extrêmement structuré et ordonné; pour garder cet ordre il consomme énormément d'énergie.

Cerveau et Inconscient. Nos structures cérébrales ne sont jamais au repos même lorsque nous dormons. Nos circuits cérébraux seraient sans arrêt en fonctionnement mais d'une manière inconsciente. L'inconscient possède mille visages : l'inconscient des profondeurs, cet inconscient émotionnel et affectif qui ne doit pas seulement être réservé aux psychanalystes, l'inconscient cognitif qui sous-tend les capacités apparemment sans limites de la mémoire humaine et une activité permanente inconsciente qui assure la maintenance des circuits cérébraux. Les nouvelles méthodes d'imagerie couplées à la psychologie expérimentale permettent déjà d'entrouvrir ce monde inconscient aux explorations scientifiques.

La Conscience. Un mot sur une autre question centrale aux neurosciences : celle posée par la conscience. Francis Crick, le découvreur de la double hélice, aurait aimé à dire qu'en science il faut s'intéresser aux grandes questions et la nature de la conscience en est certainement une. Les dernières années de sa vie, il avait proposé que le *Claustrum*, une région située profondément au centre du cortex cérébral serait le siège de la conscience. Le *Claustrum* est une fine lamelle de substance grise qui contient des neurones recevant des projections de l'ensemble des régions corticales et renvoyant des informations à tout le cerveau. L'existence de ce noeud était l'argument principal de Francis Crick pour proposer que le *Claustrum* soit le siège anatomique de la conscience.

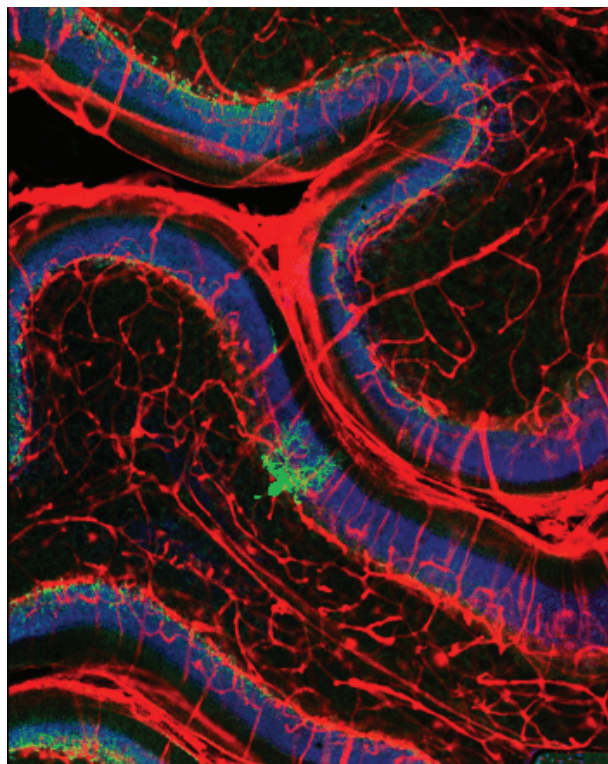
Crick avait cette idée simple, pour étudier une fonction biologique, concentrez vous d'abord sur son anatomie et sa structure. C'est ce qu'il avait fait avec l'ADN : la détermination de la structure de la double hélice d'ADN avait permis en un instant fulgurant d'expliquer sa réplication et ainsi toute la génétique. Courageusement, il voulait faire la même chose pour la conscience. Francis Crick n'était pourtant pas un dualiste séparant l'âme et le corps mais donnait curieusement l'impression de revenir à Descartes. La question de la conscience et de sa localisation est importante mais dans l'état actuel de nos connaissances du fonctionnement du cerveau et de l'inconscient, il me semble très réducteur de vouloir affecter une fonction aussi essentielle à une seule région du cerveau. Un jour peut-être du 21^{ème} ou du 22^{ème} siècle, un neuroscientifique saura parler de la conscience dans un langage perceptible à vous tous.

Les Interfaces Cerveau-Machine ou BMI en anglais pour Brain Machine Interface. Il y a dix ans, qui pouvait espérer que nous construirions aujourd'hui des interfaces qui permettraient d'utiliser l'activité cérébrale pour commander des membres artificiels ? Qui aurait pu croire que les activités électriques enregistrées à la surface du crâne dans les régions de commande motrice du cortex seraient utilisées pour piloter un curseur sur un écran d'ordinateur ? Ces signaux électriques des neurones corticaux sont provoqués par la pensée. Une explication : il suffit de penser à un

mouvement pour générer une activité électrique dans la région corticale qui contrôle ce mouvement. La machine, qui sert d'interface, enregistre ensuite ces signaux, les analyse par des algorithmes complexes et les transforme en signaux de commande reliés aux membres artificiels ou aux membres immobilisés des paraplégiques.

Ces recherches font naître trop d'espoir aux malades, aux industriels et aux militaires pour ne pas les mettre tous en garde sur les difficultés qu'ils vont rencontrer et la dizaine d'années d'efforts et d'investissements qu'il va falloir consacrer avant d'arriver aux applications pratiques désirées. Le fauteuil roulant du paraplégique commandé par la seule pensée n'est pas pour demain, ni la machine à écrire mentale qui écrira nos discours, ni la voiture qui se conduit toute seule sans volant, ni l'avion piloté par la seule pensée du pilote. Tout ceci n'est pas de la science-fiction mais bien des problèmes éthiques et techniques devront être résolus avant de rentrer dans le concret des réalisations. Ces programmes de recherche autour de l'interface cerveau-machine représentent la quintessence des recherches pluridisciplinaires en Neurosciences associant mathématique, intelligence artificielle, éthologie, sciences de l'ingénieur, robotique, neurophysiologie et médecine.

Conclusion. Les neurosciences découvrent aujourd'hui que la construction du cerveau est une affaire complexe qui demande la coopérativité de milliers d'instructions de nos gènes mais plus encore de facteurs extérieurs qui vont moduler l'expression de ces gènes. Ces facteurs extérieurs vont façonner notre cerveau tout au long du développement *in utero* mais plus encore durant les premières années de la vie. Pour se construire, le cerveau à la différence de tous les autres organes a besoin d'être nourri, protégé et éduqué pendant au moins quinze ans par un environnement familial et social stimulant et généreux. A une époque où l'on parle beaucoup de la génétique et moins de la place de l'éducation, la lente construction du cerveau démontre l'importance de l'acquis tout autant que celle de l'inné.



Les vaisseaux en rouge dans une région du cerveau, le cervelet. Un neurone au centre est coloré en vert.

Prijs Burggravin Valine de Spoelberch

€ 75.000

**Overhandiging van de prijs door H.K.H. Prinses Astrid en
mevrouw Eric Speeckaert**

Laureaat

Prof. dr. Yvette Michotte (VUB)

Research group Experimental Pharmacology (EFAR)

Department of Pharmaceutical Chemistry, Drug Analysis and Drug Information (FASC)

Vrije Universiteit Brussel Laarbeeklaan, 103

B-1090 Brussels

Email: ymichot@vub.ac.be



Onderzoeksproject:

“Onderzoek naar het werkingsmechanisme van angiotensine IV en angiotensine receptor liganden in leer-en geheugenprocessen, limbische epilepsie en de ziekte van Parkinson”

De onderzoeksgroep “Experimentele Neurofarmacologie” onder leiding van Prof. dr. Yvette Michotte, is werkzaam in het domein van de *in vivo* neurofarmacologie, neurochemie en farmacokinetiek in diermodellen voor een aantal neurologische aandoeningen, meer bepaald, in de ziekte van Parkinson, epilepsie, focale cerebrale ischemie alsook depressie en geheugenstoornissen.

De onderzoeksgroep “Experimentele Neurofarmacologie” onder leiding van Prof. dr. Yvette Michotte, is werkzaam in het domein van de *in vivo* neurofarmacologie, neurochemie en farmacokinetiek in diermodellen voor een aantal neurologische aandoeningen. Meer bepaald zijn we geïnteresseerd in de ziekte van Parkinson, epilepsie, focale cerebrale ischemie alsook depressie en geheugenstoornissen. Gebruik makend van diermodellen van deze aandoeningen worden pathofysiologische veranderingen op verschillende niveaus in de hersenen bestudeerd met de bedoeling nieuwe strategieën voor farmacotherapeutische behandelingen en nieuwe aangrijpingspunten te ontdekken alsook nieuwe geneesmiddelen te testen. *In vivo* microdialyse wordt gebruikt om verschillende neurotransmitters, nl. dopamine, serotonine, acetylcholine, GABA, glutamaat en een aantal neuropeptiden vanuit specifieke hersendelen van vrijbewegende ratten en muizen te collecteren. Deze neurochemische gegevens worden aangevuld met gegevens van gedragstesten zoals het draaigedrag bij dieren met de ziekte van Parkinson, Morris water maze voor het testen van geheugen, bepaling van neurologisch deficiet bij dieren met hersenischemie, continue EEG monitoring met telemetrie enz, alsook met resultaten van immunologische testen zoals immunocytochemie en Western blotting (tyrosine hydroxylase, caspases, glutamaat- en GABA transporters).

De groep heeft daarbij een belangrijke expertise in de ontwikkeling en validatie van analytische methods voor de bepaling van neurotransmitters, neuropeptiden en geneesmiddelen in microdialysaten waarbij gebruik gemaakt wordt van vloeistofchromatografie gekoppeld aan electrochemische, fluorescentie of massaspectrometrische detectie. *In vivo* microdialyse gekoppeld aan deze technieken wordt ook aangewend voor de studie van de farmacokinetiek en de hersendistributie van anti-epileptica met het oog op PK-PD modeling.

De groep heeft in de periode van 2000 een 100-tal artikels gepubliceerd in internationale tijdschriften met peer-review.

Enkele illustratieve publicaties van de groep :

Antagonists of GLUK5-containing kainate receptors prevent pilocarpine-induced limbic seizures

Ilse Smolders, Zuner A. Bortolotto, Vernon R.J. Clarke, Ruth Warre, Ghous M. Khan, Michael J. O'Neill, Paul L. Ornstein, David Bleakman, AnnMarie Ogden, Brianne Weiss, James P. Stables, Ken H. Ho, Guy Ebinger, Graham L. Collingridge, David Lodge, Yvette Michotte

Nature Neuroscience 5(8),796-804 (2002)

Effect of resuscitative mild hypothermia on glutamate and dopamine release, apoptosis and ischaemic brain damage in the endothelin-1 rat model for focal cerebral ischaemia.

Van Hemelrijck A, Vermijlen D, Hachimi-Idrissi S, Sarre S, Ebinger G, Michotte Y.

J Neurochem. 87(1):66-75.(2003)

Anticonvulsant action of hippocampal dopamine and serotonin is independently mediated by D and 5-HT receptors.

Clinckers R, Smolders I, Meurs A, Ebinger G, Michotte Y.

J Neurochem. 89(4):834-43 (2004).

Quantitative in vivo microdialysis study on the influence of P-glycoprotein and multi-drug resistance protein on the hippocampal levels of oxcarbazepine : hippocampal monoamines as pharmacodynamic markers for the anticonvulsant efficacy.

Clinckers R, Smolders I, Meurs A, Ebinger G, Michotte Y.

J. Pharmacol.Exp.Ther., 314(2), 725-731 (2005)

Effect of nigrostriatal damage induced by 6-hydroxydopamine on the expression of glial cell line-derived neurotrophic factor in the striatum of the rat.

Mertens B, Massie A, Michotte Y, Sarre S

Neuroscience 62(1), 148-54 (2009)

Involvement of the AT1 receptor subtype in the effects of angiotensin IV and LVV-Haemorphin 7 on hippocampal neurotransmitter levels and spatial working memory

De Bundel D, Demaegdt H, Lahoutte T, Caveliers V, Kersemans K, Ceulemans AG, Vauquelin G, Clinckers R, Vanderheyden P, Michotte Y, Smolders I.

J. Neurochem. 112(5):1223-34 (2010)

Prijs Baron van Gysel de Meise

€ 12.500

**Overhandiging van de prijs door H.K.H. Prinses Astrid en
Baron van Gysel de Meise**

Laureaat

Prof. dr. Vincent Timmerman, PhD (UA)

Onderzoeksgroep Perifere Neuropathieën

VIB Departement Moleculaire Genetica

Instituut Born Bunge

Universiteit Antwerpen



Prof. dr. Peter De Jonghe, MD, PhD (UA)

Onderzoeksgroep Neurogenetica

VIB Departement Moleculaire Genetica

Instituut Born Bunge

Universiteit Antwerpen

Dienst Neurologie, Universitair Ziekenhuis Antwerpen



Onderzoeksproject:

“Moleculaire genetica en biologie van Charcot-Marie-Tooth neuropathieën”

De onderzoekers voeren een gedetailleerde neurologische studie uit bij CMT patiënten met geïdentificeerde mutaties. Deze analyses zijn belangrijk om na te gaan of mutaties geassocieerd zijn met een specifiek fenotype of betrokken zijn in een breder ziektespectrum.

Uiteindelijk moet dit onderzoek resulteren in de ontwikkeling van diagnostische richtlijnen en de identificatie van mogelijke doelwitten voor behandeling van erfelijke perifere zenuwaandoeningen.

In dit GSKE project (2008-2010) beogen we de identificatie van loci en genen voor erfelijke perifere zenuwaandoeningen door middel van geavanceerde moleculair genetische technieken. Daarnaast sporen we mutaties op in nieuwe en gekende genen in families en geïsoleerde patiënten met verschillende vormen van de neuropathie van Charcot-Marie-Tooth (CMT). We voeren een gedetailleerde neurologische studie uit bij CMT patiënten met geïdentificeerde mutaties. Deze analyses zijn belangrijk om na te gaan of mutaties geassocieerd zijn met een specifiek fenotype of betrokken zijn in een breder ziektespectrum. De identificatie van mutaties is essentieel voor functionele studies en het begrijpen van hun effect op proteïne niveau. In dit project onderzoeken we ook genen (zoals *HSP22*, *HSP27* en *YARS*) die we recent vonden in CMT neuropathieën. We onderzoeken waarom mutaties in deze alom-geëxprimeerde genen een lengte-afhankelijke zenuwaandoening veroorzaken. Om het ziektemechanisme te bestuderen ontwikkelen we cellulaire systemen en diermodellen voor specifieke mutaties. Gezien de genen die we onderzoeken in elke cel tot expressie komen, en belangrijk zijn voor algemene cellulaire functies, zal het belangrijk zijn hun interagerende moleculen te identificeren die wel specifiek zijn voor motorische en/of sensorische neuronen. Interagerende moleculaire partners zijn op hun beurt potentiële kandidaten voor mutatie-analyse in andere neuro-

pathieën. Essentieel is om deze functionele resultaten te correleren met de neurologische, fysiologische en pathologische waarnemingen bij patiënten. Uiteindelijk moet dit onderzoek resulteren in de ontwikkeling van diagnostische richtlijnen en de identificatie van mogelijke doelwitten voor behandeling van erfelijke perifere zenuwaandoeningen. In 2009 hebben we genotype-fenotype correlaties uitgevoerd in een omvangrijke groep patiënten met sensorische en autonome neuropathieën en in patiënten met een intermediaire vorm van CMT. We vonden we een nieuw gen met een ongekende functie in het perifere zenuwstelsel; mutaties in dit gen zijn geassocieerd met een recessieve sensorische neuropathie. Tenslotte, hebben we voor het eerst een intermediaire vorm van CMT (*YARS* mutaties) kunnen modelleren in de fruitvlieg.

Solvay Prize

€ 25.000

**Remise du prix par S.A.R. la Princesse Astrid et
monsieur Jacques Lévy-Morelle, secrétaire général de Solvay**

Lauréat

Prof. dr. Gustave Moonen (ULg)

GIGA Neuroscience, Université de Liège et

Service de Neurologie, CHU de Liège

Sart Tilman

4000 Liège, Belgique

Tél : +32 4 366 85 55

g.moonen@ulg.ac.be



Laurent Nguyen (ULg)

Developmental Neurobiology Unit

GIGA-Neurosciences

University of Liège,

4000 Liège, Belgium

Tel : +32 (4) 366 59 87

Fax : +32 (4) 366 59 12

www.giga.ulg.ac.be



Projet de recherche:

“Characterization of new cellular and molecular mechanisms underlying migration of interneurons in the telencephalon”

Les recherches de l'équipe des professeurs Gustave Moonen et Laurent Nguyen visent à élucider de nouveaux mécanismes régissant la neurogenèse corticale et celle qui persiste dans le cerveau de l'adulte.

Ceci dans le but de mieux comprendre les mécanismes pathogéniques qui sous-tendent le développement de certaines maladies neurologiques.

Le télencéphale est une région élaborée du cerveau antérieur dont l'extraordinaire degré d'organisation reflète la complexité des mouvements cellulaires qui ont été requis pour la générer. Les principales structures qui dérivent de la région dorsale du télencéphale, ou *pallium*, sont l'hippocampe et le cortex cérébral. Le télencéphale ventral, ou *supallium*, donne quant à lui principalement naissance aux ganglions de la base. Dans le télencéphale, la plupart des neurones migrent depuis leur site de production, vers leur destination finale où ils intègrent des circuits neuronaux spécifiques. A cette fin, ils utilisent deux modes génériques de déplacement : la migration radiaire — migration depuis le lieu de production en suivant une direction orthogonale au plan défini par la surface du cerveau — et la migration tangentielle — migration depuis le lieu de production en suivant une direction parallèle au plan défini par la surface du cerveau. Les défauts de migration qui ont lieu durant le développement du télencéphale aboutissent souvent à des pathologies (en particulier, différents types de lissencéphalies) qui, chez l'homme, impliquent un retard mental, des manifestations comitiales ainsi que des difficultés d'apprentissage. Il est dès lors raisonnable de penser qu'une meilleure connaissance des mécanismes qui régissent la migration des neurones dans le télencéphale en développement nous permettra d'élaborer de nouvelles stratégies en matière de traitement de ces maladies.

Bien que plusieurs voies de signalisation croisées et impliquant diverses molécules aient été identifiées et associées à la régulation de la migration radiaire des neurones de projection, notre connaissance des mécanismes qui orchestrent la migration tangentielle des interneurones GABAergiques reste superficielle. C'est pourquoi, nous proposons d'étudier les mécanismes génétiques qui régissent cette migration et qui définissent la spécificité des interneurones nouvellement formés à intégrer soit le cortex, le striatum ou les bulbes olfactifs. Par ailleurs, la réorganisation du cytosquelette constitue un axe majeur de la migration cellulaire en général. Curieusement, notre connaissance de ce processus pendant la migration tangentielle, reste ébauchée. Dans ce contexte, nous analyserons ici la fonction des voies de signalisation dépendantes des petites GTPases et des protéines de la famille Cip/Kip dans le contrôle de la migration des interneurones vers différentes structures du télencéphale. Afin de mener à bien ce travail de recherche, nous utiliserons une approche pluridisciplinaire qui inclura en plus des techniques classiques d'histologie et de biologie moléculaire, l'utilisation de divers modèles murins transgéniques, l'invalidation aigue de gènes spécifiques par électroporation *in utero* d'ARN interférants et l'enregistrement en vidéomicroscopie (*time-lapse*) du déplacement des interneurones dans des explants de cerveaux murins.

Geneeskundige Stichting Koningin Elisabeth (G.S.K.E.)

Bouwend op de ervaring die Ze had opgedaan tijdens de Eerste Wereldoorlog, vooral in de vier hospitalen aan het Belgische front, richtte Koningin Elisabeth in 1926 de naar Haar genoemde geneeskundige stichting op. Ze beoogde hiermee het laboratorium-onderzoek te stimuleren en een nauwe samenwerking tot stand te brengen tussen vorsers en ziekenhuisartsen, omdat de kwaliteit van hun relatie bepalend werd geacht voor het welzijn van de patiënten.

Enkele maanden vóór haar oprichting door statuten bekrachtigd werd, was de stichting reeds actief. Ze kreeg van de Commissie voor Openbare Onderstand (C.O.O.) van Brussel, in het raam van een voorlopig akkoord, lokalen toegewezen in het Brugmannziekenhuis in Laken. Op 20 juni 1931 sloten de C.O.O. en de G.S.K.E. een overeenkomst voor de inplanting van de instelling binnen het domein van het ziekenhuis, waarbij ze de beschikking kreeg over een nieuw gebouw aan de J.J. Crocqsaan. De uitrusting van de laboratoria viel ten laste van de stichting. De conventie regelde eveneens de samenwerking met het Brugmannziekenhuis. Zo zouden in de laboratoria van de G.S.K.E. ook de analyses voor de patiënten van het ziekenhuis uitgevoerd worden. Binnen dezelfde site werden, voor de eerste maal in België, de drie essentiële functies van een universitair ziekenhuis, met name de ziekenverzorging, het onderwijs van de geneeskunde en het wetenschappelijk onderzoek op één enkele campus samengebracht. De onderzoeksactiviteiten waren verdeeld over een vijftal laboratoria, respectievelijk voor fysiologie, klinische biologie, pathologische anatomie, experimentele chirurgie en experimentele geneeskunde.

De nodige financiële middelen kwamen van Koningin Elisabeth en van enkele mecenasen. Tijdens Hun reizen in de Verenigde Staten en Brazilië ontvingen de Vorsten ook nog belangrijke giften, onder meer van de Rockefeller Foundation uit New York, specifiek bestemd voor het project van de Koningin. Giften uit de financiële wereld en subsidies toegewezen via het Nationaal Fonds voor Wetenschappelijk Onderzoek, hielpen de stichting om de continuïteit van haar activiteiten te verzekeren.

Gedurende enkele decennia werd in de laboratoria van de G.S.K.E. wetenschappelijk onderzoek verricht in zeer uiteenlopende domeinen van de geneeskunde, zoals de biochemie, de bacteriologie, de cytologie, ... In 1956 besliste de raad van bestuur, op voorstel van het wetenschappelijk comité (opgericht in 1954), om ook het onderzoek te subsidiëren in de laboratoria van verschillende Belgische universiteiten.

In 1986 moest echter afgezien worden van het zelf beheren van een onderzoeks-centrum. Enerzijds om budgettaire redenen en anderzijds door het geleidelijk uitwijken van de vorsers naar de nieuwe academische ziekenhuizen die inmiddels in de omgeving van Brussel waren opgericht. De lokalen met de laboratoria werden overgelaten aan het O.C.M.W. van Brussel, de zetel van de stichting met het secretariaat bleef er gevestigd. De raad van bestuur besliste om voortaan op nationaal vlak universitaire onderzoeksteams financieel te steunen. Het accent ligt op de neuro-wetenschappen. De G.S.K.E. steunt momenteel 16 universitaire ploegen verspreid over het ganse land die, met behulp van geavanceerde technieken, zich wijden aan de studie van de werking, zowel de normale als de gestoorde, van het zenuwstelsel: de slaap, de ontwikkelingsstoornissen, de schedeltrauma's, de ruggenmergletsels, het hersenverouderingsproces, de dementie, ...

Het wetenschappelijk comité van de stichting evalueert de projecten die voorgesteld worden voor subsidiëring en geeft advies aan de raad van bestuur. De financiële steun aan een project geldt in principe voor een periode van drie jaar. Momenteel bedraagt de totale jaarlijkse subsidie bijna 0,9 miljoen EURO. De onderzoeksresultaten van de verschillende ploegen worden elk jaar in een rapport gebundeld.

H.K.H. Prinses Astrid is erevoorzitster van de raad van bestuur van de G.S.K.E., die vijftien leden telt. De Prinses heeft Z.M. Koning Albert II, na de troonsbestijging, als lid van de raad opgevolgd. Het wetenschappelijk comité, adviesorgaan van de raad van bestuur, bestaat momenteel uit tien leden. De voorzitter is lid van de raad van bestuur. De andere leden zijn vertegenwoordigers van de medische faculteiten van de universiteiten.

Fondation Médicale Reine Elisabeth (F.M.R.E.)

Forte de Son expérience acquise durant la Première Guerre Mondiale, particulièrement dans les quatre hôpitaux au front belge, Sa Majesté la Reine Elisabeth créait, en 1926, une fondation médicale dont le but serait d'encourager à la fois la recherche en laboratoire et les contacts entre chercheurs et cliniciens, dont la qualité des relations était considérée comme déterminante pour le bien-être des patients.

La fondation démarrait ses activités quelques mois avant que sa création ne soit officialisée par ses statuts. Dans le cadre d'un accord préliminaire, la Commission d'Assistance Publique (C.A.P.) de Bruxelles mit quelques locaux de l'hôpital Brugmann à Laeken à la disposition de la F.M.R.E. Le 20 juin 1931, la C.A.P. et la F.M.R.E. signèrent une convention pour l'implantation de la fondation au sein de l'hôpital Brugmann, dans un nouveau bâtiment à l'avenue J.J. Crocq. L'accord réglait également les relations avec l'hôpital. La fondation de son côté, s'engagea à équiper les laboratoires et à effectuer les analyses pour les patients de l'hôpital. Pour la première fois en Belgique, les trois fonctions essentielles d'un hôpital universitaire, c'est-à-dire, les soins aux malades, l'enseignement de la médecine et la recherche scientifique, se trouvaient réunies sur un même campus. Les travaux de recherche furent répartis entre cinq laboratoires, couvrant respectivement les domaines de la physiologie, la biologie clinique, l'anatomie pathologique, la chirurgie et la médecine expérimentale.

Les moyens financiers nécessaires à la F.M.R.E. pour déployer ses activités, provenaient de la Reine Elisabeth et de quelques mécènes, auxquels s'ajoutèrent des dons importants, parmi lesquels celui de la Fondation Rockefeller de New York, recueillis pour ce projet spécifique au cours des voyages des Souverains aux Etats-Unis et au Brésil. Les dons venant du monde financier et les subventions du Fonds National de la Recherche Scientifique, allaient permettre à la fondation d'assurer la continuité de ses activités.

Pendant plusieurs décennies, les laboratoires de la F.M.R.E. se consacrèrent à la recherche dans différentes disciplines, telles que la biochimie, la bactériologie, la cytologie ... En 1956 le conseil d'administration décida, sur proposition du comité scientifique (créé en 1954), d'élargir l'action de la fondation en subventionnant des programmes de recherche dans les laboratoires des universités belges.

En 1986, la gestion d'un centre de recherche propre a dû être abandonnée, compte tenu de la charge budgétaire et par suite du départ progressif des chercheurs vers les nouveaux hôpitaux universitaires installés entre-temps dans la région bruxelloise. Les laboratoires furent cédés au C.P.A.S. de Bruxelles, le siège social de la fondation et le secrétariat restant à la même adresse. Le conseil d'administration décida d'aider dorénavant, au niveau national, les équipes universitaires de recherche. L'accent est mis sur les neurosciences. La F.M.R.E. soutient aujourd'hui seize équipes universitaires réparties dans tout le pays qui, en utilisant des techniques de pointe, se consacrent à l'étude du fonctionnement du système nerveux, tant normal que malade : le sommeil, les troubles du développement, les traumatismes crâniens, les lésions de la moelle épinière, le vieillissement cérébral, les démences ...

Le comité scientifique évalue scrupuleusement les projets proposés et émet un avis au conseil d'administration. L'aide financière à chaque projet retenu est attribuée en principe pour une période de trois ans. Actuellement, le subside total annuel représente un montant de presque 0,9 million EURO. Les résultats des travaux de recherche de chaque équipe sont rassemblés annuellement dans un rapport.

S.A.R. la Princesse Astrid est Présidente d'honneur du conseil d'administration de la F.M.R.E., lequel est composé de quinze membres. La Princesse a en fait succédé à S.M. le Roi Albert II, en tant que membre du conseil, après Son accession au trône. Le comité scientifique, qui assume une fonction consultative, compte actuellement dix membres. Le président fait partie du conseil d'administration, les autres membres sont des représentants des facultés de médecine des universités.