



Projets de recherche

Onderzoeksprojecten

2026–2028

Projets interuniversitaires

Interuniversitaire projecten



Prof. dr. De Vos Winnok (UAntwerpen)

Antwerp University
Departement Veterinary Sciences
Laboratory of Cell Biology and Histology – Antwerp Centre for Advanced
Microscopy
Campus Drie Eiken
Block T, Room 196
Universiteitsplein 1
2610 Antwerpen



Prof. dr. Annaert Wim (KU Leuven)

Laboratory for Membrane Trafficking
Leuven Brain Institute
ON5 Herestraat 49 - box 602
3000 Leuven
Belgium



Prof. dr. Sylvain Gabriele (UMONS)

Campus Plaine de Nimy
Mendeleïev Building
Avenue Victor Maistriau 23, 7000MONS

The fade within. Loss of nuclear envelope integrity as a driver of neurodegeneration

Tauopathies are brain disorders in which the tau protein clumps inside neurons and disrupts their normal function. Growing evidence suggests that the nuclear envelope - the protective barrier surrounding a cell's DNA - is especially vulnerable to tau-induced damage. When this barrier weakens, it may not only increase a neuron's sensitivity to tau toxicity but also promote further tau accumulation, creating a vicious cycle that drives neurodegeneration from within. To uncover how tau pathology and nuclear envelope erosion exactly reinforce each other, the *Fade Within* project uses neurons directly reprogrammed from tauopathy patient skin cells. Because these cells retain age-related features, they provide a powerful window into the aging human brain. We will exploit this window with cutting-edge microscopy and biophysical tools to transform our understanding of tauopathies and reveal new therapeutic anchor points for these increasingly common disorders.



Tauopathieën zijn hersenaandoeningen waarbij het taueiwit zich in neuronen ophoopt en hun normale werking verstoort. Onderzoek suggereert dat de kernmembraan - de beschermende barrière rond het DNA van de cel - bijzonder kwetsbaar is voor de schadelijke effecten van tau. Wanneer deze barrière verzwakt, kan dit niet alleen de gevoeligheid van neuronen voor tautoxiciteit verhogen, maar ook verdere ophoping van tau bevorderen, waardoor een vicieuze cirkel ontstaat die neurodegeneratie van binnenuit aandrijft. Om te achterhalen hoe taupathologie en erosie van de kernmembraan elkaar precies versterken, maakt het *Fade Within* project gebruik van neuronen die rechtstreeks zijn herprogrammeerd uit huidcellen van tauopathiepatiënten. Omdat deze cellen hun leeftijdsgebonden kenmerken behouden, bieden ze een krachtig venster op het verouderende menselijke brein. We zullen dit venster dankbaar benutten met geavanceerde microscopie en biofysische tools om ons begrip van tauopathieën te transformeren en nieuwe therapeutische aanknopingspunten te onthullen voor deze steeds vaker voorkomende aandoeningen.



Prof. dr. Broux Bieke (UHasselt)

Universitair MS Centrum - Universiteit Hasselt
Biomedisch Onderzoeksinstituut
goralaan, gebouw C
3590 Diepenbeek



Prof. dr. Vandenbroucke Roosmarijn (UGent)

VIB-UGent Center for Inflammation Research (IRC)
Technologiepark-Zwijnaarde 71 (Gebouw 'Fiers-Schell-Van Montagu')
9052 Gent (Zwijnaarde), België

The gatekeeper of the brain: choroid plexus inflammasome activation as the initial trigger of immune cell influx

Multiple sclerosis (MS) is a chronic neuroinflammatory disease for which current therapies fail to prevent long-term neurodegeneration. A critical yet unresolved question is what triggers immune cell infiltration into the brain at disease onset. Our preliminary data point to a novel role for inflammasome activation and IL-1 β production in the choroid plexus (ChP), a key brain barrier structure, as an upstream driver of this process.

Using a reverse translational approach combining human patient samples, organoid models, and a preclinical mouse model, we will identify the molecular events initiating neuroinflammation and assess their therapeutic potential. This project brings together complementary expertise from UHasselt and VIB-Ghent University, and has the potential to open new avenues for early intervention in MS before irreversible neurological damage occurs.

Multiple sclerose (MS) is een chronische neuro-inflammatoire aandoening waarvoor huidige therapieën er niet in slagen om neurodegeneratie op lange termijn te voorkomen. Een cruciale maar onbeantwoorde vraag is wat de instroom van immuuncellen in de hersenen triggert bij het begin van de ziekte. Onze preliminaire data wijzen op een nieuwe rol voor inflammasoomactivatie en IL-1 β -productie in de plexus choroïdeus (ChP), een sleutelstructuur van de hersenbarrière, als bovenstreamse aansturende factor van dit proces.

Via een reverse translationele aanpak die humane patiëntensamples, organoïdmodellen en een preklinisch muismodel combineert, zullen we de moleculaire gebeurtenissen identificeren die neuroinflammatie initiëren en hun therapeutisch potentieel evalueren. Dit project bundelt complementaire expertise van UHasselt en VIB-Universiteit Gent, en heeft het potentieel om nieuwe wegen te openen voor vroege interventie in MS, voor irreversibele neurologische schade optreedt.



Prof. dr. Weckhuysen Sarah (UAntwerpen)

Laboratory for computational neuroscience and machine learning
VIB Center for AI and Computational Biology (VIB.AI)
O&N6, Herestraat 49, bus 4039
3000 Leuven



Prof. dr. Gonçalves Pedro (KU Leuven)

VIB-Neuro-Electronics Research Flanders, Belgium
Gebouw O&N6
Herestraat 49 - bus 612,
3000 Leuven.

Integrating iPSC Co-Cultures and Network Modeling to Discover Convergent Therapies in Genetic DEEs

Developmental and epileptic encephalopathies (DEEs) are severe early-onset neurogenetic disorders marked by seizures and developmental impairments. Despite diverse genetic causes, many DEEs converge on shared mechanisms such as hyperexcitability and excitation–inhibition imbalance, opening opportunities for mechanism-based therapies across genetic backgrounds. Using co-cultures of excitatory and inhibitory neurons, HD-MEA recordings, transcriptomics, and computational modeling, this project will investigate KCNQ2 and SCN2A DEEs, which have opposite molecular mechanisms but strikingly similar clinical phenotypes. We will test the hypothesis that both converge to shared network-level dysfunctions and use these approaches to predict and validate interventions.

Ontwikkelings- en epileptische encefalopathieën (DEE's) zijn ernstige neurogenetische aandoeningen met een vroeg begin, gekenmerkt door epileptische aanvallen en ontwikkelingsstoornissen. Ondanks uiteenlopende genetische oorzaken vertonen veel DEE's gemeenschappelijke mechanismen, zoals hyperexcitabiliteit en een verstoorde balans tussen excitatie en inhibitie, wat kansen biedt voor mechanismegebaseerde therapieën over verschillende genetische achtergronden heen. Met behulp van co-culturen van excitatoire en inhibitorische neuronen, HD-MEA-opnames, transcriptomica en computationele modellering zal dit project KCNQ2- en SCN2A-gerelateerde DEE's onderzoeken, die tegengestelde moleculaire mechanismen hebben maar opvallend gelijkaardige klinische fenotypes vertonen. We zullen de hypothese testen dat beide aandoeningen convergeren naar gedeelde netwerkdysfuncties en deze benaderingen gebruiken om interventies te voorspellen en te valideren.



Prof. dr. Wolfs Esther (UHasselt)

Laboratory for Functional Imaging & Research on Stem Cells (FIERCE Lab)
Biomedical Research Institute
Hasselt University



Prof. dr. Timmerman Vincent (UAntwerpen)

Peripheral Neuropathy Group
Department of Biomedical Sciences, Institute Born Bunge
University of Antwerp

Generating a multicellular “Organ-in-a-Dish” model to study Charcot-Marie-Tooth disease

The development of therapies to treat Charcot-Marie-Tooth (CMT1A) disease is complicated by the lack of physiologically relevant human models that can replicate the complex multicellular environment of the peripheral nervous system (PNS). To recapitulate the multicellular dynamics, we propose a fully human “organ-in-a-dish” model of the PNS derived from dental pulp stem cells (DPSCs). These neural crest-derived cells can be obtained from wisdom teeth and differentiated to Schwann cells, motor neurons and skeletal muscle, enabling the generation of genetically consistent multicellular assembloids. Schwann cells differentiate more rapidly from DPSCs than from induced pluripotent stem cells (iPSCs) and exhibit a more mature phenotype, making them particularly suited for modelling myelin-related disorders such as CMT. The complementary expertise of the Esther Wolfs lab (UHasselt) and the Vincent Timmerman lab (UAntwerp) will allow to develop DPSC-based neuromuscular assembloids for CMT1A. These will be compared to iPSC-based assembloids to evaluate cellular integration, maturation, and disease-specific phenotypes such as myelination defects, neuromuscular junction instability and macrophage–glia interactions.

De ontwikkeling van therapieën voor de ziekte van Charcot-Marie-Tooth (CMT1A) wordt bemoeilijkt door gebrek aan fysiologisch relevante humane modellen die de complexe meercellige omgeving van het perifere zenuwstelsel (PNS) nabootsen. Om de meercellige dynamiek te reproduceren, stellen we een volledig humaan “orgaan-in-een-schaal”-model van het PNS voor, afgeleid uit stamcellen van tandpulpa (DPSCs). Deze cellen, verkregen uit wijsheidstanden, kunnen we efficiënt differentiëren tot Schwann-cellen, motorneuronen en skeletspieren. Het is mogelijk om consistente meercellige celsystemen (assembloïden) te maken van dezelfde donor persoon. Schwann-cellen differentiëren sneller vanuit DPSCs dan uit geïnduceerde pluripotente stamcellen (iPSCs) en vertonen een matuur fenotype, waardoor ze geschikt zijn voor het modelleren van myeline-gerelateerde aandoeningen zoals CMT. De complementaire expertise van het Esther Wolfs-lab (UHasselt) en het Vincent Timmerman-lab (UAntwerpen) maakt de ontwikkeling van op DPSC-gebaseerde neuromusculaire assembloïden voor CMT1A mogelijk. Deze zullen worden vergeleken met op iPSC-gebaseerde assembloïden om cellulaire integratie, maturatie en ziekte-specifieke fenotypes zoals myelinisatie defecten, instabiliteit van de neuromusculaire junctie en interacties tussen macrofagen en gliacellen te evalueren.



Prof. dr. Poesen Koen (KU Leuven)

Laboratory for Molecular Neurobiomarker Research
O&N V Herestraat 49 - box 1022
B-3000 Leuven, Belgium



Prof. dr. Somers Veerle (UHasselt)

Faculty of Medicine and Life Sciences, Hasselt University
Biomedical Research Institute, Hasselt University
Martelarenlaan 42
B-3500 Hasselt, Belgium

Immune profiling of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy

In CIDP, the insulation layer around nerves in arms and legs is affected. This results in an impaired transmission of nerve signals with severe muscle weakness and sensory deficits. CIDP is treatable, but not all patients respond well to conventional therapy. Currently, there are insufficient biomarkers available to provide a thorough understanding of CIDP regarding its underlying cause and related to which therapy will induce the best effect. This project proposes that certain markers (autoantibodies) are present within CIDP that have not yet been discovered by conventional methods. Therefore, this project utilizes two new and complementary techniques within CIDP to detect such markers. Our project will investigate whether CIDP patients with such markers have a distinct disease profile and whether they respond less to conventional therapy. We will first optimize both the gel-free immunoprecipitation mass-spectrometry (KU Leuven, prof Poesen) and the Serological antigen selection technology (UHasselt, prof Somers) for CIDP, both previously shown to detect novel autoantibodies in e.g. systemic diseases. Both technologies will be applied to a large multicenter cohort of CIDP cases and relevant disease controls. The retrieved autoantibodies will be correlated with clinical features of CIDP and with the therapy response. Finally we will confirm the identity of the novel autoantibodies and validate the clinical associations in a second prospective. The research aims to enhance treatment efficacy for CIDP, potentially reducing morbidity and healthcare costs as early and targeted therapy could improve patient outcomes and decrease the economic burden associated with CIDP.

Bij CIDP wordt de isolatielaag rond de zenuwen in armen en benen aangetast. Dit leidt tot een verstoorde overdracht van zenuwsignalen, met ernstige spierzwakte en gevoelsstoornissen tot gevolg. CIDP is behandelbaar, maar niet alle patiënten reageren goed op de conventionele therapieën. Momenteel zijn er onvoldoende biomarkers beschikbaar om CIDP grondig te begrijpen, zowel wat betreft de onderliggende oorzaak als welke therapie het meest doeltreffend zal zijn.

Dit project vertrekt vanuit de hypothese dat er binnen CIDP bepaalde merkers (autoantistoffen) aanwezig zijn die met conventionele methoden nog niet werden ontdekt. Daarom maakt dit project gebruik van twee nieuwe en complementaire technieken om dergelijke merkers op te sporen binnen CIDP. Ons project zal onderzoeken of CIDP-patiënten met dergelijke merkers een afwijkend ziekteprofiel vertonen en minder goed reageren op conventionele therapieën.



Eerst zullen we zowel de gelvrije immunoprecipitatie-massaspectrometrie (KU Leuven, prof. Poesen) als de Serological Antigen Selection Technology (UHasselt, prof. Somers) optimaliseren voor CIDP. Beide technieken hebben eerder reeds hun waarde bewezen bij het detecteren van nieuwe autoantistoffen, bijvoorbeeld bij systemische aandoeningen. Vervolgens zullen beide technologieën worden toegepast op een grote multicentrische cohort van CIDP-patiënten en relevante ziektecontroles.

De geïdentificeerde autoantistoffen zullen worden gecorreleerd aan de klinische kenmerken van CIDP en aan de respons op therapie. Tot slot zullen we de identiteit van de nieuwe autoantistoffen bevestigen en de klinische associaties valideren in een tweede prospectieve studie.

Dit onderzoek heeft als doel de effectiviteit van behandelingen voor CIDP te verbeteren, wat mogelijk kan leiden tot een vermindering van morbiditeit en gezondheidszorgkosten. Vroege en gerichte therapieën kunnen immers de uitkomsten voor patiënten verbeteren en de economische last die gepaard gaat met CIDP verminderen.



Projets de recherche

Onderzoeksprojecten

2026–2028

Projets universitaires

Universitaire projecten



Prof. dr. Smolders Ilse (VUB)

Research Group Experimental Pharmacology (EFAR)
Center for Neurosciences (C4N)
Vrije Universiteit Brussel (VUB)
Jette Health Campus, building G
Laarbeeklaan 103, 1090 Brussel

Chemogenetic modulation of microglia to inhibit hyperexcitability and modify pathological hallmarks of temporal lobe epilepsy

This project examines a gliabased chemogenetic strategy for temporal lobe epilepsy by manipulating microglial signal transduction with microgliaspecific designer receptors exclusively activated by designer drugs (DREADDs). Microglia, the brain's immune sentinels, shape neuronal circuits, neuroinflammatory signalling and respond dynamically to injury or neuronal changes. Using transgenic mice, we will selectively alter microglial intracellular pathways during both epileptogenesis and chronic epilepsy. Effects on neuronal and synaptic physiology will be quantified via whole cell patchclamp and multi electrode array recordings in acute living hippocampal slices. In vivo seizure burden will be assessed with EEG. Spatial immunofluorescence will be used to characterize microglial phenotypes and cellular interactions. We aim to define how specific microglial pathway modulation shapes hippocampal excitability, seizure activity and epilepsy disease progression, providing mechanistic insight into microgliadriven modulation of epileptic networks and novel glial pathways with therapeutic potential.

Dit project onderzoekt een gliagerichte chemogenetische interventie voor temporale kwabepilepsie door microgliale signaaltransductie te moduleren met microgliaspecifieke designer receptoren exclusief geactiveerd door designer drugs (DREADDs). Microglia, de immuunsurveillanten van het brein, beïnvloeden neuronale circuits, neuroinflammatie en reageren dynamisch op neuronale stress en weefselbeschadiging. Met behulp van transgene DREADD muizen zullen we specifiek microglia manipuleren tijdens zowel de epileptogenese als de chronische fase van epilepsie. Gevolgen voor neuronale en synaptische fysiologie worden gekwantificeerd via wholecell patchclamp en multielektrodearrayopnames in acute levende hippocampale coupes. In vivo worden aanvalseigenschappen en netwerkinstabiliteit geregistreerd met EEG. Immunofluorescentie wordt ingezet om microgliale fenotypes en hun interacties met omliggende cellen te karakteriseren. We beogen de rol van microgliale signaalmodulatie in hippocampale prikkelbaarheid, aanvalsbelasting en progressie van epilepsie mechanistisch te definiëren en gliale therapeutische targets te identificeren.



Prof. dr. De Strooper Bart (KU Leuven-VIB)

VIB - KU Leuven Centre for Neuroscience
O&N5, Herestraat 49, bus 602
BE3000 Leuven
Represented by Prof. Dr. Giulia Albertini

A Humanized Co-Transplantation Model to Study Microglial Pathways to Neuronal Death in Alzheimer's Disease

Alzheimer's disease is a major unmet medical challenge, in which genetic risk is largely linked to microglia, the brain's immune cells, while cognitive decline results from neuronal loss. A central unanswered question is how microglial responses to amyloid pathology drive neuronal death. To address this, we developed two complementary humanized models: one modeling human microglial responses to amyloid β , and another modeling human neuronal degeneration in vivo. These models revealed that human microglia adopt disease-relevant states seen in patients, and that human neurons exposed to amyloid develop Tau pathology and necroptotic cell death, features absent in mouse neurons. We now propose to combine these models by cotransplanting human microglia and neurons into amyloid-bearing mouse brains. This approach will allow us to uncover how microglial genetic risk influences neuronal vulnerability and to identify novel therapeutic pathways for Alzheimer's disease.

De ziekte van Alzheimer is een grote medische uitdaging, waarbij het genetisch risico grotendeels samenhangt met microglia, de immuuncellen van de hersenen, terwijl de cognitieve achteruitgang het gevolg is van het verlies aan neuronen. Een centrale open vraag is hoe microgliale reacties op amyloïde pathologie neuronale celdood veroorzaken. Om dit te bestuderen ontwikkelden wij twee complementaire gehumaniseerde modellen: één dat de respons van humane microglia op amyloïd β weergeeft, en een ander dat humane neuronale degeneratie in vivo modelleert. Deze modellen tonen aan dat humane microglia ziekte-relevante toestanden aannemen zoals bij patiënten, en dat humane neuronen na blootstelling aan amyloïd Tau pathologie aan necroptotische celdood sterven. Iets wat muizen neuronen niet ondergaan. Wij stellen nu voor deze modellen te combineren door humane microglia en neuronen samen te transplanteren in amyloïde rijke muizenhersenen. Dit laat toe te onderzoeken hoe genetisch risico in microglia de kwetsbaarheid van neuronen beïnvloedt en nieuwe therapeutische aangrijpingspunten voor Alzheimer te identificeren.



Prof. dr. Vanderhaeghen Pierre (KU Leuven-VIB)
Prof. Bonin Vincent (KU Leuven-VIB), will be present
VIB KULeuven Center for Neuroscience
O&N5, Herestraat 49, bus 602
BE 3000 Leuven



Linking human-specific mechanisms of synaptic development to neural circuit deficits of SYNGAP1 haploinsufficiency in cortical neurons.

Despite recent progress, the development of tailored therapies for autism spectrum disorders (ASD) requires identifying the causal links between genetic, cellular, and neural circuit defects that lead to behavioral and cognitive symptoms. In this project we will test that the disruption of the extended timing of development in cortical circuits could be a key mechanism underlying some forms of ASD. We will test this hypothesis by focusing on SYNGAP1 haploinsufficiency, a major genetic cause of ASD, combining xenotransplantation of human cortical neurons in the mouse brain and specific mouse genetic models. This will provide novel insights on ASD mechanisms at the neural circuit level and could lead to novel therapeutic avenues.

Ondanks recente vooruitgang vereist de ontwikkeling van therapieën op maat voor autismspectrumstoornissen (ASS) het identificeren van de causale verbanden tussen genetische, cellulaire en neurale circuitdefecten die leiden tot gedrags- en cognitieve symptomen. In dit project zullen we onderzoeken of de verstoring van de verlengde timing van de ontwikkeling in corticale circuits een belangrijk mechanisme zou kunnen zijn dat ten grondslag ligt aan sommige vormen van ASS. We zullen deze hypothese testen door ons te richten op SYNGAP1-haplo-insufficiëntie, een belangrijke genetische oorzaak van ASS, door middel van xenotransplantatie van menselijke corticale neuronen in de hersenen van muizen en specifieke genetische muismodellen. Dit zal nieuwe inzichten verschaffen in ASS-mechanismen op neurale circuitniveau en zou kunnen leiden tot nieuwe therapeutische mogelijkheden.



Prof. dr. Krysko Dmitri (†) (UGent)

Laboratory of Cell Death Investigation and Therapy (CDIT)
Department of Human Structure and Repair
Ghent University
Corneel Heymanslaan 10
9000 Ghent



Dr. Elena Catanzaro (UGent)

Laboratory of Cell Death Investigation and Therapy (CDIT)
Department of Human Structure and Repair
Ghent University
Corneel Heymanslaan 10
9000 Ghent

Also present: Olga Krysko (widow of Dmitri Krysko)

Development of personalized immunotherapy for glioma using ferroptoid-armed dendritic cell vaccines

This project aims to develop a personalized immunotherapy for glioma, an aggressive brain tumor with a poor prognosis. Among anticancer vaccines, dendritic cells (DCs) vaccines are the most widely studied. DCs loaded with tumor-derived (antigenic) material originated from tumors are widely used as DCs vaccines in cancer immunotherapy, including for gliomas, and have advanced to clinical trials. However, their efficacy is often limited because the tumor material used does not sufficiently stimulate the immune system. In this project, tumor cells are first induced to undergo ferroptosis, a form of immunogenic cell death, before being loaded onto DCs. Ferroptosis preconditioning enhances immune activation by releasing antigens and danger signals. Our preclinical studies show improved survival in glioma mouse models with these vaccines, and the project will now investigate the immune mechanisms underlying this effect and validate the results in a human setting. In doing so, we aim to bring these findings closer to clinical application.

Dit project heeft als doel een gepersonaliseerde immunotherapie voor gliomen, een agressieve hersentumor met een slechte prognose, te ontwikkelen. Vaccins op basis van dendritische cellen (DCs) behoren tot de meest bestudeerde strategieën binnen het veld van antikankervaccins. DC's kunnen worden geladen met tumorafgeleid materiaal om tumorantigenen te presenteren en een gerichte immuunrespons tegen kankercellen op te wekken. Hun effectiviteit blijft echter beperkt omdat het gebruikte tumormateriaal het immuunsysteem onvoldoende stimuleert. In dit project worden tumorcellen eerst geïnduceerd om ferroptose te ondergaan, een vorm van immunogene celdood, voordat ze op DC's worden geladen. Deze ferroptose-behandeling versterkt de activatie van het immuunsysteem door de vrijgave van antigenen en gevaarsignalen. Onze preklinische studies met deze vaccins tonen een verbeterde overleving in gliomen-muismodellen. Het project zal nu de onderliggende immuunmechanismen verder onderzoeken en de resultaten valideren in een humane context. Op deze manier willen we onze bevindingen dichterbij klinische toepassingen brengen.



Prof. dr. Vanhollebeke Benoît (ULB)

Laboratory of Neurovascular Signaling
ULB Neuroscience Institute
Department of Molecular Biology
12, rue des Professeurs Jeener et Brachet, 6041 Gosselies
WEL Research Institute, avenue Pasteur, 6, Wavre, Belgium
Benoit.Vanhollebeke@ulb.be
nvasc.ulb.be/vanhollebekelab/

Blood-Brain Barrier development

Endothelial cells of the cerebrovasculature exhibit a unique set of properties collectively known as the blood-brain barrier (BBB). The BBB is essential for maintaining brain homeostasis and tightly regulating exchanges between the bloodstream and neural tissue, while also representing a major obstacle to the delivery of therapeutics to the brain. Understanding the molecular mechanisms governing BBB development and function is therefore critical for both fundamental neuroscience and the development of innovative therapeutic strategies. We have formulated an integrative model in which BBB formation occurs through a three-step mechanism that will be investigated in this project. As previously demonstrated, developmental cerebrovascular regulatory pathways provide fertile ground for the identification of novel BBB-targeted therapeutics for neurological disorders.

Les cellules endothéliales du système vasculaire cérébral présentent un ensemble unique de propriétés, appelé barrière hémato-encéphalique (BHE). La BHE est essentielle au maintien de l'homéostasie cérébrale et à la régulation des échanges entre la circulation sanguine et le tissu neural, tout en constituant un obstacle majeur à l'administration d'agents thérapeutiques au cerveau. Comprendre les mécanismes moléculaires régissant le développement et le fonctionnement de la BHE est donc crucial, tant pour les neurosciences fondamentales que pour le développement de stratégies thérapeutiques innovantes. Nous avons élaboré un modèle intégratif selon lequel la formation de la BHE repose sur un mécanisme en trois étapes qui sera étudié dans ce projet. Les voies de régulation du développement cérébrovasculaire constituent un terrain fertile pour l'identification de nouvelles approches thérapeutiques ciblant la BHE dans les troubles neurologiques.



Projets de recherche

Onderzoeksprojecten

2026–2028

Projets jeunes chercheurs

Projecten jonge onderzoekers



Dr. Nguyen Duc Nam (UAntwerpen)

VIB-UAntwerp Center for Molecular Neurology
Campus Drie Eiken
Universiteitsplein 1
2610 Antwerpen

Breaking the Geometry of Cross-Dementia Landscape for Early Diagnosis and Drug Target Identification

My research project develops artificial intelligence methods to better understand how brain cells change during neurodegenerative diseases such as Alzheimer's, Parkinson's, and frontotemporal dementia.

Using single-cell and multi-omics data, I reconstruct the trajectories that cells follow as they progress from healthy to diseased states.

The project combines machine learning, geometry, dynamical systems, and computational biology. A major goal is to identify common biological mechanisms shared across different dementias. At the same time, the project also aims to detect disease-specific pathways and molecular signatures.

By modeling these cellular transitions, we hope to identify early biomarkers before clinical symptoms fully appear.

The research may also help reveal new therapeutic targets for future drug development.

An important aspect of the project is the integration of heterogeneous biological datasets into a unified analytical framework.

The methods developed in this work are designed to be interpretable and biologically meaningful. Ultimately, the project aims to contribute to earlier diagnosis and more personalized treatment strategies for neurodegenerative diseases.

Mijn onderzoeksproject ontwikkelt artificiële-intelligentiemethoden om beter te begrijpen hoe hersencellen veranderen tijdens neurodegeneratieve ziekten zoals Alzheimer, Parkinson en frontotemporale dementie.

Met behulp van single-cell- en multi-omicsgegevens reconstrueer ik de trajecten die cellen volgen van een gezonde naar een zieke toestand.

Het project combineert machine learning, geometrie, dynamische systemen en computationele biologie.

Een belangrijk doel is het identificeren van gemeenschappelijke biologische mechanismen tussen verschillende vormen van dementie.

Daarnaast wil het project ook ziektespecifieke pathways en moleculaire signaturen blootleggen.

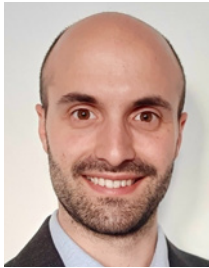
Door deze cellulaire overgangen te modelleren, hopen we vroege biomarkers te identificeren nog vóór duidelijke klinische symptomen optreden.

Het onderzoek kan ook nieuwe therapeutische doelwitten voor toekomstige geneesmiddelenontwikkeling helpen ontdekken.

Een belangrijk onderdeel van het project is de integratie van heterogene biologische datasets in één analytisch kader.

De ontwikkelde methoden zijn ontworpen om interpreteerbaar en biologisch relevant te zijn.

Uiteindelijk wil het project bijdragen aan vroegere diagnose en meer gepersonaliseerde behandelingsstrategieën voor neurodegeneratieve aandoeningen.



Prof. dr. Bertoglio Daniele (UAntwerpen)

Tenure-Track Assistant Professor

Bio-Imaging Lab

Department of Biomedical Sciences

Campus Drie Eiken - Building UC, Room 111

Universiteitsplein 1 - 2610 Wilrijk - Belgium

daniele.bertoglio@uantwerpen.be

Investigating *Msh3* modulation as a novel therapeutic strategy for the treatment of Huntington' Disease

Huntington's disease (HD) is a devastating autosomal dominant neurodegenerative disorder caused by CAG repeat expansion in the HTT gene. Genome-wide association studies have implicated the mismatch repair gene *Msh3* as a major genetic modifier contributing to somatic CAG repeat expansion, promoting disease progression. Despite the therapeutic potential, we lack understanding of the *in vivo* cerebral impact of *Msh3* modulation. To address this knowledge gap, we will explore striatal whole-brain structural alterations over time following *Msh3* modulation by means of advanced noninvasive MRI and PET neuroimaging. Overall, this project will provide ground-breaking insights into how *Msh3* modulation impacts the brain *in vivo*, allowing us to determine its therapeutic efficacy as well as identify candidate imaging biomarkers with translational potential.

De ziekte van Huntington (HD) is een verwoestende autosomaal dominante neurodegeneratieve aandoening die wordt veroorzaakt door een uitbreiding van de CAG-herhalingen in het HTT-gen. Genoombrede associatiestudies hebben aangetoond dat het mismatch-reparatiegen *Msh3* een belangrijke genetische modifier is die bijdraagt aan de somatische uitbreiding van de CAG-herhalingen, en daarmee ziekteprogressie bevordert. Ondanks het therapeutische potentieel, ontbreekt het ons aan inzicht in de *in vivo* effecten van *Msh3*-modulatie op de hersenen. Om deze kenniskloof te dichten, zullen we de structurele veranderingen in het striatum en de gehele hersenen in de loop van de tijd na *Msh3*-modulatie onderzoeken met behulp van geavanceerde niet-invasieve MRI- en PET-beeldvorming. Al met al zal dit project baanbrekende inzichten opleveren in de wijze waarop *Msh3*-modulatie de hersenen *in vivo* beïnvloedt, waardoor we de therapeutische werkzaamheid ervan kunnen bepalen en kandidaat-beeldvormingsbiomarkers met translationeel potentieel kunnen identificeren.



Dr. Sokolova Dimitra (UAntwerpen-VIB)

EMBO Postdoctoral Fellow at Laboratory of Neuroimmunology

PI. Prof. Emanuela Pasciuto

VIB – Center for Molecular Neurology, University Antwerp

Building V, Universiteitsplein 1, B-2610 Antwerpen

Targeting Microglial MHCII and Regulatory T Cells to Modulate Alzheimer's disease Progression

Alzheimer's disease (AD) is characterised by progressive memory loss, build-up of amyloid- β plaques, and chronic inflammation in the brain. In recent years, the immune system has emerged as an important part of AD progression. Microglia, the brain's immune cells, are strongly linked to AD, with many of the major genetic risk factors for the disease connected to microglial function. However, microglia do not act alone. Increasing evidence suggests that T cells, important cells of the immune system, also enter the AD brain and closely interact with microglia. This project aims to understand how communication between microglia and T cells affects brain inflammation, amyloid clearance, and disease progression in AD. By combining advanced immune profiling approaches with brain-targeted immunotherapies, this work will provide new insight into how the immune system influences AD.

De ziekte van Alzheimer (AD) wordt gekenmerkt door geleidelijk geheugenverlies, opstapeling van amyloid- β plaques en ontsteking in de hersenen. In de afgelopen jaren is duidelijk geworden dat het afweersysteem een belangrijke rol speelt in de ontwikkeling van AD. Microglia, de witte bloedcellen van de hersenen, zijn sterk betrokken bij AD, aangezien veel genetische risicofactoren hun functie beïnvloeden. Microglia werken echter niet alleen. Steeds meer onderzoek toont aan dat ook T-cellen, een ander type witte bloedcel, de AD-hersenen binnendringen en nauw samenwerken met microglia. In dit project willen we beter begrijpen hoe ontsteking in de hersenen, de opruiming van amyloid en het verloop van AD wordt aangestuurd door de communicatie tussen microglia en T-cellen. We combineren verschillende technieken met immuuntherapieën om beter te begrijpen hoe het afweersysteem bijdraagt aan AD.



Dr. Vicente Cristina (UAntwerpen)

UAntwerpen - Centrum voor Moleculaire Neurologie
Campus Drie eiken
Universiteitsplein 1
2610 Wilrijk

Dissecting the transcriptional regulatory landscape of *TMEM106B*

Frontotemporal lobar degeneration (FTLD), the second most common young onset dementia after Alzheimer's disease (AD), is a fatal and untreatable disease that affects the frontal and temporal brain regions. A major hallmark of the disease is the abnormal accumulation of disease proteins, particularly TAR DNA-binding protein 43 (TDP-43), the most commonly aggregated protein found in patients (FTLD-TDP). Previous genetic studies identified transmembrane protein 106B (*TMEM106B*) as a strong FTLD-TDP genetic risk factor and the most important modifier of disease risk in individuals with pathogenic mutations in progranulin, one of the main causal FTLD-TDP genes. However, the underlying mechanism through which FTLD-TDP-associated common genetic variants in *TMEM106B* contribute to disease is still unknown. In this project we will engineer human stem cells carrying either the 'risk' or 'protective' *TMEM106B* haplotype, to build an advanced screening platform based on high-throughput gene activation or silencing, with the goal to identify regulators of *TMEM106B* expression, followed by functional validation. Ultimately, our findings may improve disease modeling, lead to new therapeutic strategies, and allow diagnostic studies to focus on the variant(s) with the most predictive value.

Frontotemporale lobaire degeneratie (FTLD), de tweede meest voorkomende vorm van jongdementie na de ziekte van Alzheimer (AD), is een fatale en ongeneeslijke aandoening die de frontale en temporale hersengebieden aantast. Een belangrijk kenmerk van de ziekte is de abnormale opstapeling van ziekte-eiwitten, in het bijzonder TAR DNA-bindend proteïne 43 (TDP-43), het meest voorkomende geaggregeerde eiwit bij patiënten met FTLD-TDP. Eerdere genetische studies identificeerden transmembrane proteïne 106B (*TMEM106B*) als een belangrijke genetische risicofactor voor FTLD-TDP en als de belangrijkste modifier van ziekterisico bij personen met pathogene mutaties in progranuline, één van de belangrijkste FTLD-TDP-genen. Het onderliggende mechanisme waarmee genetische varianten in *TMEM106B* bijdragen aan de ziekte blijft echter nog onbekend. In dit project zullen we humane stamcellen met zowel het 'risico'- als het 'beschermende' *TMEM106B*-haplotype ontwikkelen om een geavanceerd screeningsplatform op te zetten gebaseerd op grootschalige genactivatie of silencing, met als doel regulatoren van *TMEM106B*-expressie te identificeren en functioneel te valideren. Uiteindelijk kunnen onze bevindingen bijdragen aan verbeterde ziektemodellen, nieuwe therapeutische strategieën en diagnostische studies die zich richten op de meest voorspellende genetische varianten.



Dr. Scarioni Marta (UGent)

Neurologist, FEBN
UZ Gent
Corneel Heymanslaan 10
9000 Gent

Mapping signature features and neuroanatomical correlates of hallucinations and delusions in neurodegenerative cognitive disorders

This study investigates hallucinations and delusions in neurodegenerative disorders, including Alzheimer's disease, frontotemporal dementia, and dementia with Lewy bodies. We aim to better understand how these symptoms differ across conditions and how they affect diagnosis. Hallucinations and delusions vary in type, frequency, duration, insight, and associated symptoms. The study will explore whether specific symptom patterns can improve diagnostic accuracy in neurodegenerative diseases. We will also examine the brain circuits linked to hallucinations and delusions across disorders with FDG-PET brain scan.

Deze studie onderzoekt hallucinaties en wanen bij neurodegeneratieve aandoeningen, waaronder de ziekte van Alzheimer, frontotemporale dementie en dementie met Lewy bodies. We willen beter begrijpen hoe deze symptomen verschillen tussen aandoeningen en hoe ze de diagnose beïnvloeden.

Hallucinaties en wanen verschillen in type, frequentie, duur, ziekte-inzicht en geassocieerde symptomen. De studie zal onderzoeken of specifieke symptoompatronen de diagnostische nauwkeurigheid bij neurodegeneratieve aandoeningen kunnen verbeteren. We zullen ook de hersencircuits onderzoeken die betrokken zijn bij hallucinaties en wanen aan de hand van FDG-PET hersenscans.



Prof. dr. Tarnaud Thomas (UGent)

4Brain, Department of Head and Skin (vakgroep hoofd en huid), Faculty of Medicine and Health Sciences (faculteit geneeskunde en gezondheidswetenschappen). WAVES, Department of Information Technology (vakgroep informatietechnologie), faculty engineering and architecture (faculteit ingenieurswetenschappen en architectuur).

Technologiepark 126, 9052 Zwijnaarde, Gent
(Tech Lane 126, 9052 Zwijnaarde, Ghent)

Cell-type selectivity of transcranial focused ultrasound for epilepsy treatment

Epilepsy is a debilitating and chronic neurological disorder, impacting approximately 50 million patients worldwide. Transcranial focused ultrasound neuromodulation (TUS) has recently gained attention as a potential non-invasive epilepsy treatment, because of its capability to target both deep and superficial brain regions with millimeter resolution. Furthermore, TUS is cell-type selective, which is promising for the design of highly effective and truly inhibitory insonication protocols. However, the underlying mechanisms of TUS are not well understood and the ultrasonic parameter space is highly multidimensional. As a result, it is not known how different ultrasonic protocols modulate the various inhibitory and excitatory cell-types in the epileptic hippocampus. This research project will close this knowledge gap by combining electroencephalography and photometry measurements, confocal and ipsilateral with the ultrasonic focus, in the kainic acid epileptic mouse model. Through comparison with computer simulations of detailed morphologically realistic numerical models of the ultrasound-sensitive hippocampus, these experiments will improve our understanding of the underlying mechanisms of ultrasound neuromodulation.

Epilepsie is een chronische en ernstige neurologische aandoening, waaraan wereldwijd ongeveer 50 miljoen patiënten lijden. Transcraniële ultrasone neuromodulatie heeft recent wetenschappelijke belangstelling gewekt, als potentiële niet-invasieve behandeling voor epilepsie. Ultrasone golven kunnen hersenactiviteit moduleren met millimeter resolutie, zowel in de diepe en corticale gebieden. Bovendien is het mogelijk om met ultrasone neuromodulatie specifieke celtypes te activeren of inhiberen. Dit is belangrijk voor epilepsie, omdat dit het mogelijk maakt om effectieve en inhibitoire insonicatie protocols te ontwerpen. Helaas, is het werkingsmechanisme van ultrasone neuromodulatie nog niet goed begrepen. Hierdoor is het momenteel nog niet geweten, hoe excitatoire en inhibitoire celtypes in de epileptische hippocampus reageren op verschillende ultrasone golfvormen. Dit onderzoeksproject heeft als doel om ons begrip van ultrasone neuromodulatie te verbeteren, door elektroencefalografie en fotometrie te combineren met ultrasone insonicatie. Door de metingen te vergelijken met computersimulaties van de ultrasone golven en van morfologisch realistische numerieke modellen van de epileptische hippocampus, kunnen we onze kennis rond het onderliggende werkingsmechanisme van ultrasone neuromodulatie versterken.



Dr. Van Hoecke Lien (UGent)

VIB Center for Inflammation Research
UGent-VIB Research Building FSVM Tel: + 32 9 331 36 00 www.vib.be
Technologiepark-Zwijnaarde 71
9052 Gent

The skull bone marrow: a novel player and therapeutic target in the brain-immune axis during meningitis

Bacterial meningitis is a life-threatening disease that causes severe inflammation around the brain and spinal cord. Even with antibiotics, many patients suffer from long-term complications such as memory loss, seizures, and neurological damage. My research investigates how the immune system contributes not only to fighting infection, but also to brain injury during meningitis.

Recent discoveries have shown that the skull bone marrow, located inside the skull, acts as a local immune reservoir directly connected to the brain through microscopic channels. This project aims to understand how immune cells originating from this skull bone marrow behave during meningitis and how they differ from immune cells coming from the blood.

Using advanced imaging technologies, single-cell analyses, and experimental mouse models, we will track the migration and function of these immune cells at the borders of the brain.

Ultimately, this research may lead to new therapies that reduce harmful brain inflammation while preserving the body's ability to fight infection.

Bacteriële meningitis is een levensbedreigende aandoening waarbij ernstige ontsteking ontstaat rond de hersenen en het ruggenmerg. Ondanks antibiotica houden veel patiënten blijvende neurologische problemen over, zoals geheugenverlies, epilepsie en cognitieve stoornissen. Mijn onderzoek bestudeert hoe het immuunsysteem niet alleen infecties bestrijdt, maar ook kan bijdragen aan hersenschade tijdens meningitis.

Recent werd ontdekt dat het schedelbeenmerg functioneert als een lokaal immuunreservoir dat via microscopische kanaaltjes rechtstreeks verbonden is met de hersenen. In dit project onderzoeken we hoe immuuncellen uit dit schedelbeenmerg zich gedragen tijdens meningitis en hoe ze verschillen van immuuncellen die afkomstig zijn uit het bloed.

Met behulp van geavanceerde beeldvormingstechnieken, single-cell analyses en experimentele muismodellen zullen we de migratie en functie van deze immuuncellen aan de hersengrenzen in kaart brengen. Op termijn kan dit leiden tot nieuwe therapieën die schadelijke hersenontsteking verminderen zonder de afweer tegen infecties te verstoren.



Dr. Loix Melanie (UHasselt)

Universiteit Hasselt
Biomedisch onderzoeksinstituut (BIOMED)
Agoralaan, gebouw C
B-3590 Diepenbeek

Clocking in foamy microglia to curb and reverse inflammatory demyelination

A major pathological hallmark of demyelinating disorders such as multiple sclerosis (MS) is the accumulation of myelin-containing microglia within lesions. We and others recently found that faulty intracellular processing of myelin-derived lipids by microglia leads to formation of highly inflammatory, repair-inhibitory foam cells. My exciting preliminary data now indicate that the circadian clock controls the metabolic and inflammatory phenotype of foamy microglia. By using state-of-the-art transcriptomic and lipidomic approaches, pre-clinical models for MS, and unique patient samples, we aim to unravel how the circadian system regulates the metabolic and functional properties of foamy microglia, and if disturbed circadian oscillations in MS drive the formation of disease-promoting foam cells. Findings of this study will enhance our understanding of MS pathology, and identify the circadian clock in foam cells as a potential therapeutic target.

Een belangrijk pathologisch kenmerk van demyeliniserende aandoeningen zoals multiple sclerose (MS) is de ophoping van myeline-bevattende microglia in laesies, zogenaamde 'schuimcellen'. Wij en anderen hebben reeds aangetoond dat een gebrekkige verwerking van myeline-afgeleide lipiden door microglia leidt tot de vorming van ontstekingsbevorderende, herstel-belemmerende schuimcellen. Mijn nieuwe resultaten wijzen er nu op dat de circadiaanse klok het metabole en inflammatoire fenotype van deze schuimige microglia aanstuurt. Door gebruik te maken van geavanceerde transcriptomische en lipidomische benaderingen, preklinische MS-modellen en unieke patiëntstalen, willen we in dit onderzoek ontrafelen hoe het circadiaanse systeem de metabole en functionele eigenschappen van schuimcellen reguleert. De bevindingen van dit onderzoek zullen ons inzicht in de pathologie van MS vergroten, en de circadiaanse klok in schuimcellen identificeren als een potentieel nieuw therapeutisch doelwit.



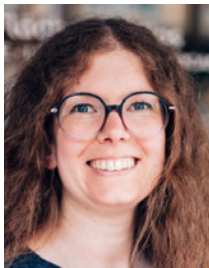
Dr. Vanherle Sam (UHasselt)

Universiteit Hasselt
Agoralaan, gebouw C
B-3590 Diepenbeek
Belgium

Targeting transforming growth factor beta 3-driven phospholipid synthesis to enhance oligodendrocyte differentiation in multiple sclerosis

Failure of remyelination, the formation of new myelin sheaths around axons, is considered a major driver of progressive decline in demyelinating disorders such as multiple sclerosis (MS). To date, however, no therapies effectively promote myelin regeneration. Growing evidence indicates that alterations in lipid metabolism play a crucial role in the formation of myelin-producing oligodendrocytes and in remyelination. In line with this, our preliminary data demonstrate that reduced synthesis and availability of glycerolipids, essential building blocks of myelin, are closely associated with failed remyelination. Furthermore, our findings suggest that stimulation of glycerolipid synthesis enhances oligodendrocyte differentiation and increases the expression of key enzymes involved in this biosynthetic process. Therefore, in this study, we aim to investigate whether targeted stimulation of glycerolipid synthesis represents a promising strategy to enhance remyelination, and determine whether this knowledge can be leveraged for therapeutic applications.

Het falen van remyelinisatie, de vorming van nieuwe myelinescheden rond axonen, wordt beschouwd als een belangrijke oorzaak van de progressieve achteruitgang bij demyeliniserende aandoeningen zoals multiple sclerose (MS). Tot op heden bestaan er echter geen therapieën die myelinregeneratie effectief stimuleren. Toenemend bewijs wijst erop dat veranderingen in het lipidenmetabolisme een cruciale rol spelen in de vorming van myelineproducerende oligodendrocyten en in remyelinisatie. In lijn hiermee tonen onze voorlopige data aan dat een verminderde synthese en beschikbaarheid van glycerolipiden, essentiële bouwstenen van myeline, nauw samenhangen met falende remyelinisatie. Daarnaast suggereren onze bevindingen dat stimulatie van glycerolipidensynthese de differentiatie van oligodendrocyten bevordert en de expressie verhoogt van sleutelenzymen in dit biosynthetische proces. Daarom willen wij in deze studie onderzoeken of het gericht stimuleren van glycerolipidensynthese een veelbelovende strategie vormt om remyelinisatie te versterken, en ophelderen of die kennis kan worden ingezet voor therapeutische doeleinden.



Dr. Nachman Eliana (KU Leuven-VIB)

VIB-KU Leuven Center for Brain & Disease Research
Laboratory of Neuronal Communication – Patrik Verstreken
Herestraat 49 - bus 602
3000 Leuven, Belgium

Synaptic Homeostasis and Autophagy Regulation in the Etiology of Parkinsonism

Neurodegenerative disorders such as Parkinsonism are characterized by early synaptic dysfunction that precedes neuronal loss and contributes to disease progression. Maintaining protein homeostasis at synapses is therefore critical for preserving neuronal function. This project focuses on synaptic autophagy, a key pathway regulating local protein turnover, and investigates how its imbalance contributes to neurodegeneration. Building on previous work identifying Endophilin A as a central regulator, this study aims to understand how this process is controlled and disrupted in disease. We will study this process by combining fruit fly Parkinsonism models with the analysis of human brain tissue with the goal to identify novel therapeutic targets to restore synaptic health.

Neurodegeneratieve aandoeningen, zoals parkinsonisme, worden gekenmerkt door vroege synaptische disfunctie dat neuronverlies voorafgaat en bijdraagt aan ziekteprogressie. Het handhaven van proteïnehomeostase in synapsen is daarom essentieel voor het behoud van neuronale functie. Dit project richt zich op synaptische autofagie, een belangrijke route die de lokale eiwitturnover moduleert, en onderzoekt hoe een verstoring hiervan bijdraagt aan neurodegeneratie. Voortbouwend op eerder werk waarin Endophilin A als centrale regulator werd geïdentificeerd, heeft deze studie tot doel te begrijpen hoe dit proces wordt gecontroleerd en verstoord is in ziekte. Door fruitvlieg modellen voor parkinsonisme te combineren met de analyse van menselijk hersenweefsel, zullen we dit proces beter begrijpen, en nieuwe therapeutische doelwitten kunnen identificeren om de synaptische gezondheid te herstellen.



Dr. Marneffe Catherine (KU Leuven)

Postdoctoral fellow, Research Group Experimental Neurosurgery and Neuroanatomy,
UZ Herestraat 49, 3000 Leuven

CALM-GBM: Circuit control by Astrocytes Located in Microenvironment of Glioblastoma

Glioblastoma (GBM) is an aggressive and incurable brain tumor in which surgical removal fails to eliminate invasive cells that infiltrate surrounding tissue and drive recurrence. Recent work shows that these cells form functional synaptic connections with neurons, termed neuroglioma synapses (NGS), which promote tumor survival through electrical activity. In the healthy brain, synapses are largely associated with astrocytes, yet their role in NGS remains unclear. Tumor-associated astrocytes (TAAs) adopt a reactive state and can support GBM progression, potentially through calcium signaling via gap junctions with tumor cells. This project aims to define how astrocytes influence NGS formation and function using patient-derived and in vivo models, to identify new therapeutic strategies targeting invasive GBM cells.

Glioblastoom (GBM) is een agressieve en ongeneeslijke hersentumor waarbij chirurgische verwijdering de invasieve cellen niet elimineert. Deze cellen infiltreren het omliggende weefsel en zorgen voor terugkeer van de tumor. Recent onderzoek toont aan dat deze cellen functionele synaptische verbindingen vormen met neuronen, neurogliomasynapsen (NGS genoemd), die de overleving van de tumor bevorderen door middel van elektrische activiteit. In een gezond brein zijn synapsen grotendeels geassocieerd met astrocyten, maar hun rol in NGS is nog onduidelijk. Tumorgeassocieerde astrocyten (TAA's) nemen een reactieve toestand aan en kunnen de progressie van GBM ondersteunen, mogelijk via calciumsignalering via gap junctions met tumorcellen. Dit project heeft als doel te bepalen hoe astrocyten de vorming en functie van NGS beïnvloeden, met behulp van patiëntmodellen en in vivo-modellen, om nieuwe therapeutische strategieën te identificeren die gericht zijn op invasieve GBM-cellen.



Dr. Verbinnen Iris (KU Leuven)

Laboratory of Protein Phosphorylation and Proteomics
Department of Cellular and Molecular Medicine – KU Leuven
O&N1 – Herestraat 49 box 801
3000 Leuven – Belgium

Identifying disease-critical neural cell types and pathways to guide new treatment approaches for Houge-Janssens syndrome type 2 (HJSZ)

De novo mutations in *PPP2R1A*, encoding the scaffolding subunit of PP2A phosphatases, cause Houge-Janssens syndrome type 2, a neurodevelopmental disorder associated with developmental delay, intellectual disability, and neurological symptoms such as epilepsy and brain malformations. Within HJS2, two distinct subgroups were determined, caused by milder or more severe variants. Although the biochemical consequences of these variants are understood, their effects on the developing brain remain largely unknown. Our findings in mice and 3D brain organoids point to early developmental defects. This project aims to use human brain organoids to investigate the neural cell types, signaling pathways and functional processes affected in each HJS2 subgroup. These insights will support the development of targeted therapies, with further validation in organoid and mouse models for HJS2 and related HJS subtypes.

De novo mutaties in *PPP2R1A*, coderend voor de structurele subeenheid van PP2A fosfatasen, veroorzaken Houge-Janssens syndroom type 2, een neuro-ontwikkelingsstoornis geassocieerd met ontwikkelingsachterstand, mentale handicap en symptomen zoals epilepsie en morfologische hersenafwijkingen. HJS2 heeft twee subgroepen, veroorzaakt door milde of ernstigere varianten waarvan de biochemische gevolgen zijn gekend, maar niet de effecten op de hersenontwikkeling. Bevindingen in muizen en hersenorganoïden suggereren vroege ontwikkelingsdefecten. In dit project zullen humane hersenorganoïden gebruikt worden om de neurale celtypes, signaalwegen en functionele processen te onderzoeken die in iedere HJS2-subgroep zijn aangetast. Deze inzichten zullen helpen gerichte therapieën te suggereren en te valideren in organoïd- en muismodellen van HJS2 en verwante HJS subtypes.



Dr. Everard Gauthier (UCLouvain)

IREC/NMSK,
Avenue Mounier, 53 bte B1.53.07,
1200 Woluwe-Saint-Lambert,
Belgique

taVNS with iVR for stroke rehabilitation

After stroke, many patients experience persistent motor and cognitive impairments. Transcutaneous auricular vagus nerve stimulation (taVNS), a non-invasive neuromodulation technique, has shown promising effects on post-stroke motor recovery. However, its effects on cognitive functions, its optimal stimulation parameters, and the underlying neurophysiological mechanisms remain poorly understood. In parallel, immersive virtual reality (iVR) enables intensive and multisensorial training while providing objective markers of motor and attentional functions. This project aims to determine how taVNS combined with iVR modulates cortical, attentional, and sensorimotor mechanisms after stroke, and to study its effect on motor and cognitive recovery. This work could contribute to the development of personalized rehabilitation strategies supported by multimodal biomarkers.

Après un accident vasculaire cérébral (AVC), de nombreux patients présentent des déficits moteurs et cognitifs persistants malgré la rééducation. La stimulation auriculaire transcutanée du nerf vague (taVNS), une technique de neuromodulation non invasive, a montré des effets prometteurs sur la récupération motrice post-AVC. Cependant, ses effets sur les fonctions cognitives, ses paramètres optimaux et les mécanismes neurophysiologiques sous-jacents restent peu connus. Par ailleurs, la réalité virtuelle immersive (RVi) permet un entraînement intensif et multisensoriel, tout en fournissant des marqueurs objectifs des fonctions attentionnelles et motrices. Ce projet vise à déterminer comment la taVNS combinée à la RVi influence les mécanismes corticaux, attentionnels et sensorimoteurs après AVC, et à étudier son effet sur la récupération cognitive et motrice. Ce travail pourrait contribuer au développement de stratégies de rééducation personnalisées basées sur des biomarqueurs multimodaux.



Dr. Masrori Pegah (UCLouvain)

UCLouvain
Centre de Revalidation Neuropsychologique
Avenue Hippocrate 10
1200 Bruxelles

Biomarker Research into Dysregulated Immunity in ALS (ALS-BRIDGE)

Immune dysregulation and neuroinflammation as biomarkers in amyotrophic lateral sclerosis

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a fatal neurodegenerative disease characterized by progressive motor neuron loss and marked clinical heterogeneity. Increasing evidence suggests that neuroinflammation and peripheral immune dysregulation play a central role in disease progression, yet reliable immune biomarkers for patient stratification and therapeutic monitoring remain limited. This project aims to investigate immune-related biomarkers in blood and cerebrospinal fluid from patients with sporadic ALS, C9orf72-related ALS, asymptomatic mutation carriers, and healthy controls. Advanced techniques, including single-cell RNA sequencing, CITE-seq, and spectral flow cytometry, will be used to characterize T-cell and NK-cell populations and identify inflammatory signatures associated with disease progression. In parallel, established neurodegenerative biomarkers such as neurofilament light chain and pro-inflammatory cytokines will be quantified and integrated with clinical data. The project will also explore the relationship between peripheral immune responses and central nervous system inflammation, as well as the association between specific immune profiles, disease severity, prognosis, and genetic background. Ultimately, this research aims to improve biomarker-based patient stratification, support precision medicine approaches, and facilitate the development of targeted immunomodulatory therapies for ALS.

Dysrégulation immunitaire et neuroinflammation comme biomarqueurs dans la sclérose latérale amyotrophique

La sclérose latérale amyotrophique (SLA) est une maladie neurodégénérative fatale caractérisée par une perte progressive des motoneurones et une importante hétérogénéité clinique. Des données croissantes suggèrent que la neuroinflammation et la dysrégulation immunitaire périphérique jouent un rôle central dans la progression de la maladie, mais les biomarqueurs immunologiques fiables permettant la stratification des patients et le suivi thérapeutique restent limités. Ce projet vise à étudier des biomarqueurs immunitaires dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de patients atteints de SLA sporadique, de SLA liée à C9orf72, de porteurs asymptomatiques de mutations, ainsi que de témoins sains. Des techniques avancées, incluant le séquençage ARN unicellulaire, le CITE-seq et la cytométrie en flux spectrale, seront utilisées afin de caractériser les populations de lymphocytes T et de cellules NK et d'identifier des signatures inflammatoires associées à la progression de la maladie. En parallèle, des biomarqueurs neurodégénératifs établis, tels que la chaîne légère des neurofilaments et des cytokines pro-inflammatoires, seront quantifiés et intégrés aux données cliniques. Le projet explorera également les liens entre les réponses immunitaires périphériques et l'inflammation du système nerveux central, ainsi que l'association entre certains profils immunitaires, la sévérité de la maladie, le pronostic et le profil génétique. Enfin, cette recherche vise à améliorer la stratification des patients basée sur les biomarqueurs, à soutenir les approches de médecine de précision et à favoriser le développement de thérapies immunomodulatrices ciblées dans la SLA.



Dr. Desiderio Simon (ULB)

F.R.S-FNRS Scientific Collaborator
Université Libre de Bruxelles
Laboratory of Developmental Genetics
Department of Molecular Biology
ULB Neuroscience Institute
12, Rue des Professeurs Jeener et Brachet
6041, Gosselies

Uncovering the molecular basis of somatosensory neuron diversification

The somatosensory subdivision of the peripheral nervous system enables the perception of touch, pain, temperature, and body position through a wide diversity of specialized sensory neurons. This functional diversity arises during embryonic development, when common sensory neuron progenitors acquire distinct functional identities and integrate into dedicated neural circuits. The objective of this project is to elucidate how gene regulatory programs control the specification of these sensory neuron subtypes, especially by exploring the hypothesis of the importance in cell fate choice of mechanisms repressing alternative cell fates. In parallel, it aims to determine how these genetically defined neuronal populations establish accurate wiring patterns required for proper sensory function. These questions will be addressed by combining molecular and cellular approaches using advanced genetic murine models and multiomic technologies. This work will provide fundamental insights into the development of the somatosensory system and may ultimately contribute to a better understanding of sensory disorders and the development of novel therapeutic strategies.

La subdivision somatosensorielle du système nerveux périphérique permet la perception du toucher, de la douleur, de la température et de la position du corps grâce à une grande diversité de neurones sensoriels spécialisés. Cette diversité fonctionnelle émerge au cours du développement embryonnaire, lorsque des progéniteurs sensoriels communs acquièrent des identités fonctionnelles distinctes et s'intègrent dans des circuits neuronaux dédiés. L'objectif de ce projet est d'élucider comment des programmes de régulation génique contrôlent la spécification des sous-types de neurones sensoriels, notamment en explorant l'hypothèse de l'importance de mécanismes réprimant les identités neuronales alternatives. Parallèlement, il vise à déterminer comment ces populations neuronales définies génétiquement établissent des réseaux de connections précis nécessaires à une fonction sensorielle adéquate. Ces questions seront abordées en combinant des approches moléculaires et cellulaires basées sur des modèles transgéniques murins et complémentées par des approches multiomiques. Ce travail apportera des connaissances fondamentales sur le développement du système somatosensoriel et pourrait, à terme, contribuer à une meilleure compréhension des troubles sensoriels et au développement de nouvelles stratégies thérapeutiques.



Dr. Pinson Anneline (ULiège)

Neuroendocrinology unit
GIGA-Neurosciences
University of Liège
Quartier Hôpital
Avenue Hippocrate 15 (B36)
4000 Liège, Belgium
+3243665984

Implication of GnRH in the neocortical developmental alterations induced by endocrine disrupting chemicals

Humans are facing a dramatic increase in cognitive and behavioral disorders that cannot be fully explained by genetic factors. Parallel to this increase, populations are exposed to an increasing number of endocrine disrupting chemicals (EDCs). Thus, it has been proposed that environmental factors affecting key milestones during fetal development are risk factors for neurodevelopmental disorders. The last few years have seen a real paradigmatic shift in neuroendocrinology as recent evidence support a role in cognitive functions and brain development for hormones known to control reproduction. Thus, we are assessing whether developmental EDC exposure at environmentally relevant concentrations alters the extra-hypothalamic components of the neuroendocrine system. We focus more specifically on the neocortex and gonadotropin-releasing hormone (GnRH).

Les humains font face à une augmentation drastique des maladies cognitives et comportementales qui ne peut uniquement être expliquée par des facteurs génétiques. En parallèle, les populations sont exposées à un nombre croissant de perturbateurs endocriniens. Il a donc été proposé que les facteurs environnementaux, qui affectent des processus développementaux essentiels, soient des facteurs de risque pour les maladies neurodéveloppementales. Ces dernières années ont vu un véritable changement de paradigme en neuroendocrinologie. En effet, un rôle des hormones connues pour contrôler la reproduction a été mis en évidence dans les fonctions cognitives et le développement du cerveau. Nous évaluons donc si une exposition développementale à des perturbateurs endocriniens à des doses consistantes avec l'exposition humaine, affecte les composants extra-hypothalamique du système neuroendocrinien. Nous nous intéressons au néocortex et à l'hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires (GnRH).



Lauréats pour les prix scientifiques de la F.M.R.E. sur base des publications

Laureaten voor de wetenschappelijke prijzen van de G.S.K.E. op basis van publicaties

2026



UCB Neuroscience Award 2026

€ 125.000

Prof. dr. Albertini Giulia, PhD (KU Leuven-VIB)

The Alzheimer's therapeutic Lecanemab attenuates A β pathology by inducing an amyloid-clearing program in microglia
(Nature Neuroscience)



Viscountess Valine de Spoelberch Prize 2026

€ 50.000

Prof. dr. De Schepper Sebastiaan, PhD (UAntwerpen-VIB)

Intestinal macrophages modulate synucleinopathy along the gut–brain axis
(Nature)
Represented by Sokolova Dimitra



Janine & Jacques Delruelle Fund Prize 2026

€ 30.000

Dr. Reinhard Katja, PhD (KU Leuven-VIB)

The neural basis of species-specific defensive behaviour in *Peromyscus* mice
(Nature)



Ernest Solvay Prize 2026

€ 25.000

Dr. Mattioni Stefania, PhD (UGent)

Impact of a transient neonatal visual deprivation on the development of the ventral occipito-temporal cortex in humans
(Nature Communications)



The Marc Hurard Prize 2026

€ 15.000

Dr. Dopp Joana, PhD (KU Leuven-VIB)

Single-cell transcriptomics reveals that glial cells integrate homeostatic and circadian processes to drive sleep–wake cycles
(Nature Neuroscience)

Abstracts



Prof. dr. Albertini Giulia, PhD (KU Leuven-VIB)
VIB - KU Leuven Centre for Neuroscience
O&N5, Herestraat 49, bus 602
BE3000 Leuven



The Alzheimer's therapeutic Lecanemab attenuates A β pathology by inducing an amyloid-clearing program in microglia

(Nature Neuroscience)

Alzheimer's disease (AD) is characterized by the progressive accumulation of amyloid- plaques and Tau pathology, chronic neuroinflammation, and cognitive decline. After decades of limited therapeutic success, monoclonal antibodies targeting amyloid- β have recently emerged as the first disease-modifying therapies for AD. Among these, the clinically approved antibody lecanemab has demonstrated robust amyloid plaque removal and reproducible clinical benefit. Despite this progress, the cellular mechanisms through which lecanemab exerts its effects, as well as the processes linking therapeutic efficacy to treatment-associated side effects, remain incompletely understood.

A central hypothesis of our work was that, beyond direct binding to amyloid, active engagement of microglia, the brain's resident immune cells, is crucial for antibody efficacy. To directly investigate whether and how lecanemab engages human microglia *in vivo*, we employed a unique experimental platform based on the transplantation of human microglia into the brains of amyloid-depositing mice. This approach enables direct interrogation of human microglial behavior and molecular responses within an intact amyloid plaque environment. Using this model, we demonstrate that effective amyloid plaque clearance by lecanemab critically depends on active engagement of human microglia. Importantly, we show that this process requires a specific antibody fragment, the Fc domain, indicating that Fc-mediated interactions are essential for productive microglial activation and plaque removal. These findings establish human microglia as indispensable effectors of anti-amyloid immunotherapy.

To define the molecular programs underlying this response, we performed single-cell and spatial transcriptomic analyses of human microglia following antibody treatment. These analyses revealed that lecanemab induces a distinct plaque-associated microglial state characterized by robust upregulation of genes involved in phagocytosis, intracellular degradation pathways, and metabolism. A defining feature of this state was the strong induction of osteopontin (OPN), a protein previously linked to microglial phagocytic activity during development. Remarkably, OPN stimulation alone was sufficient to induce plaque clearance, positioning OPN as a key molecular marker and potential mediator of productive microglial responses to anti-amyloid antibodies.

Together, this work provides critical mechanistic insight into how anti-amyloid immunotherapies engage human microglia to achieve plaque removal. By identifying the antibody domains required for microglial activation and defining the emergence of an OPN-associated phagocytic microglial state, our study advances understanding of both therapeutic efficacy and potential side-effect mechanisms. More broadly, it highlights the importance of directly studying human microglia *in vivo* and establishes a platform for the rational design and evaluation of next-generation

immunotherapies. These insights open new avenues for developing safer and more effective treatments for AD through precise modulation of microglial function.

De ziekte van Alzheimer (AD) wordt gekenmerkt door de progressieve ophoping van amyloïd- β -plaques en Tau-pathologie, chronische neuro-inflammatie en cognitieve achteruitgang. Na decennia van beperkt therapeutisch succes zijn monoklonale antilichamen gericht tegen amyloïd- β recent naar voren gekomen als eerste ziektemodificerende therapieën voor AD. Onder deze antilichamen heeft het klinisch goedgekeurde lecanemab aangetoond dat het amyloïd- β -plaques robuust kan verwijderen en reproduceerbaar klinisch voordeel kan bieden. Ondanks deze vooruitgang blijven de cellulaire mechanismen waarmee lecanemab zijn effecten uitoefent, evenals de processen die therapeutische werkzaamheid koppelen aan behandelingsgerelateerde bijwerkingen, onvolledig begrepen.

Een centrale hypothese van ons werk was dat, naast directe binding aan amyloïd- β , actieve betrokkenheid van microglia, de residente immuuncellen van de hersenen, cruciaal is voor de werkzaamheid van antilichamen. Om rechtstreeks te onderzoeken of en hoe lecanemab humane microglia in vivo activeert, maakten wij gebruik van een uniek experimenteel platform gebaseerd op de transplantatie van humane microglia in de hersenen van muizen met amyloïd- β -depositie. Deze benadering maakt het mogelijk om het gedrag en de moleculaire responsen van humane microglia direct te bestuderen binnen een intacte amyloïd- β -plaque omgeving. Met dit model tonen wij aan dat effectieve verwijdering van amyloïd- β -plaques door lecanemab kritisch afhankelijk is van actieve betrokkenheid van humane microglia. Belangrijk is dat wij laten zien dat dit proces een specifiek antilichaamfragment vereist, het Fc-domein, wat aangeeft dat Fc-gemedieerde interacties essentieel zijn voor efficiënte microgliale activatie en amyloïd- β -plaque verwijdering. Deze bevindingen bevestigen dat humane microglia een onmisbare rol spelen binnen de anti-amyloïd- β -immunotherapie.

Om de moleculaire programma's die aan de grond liggen van deze respons te definiëren, voerden wij single-cell en spatial transcriptomic analyses uit op humane microglia na antilichaambehandeling. Deze analyses tonen aan dat lecanemab een specifieke amyloïd- β -plaque-geassocieerde microgliale identiteit induceert, gekenmerkt door sterke opregulatie van genen die betrokken zijn bij fagocytose, intracellulaire proteolyse en metabolisme. Een kenmerkend aspect van deze microgliale identiteit was de sterke opregulatie van osteopontine (OPN), een eiwit dat al eerder in verband werd gebracht met microgliale fagocytische activiteit tijdens de ontwikkeling. Opmerkelijk genoeg was OPN-stimulatie alleen al voldoende om amyloïd- β -plaques te verwijderen, wat OPN positioneert als een belangrijke moleculaire marker en potentiële mediator van productieve microgliale responsen op anti-amyloïd- β -antilichamen.

Samen verschaft dit werk een cruciaal mechanistisch inzicht in hoe anti-amyloïd- β -immunotherapieën humane microglia activeren om amyloïd- β -plaques te verwijderen. Door de antilichaamdomeinen te identificeren die nodig zijn voor microgliale activatie en door het ontstaan van een OPN-geassocieerde fagocytische microgliale identiteit te definiëren, draagt onze studie bij aan het begrip van zowel therapeutische werkzaamheid als mogelijke bijwerkingsmechanismen. Meer in het algemeen onderstreept dit werk het belang van het rechtstreeks bestuderen van humane microglia in een in vivo omgeving en biedt het een platform voor de rationele gedachtegang en de evaluatie van immunotherapieën van de volgende generatie. Deze inzichten openen nieuwe mogelijkheden voor de ontwikkeling van veiligere en effectievere behandelingen voor AD via gerichte modulatie van microgliale functie.



Prof. dr. De Schepper Sebastiaan, PhD (UAntwerpen-VIB)

Group leader of the Laboratory For Gut-Immune-Brain Axis Research
VIB-Center for Molecular Neurology (CMN), VIB.
University of Antwerp, Campus CDE - Parking P4, Building V
Universiteitsplein 1
B-2610 Antwerpen

Intestinal macrophages modulate synucleinopathy along the gut–brain axis

(Nature)

In this study, we investigated how pathological α -synuclein in the gut contributes to Parkinson's disease progression (PD) and identified a peripheral immune mechanism that links intestinal pathology to neurodegeneration in the brain. PD is classically defined by the accumulation of misfolded α -synuclein, degeneration of dopamine-producing neurons in the substantia nigra, and progressive motor impairment. However, gastrointestinal symptoms can precede motor disease by many years, and α -synuclein pathology is frequently detected in the enteric nervous system, supporting the concept that, in some cases, PD may originate in the body before spreading to the brain.

To define the cellular mechanisms underlying this gut-to-brain process, we used complementary mouse models, including a model based on intestinal injection of patient-derived α -synuclein fibrils. This approach allowed us to examine how disease-relevant α -synuclein aggregates behave within the intestinal wall and how local immune responses influence downstream brain pathology. We focused on muscularis macrophages, a population of tissue-resident macrophages located in close proximity to enteric neurons in the gut muscle layer. Over time, these macrophages accumulated pathological, phosphorylated α -synuclein, indicating that they can take up misfolded α -synuclein within the intestinal environment.

Importantly, our study showed that intestinal macrophages did not merely act as passive clearance cells. Following uptake of pathological α -synuclein, muscularis macrophages interacted with T cells that infiltrated the intestinal muscle layer. This macrophage–T-cell crosstalk promoted activation and expansion of T cells, which subsequently entered the circulation. These activated T cells then migrated to the brain, where they accessed the central nervous system through the meninges. Their arrival was associated with the emergence of hallmark PD -like pathology, including α -synuclein accumulation in the substantia nigra, degeneration of dopamine-releasing neurons, and the development of motor dysfunction.

To test whether this immune pathway was causally involved in disease progression, we performed targeted experimental interventions at several stages of the process. Depletion of intestinal muscularis macrophages reduced downstream brain pathology, demonstrating that these gut-resident immune cells are required for the propagation of disease-associated changes. Inhibiting communication between muscularis macrophages and T cells similarly limited T-cell activation and reduced neurodegenerative outcomes. Finally, preventing activated T cells from exiting into the bloodstream diminished α -synuclein spreading and protected against neuronal loss. Together, these interventions established that gut immune activation and systemic T-cell trafficking are not simply consequences of pathology, but active drivers of PD -like neurodegeneration.

The findings redefine the gut–brain axis in PD by identifying an immune-mediated route through which intestinal α -synuclein pathology can influence the brain. Rather than supporting a model in which α -synuclein propagation is driven exclusively by neuronal transmission, the study shows that immune cells can sense pathological α -synuclein in the gut, amplify the response through adaptive immunity, and transmit disease-promoting signals systemically. This provides a mechanistic explanation for how peripheral pathology may contribute to central neurodegeneration.

The study also has important translational implications. Because the immune events described occur outside the brain, they may be more accessible for therapeutic targeting or biomarker discovery than central nervous system pathology. Intestinal macrophage activation, T-cell expansion, or immune-cell trafficking signatures could potentially help identify individuals at early or prodromal stages of PD, before extensive neuronal loss has occurred. Moreover, interventions that modulate macrophage–T-cell interactions or block disease-promoting immune-cell migration may offer new strategies to slow or prevent progression in body-first forms of PD. Overall, this work demonstrates that gut immune cells can actively drive PD -like pathology and positions peripheral immunity as a central contributor to disease propagation.

De ziekte van Parkinson (PD) wordt klassiek gekenmerkt door de opstapeling van alfa-synucleïne in de hersenen, waarbij het verlies van dopamine-producerende neuronen in de substantia nigra een geleidelijke achteruitgang van de motoriek veroorzaakt. Vele patiënten melden echter al maag-darmklachten jaren vóór de eerste motorische symptomen optreden. Dit gaat vaak samen met de opstapeling van alfa-synucleïne in de darm. Met andere woorden: PD zou in sommige gevallen in de darm kunnen beginnen, voordat de ziekte zich naar de hersenen verspreidt.

In deze studie onderzochten we hoe alfa-synucleïne in de darm kan opstapelen en hoe het uiteindelijk in de hersenen kan terecht komen. We keken in het bijzonder naar de rol van het afweersysteem, omdat deze al in eerdere studies belangrijk bleek in het opstapelen van dit eiwit in de hersenen. Om dit te onderzoeken, gebruikten we verschillende muismodellen die aspecten van PD nabootsen. Eén daarvan was een model waarbij patiënt-afgeleide alfa-synucleïne fibrillen rechtstreeks in de darm werden geïnjecteerd.

We ontdekten dat een groep witte bloedcellen in de darm, macrofagen genaamd, alfa-synucleïne begon op te nemen en op te stapelen. In plaats van het eiwit volledig af te breken na opname, bleek het zich verder op te hopen in deze cellen. Deze verstoorde afbraak leidde vervolgens tot het aantrekken van T cellen, die het zenuwstelsel van de darm infiltreerden. Door de communicatie met macrofagen werden de T cellen geactiveerd en namen ze in aantal toe. Daarna kwamen ze in de bloedbaan terecht en migreerden ze naar de hersenen, waar ze via de hersenvliezen het centrale zenuwstelsel konden binnendringen. De aanwezigheid van deze T cellen in de hersenen ging gepaard met typische PD-achtige veranderingen, zoals opstapeling van alfa-synucleïne in de substantia nigra, verlies van dopamine-producerende neuronen en motorische problemen.

Om te onderzoeken of dit proces echt bijdraagt aan het ziekteproces, grepen we op verschillende momenten experimenteel in. Wanneer we de macrofagen in de darm verwijderden, zagen we minder pathologie in de hersenen. Dit toont aan dat deze cellen belangrijk zijn voor de verdere verspreiding van de ziekte. Ook wanneer we de communicatie tussen macrofagen en T cellen blokkeerden, werden T cellen minder sterk geactiveerd en zagen we minder neurodegeneratie. Dit toont aan dat zowel macrofagen als T-cellen actief bijdragen aan het ziekteverloop, en mogelijk een belangrijke rol spelen in de verspreiding van pathologie van de darm naar de hersenen.



Onze studie opent nieuwe perspectieven voor behandeling. De reactie van het afweersysteem die we beschrijven vinden namelijk plaats in de darmen, buiten de hersenen, waardoor ze mogelijk gemakkelijker therapeutisch te beïnvloeden zijn. Door deze macrofagen en T-cellen in de darmen van vroege patiënten te bestuderen, zouden we in de toekomst mogelijk mensen met beginnende PD kunnen identificeren, nog voordat er uitgebreid neuronaal verlies optreedt. Samengevat toont ons werk aan dat witte bloedcellen in de darm actief kunnen bijdragen aan het ziekteverloop, en dat het perifere immuunsysteem een belangrijke rol speelt in de verspreiding van de ziekte van de darm naar de hersenen.



Dr. Reinhard Katja, PhD (KU Leuven-VIB)

NERF
KU Leuven
O&N5 Herestraat 49, box 602
3000 Leuven

My current professional address is:
Department of Neuroscience
Scuola Internazionale Superiore di Studi Avanzati (SISSA)
Via Bonomea 265
34136 Trieste

Prof Karl Farrow
Group Leader & Professor
VIB – KU Leuven Center for Neuroscience
KU Leuven, Department of Biology
Leuven Brain Institute

The neural basis of species-specific defensive behaviour in *Peromyscus* mice

(Nature)

A brain switch that controls freeze-or-flight survival instincts

Animals constantly face threats in the wild, and their survival depends on making the right split-second decision: should they stay still and avoid detection, or run for safety? While these defensive behaviors are well known, we still do not fully understand how such choices are implemented in the brain, or how they evolve across species. This question becomes especially interesting when closely related animals, living in different environments, respond very differently to the same danger.

To explore this, we studied two closely related species of deer mice from the genus *Peromyscus*. Despite their close evolutionary relationship, these mice show strikingly different responses to the same threat. One species, *Peromyscus maniculatus*, lives in densely vegetated habitats, where escaping to cover is often the safest strategy. The other, *Peromyscus polionotus*, inhabits open fields, where movement can make an animal more visible to predators, making freezing a better option. We exposed both species to a “looming” visual stimulus, an expanding shadow that mimics an approaching predator. *P. maniculatus* typically reacted by quickly running away, whereas *P. polionotus* tended to freeze in place. This difference was consistent across conditions: it did not depend on whether a shelter was available, and it also appeared when the threat was presented as sound rather than a visual stimulus.

This work was carried out by a collaborative team, including Dr. Katja Reinhard and Dr. Felix Baier, as part of a joint effort between Neuro-Electronics Research Flanders (NERF) and Harvard University, alongside many contributing researchers. Together, we aimed to understand what drives this behavioral divergence at the level of the brain.

By gradually increasing the intensity of the threat, we found that both species are capable of either freezing or escaping. However, they switch between these behaviors at different points. In other words, each species has a different “escape threshold.” *P. maniculatus* initiates escape at relatively low threat levels, while *P. polionotus* requires higher contrast and more repetitions of the stimulus before it decides to run. This suggests that evolution adjusted when one behavior is triggered over another.

To identify where this difference arises, we examined neural activity across brain regions involved in processing threats. Early sensory areas, such as the superior colliculus responded similarly to looming stimuli in both species. This indicates that both mice perceive the threat in comparable

ways. The key difference instead emerged deeper in the brain, in a region called the dorsal periaqueductal gray (dPAG), which plays a central role in initiating defensive actions across many species.

When we measured neural activation in this region, we found that dPAG neurons were strongly engaged during escape in *P. maniculatus*, but much less so in *P. polionotus*. We then examined the activity of individual neurons. In *P. maniculatus*, dPAG activity closely tracked the animal's movement, increasing as the mouse initiated and executed escape. In *P. polionotus*, however, dPAG neurons responded more to the sensory stimulus itself and showed very little correlation with movement. This indicates that, in one species, the dPAG is directly involved in driving escape behavior, while in the other, it plays a more limited role in triggering action.

To test for a causal role of the dPAG in escape, we directly manipulated dPAG activity using virally delivered optogenetic tools. When we activated these neurons, *P. maniculatus* accelerated and ran, whereas *P. polionotus* showed no change in behavior or slowed down. Conversely, when we inhibited this region in *P. maniculatus*, their escape responses were delayed, making their behavior resemble that of *P. polionotus*.

Together, these findings demonstrate that the dPAG in *P. maniculatus* specifically mediates rapid, low-threshold escape, but that it does not have the same functional role and thereby increases the threshold to escape, in *P. polionotus*. Hence, our data suggests that evolution can adjust a behavior dial by shifting the threshold between two conserved behaviors - freezing and escape - to fine-tune defensive response in different environments, providing a rare example of a central brain region linked to natural variation in a sensory-driven behavior.

Een hersenschakelaar die bepaalt of dieren bevriezen of vluchten

Dieren worden in het wild voortdurend geconfronteerd met bedreigingen, en hun overleving hangt af van een snelle beslissing: blijven ze stil om niet opgemerkt te worden, of rennen ze naar een veilige plek? Hoewel deze verdedigingsreacties goed bekend zijn, begrijpen we nog niet volledig hoe zulke keuzes in de hersenen worden geïmplementeerd, en hoe ze evolueren tussen soorten. Deze vraag wordt vooral interessant wanneer nauw verwante dieren, die in verschillende omgevingen leven, heel verschillend reageren op hetzelfde gevaar.

Om dit te onderzoeken, bestudeerden we twee nauw verwante soorten hertmuizen uit het geslacht *Peromyscus*. Ondanks hun nauwe evolutionaire relatie, vertonen deze muizen opvallend verschillende reacties op dezelfde dreiging. De ene soort, *Peromyscus maniculatus*, leeft in dichtbegroeide habitats, waar vluchten naar beschutting vaak de veiligste strategie is. De andere soort, *Peromyscus polionotus*, leeft in open velden, waar beweging juist kan opvallen voor roofdieren, waardoor bevriezen een betere optie is.

We stelden beide soorten bloot aan een "looming" visuele stimulus, een uitdijende schaduw die een naderend roofdier nabootst. *P. maniculatus* reageerde meestal door snel weg te rennen, terwijl *P. polionotus* eerder ter plaatse bevroor. Dit verschil was consistent: het hing niet af van de aanwezigheid van een schuilplaats en trad ook op wanneer de dreiging als geluid in plaats van een visuele stimulus werd gepresenteerd.

Dit werk werd uitgevoerd door een samenwerkend team, waaronder Dr. Katja Reinhard en Dr. Felix Baier, als onderdeel van een gezamenlijke inspanning tussen Neuro-Electronics Research Flanders (NERF) en Harvard University, samen met vele andere onderzoekers. Gezamenlijk wilden we op hersenniveau begrijpen wat deze gedragsverschillen veroorzaakt.

Door de intensiteit van de dreiging geleidelijk te verhogen, vonden we dat beide soorten in staat zijn om te bevriezen of te vluchten. Ze schakelen echter op verschillende momenten tussen deze gedragingen. Met andere woorden, elke soort heeft een andere "ontsnappingsdrempel". *P. maniculatus* vlucht al bij relatief lage dreigingsniveaus, terwijl *P. polionotus* een hoger contrast en meer herhalingen van de stimulus nodig heeft voordat het besluit te rennen. Dit suggereert dat evolutie heeft aangepast wanneer het ene gedrag boven het andere wordt geactiveerd.

Om te bepalen waar dit verschil ontstaat, onderzochten we neurale activiteit in hersengebieden die betrokken zijn bij de verwerking van dreigingen. Vroege sensorische gebieden, zoals de superior colliculus, reageerden vergelijkbaar in beide soorten op de naderende stimuli. Dit geeft aan dat beide muizen de dreiging op vergelijkbare manieren waarnemen. Het cruciale verschil ontstond dieper in de hersenen, in het dorsale periaqueductale grijs (dPAG), dat bij veel soorten een centrale rol speelt in het initiëren van verdedigingsgedrag.

Toen we de neurale activatie in dit gebied opmaten, vonden we dat de dPAG-neuronen sterk betrokken waren tijdens ontsnapping bij *P. maniculatus*, maar veel minder bij *P. polionotus*.

Vervolgens onderzochten we de activiteit van individuele neuronen. Bij *P. maniculatus* volgde de dPAG-activiteit nauwlettend de beweging van het dier, waarbij deze toenam naarmate de muis de ontsnapping initieerde en uitvoerde. Bij *P. polionotus* reageerden de dPAG neuronen echter sterker op de sensorische stimulus zelf en vertoonden ze zeer weinig correlatie met beweging. Dit wijst erop dat het dPAG in de ene soort direct betrokken is bij het aandrijven van ontsnappingsgedrag, terwijl het in de andere soort een beperktere rol speelt.

Om de causale rol van het dPAG bij ontsnapping te testen, manipuleerden we de dPAG-activiteit met optogenetische technieken. Activatie van dit gebied zorgde ervoor dat *P. maniculatus* versnelde en wegrende, terwijl *P. polionotus* niet versnelde of zelfs vertraagde. Omgekeerd leidde remming van dit gebied bij *P. maniculatus* tot een vertraagde ontsnappingsreacties, waardoor hun gedrag meer leek op dat van *P. polionotus*.

Samen tonen deze bevindingen aan dat het dPAG bij *P. maniculatus* specifiek snelle ontsnapping met een lage drempel medieert, terwijl dit gebied bij *P. polionotus* niet dezelfde functionele rol vervult en zo de ontsnappingsdrempel verhoogt. Onze resultaten suggereren dat evolutie een gedragsknop kan bijstellen door de drempel tussen twee geconserveerde gedragingen—bevrozen en vluchten—te verschuiven om zo de verdedigingsreactie in verschillende omgevingen af te stemmen. Dit biedt een zeldzaam voorbeeld van een centraal hersen



Dr. Mattioni Stefania, PhD (UGent)

ONS-Pasteur
Avenue Mounier 53
1200 Woluwe-Saint-Lambert

My main work address now is at UGent:
Department of Experimental Psychology
Henri Dunantlaan 2
B-9000 Gent



Progress beyond



Impact of a transient neonatal visual deprivation on the development of the ventral occipito-temporal cortex in humans

(Nature Communications)

How does early sensory experience shape the development of the human brain? This question has fascinated neuroscientists for decades and lies at the heart of research on brain plasticity and critical periods of development.

In this study, we investigated the long-term consequences of a brief period of blindness occurring immediately after birth. We focused on individuals born with dense congenital cataracts, a rare condition that prevents visual information from reaching the retina during the first weeks or months of life. Although surgery later restored sight, this transient deprivation provided a unique opportunity to understand how the visual brain develops when early visual experience is disrupted.

Using functional magnetic resonance imaging (fMRI), we compared the brain activity of adults treated for congenital cataracts during infancy with that of individuals with typical visual development. Participants viewed images belonging to different visual categories such as faces, bodies, houses, tools, and written words while we measured how different regions of the brain processed this information. To better understand whether the observed effects were linked to early deprivation itself or simply to reduced visual acuity later in life, we also conducted complementary experiments in control participants viewing artificially blurred images mimicking the visual experience of cataract-reversal individuals.

The results revealed a striking dissociation within the visual system. The early visual cortex, the brain region responsible for processing fine visual details such as edges and contrast, remained permanently altered following early blindness. In contrast, higher-level visual regions located in the ventral occipito-temporal cortex, which are essential for recognizing faces, objects, places, and words, showed remarkably typical patterns of activity despite the early deprivation.

To further explore the mechanisms underlying this resilience, we used deep neural networks inspired by the organization of the human visual system. Artificial intelligence models trained on degraded visual input progressively developed robust object recognition abilities, closely mirroring the recovery observed in the human brain. These computational results suggest that prolonged visual experience after sight restoration allows high-level visual representations to emerge even when early visual input was strongly degraded.

Together, these findings challenge the classical idea of a single critical period during which all visual functions must develop normally. Instead, our work suggests that different parts of the visual system follow distinct developmental trajectories and possess different degrees of sensitivity to early

sensory deprivation. While some brain regions appear highly vulnerable to altered visual experience, others demonstrate a remarkable capacity for adaptation and recovery.

Beyond its theoretical implications for neuroscience, this work also carries an encouraging message for clinicians and families affected by congenital blindness. Even after an early disruption of visual experience, the human brain retains a substantial ability to reorganize itself and support meaningful visual perception later in life.

This study was conducted through an international collaboration between Ghent University, UCLouvain, KU Leuven, and McMaster University, and was published in Nature Communications. The work combines neuroscience, developmental psychology, neuroimaging, and artificial intelligence to better understand how experience shapes the developing human brain.

Comment les expériences sensorielles précoces façonnent-elles le développement du cerveau humain ? Cette question constitue depuis plusieurs décennies un enjeu central des neurosciences et de l'étude de la plasticité cérébrale.

Dans cette étude, nous avons exploré les conséquences à long terme d'une brève période de cécité survenant immédiatement après la naissance. Nous nous sommes intéressés à des personnes nées avec des cataractes congénitales denses, une affection rare empêchant les informations visuelles d'atteindre la rétine durant les premières semaines ou mois de vie. Bien que la chirurgie ait ensuite permis une restauration de la vision, cette privation précoce représente une occasion unique de comprendre comment le cerveau visuel se développe lorsque l'expérience visuelle débute plus tardivement.

À l'aide de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf), nous avons comparé l'activité cérébrale d'adultes opérés de cataractes congénitales durant l'enfance à celle de participants ayant bénéficié d'un développement visuel typique. Pendant l'expérience, les participants observaient différentes catégories d'images (visages, corps, maisons, outils et mots écrits) tandis que nous analysions les réponses de différentes régions cérébrales. Afin de distinguer les effets spécifiques de la privation précoce des conséquences liées à une vision encore imparfaite à l'âge adulte, nous avons également réalisé des expériences complémentaires chez des participants contrôles regardant des images artificiellement floues reproduisant les limitations visuelles des participants traités pour cataractes congénitales.

Les résultats ont révélé une dissociation remarquable au sein du système visuel. Le cortex visuel primaire, impliqué dans le traitement des détails visuels fins tels que les contours ou les contrastes, reste durablement altéré après une cécité précoce. En revanche, les régions visuelles de plus haut niveau situées dans le cortex occipito-temporal ventral, essentielles pour reconnaître les visages, les objets, les lieux ou les mots, présentent une organisation et des réponses cérébrales étonnamment préservées malgré cette privation visuelle initiale.

Pour mieux comprendre les mécanismes à l'origine de cette résilience, nous avons utilisé des réseaux de neurones artificiels inspirés du fonctionnement du cerveau humain. Les modèles d'intelligence artificielle entraînés sur des images dégradées ont progressivement développé des capacités robustes de reconnaissance visuelle, reproduisant ainsi les mécanismes observés dans le cerveau humain. Ces simulations suggèrent qu'une expérience visuelle prolongée après la restauration de la vue permet au cerveau de construire progressivement des représentations visuelles de haut niveau, même lorsque les informations visuelles précoces étaient fortement altérées.



Ces résultats remettent en question l'idée classique d'une période critique unique durant laquelle toutes les fonctions visuelles devraient impérativement se développer normalement. Notre étude suggère au contraire que différentes régions du système visuel possèdent des trajectoires de développement distinctes ainsi qu'une sensibilité variable à la privation sensorielle précoce. Certaines régions apparaissent particulièrement vulnérables, tandis que d'autres démontrent une capacité d'adaptation remarquable.

Au-delà de son importance fondamentale pour les neurosciences, cette recherche transmet également un message encourageant pour les cliniciens et les familles confrontés à la cécité congénitale. Même après une perturbation précoce de l'expérience visuelle, le cerveau humain conserve une importante capacité de réorganisation lui permettant de soutenir des fonctions visuelles essentielles plus tard dans la vie.

Cette étude résulte d'une collaboration internationale entre l'Université de Gand, l'UCLouvain, la KU Leuven et l'Université McMaster, et a été publiée dans la revue Nature Communications. Elle combine neurosciences, psychologie du développement, neuroimagerie et intelligence artificielle afin de mieux comprendre comment l'expérience façonne le cerveau humain en développement.



Dr. Dopp Joana, PhD (KU Leuven-VIB)

Represented by
Assistant Professor Sha Liu
Group Leader and Assistant Professor
VIB-KU Leuven Center for Neuroscience
KU Leuven, Department of Neurosciences
Leuven Brain Institute

Single-cell transcriptomics reveals that glial cells integrate homeostatic and circadian processes to drive sleep-wake cycles

(Nature Neuroscience)

Background & Objective The sleep-wake cycle is governed by two independent systems: the circadian clock (which regulates the timing of sleep) and the sleep homeostat (which dictates sleep drive based on prior wakefulness). Historically, the molecular impacts of these two processes have been studied using bulk brain tissue, which averages out the complex, heterogeneous responses of different cell types and yields inconsistent results. To overcome this, researchers developed a comprehensive single-cell transcriptomic atlas of the adult *Drosophila* brain to understand how sleep, wakefulness, and circadian rhythms uniquely affect distinct cell populations.

Methodology The research team performed single-cell RNA sequencing (scRNA-seq) on flies sampled across 11 different behavioral states (including spontaneous sleep, forced wakefulness, and recovery sleep) and four circadian (Zeitgeber) time points. To eliminate technical batch effects that often obscure true biological data, they employed a novel multiplexing strategy: assigning different *Drosophila* genetic reference panel (DGRP) lines to specific behavioral conditions. Because these genetic lines have unique single-nucleotide polymorphisms (SNPs), the team could computationally demultiplex the pooled data to accurately trace each cell back to its specific sleep or wake state.

Cell-Specific Transcriptomic Responses The resulting atlas revealed that transcriptomic changes linked to the sleep-wake cycle are highly specific to a cell's identity.

- **Circadian Correlates:** The expression of core molecular clock genes is strictly localized to clock neurons and glial cells. However, downstream oscillating genes (cyclers) were found across most brain cells, with glia displaying the highest number of these cyclers.
- **Homeostatic Correlates:** Transcripts that gradually change with the accumulation of sleep pressure (sleep drive) were successfully mapped to known sleep-regulating circuits, including dorsal fan-shaped body (dFB) and R5 neurons.

The Unique Integrating Role of Glia A major finding of the study is the segregation of these regulatory processes across the brain. Most cell populations correlate predominantly with *either* the circadian clock or the sleep homeostat. Glial cells are the critical exception: they exhibit the largest overall transcriptomic variation and uniquely respond to both homeostatic and circadian processes simultaneously.

Conclusion The data demonstrate that the sleep-wake cycle and sleep drive directly affect the expression of clock gene regulators within glia. Crucially, when researchers experimentally disrupted circadian clock genes exclusively in glial cells, the flies exhibited significantly impaired homeostatic sleep rebound following sleep deprivation. These findings propose a new paradigm where homeostatic and circadian processes do not merely interact indirectly via neuronal circuits, but directly converge within glial cells to regulate overall sleep-wake dynamics.

Achtergrond & Doelstelling De slaap-waakcyclus wordt gereguleerd door twee onafhankelijke systemen: de circadiane klok (die de timing van de slaap reguleert) en de slaaphomeostaat (die de slaapbehoefte bepaalt op basis van de voorafgaande waakzaamheid). Historisch gezien zijn de moleculaire effecten van deze twee processen bestudeerd met behulp van bulk hersenweefsel, wat de complexe, heterogene reacties van verschillende celtypen middelt en inconsistente resultaten oplevert. Om dit te ondervangen, hebben onderzoekers een uitgebreide single-cell transcriptomische atlas van de volwassen *Drosophila*-hersenen ontwikkeld om te begrijpen hoe slaap, waakzaamheid en circadiane ritmes op unieke wijze verschillende celpopulaties beïnvloeden.

Methodologie Het onderzoeksteam voerde single-cell RNA-sequencing (scRNA-seq) uit op vliegen die werden bemonsterd in 11 verschillende gedragsstaten (waaronder spontane slaap, gedwongen waakzaamheid en herstelslaap) en vier circadiane (Zeitgeber) tijdstippen. Om technische batch-effecten te elimineren die vaak echte biologische gegevens verhullen, gebruikten ze een nieuwe multiplexstrategie: het toewijzen van verschillende *Drosophila* genetische referentiepanel (DGRP)-lijnen aan specifieke gedragscondities. Omdat deze genetische lijnen unieke enkelvoudige nucleotidepolymorfismen (SNP's) hebben, kon het team de gepoolde gegevens computationeel demultiplexen om elke cel nauwkeurig terug te traceren naar zijn specifieke slaap- of waaktoestand.

Celspecifieke transcriptomische responsen De resulterende atlas onthulde dat transcriptomische veranderingen die gekoppeld zijn aan de slaap-waakcyclus zeer specifiek zijn voor de identiteit van een cel.

- **Circadiaanse correlaties:** De expressie van de belangrijkste moleculaire klokgenen is strikt gelokaliseerd in klokneuronen en gliacellen. Stroomafwaarts gelegen oscillerende genen (cyclers) werden echter in de meeste hersencellen aangetroffen, waarbij gliacellen het hoogste aantal van deze cyclers vertoonden.
- **Homeostatische correlaties:** Transcripten die geleidelijk veranderen met de opbouw van slaapbehoefte (slaapdrang) werden succesvol gekoppeld aan bekende slaapregulerende circuits, waaronder dorsale waaivormige lichaampjes (dFB) en R5-neuronen.

De unieke integrerende rol van gliacellen Een belangrijke bevinding van de studie is de segregatie van deze regulerende processen in de hersenen. De meeste celpopulaties correleren voornamelijk met ofwel de circadiane klok ofwel de slaaphomeostase. Gliacellen vormen de cruciale uitzondering; ze vertonen de grootste algehele transcriptomische variatie en reageren op unieke wijze tegelijkertijd op zowel homeostatische als circadiane processen.

Conclusie De gegevens tonen aan dat de slaap-waakcyclus en de slaapbehoefte rechtstreeks van invloed zijn op de expressie van klokgenregulatoren in gliacellen. Cruciaal is dat wanneer onderzoekers experimenteel circadiane klokgenen uitsluitend in gliacellen verstoorden, de vliegen een significant verminderd homeostatisch slaapherstel vertoonden



Chapelle Musical Reine Elisabeth Muziekkapel Koningin Elisabeth



Histoire

La Chapelle Musicale aujourd'hui

La Chapelle Musicale Reine Elisabeth porte un héritage exceptionnel et une philosophie unique de transmission, bâtis depuis sa création en 1939. Forte de son histoire, elle a su évoluer avec son temps, adaptant son profil, son cursus et ses projets pour répondre aux attentes des jeunes talents venus du monde entier. Aujourd'hui, elle s'impose comme un centre d'excellence musicale international, au cœur de l'Europe, à Waterloo, défendant une vision où la musique et la culture sont des biens essentiels, intemporels et universels.

Des valeurs qui guident chaque note

L'humanisme, le partage et la persévérance sont le fondement de toutes nos actions. Qu'il s'agisse d'un programme académique, de la diffusion musicale ou de la création artistique, ils sont au cœur de notre mission. Ils sont aussi au service de l'excellence : attirer les plus grands maîtres, accompagner les jeunes prodiges et offrir la musique dans les meilleures conditions, pour tous les publics. Car l'engagement est un moteur puissant de la Chapelle Musicale. Depuis les années 2010, notre programme « Community » ouvre la musique aux publics fragilisés : enfants en milieu défavorisé, patients hospitalisés, résidents de maisons de repos, migrants, détenus... Cet engagement offre aussi aux jeunes artistes une formation unique, les confrontant à des contextes variés et intenses.

Un patrimoine vivant, un lieu d'exception

La Chapelle Musicale, c'est un trésor belge à partager !

Un patrimoine architectural et naturel : des infrastructures historiques (1939), une extension moderne (2015) et des projets ambitieux pour demain. Nichée dans un parc classé et préservé, la Chapelle Musicale est un lieu unique, chargé d'âme et d'histoire.

Un patrimoine musical et immatériel : inspirée par la Reine Elisabeth et Eugène Ysaÿe, la Chapelle Musicale écrit chaque jour une nouvelle page de l'histoire artistique, portée par les talents d'aujourd'hui et de demain.

Une effervescence musicale, tout au long de l'année

Saison après saison, la Chapelle Musicale vibre au rythme de ses Maîtres et Artistes en résidence.



En Belgique : plus de 80 concerts et masterclasses au sein de la Saison MuCH, le Music Chapel Festival à Flagey en décembre, le Gala à Bozar, et quelque 200 concerts extra muros.

À l'international : des collaborations renouvelées en Europe et au-delà, avec un dynamisme particulier aux États-Unis.

Une communauté vibrante

Toute l'équipe de la Chapelle Musicale, plus investie que jamais, remercie du fond du cœur les Artistes, les Maîtres en résidence, les mécènes fidèles et le public passionné. Vous êtes l'âme de cette aventure musicale. Merci de faire vibrer la musique avec nous !

Geschiedenis

De Muziekkapel van Vandaag

De Muziekkapel Koningin Elisabeth draagt een bijzondere nalatenschap en een unieke overdrachtsfilosofie, opgebouwd sinds haar oprichting in 1939. Dankzij haar rijke geschiedenis is ze erin geslaagd mee te gaan met haar tijd, door haar profiel, haar opleidingsaanbod en haar projecten aan te passen om de verwachtingen van de jonge talenten uit alle hoeken van de wereld in te willigen. Vandaag is ze uitgegroeid tot een internationaal centrum voor muzikale uitmuntendheid, in hartje Europa, in Waterloo, waarbij ze een visie uitdraagt waarbij muziek en cultuur essentiële, tijdloze en universele verworvenheden zijn.

Waarden die elke noot begeleiden

Humanisme, verbinding en doorzettingsvermogen liggen aan de basis van al onze ondernemingen. Gaat het nu om een academisch programma, de verspreiding van muziek of artistieke creatie, ze vormen de kern van onze missie. Ze streven tevens uitmuntendheid na: de grootste meesters aantrekken, jonge supertalenten begeleiden, evenals muziek aanbieden in optimale omstandigheden, voor alle publieksgroepen. Engagement vormt tevens een krachtige motor van de Muziekkapel. Sinds de jaren 2010 maakt ons programma 'Community' muziek immers toegankelijk voor kwetsbare publieksgroepen: kinderen uit kansarme milieus, gehospitaliseerde patiënten, inwoners van rusthuizen, migranten, gedetineerden, ... Dat engagement biedt tevens een unieke vorming aan de jonge artiesten, vermits ze in aanraking komen met diverse en intense contexten.

Een levend erfgoed, een uitzonderlijke plek

De Muziekkapel, dat is een Belgische parel die gedeeld moet worden!

Architecturaal en natuurlijk erfgoed: historische infrastructuur (1939), een moderne uitbreiding (2015) en ambitieuze toekomstprojecten. De Kapel, verborgen in een beschermd natuurpark, is een unieke plek, beladen met een ziel en geschiedenis.

Muzikaal en onroerend erfgoed: geïnspireerd door koningin Elisabeth en Eugène Ysaÿe schrijft de Muziekkapel dagelijks een nieuwe bladzijde artistieke geschiedenis, gedragen door de talenten van vandaag en morgen.



Muzikale werveling, het hele jaar door

Seizoen na seizoen vibreert de Muziekkapel op het ritme van haar meesters en residenten.

In België: ruim 90 concerten en masterclasses tijdens het MuCH-seizoen, het Music Chapel Festival in Flagey in december en, uiteraard, het Galaconcert van vanavond!

Op internationaal niveau: hernieuwde samenwerkingen in Europa en daarbuiten, met een bijzondere dynamiek in de Verenigde Staten.

Een levendige gemeenschap

Het hele team van de Muziekkapel, toegewijder dan ooit, dankt van ganser harte de Artiesten, de Meesters in residentie, de trouwe mecenasen en het enthousiaste publiek. U bent de ziel van dit muzikale avontuur. Hartelijk dank om de muziek samen met ons te laten resoneren!

www.musicchapel.org

Gregor Chapelle, CEO

Intermède musical par les artistes en Résidence
Muzikaal intermezzo door de artiesten in Residentie

Haerim Oh, violon
Esther Yang, violon

E. Ysaÿe: Sonate pour deux violons
Finale. Allegro vivo e con fuoco

Intermède musical par les artistes en Résidence
Muzikaal intermezzo door de artiesten in Residentie

Haerim Oh, violon
Valère Burnon, piano

C. Saint-Saëns: Samson, "Printemps qui commence" (Dalila),
arr. pour violon et piano par C. Saint-Saëns

Artistes en résidence/Artiesten in residentie



Haerim Oh: Violon

Née à Daejeon, en Corée du Sud, Haerim Oh commence le violon à l'âge de quatre ans. Récompensée pour son jeu brillant et passionné, elle a remporté de nombreux prix, parmi lesquels l'Excellent Performance of Virtuoso Pieces et le Final Award au Munetsugu Angel Violin Competition (2015), un prix spécial au Ysaÿe International Music Competition (2022), ainsi que le Premier Prix à l'Ewha Music Competition (2017) et au New England Conservatory Concerto Competition (2021–2022).

Elle s'est produite en soliste avec des orchestres tels que le Bucheon Symphony Orchestra, le National Orchestra of Teleradio-Moldova, le Central Aichi Symphony Orchestra et le New England Conservatory Symphony. En 2012, elle est sélectionnée pour donner un récital solo au Kumho Art Hall de Séoul, et participe depuis à de nombreux festivals, parmi lesquels le Ravinia Steans Institute of Music (2023–2024), le 8th Emirates International Peace Music Festival, le SUMMIT Music Festival, le Kneisel Hall Chamber Music Festival et le Norfolk Chamber Music Festival.

Musicienne passionnée et curieuse, elle a pris part à plusieurs concours internationaux de violon, tels que le Queen Elisabeth Competition, l'Isang Yun International Violin Competition, l'Elmar Oliveira International Violin Competition et le Tchaikovsky International Competition for Young Musicians.

Haerim Oh est titulaire d'un Bachelor's Degree et d'un Master's Degree en interprétation du violon du New England Conservatory, où elle a étudié auprès de Miriam Fried, avant de poursuivre un Post-Baccalaureate Degree au Curtis Institute of Music sous la direction de Midori Goto.

Elle est Artiste en résidence à la Chapelle Musicale Reine Elisabeth depuis septembre 2025, sous la direction d'Augustin Dumay.

Haerim Oh komt uit Daejeon in Zuid-Korea en begon op vierjarige leeftijd met vioolspelen. Bekroond om haar briljante en gepassioneerde spel won zij talrijke prijzen, waaronder het Excellent Performance of Virtuoso Pieces en de Final Award bij de Munetsugu Angel Violin Competition (2015), een Special Prize bij de Ysaÿe International Music Competition

(2022), evenals de First Prize bij de Ewha Music Competition (2017) en bij de New England Conservatory Concerto Competition (2021–2022).

Ze trad op als solist met onder meer het Bucheon Symphony Orchestra, het National Orchestra of Teleradio-Moldova, het Central Aichi Symphony Orchestra en het New England Conservatory Symphony. In 2012 werd zij geselecteerd voor een solorecital in het Kumho Art Hall in Seoul, en sindsdien nam zij deel aan talrijke festivals, waaronder het Ravinia Steans Institute of Music (2023–2024), het 8th Emirates International Peace Music Festival, het SUMMIT Music Festival, het Kneisel Hall Chamber Music Festival en het Norfolk Chamber Music Festival.

Als gedreven en nieuwsgierige musicus nam zij deel aan meerdere internationale vioolwedstrijden, waaronder de Queen Elisabeth Competition, de Isang Yun International Violin Competition, de Elmar Oliveira International Violin Competition en de Tchaikovsky International Competition for Young Musicians.

Haerim Oh behaalde zowel een Bachelor's Degree als een Master's Degree in violin performance aan het New England Conservatory, waar zij studeerde bij Miriam Fried. Nadien vervolgde zij een Post-Baccalaureate Degree aan het Curtis Institute of Music onder leiding van Midori Goto.

Zij is Artiëste in residentie aan de Muziekkapel Koningin Elisabeth sinds september 2025, onder leiding van Augustin Dumay.



Esther Yang: Violon

Esther Yang a été reconnue dans le monde entier grâce à divers concerts et concours organisés en Amérique du Nord, en Europe et en Asie. Elle a vécu aux États-Unis et en Corée du Sud jusqu'à récemment, captivant le public par sa musicalité expressive.

Esther a commencé à jouer de la musique à l'âge de cinq ans, plus particulièrement du piano, sous l'influence de sa mère qui est compositrice. Elle a ensuite développé un amour profond pour le violon et, à l'âge de sept ans, a décidé de poursuivre dans cette voie. Esther a déjà été récompensée lors de nombreux concours internationaux prestigieux dans le monde entier. Par exemple, elle a été demi-finaliste au concours Premio Paganini en 2023



et au Windsor Festival International String Competition en 2024. Elle a également reçu le troisième prix du concours international de musique Ysaÿe. En outre, elle a remporté le premier prix du Adelphi Orchestra Young Artist Competition et du Mary Smart Concerto Competition, les deuxièmes prix du New York International Music Competition et les prix spéciaux du Ilona Fehér International Violin Competition en Hongrie et du Osaka International Music Competition au Japon. Elle a été autorisée à participer en tant que lauréate au concours Isang Yun 2021 en Corée du Sud. Au cours de la saison 2023-2024, elle s'est produite en tant que première lauréate lors de concerts de lauréats avec l'Adelphi Orchestra. En outre, elle a collaboré avec l'orchestre philharmonique de Seongnam, l'orchestre philharmonique de Kimpo et l'orchestre philharmonique de Busan en Corée du Sud.

En tant que soliste, elle s'est déjà produite dans des salles de concert renommées telles que le Carnegie Hall, le Carnegie Weill Recital Hall, l'Alice Tully Hall à New York, le Jordan Hall à Boston, la salle philharmonique de Liège, le Palazzo Doria-Tursi, le Teatro Carlo Felice à Gênes, l'école de musique Ádám Jenő de Ferencváros, le Taipei NTCH Recital Hall, le Théâtre national de Taichung, le Seoul Arts Center, le Kumho Art Hall et le Théâtre du Centre culturel de Busan.

Sa passion pour la musique de chambre l'a conduite à l'Académie de musique de Villars, au Juilliard ChamberFest, au Kneisel Hall, au Summit Music Festival, au Spring Forward Festival du New England Conservatory, à la Taipei Music Academy & Festival, au Korean Chamber Orchestra Summer Music Camp et à l'Aspen Music Festival en tant que boursière d'orchestre. Esther a reçu des conseils de musique de chambre de la part d'artistes de premier plan, notamment Samuel Rhodes, Yoheved Kaplinsky, Joseph Lin, Natasha Brofsky, Daniel Phillips, Paul Neubauer, Merry Peckham, Carol Rodland, Darrett Adkins et Mai Motobuci. Elle s'est produite avec son trio à cordes à la chapelle St. Paul de l'université de Columbia, dans le cadre des Chamber Musicians from Juilliard. Elle a également participé à deux séries du Juilliard ChamberFest 2023 et à l'un des programmes musicaux de la faculté de Juilliard, interprétant Six Capriccios pour duo de violons de Behzad Ranjbaran. Elle a participé à la Kumho Arts Fund Seoul Arts Center Music Academy, où elle a étudié avec des professeurs renommés, notamment les regrettés Nam-Yun Kim, Koichiro Harada et Lucie Robert.

Outre ses interprétations en solo et en musique de chambre, elle a été entendue en tant que second violon solo adjoint de l'orchestre Juilliard. Elle a étudié l'interprétation orchestrale sous la direction de Donald Runnicles, Simone Young, Speranza Scappucci, Manfred Honeck, JoAnn Falletta, Roderick Cox, Jeffrey Milarsky, David Robertson, ainsi que Hugh Wolff. Esther a eu le privilège de recevoir de précieux conseils de la part de nombreux musiciens éminents pour lesquels elle a joué lors de classes de maître, notamment Gil Shaham, feu Aaron Rosand, Ilya Kaler, Joel Smirnoff, Frank Huang, feu Nam-Yun Kim, Koichiro Harada, Lucie Robert, Ronald Copes, Mimi Zweig, Young-Uck Kim, Ray Chen, feu Victor Danchenko, Chin Kim et Min Kym.

Elle a obtenu une licence en musique au Conservatoire de musique de la Nouvelle-Angleterre, où elle a étudié avec Soovin Kim et Paul Biss, et a récemment obtenu une maîtrise en musique à la Juilliard School, où elle a étudié avec Joseph Lin.

Depuis septembre 2024, Esther est Artiste en Résidence à la Chapelle Musicale Reine Elisabeth, dans la classe de Augustin Dumay.



Esther Yang heeft wereldwijde erkenning ontvangen dankzij diverse concerten en wedstrijden doorheen Noord-Amerika, Europa en Azië. Ze woonde tot voor kort zowel in de Verenigde Staten als in Zuid-Korea, het publiek boeiend met haar expressieve muzikaliteit. Esther begon met muziek op vijfjarige leeftijd, meer bepaald met piano onder invloed van haar moeder die componiste is. Daarna ontwikkelde ze een diepe liefde voor de viool en op zevenjarige leeftijd besloot ze daarin verder te gaan. Esther werd reeds op talrijke prestigieuze internationale wedstrijden wereldwijd gelauwerd. Zo werd ze halvefinaliste in zowel de Premio Paganini Competition in 2023 als de Windsor Festival International String Competition in 2024. Ze ontving tevens de derde prijs op de Ysaÿe International Music Competition. Daarnaast won ze de eerste prijs op de Adelphi Orchestra Young Artist Competition en de Mary Smart Concerto Competition, tweede prijzen op de New York International Music Competition en speciale prijzen op de Ilona Fehér International Violin Competition in Hongarije en de Osaka International Music Competition in Japan. Ze mocht als laureate deelnemen aan de Isang Yun Competition in 2021 in Zuid-Korea. Tijdens het seizoen 2023-2024 trad ze als eerste laureate op in laureatenconcerten met het Adelphi Orchestra. Voorts werkte ze samen met het Seongnam Philharmonic Orchestra, Kimpo Philharmonic Orchestra en Busan Philharmonic Orchestra in Zuid-Korea.

Als soliste speelde ze reeds in gerenommeerde concertzalen als Carnegie Hall, Carnegie Weill Recital Hall, Alice Tully Hall in New York, Jordan Hall in Boston, Salle Philharmonique de Liège, Palazzo Doria-Tursi, Teatro Carlo Felice in Genua, Ádám Jenő Music School of Ferencváros, Taipei NTCH Recital Hall, National Taichung Theater, Seoul Arts Center, Kumho Art Hall en Busan Cultural Center Theater.

Haar passie voor kamermuziek bracht haar als orkestbeurshoudster naar Villars Music Academy, Juilliard ChamberFest, Kneisel Hall, Summit Music Festival, Spring Forward Festival in de New England Conservatory, Taipei Music Academy & Festival, Korean Chamber Orchestra Summer Music Camp, en Aspen Music Festival. Esther kreeg advies inzake kamermuziek van vooraanstaande artiesten, onder wie Samuel Rhodes, Yoheved Kaplinsky, Joseph Lin, Natasha Brofsky, Daniel Phillips, Paul Neubauer, Merry Peckham, Carol Rodland, Darrett Adkins en Mai Motobuci. Ze trad op met haar strijktrio-ensemble in de St. Paul's Chapel van Columbia University, als onderdeel van de Chamber Musicians from Juilliard. Daarnaast trad ze op in twee reeksen van het Juilliard ChamberFest 2023 en in een van de Muziekprogramma's van de Juilliard Faculty, waarbij ze Zes Capriccio's voor Violduo van Behzad Ranjbaran vertolkte.

Ze nam deel aan de Kumho Arts Fund Seoul Arts Center Music Academy, waar ze studeerde bij gerenommeerde docenten, met name wijlen Nam-Yun Kim, Koichiro Harada en Lucie Robert.

Naast haar solo- en kamermuziekvertolkingen was ze te horen als Assistant Principal Second Violin in het Juilliard Orchestra. Ze heeft zich verdiept in orkestvertolkingen onder het dirigerestokje van Donald Runnicles, Simone Young, Speranza Scappucci, Manfred Honeck, JoAnn Falletta, Roderick Cox, Jeffrey Milarsky, David Robertson, alsook Hugh Wolff. Esther kreeg het voorrecht om advies van onschatbare waarde te ontvangen van vele vooraanstaande musici voor wie ze gespeeld heeft tijdens masterclasses, zoals Gil Shaham, wijlen Aaron Rosand, Ilya Kaler, Joel Smirnoff, Frank Huang, wijlen Nam-Yun Kim, Koichiro Harada, Lucie Robert, Ronald Copes, Mimi Zweig, Young-Uck Kim, Ray Chen, wijlen Victor Danchenko, Chin Kim en Min Kym.

Ze behaalde een bachelordiploma in Muziek aan de New England Conservatory of Music, waarbij ze studeerde bij Soovin Kim en Paul Biss en onlangs behaalde ze haar masterdiploma in Muziek aan de Juilliard School als leerlinge van Joseph Lin. Sinds september 2024 is Esther Artiest in Residentie aan de Muziekkapel Koningin Elisabeth, in de klas van Augustin Dumay.



Valère Brunon

Né en 1998 à Marche-en-Famenne, Valère Brunon est un pianiste au talent prometteur et de renommée sans cesse grandissante. Lauréat de nombreux concours internationaux, dont Épinal (1er prix, 2019), Brême (1er prix, 2021), Viotti (2e prix, 2023) et Reine Élisabeth (3e prix et Prix du Public, 2025), il séduit les scènes du monde entier par des interprétations passionnées et détaillées, portées par une maturité musicale affirmée, toujours en quête de lyrisme et d'expression.

Polyvalent, il dispose d'un répertoire riche et varié qui lui permet de se produire aussi bien en soliste qu'en musique de chambre ou avec orchestre. Il a notamment collaboré avec l'Orchestre Royal de Chambre de Wallonie, Sinfonia Varsovia, ainsi qu'avec les orchestres de Bruxelles, Liège, Anvers, Milan et Metz, sous la direction d'Augustin Dumay, Kazushi Ono et Marc Albrecht.

Il s'est également produit dans des salles prestigieuses telles que les Philharmonies de Cologne, Liège et Luxembourg, la Salle Cortot à Paris, le Studio 4 de Flagey et Bozar à Bruxelles, la Salle Reine Élisabeth d'Anvers, le Concertgebouw de Bruges, la Tonhalle de Düsseldorf ou encore la Yamaha Hall à Ginza, à Tokyo.

Sa discographie comprend à ce jour deux enregistrements. Son premier album, paru en 2020 chez Azur Classical en collaboration avec le pianiste et compositeur belge Luc Baiwir, réunit des œuvres de Claude Debussy, Sergei Prokofiev et Sergei Protopopov, un compositeur russe futuriste méconnu dont les Préludes, op. 32, n'avaient encore jamais été enregistrés. En 2021, il publie Neoteric chez Musicaphon, en duo avec le clarinetiste allemand Andreas Hermanski, consacré à Francis Poulenc, Ernest Chausson, Claude Debussy et aux compositeurs scandinaves Magnus Lindberg, Arvo Pärt et Rolf Martinsson. Valère a découvert la musique à six ans avec le violon, avant que ses parents ne remarquent qu'il reproduisait à l'oreille, sur un clavier, tout ce qu'il entendait. Ils l'inscrivent alors aux

cours de piano chez Émilie Chenoy à Marche-en-Famenne, qui le présente rapidement à son ancienne professeure Marie-Paule Cornia. Pendant près de dix ans, il travaille avec cette dernière au Conservatoire de Huy puis au Conservatoire Royal de Liège. Parallèlement, il poursuit le violon avec Valérie Cantella au Conservatoire de Ciney et joue dans divers orchestres, parmi lesquels l'Orchestre Terra Nova de Namur, sous la direction d'Étienne Rappe, et l'Orchestre Symphonique des Étudiants de Louvain-la-Neuve, sous la direction de Philippe Gérard.

En 2016, il intègre la classe de Jean Schils et Marie-Paule Cornia au Conservatoire Royal de Liège, où il obtient son bachelier en 2018, après avoir également travaillé avec Étienne Rappe et François Thiry. Il poursuit sa formation à la Hochschule für Musik und Tanz Köln auprès de Florence Millet et y obtient en 2021 un Master avec la plus grande distinction. Admis la même année à l'Accademia Incontri col Maestro d'Imola, il perfectionne son art auprès de Leonid Margarius, y décrochant en 2024 un Diploma Master.

Artiste complet, Valère Burnon poursuit un parcours où virtuosité, sens poétique et curiosité musicale se conjuguent au service d'un répertoire exigeant, toujours en dialogue avec le public.

Valère Burnon est Artiste en résidence à la Chapelle Musicale Reine Élisabeth depuis 2022, dans la classe de Frank Braley, Avedis Kouyoumdjian et Jean-Claude Vanden Eynden.

Valère Burnon werd in 1998 geboren in Marche-en-Famenne. Hij is een pianist met een veelbelovend talent en een steeds groeiende internationale reputatie. Als laureaat van talrijke internationale concoursen, waaronder Épinal (1e prijs, 2019), Bremen (1e prijs, 2021), Viotti (2e prijs, 2023) en Koningin Elisabeth (3e prijs en Publieksprijs, 2025), verovert hij wereldwijd het publiek met gepassioneerde en verfijnde interpretaties, gedragen door een uitgesproken muzikale rijpheid en een voortdurende zoektocht naar lyriek en expressie. Dankzij zijn veelzijdigheid beschikt hij over een rijk en gevarieerd repertoire, waarmee hij zowel als solist, in kamermuziekverband als met orkest optreedt. Hij werkte onder meer samen met het Orchestre Royal de Chambre de Wallonie, Sinfonia Varsovia, evenals met de orkesten van Brussel, Luik, Antwerpen, Milaan en Metz, onder leiding van Augustin Dumay, Kazushi Ono en Marc Albrecht.

Daarnaast trad hij op in prestigieuze zalen zoals de Philharmonieën van Keulen, Luik en Luxemburg, de Salle Cortot in Parijs, Studio 4 van Flagey en Bozar in Brussel, de Salle Reine Élisabeth in Antwerpen, het Concertgebouw van Brugge, de Tonhalle in Düsseldorf en de Yamaha Hall in Ginza, Tokio.

Zijn discografie omvat tot op heden twee opnamen. Zijn eerste album, verschenen in 2020 bij Azur Classical in samenwerking met de Belgische pianist en componist Luc Baiwir, bundelt werken van Claude Debussy, Sergei Prokofiev en Sergei Protopopov, een weinig bekende futuristische Russische componist van wie de Préludes, op. 32, tot dan toe nog nooit waren opgenomen. In 2021 bracht hij bij Musicaphon het album Neoteric uit, in duo met de Duitse klarinettist Andreas Hermanski, gewijd aan Francis Poulenc, Ernest Chausson, Claude Debussy en de Scandinavische componisten Magnus Lindberg, Arvo Pärt en Rolf Martinsson.

Valère ontdekte de muziek op zesjarige leeftijd met de viool. Zijn ouders merkten al snel dat hij op een klavier alles wat hij hoorde op gehoor kon naspelen. Zij schreven hem vervolgens in voor pianolessen bij Émilie Chenoy in Marche-en-Famenne, die hem al snel voorstelde



aan haar voormalige docente Marie-Paule Cornia. Gedurende bijna tien jaar studeerde hij bij haar aan het Conservatoire de Huy en vervolgens aan het Conservatoire Royal de Liège. Tegelijkertijd zette hij zijn vioolstudie voort bij Valérie Cantella aan het Conservatoire de Ciney en speelde hij in verschillende orkesten, waaronder het Orchestre Terra Nova de Namur onder leiding van Étienne Rappé en het Orchestre Symphonique des Étudiants de Louvain-la-Neuve onder leiding van Philippe Gérard.

In 2016 trad hij toe tot de klas van Jean Schils en Marie-Paule Cornia aan het Conservatoire Royal de Liège, waar hij in 2018 zijn bachelordiploma behaalde, na tevens te hebben gewerkt met Étienne Rappé en François Thiry. Vervolgens zette hij zijn opleiding voort aan de Hochschule für Musik und Tanz Köln bij Florence Millet, waar hij in 2021 een master behaalde met de hoogste onderscheiding. Datzelfde jaar werd hij toegelaten tot de Accademia Incontri col Maestro in Imola, waar hij zijn artistieke ontwikkeling verder verfijnde bij Leonid Margarius en in 2024 een Diploma Master behaalde.

Als veelzijdig artiest bouwt Valère Burnon verder aan een parcours waarin virtuositeit, poëtisch gevoel en muzikale nieuwsgierigheid samenkomen ten dienste van een veeleisend repertoire, steeds in dialoog met het publiek.

Valère Burnon is sinds 2022 Artiest in residentie aan de Muziekkapel Koningin Elisabeth, in de klas van Frank Braley, Avedis Kouyoumdjian en Jean-Claude Vanden Eynden.



Histoire

Fort de Son expérience acquise durant la Première Guerre Mondiale, particulièrement dans les quatre hôpitaux au front belge, Sa Majesté la Reine Elisabeth créait, et 1926, une fondation médicale dont le but serait d'encourager à la fois la recherche et 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 et 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 et 1954), d'élargir l'action de la fondation et 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. La F.M.R.E. soutient aujourd'hui vingt-six (26) projets de recherche (5 interuniversitaire, 5 universitaire et 16 projets de jeunes chercheurs) dans le domaine des neurosciences et des pathologies du système nerveux dans des universités Belges réparties dans tout le pays. Les équipes utilisent 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, la maladie de Parkinson, la sclérose et plaque ...

Le comité scientifique, assisté par des experts étrangers, évalue scrupuleusement les projets proposés et émet un avis au conseil d'administration. L'aide financière à chaque projet retenu est attribuée et principe pour une période de trois ans. Actuellement, le subside total annuel représente un montant de 0,5 million EURO. Les résultats des travaux de recherche de chaque équipe sont rassemblés annuellement dans un rapport. Des prix scientifiques annuels sont également décernés sur la base de publications. Le comité scientifique de la fondation, appuyé par des experts étrangers, évalue les publications proposées pour les prix scientifiques et donne son avis au conseil d'administration.

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 et fait succédé à S.M. le Roi Albert II, et 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.

Documentaire (link sera mentionné sur le site après la session académique)

Geschiedenis

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. Crocqklaan. 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 onderzoekscentrum. 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. De G.S.K.E. steunt momenteel zesentwintig (26) onderzoeksprojecten (5 interuniversitaire, 5 universitaire en 16 projecten van jonge onderzoekers) binnen het domein van de neurowetenschappen en aandoeningen van het zenuwstelsel in belgische universteiten verspreid over het ganse land. De ploegen gebruiken geavanceerde technieken, wijden zich 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, de ziekte van Parkinson, multiple sclerose ... Het wetenschappelijk comité van de stichting, bijgestaan door buitenlandse experts, 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 0,5 miljoen EURO. De onderzoeksresultaten van de verschillende ploegen worden elk jaar in een rapport gebundeld. Jaarlijks worden ook wetenschappelijke prijzen uitgereikt op basis van publicaties. Het wetenschappelijk comité van de stichting, ondersteund door buitenlandse experts, beoordeelt de voor de wetenschappelijke prijzen voorgestelde publicaties en adviseert het bestuur.

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.

Documentaire (link zal vermeld worden op de site na de academische zitting)