



Inserm

Institut national
de la santé et de la recherche médicale

Conférence de presse

Présentation du 3^{ème} FORUM EUROPEEN DES NEUROSCIENCES

17 juin 2002 – Paris (Palais de la Découverte)

DOSSIER DE PRESSE

Contacts presse

INSERM

Séverine Ciancia

Tél : 01 44 23 60 97/86

Fax : 01 45 70 76 81

Mél : ciancia@tolbiac.inserm.fr

CNRS

Martine Hasler

Tél : 01 44 96 46 35

Fax : 01 44 96 49 93

Mél : martine.hasler@cnrs-dir.fr



Inserm

Institut national
de la santé et de la recherche médicale

Conférence de presse **Présentation du 3^{ème} FORUM EUROPEEN DES NEUROSCIENCES** **17 juin 2002 – Paris (Palais de la Découverte)**

Le 3^{ème} Forum européen des neurosciences, congrès de la Fédération européenne des sociétés de neurosciences (FENS), se tiendra à Paris (Palais des Congrès) du 13 au 17 juillet 2002. Cette réunion internationale, à laquelle sont attendus plus de 5000 chercheurs, est axée sur les derniers résultats de la recherche sur le cerveau.

Le Forum Européen des Neurosciences se tient tous les deux ans. Après Berlin en 1998 et Brighton en 2000, c'est à Paris que se déroule la 3^{ème} édition de cette manifestation. Organisée par la Société française des neurosciences, elle est soutenue par l'Inserm et le CNRS, acteurs essentiels de la recherche dans ce domaine, tant au plan national qu'international.

Pour en savoir plus :

<http://fens2002.bordeaux.inserm.fr>

Conférence de presse
Présentation du 3^{ème} FORUM EUROPEEN DES NEUROSCIENCES
17 juin 2002 – Paris (Palais de la Découverte)

Liste des intervenants

- Dominique AUNIS, président de la Société des Neurosciences, directeur de l'unité INSERM « Biologie de la communication cellulaire », Strasbourg
« Le congrès de la Fédération des sociétés européennes des neurosciences pour la première fois en France »
- Anne BARON - VAN EVERCOOREN, directeur de l'unité INSERM « Affections de la myéline et des canaux ioniques musculaires », Paris
« Sclérose en plaques : de la pathologie à la réparation de la myéline »
- Bernard BIOULAC, directeur scientifique adjoint du département des Sciences de la vie du CNRS, directeur du laboratoire « Physiologie et physiopathologie de la signalisation cellulaire » (CNRS - Université Bordeaux 2, Bordeaux)
« Vers les bases neuronales des processus mentaux »
- Bruno GIROS, directeur de l'unité INSERM « Neurobiologie et psychiatrie », Créteil
« Les maladies psychiatriques. Quel continuum de l'animal à l'homme ? »

Le congrès de la Fédération des sociétés européennes des neurosciences pour la première fois en France

Dominique AUNIS

Président de la Société des Neurosciences, directeur de l'unité INSERM « Biologie de la communication cellulaire », Strasbourg

Après Berlin (1998) et Brighton (2000), Paris accueille cette année la 3^{ème} édition du congrès de la Fédération des sociétés européennes des neurosciences (FENS). Plus de 5000 chercheurs y sont attendus. Cette manifestation est organisée par la Société des Neurosciences, avec l'INSERM, le CNRS, l'INRA, le Ministère de la recherche, l'Académie des Sciences et l'Union européenne.

Les neurosciences regroupent l'ensemble des disciplines qui s'intéressent au système nerveux, depuis la neurobiologie moléculaire jusqu'à la psychiatrie. La diversité des thèmes et des approches de recherche, rend évidemment complexe l'intégration cohérente des connaissances sur le cerveau.

Dans ce contexte, la réunion bisannuelle de la FENS prend toute sa valeur. Elle a en effet pour vocation de concentrer sur un lieu unique durant 4 jours à la fois les activités les plus dynamiques des neurosciences et les données acquises les plus récentes. Le 3^e congrès de la FENS de Paris ne fera pas défaut en ce sens. Parmi les sujets retenus : la génétique de la schizophrénie, le cerveau stressé, ou les mécanismes permettant l'orientation dans l'espace auxquels s'ajouteront les conférences d'Eric Kandel (prix Nobel 2001), d'Alim Louis. Benabib (maladie de Parkinson) et d'Adriano Aguzzi (maladies à prion).

La Société des Neurosciences organisatrice de la 3^e édition du congrès de la FENS

La Société des Neurosciences, association scientifique régie par la loi de 1901 créée en 1988, compte aujourd'hui 2600 membres français et étrangers (dont 200 post-doctorants et 600 étudiants en préparation de thèse). Elle entretient des liens forts avec les organismes publics de recherche. 20% des chercheurs de l'Inserm travaillent dans le champ des neurosciences. Et, au total, 55 laboratoires de l'Institut se consacrent à ce domaine de recherche. C'est pourquoi, de fait, l'Inserm constitue un appui incontournable aux actions de la Société des Neurosciences.

Les quatre missions de la Société des Neurosciences :

- **promouvoir le développement des recherches dans tous les domaines des neurosciences**, grâce, notamment, à l'attribution, chaque année, de prix de thèse (d'une valeur de 1500 euros chacun) à de jeunes chercheurs aux parcours brillants
- **favoriser les échanges entre chercheurs** par l'organisation de colloques thématiques, tels que celui que la Société tient tous les deux ans, ou par le soutien aux colloques qui œuvrent en ce sens
- **diffuser vers le public les connaissances se rapportant aux recherches sur le cerveau**, au travers du parrainage de manifestations comme la Semaine du cerveau
- **encourager les échanges et les collaborations au niveau international**. L'accueil cette année par la Société du congrès de la FENS, participe à cette démarche

En avant l'Europe

Cette 3^e édition de la FENS coïncide avec le lancement par l'Union européenne, de son 6^e Programme de recherche pour les quatre années à venir (2002-2006). Plan auquel les rendez-vous bisannuels de la FENS contribuent en favorisant la constitution de réseaux de recherche transnationaux performants, une des priorités de l'Europe.

Pour aller plus loin :**Sites internet :**

- Congrès 2002 de la Fédération des sociétés européennes des neurosciences : <http://fens2002.bordeaux.inserm.fr>
- Société des neurosciences : www.neurosciences.asso.fr

Contact chercheur :

Dominique Aunis

Unité Inserm 338 « biologie de la communication cellulaire »

Tél : 03 88 45 67 10

Fax : 03 88 60 08 06

Mél : aunis@neurochem.u-strasbg.fr

Sclérose en plaques : de la pathologie à la réparation de la myéline

Anne BARON-VAN EVERCOOREN

Directrice de l'unité INSERM « Affections de la myéline et des canaux ioniques musculaires », Paris

La sclérose en plaques (SEP) est la maladie neurologique chronique la plus fréquente de l'adulte jeune. Elle touche environ 50 000 personnes en France. La cause de la maladie n'est pas encore connue et, pour l'heure, aucun traitement n'est capable d'enrayer sa progression de façon significative.

La SEP est une maladie du système nerveux central (SNC) qui détruit la myéline* et les cellules qui la fabriquent, les oligodendrocytes (cellules gliales). Elle est caractérisée par le développement de lésions ou « plaques » inflammatoires et démyélinisantes qui surgissent dans le cerveau et la moelle épinière. Sa gravité dépend de l'importance et de la localisation des lésions. La SEP évolue le plus souvent par poussées qui entraînent un handicap neurologique plus ou moins important. Bien qu'à ce jour les mécanismes physiopathologiques conduisant à la démyélinisation dans la SEP ne soient pas connus, des études plaident en faveur d'un rôle d'une susceptibilité génétique et d'une réaction immunitaire dans le déclenchement et l'entretien de la maladie.

Il existe un potentiel de réparation de la myéline dans le cerveau et la moelle épinière, mais celui-ci s'épuise avec le temps : au fil de la maladie, les axones perdent peu à peu leur myéline et finissent par disparaître. Ce potentiel de réparation décroissant explique la stratégie adoptée par de nombreuses équipes de recherche, visant à stimuler les capacités de remyélinisation des cellules du système nerveux.

Une des voies d'approche explorée dans cette perspective est celle de la thérapie cellulaire, fondée sur des greffes de cellules. Les greffes cellulaires ont connu un essor considérable sur divers modèles animaux au cours des vingt dernières années. Ces greffes concernent des cellules différenciées (cellules de Schwann, oligodendrocytes, des cellules engainantes du bulbe olfactif). Les développements les plus impressionnants en thérapie cellulaire portent sur les cellules souches, qu'elles soient totipotentes comme les cellules souches embryonnaires, ou spécifiques d'un tissu comme les cellules souches « neurales » localisées dans certains sites du cerveau et de la moelle épinière. Il existe un nombre restreint de cellules souches dans les tissus périphériques adultes (muscle, peau, système hématopoïétique), qui peuvent se différencier en cellules neurales. Ces dernières présentent, de par leur très grande plasticité et accessibilité, un intérêt évident pour la réparation du SNC lésé. Si le potentiel d'application thérapeutique des greffes de cellules souches est prometteur, de nombreuses questions restent néanmoins en suspens en vue de leur application thérapeutique pour les pathologies démyélinisantes.

La seconde approche, envisagée plus récemment, consiste à stimuler le potentiel cellulaire endogène du SNC (capacité propre du SNC à produire les cellules déficientes). Cette approche nécessite une meilleure compréhension des mécanismes moléculaires et cellulaires impliqués dans la remyélinisation. En particulier, il s'agit de comprendre quel est l'impact de l'environnement (matrice extracellulaire, facteurs de croissance, réponse inflammatoire) sur le processus de réparation et de rechercher si celui-ci varie en fonction de l'âge. La démarche implique également d'évaluer quel est le degré de contribution des

* La myéline est une gaine isolante qui entoure les prolongements (axones) des cellules nerveuses. Elle assure la propagation de l'influx nerveux et donc le bon fonctionnement du cerveau. La perte de la myéline est responsable d'anomalies de la conduction nerveuse.

cellules souches neurales (prolifération, mobilisation et spécification gliale) aux activités de réparation de la myéline et de préciser quels sont les mécanismes moléculaires régulant la signalisation entre les neurones et les cellules gliales. La communication, entre ces deux types de cellules, *via* des molécules d'adhésion ou la transmission d'influx nerveux, est en effet indispensable à l'initiation du processus de réparation.

La compréhension de l'ensemble de ces phénomènes cellulaires et moléculaires de la remyélinisation du SNC devrait permettre de progresser dans la mise au point de stratégies thérapeutiques visant à promouvoir la réparation de la myéline.

Plusieurs communications prévues dans le cadre du 3^e congrès de la FENS reviennent sur ces thèmes :

Symposium 32,

Lundi 15 juillet 2002/ 14h-15h30 : neurogenèse et remodelage de l'hippocampe

Presidential Lecture

Lundi 15 juillet 2002/ 17h30-18h30, Fred. H. Gage (USA) : régulation de la neurogenèse fonctionnelle chez le cerveau adulte

Special Lecture,

Mardi 16 juillet 2002/13h-14h, E. Gould (USA) : neurogenèse chez le cerveau du mammifère adulte

Symposium 52

Mercredi 17 juillet 2002/ 9h30-11h : Le rôle des cellules souches dans la plasticité et réparation du cerveau adulte. Intervention d'A. Baron-Van Evercooren

Contact chercheur :

Anne Baron-Van Evercooren

Unité Inserm 546 « Affections de la myéline et des canaux Ioniques musculaires

Tél : 01 40 77 96 84

Fax : 01 40 77 81 17

Mél : baron@ccr.jussieu.fr

Vers les bases neuronales des processus mentaux

Bernard BIOULAC

Directeur scientifique adjoint du département des Sciences de la vie du CNRS, directeur du laboratoire « Physiologie et physiopathologie de la signalisation cellulaire » (CNRS/Université Bordeaux 2, Bordeaux)

Au sein des neurosciences, axe stratégique du département des Sciences de la vie du CNRS, **la neurobiologie intégrative**, dédiée à l'analyse des ensembles neuronaux impliqués dans l'édification des processus cognitivo-comportementaux, s'érige en pôle dynamique et novateur.

Tant les **grandes fonctions cognitives** : planification de l'action, perception de l'espace et du temps, motivation, mémoire.. que les **comportements fondamentaux** : faim, soif, sexualité, agressivité, sont abordés via des approches multidisciplinaires. Grâce à l'électrophysiologie des réseaux chez le petit animal et le primate ou à la neuroimagerie (IRMf¹, caméra à positons, MEG²) chez l'homme, les démarches s'appuient sur des modèles animaux ou des situations pathologiques humaines (maladie de Parkinson, maladie d'Alzheimer, sujets cérébro-lésés).

In fine, "ce va-et-vient" **entre** le pathologique et le normal, **entre** les modèles et l'homme, est une clef pour la compréhension des mécanismes psychiques (décision, langage, schéma corporel...) et leurs dysfonctionnements (inhibition de l'action, dépression, aphasie, états mentaux dissociés) .

Contact chercheur :

Bernard Bioulac

Laboratoire « physiologie et physiopathologie de la signalisation cellulaire »
(CNRS/Université Bordeaux 2)

Tél : 05 57 57 15 51

Mél : bdneuro@umr5543.u-bordeaux2.fr

¹ Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

² Magnétoencéphalographie

Les maladies psychiatriques. Quel continuum de l'animal à l'homme ?

Bruno GIROS

Directeur de l'unité INSERM « Neurobiologie et psychiatrie », Créteil

Pour les maladies psychiatriques (schizophrénie, troubles obsessionnels compulsifs, dépression, autisme.), à la différence de la plupart des maladies neurologiques, les éventuelles lésions dans le cerveau n'ont jamais pu être identifiées par des techniques d'imagerie ou des techniques anatomiques classiques. La recherche sur ces maladies manque de marqueurs biologiques objectifs. C'est pourquoi la démarche scientifique de nombreux laboratoires passe actuellement par l'identification et la caractérisation de marqueurs de ces maladies. Cette stratégie, qui implique une interaction permanente entre chercheurs et cliniciens, vise à la fois à mieux caractériser les maladies psychiatriques et à développer des modèles animaux de plus en plus pertinents pour la compréhension du fonctionnement pathologique du cerveau.

Des évidences très fortes permettent aujourd'hui de considérer que les maladies psychiatriques ont une origine génétique. La découverte des mutations de gènes impliqués dans ces affections doit contribuer à mieux cerner les origines moléculaires de la maladie. Elle doit aussi concourir, grâce à des études de comportement associées, à saisir la conséquence « intégrée » de ces mutations génétiques chez un animal entier en interaction avec son environnement.

Pendant de nombreuses décennies, les modifications du comportement chez l'animal ont été largement étudiées en utilisant une approche pharmacologique, c'est-à-dire en essayant de comprendre l'effet des médicaments psychotropes (neuroleptiques, antidépresseurs par exemple) sur le fonctionnement du cerveau. Depuis une dizaine d'années, il est devenu possible de modifier le génome d'une souris. La technique employée permet de toucher spécifiquement un gène chez l'animal, soit en le supprimant de manière chirurgicale (on parle de « knock-out » de gènes), soit en modifiant la protéine qu'il contrôle, grâce à l'introduction d'une mutation ciblée en son sein. L'analyse des conséquences de ces modifications génétiques doit permettre de progresser dans la mise au point d'outils thérapeutiques.

Ces différentes approches mettent en évidence la nécessité de comprendre à la fois les mécanismes moléculaires de la transmission (génétique) et les interactions entre l'individu et son environnement (plasticité) pour appréhender de manière globale le fonctionnement normal et pathologique du cerveau. A cet égard, il est clair aujourd'hui que c'est de l'articulation entre les trois sphères, neurobiologie moléculaire, étude du comportement chez la souris et psychiatrie génétique que l'on peut attendre à l'avenir les progrès les plus significatifs dans la compréhension des maladies psychiatriques.

Au cours du 3^e congrès de la FENS (13-17 juillet, Palais des Congrès, Paris), on note une présence importante de travaux qui mettent en avant l'utilisation des modèles animaux pour la compréhension des pathologies du système nerveux. Ces approches utilisées maintenant communément seront exposées au travers de différentes interventions. Deux symposiums y sont totalement consacrés :

Symposium 15 : Contribution des technologies de souris knock-out pour la recherche sur l'abus des drogues.

Dimanche 14 juillet 2002 / 14h-15h30

Symposium 40 : Modèles animaux de maladies psychiatriques.

Mardi 16 juillet 2002 / 9h30-11h

Les recherches en psychiatrie génétique feront l'objet du :

Symposium 17 : La psychiatrie génétique dans le monde post-génomique

Lundi 15 juillet 2002 / 9h30-11h

Les travaux portant sur l'étude du comportement, envisagé comme une interaction entre gènes et environnement, seront également à l'honneur :

Symposium 45 : Contrôle génétique de la plasticité et de l'apprentissage.

Mardi 16 juillet 2002 / 14h-15h30

Symposium 42 : Le cerveau stressé.

Mardi 16 juillet 2002 / 14h-15h30

Contact chercheur :

Bruno Giros

Unité Inserm 513 « neurobiologie et psychiatrie »

Tél : 01 49 81 35 39

Fax : 01 46 81 36 85

Mèl : giros@im3.inserm.fr