



Séance académique

Academische zitting

19 juin/juni 2025

Lauréats pour les prix scientifiques de la F.M.R.E. 2025/
Laureaten voor de wetenschappelijke prijzen van de
G.S.K.E. 2025



Prix/Prijs Fonds Ernest Solvay 2025
€ 25.000

Dr. Christophe Varin, PhD (ULB)

Striatal projection neurons coexpressing dopamine D1 and D2 receptors modulate the motor function of D1- and D2-SPNs
(*Nature Neuroscience*)



Prix/Prijs CBC Banque 2025
€ 15.000

Dr. Rodrigo Araneda, PhD, PT (UCLouvain)

Changes Induced by Early Hand-Arm Bimanual Intensive Therapy Including Lower Extremities in Young Children With Unilateral Cerebral Palsy. A Randomized Clinical Trial
(*Jama Pediatrics*)



Prix/Prijs Marc Hurard 2025
€ 15.000

Dr. Zoë Van Acker, PhD (KU Leuven-VIB)

Phospholipase D3 degrades mitochondrial DNA to regulate nucleotide signaling and APP metabolism
(*Nature Communications*)



Prix/Prijs Fonds Janine & Jacques Delruelle 2025
€ 12.500

Dr. Gabriele Marcassa, PhD (KU Leuven-VIB)

Synaptic Signatures and Disease Vulnerabilities in Layer 5 Pyramidal Neurons'
(*Nature Communications*)

Programme/Programma

→ **Présentation/Presentatie**

*Madame/Mevrouw Pascale Mertens & Prof. ém. dr. Jean-Marie Maloteaux,
Directeur scientifique/Wetenschappelijk directeur*

→ **Introduction/Inleiding**

- Monsieur/de Heer Hein Deprez

*Président du Conseil d'administration de la F.M.R.E.
Voorzitter van de Raad van bestuur van de G.S.K.E.*

→ **Présentation et remise des prix scientifiques de la F.M.R.E. 2025/ Voorstelling en uitreiking van de wetenschappelijke prijzen G.S.K.E. 2025**

- Ernest Solvay prize 2025
 - Dr. Christophe Varin, PhD (ULB)
 - Présentation & remise/Voorstelling & overhandiging
 - S.A.R. la Princesse Astrid/H.K.H. Prinses Astrid, madame/mevrouw Marie Solvay & de Heer Hein Deprez
- Prix/Prijs CBC Banque 2025
 - Dr. Rodrigo Araneda, PhD, PT (UCLouvain)
 - Présentation & remise/Voorstelling & overhandiging
 - S.A.R. la Princesse Astrid/H.K.H. Prinses Astrid, Monsieur Denis Knaepen, CEO CBC Banque & de Heer Hein Deprez
- Prix/Prijs Marc Hurard 2025
 - Dr. Zoë Van Acker, PhD (KU Leuven-VIB)
 - Présentation & remise/Voorstelling & overhandiging
 - S.A.R. la Princesse Astrid/H.K.H. Prinses Astrid & de Heer Hein Deprez
- Prix/Prijs Fonds Janine & Jacques Delruelle 2025
 - Dr. Gabriele Marcassa, PhD (KU Leuven-VIB)
 - Présentation & remise/Voorstelling & overhandiging
 - S.A.R. la Princesse Astrid/H.K.H. Prinses Astrid & madame/mevrouw Julie Delruelle & de Heer Hein Deprez

→ **Conférence/Conferentie**

- Prof. Giovanni Briganti, MD, PhD

Artificial Intelligence (AI), Health and Neuroscience : Quo Vadis

→ **Réception/Receptie**

→ **Prix/Prijs Ernest Solvay 2025 – € 25.000**



Progress beyond



- **Lauréat/Laureaat: Dr. Christophe Varin, PhD (ULB)**

Striatal projection neurons coexpressing dopamine D1 and D2 receptors modulate the motor function of D1- and D2-SPNs

The role of the striatum in motor control is commonly assumed to be mediated by the two striatal efferent pathways characterized by striatal projection neurons (SPNs) expressing dopamine (DA) D1 receptors or D2 receptors (D1-SPNs and D2-SPNs, respectively), without regard to SPNs coexpressing both receptors (D1/D2-SPNs). Here we developed an approach to target these hybrid SPNs in mice and demonstrate that, although these SPNs are less abundant, they have a major role in guiding the motor function of the other two populations. D1/D2-SPNs project exclusively to the external globus pallidus and have specific electrophysiological features with distinctive integration of DA signals. Gain- and loss-of-function experiments indicate that D1/D2-SPNs potentiate the prokinetic and antikinetic functions of D1-SPNs and D2-SPNs, respectively, and restrain the integrated motor response to psychostimulants. Overall, our findings demonstrate the essential role of this population of D1/D2-coexpressing neurons in orchestrating the fine-tuning of DA regulation in thalamo-cortico-striatal loops.



Le rôle du striatum dans le contrôle moteur est généralement attribué aux deux voies efférentes striatales, caractérisées par des neurones de projection striataux (SPNs) exprimant les récepteurs dopaminergiques (DA) D1 ou D2 (respectivement D1-SPNs et D2-SPNs), sans prendre en compte les SPNs coexprimant les deux récepteurs (D1/D2-SPNs). Dans cette étude, nous avons développé une méthode permettant de cibler ces neurones hybrides chez la souris et démontré que, bien qu'ils soient moins nombreux, ils jouent un rôle majeur dans la régulation de la fonction motrice des deux autres populations. Les D1/D2-SPNs projettent exclusivement vers le globus pallidus externe et présentent des caractéristiques électrophysiologiques spécifiques, avec une intégration distinctive des signaux dopaminergiques. Des expériences de gain et de perte de fonction indiquent que les D1/D2-SPNs potentialisent respectivement les fonctions prokinétiques des D1-SPNs et antikinétiques des D2-SPNs, tout en modulant la réponse motrice globale aux psychostimulants. Dans l'ensemble, nos résultats démontrent le rôle essentiel de cette population de neurones coexprimant D1/D2 dans l'orchestration de la régulation fine de la dopamine au sein des boucles thalamo-cortico-striatales.

→ **Prix/Prijs CBC Banque 2025 – € 15.000**

- **Lauréat/Laureaat: Dr. Rodrigo Araneda, PhD, PT (UCLouvain)**
Changes Induced by Early Hand-Arm Bimanual Intensive Therapy Including Lower Extremities in Young Children with Unilateral Cerebral Palsy. A Randomized Clinical Trial



This randomized clinical trial investigated the effects of the early use in life of the intensive motor intervention Hand-Arm Bimanual Intensive Therapy Including Lower Extremities (HABIT-ILE), on bimanual performance in young children with unilateral cerebral palsy. The study included 50 children aged 1 to 4 years, who were randomly assigned to either the HABIT-ILE group or a control group involving usual motor activities. After three months, the HABIT-ILE group showed significantly better improvements in bimanual hand function (AHA) scores compared to the control group. Also, the trial assessed other outcomes, including gross motor function (GMFM-66), parents' reported difficulties of children in daily activities (PEDI-CAT) and changes in children's perception of occupational performance over time (COPM). Results revealed greater improvements in the HABIT-ILE group across all measures, with substantial effects on daily life activities. The study concluded that early HABIT-ILE is an effective intervention for improving motor performance and functional outcomes in young children with unilateral cerebral palsy.

Cet essai clinique randomisé a examiné les effets de l'utilisation précoce dans la vie de l'intervention motrice intensive Hand-Arm Bimanual Intensive Therapy Including Lower Extremities (HABIT-ILE) sur la performance bimanuelle chez les jeunes enfants atteints de paralysie cérébrale unilatérale. L'étude a porté sur 50 enfants âgés de 1 à 4 ans, qui ont été répartis au hasard dans le groupe HABIT-ILE ou dans un groupe contrôle impliquant des activités motrices habituelles. Après trois mois, le groupe HABIT-ILE a montré des améliorations significativement meilleures des scores de fonction bimanuelle de la main par rapport au groupe témoin. De plus, l'essai a évalué autres mesures, y compris la motricité globale (GMFM-66), les difficultés signalées par les parents des enfants dans les activités quotidiennes (PEDI-CAT) et les changements dans la perception des enfants de la performance occupationnel au fil du temps (COPM). Les résultats ont révélé des améliorations plus importantes dans le groupe HABIT-ILE pour toutes les mesures, avec des effets substantiels sur les activités de la vie quotidienne. L'étude a conclu que l'HABIT-ILE précoce est une intervention efficace pour améliorer les performances motrices et les résultats fonctionnels chez les jeunes enfants atteints de paralysie cérébrale unilatérale.

→ Prix/Prijs Marc Hurard 2025 – € 15.000

- Lauréat/Laureaat: Dr. Zoë Van Acker, PhD (KU Leuven-VIB)

Phospholipase D3 degrades mitochondrial DNA to regulate nucleotide signaling and APP metabolism

Phospholipase D3 (PLD3) is a lysosomal exonuclease expressed in neurons and genetically linked to Alzheimer's disease (AD). Yet, its substrate and connection to AD-linked protein aggregation was a major open question in the field. I show that PLD3 degrades mitochondrial DNA (mtDNA), driven by an affinity for CpG-rich sequences; positioning it as a key regulator of DNA clearance. When PLD3 is defective, mtDNA accumulates, causing lysosomes to rupture and mtDNA to escape into the cytosol where it activates the STING-pathway. As a compensatory reaction to damaged organelles, STING induces autophagy and mitophagy. In case of impaired lysosomal function, this feedback loop creates a bottleneck; autophagic cargo further accumulates, including toxic AD-linked APP proteolytic fragments. Inhibiting STING or depleting APP rescues the cellular defects, revealing their roles downstream of PLD3 loss. These findings reveal a new framework on lysosomal nucleotide biology.



Fosfolipase D3 (PLD3) is een lysosomaal exonuclease dat tot expressie komt in neuronen en genetisch gelinkt is aan de ziekte van Alzheimer (AD). Lange tijd was onduidelijk welk substraat PLD3 afbreekt en hoe dit verband houdt met eiwitophoping bij AD. Mijn onderzoek toont aan dat PLD3 mitochondriaal DNA (mtDNA) afbreekt, met voorkeur voor CpG-rijke sequenties, en zo essentieel is voor DNA-recyclage in lysosomen. Als PLD3 defect is, hoopt mtDNA zich op, lekt het uit barstende lysosomen, en activeert het de STING-signalisatie in de cytosol. Dit triggert auto/mitofagie als compensatie. Door de defecte PLD3-gelinkte lysosoom-werking stapelt autofagy materiaal zich echter verder op, waaronder toxische AD-specifieke (APP-) fragmenten. Door STING te remmen of APP te verminderen, kunnen de cellulaire defecten worden omgekeerd, wat hun positie downstream van PLD3-verlies bevestigt. Deze bevindingen openen een nieuw conceptueel kader rond de rol van lysosomale DNA-afbraak in AD.

→ **Prix/Prijs Fonds Janine & Jacques Delruelle 2025 – € 12.500**

- **Lauréat/Laureaat: Dr. Gabriele Marcassa, PhD (KU Leuven-VIB)**
- **Représenté par/Vertegenwoordigd door Prof dr. Joris De Wit – Dan Dascenco, PhD**

Synaptic Signatures and Disease Vulnerabilities in Layer 5 Pyramidal Neurons'

Understanding how the many different types of neurons in the brain's cortex are integrated into neural networks is a major challenge in neuroscience. Neurons are connected in specific networks or circuits via their synapses, the specialized junctions between two neurons. In this work, Gabriele Marcassa, together with Dan Dascenco, optimized a sensitive approach to determine the molecular composition of synapses of cortical neurons in the intact mouse brain. By applying this approach to different types of cortical neurons, we found that the synapses of these cells have distinct molecular signatures. Furthermore, we found that the synapses of these neuron types show striking differences in their susceptibility to brain disorders such as autism. Together, these findings give insight in how the composition of synapses of specific neuron types influences their connectivity and function, and may underlie their susceptibility to disease. Our approach now allows us to generate a synaptic protein atlas of the mouse cortex across aging and in disease models.



Begrijpen hoe de vele verschillende typen neuronen in de hersenschors geïntegreerd zijn in neurale netwerken is een grote uitdaging in de neurowetenschappen. Neuronen zijn met elkaar verbonden in specifieke netwerken of circuits via hun synapsen, de gespecialiseerde verbindingen tussen twee neuronen. In dit werk heeft Gabriele Marcassa, samen met Dan Dascenco, een gevoelige methode geoptimaliseerd om de moleculaire samenstelling van synapsen van corticale neuronen in de intacte muizenhersenen te bepalen. Door deze methode toe te passen op verschillende typen corticale neuronen, ontdekten we dat de synapsen van deze cellen unieke moleculaire kenmerken vertonen. Bovendien vonden we dat de synapsen van deze neuron typen opvallende verschillen vertonen in hun gevoeligheid voor hersenaandoeningen zoals autisme. Deze bevindingen geven inzicht in hoe de samenstelling van synapsen van specifieke neuron typen hun connectiviteit en functie beïnvloedt, en mogelijk ten grondslag ligt aan hun gevoeligheid voor ziektes. Onze methode stelt ons nu in staat om een synaptisch eiwit atlas van de muizencortex te maken, zowel tijdens veroudering als in ziektemodellen.

- **Prof. Giovanni BRIGANTI, MD, PhD**
Chef de service et chargé de cours
Titulaire de la Chaire IA et Médecine Digitale
Service de médecine computationnelle et Neuropsychiatrie
Université de Mons (UMONS)
Avenue du Champ de Mars 6, 7000 Mons, Belgique
Giovanni.BRIGANTI@umons.ac.be



Artificial Intelligence(AI), Health and Neuroscience : Quo Vadis?

Artificial Intelligence (AI) in healthcare offers significant opportunities but also raises substantial technical, clinical, and ethical challenges. Current solutions still require thorough validation before widespread clinical adoption. Belgium can emerge as an international leader through strong collaboration among healthcare providers, academia, industry, policymakers, and citizens. Several key obstacles remain, including insufficient technical quality and clinical reliability of existing tools. AI technologies should support, rather than replace, healthcare professionals. Excessive expectations need regulation through clear and realistic communication. Daily usage of AI by citizens also demands focused attention and tailored educational strategies. Strengthening technical and legal expertise in response to the European AI Act and proactively assessing societal impacts are essential to ensure effective protection of public health.

L'intelligence artificielle (IA) en santé ouvre des possibilités importantes, mais pose des défis techniques, cliniques et éthiques majeurs. Les solutions actuelles nécessitent encore des validations rigoureuses avant une adoption généralisée. La Belgique peut devenir un acteur international clé grâce à une collaboration forte entre professionnels, chercheurs, industrie, politiques et citoyens. Cependant, plusieurs barrières persistent, notamment la qualité technique insuffisante et la crédibilité clinique des outils développés. Les technologies doivent soutenir, non remplacer, les professionnels de santé. Les attentes excessives doivent être régulées par une information claire et réaliste. L'utilisation quotidienne de l'IA par les citoyens nécessite aussi une attention particulière, avec une stratégie éducative adaptée. Enfin, renforcer les compétences techniques et juridiques face à l'AI Act européen et anticiper les impacts sociétaux sont nécessaires pour protéger efficacement la santé publique.



Pour consulter le dossier de presse, scannez ce code QR.

Om het persdossier te raadplegen, scan deze QR code.