



Wetenschappelijke prijzen / Prix scientifiques 2013

Solvay Prize

€ 25.000

Remise du prix par S.A.R. la Princesse Astrid et le
Comte Nicolas Boël, président du conseil d'administration

Laureat

Dr. Pierre Vanderhaeghen, PhD (ULB)

Institute of Interdisciplinary Research (IRIBHN)

ULB, Campus Erasme

808, Route de Lennik

B-1070 Brussels

Tel.: +32 2 555 41 86

Fax: +32 2 555 46 55

pvdhaegh@ulb.ac.be



Projet de recherche :

From stem cells to cortical networks.

Le cortex cérébral est la structure la plus complexe et essentielle de notre cerveau. Il est le siège des fonctions "supérieures" qui caractérisent notre espèce, comme le langage, la pensée abstraite,...

Les cellules nerveuses ou neurones qui le constituent sont les éléments essentiels de son bon fonctionnement, et la cible de nombreuses maladies neurologiques et psychiatriques (épilepsies, retards mentaux, autisme, Alzheimer).

Il est donc essentiel d'étudier les neurones du cortex humain, son développement, et ses dysfonctionnements, mais comment? Comme le cortex cérébral a considérablement évolué dans notre espèce, il présente bon nombre de différences qui limitent l'intérêt des modèles animaux. D'autre part il est évidemment très difficile, sur le plan éthique et technique, d'étudier du cortex humain natif.

Grâce au soutien de la Fondation Médicale Reine Elisabeth, nous rapportons pour la première fois la genèse de neurones corticaux humains à partir de cellules souches pluripotentes, et leur transplantation fonctionnelle chez la souris.

Nous avons précédemment montré (Gaspard et al. nature 2008) comment générer des cellules de cortex cérébral à partir de cellules souches embryonnaires de souris, mais la question restait ouverte de l'applicabilité à l'espèce humaine, y compris à des cellules souches non-embryonnaires, de ces découvertes.

Ici nous avons utilisé des cellules souches pluripotentes humaines, soit issues d'embryons précoces, soit issues de reprogrammation à partir de cellules de peau de donneurs sains. Nous avons ensuite développé un système de culture de ces cellules, pour les transformer efficacement en l'ensemble des cellules nerveuses (neurones) qui composent normalement le cortex cérébral. Le système récapitule ainsi les grandes étapes du développement



cérébral humain, permettant la production de cellules nerveuses corticales qui se révèlent fonctionnelles et essentiellement comparables à celles de cortex cérébral humain natif.

Dans un deuxième temps, nous avons testé le potentiel de ces neurones corticaux humains dans un organisme entier (in vivo), par transplantation dans le cerveau de souris nouveau-né. De façon remarquable, nous avons pu ainsi observer que **les neurones humains transplantés s'intègrent de façon efficace dans le cerveau de souris, et peuvent même se connecter avec celui-ci de façon fonctionnelle.**

Nous avons ainsi réalisé un **modèle expérimental de cortex cérébral humain, à la fois in vitro et in vivo, outil novateur d'étude du cortex et de ses pathologies.**

Ces avancées ont des implications importantes, à la fois fondamentales et appliquées. Sur le plan fondamental, ces recherches permettront de mieux comprendre les **mécanismes à la base de l'évolution du cerveau humain**, qui est essentiellement lié au développement du cortex. Sur le plan appliqué, **ce modèle offre pour la première fois la possibilité de réaliser des expériences fonctionnelles sur des neurones corticaux humains porteurs de maladies** (en particulier: épilepsie, autisme, Alzheimer), dans le contexte physiologique d'un cerveau de souris. Il permettra ainsi de **mimer de la façon la plus fidèle possible une partie de la complexité de certaines pathologies neurologiques.**

En outre, à beaucoup plus long terme, le succès des expériences de transplantation suggère des **nouvelles voies d'approche de réparation du cerveau endommagé ou en dégénérescence.**

Outre la Fondation Médicale Reine Elisabeth, ce travail a bénéficié du soutien du Fonds National de la Recherche Scientifique, de la Région Wallonne (WELBIO et Programme d'Excellence CIBLES), des Services Fédéraux belges de la Recherche (IUAP/SSTC), de la Fondation ULB, la Fondation Clerdent, la Fondation de Spoelberch, les programmes européens Marie Curie et EMBO.



Wetenschappelijke prijzen / Prix scientifiques 2013

Prix Baron van Gysel de Meise

€ 12.500

Remise du prix par S.A.R. la Princesse Astrid et le Baron van Gysel de Meise

Lauréat

Prof. dr. Serge N. Schiffmann (ULB)

Laboratory of Neurophysiology

Université Libre de Bruxelles, ULB

808 route de Lennik, CP601

B-1070 Brussels

Tél: +32 2 555 42 30 - +32 2 555 64 07

Fax: +32 2 555 41 20

sschiffm@ulb.ac.be

<http://neurophy.ulb.ac.be/>



Projet de recherche :

Roles of specific genes and neuronal populations in functions and disorders of basal ganglia.

Notre laboratoire est intéressé essentiellement en un réseau de structures cérébrales appelé système des noyaux de la base. Ce système est impliqué dans le contrôle de la motricité, de nos mouvements, de leur planification, de leur apprentissage mais également dans le contrôle des processus dits motivationnels qui est appelé le système de la récompense. Ce réseau de structures cérébrales est affecté dans des maladies telles que les maladies de Parkinson ou de Huntington qui sont caractérisées essentiellement par des troubles des mouvements mais également dans des pathologies psychiatriques comme les assuétudes, les toxicomanies et la schizophrénie et nous cherchons à en comprendre les mécanismes.

Le striatum est la structure principale de ce système. Il est divisé en une partie dorsale régulant les mouvements et une partie ventrale contrôlant le système de la récompense. Ce striatum dorsal se subdivise lui-même en une région médiane qui reçoit des afférences plutôt cognitive du cortex préfrontal et associative alors la partie dorsolatérale reçoit des afférences du cortex sensorimoteur. Le striatum est constitué de plusieurs populations de neurones dont les fonctions et dysfonctions respectives sont méconnues. Nous avons utilisé des techniques génétiques de transgénèse conditionnelle pour cibler chacune de ces populations neuronales et élucider leurs fonctions. Nous avons ainsi montré que les neurones striatonigraux et striatopallidaux avaient, respectivement, un effet activateur ou inhibiteur sur la locomotion. Par des ablations spécifiques, nous avons démontré que les neurones striatopallidaux étaient nécessaires au début d'un apprentissage moteur dans la région dorsomédiane du striatum donc plutôt cognitive alors que les neurones striatonigraux étaient nécessaires tout au long de l'apprentissage mais dans la région dorsolatérale impliquée dans l'automatisation d'une tâche. Nous avons également découvert que les neurones striatopallidaux dans la région plus cognitive dorsomédiane avaient aussi un effet inhibiteur sur la réaction face à la nouveauté et étaient impliqués dans une tâche plus cognitive de mémorisation. Enfin, nous avons démontré que les effets secondaires de catalepsie et d'immobilité des molécules antipsychotiques comme l'halopéridol n'est médié que par les neurones striatopallidaux dans le striatum cognitif dorsomédian.



Pour affiner notre compréhension des rôles respectifs des neurones striatopallidaux et striatonigraux, nous avons déterminé leurs profils d'expression génique par FACS et micro-damiers afin d'identifier de nouveaux acteurs dans leurs fonctions. Nous avons ainsi identifié plusieurs centaines de gènes uniquement exprimés dans les neurones striatopallidaux ou striatonigraux. Parmi ceux-ci, nous avons démontré l'expression spécifique de l'ecto-5'nucleotidase, une enzyme produisant de l'adénosine au niveau extracellulaire, un neurotransmetteur important au cotés de la dopamine. Grâce au développement d'un outil basé sur l'utilisation d'interférence d'ARN médiée par les lentivirus, nous avons montré que la down-régulation de cet enzyme spécifiquement dans les neurones striatopallidaux induit un déficit d'apprentissage moteur prouvant son implication dans ces neurones dans le contrôle de la motricité.

En conclusion, au cours de ces travaux, nous avons pu cibler spécifiquement les différentes populations de neurones du striatum et plus largement du système des noyaux de la base. Nous avons identifié les rôles respectifs des neurones striatopallidaux et striatonigraux dans différents secteurs du striatum dans le contrôle moteur, dans l'apprentissage moteur, dans les processus motivationnels et l'addiction aux drogues ainsi que dans les effets de molécules utilisées en thérapeutique humaine tels que les antipsychotiques. De ceci découlent de potentielles futures applications thérapeutiques pour les pathologies de ce système. Enfin, nous avons également identifié une série de gènes spécifiquement exprimés qui constituent autant de cibles moléculaires potentielles pour le futur.



Wetenschappelijke prijzen / Prix scientifiques 2013

Prijs Janine en Jacques Delruelle

€ 12.500

Overhandiging van de prijs door H.K.H. Prinses Astrid en Baron en Barones Delruelle

Laureaat

Prof. dr. Danny Huylebroeck, PhD (KU Leuven)

Laboratory of Molecular Biology (Celgen)

Department of Development and Regeneration - Unit Embryo and Stem Cells

KU Leuven

3000 Leuven

Belgium

Tel: +32 16 373139

Fax: +32 16 372581

<http://gbiomed.kuleuven.be/english/research/50000640>



Onderzoeksproject:

Developmental origin of multiple defects of the nervous systems in Mowat-Wilson syndrome and its new insights for normal embryonic and adult neurogenesis.

Onze onderzoeksteam is gefascineerd door hoe een veelcellig embryo kan ontstaan uit één enkele cel, de bevruchte eicel, en hoe in veelcellige embryo's na de vroege ontwikkelingsfase ook de verschillende celtypes samen complex opgebouwde organen kunnen vormen. In het bijzonder willen wij begrijpen hoe in zulke vroege en latere embryo's de verschillende cellen met elkaar communiceren. Zij doen dit door middel van de eiwitten van de Transforming Growth Factor type β (TGFB) familie die ondermeer Bone Morphogenetic proteins (BMPs), Activin en Nodal eiwitten omvat.

Wij bestuderen hoe deze signalen worden herkend en geïnterpreteerd door verschillende cellen in embryo's, inbegrepen neuronen en hun voorlopercellen in de hersenen, en als gevolg hiervan deze cellen de expressie van meerdere genen wijzigen. Dit stuurt of verandert het lot van de cellen, en hun gedrag (zoals hun gegidste migratie), in het embryo. Deze wijziging in genexpressie is strikt gecontroleerd door DNA-bindende transcriptiefactoren of andere eiwitten (waaronder b.v. ook het door ons bestudeerde DNA hersteleiwit Tdp2), waarvan er vele interageren met de intracellulaire Smad eiwitten, die op hun beurt worden geactiveerd door de TGFB familie receptors. Eén van deze transcriptiefactoren is het Smad-interagerend proteïne-1 (Sip1, ook Zfhx1b en Zeb2 genoemd), dat we bestuderen met steun van de Geneeskundige Stichting Koningin Elisabeth (GSKE). Over de laatste jaren realiseren de embryologen in ons team zich dat diezelfde communicatie tussen cellen, en de verwerking ervan in de cellen van het embryo, hergebruikt worden tijdens het herstel van verwonde weefsels in het adulte dier. Ook weten diezelfde embryologen intussen dat indien deze communicatie niet perfect verloopt in het embryo, dit aangeboren afwijkingen kan veroorzaken. Indien het communicatiesysteem is verstoord in het adulte dier, dan kan dit chronische ziektes veroorzaken, inbegrepen kanker. Dus, de studies van TGFB familie signalisatie is direct relevant voor pathologie en normale herstelprocessen.



Sip1 is een multi-domein transcriptiefactor met meerdere functies tijdens de ontwikkeling. Mutaties in één van de twee allelen van het SIP1-coderend gen *ZFHX1B* bij de mens veroorzaken lagere SIP1 eiwitniveaus en hierdoor wellicht Mowat-Wilson syndroom (MWS; (MIM #235730). MWS patiënten hebben intellectuele en motorische achterstand; dikwijls hebben MWS patiënten ook epilepsie, en vertonen zij typische, afwijkende cranio-faciale kenmerken [Van de Putte et al. (2007) *Hum Mol Genet* 2007 16(12):1423-36]. Door gebruik te maken van knockout muismodellen voor *Sip1* wilden wij begrijpen hoe lagere Sip1 niveaus of de afwezigheid van Sip1 aanleiding kunnen geven tot deze defecten, en in onze meest recent studies vooral hoe dit hersenontwikkeling abnormaal doet verlopen. Door de twee copies van het Sip1 gen uit te schakelen in specifieke neuronpopulaties hebben we gevonden dat Sip1 een cruciale rol speelt in de timing van de neurogenese en de gliogenese in de embryonale en vroeg-postnatale hersencortex. Hierdoor worden te veel neuronen aangemaakt van de bovenste lagen van de cortex, ten koste van de onderste lagen [Seuntjens et al. (2009) *Nat Neurosci* 12(11):1373-80]. Met sommige van deze en bijkomende knockout muizen hebben wij ook kunnen aantonen dat een andere populatie van neuronen, de GABAerge interneuronen, die geboren worden in het ventrale gedeelte van de voorhersenen en naar de hersencortex moeten migreren, afhankelijk zijn van Sip1 voor hun juiste identiteit maar vooral voor hun migratie naar de cortex [McKinsey et al. (2013); van den Berghe et al. (2013)]. Deze inhibitorische neuronen zijn onvoldoende in aantal in de cortex van deze knockout muizen, en dit verklaart de epileptische aanvallen in MWS patiënten. Wij vonden in bijkomende studies in knockout muizen, waarin Sip1 is verwijderd uit oligodendrocyte voorlopercellen, dat Sip1 de differentiatie van deze cellen tot myeliniserende cellen bevordert en cruciaal is om de myelinatie-inhiberende signalisatie door BMPs en BMP-Smads te neutraliseren [Weng et al. (2012)]. Dit opent de weg naar bijkomende studies van Sip1 in demyeliniserende ziektes en in remyelinatie. Intussen hebben de moleculair biologen in ons team Sip1 zeer subtiel gewijzigd (in een 4-tal aminozuren van zijn Smad bindingsdomein), zodanig dat wij nu het belang van de Smad interactie van Sip1 kunnen aftasten met dit mutant Sip1, ook voor zijn capaciteit om Sip1-deficiëntie wellicht gedeeltelijk te redden in Sip1 knockout muizen. Hetzelfde geldt voor het onderzoeken van de reeds aangetoonde functie van Sip1 in embryonale hematopoïese [Goossens et al. (2011) *Blood* 117(21):5620-30].

De meest recente ontdekking in ons team is dat Sip1 ook een rol speelt in de regulatie van minstens één van de twee aanvaarde neurogene niches in adulte hersenen. Voorlopige resultaten met nog een andere reeks Sip1 knockout muizen tonen aan dat Sip1 een rol speelt in de stamcelzone van de laterale ventrikels van de voorhersenen en de aanmaak en migratie van olfactorische neuronen. Deze studies van Sip1 in herstel van beschadigde neuronen worden nu ook uitgevoerd in normale en Sip1 knockout muis modellen met geïnduceerde hersenletsels zoals beroerte. Deze functionele studies op Sip1 worden nu ook doorgetrokken naar studies van Sip1 en Sip1 mutante eiwitten in stamcellen die neuronen en gliale cellen kunnen vormen in celcultuur. Ook fibroblasten van MWS patiënten zullen voor dergelijke studies worden gereprogrammeerd tot geïnduceerde pluripotente stamcellen, en wij zullen ook pogen hun neurale differentiatie defect te herstellen door introductie van een correct Sip1 transgen.

De muismodellen die wij bestuderen veranderen ons stilaan van muis embryoloog in muis dokter, maar ook het ontwikkelen van celcultuur modellen van humane ziektes zoals MWS, startende van geïnduceerde stamcellen, bieden nu nieuwe mogelijkheden om de grote groep van TGFB familie signalen en intracellulaire eiwitten te bestuderen die samenwerken voor het bewaken van de gezonde toestand of die, wanneer verstoord, ziektes kunnen veroorzaken.

Publicaties met steun van de GSKE (2011-2013)

- Conidi AŞ, Cazzola SŞ, Beets K, Coddens K, Collart C, Cornelis F, Cox L, Debruyne J, Dobrev MP, Dries R, Esguerra C, Francis A, Ibrahim A, Kroes R, Lesage F, Maas E, Moya I, Pereira PNG, Stappers E, Stryjewska A, van den Berghe V, Vermeire L, Verstappen G, Seuntjens E, Umans L, Zwijsen A, Huylebroeck D. (2011). Few Smad proteins and many Smad-interacting proteins yield multiple functions and action modes in TGF β /BMP signalling in vivo. *Cytokine & Growth Factor Rev.* 22, 287-300.
- Jeub M, Emrich M, Pradier B, Taha O, Gailus-Durner V, Fuchs H, de Angelis MH, Huylebroeck D, Zimmer A, Beck H, Racz I. (2011). The transcription factor Smad-interacting protein-1 controls pain sensitivity via modulation of DRG neuron excitability. *Pain* 152, 2384-2398.
- Weng Q, Chen Y, Wang H, Xu X, Yang B, He Q, Shou W, Chen Y, Higashi Y, van den Berghe V, Seuntjens E, Kernie SG, Bukshpun P, Sherr EH, Huylebroeck D, Lu QR. (2012). Dual-mode modulation of Smad signaling by Smad-interacting protein Sip1 is required for myelination in the central nervous system. *Neuron* 73(4):713-28.
- Van Houdt JK, Nowakowska BA, Sousa SB, van Schaik BD, Seuntjens E, Avonce N, Sifrim A, Abdul-Rahman OA, van den Boogaard MJ, Bottani A, Castori M, Cormier-Daire V, Deardorff MA, Filges I, Fryer A, Fryns JP, Gana S, Garavelli L, Gillessen-Kaesbach G, Hall BD, Horn D, Huylebroeck D, Klapcecki J, Krajewska-Walasek M, Kuechler A, Lines MA, Maas S, Macdermot KD, McKee S, Magee A, de Man SA, Moreau Y, Morice-Picard F, Obersztyn E, Pilch J, Rosser E, Shannon N, Stolte-Dijkstra I, Van Dijk P, Vilain C, Vogels A, Wakeling E, Wicczorek D, Wilson L, Zuffardi O, van Kampen AH, Devriendt K, Hennekam R, Vermeesch JR. (2012). Heterozygous missense mutations in SMARCA2 cause Nicolaides-Baraitser syndrome. *Nat Genet* 44(4):445-9.
- Segklia A, Seuntjens E, Elkouris M, Tsalavos S, Stappers E, Mitsiadis TA, Huylebroeck D, Remboutsika E, Graf D. (2012). Bmp7 regulates the survival, proliferation, and neurogenic properties of neural progenitor cells during corticogenesis in the mouse. *PLoS One* 7(3):e34088.
- Roy A, Francius C, Rousso DL, Seuntjens E, Debruyne J, Luxenhofer G, Huber AB, Huylebroeck D, Novitsch BG, Clotman F. (2012). Onecut transcription factors act upstream of Isl1 to regulate spinal motoneuron diversification. *Development* 139(17):3109-19.
- McKinsey GL, Lindtner S, Trzcinski B, Visel A, Pennacchio L, Huylebroeck D, Higashi Y, Rubenstein JL. (2013). Dlx1&2-dependent expression of Zfhx1b (Sip1, Zeb2) regulates the fate switch between cortical and striatal interneurons. *Neuron* 77(1):83-98.
- van den Berghe V, Stappers E, Vandesande B, Dimidschstein J, Kroes R, Francis A, Conidi A, Lesage F, Dries R, Cazzola S, Berx G, Kessar N, Vanderhaeghen P, van Ijcken W, Grosveld FG, Goossens S, Haigh JJ, Fishell G, Goffinet A, Aerts S, Huylebroeck D, Seuntjens E. (2013). Directed migration of cortical interneurons depends on the cell-autonomous action of Sip1. *Neuron* 77(1):70-82.
- Gómez-Herreros F, Romero-Granados R, Zeng Z, Alvarez-Quilón A, Quintero C, Ju L, Umans L, Vermeire L, Huylebroeck D, Caldecott KW, Cortés-Ledesma F. (2013) TDP2-dependent non-homologous end-joining protects against topoisomerase II-induced DNA breaks and genome instability in cells and in vivo. *PLoS Genet* 2013 Mar;9(3):e1003226.



Wetenschappelijke prijzen / Prix scientifiques 2013

Prijs CBC Bank

€ 10.000

Overhandiging van de prijs door H.K.H. Prinses Astrid en de heer Fernand de Donnea

Laureaat

Prof. dr. Geert van Loo (UGent)

Department of Molecular Biomedical Research

VIB and Ghent University

Technologiepark 927

9052 Zwijnaarde

Belgium

Tel: 00 32 9 331 37 74

Fax: 00 32 9 331 36 09

E-mail: geert.vanloo@dmb.ugent.be



Onderzoeksproject:

Studie naar de rol van het NF- κ B regulerend eiwit A20 in autoimmune inflammatie van het centrale zenuwstelsel

De onderzoeksgroep van Dr. Geert van Loo bestudeert de regulatie en moleculaire mechanismen betrokken in de activatie van en de controle over ontstekingsreacties. Voor deze studies ontwikkelt de groep genetisch gewijzigde muizen (defect of mutant in welbepaalde signaleiwitten) die fenotypisch worden gekarakteriseerd en bestudeerd in specifieke muismodellen voor (autoimmuun) ontstekingsziekten (o.a. multiple sclerose, reumatoïde artritis, diabetes, hepatitis, ziekte van Crohn, ...) om aldus de in vivo functie van betreffende eiwitten in de ontwikkeling van deze ziektes te achterhalen.

Het onderzoeksproject dat wordt gefinancierd door de Geneeskundige Stichting Koningin Elisabeth betreft de studie naar de moleculaire mechanismen waarmee de transcriptie factor NF- κ B en het NF- κ B regulerend eiwit A20 betrokken zijn in de pathologie van multiple sclerose (MS). MS is de meest voorkomende autoimmuun ontstekingsziekte van het centrale zenuwstelsel (CZS) en treft ongeveer 0.1 % van de westerse bevolking (voor België ongeveer 10.000 patiënten). Patiënten ondervinden sensorische problemen, ontstekingen van de oogzenuw en progressieve verlamningsverschijnselen. De ziekte wordt gekenmerkt door een aanval van myeline-autoreactieve lymfocyten op het CZS, lokale ontstekingsreacties, aantasting van de myelineschede van de zenuwvezels, en celdood van neuronen en myeline-producerende oligodendrocyten. Door de moleculaire mechanismen die aan de basis liggen van deze verschijnselen te bestuderen, tracht de onderzoeksgroep een beter beeld te krijgen van de specifieke oorzaken van de ziekte in de hoop bij te dragen tot de ontwikkeling van nieuwe therapieën voor de behandeling van patiënten die lijden aan MS en andere ontstekingsziekten van het CZS.



Conferentie / Conférence

Prof. dr. Jan De Maere (VUB)

GALERIE JAN DE MAERE

9 Rue des Minimes, 1000 – Bruxelles, Belgique;

Tél : +32 (2) 502 24 00

Fax : +32 (2) 502 07 50



Het meesterwerk en het brein, neurowetenschappen en emotie

Le chef-d'oeuvre et le cerveau, neurosciences et émotion

The master work and the brain, neurosciences and emotion

Recent onderzoek met IRM-f aan het University College London betreffende het verschil in hersenfysiologie van de kritische kunstervaring bij novicen en connoisseurs in samenwerking met Semir Zeki, Jean Pierre Changeux en Lionel Naccache liet Jan De Maere toe de onderliggende hersenfysiologie van de kritische kunstervaring te modeliseren. Dit neurowetenschappelijk onderzoek naar de evolutionaire aspecten van het aangeboren kunstinstinct, talent, kwaliteitservaring in kunst, kennerschap en de rol van meesterwerken, geeft niet alleen inzicht in de functie van kunst ten aanzien van cultuur en identiteit, maar ook in de werking van de menselijke geest en het brein.

We zijn overtuigd van de echtheid van onze ervaring, maar toch nemen we dikwijls onze dromen voor werkelijkheid. Wat we weten beïnvloedt wat we zien. Neurowetenschap ziet de kunstervaring als een produkt van de hersenfysiologie, zoals uit hersenscans (IRM-f) en de studie van hersenletsels blijkt. Het kunstinstinct is de basis van de hypothetische strategie van het brein om een fiktieve visuele werkelijkheid te scheppen, die troost en voldoening brengt. De intensiteit van de emotie die dit opwekt is functie van de waargenomen kwaliteit van het kunstwerk, in functie van het referentiekader, de horizon van ons verlangen en de cognitieve dimensie van het kunstwerk in zijn kontekst. Meesterwerken zijn de ankerpunten van onze cultuur. Meer dan andere kunst heffen zij de alienatie op tussen het onverbiddelijke van onze eindigheid en onze hoop die te overstijgen. Neurowetenschap geeft inzicht in dit proces en verklaart de werking van de transcendentale dimensie van ons verlangen.

Grote kunstenaars ontwierpen reeds vroeg visuele strategiën om op een efficiënte wijze hun emotie uit te drukken, zonder de achterliggende neuronale principes te kennen.

Van in de grotten van Lascaux tot Rembrandt, Manet, Monet, Magritte, Duchamp en Gerhard Richter slaagden zij erin onze blik zo te betoveren dat bepaalde kunstwerken de tand des tijds trotseerden. Neurowetenschappen getoetst aan kennerschap en kunstgeschiedenis, geven ons inzicht in de specifieke werking van deze strategiën en in de activiteit van onze neuronen en synapsen. Zij ontsluiten de magie van het oog.



Des recherches récentes menées à l'University College de Londres à partir des IRM-f sur la différence entre la physiologie du cerveau de l'expérience de l'art critique pour les novices et les connaisseurs ont permis à Jan De Maere, en coopération avec Semir Zeki, Jean-Pierre Changeux et Lionel Naccache, de modéliser la physiologie cérébrale sous-jacente de l'expérience de l'art critique. Cette recherche neuroscientifique sur les aspects évolutifs de l'instinct artistique inné, sur le talent, sur l'expérience de la qualité dans l'art, sur les connaisseurs et le rôle des chefs-d'œuvre donne, non seulement, un aperçu de la fonction de l'art en matière de culture et d'identité, mais aussi une idée du fonctionnement de l'esprit humain et du cerveau.

Nous sommes convaincus de la légitimité de notre expérience mais nous prenons souvent nos rêves pour de la réalité. Les neurosciences considèrent l'expérience artistique comme un produit de la physiologie du cerveau, comme en témoignent les scans de l'activité cérébrale (IRM f) et l'étude des lésions cérébrales. L'instinct artistique est la base de la stratégie hypothétique du cerveau à créer, en quelque sorte une réalité visuelle fictive qui apporte confort et satisfaction. L'intensité de l'émotion que cela génère dépend de la qualité perçue de l'œuvre, en fonction du cadre de la référence, de l'horizon de nos attentes et de la dimension cognitive de l'œuvre dans son contexte. Les chefs-d'œuvre sont les points d'ancrage de notre culture. Plus que tout autre art, ils réduisent l'aliénation entre l'aspect impitoyable de notre finitude et de notre espoir de la transcender. Les neurosciences permettent de mieux comprendre ce processus et d'expliquer le fonctionnement de la dimension transcendante de notre désir.

Les grands artistes ont conçus des stratégies visuelles qu'expriment leurs émotions d'une façon exceptionnelle, souvent sans connaître les principes neuronaux qui sous-tendent leur manipulation du regard. Des grottes de Lascaux à Rembrandt, Manet, Monet, Magritte, Duchamp et Gerhard Richter, ils ont réussi à enchanter nos yeux et à faire en sorte que certaines œuvres d'art défient l'oubli et les ravages du temps. Les neurosciences appliquées au connoisseurship et à l'histoire de l'art, nous donnent un aperçu des effets spécifiques de ces stratégies et de l'activité de nos neurones et de nos synapses. Ils révèlent la magie de l'œil.