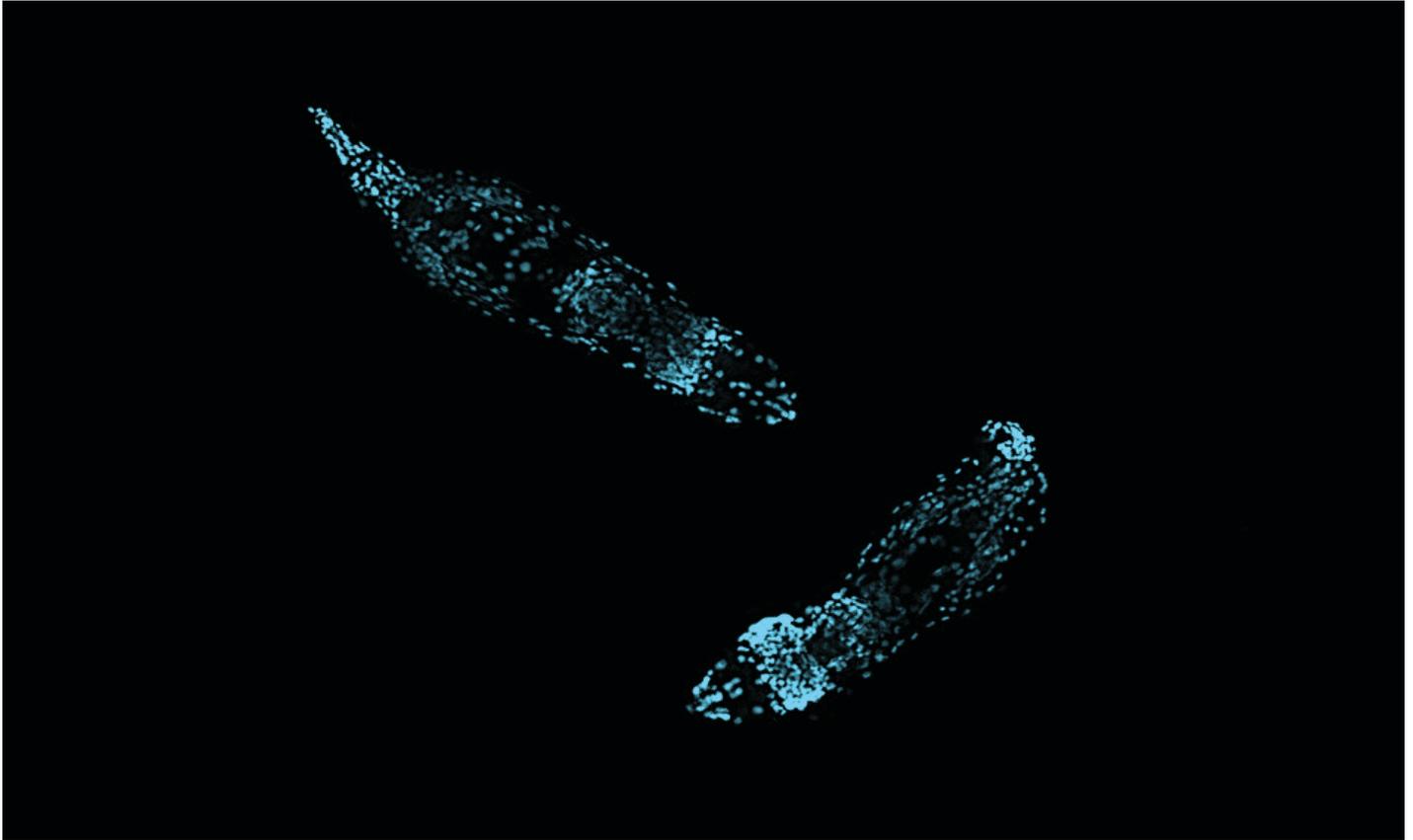


LA RECHERCHE, 2024-2025 c'est **MAINTENANT**



Les rotifères bdelloïdes sont des animaux microscopiques disposant d'un système nerveux et d'un système digestif complet qui peuvent survivre plusieurs années dans des conditions extrêmes.

1 La recherche, c'est maintenant
> [Pierre Drion](#)

2 Biologie moléculaire et évolutive
> [Karine Van Doninck](#)

3 Mécanismes moléculaires des maladies neuropsychiatriques
> [Alban de Kerchove d'Exaerde](#)

4 Naissance des vaisseaux sanguins du cerveau
> [Benoit Vanhollebeke](#)

Réparations tissulaires et cicatrisation des plaies
> [Cédric Blanpain](#)

5 De l'oncogène à la tumeur invasive
> [Cédric Blanpain](#)

Vers une nouvelle thérapie contre la leucémie
> [François Fuks](#)

6 Dernières nouvelles

- > [Cancérologie](#)
- > [Diabétologie](#)
- > [Neurosciences](#)
- > [Génie chimique](#)
- > [Chimie physique](#)
- > [Astrophysique](#)



Fondation d'Utilité Publique

Bureau de la Fondation



Pierre Drion
Président de la Fondation



Isabelle Langlois-Loris
Vice-présidente de la Fondation
Partner chez Egon Zehnder



Thomas Simon
Directeur opérationnel



Jean Fossion
Réviseur d'entreprises, ancien
Partner chez PwC



François Reniers
Professeur, ancien Vice-Recteur
à la Recherche ULB



Lila Maitre
Assistante de gestion



Luc Nguyen
Chargé au développement

La recherche, c'est maintenant

Édition spéciale - Sciences de la vie

Chères amies, Chers amis,

La recherche scientifique est une des rares activités humaines qui se consacre avec optimisme au progrès et à l'avenir.

C'est pour cela que nous œuvrons avec passion pour soutenir financièrement des chercheuses et chercheurs de talent de l'ULB.

Grâce à vos dons, nous soutenons des équipes de scientifiques qui sont à la frontière du savoir humain.

Dans ces pages, vous verrez que la recherche fondamentale sur l'évolution du vivant ne nous permet que de soupçonner d'immenses retombées sociétales ou technologiques.

Vous verrez également que nos scientifiques font des progrès significatifs dans la connaissance du cerveau et de ses pathologies, et que la lutte contre les cancers avance et occupe des équipes dédiées et passionnées au sein de notre Université et de ses hôpitaux.

Votre soutien financier nous permet véritablement de faire la différence.

Enfin, si vous voulez en savoir plus sur les projets soutenus ou comment soutenir la recherche de pointe (dons, fonds nominatifs, legs), vous pouvez consulter notre site internet: fondationulb.be ou contacter un des membres de notre équipe.

Merci de votre soutien,

Pierre Drion
Président

Fondation ULB

Fondation d'Utilité Publique
Avenue Franklin D. Roosevelt 50
CP129, 1050 Bruxelles
+ 32 (0)2 650 22 94
fondation@ulb.be
fondationulb.be

Éditeur responsable : Thomas Simon

Faire un don à la Fondation

IBAN : BE95 3630 4292 4358
BIC : BBRUBEBB

Pour faire un don en ligne
fondationulb.be/fr/don

Les comptes de la Fondation sont
contrôlés par RSM InterAudit



Les rotifères bdelloïdes et leur résilience en milieux extrêmes

Ces animaux-modèles ouvrent la voie à de nouvelles applications médicales, biotechnologiques, ainsi qu'à des applications dans l'exploration spatiale et l'amélioration de la radiorésistance.



Karine Van Doninck

Karine Van Doninck est docteure en Sciences biologiques (VUB), post-docs à Montpellier et Harvard University, Professeure ordinaire à l'ULB où elle a fondé l'unité de recherche de Biologie moléculaire et évolution (Faculté des Sciences). Elle s'est spécialisée dans l'étude d'organismes extrêmement résistants, particulièrement les rotifères bdelloïdes. Elle est titulaire d'une bourse du Conseil Européen de la Recherche (ERC).

Que sont les rotifères bdelloïdes ?

Les rotifères sont parmi les plus petits animaux de la planète, mesurant moins d'un millimètre. On les trouve partout: dans les mousses, les lichens, mais aussi dans des environnements extrêmes comme les déserts ou les zones glacées de l'Antarctique, souvent qualifiés de semi-terrestres. Bien que les rotifères aient besoin d'eau pour se nourrir et se reproduire, ils possèdent la capacité remarquable de survivre en état desséché ou gelé pendant des années en l'absence d'eau.

Pourquoi les rotifères bdelloïdes fascinent-ils les scientifiques ?

Mes recherches se trouvent à l'intersection entre la biologie moléculaire et la biologie évolutive. C'est pour cela que le rotifère bdelloïde est l'animal-modèle de mon laboratoire.

Chez les rotifères bdelloïdes que

nous étudions, il n'existe que des femelles qui se clonent, sans présence de mâles. Pourtant, ces rotifères se sont diversifiés en plus de 400 espèces, dans des habitats très variés. Il s'agit d'un véritable paradoxe, car l'évolution repose sur la variation génétique, qui nécessite, entre autres, la reproduction sexuée. Ces animaux remettent ainsi en question les principes fondamentaux de la biologie évolutive. Nos recherches ont également démontré que 8 à 9% de leurs gènes proviennent d'autres organismes (bactéries, plantes et champignons), ce qui faciliterait leur adaptation (*Nature*, 07/2013 ; *Science Advances*, 10/2021 ; *Nature Communications*, 11/2023).

De plus, ces femelles microscopiques nous fascinent par leur extrême résilience. Elles peuvent non seulement survivre à la dessiccation ou à une congélation complète, mais aussi tolérer de hautes doses de radiations ionisantes.

Qu'est-ce qui leur confère une telle résilience ?

Nous entrons ici dans la biologie moléculaire. Lorsque nous les exposons à des doses élevées de radiations qui pulvérisent leurs chromosomes, elles peuvent rapidement les reconstruire. Leur mécanisme de réparation est néanmoins différent dans les ovules.

Nous avons identifié une protéine impliquée dans cette résistance exceptionnelle du rotifère bdelloïde, un ADN ligase spécifique proche de celui des bactéries, qui augmente la radio-résistance de cellules humaines transformées (*Nature Communications*, 11/2023). Cette molécule pourrait être l'un des facteurs clés de leur résilience.

Cependant, une dessiccation complète ou une exposition à de fortes doses

de radiations accroît aussi le stress oxydatif dans les cellules de tout organisme. Ce stress entraîne la formation de radicaux libres d'oxygène, qui endommagent les molécules cellulaires. Un excès de dommages oxydatifs peut provoquer la mort cellulaire, l'une des principales causes du vieillissement.

Nous avons récemment découvert divers mécanismes antioxydants chez les rotifères bdelloïdes, certains assez uniques, d'autres acquis par transfert horizontal de gènes. Cette découverte ouvre la voie à l'élaboration de nouvelles formulations antioxydantes.

En août 2024, vous avez envoyé des rotifères pour la troisième fois sur la station spatiale internationale (ISS)

Cette mission fait suite à celle menée en 2020 où nous avons envoyé des rotifères déshydratés et irradiés sur l'ISS.

L'objectif de cette nouvelle mission est de fournir les premières images de rotifères réhydratés dans l'environnement unique de l'ISS, après dessiccation et exposition aux radiations. Ces missions visent à étudier leurs mécanismes de réparation d'ADN et ainsi fournir de précieuses informations pour la santé et la sécurité des astronautes qui seront amenés vers les futures missions sur la Lune et Mars.

Vous aimez parler de rotifères comme étant des ingénieurs naturels

Oui, car grâce à eux nous pouvons identifier les acteurs moléculaires impliqués dans la résistance du vivant à des conditions extrêmes. Ces découvertes ouvriront la voie à des applications médicales, biotechnologiques, spatiales, mais aussi permettront de développer de nouvelles formulations antioxydantes, que ce soit pour le secteur pharmaceutique, cosmétique ou nutraceutique.

Les mécanismes moléculaires de la dépendance aux drogues

Prof. Alban de Kerchove d'Exaerde | Laboratoire de neurophysiologie de l'ULB



Alban de Kerchove

Docteur en sciences agronomiques et en bioingénierie (UCL), Post-doc à l'Institut Pasteur. Chercheur WELBIO, Alban de Kerchove est spécialisé en neurobiologie moléculaire et comportementale des systèmes de la récompense et du contrôle moteur.

La dépendance aux drogues est définie comme un trouble chronique récurrent caractérisé par la recherche et la prise compulsive de drogues malgré les conséquences néfastes. Le premier moteur de l'addiction est l'augmentation « artificielle », suite à la prise de drogues, de la concentra-

tion de dopamine, le neurotransmetteur associé au système de la récompense. Cette augmentation artificielle piège ainsi le système de la récompense et induit des modifications dans le cerveau conduisant à l'addiction.

Cette maladie psychiatrique est due à des facteurs génétiques et environnementaux. La composante génétique de la vulnérabilité d'une personne à l'addiction est de 40 à 60% et implique des gènes spécifiques liés aux neurotransmetteurs et à leurs actions, tels que la dopamine, les récepteurs opioïdes, nicotiques et cannabinoïdes.

Dans une étude précédente, Alban de Kerchove avait démontré le rôle central d'un gène insoupçonné dans la dépendance à la cocaïne : Maged1. Son inactivation dans l'ensemble du cerveau de la souris rendait en effet celle-ci totale-

ment insensible à l'effet de la cocaïne.

Alban de Kerchove vient de démontrer que la région du cerveau où ce gène joue son rôle essentiel dans l'addiction était en réalité le thalamus paraventriculaire qui est situé en dehors du circuit de la récompense, ce qui était complètement inattendu.

Suite à l'identification de cette nouvelle région clé, **il a démontré que l'inhibition d'un des nouveaux gènes identifiés comme partenaire de Maged1 pour ces modifications épigénétiques, USP7, abolit aussi des comportements addictifs.**

L'ensemble de ces résultats, publiés dans *Nature Communications* (12/2023), démontre par ailleurs l'intérêt des modèles animaux dans la recherche sur les maladies neuropsychiatriques.

Aussi, pour démontrer la pertinence chez l'homme de ces mécanismes identifiés chez la souris, nous avons avec l'Université de Paris Cité fait une étude sur des patients toxicomanes. Cette étude a démontré que des modifications génétiques spécifiques des gènes Maged1 et USP7 sont associées à des conséquences très significatives sur des comportements directement liés à l'addiction à la cocaïne.

Alban de Kerchove

Parkinson, addiction, autisme...

Avancée dans la compréhension des troubles psychiatriques et moteurs

Alban de Kerchove a récemment mis en lumière une nouvelle population de neurones, jusqu'ici peu connue, jouant un rôle clé dans le fonctionnement du striatum et le contrôle moteur du cerveau (*Nature Neuroscience*, 07/2024). Son dérèglement pouvant provoquer des troubles psychiatriques - addiction, autisme, schizophrénie, TDAH - et influencer les conséquences de la maladie de Parkinson.

La dopamine est un neurotransmetteur essentiel, jouant un rôle crucial dans la motricité. Son absence, comme dans le cas de la maladie de Parkinson, provoque des altérations profondes du contrôle moteur. Ces neurones dopaminergiques agissent principalement sur deux populations de neurones du

striatum, qui expriment chacune un type de récepteurs à la dopamine : soit les récepteurs D1, qui activent les neurones, soit les récepteurs D2, qui les inhibent. Ces deux populations forment deux voies distinctes, prédites pour faciliter ou inhiber la motricité, tout en fonctionnant de concert.

Cependant, une troisième population de neurones existe, moins abondante et possédant les deux types de récepteurs à la dopamine (D1 et D2). Son rôle et sa fonction demeuraient jusque-là inconnus...

Cette population minoritaire a été spécifiquement étudiée par Alban grâce au développement d'outils génétiques innovants et elle présente des ca-

ractéristiques cellulaires uniques en réponse à la dopamine, et est à l'origine d'une nouvelle voie essentielle à l'équilibre du fonctionnement du striatum, assurant ainsi le contrôle moteur en conditions physiologiques normales et en freinant l'hyperactivité induite par les drogues psychostimulantes.

L'altération du fonctionnement de cette 3e population pourrait constituer un risque insoupçonné de susceptibilité à certains troubles psychiatriques impliquant des altérations du striatum (addiction, autisme, schizophrénie, TDAH, troubles obsessionnels compulsifs...), et pourrait également exercer une influence majeure dans la symptomatologie de la maladie de Parkinson.

Naissance des vaisseaux sanguins du cerveau

Prof. Benoit Vanhollebeke | Laboratoire de signalisation neurovasculaire de l'ULB

L'équipe de Benoit Vanhollebeke a découvert que, contrairement à l'idée reçue que les vaisseaux sanguins se forment de manière similaire à travers l'organisme, les vaisseaux sanguins qui irriguent le cerveau se forment de manière tout à fait inédite et différente des autres vaisseaux. Cette recherche a été publiée dans la célèbre revue *Nature* (04/2024).

Ils sont en effet équipés d'une enzyme spécifique, indispensable pour envahir le cerveau. Le contrôle de la vascularisation cérébrale qui est révélé ici permet en même temps aux vaisseaux d'acquiescer des propriétés spécifiques adaptées à l'environnement cérébral, que l'on appelle la barrière hémato-encéphalique. Il semble donc y avoir un alignement fonctionnel entre la naissance même

des vaisseaux et leurs fonctions spécifiques.

La barrière hémato-encéphalique constitue un ensemble de caractéristiques des vaisseaux sanguins du cerveau qui limitent fortement les échanges entre le sang et le tissu cérébral. Le cerveau se trouve donc protégé des composants toxiques circulant dans le sang.

L'identification de ce mécanisme nous permet d'espérer qu'il sera un jour possible de développer des approches thérapeutiques ciblant spécifiquement les vaisseaux cérébraux, ce qui représente un enjeu clinique important dans de nombreuses pathologies neurologiques

Benoit Vanhollebeke



Benoit Vanhollebeke

Docteur en Sciences (ULB), Post-doc à l'University of California (San Francisco). Benoit Vanhollebeke est Professeur et chercheur au sein de l'Institut de Biologie et de Médecine Moléculaires de l'ULB, où il y dirige le laboratoire de signalisation neurovasculaire. Il est notamment lauréat d'une bourse du Conseil Européen de la Recherche (ERC).

[Pour en savoir plus cliquer ici](#)

Comment se cicatrisent les plaies cutanées ?

Prof. Cédric Blanpain | Laboratoire des cellules souches et du cancer de l'ULB



Cédric Blanpain

Docteur en sciences médicales et en médecine (ULB). Cédric Blanpain est un acteur majeur et spécialiste reconnu mondialement pour ses recherches sur les cellules souches et le cancer. Il est professeur à l'ULB et chercheur à l'Institut de Recherche Interdisciplinaire en Biologie Humaine et Moléculaires de l'ULB.

La capacité à réparer les tissus suite à des blessures est essentielle à la survie des animaux. Suite à une plaie, la peau se répare grâce à l'activation, la migration et la division des cellules souches cutanées. Les défauts de cicatrisation des plaies entraînent des plaies chroniques qui constituent un problème clinique important avec un énorme fardeau financier.

En utilisant des approches multidisciplinaires combinant l'analyse du comportement des cellules souches à une résolution de cellule unique, la modélisation mathématique, les études biophysiques et les expériences fonctionnelles, l'équipe de Cédric Blanpain a découvert que la cicatrisation des plaies s'accompagne d'un changement des propriétés phy-

siques de la peau avec un passage de l'état solide à l'état liquide qui est essentiel à la réparation des tissus (*Cell*, 08/2024).

En imageant des cellules souches cutanées exprimant in vivo des protéines fluorescentes en temps réel, son équipe a découvert que la propriété physique de l'épiderme cutané est régulée de manière dynamique pendant la cicatrisation des plaies. Quelques jours après la blessure, le tissu cutané subit une fluidisation, une transition d'un état solide à un état fluide, qui conduit à la dispersion des cellules souches. Ensuite, le tissu revient à un état solide associé à la régénération et à la réparation de la peau.

Nous espérons qu'en modulant la transition dynamique de la fluidité tissulaire, nous serons en mesure de stimuler la régénération tissulaire et la cicatrisation des plaies, ce qui pourrait être très important pour traiter les patients souffrant de plaies chroniques qui ne cicatrisent pas spontanément. Il sera important de définir si des changements similaires dans les propriétés physiques des tissus sont également importants pour la réparation d'autres tissus.

Cédric Blanpain

Des oncogènes aux tumeurs invasives

Prof. Cédric Blanpain | Laboratoire des cellules souches et du cancer de l'ULB

Pour former un cancer, les cellules doivent accumuler des mutations oncogéniques qui confèrent des propriétés initiatrices de tumeur. Cependant, des preuves récentes ont montré que les mutations oncogènes se produisent à une fréquence étonnamment élevée dans les tissus normaux. Cela suggère que les mutations à elles seules ne suffisent pas à induire la formation d'un cancer et que d'autres mécanismes devraient favoriser ou empêcher les cellules exprimant l'oncogène de progresser vers des tumeurs invasives.

Par une approche multidisciplinaire, l'équipe de Cédric Blanpain a étudié la capacité des cellules exprimant des

oncogènes dans différentes parties de la peau à développer un carcinome basocellulaire (CBC), le cancer le plus fréquent chez l'homme.

L'analyse des cellules exprimant l'oncogène au fil du temps dans la peau de l'oreille et du dos révèle un résultat très différent. Dans l'oreille, les cellules exprimant l'oncogène se développent latéralement au cours du premier mois, puis se développent verticalement et envahissent le derme sous-jacent, donnant lieu à l'apparence typique d'un CBC invasif. En net contraste, dans la peau du dos, les cellules exprimant l'oncogène se développent latéralement et ne sont pas capables d'envahir le derme,

mais elles continuent à se développer latéralement sans donner lieu à la formation de tumeurs.

Ainsi, **les cellules mutées pour un oncogène spécifique présentent différentes manières de rivaliser et d'éliminer les cellules normales en fonction de leur localisation dans le corps.** De plus, la compétition cellulaire induite par l'oncogène ne conduit pas nécessairement à l'initiation d'une tumeur. Ceci peut aussi expliquer pourquoi des cellules mutées par un oncogène peuvent être trouvées dans les tissus humains normaux sans aucun signe de cancer. Ces résultats ont été publiés dans la revue *Nature* (11/2023).

|| *Notre étude démontre que la composition de l'environnement extracellulaire régule la compétence régionale à donner naissance à un cancer. Nos données sont pertinentes pour comprendre la formation du cancer chez l'homme, car le CBC provient préférentiellement de certaines zones du corps telles que les oreilles et le nez. Les futures études seront importantes pour identifier dans d'autres tissus les facteurs qui favorisent ou limitent la formation de tumeurs.*

[Pour en savoir plus cliquer ici](#)

Cédric Blanpain

Vers une nouvelle thérapie contre la leucémie

Prof. François Fuks | Laboratoire d'épigénétique du cancer de l'ULB

En Belgique, on diagnostique chaque année 1.300 nouveaux cas de leucémie. Souvent, les mécanismes moléculaires et cellulaires responsables de ces leucémies restent largement mystérieux. La découverte de nouveaux modes de détection et de traitements pour éradiquer ces leucémies constitue donc un défi majeur.

François Fuks explore de nouvelles thérapies anti-cancéreuses grâce à l'alphabet complexe de l'ARN messager (ou épigénétique de l'ARN). Tout comme pour l'ADN, outre les 4 lettres bien connues (A, U, G, C), des lettres additionnelles habillent chimiquement l'ARN. C'est le cas de la lettre m5C, ou méthylation de l'ARN messager, qui joue un rôle essentiel dans la régulation des gènes, et ce, grâce à la lecture de m5C par des protéines qui s'y fixent, appelées « lecteurs ». Ces lecteurs de m5C sont encore peu décrits et leur rôle dans le cancer est inconnu.

L'équipe de François Fuks a récemment identifié un nouveau lecteur de l'ARN, la protéine SRSF2, et lève le voile sur le rôle clef que joue cette protéine dans le développement des leucémies. Ce gène est un des gènes les plus fréquemment mutés dans les leucémies : jusqu'à 50% dans certains types de leucémies.

Ces découvertes (*Molecular Cell*, 12/2023) devraient ouvrir un nouveau chapitre sur la compréhension des leucémies, mais également nous diriger vers un nouveau paradigme de diagnostic et de traitement, basé sur l'épigénétique de l'ARN.

|| *Concrètement, ces découvertes pourraient conduire à diagnostiquer les patients à mauvais pronostic vital, dont la fonction de « lecteur m5C » de SRSF2 est affectée.*

François Fuks



François Fuks

Docteur en Biologie Moléculaire (ULB et Heidelberg, Allemagne), Post-doc au Gurdon Institute (Université de Cambridge). François Fuks dirige le laboratoire phare en Belgique en épigénétique et est reconnu internationalement pour ses recherches sur les mécanismes épigénétiques du cancer.

[Pour en savoir plus cliquer ici](#)

Ces deux chercheurs sont soutenus par le Fonds Julie et Françoise Drion.

Pour soutenir la recherche de pointe contre le cancer à l'ULB : mentionnez en communication de votre don "Vaincre le cancer".

Nos talents à l'œuvre

Cancérologie

Cédric Blanpain, qui dirige le laboratoire des cellules souches et du cancer de l'ULB, a reçu le Prix Fondation ARC Léopold Griffuel, le premier prix de recherche en cancérologie en Europe, pour avoir été pionnier dans l'identification de l'origine cellulaire des cancers de la peau et du sein.

Cédric Blanpain a également été élu membre de l'American Academy of Arts and Sciences, l'une des plus anciennes sociétés savantes des États-Unis. Il rejoint ainsi une liste de personnalités illustres telles que Benjamin Franklin, George Washington ou encore Albert Einstein.

Diabétologie

Miriam Cnop de l'ULB Center for Diabetes Research, chercheuse WELBIO, fait partie désormais du consortium européen Nemesis qui réunit 13 centres de recherche sur la problématique des perturbateurs endocriniens métaboliques. Dans ce projet, elle dirige les travaux portant sur la manière dont les produits chimiques environnementaux peuvent entraîner une défaillance des cellules β pancréatiques et conduire au diabète.

Neurosciences

Alban de Kerchove du laboratoire de neurophysiologie de l'ULB est désormais titulaire de la Chaire AXA. Ce financement vient soutenir ses recherches sur les ganglions de la base, un réseau de neurones interconnectés niché dans le cœur du cortex cérébral, et qui se trouve au centre de nombreuses maladies neuropsychiatriques, telles que Parkinson, l'addiction aux drogues, l'autisme et les troubles de l'attention & de l'hyperactivité.

Génie chimique

Alessandro Parente du département Aero-Thermique de l'ULB a obtenu une nouvelle bourse du Conseil Européen de la Recherche (ERC), un ERC Proof of Concept, qui lui permettra d'explorer le potentiel d'innovation des résultats de son précédent ERC starting grant. Alessandro Parente cherche à développer des technologies de combustion durables capables d'exploiter le potentiel des carburants synthétiques renouvelables comme l'hydrogène. Sa recherche se focalise sur les opportunités offertes par les jumeaux numériques pour décarboner les industries à forte empreinte énergétique.

[Faire un don en ligne ici](#)

Chimie Physique

Laurence Rongy (unité de Chimie physique non linéaire) a été nommée Vice-Chair 2026 et Chair 2028 aux Gordon Research Conferences (GRC) on Oscillations and Dynamic Instabilities in Chemical Systems. Les GRC sont une série de conférences prestigieuses en biologie, chimie, physique et ingénierie, réputées pour la présentation de résultats "at the frontiers of science".

Astrophysique

Sophie Van Eck et ses collègues viennent de lancer le centre de recherche inter-facultaire dédié au spatial, BLU-ULB (Brussels Laboratory of the Universe). Ce centre interfacultaire compte plus de 150 chercheurs et il accueillera dans l'avenir des chercheurs en sciences humaines et sociales qui travaillent notamment sur la place de l'homme dans l'exploration spatiale, les interactions entre nations dans l'espace et le développement du New Space (entreprises privées dédiées à l'exploitation spatiale).

Neurosciences

Benoit Vanhollebeke, qui dirige le laboratoire de signalisation neurovasculaire de l'ULB, a reçu le Prix de la Fondation Lambertine Lacroix, qui récompense tous les deux ans la recherche sur les maladies cardiovasculaires et en cancérologie, grâce à son travail sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique.

Déductibilité des dons et legs à taux réduits

La Fondation ULB - fondation d'utilité publique - peut recevoir des dons qui donnent droit à une réduction d'impôts (à partir de 40€/an).



Les dons peuvent être déduits de vos impôts pour les résidents fiscaux belges et les résidents fiscaux de certains autres états, parmi lesquels : Allemagne, Angleterre, Espagne, États-Unis, France, Italie, Luxembourg, Pays-Bas et Suisse.

En léguant à la Fondation ULB, vous pouvez favoriser la recherche scientifique tout en réduisant les charges fiscales qui grèveront votre succession, notamment grâce aux legs en duo.

Enfin, il vous est possible de créer un fonds nominatif au sein de la Fondation ULB qui vous permettra de soutenir significativement et dès aujourd'hui la recherche de votre choix.

Attention à partir de 2024, le SPF Finances demande que les donateurs résidents belges mentionnent leur numéro national en communication de leur don.

Fondation ULB Fondation d'Utilité Publique
Avenue Franklin D. Roosevelt 50 CP129, 1050 Bruxelles
+ 32 (0)2 650 22 94 - fondation@ulb.be - fondationulb.be

Pour faire un don à la Fondation
IBAN : BE95 3630 4292 4358
BIC : BBRUBEBB

PRIX NOBEL FRANÇOIS ENGLERT

« Il appartient à ceux qui en ont le pouvoir de promouvoir la recherche fondamentale et sa diffusion à tous les niveaux. »

La recherche fondamentale est le terreau qui rend possible toutes innovations.

Vous pouvez apporter votre contribution à la recherche de pointe à travers un don ou un legs.

Compte bancaire Fondation ULB
IBAN : BE95 3630 4292 4358
BIC : BBRUBEBB

Pour faire un don en ligne : fondationulb.be/fr/don

*Dons déductibles à partir de 40€/an
La Fondation ULB peut recevoir des legs à taux réduits*



Fondation ULB
Fondation d'Utilité Publique

Avenue Franklin D. Roosevelt 50
CP129, 1050 Bruxelles
+ 32 (0)2 650 22 94
fondation@ulb.be

fondationulb.be