

Les troubles neurologiques affectent près d'un milliard de personnes dans le monde, et à cause du vieillissement de la population, ce chiffre et ses conséquences n'auront de cesse d'augmenter et de lancer de multiples défis à la science. Ils méritent que nous fassions un effort de recherche conséquent.

On peut ressentir une certaine fierté nationale à voir ce beau projet qu'est l'ICM prendre corps à Paris, rassembler des médecins et des chercheurs éminents venus du monde entier, et ce non seulement avec l'aide de fonds publics mais aussi grâce au soutien de partenaires et de donateurs tels que vous.

Depuis l'inauguration du bâtiment en septembre 2010, l'ICM a parcouru un chemin considérable : près de 500 chercheurs sont installés, l'excellence de sa mission et de ses chercheurs est d'être reconnue et saluée par de nombreuses institutions et récompenses, et nous inaugurons ce mois-ci l'incubateur d'entreprises iPEPS-ICM, qui comprend déjà 9 entreprises et dont la mission est d'accélérer l'innovation médicale en neurosciences.

Je suis fier de contribuer, comme vous, à ce lieu d'exception qui favorise l'épanouissement de chercheurs talentueux au service des malades.

**David de Rothschild,**  
Membre Fondateur

## CHERCHER, TROUVER ET GUÉRIR L'ÉPILEPSIE : LE COMBAT CONTINUE



On appelle aujourd'hui épilepsie la récurrence spontanée de crises épileptiques qui résultent d'une décharge anormale et simultanée de milliers de neurones. Elle se propage dans le cerveau et produit des symptômes caractéristiques et variables selon l'origine cérébrale et la propagation.

- La maladie peut être causée par une lésion, qu'il s'agisse d'une tumeur cérébrale, de séquelles d'un AVC ou d'un traumatisme crânien grave. Ce type d'épilepsie **symptomatique** peut répondre favorablement à un traitement médicamenteux ou chirurgical.
- La maladie peut correspondre à un dysfonctionnement du cerveau sans lésion structurelle, on parle d'épilepsie **idiopathique**. L'épilepsie idiopathique est souvent liée à des facteurs génétiques et est donc due à un dysfonctionnement de certains gènes dont quelques-uns sont déjà identifiés.

L'épilepsie peut naître de n'importe quelle région du cortex cérébral, on parle alors d'**épilepsie partielle ou focale**. Les épilepsies focales représentent 70% de toutes les épilepsies. En conséquence, il existe une grande variabilité des symptômes épileptiques car ils sont étroitement liés à la localisation des neurones qui s'activent de façon anormale.

## Quels traitements ?

Lorsqu' il s'agit d'une tumeur cérébrale qui provoque les crises, le patient est opéré et la guérison peut être complète. Dans une situation plus complexe, le traitement médicamenteux devra être maintenu **pendant de très nombreuses années**.

Les cliniciens disposent de nombreux médicaments mais **aucun n'est curatif**. Les médicaments antiépileptiques visent à empêcher les crises en diminuant l'excitabilité neuronale, il s'agit généralement de molécules qui bloquent les canaux sodium impliqués dans la dépolarisation de la membrane neuronale ou les canaux calciques impliqués dans la transmission synaptique. De nouveaux médicaments sont disponibles sur le marché depuis quelques années, présentent moins d'effets secondaires et sont beaucoup mieux tolérés

**Dans 30 % des cas, les malades ne répondent pas de manière totale ou satisfaisante au traitement médicamenteux**, on parle de pharmaco-résistance.

Un traitement chirurgical peut alors être proposé si la région épileptogène est localisée dans une partie du cerveau qui peut être enlevée sans séquelle neurologique majeure. Seuls des examens approfondis permettent d'évaluer le rapport bénéfice/risque de cette opération aboutissant à l'ablation de la «zone épileptogène». Le succès de l'intervention entraîne la guérison complète du patient.

D'autres techniques chirurgicales palliatives, fondées sur la stimulation électrique cérébrale ou périphérique, peuvent apporter une amélioration s'il y a contre-indication chirurgicale. De nouvelles méthodes radiochirurgicales sont également en cours de développement.

## Et la recherche ?

**Afin de trouver rapidement des traitements et de les appliquer aux patients dans les meilleurs délais, la recherche menée à l'ICM est translationnelle et multidisciplinaire.**

L'équipe d'Eric Le Guern et de Stéphanie Baulac (CR1 Inserm) s'intéresse aux aspects génétiques et physiopathologiques des formes familiales d'épilepsies et à l'élucidation de leurs bases moléculaires. Ce sont des formes idiopathiques transmises de génération en génération; l'identification des gènes impliqués dans la maladie va pouvoir permettre de trouver les défauts responsables des crises et d'en comprendre les différents mécanismes. Les services cliniques recrutent les patients dont les prélèvements sanguins sont analysés au sein de l'ICM pour identifier des gènes impliqués dans la maladie.

Actuellement, une quinzaine de gènes ont été identifiés dans les épilepsies idiopathiques. La grande majorité de ces gènes code pour des sous-unités de canaux ioniques. Récemment, cette équipe a étudié des formes familiales comportant plusieurs membres atteints. Dans 37% de ces familles présentant différentes formes d'épilepsie focales, ils ont identifié un nouveau gène, *DEPDC5*, qui code pour une protéine dont on ignore encore la fonction.

**La découverte de cette fonction va permettre d'envisager de nouveaux mécanismes physiologiques différents de ceux associés aux canaux ioniques et donc de nouvelles cibles thérapeutiques.** Il s'agit d'un gène majeur, dénominateur commun à des syndromes épileptiques longtemps considérés comme distincts du fait des localisations cérébrales différentes du foyer. Ces résultats suggèrent pour la première fois que la cause moléculaire peut être la même alors que les sites d'initiation sont différents.

L'équipe de Stéphane Charpier travaille sur des formes d'épilepsie du néocortex, en réalisant des études électro-physiologiques à différents niveaux d'intégration : de la membrane neuronale aux réseaux synaptiques.

Sa recherche s'est notamment concentrée sur l'épilepsie « absence de l'enfant », qui ne dure que quelques secondes durant lesquelles le jeune patient s'immobilise. Les crises perdurent pendant toute la période scolaire puis vont disparaître. C'est une épilepsie généralisée infantile faisant invariablement perdre conscience sans lésion fonctionnelle du cerveau. Stéphane Charpier et ses collaborateurs ont découvert que les crises « d'absence », sont inhibées par une sous population de neurones corticaux, libérant le GABA (acide gamma-amino butyrique).



Alors qu'il est généralement admis que le neurotransmetteur GABA produit un effet facilitateur dans le déclenchement des crises dans les autres types d'épilepsie, ces résultats inattendus conduisent à revisiter le rôle du GABA dans les mécanismes de l'épilepsie et à une nouvelle interprétation des troubles de la conscience lors des absences. Actuellement, ces chercheurs s'intéressent plus généralement à l'élucidation des processus qui produisent l'état d'inconscience d'un individu et donc par voie de conséquence à l'élucidation des mécanismes de la conscience. Dans le cadre d'un projet européen appelé « EPILEPSIAE », l'équipe de Stéphane Charpier a mis au point des méthodes



**Richard Miles,**  
Chef d'équipe de l'ICM

« Un tiers des patients épileptiques ne réagissent pas aux traitements médicamenteux. Leur seule issue est la chirurgie. Le fait que l'ICM soit situé au cœur d'un centre hospitalier, nous permet de travailler main dans la main avec les chirurgiens de l'hôpital. C'est une opportunité incroyable pour nous, puisque nous récupérons ces tissus épileptiques après l'intervention, et nous les maintenons en vie durant plusieurs heures. Ces tissus montrent une gamme d'activités épileptiques qui, grâce aux plateformes technologiques de l'ICM (génomique, biologie cellulaire et physiologie), nous ouvre un potentiel de découverte immense. »



Electrodes intracérébrales pour l'étude de l'épilepsie partielle ou généralisée

très stéréotypé : les crises focales se déclarent 5 ans ou 10 ans après une convulsion fébrile ou une infection qui provoquent la mort de neurones de l'hippocampe. Ces chercheurs s'intéressent d'une part aux causes moléculaires de la mort neuronale et au mécanisme de l'épileptogénèse qui en découle. Les patients souffrant d'une épilepsie du lobe temporal sont souvent résistants aux médicaments et l'ablation du tissu cortical « foyer » de la vague épileptique est une thérapie très efficace. C'est donc un exemple de maladie neurologique chez l'homme où on peut analyser le tissu vivant. Ils ont examiné la transition entre l'activité spontanée pendant les phases de repos et l'activité lors d'une crise épileptique induite sur les coupes de tissu humain obtenues lors des opérations de patients. Des résultats récents ont montré le rôle des lipides et en particulier le rôle d'une augmentation de la concentration du cholestérol intraneuronale dans l'hippocampe, qui suffit à induire la mort des neurones conduisant aux épisodes épileptiques. Au moyen de microélectrodes implantées chez des patients épileptiques, ils ont enregistré l'activité de cellules uniques et d'ensemble de neurones au centre d'initiation des crises dans le but de trouver les moyens pour les prévenir. Richard Miles et son équipe ont le projet de réaliser des expériences d'imagerie sur des coupes de tissu humain pour visualiser en temps réels l'activité d'un grand nombre de neurones au cours d'une crise d'épilepsie induite.

**d'anticipation des crises** basées sur l'analyse mathématique des électroencéphalogrammes et grâce à des enregistrements réalisés à partir de microélectrodes intracérébrales implantées dans quelques neurones. Ces travaux permettent de prévoir la survenue d'un grand nombre de crises, de mieux comprendre les mécanismes de « préparation » cérébrale des crises et d'envisager la mise au point d'un « système d'alerte » **en temps réel**.

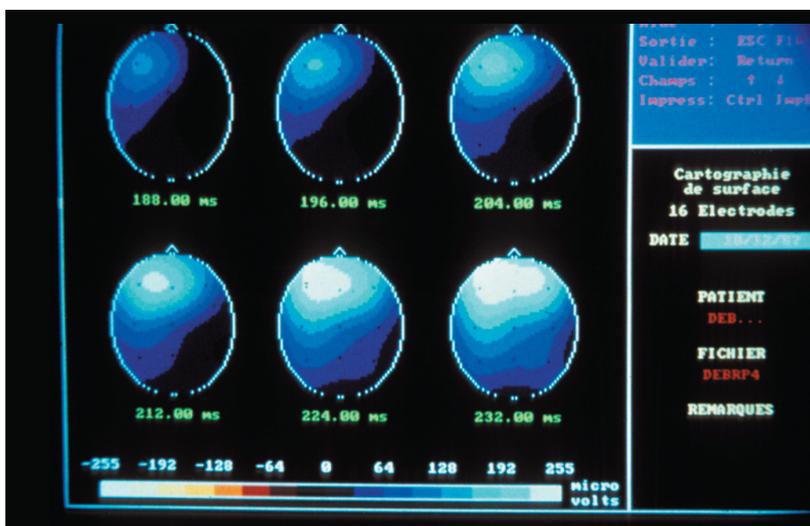
**Richard Miles** et ses collaborateurs concentrent leur recherche sur l'**épilepsie partielle** dont le foyer est situé dans le **lobe temporal** au niveau de l'**hippocampe**. L'épilepsie du lobe temporal suit un processus

**Ces différents travaux et projets de recherche devraient avoir un fort impact dans la prise en charge clinique de l'épilepsie et permettre d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques.**

## TOUS REUNIS AUTOUR D'UN OBJECTIF COMMUN

Les services cliniques recrutent les patients dont les prélèvements sanguins sont analysés au sein de l'ICM pour identifier des gènes impliqués dans la maladie. Les enregistrements de l'activité cérébrale des patients sont réalisés par le clinicien puis l'ensemble des données sont transférées par fibre optique vers les laboratoires de l'ICM, stockées sur de puissants serveurs et analysées par les chercheurs.

Ces derniers se consacrent à la recherche sur l'épilepsie en utilisant des approches différentes mais le fait que ces équipes travaillent dans un même lieu, au sein de l'ICM, permet une étroite collaboration avec la possibilité de réaliser des expériences in vitro et in vivo.



Imagerie fonctionnelle, électroencéphalographie. Représentation cartographique plane d'un enregistrement d'une activité épileptique en différents points du scalp, vue de dessus. L'amplitude de potentiel est codée en couleur. Cette séquence d'images montre très clairement comment l'événement prend naissance au niveau d'un hémisphère et se propage très rapidement aux deux hémisphères.

# LE POINT SUR LA RECHERCHE

(Résumé des principales publications scientifiques)

## UNE NOUVELLE FORME DE LEUCODYSTROPHIE CAUSÉE PAR DES MUTATIONS AUTOSOMIQUES RÉCESSIVES DU GÈNE *CLCN2*

Le gène *CLCN2* code pour ClC-2, un canal chlore voltage-dépendant exprimé de façon ubiquitaire. Le rôle du canal ClC-2 et son implication en pathologie humaine ont été l'objet d'une controverse : nombreuses étaient les équipes qui attribuaient à ClC-2 un rôle dans les mécanismes d'épileptogénèse. Les souris ayant une inactivation complète du canal sont aveugles, et ont un phénotype dégénératif léger dû à des vacuoles qui se développent progressivement dans la substance blanche de leur cerveau ; les mâles sont infertiles et ont des testicules atrophiés mais ces souris ne présentent pas d'épilepsie ou une plus grande susceptibilité aux crises induites.

Les Dr. Christel Depienne et Frédéric Sedel, de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière, chercheurs à l'ICM, ont mis en évidence la cause d'une nouvelle forme de leucodystrophie (maladie rare causée par un processus de démyélinisation du système nerveux central et périphérique), caractérisée par des hypersignaux dans des régions spécifiques du cerveau. Grâce

au séquençage de l'exome (ensemble des séquences codantes d'un génome), ils ont identifié des mutations du gène *CLCN2*, à l'état homozygote (1) chez 3 patients adultes et chez 3 autres patients avec des mutations homozygotes ou hétérozygotes (2) composites du gène (en collaboration avec l'équipe du Pr. Van der Knaap à Amsterdam). Les 6 patients mutés avaient des signes cliniques et un âge de début des symptômes extrêmement variables et ils n'avaient en commun que la leucodystrophie, dont les caractéristiques très spécifiques à l'IRM (imagerie par résonance magnétique) indiquent une micro-vacuolisation de la myéline. Aucun d'eux ou de leurs apparentés n'avaient d'épilepsie. L'étude fonctionnelle des mutations a révélé que les mutations entraînaient une perte de la fonction du canal, soit par dégradation de l'ARN messager, soit du fait de la rétention de la protéine mutante dans le réticulum endoplasmique des cellules, l'empêchant d'arriver correctement à la membrane plasmique où elle exerce sa fonction. L'étude de la localisation normale du

canal ClC-2 dans des cerveaux humains post-mortem a montré que celui-ci était essentiellement présent dans les astrocytes constituant le syncytium panglial, un vaste réseau de cellules interconnectées dont le rôle principal est de compenser les défauts ioniques induits par les potentiels d'action. Ces résultats, publiés dans la revue *Lancet Neurology*, montrent que chez l'homme, comme chez la souris, l'absence du canal ClC-2, du fait de mutations transmises sur un mode autosomique récessif, est à l'origine d'une nouvelle forme de leucodystrophie, et confirmer que le canal ClC-2 a un rôle crucial dans le contrôle de l'environnement ionique et aqueux du cerveau.

1- Une mutation homozygote se retrouve sur chaque chromosome de la paire.

2- Une mutation hétérozygote se retrouve sur un seul des chromosomes de la paire.

**Publication de référence :** Depienne, C. et al. 2013, Brain white matter oedema due to ClC-2 chloride channel deficiency: an observational analytical study. *Lancet Neurol.* (May 21).

## L'INTERFÉRON BÉTA : UNE STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DANS L'ATAXIE SPINOCÉRÉBELLEUSE DE TYPE 7

L'objectif d'Annie Sittler et de ses collaborateurs, chercheur à l'ICM dans l'équipe d'Alexis Brice et de Giovanni Stevanin, est de développer une stratégie thérapeutique pour l'ataxie spino-cérébelleuse de type 7 (SCA7) visant à diminuer la quantité de protéine ataxine-7 mutée, qui s'accumule dans le noyau des neurones et qui est responsable de la neurotoxicité et mort neuronale dans le cervelet. Ces chercheurs ont montré précédemment, dans un modèle cellulaire de SCA7, que l'interféron bêta induit l'expression de la protéine PML (promyelocytic leukemia protein) et la formation de corps nucléaires PML qui ont une activité de dégradation de l'ataxine-7 mutée. Cela suggère que la cytokine, interféron bêta, utilisée dans le traitement de la sclérose en plaques et

qui induit la production de PML pourrait avoir une valeur thérapeutique dans la pathologie SCA7. Dans cette étude, ils montrent que l'interféron bêta induit également la dégradation de l'ataxine-7 mutée dans un modèle préclinique, le modèle de souris knock-in SCA7266Q/5Q (qui exprime la protéine ataxine 7 mutée) et que ce traitement améliore la locomotion. Il est intéressant de noter que la présence d'ataxine-7 mutée dans ces souris induit elle-même une augmentation de l'expression endogène de l'interféron bêta et de son récepteur. Des analyses réalisées dans les cerveaux de patients SCA7 ont confirmé que ces modifications sont aussi causées par la maladie chez l'homme. Il n'a pas été observé de signe de toxicité due au traitement, ni dans le cerveau, ni dans les organes périphériques. Les performances

locomotrices des souris knock-in SCA7266Q/5Q ont été très significativement améliorées par le traitement. En plus des problèmes locomoteurs, les souris knock-in SCA7266Q/5Q ont des anomalies rétinienne, de même que les patients SCA7, qui ont été fortement réduites par le traitement à l'interféron bêta. Comme il n'y a pas de mort neuronale dans le cervelet des souris knock-in SCA7266Q/5Q, ils ont aussi démontré dans un modèle de cultures primaires exprimant l'ataxine-7 mutée que le traitement à l'interféron bêta augmente la survie des cellules de Purkinje. Néanmoins, ce traitement qui améliore les troubles locomoteurs chez la souris n'influence pas leur survie réduite par la maladie.

**Publication de référence :** A.Chort et al. 2013, Interferon-beta induces clearance of mutant ataxin-7 and improves locomotion in SCA7 knock-in mice, *Brain* 136 : 1-14; doi : 10.1093/brain/awt061

# ILS SE MOBILISENT...

## FRANÇOIS JOYON BAT LE RECORD DE LA TRAVERSÉE DE L'ATLANTIQUE NORD

Depuis sa création, l'ICM est fier d'être partenaire de l'IDEC. Et aujourd'hui plus que jamais, alors que Francis Joyon vient de battre de plus de seize heures 24 minutes et 30 secondes le précédent record établi par Thomas Coville en 2008. En portant haut les couleurs de l'ICM sur les voiles de son fabuleux Trimaran IDEC, Francis Joyon a magnifié le partenariat IDEC-ICM, où l'exploit sportif rejoint puissamment les défis de la recherche médicale pour lesquels l'ICM s'engage.



## COURSE EN SOLITAIRE DU FIGARO

A l'occasion de la Solitaire du Figaro 2013, Gilles Le Baud, double vainqueur de l'épreuve 1973 & 1978 et doyen de la course, s'est réjoui d'apporter son soutien à l'ICM par une opération originale de décoration de sa Grand-Voile par un cerveau, en association avec le Palais de Tokyo.

La Grand-Voile au cerveau fut ainsi portée sur les océans pendant cette édition, du 2 au 26 juin 2013. Ensuite exposée au Palais de Tokyo, elle sera cédée à l'ICM.



## FERBLANC FUNDRAISING ROULE POUR L'ICM !

Fondateur de l'association FERBLANC FUNDRAISING, destinée à mobiliser des soutiens pour la recherche en neurologie, Henry Raker a avec ses nombreux coéquipiers réussi l'épopée du Bordeaux-Béziers Cycle Tour : parcourir à vélo en quatre jours les 500 kilomètres entre ces deux villes, afin de collecter des fonds pour l'ICM ! Ce britannique passionné de la petite reine a réussi à mobiliser plus de 40 000 euros au cours de cette aventure. Le 29 mai 2013, Henry Racker a remis le fruit de sa collecte au Professeur Gérard Saillant.



## LA FONDATION COGNACQ-JAY SOUTIENT LE RECRUTEMENT DE DEUX CHERCHEURS POST-DOCTORANTS

Fondation reconnue d'utilité publique, la Fondation Cognacq-Jay crée, maintient et développe des établissements de solidarité sociale, notamment dans les secteurs sanitaire, médico-social, social et éducatif. Suite à la décision prise en 2012 d'élargir sa mission sociale en contribuant au progrès de la connaissance et des thérapies dans le domaine des maladies neurodégénératives, la Fondation Cognacq-Jay a choisi de soutenir l'ICM pour le financement de deux chercheurs post-doctorants, dont les travaux portent sur les pathologies du système nerveux.



# ACTUALITÉS



## INAUGURATION DE L'INCUBATEUR ET PÉPINIÈRES D'ENTREPRISES DE L'ICM

En réunissant en un même lieu malades, médecins et chercheurs, l'ICM s'est donné pour objectif de permettre la mise au point rapide de traitements pour les malades atteints de pathologies du système nerveux. Venus de tous les horizons et de tous les pays, les meilleurs scientifiques y développent les recherches les plus en pointe dans ce domaine.

Grâce au soutien de la Mairie de Paris, de la Région Ile-de-France et de ses partenaires, l'Institut du Cerveau et de la Moelle épinière, aujourd'hui le plus grand lieu dédié aux neurosciences translationnelles en Europe, s'est doté d'un incubateur et pépinière d'entreprises de 1000m<sup>2</sup>.

Cette nouvelle structure a été inauguré le 5 Juin en présence de Bertrand Delanoé-Maire de Paris, de Jean-Paul Planchou – Vice Président du Conseil Régional Ile de France, du Pr Gérard Saillant Président de l'ICM ainsi que de nombreuses personnalités.

Cet incubateur et pépinière d'entreprises bénéficie de la présence dans un même écosystème, de chercheurs, cliniciens et entreprises, et souhaite ainsi devenir un accélérateur de recherche et de mise au point de nouvelles thérapies pour lutter contre les maladies neurologiques et psychiatriques.



## CE CORPS QUI PARLE



Le 21 mars l'ICM a accueilli dans son auditorium le comédien du « Théâtre du Mouvement » Yves Marc pour une conférence théâtrale intitulée « Ce corps qui parle ». Dialoguant avec le Professeur Agid autour d'extraits de son nouveau spectacle, l'artiste a enchanté l'auditorium en exposant avec humour mais scientifiquement le langage de notre corps au quotidien, avant que les jeunes chercheurs mélomanes de l'Institut ne prennent le relais pour un concert de musique de chambre.

## VENTE AUX ENCHÈRES AU PROFIT DE L'ICM PARRAINÉE PAR PATRICK TIMSIT



Le 6 avril à Châteauneuf-du-Pape, l'acteur-humoriste Patrick Timsit a parrainé la vente aux enchères, des bouteilles au Melchior, du Premier Millésime de la Cuvée Spéciale de Châteauneuf-du-Pape. Ce cru découle d'une coopération inédite des vignerons, qui ont assemblé plus de 50 Grands Vins locaux en vue de soutenir l'ICM.

## CONFÉRENCE « GRAND PUBLIC » SUR LA MALADIE DE PARKINSON

Le 16 avril, l'ICM a accueilli une conférence ouverte au grand public. A l'instigation du consortium scientifique européen REPLACES –Restorative Plasticity at Corticostriatal Excitatory Synapses- se sont succédés de 11 à 13 heures les meilleurs spécialistes européens, d'Etienne Hirsch à Monica Di Luca en passant par Mary Baker et l'ancien ministre de la santé britannique John Bowis. Les professeurs Agid et Brice s'y sont également illustrés.



## L'ICM AU SOMMET DE L'EUROPE SUR L'ELBROUZ (5 646M) !

Le 22 avril, Laurent Develle et ses co-équipiers sont parvenus par un exploit retentissant à porter haut les couleurs de l'Institut. Malgré des conditions hivernales et dantesques (-27°) qui rebutent chaque année à cette période 80% des audacieux qui se risquent sur ses pentes, l'Elbrouz, sommet du Caucase et de l'Europe, a été vaincu au terme d'une éreintante ascension finale de 10 heures.

## LES PROMENADES DE SOGNO DI CAVALLINO



Le dimanche 28 avril à Boiry-Sainte-Rictrude, les voitures des propriétaires et associations participantes étaient à nouveau réunies pour les Promenades 2013 après que, le 20 mars, l'équipe de l'Association Sogno di Cavallino soit venue à l'Institut remettre au Pr Alexis Brice les fonds collectés lors de l'édition 2012. Les promenades en modèles de prestige y étaient proposées contre des dons partiellement reversés pour la recherche au sein de l'ICM.

## EMISSION SPÉCIALE CERVEAU SUR FRANCE 5



Le 10 mai, le *Magazine de la Santé* de France 5 a eu pour thématique spéciale le Cerveau. Michel Cymès et Marina Carrère d'Encausse y ont analysé en partenariat avec l'ICM l'état de la recherche sur le cerveau et les pathologies du système nerveux. Le Pr Gérard Saillant y est d'abord intervenu, avant trois reportages des Pr Samson, Lehéricy et Lanfumey, respectivement sur les tumeurs, l'imagerie cérébrale et l'impact du stress sur le cerveau.

**VENTE DE BIJOUX DE CRÉATEURS ET ACCESSOIRES DE MODE DE MARIE-CLAIRE B. AU PROFIT DE L'ICM**



Le 16 Mai à l'Hôtel Drouot l'amatrice de création Marie-Claire B. a fait don à l'ICM du fruit de la vente aux enchères de sa rare et précieuse collection de 172 bijoux de créateurs audacieux et de 65 accessoires de mode artisanaux. Organisée par PIASA avec l'assistance des experts Pénélope Blanckaert et Côme Rémy, la vente a permis d'apprécier la variété et la qualité de ces créations choisies avec goût, et ce au bénéfice de l'Institut.

**LES INTERNATIONAUX DE STRASBOURG SOUTIENNENT L'ICM**



Du 18 au 25 mai, l'élite du tennis féminin mondial se prépare au tournoi de Roland-Garros avec les Internationaux de Strasbourg dans l'enceinte du Tennis Club de Strasbourg. Pour la deuxième année consécutive, le tournoi remporté par la française Alizée Cornet s'est associé à l'ICM, s'impliquant dans la lutte contre les maladies du système nerveux.

**DES CONFERENCES EXTRA-SCIENTIFIQUES A L'ICM**



Le jeudi 16 mai, l'ICM a accueilli l'auteur et metteur en scène Jean-Michel Ribes, Directeur du Théâtre du Rond-Point, pour une conférence intitulée "Les mots sortent-ils du cerveau ?". Le jeudi 6 juin 2013, l'ICM a également accueilli François Morel pour une lecture de son oeuvre « Hyacinthe et Rose ».

**DES CONGRÈS A L'ICM**

La conférence internationale sur les Ataxies cérébelleuses et les Paraplégies Spastiques s'est déroulée les 11, 12 et 13 juin à l'ICM réunissant 200 participants. La conférence, organisée par Alexandra Durr, Holm Grassner, Giovanni Stevanin et Alexis Brice, a réuni les plus grands experts du domaine, comme Huda Zoghbi (Houston, USA), Margaret Robinson (Cambridge, UK), Evan Reid (Cambridge, UK), Craig Blackstone (NIH, USA), Henry Houlden (London, UK), Giorgio Casari (Milan, Italy), Elena Rugarli (Cologne, Allemagne), Stephan Zuchner (Miami, USA) entre autres.

Les 19 et 20 juin, l'ICM a accueilli le congrès international de génétique sur la sclérose en plaques (IMSGC). L'objet principal de cette rencontre était un échange détaillé sur l'analyse des données issues des études de Meta-analyse et de réplification, ainsi que le débat sur les programmes d'analyse et la répartition adéquate des projets entre les membres du réseau.



**BULLETIN DE DON RÉGULIER**

Merci de compléter ce bulletin et de nous le retourner, accompagné de votre Relevé d'Identité Bancaire (RIB) à l'adresse suivante : Institut du Cerveau et de la Moelle épinière, Hôpital Pitié-Salpêtrière - 47 / 83, bd de l'hôpital 75013 PARIS

**OUI, je soutiens dans la durée des programmes de recherche** sur les maladies du cerveau et les traumatismes de la moelle épinière.



**Je vous adresse un don de :**

10 €    20 €    30 €    40 €

Autre montant : .....€

Chaque mois    Chaque trimestre

Je souhaite faire commencer les prélèvements à partir du 05/...../2013

Les données recueillies vous concernant sont nécessaires au traitement de votre don et à l'émission de votre reçu fiscal. Conformément à la loi informatique et liberté du 6/01/78, en adressant un courrier à l'ICM vous pouvez avoir accès aux informations vous concernant contenues dans notre fichier et demander leur rectification. Votre adresse peut être utilisée par des tiers. Vous pouvez vous y opposer en cochant la case ci-contre .

Bénéficiaire : Institut du Cerveau et de la Moelle épinière, Hôpital Pitié-Salpêtrière - 47 / 83, bd de l'hôpital 75013 PARIS - N° national d'émetteur : 535582

**MES COORDONNÉES (titulaire du compte à débiter) :**

Nom : ..... Prénom .....

Adresse : .....

Code postal : ..... Ville .....

Email : .....

**DÉSIGNATION DU COMPTE À DÉBITER**

Code Établis.	Code Guichet	N° Compte	Clé RIB
---------------	--------------	-----------	---------

**IMPORTANT : A renvoyer accompagné de votre RIB**

**Vous avez la liberté de suspendre à tout moment cette autorisation de prélèvement automatique.** Il vous suffit d'adresser une simple demande à l'établissement teneur de votre compte.

Date et signature obligatoires

# COMPTES 2012 : LE CONSEIL D'ADMINISTRATION DE L'ICM A ARRÊTÉ LES COMPTES DE L'EXERCICE, LE 23 AVRIL 2013.

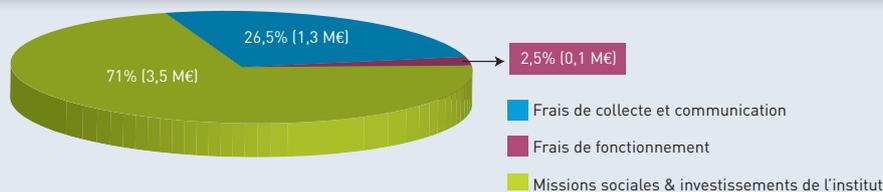
En 2012, les ressources collectées auprès du grand public ont été en priorité dédiées au financement de la recherche. Elles ont permis de financer les dépenses des missions sociales de la Fondation à hauteur de 3,5 M€, dont 0,1M€ d'investissements (principalement informatiques), soit 71 %.

Les frais spécifiquement engagés pour la collecte auprès du grand public (composés de frais de Marketing Direct) s'élèvent à 1,3 M€. Ils représentent 26,5 % des emplois financés par les ressources collectées auprès du grand public. Ce taux est sensiblement identique à 2011 (26%).

Par ailleurs, la collecte auprès du public contribue marginalement à couvrir les frais de fonctionnement de l'Institut (2,5%). Les dons et legs affectés spécifiquement ont directement été utilisés pour financer les missions sociales, conformément aux intentions indiquées par le donateur ou le légataire.

Les frais de collecte sont relativement importants en 2012 (2,1 M€) car des campagnes majeures de marketing ont été poursuivies au cours de l'exercice. Ces campagnes ont permis d'augmenter le nombre de donateurs de 15 000 personnes (35 000 donateurs à la fin de l'exercice 2012) et permettront à terme d'assurer des ressources récurrentes importantes grâce à la fidélisation des donateurs. En résumé, sur 100 € de ressources collectées auprès du grand public, 71 € ont été utilisés pour financer les missions sociales et les investissements de l'Institut, 26,5 € ont servi à la collecte des fonds et 2,5 € à couvrir les frais de fonctionnement de l'organisme.

## EMPLOI DES RESSOURCES COLLECTÉES AUPRÈS DU GRAND PUBLIC



## Impôt sur le Revenu

66% du montant de votre don déductible de votre impôt sur le revenu, dans la limite de 20% de votre revenu imposable.

## Impôt de Solidarité sur la Fortune

En 2013, 75 % du montant de votre don à l'ICM sont déductibles de votre ISF, dans la limite de 50 000 €.

Le rapport annuel et l'Essentiel sont disponibles sur le site internet de l'Institut : [icm-institute.org](http://icm-institute.org)

Crédits photos : Jeanne Merck pour l'ICM - INSERM - CNRS - JP PARIENIE POUR ICM - Fotolia



## BULLETIN DE DON PONCTUEL

Merci de compléter ce bulletin et de nous le retourner à l'adresse suivante :  
Institut du Cerveau et de la Moelle épinière, Hôpital Pitié-Salpêtrière - 47 / 83, bd de l'hôpital 75013 PARIS



**OUI, je soutiens des programmes de recherche**  
sur les maladies du cerveau et les traumatismes de la moelle épinière.

**Je vous adresse un don de :**

..... €

Par chèque bancaire ou postal, libellé à l'ordre de l'ICM

Par carte bancaire    

Je désire recevoir gratuitement des informations sur les legs et donations.

Nom : .....

Prénom : .....

Adresse : .....

Code postal : ..... Ville : .....

Email : .....

N° de votre carte bancaire

3 derniers chiffres au verso de votre carte bancaire  Date de validité

Date et signature obligatoires