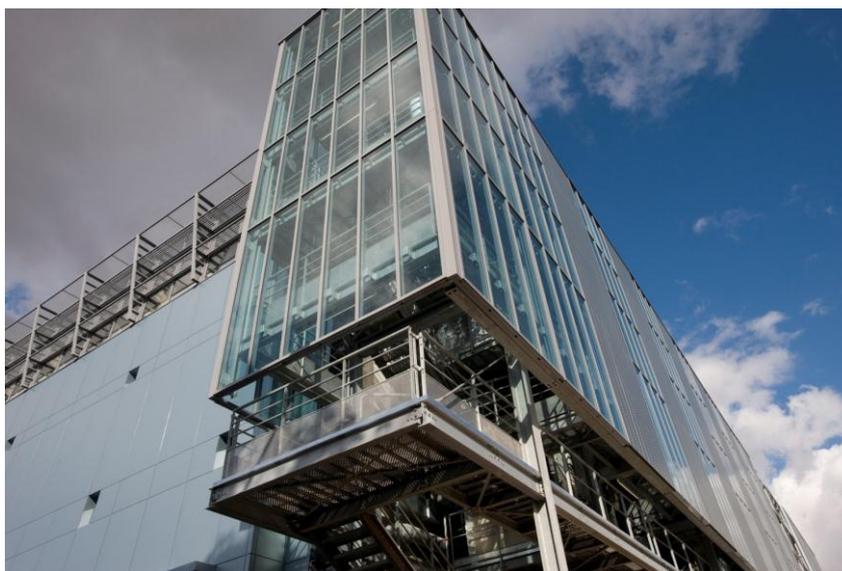




MIR Cen

Centre de recherche sur les biothérapies
et l'imagerie pour les maladies neurodégénératives

Novembre 2014



DOSSIER DE PRESSE

Contact Presse : Coline Verneau / Service Information-Media
T. +33 (0)1 64 50 14 88 | coline.verneau@cea.fr

Commissariat à l'énergie atomique et aux énergies alternatives
Direction de la Communication | Service Information-Média
91191 Gif-sur-Yvette Cedex | T. +33 (0)1 64 50 20 11 | F. +33 (0)1 64 50 28 92
Établissement public à caractère industriel et commercial | RCS Paris B 775 685 019

SOMMAIRE

Présentation	4
MIRCen en bref :	5
Comprendre et élucider les mécanismes biologiques impliqués dans la dégénérescence neuronale	6
Maladie de Huntington : rôle d'une protéine mutée ?	6
Maladie d'Alzheimer : rôle des astrocytes.....	7
Maladie de Parkinson : le rôle des gènes mutés	8
L'intérêt de modèles <i>in vivo</i> spécifiques pour comprendre les mécanismes physiopathologiques .	9
Des stratégies thérapeutiques innovantes pour les maladies neurodégénératives : un enjeu du XXI^e siècle	9
Mise au point de thérapies innovantes grâce à l'imagerie	12
MIRCen, une infrastructure intégrée dans le paysage national et international	13
L'avenir.....	13
Présentation du Service Hospitalier Frédéric Joliot du CEA.....	13

Présentation

MIR Cen - *Molecular Imaging Research Center* - est une infrastructure de recherche dédiée au développement de stratégies thérapeutiques innovantes (thérapie génique, thérapie cellulaire, médicamenteuse, etc...) et à l'évaluation de l'efficacité thérapeutique de biothérapies dans le domaine des maladies neurodégénératives. Implantée sur le centre CEA de Fontenay-aux-Roses, cette infrastructure est un centre de recherche commun entre le CEA et l'Inserm. Le CNRS apporte également une contribution essentielle par la présence sur le site d'une unité mixte de recherche. MIR Cen entretient de longue date une collaboration étroite et fructueuse avec différents hôpitaux franciliens dont l'hôpital Henri Mondor à Créteil et l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière à Paris. Cette collaboration s'appuie sur les moyens d'imagerie du Service Hospitalier Frédéric Joliot¹.

MIR Cen conjugue des compétences dans des domaines très variés : biologie moléculaire, biochimie, virologie, physiologie, comportement moteur et cognitif, neurologie, neurochirurgie, physique, mathématiques et imagerie. Ces approches permettent notamment le développement de modèles représentatifs de maladies humaines et la conception de thérapies innovantes.

Les équipes de MIR Cen mènent des recherches de la cellule à l'Homme. Une des étapes essentielles concerne la recherche préclinique, qui recouvre toutes les phases de mise au point et de validation des nouveaux traitements destinés à l'Homme. Cette continuité de la recherche, du laboratoire au lit du patient, appelée « recherche translationnelle », est le socle de l'innovation thérapeutique. Ces recherches visent à mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques qui conduisent à la mort des cellules dans les maladies neurodégénératives comme la maladie de Parkinson, de Huntington et d'Alzheimer pour proposer des stratégies thérapeutiques innovantes et aboutir aux premiers essais chez l'Homme. Dans cet objectif, MIR Cen s'appuie sur des technologies d'imagerie *in vivo* et atraumatique et sur une plateforme d'exploration du comportement moteur et cognitif à la pointe de l'état de l'art.

¹ MIR Cen (Fontenay aux Roses) et le SHFJ (Orsay) constituent avec Neurospin (Saclay) l'institut d'imagerie biomédicale du CEA (I²BM).

MIR Cen en bref :

- Créé par le CEA et l'Inserm en 2009 sur le centre CEA de Fontenay-aux-Roses
- 8500 m² de laboratoires de recherche dont des surfaces dédiées aux industriels
- 100 chercheurs, ingénieurs, techniciens et personnels administratifs du CEA, de l'Inserm, du CNRS et de l'UPEC

Applications *in vitro*

- Laboratoires de biologie moléculaire
- Laboratoires de culture cellulaire
- Laboratoires d'analyse histologique
- Laboratoires de production de vecteurs viraux

Applications *in vivo*

- Chirurgie générale, Neurochirurgie et monitoring
- Une plateforme d'imagerie par résonance magnétique, IRM, comprenant un système à 11,7 Teslas² et un système à 7 Teslas
- Une plateforme d'imagerie Tomographique par Emission de Positons (TEP) comprenant deux caméras
- Des plateformes d'analyse du comportement cognitif et moteur



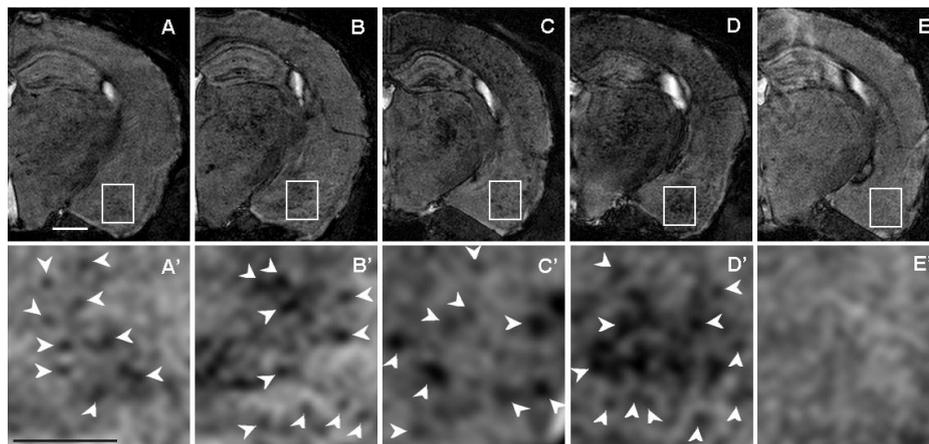
IRM à 7 Teslas fonctionnant dans différentes conditions de sécurité biologique de MIR Cen (© CEA)

² Le Tesla est l'unité de champ magnétique. Le champ magnétique terrestre mesure environ 50 millièmes de Tesla. Les appareils IRM exploités dans les services de radiologie fonctionnent le plus souvent avec un champ magnétique de 1,5 T, parfois 3 T.

Comprendre et élucider les mécanismes biologiques impliqués dans la dégénérescence neuronale

Mettre au point des traitements innovants requiert une excellente compréhension des mécanismes biologiques qui sous-tendent l'apparition et le développement des maladies ainsi que leurs symptômes. C'est ce à quoi s'attachent les équipes de MIR Cen pour **les maladies de Huntington, d'Alzheimer et de Parkinson**, maladies pour lesquelles il n'existe pas actuellement de traitement curatif.

Un mécanisme commun à ces pathologies évolutives est la neurodégénérescence, c'est-à-dire la mort progressive des neurones, vecteurs de l'information échangée entre différentes zones fonctionnelles du cerveau. L'objectif est d'élaborer différentes stratégies thérapeutiques originales (thérapie génique, cellulaire, médicamenteuse, de chirurgie interventionnelle, etc.) capables au mieux de bloquer ou de ralentir ces mécanismes conduisant à la mort neuronale, à défaut d'atténuer les symptômes moteurs et/ou cognitifs de ces pathologies.



Détection des plaques amyloïdes en IRM 7 T in vivo : suivi longitudinal d'un modèle de la maladie d'Alzheimer chez la souris. Les images a, b, c, d, e sont des zooms sur la région du cerveau atteinte de manière privilégiée : l'hippocampe. Les flèches signalent la présence de plaques. Les images a, b, c et d sont obtenues à différents temps au cours du suivi de l'évolution de la maladie tandis que l'image e est acquise chez une souris saine ne montrant pas d'atteinte. (© CEA)

Maladie de Huntington : rôle d'une protéine mutée ?

La **maladie de Huntington** est une affection génétique héréditaire caractérisée par une altération des neurones qui se manifeste par l'apparition chez le patient de symptômes moteurs (mouvements anormaux involontaires), cognitifs et psychiatriques. De manière générale, la dégénérescence neuronale atteint préférentiellement une structure centrale du cerveau appelée le striatum jouant un rôle clé dans le contrôle moteur et dans certaines fonctions cognitives supérieures comme la planification.

Le métabolisme énergétique des neurones en cause dans le développement de la maladie de Huntington

Une modification particulière ou mutation du gène d'une protéine, la huntingtine, est mise en cause dans la maladie. Alors que cette mutation est exprimée par toutes les cellules du cerveau, elle serait spécifiquement toxique pour les cellules du striatum, là où débute la neurodégénérescence. Plusieurs mécanismes sont envisagés pour expliquer son déclenchement spécifiquement dans le striatum.

L'un de ces mécanismes implique des anomalies du métabolisme énergétique des neurones qui, déclenchées par la forme mutante de l'huntingtine, pourraient engendrer la mort de certaines cellules. Comment repérer ce dysfonctionnement ? A MIRCCen, les chercheurs pistent depuis plusieurs années un complexe enzymatique – le « complexe II » – de la mitochondrie, organite constituant la centrale énergétique des cellules. Les chercheurs ont tout d'abord montré *in vitro* que l'activité de ce « complexe II », et de certaines de ses sous-unités, baisse sous l'action de la protéine mutée. Cela impliquerait que la mitochondrie fournit moins d'énergie aux cellules neuronales lorsque la huntingtine est mutée, particulièrement dans la région du striatum.

Ils ont donc développé dans un second temps une stratégie de thérapie génique permettant de surexprimer les sous-unités « défectueuses » du complexe II, au sein du striatum dans un modèle animal rongeur. Résultat : la surexpression de la sous-unité particulière « Ip » bloque la dégénérescence des neurones du striatum. Cette étude confirme que la mitochondrie, en particulier le complexe II, est une cible thérapeutique potentielle pour bloquer la mort des neurones dans la maladie de Huntington.

Damiano M, Diguët E, Malgorn C, D'Aurelio M, Galvan L, Petit F, Benhaim L, Guillermier M, Houitte D, Dufour N, Hantraye P, Canals JM, Alberch J, Delzescaux T, Déglon N, Beal MF, Brouillet E., *Hum Mol Genet* 2013 Oct 1;22(19):3869-82

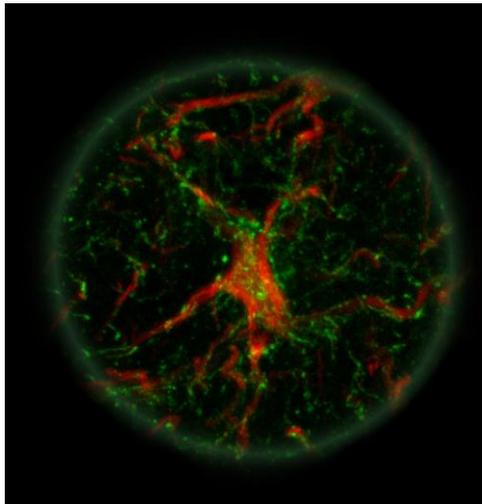
Maladie d'Alzheimer : rôle des astrocytes

Dans le cerveau, certaines cellules, appelées astrocytes³, contribuent significativement à l'activité des synapses, qui permettent la communication entre les neurones. Les symptômes de la **maladie d'Alzheimer** sont en partie liés à des altérations du fonctionnement de l'activité des synapses entraînant ainsi des troubles des fonctions cognitives telles que la mémoire ou le langage.

Les équipes de MIRCCen, en collaboration avec des chercheurs de l'Inserm (Bordeaux) et du CNRS (Paris), ont démarré une étude en 2012⁴ sur le rôle des astrocytes dans la maladie d'Alzheimer. Son objectif : déterminer, à l'aide d'approches expérimentales encore jamais utilisées dans le contexte de la maladie d'Alzheimer, le rôle de ces astrocytes dans un modèle animal de la maladie développée chez la souris.

³ Les astrocytes sont des cellules de support des neurones et des connexions synaptiques. Elles contribuent au fonctionnement cérébral, en favorisant par exemple la nutrition des neurones et l'élimination des déchets.

⁴ La Fondation de France et France Alzheimer soutiennent ce projet.



Astrocytes (en vert) et neurones (© CEA)

Maladie de Parkinson : le rôle des gènes mutés

La **maladie de Parkinson** résulte d'une diminution de la concentration de la dopamine dans le cerveau. La dopamine est un neurotransmetteur essentiel dans un grand nombre de fonctions comme le contrôle des mouvements volontaires et la posture ou le renforcement positif. Cette molécule est fabriquée par des neurones spécifiques situés dans une zone du cerveau, le mésencéphale ventral. Cette structure située en arrière et à la base du cerveau, est constituée de deux noyaux cellulaires projetant leurs connexions nerveuses vers le striatum, la zone du contrôle moteur située à l'avant du cerveau.

Les premiers signes de la maladie de Parkinson apparaissent alors qu'une majorité des neurones dopaminergiques⁵ a déjà disparu. Dans la majorité des cas, cette maladie n'est pas d'origine génétique. Néanmoins, une grande diversité de formes familiales a été décrite, associées à des mutations de différents gènes (parkin, LRRK2, PINK1, etc.). Bien que minoritaires (moins de 10% des « maladies de Parkinson »), ces formes génétiques de la maladie pourraient fournir, *via* des modélisations chez l'animal, le moyen d'identifier les causes de la forme majoritaire de la maladie dont l'origine est toujours méconnue. C'est la stratégie adoptée sur l'infrastructure MIRGen, où les chercheurs tentent actuellement de mimer chez l'animal l'apparition d'un syndrome parkinsonien associé à la mutation du gène LRRK2, une forme génétique récemment décrite chez des malades parkinsoniens.

⁵ Ou récepteurs dopaminergiques qui sont des récepteurs fonctionnant grâce à un couplage à la dopamine et qui sont impliqués dans d'importants processus neurologiques comme la motivation, le plaisir, la cognition, la mémoire, l'apprentissage et la motricité fine.

L'intérêt de modèles *in vivo* spécifiques pour comprendre les mécanismes physiopathologiques

De nombreuses pathologies (infections, lésions mécaniques, maladies dégénératives telles que la maladie d'Alzheimer ou de Parkinson...) entraînent l'activation des cellules astrocytaires et microgliales⁶. L'activation précoce de ces cellules est associée à une augmentation de production d'une protéine appelée « TSPO » en anglais, et peut engendrer une « neuro-inflammation ». Aussi, suivre l'activation de ces cellules par imagerie de la TSPO⁷ est devenu un enjeu important, car cette protéine peut se révéler un biomarqueur précoce de maladies cérébrales variées.

Les cellules astrocytaires et les cellules microgliales porteuses de cette protéine TSPO ont des rôles différents et peuvent même provoquer une évolution opposée des maladies : les astrocytes activés peuvent avoir des effets protecteurs alors que les cellules microgliales activées sont, la plupart du temps, toxiques pour les neurones. Il est donc important de pouvoir bien discriminer l'activation de ces deux types de cellules.

Des stratégies thérapeutiques innovantes pour les maladies neurodégénératives : un enjeu du XXI^e siècle

Un modèle *in vivo* d'activation spécifique des astrocytes permet de montrer qu'ils contribuent au signal TEP

Des travaux antérieurs ont montré que la Tomographie par Émission de Positons (TEP), après injection de molécules marquées spécifiques de la TSPO, permet de détecter et de quantifier la captation de la molécule marquée dans les régions cérébrales présentant une inflammation. Jusqu'à présent, on considérait que la fixation par ces ligands était liée aux cellules microgliales activées, surexprimant la protéine TSPO, ce qui faisait de ce marqueur un biomarqueur de la neuroinflammation. Mais grâce à un modèle animal spécifique ne présentant qu'une activation des astrocytes sans activation des cellules microgliales, les auteurs ont montré que les astrocytes activés surexpriment aussi la protéine TSPO et qu'ils sont également détectés par les mêmes ligands TEP du TSPO *in vivo*. Ceci questionne la sélectivité de cette stratégie d'imagerie TEP pour le marquage spécifique de la neuroinflammation.

Lavisse *et al.*, *Journal of Neurosciences* 32, 10809 – 10818. 2012.

⁶ Cellules astrocytaires et microgliales : deux types de cellules gliales présentes dans le système nerveux central. Si les cellules astrocytaires jouent plutôt un rôle de support aux neurones, les cellules microgliales assurent l'élimination de déchets et un rôle de surveillance immunologique.

⁷ TSPO : protéine translocatrice des protéines.

Les maladies neurodégénératives affectent aujourd'hui environ 8 personnes sur 1 000 dans les pays industrialisés.

Les équipes de MIRCCen développent, pour certaines de ces maladies neurodégénératives (maladie de Parkinson, de Huntington et d'Alzheimer), plusieurs approches translationnelles dont le but est soit de prévenir ou d'empêcher la progression de la maladie, soit de réparer ou remplacer les neurones ayant dégénéré.

- **L'approche pharmacologique** est notamment utilisée pour réduire la progression de la maladie ou la sévérité des symptômes dans le cas de dysfonctionnements neurodégénératifs chroniques. Le développement de ces stratégies repose sur la pertinence des symptômes mimés dans les modèles animaux mais également sur l'utilisation de techniques non-invasives permettant de détecter et quantifier l'évolution de ces symptômes au cours du temps (études comportementales et imagerie).
- **L'approche cellulaire** a pour objectif de réparer et de reconstituer un réseau neuronal déficient, responsable des symptômes, par greffes de cellules embryonnaires ou de cellules souches. A MIRCCen, les recherches sont centrées sur l'étude de l'efficacité de ces différents types cellulaires (embryonnaires, cellules souches, iPS...), de leur innocuité, de leur immunogénicité⁸ et du suivi *in vivo* nécessaire à l'évaluation de la fonctionnalité de la greffe, grâce à des observations aussi bien en imagerie que lors de tests comportementaux.
- **L'approche de thérapie génique** consiste à utiliser des vecteurs viraux modifiés pour surexprimer des gènes thérapeutiques dans des neurones adultes. L'efficacité et l'intérêt de cette méthode ont été démontrés dans un modèle animal de la maladie de Parkinson où la synthèse de la dopamine a été restaurée dans le cerveau après l'injection du vecteur ProSavin® (*Oxford Biomedica Ltd*). Si cette approche a une visée plutôt neurorestauratrice, une approche de thérapie génique de type neuroprotectrice est en cours d'évaluation dans la maladie de Huntington. Cette approche exploite de nouveaux vecteurs viraux capables de transférer un gène codant pour un facteur trophique⁹, favorisant la croissance des neurones striataux, la structure du cerveau dégénérant de manière privilégiée dans la maladie de Huntington. Ce programme est le fruit d'une collaboration entre MIRCCen, le Généthon et l'hôpital Henri Mondor de Créteil.

L'originalité de l'infrastructure MIRCCen est de démontrer l'efficacité de ces approches thérapeutiques par un ensemble de techniques non-invasives – à fort potentiel translationnel – pouvant être répétées comme les tests comportementaux : l'imagerie TEP, la spectroscopie et l'imagerie par résonance magnétique à très haut champ.

Cette stratégie a déjà fait ses preuves avec succès dans plusieurs essais cliniques de thérapies cellulaires pour la maladie de Parkinson¹⁰ ou la maladie d'Huntington¹¹. Et dans un essai clinique de thérapie génique dans la maladie de Parkinson (S Palfi, 2014, voir encadré page suivante).

Des collaborations permanentes avec les équipes cliniques au SHFJ (CEA), à l'hôpital Henri Mondor (départements de neurochirurgie et de neurologie) et à l'hôpital du Kremlin Bicêtre permettent d'assurer une continuité des recherches du préclinique au clinique et inversement, ce qui est l'une des clefs de la recherche translationnelle.

⁸ Immunogénicité : propriété s'opposant à la tolérance par le système immunitaire du greffon pour éviter son rejet.

⁹ Facteur qui participe à la croissance des neurones et du tissu cérébral.

¹⁰ Gaura *et al.*, 2004.

¹¹ Bachoud-Levi *et al.*, 2006.

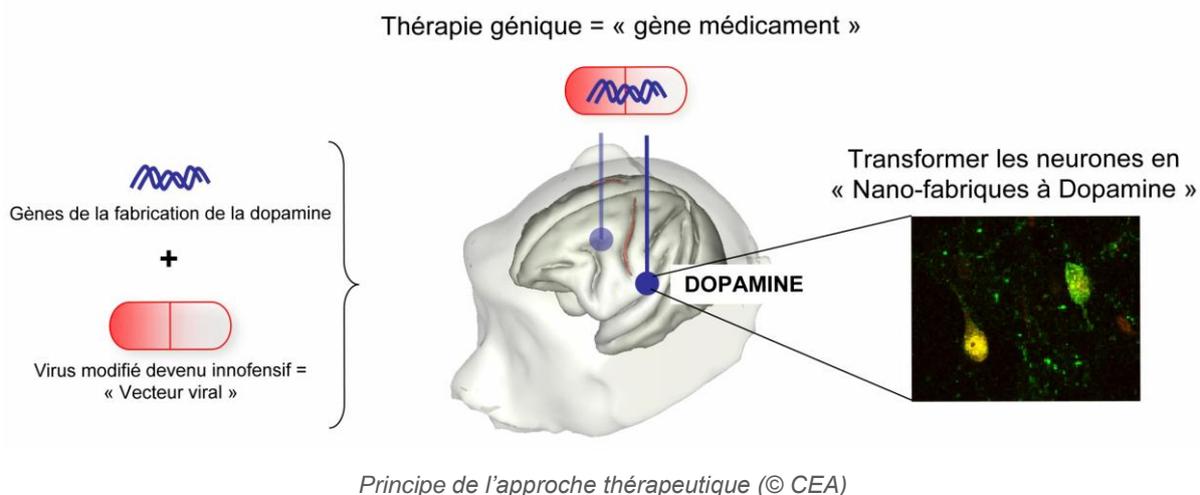
Succès d'un essai clinique de thérapie génique pour la maladie de Parkinson

Une équipe franco-anglaise (AP-HP, Inserm, UPEC, CEA, Oxford Biomedica, Cambridge University) a récemment mené une étude clinique de phase 1/2 de thérapie génique chez des patients souffrant d'une forme évoluée de la maladie de Parkinson, laquelle a fait l'objet d'une publication dans *The Lancet* en janvier 2014.

Les chercheurs ont ici étudié l'efficacité d'un vecteur viral (ProSavin®) codant pour les gènes responsables de la production de trois enzymes indispensables à la biosynthèse de la dopamine. Quinze patients ont pu bénéficier du nouveau traitement consistant à injecter le vecteur ProSavin®. Grâce à cette thérapie, certaines cellules dans le cerveau ont à nouveau pu fabriquer et sécréter de la dopamine.

Chez tous les patients, les symptômes moteurs de la maladie ont été améliorés jusqu'à douze mois après l'administration du traitement. Avec un recul de quatre ans, cette étude démontre à ce stade l'innocuité et la tolérance du vecteur lentiviral utilisé pour la première fois chez l'Homme.

Stéphane Palfi et al. Long term safety and tolerability of ProSavin®, a lentiviral vector-based gene therapy for Parkinson's disease: a dose escalation open-label phase I/II trial, The Lancet, 2014



Mise au point de thérapies innovantes grâce à l'imagerie

A MIRCCen, les chercheurs développent et exploitent l'imagerie des processus moléculaires *in vivo* en utilisant deux stratégies complémentaires. D'une part l'imagerie anatomique en champs magnétiques intenses, IRM à 7 T et à 11,7 T, et d'autre part, l'imagerie fonctionnelle par Tomographie par Émission de Positons (TEP). Ces moyens d'imagerie *in vivo* sont complétés par l'imagerie *ex vivo* de coupes de tissus et d'organes reconstruites en 3D et utilisées pour générer des atlas morphologiques, histopathologiques, immunochimiques. Les développements en imagerie par TEP et IRM à MIRCCen sont stratégiques : ils visent à valider des modèles animaux de maladies humaines et à évaluer de nouvelles thérapies en vue du transfert vers la recherche clinique.

La spectroscopie par résonance magnétique nucléaire (RMN) de diffusion : une technique prometteuse pour détecter les altérations du milieu cellulaire des neurones

De nombreuses maladies neurodégénératives sont caractérisées par l'apparition précoce d'agrégats protéiques anormaux à même de modifier profondément le milieu intracellulaire et/ou extracellulaire. À l'heure actuelle, il n'existe pas de technique non-invasive permettant de détecter ces agrégats précocement. La spectroscopie RMN de diffusion qui consiste à observer le mouvement des métabolites naturellement présents à l'intérieur des cellules du cerveau pourrait permettre d'accéder à des modifications subtiles du fonctionnement intime des cellules et indirectement détecter/quantifier la présence d'agrégats intracellulaires

L'équipe de spectroscopie RMN de MIRCCen a développé une approche originale permettant d'observer le mouvement des métabolites sur des échelles de temps très courtes, jamais atteintes par le passé (moins de 1 milliseconde, contre plusieurs dizaines à centaines de millisecondes auparavant). Cette technique a été mise en œuvre sur l'IRM 7 T du service et a permis de visualiser pour la première fois, dans le cerveau de rat *in vivo*, des différences entre un régime de diffusion « libre », c'est-à-dire dépendant essentiellement de la viscosité du milieu intracellulaire, et un régime de diffusion « restreint », dans lequel les obstacles intracellulaires (organelles, membranes cellulaires...) limitent fortement le déplacement des métabolites. La modélisation des mesures de diffusion permet une estimation quantitative de la viscosité et de la distance typique entre les structures du milieu intracellulaire, et ainsi de pouvoir identifier plus facilement lorsque d'autres structures anormales, comme des agrégats protéiques, gênent la circulation dans les cellules. La prochaine étape consiste à évaluer dans des modèles précliniques de maladies neurodégénératives la sensibilité de cette méthode.

Marchadour *et al.*, *J Cereb Blood Flow and Metabolism*, 2012, 1 - 8

MIRCCen, une infrastructure intégrée dans le paysage national et international

Philippe Hantraye, directeur de MIRCCen, et le Professeur Catherine Lubetzki, de l'Institut Hospitalo-Universitaire Pitié-Salpêtrière, coordonnent l'infrastructure d'imagerie et de recherche translationnelle pour les biothérapies et les neurosciences NeurATRIS (*European Infrastructure for Translational medicine in Neurology*). Cette infrastructure a été sélectionnée dans le cadre des investissements d'avenir 2012.

NeurATRIS est un programme unique en Europe. Il s'agit d'une infrastructure de recherche translationnelle spécialisée en neurosciences et en neurologie. Elle a été créée pour répondre à deux objectifs essentiels :

- fournir des services pour le développement de nouvelles approches de diagnostic et de traitement des maladies neurologiques à fort impact sociétal ;
- contribuer à l'infrastructure européenne EATRIS (*European Infrastructure for Translational medicine*), une infrastructure qui vise à développer la recherche translationnelle pour faciliter l'émergence de nouveaux traitements de maladies cardiovasculaires, cancéreuses, psychiatriques, métaboliques et neurologiques, dont elle est le seul nœud spécialisé en neurosciences et neurologie.

L'avenir

MIRCCen renforcera à court terme ses capacités d'imagerie TEP grâce à l'implantation d'un cyclotron et de laboratoires de radiochimie pour la production de radioligands TEP. Pour l'instant, le radiomarquage des traceurs TEP est réalisé au service Hospitalier Frédéric Joliot (I²BM). Cette extension de MIRCCen est un des éléments structurants du programme NeurATRIS visant à accroître la capacité opérationnelle de plusieurs infrastructures franciliennes de Neurosciences comme l'Institut d'Imagerie Biomédicale du CEA, l'IHU de la Pitié-Salpêtrière à Paris, I-STEM (Inserm/UEVE) et le Généthon à Evry, l'Hôpital Henri Mondor à Créteil et l'Hôpital Bicêtre.

Présentation du Service Hospitalier Frédéric Joliot du CEA

Aujourd'hui, le **Service Hospitalier Frédéric Joliot** du CEA, à Orsay (SHFJ) produit une partie des molécules marquées utilisées pour l'imagerie TEP faite à MIRCCen. L'infrastructure d'imagerie du SHFJ est également exploitée pour réaliser l'imagerie des essais cliniques tels que celui-ci du vecteur viral ProSavin®. Le SHFJ est un centre de recherche dédié à l'imagerie des processus moléculaires. Il réunit différentes méthodes d'imagerie fonctionnelle : la SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography), la Tomographie par Emission de Positons (TEP), l'imagerie par résonance magnétique (IRM). En 2015, il sera équipé d'un système d'imagerie combinant en un seul appareil l'IRM et la TEP en plus d'un système associant TEP et tomодensitométrie. Le SHFJ a également une activité hospitalière en étant le service de médecine nucléaire du centre hospitalier d'Orsay (Essonne).

Contact Presse : CEA / Service Information-Media
T. +33 (0)1 64 50 20 11 |
presse@cea.fr

Commissariat à l'énergie atomique et aux énergies alternatives
Direction de la Communication | Service Information-Média
91191 Gif-sur-Yvette Cedex | T. +33 (0)1 64 50 20 11 | F. +33 (0)1 64 50 28 92
Établissement public à caractère industriel et commercial | RCS Paris B 775 685 019