

Fondation Louis D. (créée en 2000)

La **Fondation** a pour objet de *soutenir des associations*, personnes morales ou O.N.G. (Organisations non Gouvernementales), à l'exclusion de toute personne physique, ayant une action à caractère caritatif ou culturel, ou *dont le but est d'encourager la recherche*.

Depuis sa création, la Fondation Louis D. décerne chaque année **deux grands Prix** ; un prix scientifique ainsi qu'un prix humanitaire ou culturel, remis alternativement, dotés chacun de **750 000 euros**.

En 2005, les deux grands prix décernés sont :

- Le **grand Prix scientifique** sur le thème retenu « *Le "nouveau monde" des petits ARN non messagers et leur rôle dans le contrôle des fonctions cellulaires* », partagé entre **l'équipe américaine du docteur David P. Bartel** et **l'équipe néerlandaise du professeur Ronald H.A. Plasterk**.
- Le **grand Prix humanitaire**, décerné au **Secours Catholique** pour son *projet de foyer d'accueil médicalisé pour adultes autistes* à Bagneux (Hauts-de-Seine) porté par sa filiale l'association des Cités du Secours Catholique.

La désignation des lauréats du prix scientifique a été réalisée en deux étapes :

- dans un premier temps, un jury international composé d'experts désignés par huit des plus prestigieuses Académies des sciences étrangères a établi une première liste de neuf candidats dont cinq ont été retenus.
- dans un second temps, cette liste de cinq candidats a été soumise à un jury composé de membres de l'Institut de France – Académie des sciences – qui a classé, en une première ligne et en une deuxième ligne, les responsables d'équipe ou de laboratoire sur la pertinence de leurs travaux. Le choix définitif est celui du Conseil d'administration.

Membres du comité de sélection scientifique :

- M. Édouard Brézin, de l'Académie des sciences, président du comité
- M. Michel Caboche, de l'Académie des sciences
- M. Antoine Danchin, de l'Institut Pasteur
- M. Roland Douce, de l'Académie des sciences
- M. Bernard Dujon, de l'Académie des sciences
- M. Christian Dumas, de l'Académie des sciences
- M. Jules Hoffman, de l'Académie des sciences
- M. Axel Kahn, de l'Académie des sciences
- M. Michel Labouesse, directeur de recherche à l'université Louis Pasteur de Strasbourg
- M. Jean-Yves Lallemand, de l'Académie des sciences
- Mme Nicole Le Douarin, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences
- M. Jean-Antoine Lepesant, de l'Académie des sciences
- M. Jean-Louis Mandel, de l'Académie des sciences
- M. Roger Monier, de l'Académie des sciences
- M. Gérard Orth, de l'Académie des sciences
- Mme Christine Petit, de l'Académie des sciences
- M. Jean Rosa, de l'Académie des sciences
- M. Jean Weissenbach, de l'Académie des sciences
- M. Éric Westhof, de l'Académie des sciences
- M. Moshe Yaniv, de l'Académie des sciences

Membres du jury du grand Prix humanitaire :

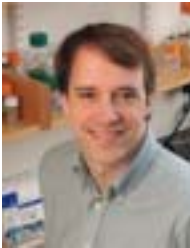
- M. Michel Albert, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences morales et politiques, président du jury
- Mme Marianne Bastid-Bruguier, de l'Académie des sciences morales et politiques
- M. Jean-Pierre Caillard, président directeur général du groupe de presse Centre France – La Montagne
- M. Michel Didier, professeur au Conservatoire national des arts et métiers (CNAM)
- M. Claude Malhuret, ancien Ministre des Droits de l'Homme, Maire de Vichy
- M. Henri Pigeat, président de l'Institut International de Communication
- M. Yves Pouliquen, de l'Académie française, de l'Académie nationale de Médecine
- Mme Michèle Puybasset, présidente de la Commission d'Accès aux Documents Administratifs (CADA)

Le grand Prix scientifique 2005,

doté de 750 000 euros, récompense

les professeurs David Bartel et Ronald Plasterk

Le professeur David Bartel



David Bartel, membre du Whitehead Institute de Cambridge, a largement contribué aux avancées récentes concernant la compréhension du rôle que l'acide ribonucléique (ARN) joue dans la biologie contemporaine et peut avoir joué au cours de l'évolution primitive.

Le professeur Bartel et ses collaborateurs ont découvert des centaines de petits ARNs connus sous le nom de microARNs, que l'on présume réguler l'expression des gènes dans les cellules animales et végétales. Le laboratoire emploie des approches biochimiques, moléculaires, génétiques et informatiques pour identifier d'autres microARNs et déterminer leurs rôles biologiques et les mécanismes moléculaires impliqués dans leur action. Parmi d'autres découvertes, leurs analyses indiquent que les gènes des microARNs constituent presque 1% des gènes humains, et que les microARNs jouent un rôle régulateur important pendant le développement des mammifères et des végétaux.

En outre, le Pr. Bartel et ses collègues ont étudié la capacité des ARNs à catalyser des réactions et ont analysé la façon dont les nouvelles enzymes à ARN (ribozymes) sont apparues. Le groupe a créé de nouveaux ribozymes avec des activités enzymatiques présumées avoir été nécessaires au cours de l'évolution primitive, avant l'émergence des enzymes protéiques. Par exemple, les chercheurs ont généré un ribozyme qui synthétise de petits morceaux d'ARN, soutenant l'idée d'un « monde ARN » pendant l'évolution primitive de la vie qui mettait en scène l'auto-réplication de l'ARN. Des recherches supplémentaires dans ce domaine pourraient orienter vers la synthèse ultime de formes minimales de vie basées sur l'ARN.

Parmi ses recherches, le groupe a aussi conçu une séquence d'ARN unique qui peut se plier en l'un ou l'autre de deux ribozymes, soulevant la possibilité que des ARNs biologiques sans similarité structurale ou fonctionnelle pourraient tout de même partager un ancêtre commun.

Le groupe de David Bartel a aussi grandement contribué à développer les recherches sur l'interférence ARN, un outil biochimique puissant qui permet de bloquer la délivrance de messages génétiques provenant de l'ADN. Enfin, d'importantes avancées concernant la nouvelle technique des petits ARNs interférents qui étend les ARNi aux cellules de mammifères, ont commencé dans le laboratoire du Pr. Bartel.

David Bartel a rejoint le Whitehead Institute en tant que boursier du Whitehead en 1994, après la fin de son doctorat à l'université de Harvard. En 1996, il a été nommé membre associé à Whitehead et assistant professeur de biologie au MIT. Le Pr. Bartel est à présent membre du Whitehead Institute et professeur au MIT.

Principales publications :

- Zamore, P.D., T. Tuschl, P.A. Sharp, and D.P. Bartel. 2000. RNAi: dsRNA directs the ATP-dependent cleavage of mRNA at 21 to 23 nucleotide intervals. **Cell** 101:25-33.
- Lau, N.C., L.P. Lim, E.G. Weinstein, and D.P. Bartel. 2001. An abundant class of tiny RNAs with probable regulatory roles in *Caenorhabditis elegans*. **Science** 294:858-862.
- Reinhart, B.J., E.G. Weinstein, M.W. Rhoades, B. Bartel, and D.P. Bartel. 2002. MicroRNAs in plants. **Genes Dev.** 16:1616-1626.
- Rhoades, M.W., B.J. Reinhart, L.P. Lim, C.B. Burge, B. Bartel, and D.P. Bartel. 2002. Prediction of plant microRNA targets. **Cell** 110:513-520.
- Reinhart, B.J. and D.P. Bartel. 2002. Small RNAs correspond to centromere heterochromatic repeats. **Science** 297:1831.
- Lim, L.P., M.G. Glasner, S. Yekta, C.B. Burge, and D.P. Bartel. 2003. Vertebrate microRNA genes. **Science** 299:1540.
- Lewis, B.P., I-H. Shih, M.W. Jones-Rhoades, D.P. Bartel, and C.B. Burge. 2003. Prediction of mammalian microRNA targets. **Cell** 115:787-798.
- Chen, C.Z., L. Li, H.F. Lodish, and D.P. Bartel. 2004. MicroRNAs modulate hematopoietic lineage differentiation. **Science** 303:83-86.
- Yekta, S., I-H. Shih, and D.P. Bartel. 2004. MicroRNA-directed cleavage of *HOXB8* mRNA. **Science** 304:594-596.
- Lewis, B.P., C.B. Burge, D.P. Bartel. 2005. Conserved seed pairing, often flanked by adenosines, indicates that thousands of human genes are microRNA targets. **Cell** 120:15-20.

Pr. David Bartel

Membre du Whitehead Institute for Biomedical Research

Professeur en biologie, MIT,

9, Cambridge Center

Cambridge, MA 02142 (États-Unis)

Courriel : dbartel@wi.mit.edu

<http://www.whitehead.mit.edu/research/faculty/bartel.html>

Le professeur Ronald Plasterk



- 1957 Né à la Hague le 12 avril
- 1984 Thèse de doctorat en sciences "Inversion du segment G du bactériophage Mu ; analyse du switch génétique", directeur de thèse : Pr P. van de Putte, Université de Leiden (*cum laude*)
- 1984-1985 Post-doctorat à l'Institut de technologie de Californie (Pasadena) dans le laboratoire du Dr. M.I. Simon (étude de la transposition de l'ADN dans *Borrelia hermsii*)
- 1986 Post-doctorat au LMB-MRC Cambridge, dans le laboratoire du Dr. J. Sulston (étude du nématode *Caenorhabditis elegans*)
- 1987-2000 Chef de groupe au Netherlands Cancer Institute, Amsterdam
- 1993-1997 Professeur de Microbiologie Moléculaire, Medical School Free University of Amsterdam
- 1995 Membre de l'EMBO (European Molecular Biology Organization)
- 1997-2003 Professeur de Génétique Moléculaire, University of Amsterdam
- 1999 Prix Spinoza, décerné par la Netherlands Organization for Scientific Research
- 1999 Chroniqueur pour *De Volkskrant* (Journal hollandais)
Chroniqueur pour *Buitenhof* (Programme de télévision hollandaise)
- 2000 Directeur du laboratoire Hubrecht (Pays-Bas) Institute of Developmental Biology, Utrecht
Professeur de Génétique Comportementale (Academic Biomedical Cluster), University of Utrecht
- 2000 Membre de la Royal Netherlands Academy of Arts and Science
- 2002 Prix EMBO pour une Communication dans Life Sciences
- 2004 Membre du comité directeur du Wellcome Trust

Résumé des recherches du professeur Ronald Plasterk

Les petits ARNs et leurs rôles dans le développement animal

Le dogme central de la biologie moléculaire est : « L'ADN produit l'ARN qui produit la protéine ». Les hommes et la plupart des autres animaux ont un répertoire d'environ 30 000 gènes codant des protéines. La différenciation des cellules vers des destinées spécifiques, neurones, cellules musculaires, cellules osseuses, est une conséquence du fait que tous ces gènes ne sont pas exprimés au même niveau. Il est supposé, et partiellement prouvé, que la différence fondamentale entre les cellules différenciées est le résultat de l'expression de différents sous-ensembles du répertoire de gènes. Selon le dogme central, on devrait présumer que la forte expression d'une protéine est corrélée avec une forte expression de son ARN messager. En effet, une telle corrélation existe. Cependant, il est récemment devenu clair que d'importants réseaux de régulation existent dans la deuxième étape du dogme central, la traduction de l'ARNm en protéine. Une partie de cette régulation est effectuée par les petits ARNs régulateurs.

L'ARN, système immunitaire du génome

Ronald Plasterk et ses collaborateurs - initialement à l'Institut hollandais du cancer à Amsterdam et depuis 5 ans au laboratoire Hubrecht à Utrecht (Pays-Bas) - ont découvert le rôle des petits ARNs régulateurs dans une fonction spécifique, la protection du génome du nématode *Caenorhabditis elegans* contre le « saut » d'éléments transposables.

L'histoire est la suivante. Le nématode est connu pour contenir dans son génome de multiples transposons de séquences totalement différentes. Ces transposons peuvent sauter, comme on l'a vu par excision et insertion dans les cellules somatiques. De façon surprenante, la lignée germinale de l'animal semble protégée contre la transposition : on peut élever un tel animal pendant de nombreuses générations et toute la progéniture aura précisément les mêmes insertions de transposons que ses parents. Par conséquent, Plasterk a conclu qu'il existait très vraisemblablement un système de protection active contre la transposition dans la lignée germinale, et avec son étudiant de 3^e cycle René Ketting, il a entrepris un criblage génétique pour isoler les mutants déficients en inhibition de la transposition. Ils ont trouvé de nombreux mutants. De façon surprenante, ces mutants avaient perdu le contrôle de la transposition de tous les éléments transposables à la fois, montrant qu'un mécanisme commun contrôlait tous les transposons de séquences différentes. La deuxième surprise fut que la plupart de ces mutants, isolés pour leur perte de suppression de la transposition, se sont trouvés être aussi déficients en ARN interférent ou ARNi. Ce phénomène venait juste d'être découvert par Mello et Fire, comme un moyen d'inactiver les gènes par injection d'ARN double-brin. Dans des études postérieures, Plasterk a montré que très certainement, ces transposons qui contiennent de longues répétitions inversées terminales, produisent des ARNs qui peuvent se replier pour former des ARNs double-brin, ce qui déclenche l'activité du système ARNi, pour aboutir à l'inhibition de l'expression de la transposase, protéine codée par les transposons. Étant donné la forte interrelation entre ARNi et suppression des transposons, le groupe a alors initié des études sur le mécanisme des ARNi, qui ont conduit à la découverte d'un système d'amplification active dans lequel une ARN-polymérase dépendante d'un ARN peut générer des signaux secondaires de suppression.

Les ARNm dans le développement de l'animal

Le groupe de Greg Hannon (Cold Spring Harbor) a démontré le rôle central de l'enzyme Dicer, une nucléase qui transforme l'ARN double-brin en petits ARN interférents (ARNsi). Ces molécules d'ARN longues d'environ 21 nucléotides sont au cœur de tous les systèmes de suppression d'ARNs. Presque immédiatement après la découverte de l'enzyme Dicer, de nombreux chercheurs (dont l'équipe de Ronald Plasterk) ont réalisé que les produits de Dicer, ces molécules d'ARN de 21 bases, étaient, de façon saisissante, semblables aux ARNs régulateurs découverts auparavant par Ambros et Ruvkun (*let-7* et *lin-14*). Par conséquent, quelques chercheurs ont « éteint » (knocked-out) le gène *dicer* dans différents systèmes et ils ont trouvé en effet qu'il en résultait une incapacité de produire des microARNs. Plasterk et son équipe, en collaboration avec Greg Hannon, ont d'abord démontré ce phénomène dans *C. elegans* puis Plasterk a choisi de continuer à étudier le rôle des microARNs dans le développement de l'embryon de vertébré du poisson-zèbre *Danio rerio*. Le knock-out de l'enzyme Dicer a là aussi conduit à l'impossibilité de produire des microARNs, ce qui a eu pour résultat l'arrêt du développement après deux jours. Par des études bio-informatiques, le groupe a découvert que la liste de microARNs était probablement bien plus longue que les quelques 250 microARNs qui ont été découverts auparavant. Quel est alors le rôle spécifique joué par les microARNs dans le développement de l'animal ?

Cette question n'a pas encore trouvé de réponse. Cependant, dans une étude récente, le laboratoire de Plasterk a analysé le rôle de microARNs spécifiques dans l'embryon de vertébré en déterminant leurs profils d'expression *in situ*. Un vaste jeu de tous les microARNs connus pour être conservés entre le poisson zèbre et l'humain a été étudié *in situ*, et les profils d'expression ont été trouvés comme étant étonnamment tissu- et organe-spécifiques. En se fondant sur leur chronologie d'expression et d'autres arguments, il paraît vraisemblable que les microARNs n'agissent pas principalement en aiguillant sur des destinées spécifiques, mais plutôt en maintenant ces destinées. On pourrait dire que les microARNs rappellent aux cellules ce qu'elles sont. La beauté du système de régulation des microARNs vient du fait que de nombreux ARNm différents peuvent être régulés par les mêmes microARNs, tandis qu'en même temps un ARNm peut être régulé par différents microARNs. Cela fournit un degré élevé de coordination possible, ce qui est précisément ce qu'on demande à un système de maintien des destinées cellulaires.

Un des nouveaux défis en biologie consiste à présent à déterminer le mécanisme d'action des microARNs, à disséquer individuellement le rôle des différents microARNs et à étudier la contribution possible de la dysfonction des microARNs dans les maladies humaines et même potentiellement, leur intérêt thérapeutique.

Principales publications

- Ketting, R., Haverkamp, Th.H.A., van Luenen, H.G.A.M., Plasterk, R.H.A. (1999). *mut-7* of *C. elegans*, required for transposon silencing and RNA interference, is a homolog of Werner Syndrome Helicase and RNaseD. *Cell* 99: 133-141.
- Ketting, R.F., Fischer, S.E.J., Bernstein, E., Sijen, T., Hannon, G.J., Plasterk, R.H.A. (2001). Dicer functions in RNA interference and in synthesis of small RNA involved in developmental timing in *C. elegans*. *Genes Developm.* 15: 2654-2659.
- Sijen, T., Fleenor, J., Simmer, F., Thijssen, K.L., Parrish, S., Timmons, L., Plasterk, R.H.A., Fire, A. (2001). On the role of RNA amplification in dsRNA-triggered gene silencing. *Cell* 107: 465-476.
- Tijsterman, M., Ketting, R.F., Okihara, K. L., Sijen, T. and Plasterk, R. H. A. (2002) Short antisense RNAs can trigger gene silencing in *C. elegans*, depending on the RNA helicase MUT-14. *Science* 295 (5555): 694-697.
- Plasterk, R.H.A. (2002) RNA silencing: the genome's immune system. *Science* 296:1263-1265.
- Wienholds, E., Schulte-Merker, S., Walderich, B., Plasterk, R.H.A. (2002) Target-selected inactivation of the zebrafish *rag1* gene. *Science* 297 (5578): 99-102.
- Sijen, T., Plasterk, R.H.A. (2003) Transposon silencing in the *Caenorhabditis elegans* germ line by natural RNAi. *Nature* 426: 310-314.
- Caudy, A.A., Ketting, R.F., Hammond, S.M., Denli, A.M., Bathorn, A.M.P., Tops, B.B.J., Silva, J.M., Myers, M.M., Hannon, G.J., Plasterk, R.H.A. (2003) A micrococcal nuclease homologue in RNAi effector complexes. *Nature* 425: 411-414.
- Denli, A.M., Tops, B.B.J., Plasterk, R.H.A., Ketting, R.F., Hannon, G.J. (2004) Processing of primary microRNAs by the microprocessor complex. *Nature* 432: 231-235.
- Berezikov, E., Guryev, V., van de Belt, J., Wienholds, E., Plasterk, R.H.A., Cuppen, E. (2005) Phylogenetic shadowing and computational identification of human microRNA genes. *Cell* 120: 21-24.

Pr. Ronald Plasterk

Hubrecht Laboratory
Netherlands Institute for Developmental Biology
Uppsalalaan 8
3584 CT Utrecht
The Netherlands (Pays-Bas)
Courriel : plasterk@niob.knaw.nl
<http://www.niob.knaw.nl>

Le grand Prix humanitaire 2005, *doté de 750 000 euros, récompense*

l'association des Cités du Secours Catholique

Le **1^{er} décembre 1990**, le Secours Catholique a créé une association de gestion ; **l'Association des Cités du Secours Catholique** (A.C.S.C.) dans le but de **gérer ses établissements** fonctionnant sur des fonds publics.

L'Association des Cités de Secours Catholique agit dans le **secteur sanitaire et social**.

Elle est composée aujourd'hui de 14 établissements :

- 10 cités agissent dans le **secteur social**. Elles se sont, pour la majorité développées autour d'un CHRS (Centre d'hébergement et de réinsertion sociale) en y ajoutant plusieurs activités : ACT (accueil de malades du SIDA), crèches, accueils d'urgence, résidences sociales, maison-relais, etc...
- 3 cités opèrent dans le domaine du **handicap mental** : atelier protégé d'Aubervilliers, CAT domaine de Pescheray et foyer de vie Jean Rodhain.
- La dernière cité, le Rosier Rouge, occupe une place à part puisqu'il s'agit d'un foyer **d'accueil de familles** de malades hospitalisés à Paris.

Le projet de foyer d'accueil médicalisé pour adultes autistes récompensé par la Fondation Louis D. a pour objectif de **répondre à la pénurie de places d'accueil** pour les personnes autistes adultes.

Le professeur Blancher, professeur émérite de la faculté de médecine, administrateur de l'ACSC, dans son rapport de 1997 pour le conseil d'administration de l'ACSC souligne en effet, *que l'accueil des adultes autistes est un problème particulièrement aigu en France, à tel point que 2 à 3 000 handicapés sont aujourd'hui hébergés dans des structures d'accueil spécifiques en Belgique faute d'avoir pu trouver un lieu d'accueil approprié en France. La région Île-de-France est une des régions où les besoins sont les plus criants.*

Le Secours Catholique et l'Association des Cités du Secours Catholique ont estimé pouvoir utiliser la compétence acquise dans les établissements pour handicapés, déjà gérés par cette dernière, pour contribuer à l'effort en faveur de l'accueil des adultes autistes, notamment lorsqu'il s'agit de personnes sans soutien familial ou appartenant à des familles en difficulté ou qui ne sont pas en mesure de leur offrir un soutien.

Ce projet répondra à une partie de ces besoins et accueillera en priorité des adultes autistes sans famille ou dont les parents âgés ne peuvent plus garder chez eux leur enfant adulte et handicapé.

Une fois trouvé un lieu propice au terme de plusieurs années de recherche, le groupe de travail précédemment constitué a repris le projet et poursuivi son élaboration en rencontrant différents partenaires, et en visitant des établissements similaires.

L'association propose donc aujourd'hui la création d'un :

Foyer d'accueil médicalisé

Principales caractéristiques de cet établissement :

Projet d'établissement : les valeurs fondamentales à l'origine du projet sont celles portées à un niveau général par l'Association des Cités du Secours Catholique : droits de la personne, intégration sociale, accès de tous aux soins, respect des personnes accueillies et humanité du fonctionnement.

Dans le cadre de ce projet, ces valeurs se traduisent par la volonté d'accueillir des personnes handicapées au sein d'**une structure vivante et dynamique**, à même de **favoriser la poursuite de leur développement personnel et leur progression vers l'autonomie**, tout en prenant pleinement en compte la dimension thérapeutique de cet accompagnement.

C'est l'ambition mise en œuvre dans cet établissement pour les futurs résidents des " *Marronniers* ", à travers la qualité d'accueil et de prise en charge d'une part, et par les soins proposés d'autre part.

Public accueilli : il sera composé d'**hommes** et de **femmes adultes présentant des troubles autistiques et apparentés**. Une attention particulière sera portée aux personnes sans soutien familial et aux personnes dont les familles d'accueil sont vieillissantes.

Capacité : l'établissement offrira **47 places** dont 38 en internat permanent, 3 en internat d'accueil temporaire et 6 en semi-internat. La priorité sera donnée aux habitants du département, voire de Bagneux (Hauts-de-Seine) et des communes limitrophes pour le semi-internat.

Les locaux : la propriété " *les Marronniers* " est un grand parc arboré et calme situé dans la partie ancienne de Bagneux (Hauts-de-Seine). Le bâtiment principal est sur trois niveaux, les dépendances contiguës seront sur deux niveaux et formeront un carré fermé. L'ensemble appartient à l'Archevêché de Paris qui, par un bail de 35 ans, l'a mis à disposition de la SEM RIVP de Paris. Cette dernière a retenu, sur concours, le cabinet d'architecture ALFA (Atelier Laurence Fernier). Les locaux terminés respecteront toutes les normes en vigueur à ce jour (accessibilité, sécurité, etc.).

La vie de l'établissement : elle sera organisée autour de **six unités de vie** accueillant 6 ou 7 résidents, chacune étant organisée **pour constituer un cadre de vie stabilisé**. Chaque unité disposera en outre d'un séjour et d'une tisanerie, les chambres seront individuelles (sauf 4 doubles) et équipées de salles d'eau. Deux des chambres doubles, plus vastes, pourraient accueillir des couples le cas échéant. Les repas du midi seront pris en commun dans la salle du restaurant, ceux du soir dans les unités de vie.

En plus de sa participation, autant que possible, aux activités internes des unités de vie, la participation à plusieurs types d'ateliers (ateliers de travail des acquis, d'expression et de développement, ateliers artisanaux et ateliers tournés vers la nature et les activités extérieures) rythmera la vie du résident tout en contribuant à sa progression personnelle.

Au-delà de prises en charge passagères, **l'accueil temporaire** pourra être un mode de préparation à la séparation entre des familles d'accueil vieillissantes et de futurs résidents permanents.

Le semi-internat permettra à six personnes, proches de l'établissement, de bénéficier des outils d'accompagnement et de développement que la structure mettra en place, ainsi que du soutien thérapeutique.

Comme dans tous les autres établissements de l'Association, les orientations de la Loi de 2002 concernant notamment le comité de la vie sociale, la charte de l'accueilli, le livret d'accueil et le contrat d'hébergement seront appliquées.

Le fonctionnement de l'établissement sera assuré par un financement départemental pour tout ce qui concerne l'hébergement et par la DDASS pour la partie santé (soins et personnel médical).

Date d'ouverture prévue : **printemps 2007**

Cérémonie de la 1^{ère} pierre : **début 2006**

Choix des résidents : ce sera prioritairement **des personnes du département des Hauts-de-Seine** et des personnes proches de Bagneux pour le semi-internat.

L'ouverture de l'établissement **sera porté à la connaissance du public courant 2006** et les candidatures reçues feront l'objet d'un examen sur cette période.

Des partenariats sont d'ores et déjà en cours de développement et notamment avec la **mairie de Bagneux** (Hauts-de-Seine) qui soutient ce projet.

Les éventuelles participations au développement de ce projet peuvent être adressés à l'Association des Cités du Secours Catholique, en précisant : **ACSC « Foyer d'accueil médicalisé Les Marronniers à Bagneux »**.

Un reçu fiscal sera retourné.

Pour toute information sur ce projet :

M. Jacques Descamps
président de l'ACSC
72, rue Orfila – 75020 Paris
Courriel : aurelie.geay@acsc.asso.fr

M. Jo Héré
secrétaire général de l'ACSC
72, rue Orfila – 75020 Paris
Courriel : aurelie.geay@acsc.asso.fr

M. Dominique Manière
Coordinateur du projet
Directeur de l'Atelier Protégé d'Aubervilliers
129 rue Charles Tillon – 93300 Aubervilliers
Courriel : dominique.maniere@acsc.asso.fr

Mme Aurélie Geay
Attachée à la communication
Courriel : aurelie.geay@acsc.asso.fr