



Nous vous remercions, une fois de plus, pour vos dons !

GRÂCE À VOUS, LA RECHERCHE VIENDRA À BOUT DE LA MALADIE D'ALZHEIMER.



GRÂCE À VOUS, LA FONDATION RECHERCHE ALZHEIMER

FINANCE 17 PROJETS DE RECHERCHE POUR UN MONTANT TOTAL DE **3.200.000 €**

Cette année, nous finançons **17 projets** de chercheurs, des projets qualifiés, d'excellentes recherches par les examinateurs de Belgique et du monde entier.



Developing inhibitors of amyloid aggregation of tau and amyloid beta

Joost Schymkowitz

VIB - Université de Louvain



→ 250.000 €

→ Dans la maladie d'Alzheimer, les dépôts appelés fibres amyloïdes, sont à l'origine des pertes de mémoire et du déclin cognitif. Notre objectif est de concevoir des inhibiteurs visant à bloquer l'extension des fibres amyloïdes dans l'espoir de développer des médicaments qui stopperont la progression de la maladie.

Retinal Aβ and tau-pathology and its link to Alzheimer's disease

Dietmar Rudolf Thal

Université de Louvain



→ 250.000 €

→ Les changements dégénératifs de la rétine chez les personnes âgées peuvent être identifiés aux mêmes changements protéiques que l'on retrouve dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer. C'est pourquoi nous voulons examiner si ces changements dans les maladies rétinienne font partie de la maladie d'Alzheimer ou d'un processus dégénératif qui se limite à l'œil.

The role of APOE in Tau-pathology and neurodegeneration downstream of Aβ pathology: Exploiting a human protective APOE3 (R136S) mutation to develop novel therapeutic strategies for Alzheimer's disease

Ilse Dewachter

Université de Hasselt



→ 250.000 €

→ L'identification d'une mutation protectrice (APOE3 R136S) contre la maladie d'Alzheimer chez un patient est une découverte récente de grande importance. Ce projet examine le mécanisme encore inconnu de cette mutation, comme base pour le développement de thérapies innovantes pour la MA.

Role of neurogenesis in cognitive decline following stroke in co-morbid Alzheimer's dementia

Dimitri De Bundel

Université libre de Bruxelles



→ 250.000 €

→ Nous allons examiner si les médicaments qui travaillent sur la neurogenèse, le processus impliqué dans la création de nouvelles cellules du cerveau, peuvent ralentir la désintégration de la mémoire dans un modèle de comorbidité de l'accident cérébrovasculaire et de la maladie d'Alzheimer.

Cognitive fatigue in Alzheimer's disease

Fabienne Collette

Université de Liège



→ 250.000 €

→ Une série de facteurs qui contribuent à la fatigue sont associés à la physiopathologie et aux caractéristiques de la maladie d'Alzheimer. Cette étude se concentre sur la façon dont la fatigue affecte l'efficacité cognitive chez les patients aux premiers stades de la maladie.

Understanding therapeutic efficacy of calorie restriction in Alzheimer's disease: dynamic rsfMRI and vascular reactivity as biomarkers in an AD rat model

Georgios A. Keliris

Université d'Anvers



→ 250.000 €

→ Ce projet combine l'imagerie via les procédés dynamiques rsfMRI, pCASL et des tests comportementaux sur un modèle de rat TgF344-AD afin de clarifier les biomarqueurs pronostiques potentiels et les effets thérapeutiques de la restriction calorique et de la mimétique sur la mémoire et la réactivité vasculaire.

Role of Presenilins in Interorganellar Communication

Wim Annaert

VIB - Université de Louvain



→ 250.000 €

→ Outre leur rôle dans la production d'agrégats amyloïdes toxiques, les présénilines participent également à la gestion du calcium dans les cellules nerveuses. Nous supposons que ceci est lié à leur localisation spécifique dans les contacts entre les différents organites. Si tel est le cas, l'on peut établir un lien avec d'autres caractéristiques pathologiques importantes de la maladie d'Alzheimer.

A three-arm combination immunotherapy against Alzheimer's disease

Roosmarijn Vandenbroucke

VIB - Université de Gand



→ 250.000 €

→ Nous proposons l'idée prônant le développement d'une thérapie multidimensionnelle rationnelle qui (ré)active plusieurs branches du système immunitaire au plexus choroïde afin de lutter contre la maladie d'Alzheimer.

Perturbation of apolipoprotein E4 (apoE4) activity in AD pathology using single domain antibodies and targeting them to brain.

Jan Gettemans

Université de Gand



→ 250.000 €

→ La protéine apoE4 possède une structure pathologique qui favorise Alzheimer. Nous tentons d'ajuster la structure de l'apoE4 avec les nanocorps du lama et de les amener au cerveau.

Modelling Alzheimer's disease with 3D human multicellular brain organoids

Laurent Nguyen

Université de Liège

Avec le soutien des Fonds F. Steldust et B. Vanroy, gérés par la Fondation Roi Baudouin



→ 250.000 €

→ Notre projet vise à développer un modèle innovant de 'mini cerveau' in vitro de la maladie d'Alzheimer en utilisant des cellules souches pluripotentes induites par le patient. L'objectif de notre travail est de démêler les phénotypes de maladies précoces tels que ceux qui se produisent lors de la synapse, et d'établir la base d'une nouvelle méthode dans la conception d'approches thérapeutiques de la maladie d'Alzheimer.

Et cette année nous finançons pas moins de **7 jeunes scientifiques prometteurs**, notre futur pour un monde sans Alzheimer !



The Role of Lysosomal Dysfunction in FrontoTemporal Dementia caused by progranulin mutations (REFOLD-FTD)

Arunkumar Tharkeshwar Raghunath

VIB - Université de Louvain



→ 100.000 €

→ La perte des mutations de fonction dans le gène progranuline est une cause fréquente de démence fronto-temporale (FTD). La question est de savoir comment ou pourquoi la diminution du niveau de progranuline qui engendre la dégénérescence neuronale n'est pas encore entièrement comprise. Ce projet se focalise sur le rôle lysosomal de la progranuline.

Investigating the role of proteomic context in Alzheimer's disease

Nikolaos Louros

VIB - Université de Louvain



→ 100.000 €

→ La maladie d'Alzheimer est due à l'épuisement progressif des protéines cérébrales, dites "bystanders". J'intégrerai des méthodes informatiques et expérimentales innovantes pour identifier ces "bystanders" qui favorisent la progression de la maladie d'Alzheimer par la perte de leur fonction.

Unravelling cell-type specific vulnerability pathways in response to pathogenic tau and α-synuclein

Roman Praschberger

VIB - Université de Louvain



→ 100.000 €

→ Avec ce projet, nous voulons découvrir les stratégies de protection contre la maladie d'Alzheimer et les formes connexes de démence. Nous étudions la différence entre la façon dont les cellules cérébrales saines et malsaines réagissent aux facteurs de stress pathologiques qui causent la démence.

Avec le soutien du Fonds Bonmariage de Bouyalski, géré par la Fondation Roi Baudouin

Untangling the contribution of FUS and TDP-43 to local translation in frontotemporal dementia (FT)

Diana Piol

VIB - Université de Louvain



→ 100.000 €

→ La démence fronto-temporale (FTD) est la deuxième forme de démence la plus courante. La moitié est caractérisée par des agrégats de TDP-43/FUS. Nous étudions la façon dont leur fonctionnement anormal, via une perturbation du transfert local, provoque l'extinction des cellules cérébrales.

SENAD. Deciphering the role of brain senescence in the neuropathology of Alzheimer's disease : a special focus on tau-dependent alterations.

Nuria Suelves Caballol

Université catholique de Louvain (UCLouvain)



→ 100.000 €

→ L'âge est le facteur de risque le plus important dans la plupart des maladies neurodégénératives. L'identification de différents modèles transgéniques permettra de déterminer le processus pathologique de vieillissement du cerveau et l'impact spécifique sur le développement de la maladie d'Alzheimer.

Refining the estimation of familiarity as an early marker of memory impairment due to Alzheimer's disease

Emma Delhaye

Université de Liège



→ 100.000 €

→ Ce projet vise à mieux caractériser la nature des troubles de la mémoire qui surviennent au début de la maladie d'Alzheimer en raison du développement de la neuropathologie associée à la maladie d'Alzheimer, à l'aide d'outils d'évaluation de la mémoire avancés et d'analyses subséquentes.

Confronting dementia in the front line : the role of astrocytes

Araks Martirosyan

VIB - Université de Louvain



Avec le soutien du Fonds A.B., géré par la Fondation Roi Baudouin

→ 100.000 €

→ Ce projet vise à rechercher la base moléculaire des mécanismes neurodégénératifs induits par les astrocytes, à l'origine des démences Alzheimer et Parkinson. Ceci dans le but de découvrir les voies (souvent communes) qui peuvent prévenir la mortalité des neurones dans les régions affectées du cerveau.

Soutenez

IBAN : BE29 2300 0602 8164

Visitez

www.stopalzheimer.be

Envoyez

info@stopalzheimer.be

Appelez

02 424 02 04