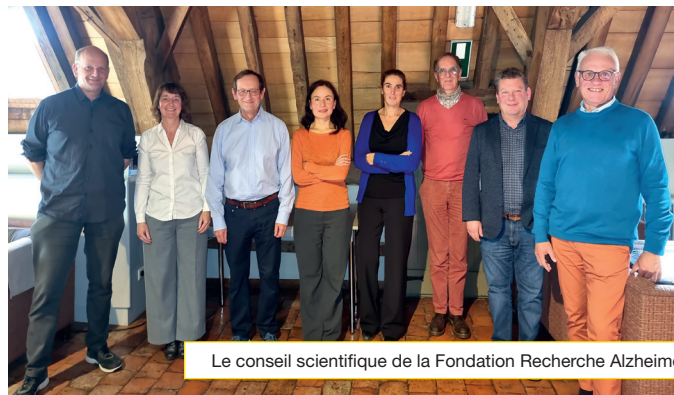


## 4.010.000€ VERSÉS À LA RECHERCHE CONTRE ALZHEIMER !

Le 20 octobre dernier, le conseil scientifique de notre Fondation s'est réuni afin de finaliser le processus de sélection des projets de recherche soumis par les universités du pays en 2022. Les huit professeurs, dont quatre rattachés à des universités francophones et quatre aux universités néerlandophones, se sont penchés sur pas moins de 33 projets qualitatifs dont 8 projets pilotes soumis par de jeunes chercheurs postdoctoraux. Pour effectuer ses choix, le conseil se base sur la qualité scientifique du projet et les chances qu'il a d'**aboutir à des percées concrètes visant à améliorer le quotidien des patients et familles impactés par la maladie.**

Afin de garantir une sélection stricte, indépendante et objective, chaque projet est au préalable également évalué par au moins deux experts indépendants étrangers. Sans consultation entre eux, chaque membre du conseil scientifique lié à notre fondation évalue également au moins quatre projets non-liés à l'université à laquelle le professeur est lui-même attaché.

Une fois toutes les évaluations collectées, une séance en présentielle est organisée afin d'attribuer les financements aux projets les plus prometteurs selon les montants dont nous disposons. Ainsi, grâce à votre soutien en 2022, nous pouvons financer pas moins de 17 projets de recherche pour un montant record de 4.010.000€. Au total, 11 subventions de 300.000€ ont été attribués à des chercheurs émérites et 6 jeunes chercheurs aux projets audacieux et prometteurs ont également pu être financés à



Le conseil scientifique de la Fondation Recherche Alzheimer

hauteur de 110.000€. De plus, le Young Research Award d'un montant de 50.000€ supplémentaire a été attribué à la jeune chercheuse Ira Espuny Camacho. Le conseil scientifique a en effet jugé que son projet était, parmi les projets soumis à notre Fondation, le plus prometteur et le plus enclin à faire avancer la recherche scientifique contre la maladie d'Alzheimer.

Nous tenons également à remercier la Fondation Roi Baudouin pour la confiance qu'ils accordent à notre conseil scientifique. En conséquence, un certain nombre des projets peuvent également compter sur le soutien de fonds gérés par la Fondation Roi Baudouin. Notamment le Fonds pour la recherche sur la démence, les Fonds A.B., Louis & Denise Bruyninckx-Hernaut, Camille Claes, Lucette Descamps, Pierre Masure et Steldust.

Sur les pages suivantes, vous trouverez une description de tous les projets financés cette année grâce à vous !

## LE CONSEIL SCIENTIFIQUE DE LA FONDATION RECHERCHE ALZHEIMER SE COMPOSE DE :



  
Prof Wim Annaert,  
Président, KU Leuven



  
Prof Jean-Noël Octave,  
UCLouvain



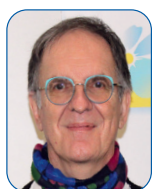
  
Prof Lucia Chavez Gutierrez,  
KU Leuven



  
Prof Ilse Dewachter,  
Universiteit Hasselt



  
Prof Sebastiaan Engelborghs,  
Vrije Universiteit Brussel



  
Prof Eric Salmon,  
Université de Liège



  
Prof Jean-Pierre Brion,  
Université Libre de Bruxelles



  
Prof Laurence Ris,  
Université de Mons



Cette année, grâce à vous, nous avons pu financer les 17 projets de recherche présentés ci-dessous pour un montant record de

**4.010.000 €**

Les projets retenus ont tous été qualifiés, par des professeurs examinateurs Belges et internationaux, d'excellents et ayant de grandes chances d'aboutir à des percées concrètes visant à améliorer le quotidien des patients et familles impactés par la maladie.



**PARMI LES 17 PROJETS FINANCÉS, 11 ONT ÉTÉ PROPOSÉS PAR DES PROFESSEURS ÉMÉRITES. ILS OBTIENNENT DONC UNE SUBVENTION DE 300.000 € POUR LEURS PROJETS DE RECHERCHE S'ÉTALANT SUR UNE DURÉE DE 3 ANS.**

Quelle est l'implication du diabète et du traitement antidiabétique sur la propagation de la pathologie tau ?

Karelle Leroy

Université Libre de Bruxelles

→ 300.000 €



→ La maladie d'Alzheimer est une maladie dont les causes n'ont pas été identifiées dans la grande majorité des cas. Il est donc difficile de trouver un traitement curatif quand on ne connaît pas l'origine de la maladie. Des études épidémiologiques ont démontré que non seulement les personnes atteintes de diabète ont un risque beaucoup plus élevé de développer la maladie d'Alzheimer mais qu'en plus, la maladie évoluait beaucoup plus vite chez ces personnes. Dans le cadre de ce projet de recherche, Karelle Leroy souhaite étudier l'effet des troubles métaboliques observés chez les personnes atteintes de diabète (hyperglycémie, résistance à l'insuline, ...) sur le développement des lésions des cellules nerveuses responsables des troubles de la mémoire mais également l'effet de traitements contre le diabète sur ces lésions. Nous pourrions ainsi savoir si les traitements contre le diabète pourraient potentiellement être **un traitement contre la maladie d'Alzheimer** ou au contraire un traitement accélérant le développement de la maladie.

Arrêter la pathologie tau induite par l'amyloïde en modifiant l'homéostasie lipidique dépendante de l'ApoE : vérification des faits sur les FATS comme cible modifiable pour la prévention de la MA

Ilse De Wachter

Université d'Hasselt

→ 300.000 €



→ L'objectif de cette recherche est de mieux comprendre le rôle du métabolisme des lipides dans l'évolution des symptômes de la maladie d'Alzheimer afin **d'aboutir à des thérapies qui interviennent sur ce processus pour arrêter la maladie**. L'étude se base sur une récente percée ayant démontré une mutation protectrice dans l'ApoE, qui est un facteur de risque connu de la maladie d'Alzheimer, et qui joue un rôle crucial dans la neuroinflammation. C'est pourquoi le Pr. De Wachter et son équipe étudient actuellement cette mutation protectrice de l'ApoE et la neuroinflammation dans le processus pathologique de la MA. Le rôle de l'ApoE dans ce lien entre l'amyloïde et la tau ayant déjà été démontré dans le cadre de leur autre projet en cours, l'équipe s'intéresse désormais au rôle du métabolisme des lipides. Ces derniers semblent jouer un rôle important dans le processus de la maladie d'Alzheimer.

---

### Analyse de la parole spontanée dans la maladie d'Alzheimer et les troubles apparentés

Rik Vandenberghe

KU Leuven

→ 300.000 €



→ Cette recherche vise à déterminer ce que le discours spontané d'une personne âgée de 55 à 85 ans peut nous apprendre. En faisant usage des dernières méthodes mathématiques d'analyse du langage et de la parole qui permet aux ordinateurs d'interpréter le langage et la parole (technologies utilisées par Google Translate, Siri, la reconnaissance vocale, ...), l'objectif est de comprendre comment les représentations mathématiques de la parole (« embeddings ») permettent de **détecter la pathologie d'Alzheimer avant même l'apparition de symptômes** clairs et, deuxièmement, de distinguer différentes maladies, en particulier la maladie d'Alzheimer, la démence à corps de Lewy et la dégénérescence frontotemporale. Les résultats de l'étude menée par le Pr. Vandenberghe pourraient permettre de remplacer en partie les tests neuropsychologiques imposés aux patients lors du diagnostic. En effet, de nombreux patients ressentent les tests neuropsychologiques comme une confrontation or nous voulons traiter les patients pour les difficultés qu'ils rencontrent dans la vie quotidienne. Alors pourquoi ne pas étudier directement la parole naturelle spontanée dans des conditions plus naturelles ...

---

### Déclin de l'importation mitochondriale et de la réponse aux protéines non pliées dans la maladie d'Alzheimer liée à l'âge

Melissa Page

Université Catholique de Louvain

→ 300.000 €



→ Les mitochondries sont considérées comme les centrales électriques de la cellule qui fournissent la majorité de l'énergie nécessaire à une cellule pour remplir ses fonctions normales. Pour que les mitochondries fournissent la quantité d'énergie adéquate, elles doivent échanger des informations avec le noyau, qui détermine la façon dont la cellule doit fonctionner. Cette communication comprend l'importation de protéines provenant du noyau directement dans les mitochondries. Si l'importation de ces protéines est perturbée, les mitochondries déclenchent une réponse, rétablissant la fonction normale et l'homéostasie. L'objectif de ce projet de recherche est de déterminer comment le vieillissement du cerveau affecte l'importation des protéines dans les mitochondries et de comprendre dans quelle mesure la réponse mitochondriale en cas de défaillance est impliquée dans la progression de la maladie d'Alzheimer. Cela nous permettrait d'évaluer les corrélations entre le vieillissement du cerveau et la maladie d'Alzheimer, ainsi que d'identifier les cibles mitochondriales susceptibles de **prévenir la progression** des maladies neurodégénératives liées à l'âge.

---

### SLEEP-CONNECTION - Connectivité cérébrale pendant le sommeil dans la neuropathologie préclinique de la maladie d'Alzheimer

Gilles Van de Walle

Université de Liège

→ 300.000 €



→ Un lien entre la maladie d'Alzheimer (MA) et la qualité du sommeil émerge à nouveau faisant du **sommeil une nouvelle cible d'intervention prometteuse pour tenter de freiner l'augmentation prévue de la prévalence de la MA**. Avec SLEEP-CONNECTION, le Pr. Van de Walle postule que l'association entre le sommeil et la maladie d'Alzheimer apparaît chez les jeunes, des décennies avant l'apparition clinique de la maladie, par le biais d'une modification de l'activité du réseau cérébral. Il suppose également que le Locus Coeruleus (LC), un petit noyau sous-cortical essentiel à la régulation du sommeil et affecté très tôt par la neuropathologie de la maladie d'Alzheimer, joue un rôle central dans l'établissement du lien entre le sommeil et la maladie d'Alzheimer. L'objectif global du projet SLEEP-CONNECTION vise donc à identifier comment l'activité du LC, évaluée pendant l'éveil mais aussi pendant le sommeil, façonne la connectivité cérébrale et peut contribuer à la neuropathologie précoce de la maladie d'Alzheimer.

---

### Découverte des fonctions microgliales de BIN1 et PICALM dans la maladie d'Alzheimer

Bart De Strooper et Sarah Borrie

KU Leuven

→ 300.000 €



→ La maladie d'Alzheimer est expliquée à plus de 60% par le risque génétique. En d'autres termes, chacun est porteur, à des degrés divers, de différences génétiques dont chacune entraîne un risque plus ou moins élevé de développer la maladie d'Alzheimer. Ce risque se traduit potentiellement par la façon dont les cellules du cerveau, et notamment la microglie, réagissent au peptide amyloïde. Dans le cadre de son projet, le Pr. De Strooper a proposé deux gènes à risques que lui et son équipe ont ensuite éliminé de la microglie. Ainsi, ils tentent de comprendre comment cela affecte la réponse des microglies. Une meilleure compréhension de cette réponse permettrait de conduire les chercheurs vers **de nouveaux médicaments**. Ainsi, en plus des thérapies ciblant le peptide amyloïde et la pathologie Tau, la médication de la microglie pourrait également devenir **un élément important du traitement thérapeutique de la maladie d'Alzheimer**.

---

### Régulation fractale de l'activité locomotrice dans la maladie d'Alzheimer

Christina Schmidt et Grégory Hammad

Université de Liège



→ 300.000 €

→ L'activité locomotrice possède une régulation extrêmement complexe ; elle est le fruit de l'intégration harmonieuse d'une série de rythmes à différentes échelles de temps, dont les rythmes circadiens. Sa régulation est dite « fractale ». Dans la maladie d'Alzheimer, cette régulation est altérée et se dégrade au rythme de la progression de la maladie. Plus encore, des modifications de cette régulation sont présentes quelques années avant l'apparition des premiers symptômes cliniques de la maladie. Toutefois, le lien entre cette dérégulation et la perte d'intégrité cérébrale sous-jacente est mal connu. L'objectif du projet mené par le Pr. Schmidt est donc de quantifier les caractéristiques de la régulation fractale et de les relier aux modifications cérébrales intervenant dans la maladie d'Alzheimer. L'objectif est de promouvoir la mesure de la régulation de ce signal physiologique comme **outil de diagnostic précoce** et de monitoring de la maladie d'Alzheimer.

---

### Étude de l'ultrastructure des agrégats d'amyloïde- $\beta$ et de tau in situ pendant le développement de la maladie

Frédéric Rousseau

KULeuven



→ 300.000 €

→ Les pathologistes savent depuis un certain temps que les protéines qui s'agglutinent dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer peuvent former différentes « souches ». Ces différentes souches déterminent le moment où la maladie se déclare, la vitesse à laquelle elle se développe et la gravité des symptômes. Des études utilisant la technique relativement récente de la cryo-microscopie électronique ont montré que les souches correspondent probablement à de petites différences dans la structure des agrégats amyloïdes à l'échelle nanométrique. Malheureusement, la microscopie cryo-électronique nécessite de retirer les agrégats amyloïdes des tissus, ce qui rend difficile l'étude de la façon dont les agrégats amyloïdes interagissent avec le reste de la cellule et comment différentes souches apparaissent au début de la maladie. Pour ce projet, le Professeur Rousseau et son équipe utiliseront un instrument construit exclusivement pour leur laboratoire (un microscope à force atomique intégré à un spectroscope infrarouge et à un microscope à fluorescence) afin qu'ils puissent étudier la structure nanométrique des souches sans retirer les agrégats amyloïdes du tissu environnant. L'objectif est de savoir si la structure nanométrique des agrégats amyloïdes détermine effectivement le degré d'agressivité de la maladie et si d'autres composants de la cellule influencent les souches qui se développent. Ces informations **aideront les chercheurs** à se concentrer sur les types d'agrégats les plus dangereux dans le cerveau **lors de la mise au point d'inhibiteurs** de ce processus.

---

### Étude du potentiel biomarqueur et du rôle pathologique des vésicules extracellulaires bactériennes dans la maladie d'Alzheimer

Roosmarijn Vandenbroucke et Charysse Vandendriessche

Université de Gand



→ 300.000 €

→ Ces dernières années, plusieurs études ont montré que la composition des bactéries intestinales chez les personnes souffrant de maladies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer ou de Parkinson diffère de celle des personnes en bonne santé et que cela pourrait jouer un rôle dans l'apparition et la progression de ces maladies. Le projet de recherche mené par Roosmarijn Vandenbroucke et Charysse Vandendriessche vise à savoir s'il existe également des différences dans la composition des vésicules bactériennes dérivées du sang ou des selles des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer. En outre, elles souhaitent étudier l'influence des vésicules bactériennes sur le processus de la maladie. Si des facteurs anormaux sont détectés, des biomarqueurs, ils pourront être utilisés à l'avenir pour **aider à diagnostiquer la maladie**, mais aussi pour mieux comprendre et surveiller le processus pathologique.

---

### Un rôle pour la préséniline 2/?-sécrétase dans l'homéostasie endolysosomale des neurones et de la microglie humains : pertinence pour la maladie d'Alzheimer

Wim Annaert

KULeuven



→ 300.000 €

→ Dans la maladie d'Alzheimer, certaines zones ou circuits du cerveau sont plus vulnérables que d'autres mais on ne sait pas encore ce qui détermine cette vulnérabilité. Cependant, à l'intérieur de chaque cellule cérébrale, il existe également un circuit composé de divers organites membranaires qui communiquent entre eux par le biais de sites dits de contact. Les ions et les lipides, comme le cholestérol, sont échangés par l'intermédiaire de ces contacts : dès que ces sites de contact commencent à être défaillants, cela entraîne des perturbations dans les fonctions des compartiments membranaires concernés, et ces défauts s'accroissent dans toute la cellule cérébrale. Des recherches menées dans l'équipe du Professeur Annaert ont récemment montré que les ciseaux enzymatiques, appelés gamma-sécrétase, qui génèrent les courts fragments de blanc d'œuf qui précipitent dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer, résident justement dans ces sites de contact. Ces ciseaux enzymatiques sont connus pour couper de manière incorrecte dans la maladie d'Alzheimer et jouent donc un rôle central. L'objectif du projet du Pr. Wim Annaert vise à savoir si ce découpage défectueux affecte la fonction de ces sites de contact et donc aussi le fonctionnement d'importants compartiments membranaires, notamment les organelles de décomposition et d'énergie dans les cellules du cerveau. Si les hypothèses sont correctes, cela constituerait un nouveau point de départ pour expliquer la vulnérabilité des cellules nerveuses et ouvrirait la voie à de **nouvelles approches pour traiter la maladie**.

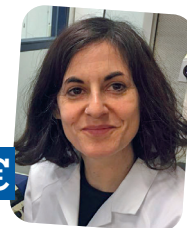
---

## Un modèle organoïde de cerveau humain pour étudier le rôle de la microglie dans la maladie d'Alzheimer sporadique ✳

Ira Espuny Camacho

Université de Liège

→ Le projet du Pr. Ira Espuny Camacho vise à élucider le rôle des cellules immunitaires du cerveau, les cellules microgliales, dans les étapes initiales menant à la neurodégénérescence dans le cerveau de la maladie d'Alzheimer. Pour cela, son équipe et elle généreront des microglies dérivées de cellules souches pluripotentes humaines et des organoïdes de cerveau humain cultivés ensemble pour développer un nouveau modèle organoïde multicellulaire de « mini-cerveau ». L'objectif est de comprendre la contribution de tous les types de cellules du cerveau, et plus particulièrement des cellules de la microglie, dans les étapes initiales menant à la maladie d'Alzheimer. Le Professeur et son équipe espèrent ainsi déchiffrer de nouveaux gènes qui sont altérés précocement dans les cellules microgliales du cerveau des patients atteints de la MA sporadique. La découverte de ces gènes de maladie « précoce » pourrait aider à comprendre comment l'homéostasie du cerveau est altérée aux premiers stades de la pathologie, ce qui permettrait **d'identifier de nouvelles stratégies pour combattre la maladie.**



→ 300.000 €

Gagnante du  
Young Research Award,  
Ira Espuny Camacho  
bénéficie d'une subvention  
supplémentaire de  
50.000 €

**Parmi les 17 projets financés, 6 ont été proposés par de jeunes chercheurs post-doctoraux. Ils obtiennent donc une subvention de 110.000€ pour leurs projets de recherche s'étalant sur une durée de 2 ans.**

## CARE ECO BELGIUM : Essai pilote visant à guider les personnes atteintes de démence et leurs familles à travers les étapes des soins post-diagnostic ✳

Joni Gilissen

Vrij Universiteit

Brussel et Université de Gand

→ 110.000 €



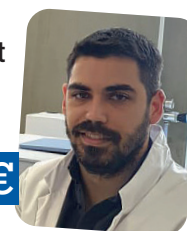
→ Un nombre croissant de personnes atteintes de démence vivent à domicile, généralement avec un soutien considérable de leurs aidants naturels. Néanmoins, en raison de leurs besoins complexes en matière de soins, les patients sont souvent contraints de naviguer dans un système de soins fragmenté passant d'un soignant à l'autre. D'autres malades sont confrontés à un accès limité aux soins en raison d'un manque de connaissances ou d'informations sur les services disponibles. En conséquence, les soins prodigués aux personnes atteintes de démence sont souvent sous-optimaux. L'étude de Joni Gilissen vise à étudier l'impact d'un « navigateur de soins » formé - souvent un bénévole - comme principal point de contact pour le patient et sa famille. Par le biais de consultations téléphoniques régulières et de visites à domicile, l'accompagnement via ce « navigateur de soins formé » vise à améliorer l'orientation vers les soins et l'assistance appropriés dans le voisinage. La recherche permettra également de comprendre comment former au mieux le « navigateur de soins » bénévole et mesurer son impact potentiel sur le patient et ses aidants. Cela contribuera à une société plus intégrée et inclusive où **les patients et leurs proches trouveront en temps utile des soins appropriés, souhaités et efficaces** (allant des soins psychosociaux aux soins médicaux).

## Comptage par microfluidique des particules individuelles d'ensemencement amyloïde dans la maladie d'Alzheimer ✳

Nikolaos Louros

KULeuven

→ 110.000 €



→ La formation de plaques amyloïdes extracellulaires par le peptide amyloïde-bêta (A $\beta$ ) et d'enchevêtrements neurofibrillaires intracellulaires par la protéine tau sont deux caractéristiques pathologiques majeures de la maladie d'Alzheimer (MA). Cependant, le dépôt dans le cerveau commence des décennies avant que les symptômes cliniques ne se manifestent. Tout ceci démontre un besoin criant de diagnostic précoce, de surveillance de la maladie et de traitements réalistes. Le projet du Pr. Nikolaos Louros vise donc à **développer une nouvelle méthode de dépistage** rapide qui pourrait potentiellement offrir une capacité de diagnostic sans précédent et permettre de **distinguer la MA de différentes formes de démence, ainsi que les différents stades d'évolution de celles-ci.** La méthode rendra compte de l'ensemencement en événements monomoléculaires à une résolution ultime en encapsulant et en séquestrant les agrégats individuels des échantillons dans des nanodroplets. Cela permettra de n'utiliser que des quantités minimales de fluides pour détecter la maladie.



Avec le soutien du fond de recherche sur la démence et des fonds A.B., Camille Claes, Louis & Denise Bruyninckx-Hernaut, Lucette Descamps, Pierre Masure en Steldust, gérés par la Fondation Roi Baudouin

## Découverte des origines moléculaires de la complexité phénotypique liée aux mutations de la préséniline 1 à l'origine de la maladie d'Alzheimer

Katarzyna Zoltowska  
KULeuven

→ 110.000 €



→ Les patients affectés par la forme génétique de la maladie développent la maladie à un stade précoce et présentent également souvent les troubles moteurs. Néanmoins, l'origine moléculaire de ces troubles dans la maladie d'Alzheimer est rarement étudiée et est donc mal connue. Pourtant, comprendre les mécanismes de la maladie est crucial pour le développement de thérapies efficaces. Les recherches de Katarzyna Zoltowska contribueront donc à découvrir les origines moléculaires des dysfonctionnements moteurs dans la maladie d'Alzheimer permettant ainsi l'établissement des fondations nécessaires pour le **développement de thérapies** qui peuvent apporter un nouvel espoir aux patients, à leurs familles et à leurs soignants.

## Thérapie antisens pour la maladie d'Alzheimer familiale PSEN1 A431E

Inmaculada Sanjuan Ruiz  
KULeuven

→ 110.000 €



→ 10% des patients atteints d'Alzheimer développe la maladie vers la quarantaine. Des mutations dans trois gènes ont été identifiées comme étant la cause de ces formes agressives d'Alzheimer, notamment dans le gène Présilinine-1, le plus fréquemment touché. Ces patients produisent donc des niveaux anormalement élevés de la protéine Aβ42. Son accumulation engendre la formation de plaques toxiques de bêta-amyloïde, entraînant une cascade de réponses cellulaires aboutissant à une dégénérescence progressive et à l'apparition de troubles cognitifs. Le but du projet d' Inmaculada Sanjuan Ruiz est de **tester une nouvelle approche thérapeutique** visant à réduire l'expression de la protéine toxique en diminuant de façon sélective les niveaux d'ARN de l'allèle muté.

## Comment les programmes de soins alternatifs de la mémoire sémantique modèrent le déclin des troubles lexico-sémantiques dans la maladie d'Alzheimer

Isabelle Simoes Loureiro  
Université de Mons

→ 110.000 €



→ La mémoire sémantique permet de conserver nos connaissances générales, les mots du langage ainsi que leur sens. Elle nous permet d'appréhender notre environnement, de le comprendre et d'y répondre de façon adaptée. La détérioration de la mémoire sémantique dans la maladie d'Alzheimer amène des difficultés au niveau du langage, ainsi que du sens en général. Les mots se perdent ou se confondent, leur sens devient vague et la communication s'en trouve dès lors altérée. La recherche d' Isabelle Simoes Loureiro vise à **développer de nouvelles stratégies de soin** qui ont pour objectif de stimuler le langage et la mémoire sémantique des patients Alzheimer en travaillant d'une part la compréhension du concept et d'autre part les sensations associées à ce concept. Actuellement testées auprès de 30 patients, **ses programmes de soin pourraient freiner l'évolution des symptômes et améliorer la qualité de vie des malades.**

## MITAD : l'altération de la mitophagie comme mécanisme sous-jacent dans la neuropathologie de la maladie d'Alzheimer

Nuria Suelves  
UCLouvain

→ 110.000 €



→ Le vieillissement est un facteur de risque bien établi de la maladie d'Alzheimer dont l'incidence augmente en raison de l'augmentation de l'espérance de vie de la population globale. Cependant, les mécanismes exacts par lesquels le vieillissement devient pathogène et déclenche la neurodégénérescence n'ont pas encore été identifiés. On sait que les cellules cérébrales âgées présentent des altérations de la fonction des mitochondries, les compartiments essentiels à l'intérieur des cellules qui sont impliqués dans la production d'énergie. Le projet de Nuria Suelves vise à étudier comment une altération de l'élimination des mitochondries dysfonctionnelles (un processus connu sous le nom de mitophagie, essentiel pour le maintien de la cellule en bonne santé, qui empêche l'accumulation de mitochondries défectueuses pouvant entraîner une dégénérescence cellulaire), peut influencer la progression de la neuropathologie de la maladie d'Alzheimer. Les résultats de cette recherche pourraient servir de base au **développement d'un traitement de la maladie d'Alzheimer**, qui fait cruellement défaut, en identifiant de nouvelles cibles thérapeutiques impliquées dans des fonctions cellulaires cruciales.



Z1. Researchpark 310 • 1731 Zellik • 02 424 02 04

Tous les dons à la Fondation Recherche Alzheimer sont fiscalement déductibles à partir de 40 € !

Edit. resp. : Joost Martens • Fondation Recherche Alzheimer • Z1. Researchpark 310 • 1731 Zellik  
© FRA / SAO 2023. Toute reproduction ou adaptation par quelque procédé que ce soit est interdite pour tous les pays sans consentement écrit au préalable de l'éditeur.