



4.400.000 € VERSÉS À LA RECHERCHE CONTRE ALZHEIMER

Le 22 novembre dernier, le conseil scientifique de notre Fondation s'est réuni pour finaliser la sélection des projets de recherche soumis par les universités de notre pays durant l'année 2023. Neuf éminents professeurs, dont quatre affiliés à des universités francophones, ont méticuleusement examiné pas moins de 54 projets qualitatifs, parmi lesquels figuraient 17 projets pilotes présentés par de jeunes chercheurs postdoctoraux.

Pour effectuer ses choix, le conseil s'est appuyée sur deux critères primordiaux: la qualité scientifique des projets et leur potentiel à concrétiser des avancées significatives pour améliorer le quotidien des patients et de leurs familles confrontés à la maladie. Pour assurer une sélection rigoureuse, indépendante et objective, chaque projet a également été évalué préalablement par au moins deux experts internationaux indépendants. De manière individuelle, chaque membre du conseil scientifique, a également évalué au minimum quatre projets non affiliés à son université d'attache.

Une fois toutes les évaluations compilées, le 22 novembre, une séance en présentiel a été organisée pour attribuer les financements aux projets les plus prometteurs en accord avec les ressources disponibles. Ainsi, grâce à votre



Le conseil scientifique de notre Fondation lors de la réunion du 22 novembre

soutien en 2023, nous avons pu allouer des financements à 21 projets de recherche, atteignant un record de 4.400.000 €. Ces subventions comprennent 11 bourses de 300.000 € attribuées à des chercheurs émérites, ainsi que le financement de

10 jeunes chercheurs porteurs de projets innovants et prometteurs, pour un total de 110.000 € chacun.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude envers la Fondation Roi Baudouin pour la confiance continue qu'elle accorde à notre conseil scientifique. Plusieurs projets bénéficient également de Fonds, gérés par la Fondation Roi Baudouin, dont le Fonds pour la recherche sur la démence, les Fonds Aline, Camille Claes, Lucette Descamps, Pierre Masure, Joseph & Marie-Jeanne Philippart-Hoffelt, Ruts Ruys, M. Wayenborghs et Steldust.

Sur les pages suivantes, vous découvrirez une description détaillée de tous les projets que vous avez contribué à financer cette année. Votre soutien est essentiel pour faire progresser la recherche et apporter des solutions concrètes aux défis auxquels sont confrontés les patients et leurs familles. Nous vous remercions chaleureusement pour votre générosité et votre engagement continu envers la recherche contre Alzheimer et les maladies apparentées.

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




Prof Wim Annaert,
Président, Université de Leuven



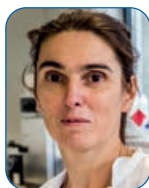

Prof Jean-Noël Octave,
UCLouvain




Prof. Rosa Rademakers,
Université d'Anvers




Prof Lucia Chavez Gutierrez,
Université de Leuven




Prof Ilse Dewachter,
Université de Hasselt




Prof. Koen Poesen,
Université de Leuven




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 le plaisir de financer 21 projets de recherche présentés ci-dessous pour un montant record de

4.400.000 €

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.

Merci!



PARMI LES 21 PROJETS FINANCÉS, 11 ONT ÉTÉ PROPOSÉS PAR DES PROFESSEURS EXPÉRIMENTÉS. ILS OBTIENNENT DONC UNE SUBVENTION DE 300.000 € POUR LEURS PROJETS DE RECHERCHE S'ÉTALANT SUR UNE DURÉE DE 3 ANS.

Attaquer les agrégats d'amyloïde avec les ATACs

Joost Schymkowitz

Université de Leuven

→ 300.000 €



Étude de la toxicité et de la résistance induites par les amyloïdes dans la maladie d'Alzheimer

Lucia Chavez Gutierrez

Université de Leuven

→ 300.000 €



→ Grâce à un précédent soutien de notre Fondation, le laboratoire Switch a créé des 'capper-peptides' qui se fixent aux substances nocives dans le cerveau liées à la maladie d'Alzheimer et les empêchent de causer des dégâts. Maintenant, nous voulons rendre ces capper-peptides encore plus efficaces en les associant à une méthode spéciale de destruction des substances nuisibles. Cette méthode de destruction cible les substances dangereuses pour les diriger vers un processus de nettoyage dans le corps. Les premières observations de Joost Schymkowitz montrent que lorsque les capper-peptides sont associés à cette méthode de destruction, ils peuvent détruire les substances nocives dans les cellules, formant ainsi de nouvelles molécules appelées ATACs. Dans ce projet, Joost Schymkowitz et son équipe vont créer de nouveaux outils pour la destruction et les tester avec les capper-peptides dans différents modèles pour mieux **comprendre comment ils pourraient aider contre les maladies liées à l'accumulation de substances nocives dans le cerveau.**

→ Généralement, les chercheurs se concentrent sur l'amyloïde- β (A β) comme facteur potentiellement lié à la maladie d'Alzheimer, mais son mécanisme exact reste flou. Lucia Chavez propose d'examiner les cas où l'A β est présent dans le cerveau sans causer de problèmes cognitifs (ACPU). Cette approche pourrait éclairer le développement de la maladie et les raisons pour lesquelles certaines personnes semblent y résister. Son projet explore l'idée que l'A β agit comme un «facteur de stress», ses effets toxiques étant influencés par la protéostase et le métabolisme des lipides. Elle analyse des échantillons post-mortem de cerveaux pour différencier les cas de démence et de non-démence, ainsi que pour comprendre comment ces facteurs affectent la neurotoxicité induite par l'A β dans des modèles cellulaires. **Cette étude vise à identifier les voies biologiques contribuant ou protégeant contre la maladie d'Alzheimer.**

Cibler la réponse intégrée au stress dans la neurodégénérescence médiée par la DFT

Sandrine Da Cruz

Université de Leuven

→ 300.000 €



→ La démence frontotemporale (DFT) est une maladie sérieuse qui peut se mélanger avec une autre maladie appelée sclérose latérale amyotrophique (SLA). Toutes deux partagent certaines causes génétiques et des problèmes avec des protéines dans le cerveau. Pour le moment, il n'y a pas de traitement pour ces maladies qui sont caractérisées par l'accumulation de protéines anormales. Des recherches suggèrent que des problèmes de traduction dans certaines parties des cellules du cerveau pourraient contribuer à cette disparition précoce des cellules nerveuses. Le projet de Sandrine De Cruz vise donc à étudier comment ces cellules réagissent au stress. **L'objectif est ensuite de voir si des médicaments peuvent cibler ces réponses au stress afin de traiter la DFT** pour aider les personnes atteintes de ces maladies.

Identification de cibles synaptiques pour le traitement des tauopathies

Patrik Verstreken et

Pablo Largo-Barrientos

Université de Leuven

→ 300.000 €



→ La protéine Tau joue un rôle dans des maladies cérébrales comme Alzheimer. Quand elle se détache de son endroit habituel, cela cause des problèmes dans les connexions entre les cellules du cerveau. Des recherches précédemment effectuées par Patrik Verstreken et Pablo Largo-Barrientos montrent que quand nous ciblons ces problèmes, cela peut aider à protéger la mémoire. Avec ce nouveau projet de recherche, l'équipe souhaite désormais mieux comprendre comment cette protéine affecte ces connexions dans le cerveau. **L'objectif est d'aider à développer de nouveaux traitements pour les maladies cérébrales telle que Alzheimer.**

Vulnérabilité précoce dans la maladie d'Alzheimer d'un système peptidergique régulant l'activité neuronale et le sommeil

Jorit Dewit

Université de Leuven

→ 300.000 €



→ La maladie d'Alzheimer peut perturber le sommeil et provoquer une activité cérébrale excessive. Lors de précédentes recherches, Jorit Dewit et son équipe ont étudié ces problèmes et découvert des changements dans un système appelé MCH, qui agit comme un régulateur du sommeil et de la mémoire dans le cerveau. Le MCH, une substance naturelle produite par des cellules cérébrales spécifiques, est crucial pour maintenir un équilibre sain dans notre cerveau. Ces cellules jouent un rôle clé dans la régulation du sommeil et ont un lien avec notre mémoire. La nouvelle recherche de Jorit Dewit vise donc à mieux comprendre ces changements dans le système MCH liés à la maladie d'Alzheimer. Lui et son équipe espèrent ainsi développer des moyens pour empêcher ces altérations. En prévenant ces changements, ils pourraient aider à **atténuer les symptômes associés à la maladie d'Alzheimer.**

Le rôle d'ABCA7 dans la maladie d'Alzheimer au niveau cellulaire et moléculaire

Kristel Slegers

Université d'Anvers

→ 300.000 €



→ Un gène appelé ABCA7 joue un rôle important dans le risque de développer la maladie d'Alzheimer. Environ 1 personne atteinte sur 10 possède un facteur de risque génétique lié à ce gène. Si nous pouvons agir pour contrer cet effet de risque d'ABCA7, cela pourrait aider beaucoup de gens notamment les 10% des patients souffrant d'une forme héréditaire de la maladie. Pour comprendre comment ABCA7 agit et comment le risque génétique affecte cela, nous devons étudier les cellules du cerveau humain. Le projet de recherche de Kristel Slegers vise à comprendre comment ABCA7 fonctionne dans différentes formes génétiques et comment sa perte affecte les cellules. **Cela pourrait aider à expliquer pourquoi la maladie d'Alzheimer peut être plus grave chez certaines personnes.**

Inhibition des voies de la nécroptose et de la pyroptose dans des modèles de souris de la pathologie de la maladie d'Alzheimer: Pouvez-vous protéger les neurones contre la mort ?

Dietmar Thal

Université de Leuven

→ 300.000 €



→ La maladie d'Alzheimer cause des problèmes dans le cerveau qui entraînent notamment la perte de cellule et des troubles de mémoire. Le projet de recherche de Dietmar Thal vise à étudier si il est possible d'arrêter cette perte de cellules en bloquant certaines voies dans le cerveau liées à l'inflammation. Dans le cadre de cette recherche, des tests seront effectués sur des modèles présentant des problèmes similaires à ceux des personnes atteintes d'Alzheimer. Si cela fonctionne, cela pourrait **ouvrir la voie à de nouveaux traitements pour cette maladie.**

Démêler les effets cellulaires et systémiques des amyloïdes sériques le long de l'axe intestin-cerveau dans la maladie d'Alzheimer

Winnok Devos

Université d'Anvers

→ 300.000 €



→ Des recherches récentes suggèrent que des problèmes dans l'intestin pourraient aggraver la maladie d'Alzheimer. Récemment Winnok Devos et son équipe ont découvert que certaines substances produites par les bactéries intestinales déclenchent des réponses immunitaires fortes dans l'estomac. Une de ces substances, le SAA3, pourrait jouer un rôle important en provoquant des réactions inflammatoires. Comme le SAA3 peut atteindre le cerveau et est trouvé en plus grande quantité chez les personnes atteintes d'Alzheimer, ils pensent qu'il pourrait contribuer à une communication nocive entre l'intestin et le cerveau. Cette nouvelle recherche vise donc à étudier comment le SAA3 active les cellules immunitaires dans le système nerveux, afin de **mieux comprendre cette communication nocive entre l'intestin et le cerveau, ouvrant ainsi de nouvelles perspectives pour comprendre et traiter la maladie d'Alzheimer.**

Transducteurs solubles de la toxicité microgliale humaine dans la maladie d'Alzheimer *

Renzo Mancuso

Université d'Anvers

→ La maladie d'Alzheimer affecte non seulement les neurones, mais aussi d'autres cellules cérébrales. La microglie, cellule immunitaire du cerveau, joue un rôle important dans la maladie d'Alzheimer : les gènes liés à la maladie d'Alzheimer sont très actifs dans la microglie et ces cellules jouent un rôle important dans le système immunitaire du cerveau, par exemple en sécrétant des molécules solubles. Nous ne savons pas comment ce "paysage sécrétoire" ou "sécrétome" est modifié par la maladie d'Alzheimer. Le projet de Renzo Mancuso vise donc à répondre à cette question. Pour ce faire, il utilise une nouvelle technique capable d'ajouter une "étiquette" à toutes les molécules sécrétées par la microglie afin qu'elles puissent être facilement retrouvées lors de l'analyse. En comparant des microglies saines à des microglies présentant des symptômes de la maladie d'Alzheimer, nous pouvons étudier comment la maladie modifie le système immunitaire du cerveau. Le projet a donc pour objectif de **mener vers de nouveaux biomarqueurs et traitements.**

→ 300.000 €



EEGAL : Apprentissage automatique appliqué aux signaux EEG pour le développement d'un outil de dépistage de la maladie d'Alzheimer *

Fabian Lecron

Université de Mons

→ 300.000 €



→ Actuellement, il n'existe toujours pas de traitement curatif pour la maladie d'Alzheimer. Il est donc nécessaire de se concentrer sur la détection précoce et les facteurs pronostiques de la progression de la maladie. Le projet de Fabian Lecron propose un nouvel outil pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer tout en adressant une question de recherche plus fondamentale sur les processus de la progression du déclin cognitif léger vers la démence. Grâce à une approche multidisciplinaire combinant trois techniques de dépistage ayant démontré un fort potentiel pour identifier les patients à risque de développer la maladie d'Alzheimer :

- (1) une évaluation neuropsychologique raffinée ;
- (2) l'application de nouvelles techniques d'analyse computationnelle des signaux électriques mesurés à la surface du crâne (EEG) ;
- (3) l'identification de biomarqueurs sanguins grâce à une technologie de pointe très sensible.

Cette recherche ouvre les portes vers un dépistage facilement accessible à la population générale.

Réseaux parallèles pour les représentations de la mémoire générale et détaillée dans le lobe temporal médian au stade précoce de la maladie d'Alzheimer *

Christine Bastin

Université de Liège

→ 300.000 €



→ Habituellement, pour comprendre pourquoi les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer ont des problèmes de mémoire, on cherche à relier un problème de mémoire spécifique à un endroit précis dans le cerveau. Mais aujourd'hui, on sait que notre mémoire fonctionne davantage comme un réseau de connexions entre différentes parties du cerveau, plutôt que via des zones isolées. Des recherches précédentes ont permis d'identifier deux réseaux dans une partie du cerveau liée à la mémoire : L'un de ces réseaux semble être spécialisé pour se souvenir des détails précis des événements vécus (par exemple, se souvenir d'avoir acheté des bouteilles d'Evian), tandis que l'autre est plus impliqué dans le souvenir des informations plus générales (par exemple, se souvenir d'avoir acheté de l'eau). Le projet de recherche de Christine Bastin vise à tester ces deux types de mémoire et à vérifier comment fonctionnent ces deux réseaux dans le cerveau lors du vieillissement normal et lorsqu'il y a la maladie d'Alzheimer. L'objectif est de développer des tests spécifiques pour évaluer ces différents types de mémoire, ce qui pourrait **aider à détecter plus tôt les premiers signes de la maladie d'Alzheimer afin de bénéficier de l'efficacité des traitements actuels.**



PARMI LES 21 PROJETS FINANCÉS, 10 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.

Élucidation des mécanismes des déficits de signalisation calcique des astrocytes dans les stades précoces de la maladie d'Alzheimer *

Disha Shah

Université de Leuven

→ Avant même l'apparition des symptômes de la maladie d'Alzheimer, on constate au sein des astrocytes (des cellules spécifiques du cerveau) des perturbations dans des signaux essentiels pour la communication cellulaire. En rétablissant ces signaux, la fonction cérébrale s'améliore. Le projet de Disha Shah vise donc à comprendre ces perturbations. Trois questions clés guident ses investigations : Quel métabolite de la pathologie amyloïde perturbe spécifiquement les astrocytes ? Où se produisent ces perturbations à l'intérieur de la cellule ? Comment ces perturbations sont-elles déclenchées ? Ces découvertes pourraient permettre **d'identifier des marqueurs précoces de la maladie et d'affiner les traitements existants.**

→ 110.000 €



Avec le soutien du Fonds pour la recherche sur la démence et des Fonds Aline, Camille Claes, Lucette Descamps, Pierre Masure, Joseph & Marie-Jeanne Philippart-Hoffelt, Ruts Ruys, M. Wayenborghs et Steldust, gérés par la Fondation Roi Baudouin.

Étude de la contribution de la pathologie de la protéine TDP-43 à l'hétérogénéité et à la vulnérabilité dans les démences

Bilal Khalil

Université de Leuven

→ 110.000 €



→ La maladie d'Alzheimer et la démence fronto-temporale sont deux démences neurodégénératives fréquentes qui partagent un même problème dans le cerveau : l'accumulation d'une protéine appelée TDP-43. Cette accumulation varie beaucoup chez les patients, et pour comprendre ce qui se passe dans les zones du cerveau touchées, Bilal Khalil va utiliser des technologies avancées pour examiner comment les gènes et les protéines sont altérés à un niveau cellulaire. En combinant différentes méthodes, l'objectif de cette recherche est de découvrir comment cette variation influence la maladie afin de **mieux comprendre ces maladies et ouvrir la voie à de nouvelles façons de les traiter.**

Déchiffrement de la relation entre la dysfonction de KIF2A et la progression de la maladie d'Alzheimer

Nuria Ruiz Reig

UCLouvain

→ 110.000 €



→ Dans la maladie d'Alzheimer, les changements dans la structure interne des cellules cérébrales est importante, mais le rôle d'une protéine appelée kinésine KIF2A dans ce processus ce n'est pas clair. Cette protéine est cruciale pour le bon fonctionnement des neurones chez les adultes. Le projet de Nuria Ruiz Reig vise à comprendre comment les modifications de KIF2A sont liées à l'évolution de la maladie d'Alzheimer, ainsi qu'à étudier la possibilité d'utiliser cette protéine **pour diagnostiquer la maladie plus tôt et pour développer de nouveaux traitements.**

Les miARN dans la maladie d'Alzheimer: Élargir les données de profilage pour sonder leur capacité à moduler la voie pathologique de la protéine Tau

Siranjeevi Nagaraj

Université Libre de Bruxelles

→ 110.000 €



→ La maladie d'Alzheimer est une affection neurodégénérative complexe caractérisée par la pathologie Tau, une lésion nerveuse importante. Des recherches récentes, dont l'une de Siranjeevi Nagaraj, ont attiré l'attention sur l'expression anormale des miARNs dans le contexte de la maladie d'Alzheimer. Ces miARNs sont de petits ARNs non codants jouant un rôle crucial dans la régulation de l'expression des gènes et ils sont impliqués dans divers processus cellulaires. La nouvelle recherche de Siranjeevi Nagaraj vise à démêler la relation complexe entre les miARNs et la pathologie Tau dans la maladie d'Alzheimer. Pour ce faire, son équipe abordera une approche globale qui implique l'intégration de divers modèles. **Ce projet vise à une meilleure compréhension des mécanismes de la maladie.**

Comprendre le rôle des neurones de l'enzyme PLD3 dans le contexte du développement de la maladie d'Alzheimer

Zoë Van Acker

Université de Leuven

→ 110.000 €



→ La maladie d'Alzheimer implique l'accumulation de certaines substances dans le cerveau, ce qui altère le fonctionnement des cellules nerveuses et affecte la mémoire. Dans ce projet, Zoë Van Acker se concentre sur une protéine appelée PLD3, associée au risque de cette maladie. Elle cherche à comprendre comment cette protéine contribue à l'accumulation de substances problématiques dans les cellules nerveuses, et comment cela perturbe la communication entre ces cellules. En reliant ces événements précoces de la maladie à des problèmes de mémoire, **l'objectif est de mieux comprendre comment elle se développe et ainsi trouver des moyens de la traiter.**

Les nouvelles technologies donnent un nouvel élan aux acteurs historiques dans les maladies neurodégénératives

Christina Vicente

Université d'Anvers

→ 110.000 €



→ La dégénérescence lobaire frontotemporale (DLFT) est le deuxième type de démence le plus courant chez les moins de 65 ans, affectant les lobes frontaux et temporaux du cerveau. Elle résulte de l'accumulation de protéines anormales, provoquant des symptômes tels que des changements de comportement et des difficultés linguistiques. Des recherches précédentes ont démontré que certaines mutations augmentent les risques de développer la maladie mais également que celles-ci peuvent être réduites de moitié. mais des incertitudes persistent quant à savoir comment. La recherche de Christina Vicente vise à comprendre ce « comment » afin d'**ouvrir la voie à de nouvelles thérapies.**

Quand la COVID-19 rencontre la maladie d'Alzheimer: Démêler l'effet du SARS-CoV-2 sur la pathologie de la maladie d'Alzheimer

Lien Vanhoecke

Université de Gand

→ 110.000 €



→ Après avoir eu la COVID-19, certaines personnes continuent de ressentir des symptômes persistants, comme la fatigue ou des problèmes de mémoire, appelés le "long COVID". Ces symptômes suggèrent que la maladie peut affecter le cerveau. Il y a aussi des indications que la COVID-19 pourrait augmenter le risque de maladies cérébrales comme Alzheimer. Avec des centaines de millions de cas de COVID-19 et de nombreux patients signalant des problèmes neurologiques, il est important de comprendre comment cette maladie affecte le cerveau. Dans ce projet, Lien Vanhoecke et son équipe vont étudier l'effet du virus sur les cerveaux sains et ceux atteints de maladie d'Alzheimer. L'objectif est également de **savoir si les médicaments antiviraux peuvent aider à protéger le cerveau des symptômes provoqués par l'infection.**

Déchiffrement du rôle de l'organisation de la chromatine dans le choix des isoformes dans le cerveau humain dans la maladie d'Alzheimer

Helen Ray-Jones

Université d'Anvers

→ 110.000 €



→ Les gènes dans notre corps ont différentes versions appelées isoformes qui créent des protéines avec des rôles spécifiques. Essentielles pour notre « bon fonctionnement », dans la maladie d'Alzheimer (MA), des changements dans l'équilibre d'isoformes dans le cerveau ont été observés. Néanmoins, on ne sait pas encore comment nos cellules "choisissent" entre ces différentes versions, que ce soit dans un état normal ou lors de la MA. On pense que ce choix entre les versions des gènes est influencé par la manière dont notre ADN est plié à l'intérieur de nos cellules. Ce mécanisme récemment suggéré semble jouer un rôle clé dans la façon dont nos gènes fonctionnent, mais son impact sur les différentes versions de gènes n'est pas encore bien compris. Le projet de Helen Ray-Jones vise à comprendre ces mécanismes pour savoir comment les versions des gènes sont choisies dans la MA. Ces découvertes pourraient permettre de **trouver des signes précurseurs de la maladie et de nouvelles cibles pour les traitements.**

Le potentiel thérapeutique du Brinp2 neuronal pour améliorer les symptômes de la maladie d'Alzheimer en augmentant l'exocytose lysosomale

Marinka Brouwer

Université de Leuven

→ 110.000 €



→ Les cellules de notre cerveau communiquent entre elles pour stocker de nouvelles informations sous formes de mémoires. À cette fin, elles utilisent de nombreuses molécules et libèrent de nombreux déchets. Les cellules du cerveau possèdent des usines de déchets spéciales (lysosomes) qui nettoient ces déchets et les évacuent à l'extérieur de la cellule. Dans le contexte de la maladie d'Alzheimer, ce processus de traitement des déchets ne fonctionne pas correctement et les déchets s'accumulent dans les cellules, entraînant la mort des cellules cérébrales. La chercheuse nommée a découvert une molécule présente spécifiquement dans les cellules cérébrales et qui semble favoriser le processus de nettoyage des déchets en ordonnant aux usines de traitement d'éliminer leurs déchets à l'extérieur de la cellule. Dans cette nouvelle étude, Marinka Brouwer étudiera donc plus en détail de quelle façon cette molécule régule ce processus et testera si l'augmentation de la production de cette molécule dans le cerveau d'un modèle murin de la maladie d'Alzheimer peut **réduire les symptômes de la maladie.**

Exploiter les voies de résilience spécifiques aux types cellulaires pour une nouvelle tauopathologie

Eliana Nachman

Université de Leuven

→ 110.000 €



→ Les tauopathies sont un groupe de maladies neurodégénératives actuellement insuffisamment traitables, parmi lesquelles figurent des démences telles que la maladie d'Alzheimer. Elles se caractérisent par l'accumulation de la protéine tau, considérée comme toxique pour les cellules nerveuses. Pourtant, si certaines cellules cérébrales sont fortement affectées et dégèrent dans les tauopathies, d'autres sont résilientes et survivent. Dans une recherche précédemment financée par notre Fondation, l'équipe de recherche de Eliana Nachman a utilisé une nouvelle technologie puissante pour étudier le fonctionnement interne des neurones résilients à la toxicité tau – ce qui a permis de comprendre les stratégies que les neurones résilients emploient pour survivre. Ces mécanismes sont liés à la manière dont les cellules nerveuses maintiennent des contacts sains (synapses) entre elles. Avec ce nouveau projet, Eliana Nachman vise à activer ces mécanismes de résilience dans les cellules vulnérables pour voir si cela peut réparer les dommages. L'objectif est **de découvrir de nouvelles cibles thérapeutiques en exploitant les stratégies de résilience naturelle du cerveau** pour traiter ces maladies neurodégénératives.



Avenue Bourget 42 bte 6 • 1130 Bruxelles • 02 424 02 04

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