



Fondation Recherche Alzheimer

STOPALZHEIMER.BE



Fondation d'utilité publique

1er trimestre 2026 - Février 2026

Bureau de dépôt Bruxelles X - Numéro d'identification: P505077

Avenue Bouget 42 bte 6 - 1130 Bruxelles

PLUS DE 5 MILLIONS D'EUROS ALLOUÉS À 23 PROJETS DE RECHERCHE SUR LES MALADIES NEURODÉGÉNÉRATIVES

Cette année, notre fondation est fière d'annoncer l'octroi exceptionnel de plus de 5 millions d'euros à 23 projets de recherche fondamentale et clinique belges. Grâce à votre générosité, les chercheurs disposent de nouvelles opportunités pour mieux comprendre la maladie d'Alzheimer et les troubles apparentés, améliorer le diagnostic et développer des traitements prometteurs.

Ce montant est réparti en :

- **13 bourses de 300.000 €** pour des projets à grande échelle menés par des équipes de recherche expérimentées ;
- **10 bourses de 110.000 €** pour de jeunes chercheurs ayant des idées innovantes, évaluées par nos experts ;
- un prix exceptionnel de **50.000 €**, le **Young Researcher Award**, pour un projet particulièrement innovant.

Comment sélectionnons-nous ces projets ?

En novembre dernier, le conseil scientifique de notre fondation a lancé un processus de sélection rigoureux. Ce processus visait à sélectionner les projets les plus prometteurs parmi celles reçues dans le cadre de l'appel à projets 2025, lancé en février. Afin de garantir une évaluation indépendante et impartiale, chaque projet soumis a d'abord été analysé par au moins deux experts internationaux reconnus pour leur expertise dans ce domaine. Ces évaluations préliminaires ont constitué une base solide pour la suite du processus.



Comité scientifique. De gauche à droite: Ilse Dewachter (UHasselt), Bernard Hanseeuw (UCLouvain), Eric Salmon (ULiège), Koen Poesen (KU Leuven), Jean-Pierre Brion (ULB), Lucia Chavez Gutierrez (KULeuven), Président Wim Annaert (KULeuven), Rosa Rademakers (UAntwerpen), Jean-Noël Octave (UCLouvain) et Bart Dermaut (UGent) était présent en ligne.

Ensuite, notre conseil scientifique, composé de dix professeurs, a évalué attentivement chaque projet afin d'éviter tout conflit d'intérêts. Deux critères importants ont guidé leurs choix :

1. La **qualité scientifique** des propositions.
2. Le **potentiel à réaliser des avancées** significatives capables d'améliorer la vie des personnes atteintes d'une maladie de type alzheimer et de leurs proches.

Enfin, les membres du conseil se sont réunis physiquement pour discuter ensemble des évaluations. Cette dernière étape a permis d'attribuer le financement aux projets les plus prometteurs, tout en respectant les ressources disponibles.

Votre soutien reste essentiel

Grâce à votre générosité, nous pouvons rendre ces progrès possibles et continuer à investir dans la recherche qui offre de l'espoir à des millions de familles confrontées à la maladie.

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



Prof.
Wim Annaert,
Président

Université
de Leuven



Prof.
Eric Salmon,

Université
de Liège



Prof.
Ilse Dewachter,

Université
de Hasselt



Prof.
Rosa Rademakers,

Université
d'Anvers



Prof.
Bernard Hanseeuw,
UCLouvain



Prof.
Lucia Chavez Gutierrez,

Université
de Leuven



Prof.
Jean-Noël Octave,

UCLouvain



Prof.
Jean-Pierre Brion,

Université
Libre
de Bruxelles



Prof.
Koen Poesen,

Université
de Leuven



Prof.
Bart Dermaut,

UZ, Université
de Gand

NEWSLETTER



PARMI LES 23 PROJETS FINANÇÉS, 13 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.

Imagerie cérébrale ultra-précise pour étudier des zones clés du cerveau dans les troubles de mémoire et la maladie d'Alzheimer

Koen Van Laere

KU Leuven

→ 300.000 €



→ Toutes les maladies commencent petit. Dans la maladie d'Alzheimer (MA), certaines parties du tronc cérébral sont touchées très tôt. Ces zones envoient en temps normal des signaux chimiques dans tout le cerveau mais lorsqu'elles sont perturbées, cela peut affecter la mémoire, les émotions et le comportement en provoquant par exemple de l'apathie. Grâce à un scanner TEP très haute résolution, les chercheurs peuvent maintenant observer pour la première fois ces noyaux du tronc cérébral et les parties centrales du circuit de la mémoire. Ils étudieront comment l'accumulation précoce de la protéine tau perturbe la production de noradrénaline dans une zone appelée le locus coeruleus et comment cela affecte l'activité cérébrale. L'objectif est de cartographier avec précision les changements précoces, de créer un atlas unique du cerveau en TEP haute résolution et de mieux prévoir les troubles cognitifs. **Objectif: mieux prédire les troubles cognitifs et identifier des biomarqueurs pour de nouvelles thérapies.**

Effets des modulateurs de la γ-sécrétase structurellement diversifiés au-delà du traitement de l'APP: accent mis sur la sélectivité des substrats et l'homéostasie neuronale

Lucía Chávez Gutiérrez

VIB – KU Leuven

→ 300.000 €



→ Les nouveaux traitements approuvés qui ciblent la bêta-amyloïde sont efficaces, mais leur effet reste limité. Les modulateurs de la γ-sécrétase (GSM) semblent constituer une nouvelle approche prometteuse en remplacement ou en complément des thérapies existantes. Ces agents modulent l'enzyme γ-sécrétase (GSEC) de manière à ce qu'elle produise principalement des formes plus courtes et non nocives de bêta-amyloïde, ce qui pourrait contribuer à prévenir la maladie d'Alzheimer. La γ-sécrétase a également d'autres fonctions mais celles-ci sont en grande partie inconnues. Ce projet vise à déterminer quelles sont ces fonctions et si elles jouent un rôle dans la maladie d'Alzheimer. Les résultats pourraient contribuer au développement de meilleurs modulateurs de la γ-sécrétase. **Objectif: déboucher sur des traitements complémentaires allant au-delà de la modulation de la bêta-amyloïde.**

Démêler les bases génétiques des copathologies dans les troubles cognitifs à l'aide de CRISPRi+a *

Patrik Verstreken & Carlos Calatayud Aristoy

VIB – KU Leuven

→ 300.000 €



→ La maladie à corps de Lewy (MCL) est une maladie cérébrale grave qui provoque des troubles de la mémoire et des difficultés motrices. Elle se caractérise par la présence de corps de Lewy, des agrégats de protéines alpha-synucléines mal repliées, également observés dans la maladie de Parkinson. La plupart des patients atteints de la MCL présentent également des agrégats protéiques typiques de la maladie d'Alzheimer (MA). Cette combinaison, appelée copathologie, est courante dans la neurodégénérescence et aggrave souvent les symptômes. Les gènes à risque de la maladie

Exploiter la déficience en progranuline pour analyser la contribution des microglies dans les troubles cognitifs

Renzo Mancuso

VIB - Université d'Anvers → 300.000 €



→ La démence frontotemporale (DFT) est une forme grave de démence qui apparaît souvent à un âge précoce et qui est actuellement incurable. Ce projet se concentre sur le gène progranuline (GRN) qui est l'une des principales causes de la DFT héréditaire. Lorsque ce gène ne produit pas suffisamment de protéine progranuline (PGRN), les cellules immunitaires du cerveau, appelées microglies, peuvent libérer des signaux nocifs susceptibles d'endommager les cellules nerveuses voisines. À l'aide de modèles de laboratoire avancés créés à partir de cellules souches humaines, l'équipe de recherche va cultiver des microglies humaines et étudier comment la réduction de la progranuline modifie les messages envoyés par ces cellules. Elle testera ensuite si le blocage des signaux les plus nocifs provenant des microglies peut réduire l'inflammation et aider à protéger les cellules nerveuses. **Objectif: identifier de nouvelles stratégies thérapeutiques susceptibles de ralentir les lésions cérébrales chez les personnes atteintes de DFT.**

Modulation microgliale du polymorphisme amyloïde dans la maladie d'Alzheimer

Frederic Rousseau

KU Leuven

→ 300.000 €



→ La maladie d'Alzheimer (MA) se caractérise par l'accumulation de plaques amyloïdes toxiques dans le cerveau. Ce projet de recherche de pointe vise à comprendre comment les microglies, les cellules immunitaires du cerveau, modulent la structure de ces dépôts amyloïdes. À l'aide de techniques avancées comme la cryo-microscopie électronique (cryo-EM) et de microglies dérivées de cellules souches humaines (iPSC), les chercheurs recréent en laboratoire la formation de plaques amyloïdes pour en analyser la structure. L'objectif est de déterminer si, selon leur état ou leur profil génétique, les microglies favorisent l'apparition de certaines formes d'amyloïde plus nocives. Mieux comprendre ce mécanisme pourrait ouvrir la voie à de nouvelles approches thérapeutiques contre Alzheimer. En étudiant ces structures, on comprend comment le système immunitaire du cerveau contribue à la formation de formes toxiques d'amyloïdes, ce qui permet d'identifier des cibles pour combattre la maladie. **Objectif: déterminer si les microglie favorise l'apparition d'amyloïde pour ouvrir des nouvelles pistes de traitement.**



Avec le soutien des Fonds Bonmariage de Bouyalski gérés par la Fondation Roi Baudouin.

de Parkinson et de la MA contribuent à la MCL. Dans ce projet, la MCL sera utilisée comme modèle pour comprendre comment ces copathologies apparaissent et si elles sont induites par des interactions génétiques. Grâce à un outil mis au point par les chercheurs qui permet de modifier certains gènes dans des neurones humains en laboratoire, il sera possible d'étudier l'interaction des différents gènes. **Objectif: révéler comment ces pathologies mixtes se développent et identifier de nouvelles voies vers un traitement.**

Protéines « grasses » qui perturbent les microglies dans la maladie d'Alzheimer *

Jeroen Bogie

Université de Hasselt



→ 300.000 €

→ Dans la maladie d'Alzheimer (MA), certaines cellules du cerveau appelées microglies, qui sont normalement là pour protéger le cerveau, deviennent déséquilibrées et finissent par causer de l'inflammation et des dégâts. Des recherches récentes montrent que la façon dont ces cellules gèrent les graisses joue un rôle important dans ce problème. Les travaux actuels suggèrent qu'un processus appelé S-acylation qui ajoute des graisses à certaines protéines, contribue à ces changements nocifs dans les microglies. Ce projet essaye de comprendre quelles enzymes (les « outils » qui réalisent cette S-acylation) sont perturbées, quelles protéines sont affectées et si ce processus peut être remis en ordre. Pour cela, des modèles expérimentaux, des tissus cérébraux de patients et des techniques avancées sont utilisées pour suivre exactement ce qui se passe avec ces graisses et ces protéines. **Objectif: aider à développer de nouveaux traitements pour réduire l'inflammation dans le cerveau et restaurer certaines fonctions perdues dans la MA.**

Dynamique de la température dans la maladie d'Alzheimer: le refroidissement cérébral lié au sommeil offre-t-il une neuroprotection ? *

Christina Schmidt & Marieke Hoekstra

Université de Liège

→ Les troubles du cycle veille-sommeil sont fréquents dans la maladie d'Alzheimer (MA) et apparaissent souvent avant le déclin cognitif. Ils s'aggravent avec la progression de la maladie et sont liés à l'accumulation précoce des marqueurs pathologiques, comme les plaques amyloïdes et les agrégats de protéine tau. Les études *in vivo* montrent que le sommeil pourrait protéger le cerveau, tandis que sa perturbation accélère les processus pathogènes. Le sommeil est étroitement lié aux rythmes circadiens de température corporelle : la température baisse en début de nuit et

IRM haute résolution 7T et profilage des biomarqueurs pour améliorer la précision diagnostique dans l'angiopathie amyloïde cérébrale

Veerle De Herdt & Tim Van Langenhove

Université de Gand



→ 300.000 €

→ L'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC) est une affection souvent difficile à reconnaître, caractérisée par une accumulation de la protéine amyloïde dans les vaisseaux sanguins du cerveau. Cela peut provoquer des hémorragies, parfois une inflammation et un déclin cognitif progressif. L'AAC est souvent associée à la maladie d'Alzheimer (MA), dans laquelle l'amyloïde s'accumule entre les cellules nerveuses. Un diagnostic correct est important, d'autant plus que les nouveaux traitements contre la MA peuvent avoir davantage d'effets secondaires en présence d'amyloïde vasculaire. Dans le cadre de ce projet, trois techniques pour améliorer le diagnostic sont combinées : une IRM très puissante (7T) qui rend visibles les petites lésions vasculaires, un PET scan amyloïde qui montre l'emplacement et la quantité d'amyloïde présente, et des biomarqueurs sanguins et cérébrospinaux qui reflètent les processus pathologiques sous-jacents. **Objectif: mieux distinguer qui est atteint d'Alzheimer, de AAC ou des deux maladies, afin que les traitements puissent être mis en œuvre plus rapidement et de manière plus sûre à l'avenir.**

Nanotechnologies pour protéger les neurones: empêcher la protéine tau de se propager dans la maladie d'Alzheimer *

Karelle Leroy

Université Libre de Bruxelles



→ 300.000 €

→ Dans la maladie d'Alzheimer, certaines protéines du cerveau, appelées tau, s'accumulent et forment des lésions à l'intérieur des neurones. Plus il y a de lésions, plus la mémoire et les fonctions cognitives se détériorent. Ces protéines peuvent même « contaminer » les autres comme le ferait les prions (protéines anormalement repliées qui provoquent des maladies neurodégénératives), ce qui aggrave la maladie. Une enzyme, GSK3β, joue un rôle clé en modifiant tau, ce qui facilite la propagation des lésions dans les cellules nerveuses. Les recherches *in vivo* montrent que bloquer tau et GSK3β réduit cette propagation. **Objectif: créer un traitement simple à administrer sous forme de spray nasal contenant des nanoparticules qui transportent des molécules pour bloquer tau et GSK3β afin de ralentir la maladie sans nécessiter d'intervention invasive.**



→ 300.000 €

diminue encore pendant le sommeil, ce qui peut activer des mécanismes neuroprotecteurs. Ce projet explore si la perte de ces variations thermiques favorise la MA alors que la baisse de température liée au sommeil pourrait agir comme un facteur protecteur. **Objectif: étudier les fluctuations de température à la fois corporelle et cérébrale en investiguant leur lien avec le sommeil et les biomarqueurs précoce de la maladie, afin d'éclairer de nouvelles pistes thérapeutiques.**

La phospholipase A2, une enzyme comme possible cible pour traiter la maladie d'Alzheimer

Carmen Burtea

Université de Mons



→ 300.000 €

→ Aujourd'hui, les traitements de la maladie d'Alzheimer (MA) ne soulagent que les symptômes. La neuroinflammation, c'est-à-dire l'inflammation dans le cerveau, joue un rôle majeur dans le déclenchement et l'aggravation de la MA. Une enzyme appelée cPLA2-IVA, qui agit sur les graisses des membranes cellulaires, est en partie responsable de cette inflammation. Elle contribue aux pertes de mémoire et à la mort des neurones, et la bloquer pourrait donc offrir une nouvelle piste thérapeutique. Dans ce projet, les chercheurs ont mis au point un agent pharmacologique à base de peptides (de petites protéines) capable de réguler cette enzyme et de limiter les dégâts dans des modèles expérimentaux. Le projet vise maintenant à étudier et confirmer l'efficacité de cette molécule, dans l'espoir qu'elle puisse aider à développer de futurs traitements pour la MA. Les premiers résultats obtenus en laboratoire sont encourageants, car cette molécule limite certains dégâts observés dans des modèles de la maladie. **Objectif: confirmer l'efficacité de l'agent pharmacologique afin d'ouvrir de nouvelles pistes au développement de traitements contre la maladie d'Alzheimer.**



Avec le soutien des Fonds Steldust, Joseph & Marie-Jeanne Philippart-Hoffelt, Lucette Descamps, Wayenborghs, Dumortier, Guillet et Pierre Masure, gérés par la Fondation Roi Baudouin.

Le rôle de l'interaction entre les microglies et les lymphocytes T dans la maladie d'Alzheimer
Emanuela Pasciuto
VIB - Université d'Anvers

Lauréate du Young Researcher Award, Emanuela Pasciuto, bénéficiera d'une bourse complémentaire de

50.000 €



→ 300.000 €

Des études génétiques ont montré que certains gènes liés au système immunitaire augmentent le risque de développer la maladie. Parmi eux, le gène HLA-DR est particulièrement important car il permet aux cellules immunitaires de communiquer entre elles. Dans le cerveau, ces molécules HLA sont utilisées par les microglies, les principales cellules immunitaires du système nerveux, pour interagir avec des lymphocytes T, d'autres cellules immunitaires qui apparaissent dans le cerveau au cours de la maladie. Cependant, on ne sait pas encore si ces interactions protègent le cerveau

Explorer si une stimulation sensorielle à fréquence gamma, peut prévenir l'accumulation de la protéine tau, améliorer le nettoyage du cerveau et préserver son fonctionnement

Daniele Bertoglio & Mohit Adhikari

Université d'Anvers



→ 300.000 €

→ GENUS est une méthode non invasive qui utilise une stimulation sensorielle à 40 Hz et qui pourrait ralentir les changements cérébraux liés à la maladie d'Alzheimer (MA). Des études *in vivo* ont montré que de courtes séances quotidiennes peuvent réduire l'accumulation de la protéine tau et améliorer la mémoire, mais on ne comprend pas encore exactement comment cela fonctionne. Ce projet va explorer si les effets bénéfiques de GENUS sont liés à une meilleure capacité du cerveau à se débarrasser des déchets. Les chercheurs testeront trois façons de l'utiliser : un traitement de 22 jours avant l'apparition des symptômes, le même traitement après l'apparition des symptômes, et des sessions mensuelles de rappel de 7 jours commençant avant les symptômes. Grâce à des techniques d'imagerie avancées, les chercheurs suivront l'évolution des niveaux de tau, la capacité du cerveau à éliminer les déchets, la densité des connexions entre neurones ainsi que le fonctionnement cérébral. Ces données seront ensuite mises en relation avec les marqueurs sanguins et les performances de mémoire. **Objectif: évaluer si la stimulation sensorielle 40 Hz (GENUS) peut devenir une thérapie accessible pour la MA en aidant le cerveau à éliminer ses déchets.**

ou, au contraire, favorisent une inflammation néfaste. Ce projet de recherche vise à comprendre si les microglies jouent un rôle clé dans l'arrivée ou l'activation de certains lymphocytes T dans le cerveau des personnes atteintes d'Alzheimer, et si les molécules HLA influencent la manière dont les microglies réagissent aux plaques amyloïdes. Pour cela, les chercheurs étudieront des modèles *in vivo* ainsi que des tissus cérébraux humains. **Objectif: mieux comprendre comment ces interactions immunitaires influencent l'inflammation et l'évolution de la maladie.**

Comment les centenaires en bonne santé cognitive sont-ils génétiquement protégés contre le déclin cognitif ?

Henne Holstege

VIB – KU Leuven



→ 300.000 €

→ La maladie d'Alzheimer (MA) est une maladie fréquente, coûteuse et encore incurable, ce qui rend la prévention particulièrement importante. Pourtant, certaines personnes atteignent l'âge de 100 ans sans présenter de déclin cognitif. Pour en comprendre les raisons, l'étude 100-plus a été lancée à long terme sur des centenaires en excellente santé cognitive ainsi que sur leurs proches. L'un des principaux résultats de l'étude est que ces centenaires possèdent des facteurs génétiques qui les protègent contre la MA. Plusieurs de ces facteurs fortement protecteurs ont été sélectionnés afin d'en étudier le fonctionnement. Grâce aux nouvelles techniques de séquençage complet de l'ADN, il est aujourd'hui possible d'identifier des modifications génétiques et des marqueurs chimiques liés à l'âge invisibles aux méthodes plus anciennes. Ce projet comparera, l'ADN de ces centenaires à celui d'adultes d'âge moyen en bonne santé et de patients atteints de la MA. En reliant les différences génétiques aux niveaux de protéines mesurés dans le tissu cérébral des centenaires, les chercheurs espèrent identifier les facteurs génétiques qui favorisent la résilience cognitive tout au long de la vie. **Objectif: améliorer l'évaluation du risque génétique et contribuer au développement de stratégies visant à retarder, voire prévenir, la maladie d'Alzheimer.**

PARMI LES 23 PROJETS FINANÇÉS, 10 ONT ÉTÉ PROPOSÉS PAR DES JEUNES CHERCHEURS. ILS OBTIENNENT DONC UNE SUBVENTION DE 110.000 € POUR LEURS PROJETS DE RECHERCHE S'ÉTALANT SUR UNE DURÉE DE 2 ANS.

Dysfonctionnement du système glymphatique responsable de l'élimination des déchets cérébraux, dans la maladie d'Alzheimer et chez des personnes avec différents niveaux cognitifs

Eugenios Kornaropoulos
Université de Liège



→ 110.000 €

→ Ce projet vise à identifier, sans intervention invasive, un dysfonctionnement précoce du système glymphatique, un mécanisme impliqué dans l'accumulation des protéines amyloïde et tau dans la maladie d'Alzheimer (MA) et le trouble cognitif léger. En utilisant une IRM non invasive (7T), les chercheurs mesureront l'efficacité du cerveau à se nettoyer en comparant l'imagerie réalisée pendant l'éveil et le sommeil chez chaque participant. L'étude combinera plusieurs techniques pour observer le mouvement du liquide céphalo-spinal, la structure du cerveau, certaines zones importantes pour la mémoire et les espaces autour des vaisseaux sanguins. Trois groupes seront étudiés : des

personnes âgées en bonne santé, des patients présentant des symptômes persistants après une commotion et des patients atteints de trouble cognitif léger. Les patients post commotion seront suivis sur le long terme. L'hypothèse est que les patients post commotion ont une fonction glymphatique légèrement altérée, entre le vieillissement normal et le trouble cognitif léger, et que l'aggravation de ces biomarqueurs pourrait prédire un futur déclin cognitif. **Objectif: faire de l'IRM glymphatique en état de sommeil un outil précoce pour détecter la maladie d'Alzheimer.**

PARMI LES 23 PROJETS FINANCIÉS, 10 ONT ÉTÉ PROPOSÉS PAR DES JEUNES CHERCHEURS. ILS OBTIENNENT DONC UNE SUBVENTION DE 110.000€ POUR LEURS PROJETS DE RECHERCHE S'ÉTALANT SUR UNE DURÉE DE 2 ANS.

Recréation de contexte pour mesurer les changements cognitifs dans les premiers stades de la maladie d'Alzheimer

Jeremy Gardette

Université de Liège

→ 110.000 €



→ Le projet vise à créer un test de mémoire capable de détecter très tôt les signes de la maladie d'Alzheimer (MA) avant même que la personne ne présente de diagnostic officiel. Ce test a l'avantage de ne pas être influencé par les différences naturelles entre les personnes, comme le niveau général de mémoire ou d'intelligence. Pour cela, le test ne mesure pas directement ce que les participants se rappellent, mais l'effet indirect de certaines informations sur leurs réponses, ce qui permet de repérer des changements subtils dans le cerveau. Les chercheurs vont combiner tests cognitifs, imagerie cérébrale très précise et mesures de biomarqueurs dans le sang, chez les participants de plus de 60 ans qui se plaignent de problèmes de mémoire mais qui n'ont pas reçu de diagnostic. Il sera crucial de vérifier si ce test permet de détecter la présence de ces biomarqueurs et si ces changements sont associés à des altérations précoces dans certaines zones du cerveau touchées par la maladie. **Objectif: établir un test cognitif sensible aux premiers changements cérébraux capable de diagnostiquer plus tôt.**

Comprendre les problèmes de recyclage cellulaire et de TDP-43 dans la démence frontotemporale

Jimmy Beckers

KU Leuven

→ 110.000 €



→ La démence frontotemporale (DFT) est la deuxième démence la plus fréquente chez les jeunes après la maladie d'Alzheimer. Chez environ la moitié des personnes atteintes, une protéine appelée TDP-43 s'agglutine à l'intérieur des cellules du cerveau. On ne comprend pas encore pourquoi cette protéine forme ces amas ni comment cela entraîne la mort des cellules nerveuses. Les lysosomes qui fonctionnent comme des centres de recyclage dans les cellules, aident à décomposer et éliminer les protéines abîmées ou en excès, comme le TDP-43. Ce processus de nettoyage s'appelle autophagie. Dans ce projet, les chercheurs utilisent des cellules souches issues de patients atteints de DFT et les transforment en différents types de cellules cérébrales (neurones, astrocytes et microglies) pour étudier comment les mutations liées à la DFT affectent le fonctionnement des lysosomes et l'autophagie. **Objectif: identifier de nouvelles cibles pour des traitements capables d'aider les cellules à se débarrasser des protéines toxiques dans la DFT.**

Intéroception dans la DFTB: lien entre les mécanismes neuronaux, le comportement alimentaire et la cognition sociale

Pegah Masrori

UCLouvain - Cliniques universitaires Saint-Luc

→ L'intéroception désigne la capacité du cerveau à percevoir et interpréter les signaux provenant de l'intérieur du corps, tels que la faim, les battements cardiaques ou l'excitation émotionnelle. De plus en plus de preuves suggèrent que ces signaux internes guident non seulement les comportements de survie, comme l'alimentation, mais soutiennent également notre capacité à comprendre nos propres émotions et celles des autres. Dans la démence frontotemporale variante comportementale (DFTVC) caractérisée par des changements de personnalité, de comportement social et d'habitudes alimentaires, les processus d'intéroception

Étudier des variations génétiques dans le gène TNIP1 pour mieux comprendre la démence frontotemporale et des maladies apparentées

Marijne Vandeberghe

VIB – Université d'Anvers → 110.000 €



→ La dégénérescence lobaire fronto-temporale (DLFT) est une maladie qui touche souvent les personnes de moins de 65 ans mais dont la cause génétique reste encore inconnue. Les chercheurs ont récemment découvert que des modifications d'un gène appelé TNIP1 pourraient réduire le risque de DLFT. Il est intéressant de noter que ce même gène est également lié à la maladie d'Alzheimer (MA), à la sclérose latérale amyotrophique (SLA) et à certaines maladies auto-immunes. Ce projet examinera de grands groupes de patients afin de déterminer comment les modifications du gène TNIP1 peuvent être liées à la mémoire, à l'imagerie cérébrale et aux signes d'inflammation. Les chercheurs étudieront également comment ces modifications affectent l'activité des gènes dans différents types de cellules cérébrales et exploreront leur impact sur des cellules cérébrales cultivées en laboratoire afin de comprendre les mécanismes sous-jacents de la maladie. **Objectif: approfondir les connaissances sur le rôle du gène TNIP1 et orienter les futures thérapies ciblées pour la DLFT et la MA.**

MAGyC: utiliser l'IRM pour étudier comment le cerveau élimine ses déchets

Mikhail Zubkov

Université de Liège

→ 110.000 €



→ Le cerveau n'absorbe pas seulement des informations utiles à l'apprentissage, mais aussi des déchets chimiques, comme les protéines bêta-amyloïdes, impliquées dans la maladie d'Alzheimer (MA). Avec le temps, ces substances peuvent s'accumuler et deviennent de plus en plus difficiles à éliminer. Heureusement, le cerveau dispose de son propre système de nettoyage, appelé système glymphatique qui grâce à un mouvement constant de liquides à travers le cerveau, permet d'évacuer les déchets. Lorsqu'il fonctionne mal, les déchets s'accumulent et peuvent contribuer au développement de maladies de type Alzheimer. Ce projet vise à vérifier si un dysfonctionnement de ce système de glymphatique augmente le risque de développer la MA. Pour cela, les chercheurs utilisent une imagerie cérébrale sensible à l'eau (IRM) pour étudier le cerveau pendant le sommeil, moment où le nettoyage est le plus actif et où les anomalies sont les plus visibles. **Objectif: comprendre si un mauvais fonctionnement du système glymphatique augmente le risque de développer la MA, afin d'améliorer le dépistage et la prévention.**

Intéroception dans la DFTB: lien entre les mécanismes neuronaux, le comportement alimentaire et la cognition sociale

Pegah Masrori

UCLouvain - Cliniques universitaires Saint-Luc

→ 110.000 €



peuvent être perturbés. À l'aide de tests comportementaux et d'imagerie cérébrale avancée, les chercheurs étudieront si une altération de l'intéroception peut expliquer pourquoi les personnes atteintes de DFTVC développent des habitudes alimentaires anormales et des difficultés de compréhension sociale. **Objectif: identifier un mécanisme cérébral commun aux symptômes de la DFTB reliant conscience corporelle interne, comportement alimentaire et cognition sociale afin d'orienter de futures stratégies diagnostiques et thérapeutiques.**

Éclaircir la relation entre la densité synaptique et l'astrogliese réactive, à l'aide de l'imagerie TEP haute résolution chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer

Greet Vanderlinden
KU Leuven

→ 110.000 €



→ La maladie d'Alzheimer (MA) se caractérise par la mort des cellules nerveuses dans le cerveau, ce qui entraîne des troubles de la mémoire et la neurodégénérescence. Des recherches antérieures ont montré que la perte des connexions entre les cellules nerveuses (synapses) semble précéder la mort de celle-ci. Cependant, on ne sait pas encore pourquoi ces synapses disparaissent et comment les réactions inflammatoires sont impliquées dans ce processus. Cette étude vise à examiner cette question en se penchant sur deux processus : la perte de synapses et l'astrogliese réactive (un type de réaction inflammatoire dans le cerveau). Grâce à un nouveau scanner TEP à très haute résolution, les chercheurs peuvent pour la première fois mesurer ces processus de manière très détaillée chez des personnes vivantes. Le projet étudiera également comment ces changements sont liés aux troubles de la mémoire et si de simples tests sanguins peuvent également fournir des informations similaires. **Objectif : trouver des biomarqueurs fiables qui peuvent aider au diagnostic et au suivi de la maladie, ainsi qu'au développement de nouveaux traitements.**

Cartographie de l'interactome de la γ-sécrétase dans le cerveau humain à travers un spectre de dysfonctionnements

Florian Perrin
VIB – KU Leuven

→ 110.000 €



→ Ce projet étudie une enzyme du cerveau, la gamma-sécrétase, qui joue un rôle clé dans la maladie d'Alzheimer (MA). Cette enzyme agit comme une paire de ciseaux qui découpe certaines protéines en fragments. De petits changements dans son fonctionnement peuvent entraîner la production de fragments plus nocifs qui s'accumulent dans le cerveau et contribuent à la maladie. De rares mutations génétiques sont connues pour perturber fortement cette enzyme et augmenter le risque d'Alzheimer. En revanche, les protéines naturelles du cerveau qui régulent son activité restent encore peu connues. Pour la première fois, les chercheurs vont cartographier l'ensemble des protéines qui interagissent avec cette enzyme dans le cerveau humain. Pour cela, ils utiliseront des échantillons de cerveau provenant de personnes porteuses d'une mutation génétique très rare, appelée Jalisco Presenilin-1. Cette mutation provoque un dysfonctionnement clair de l'enzyme, ce qui permet d'observer plus facilement ses effets. **Objectif : identifier les protéines qui stabilisent ou perturbent l'activité de la gamma-sécrétase pour ouvrir la voie à de nouvelles pistes de traitement et mieux comprendre les premiers mécanismes de la MA.**

Comprendre le système immunitaire dans le cerveau des personnes atteintes d'Alzheimer pour développer de nouveaux traitements

Lien Van Hoecke

VIB – Université de Gand

→ 110.000 €



→ De plus en plus de recherches montrent qu'un système immunitaire déréglé joue un rôle crucial dans le développement de la maladie d'Alzheimer (MA). Les microglies, les principales cellules immunitaires du cerveau, sont activées de manière prolongée et ne se rétablissent pas complètement après une stimulation inflammatoire. La moelle osseuse du crâne constitue quant à elle un réservoir immunitaire capable d'envoyer directement des cellules immunitaires vers le cerveau, où elles peuvent influencer les mécanismes inflammatoires d'une manière différente de celle des cellules provenant de la circulation sanguine. Ce projet étudie comment les microglies et les cellules immunitaires provenant de la moelle osseuse crânienne changent au cours de la MA et comment une inflammation périphérique légère accélère ces changements. **Objectif : identifier les voies immunitaires perturbées à l'aide de modèles in vivo avancés et de technologies unicellulaires pour découvrir de nouvelles cibles thérapeutiques.**

Déryptage des mécanismes moléculaires sous-jacents à la phagocytose et à la dégradation de l'A_β par les microglies

Nicola Fattorelli & Anika Perdok

VIB – Université d'Anvers

→ 110.000 €



→ Les microglies sont les cellules de défense du cerveau. Leur rôle est de nettoyer les déchets et d'éliminer les substances nocives. Dans la maladie d'Alzheimer (MA), elles jouent un rôle central face à la bêta-amyloïde, une protéine qui s'accumule et forme des plaques responsables des dégâts cérébraux. Pendant longtemps, les traitements ont tenté de bloquer la production de cette protéine sans réel succès. Les nouveaux médicaments à base d'anticorps adoptent une autre stratégie en aidant les microglies à reconnaître et à éliminer la bêta-amyloïde déjà présente dans le cerveau ce qui permet de ralentir le déclin cognitif. Mais le fonctionnement des microglies est complexe. Si elles peuvent nettoyer le cerveau, elles peuvent aussi, dans certaines conditions, contribuer à la propagation des protéines toxiques. Cette recherche vise à créer des microglies « améliorées » à partir de cellules souches, capables de mieux éliminer la bêta-amyloïde sans favoriser sa diffusion. Ces cellules seront testées dans des modèles proches du cerveau humain afin de comprendre comment renforcer leur rôle protecteur. **Objectif : créer des microglies « améliorées » à partir de cellules souches pour tenter de développer des traitements plus efficaces et plus sûrs contre la MA.**



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 € !

Edit. resp. : Joost Martens • Fondation Recherche Alzheimer • Avenue Bourget 42 bte 6 • 1130 Bruxelles

© FRA / SAO 2026. Toute reproduction ou adaptation par quelque procédé que ce soit est interdite pour tous les pays sans consentement écrit au préalable de l'éditeur.