

## Mesure 31 : AAP modèles expérimentaux 2009

<b>AAP modèles expérimentaux 2009 : 4 projets – 1 000 k€</b>
<p><b>MIFLUINET</b> - In vitro reconstruction of the performant pathway using microfluidic based cell culture systems to study synapse and axonal degeneration in Alzheimer disease: microfluidic tools for living neuronal network reconstruction Bernard BRUGG Montant : 350 K€ <i>Notre projet vise à développer de nouveaux systèmes expérimentaux permettant de recréer un vitro des réseaux de neurones orientés dans des chambres de culture microfluidique.</i></p>
<p><b>MITOABETA</b> - A new mouse model of Alzheimer's Disease pathogenesis : Impact of A<math>\beta</math> in pathological ER-mitochondrial crosstalk Casper CASPERSEN Montant : 100 K€ <i>Dans ce projet, nous proposons d'évaluer si l'accumulation mitochondriale A<math>\beta</math> est relié au développement de la pathologie dans des modèles animaux de MA, et si des échanges dysfonctionnels entre la mitochondrie et le réticulum endoplasmique (RE) conduisant à l'import excessif A<math>\beta</math> et de calcium (Ca<sup>2+</sup>) venant du RE dans la mitochondrie peuvent expliquer, au moins en partie, le développement de la MA</i></p>
<p><b>ModAICD</b> - A new mouse model of Alzheimer's disease expressing AICD and C31 Frédéric CHECLER Montant : 250 K€ <i>L'hypothèse amyloïde accorde un rôle central au peptide amyloïde (A<math>\beta</math>) dans l'étiologie de la maladie d'Alzheimer (MA). Cependant, le lien entre l'excès de peptide A<math>\beta</math> dans les plaques séniles et les premiers signes de démence, les marques d'apoptose et les dégénérescences neurofibrillaires (DNF) demeure obscur. Des souris transgéniques « modèles » de la maladie d'Alzheimer (MA) ont été décrits. Ils sont souvent basés sur la surexpression de formes mutées de la protéine précurseur du peptide amyloïde (<math>\beta</math>APP), ou des présénilines (PS), les protéines du complexe <math>\beta</math>-sécrétase impliqué dans la génèse des peptides A<math>\beta</math>. Les cerveaux de ces souris transgéniques cognitivement altérées présentent des plaques séniles, mais sont souvent dépourvus de DNF et de perte neuronale. Nous proposons de développer de nouveaux modèles de souris transgéniques surexprimant l'AICD, un autre catabolite dérivé de la <math>\beta</math>APP et le C31, un catabolite de la <math>\beta</math>APP engendré par la caspase 3.</i></p>
<p><b>PRADNET</b> - Development of a reference primate model of Alzheimer's disease Jean-Michel VERDIER Montant : 300 K€ <i>Nous proposons de développer l'utilisation du primate lémurien <i>Microcebus murinus</i> (MIM) dont environ 10% des animaux montrent les lésions typiques de la MA en vieillissant. Nos objectifs consistent (i) à développer des approches scientifiques larges en vue de mettre au point des outils permettant d'offrir à la communauté scientifique un modèle primate d'étude du vieillissement et de la MA ; (ii) à proposer de nouvelles pistes d'investigations pour progresser dans la connaissance et la maîtrise de cette pathologie.</i></p>