



LISTE DES MEMBRES AU 01 février 2017

E-mail : clubalzheimer@yahoo.com

Web : <https://mmdn.umontpellier.fr/fr/club-alzheimer>

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

**Tasnime
AKBARALY**



Laboratoire	
Nom du Laboratoire MMDN Mécanismes moléculaires dans les démences neurodégénératives	
Unité Mixte Inserm U1198	
Université Montpellier, Place Eugène Bataillon CC105	
34095	MONTPELLIER cedex 05
E-mail : tasnime.akbaraly@inserm.fr	

Titre du projet #1	
Déterminer l'impact des facteurs alimentaires sur les pathologies associées au vieillissement cérébral	
Principaux objectifs	
<p>-Examiner les associations entre les typologies alimentaires et différents marqueurs biologiques périphériques du métabolisme cérébral (cholestérolémie, glycémie...) et des marqueurs périphériques du stress oxydant et des processus inflammatoires associés au vieillissement cérébral.</p> <p>-Examiner les associations entre les facteurs alimentaires et les marqueurs d'imagerie morphologique et fonctionnelle.</p> <p>-Examiner les associations entre les facteurs alimentaires et les pathologies associées au vieillissement cérébral en examinant les profils métabolomiques communs.</p>	
Expertise (mots clés)	
Epidémiologie	Viellissement
Imagerie	Epidémiologie nutritionnelle
	Métabolisme

Titre du projet #2	
Etude des trajectoires d'épisodes dépressifs sur les pathologies du vieillissement	
Principaux objectifs	
<p>-Examiner l'impact des facteurs métaboliques associés à la dépression sur le vieillissement</p> <p>-Examiner l'impact des comportements de santé associés aux épisodes dépressifs à l'âge adulte sur le vieillissement</p>	
Expertise (mots clés)	
Epidémiologie	Dépression
Métabolisme	Etude de cohorte Prospective

Modèles utilisés			
Humain			
Type d'étude	Population	Pays	Caractéristiques
Etude de cohorte : Whitehall II	Population adulte/ âgée	Royaume Uni	Population britannique suivie prospectivement depuis 30 ans avec mise en place d'une biobanque, recueil répété de paramètres cliniques et biologiques et métaboliques.
Etude de cohorte : FINRISK	Population âgée	Finlande	Population finlandaise avec des données de santé liées au registre de santé finlandais
Etude de cohorte : Whitehall Imaging Substudy	Population âgée	Royaume Uni	Sous échantillon de l'étude Whitehall II disposant de données d'imagerie

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Joel BOCKAERT



Laboratoire	
Nom du Laboratoire : Pole Rabelais	
Unité... IGF	
Rue... 141 rue de la Cardonille	
Code Postal 34094	MONTPELLIER
E-mail : joel.bockaert@igf.cnrs.fr	

Titre du projet #1				
Principaux objectifs				
Expertise (mots clés)				

Titre du projet #2				
Principaux objectifs				
Expertise (mots clés)				

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Nathalie CHEVALLIER	Laboratoire		
	Mécanismes Moléculaires dans les Démences Neurodégénératives (MMDN) Equipe EiAlz		
	INSERM U1198		
	Place Eugène Bataillon		
	34095	MONTPELLIER	
	Nathalie.chevallier@umontpellier.fr		

Titre du projet #1	IMPLICATION DE L'AXE DU STRESS (AXE HPA) DANS LA MALADIE D'ALZHEIMER
---------------------------	---

Principaux objectifs	
<ul style="list-style-type: none"> - Caractériser la dérégulation de l'axe du stress (axe HPA) dans la MA - Etudier le potentiel thérapeutique de modulateurs sélectifs des récepteurs aux glucocorticoïdes 	

Expertise (mots clés)				
Biochimie	Histologie	Neurogénèse adulte		

Titre du projet #2	
---------------------------	--

Principaux objectifs	

Expertise (mots clés)				

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Culture primaire de neurones hippocampes	rat	primaire	
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
J20	souris	APP (Sw/Ind) promoteur PDGF	Plaques amyloïdes apparaissent entre 3 et 6 mois Troubles comportement dès le plus jeune âge
oAβ25-35	rat	Injection icv d'oAβ25-35	Modèle aigu de la maladie d'Alzheimer
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

**Sylvie
CLAEYSEN**



Laboratoire	
Institut de Génomique Fonctionnelle (IGF)	
CNRS UMR5203 – INSERM U1191 – Université de Montpellier	
141 rue de la Cardonille	
34094	MONTPELLIER cedex 5
sylvie.claeyesen@igf.cnrs.fr	

Titre du projet #1	Modulation des récepteurs sérotoninergiques et de leurs réseaux pour ralentir la progression de la maladie d'Alzheimer			
Principaux objectifs				
<ul style="list-style-type: none"> - Développer des molécules multi-cibles pour activer les récepteurs 5-HT₄ et inhiber les récepteurs 5-HT₆ tout en inhibant l'acétylcholinestérase (col. P. Dallemagne, Caen). - Caractériser les protéines partenaires du R5-HT₄ et du R5-HT₆ (P. Marin) et leurs rôles dans le contexte de la maladie d'Alzheimer afin d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques. 				
Expertise (mots clés)				
RCPG	Sérotonine	Pharmacologie	α-sécrétase	Acétylcholinestérase

Titre du projet #2	Déterminer l'impact du microbiote intestinal dans la progression de la maladie d'Alzheimer			
Principaux objectifs				
<ul style="list-style-type: none"> - Analyser la composition du microbiote intestinal de souris modèles et de patients (col. A. Gabelle/ C. Berr) et déterminer les signatures métagénomique (Col. R. Burcelin), métabolomique et protéomiques associées. - Moduler le microbiote intestinal de souris modèles (transfert adoptif de microbiote, humanisation du microbiote) et caractériser son impact sur la progression de la pathologie (comportement, amyloïdose) - Identifier des agents pharmacologiques, prébiotiques ou probiotiques bénéfiques 				
Expertise (mots clés)				
Microbiote	FMT (transfert de matières fécales)	Amyloïde	Prébiotiques	Probiotiques

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
COS-7	Singe	Lignée	Transfection des cellules avec nos protéines d'intérêt et des constructions APP WT ou mutées
HEK-293	Humain	Lignée	
Culture primaire cortex	Souris	Primaire	
HS7 ou HS9	Humain	Lignées	Lignées stables KO pour l'α-secretase ADAM10
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
5XFAD (fond C57BL/6)	Souris	APP(Lon/Swe/Flo) PS1(M146L/L286V)	Plaques amyloïdes à 2 mois Déficit comportement à 4-5 mois
Autres			
Multiples constructions APP étiqueté GFP, YFP... portant une série de mutations retrouvées dans les formes familiales de maladie d'Alzheimer.			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

**Carole
CROZET**



Laboratoire

Laboratoire Stem cells and neurodegenerative diseases

U1183 INSERM IRMB

80 rue augustin Fliche

34295

MONTPELLIER

E-mail : carole.crozet@inserm.fr

Titre du projet #1

Cellules souches pluripotentes induites et modélisation de la maladie d'Alzheimer

Principaux objectifs

- Générer et caractériser des iPSC issues de patients atteints de la Maladie d'Alzheimer.
- Etudier le métabolisme de l'APP et Tau dans les cellules souches neurales et neurones dérivés à partir des iPSC
- Etudier les interactions APP/PrP/Tau

Expertise (mots clés)

Cellules souches

iPSC

APP

Tau

PrP

Modèles utilisés

Cellules

Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
iPSC APP	humain	iPSC et NSC	
iPSC Psen	humain	iPSC et NSC	
iPSC sporadic	humain	iPSC et NSC	
hESC, NSC	humain	H9 H1	Cellules souches embryonnaires humaines

Animaux

Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques

Autres

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Catherine DESRUMAUX	Laboratoire		
	Mécanismes Moléculaires dans les Démences Neurodégénératives (MMDN) Equipe EiAlz		
	Unité INSERM U1198		
	Place Eugène Bataillon Bâtiment 24 , 3è étage, CC105		
	Code Postal 34095	MONTPELLIER	
	E-mail : catherine.desrumaux@univ-montp2.fr		

Titre du projet #1	Impact du stress oxydant cérébral sur le développement de la maladie d'Alzheimer
---------------------------	---

Principaux objectifs				
<ul style="list-style-type: none"> - Déterminer, grâce à un modèle murin présentant un déficit modéré en vitamine E au niveau cérébral (souris KO pour la protéine plasmaticque de transfert des phospholipides (PLTP)), l'impact du stress oxydant sur le métabolisme d'APP et du peptide Aβ, ainsi que sur les déficits cognitifs associés à la maladie d'Alzheimer. - Déterminer si une supplémentation en antioxydants permet de prévenir les effets observés. 				
Expertise (mots clés)				
stress oxydant	antioxydants	PLTP	Métabolisme lipidique	

Titre du projet #2	Développement de nanovecteurs lipidiques pour l'administration intranasale de composés neuroprotecteurs
---------------------------	--

Principaux objectifs				
<ul style="list-style-type: none"> - Développer et optimiser des vecteurs efficaces (capsules lipidiques) pour l'administration de composés à visée neuroprotectrice par voie intranasale : antioxydants, inhibiteurs des récepteurs aux glucocorticoïdes, ... 				
Expertise (mots clés)				
Lipoprotéines	Antioxydants	Voie intranasale	Nanovecteurs	

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
oA β 25-35	Souris		Modèle aigu de la maladie d'Alzheimer
J20 (PDAPP)	Souris	hAPP(Sw/Ind)	Modèle transgénique de la maladie d'Alzheimer
PLTP-/-	Souris		Souris déficientes pour la protéine plasmaticque de transfert des phospholipides (PLTP). Distribution de la vitamine E altérée.
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Gina DEVAU



Laboratoire	
MMDN	
Inserm U1198-UM-EPHE	
Université de Montpellier, CC105, Place Eugène Bataillon	
Code Postal 34095	MONTPELLIER cedex 5
E-mail gina.devau@umontpellier.fr	

Titre du projet #1	
Modifications d'expression des gènes au cours du vieillissement cérébral et de la maladie d'Alzheimer	
Principaux objectifs	
<ul style="list-style-type: none"> - Différencier le vieillissement physiologique et la maladie d'Alzheimer par une approche transcriptomique, puces à ADN et NGS, chez le microcèbe primate lémurien, modèle naturel de la maladie d'Alzheimer. - Explorer les transcriptomes pour détecter les modifications d'expression les plus significatives. - Etablir les profils d'expression de gènes les plus spécifiques de chaque groupes, jeunes adultes, agés sains et primates Alzheimer like. - Comprendre les modifications par l'étude des « pathways », réseaux d'interactions dans lesquels interviennent les modifications d'expression génique. 	
Expertise (mots clés)	
Vieillessement	microcèbe
transcriptome	Analyse de données
Pathways	

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
Microcèbe	<i>Microcebus murinus</i>		Modèle naturel de la maladie d'Alzheimer
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Jean-Maurice DURA



Laboratoire	
Neurogenetics and Memory	
Institut de Génétique Humaine (IGH) – UMR9002, CNRS/Université de Montpellier	
141, rue de la Cardonille	
34396	MONTPELLIER CEDEX 5
Jean-maurice.dura@igh.cnrs.fr	

Titre du projet #1	
Role de la protéine APPL (β amyloid protein precursor-like) dans la croissance axonale	
Principaux objectifs	
<ul style="list-style-type: none"> - APPL est impliqué dans la croissance axonale des neurones des corps pédonculés, centre de la mémoire chez la <i>Drosophile</i>. - APPL, sous sa forme native, est un récepteur transmembranaire induisant l'activation de la protéine kinase ABL (Abelson tyrosine kinase) 	
Expertise (mots clés)	
APPL	ABL
Développement	Axone
Corps pédonculés	

Titre du projet #2	
Principaux objectifs	
Expertise (mots clés)	

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire lignée	Caractéristiques
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
<i>Amyloid protein precursor-like</i>	<i>Drosophila melanogaster</i>		
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

**Nadine
MESTRE-FRANCES**



Laboratoire	
Mécanismes moléculaires dans les démences neurodégénératives	
UMR U1198 INSERM-EPHE-UM	
Place E Bataillon	
Code Postal 34095	MONTPELLIER
E-mail : nadine.frances@umontpellier.fr	

Titre du projet #1		Induction de la maladie d'Alzheimer chez le microcèbe		
Principaux objectifs				
Induire l'accumulation de plaques amyloïdes dans le cerveau de microcèbes pour limiter l'hétérogénéité interindividuelle observée dans le modèle naturel pour permettre de tester la toxicité de molécules potentiellement utilisables en clinique				
Expertise (mots clés)				
histologie	comportement	Neuropathologie		

Titre du projet #2				
Principaux objectifs				
Expertise (mots clés)				

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
microcèbe	Microcebus murinus		Primate lémurien développant naturellement des dépôts amyloïdes
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Laurent GIVALOIS		Laboratoire	
		Mécanismes Moléculaires dans les Démences Neurodégénératives (MMDN) Equipe EiAlz	
		Unité INSERM U1198	
		Place Eugène Bataillon Bâtiment 24 , 3è étage, CC105	
		Code Postal : 34095	MONTPELLIER
		E-mail : laurent.givalois@umontpellier.fr	
Titre du projet #1	Implication de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe HPA) dans l'étiologie de la Maladie d'Alzheimer		
Principaux objectifs			
Caractérisation du rôle de l'axe HPA dans l'installation et le renforcement de la pathologie - Implication des récepteurs aux glucocorticoïdes (GR) et potentiel thérapeutique de nouveaux modulateurs sélectifs des GR - Développement de vecteurs (capsules lipidiques) pour l'administration centrale des modulateurs sélectifs des GR – Injection intra-nasale.			
Expertise (mots clés)			
Axe HPA	Neuroprotection	Neuroendocrinologie	Stress
			Glucocorticoïdes
Titre du projet #2	Rôle du système BDNF et en particulier du récepteur p75 dans le développement de la maladie d'Alzheimer		
Principaux objectifs			
Caractérisation <i>in vivo</i> et <i>in vitro</i> du système BDNF dans la Maladie d'Alzheimer. Implication du récepteur p75 dans la toxicité amyloïde			
Expertise (mots clés)			
BDNF	P75	Cycle cellulaire	
Titre du projet #3	Rôle d'une région hypothalamique particulière, l'éminence médiane, dans la clairance des peptides amyloïdes. Rôle des Tanycytes.		
Principaux objectifs			
Caractérisation <i>in vivo</i> et <i>in vitro</i> au niveau de l'éminence médiane hypothalamique du rôle des tanycytes dans l'élimination cérébrale des peptides amyloïdes			
Expertise (mots clés)			
Tanycytes	Clairance Aβ		
Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Culture de neurones hippocampiques	Rat	Primaire	Modèle de toxicité amyloïde (oAβ25-35)
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
oAβ25-35	Rat		Modèle aigu de la maladie d'Alzheimer
J20	Souris	hAPP(Sw/Ind)	Modèle transgénique de la maladie d'Alzheimer
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Hélène HIRBEC



Laboratoire	
Institut de Génomique	
CNRS UMR5203	
141 rue de la Cardonille	
34094	MONTPELLIER
hhirbec@gmail.com	

Titre du projet #1	Caractérisation de la diversité de cellules microgliales dans la maladie d'Alzheimer & Incidence de ces cellules sur la progression de la pathologie.
---------------------------	---

Principaux objectifs
<ul style="list-style-type: none"> ° Utiliser des approches à haut-débit (RNAseq) pour caractériser la diversité des cellules microgliales dans la maladie d'Alzheimer ° Utiliser ces approches pour identifier des biomarqueurs précoces de la pathologie ou des biomarqueurs de l'évolution de la pathologie ° Déterminer le rôle potentiel des différentes sous-populations de microglies dans le développement de la pathologie. L'objectif in fine étant de définir stratégies thérapeutiques permettant de préserver les effets bénéfiques de l'activation microgliale tout en restreignant ses effets délétères.

Expertise (mots clés)				
Microglies	Transcriptome (RNAseq)	Biomarqueurs	Cytométrie	Immunohistologie

Titre du projet #2				
Principaux objectifs				
Expertise (mots clés)				

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
APP/PS1 (Fond C57BL6/J)	Souris	APPswePS1dE9	Apparition des plaques autour de 4 mois Premiers déficits cognitifs à partir de 6 mois
APP/PS1.CX3CR1 ^{+/GFP} (Fond C57BL6/J)	Souris	APPswePS1dE9	Décours de la pathologie : idem souris APP/PS1 Cellules microgliales taggées par la GFP
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Freddy JEANNETEAU	Laboratoire		
	Institut de génomique fonctionnelle		
	CNRS UMR5203 INSERM U1191		
	141 rue de la Cardonille		
	34094	MONTPELLIER	
	Freddy.jeanneteau@igf.cnrs.fr		

Titre du projet #1	Mechanisms of glucocorticoid resistance in AD
---------------------------	--

Principaux objectifs
Stress is major risk factor for AD. Glucocorticoids are important mediators of the stress response that aggravate AD neuropathology. Evidence point toward hypo-function rather than hyper-activity of the glucocorticoid receptor in chronic stress, aging and AD. We investigate new mechanisms of glucocorticoid signaling in AD, notably the neurotrophic-priming mechanism that integrate BDNF and glucocorticoid activities in brain. We generate a knockin mouse model to disrupt this mechanism and test its impact on tau and amyloid neuropathologies.

Expertise (mots clés)				
glucocorticoid	tau	amyloid	BDNF	

Titre du projet #2	
---------------------------	--

Principaux objectifs

Expertise (mots clés)				

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
5xFAD	mouse		
J20	mouse		
GR-A134/A267	mouse		Conditional knockin
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

**Eric
KREMER**



Laboratoire	
IGMM	
5535	
Rt de Mende	
Code Postal	MONTPELLIER
E-mail	eric.Kremer@igmm.cnrs.fr

Titre du projet #1				
The role of CAR during adult neurogenesis				
Principaux objectifs				
Understanding impact of CAR loss of function in healthy and pro-inflammatory environment				
Expertise (mots clés)				
adenoviruses & vectors	Cell biology	Intracellular trafficking	Gene transfer in the brain	

Titre du projet #2				
Principaux objectifs				
Expertise (mots clés)				

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
CAR flx	mice		No phenotype
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Christelle LASBLEIZ

Laboratoire	
MMDN	
U1198 Inserm	
Université Montpellier Place Eugene Bataillon - CC105	
34095	Montpellier Cedex 05
Christelle.lasbleiz@ephe.sorbonne.fr	

Titre du projet #1	Caractérisations cellulaires de microcèbes développant la pathologie Alzheimer			
Principaux objectifs				
<ul style="list-style-type: none"> - Mise au point d'un modèle cellulaire naturel ou induit de la pathologie d'Alzheimer - Caractérisation et analyse de ce modèle 				
Expertise (mots clés)				
Microcèbes	Alzheimer	Fibroblastes		

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
fibroblaste	microcèbe	Primaire	Transfection des cellules avec des constructions APP WT et mutées
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Iréna LASSOT



Laboratoire	
IGMM Equipe S. Desagher	
UMR5535	
1919 Route de Mende	
34293	MONTPELLIER
irena.lassot@igmm.cnrs.fr	

Titre du projet #1				
Caractérisation d'une nouvelle voie de régulation de l'expression de l'alpha-synucléine. Implication dans la maladie de Parkinson.				
Principaux objectifs				
Caractériser les interactions moléculaires impliquées dans la régulation de l'expression de l'alpha-synucléine pour pouvoir les moduler				
Expertise (mots clés)				
Alpha-synucléine	E3 ubiquitin ligase	proteasome	CrispR/cas9	

Titre du projet #2				
Principaux objectifs				
Expertise (mots clés)				

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
SH-SY5Y	humaine	lignée	
LUHMES	humaine	lignée	
Neurones granulaires de cervelet	murine	primaire	Modèle d'apoptose neuronale
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Anne MARCILHAC



Laboratoire	
Mécanismes Moléculaires dans les Démences Neurodégénératives (MMDN)	
U1198 Inserm-EPHE-UM	
Place Eugène Bataillon, Bât 24, cc105	
34095	MONTPELLIER
E-mail : marcilhac@univ-montp2.fr	

Titre du projet #1		Implication de Reg-1 α dans la physiopathologie des maladies neurodégénératives		
Principaux objectifs				
Comprendre la fonction de Reg-1 α au cours des processus neurodégénératifs sur des modèles reproduisant l'hyperphosphorylation de Tau (culture cellulaire, zébrafish, souris transgéniques) Etablir la valeur de Reg-1 α comme marqueur de pathologies neurodégénératives et l'associer à certains facteurs de risques chez l'homme (<i>collaboration Dr Audrey Gabelle, CHRU Montpellier,</i>)				
Expertise (mots clés)				
Reg-1 α	Tau	Phosphorylation/Glycosylation	Alzheimer	Biologie cellulaire

Titre du projet #2				
Principaux objectifs				
Expertise (mots clés)				

Modèles utilisés				
Cellules				
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques	
PC12	rat	lignée	Transfection des cellules avec notre protéine d'intérêt Reg-1 α normale ou mutée sur différents sites et des constructions Tau WT ou mutée	
Culture primaire cortex	rat	primaire		
Culture primaire hippocampe	rat	primaire		
Animaux				
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques	
PLB2 Tau (fond C57BL6) (Coll. Pr Riedel)	Souris	double mutation P301L/R406W	Hyperphosphorylation de Tau (PHF1, CP13, AT8) et déficits comportementaux dès 6 mois	
Tau-P301L (Coll. M. Rossel)	Zebrafish	hTau-P301L	Hyperphosphorylation de Tau Perturbations du comportement Modifications axonales et mort neuronale.	

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Philippe MARIN



Laboratoire	
Institut de Génomique Fonctionnelle	
UMR CNRS 5203, INSERM U1191	
141 Rue de la Cardonille	
34094	MONTPELLIER Cedex 5
E-mail : philippe.marin@igf.cnrs.fr	

Titre du projet #1	Caractérisation de l'interactome de Tau dans des modèles précliniques de la maladie d'Alzheimer
--------------------	---

Principaux objectifs	
Caractériser par une stratégie AP-MS les partenaires protéiques de la protéine Tau humaine dans des modèles cellulaires et murins de la maladie, dans la perspective d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques – Etudier l'impact de partenaires potentiellement intéressants dans la dégénérescence neurofibrillaire.	

Expertise (mots clés)				
Protéomique	Pharmacologie	Biologie cellulaire	Biochimie	

Titre du projet #2	Identification et validation de biomarqueurs protéiques de la maladie d'Alzheimer dans le LCR humain
--------------------	--

Principaux objectifs	
Identifier et valider dans le LCR humain grâce à des approches de spectrométrie de masse quantitative (label-free et PRM) des biomarqueurs précoces de la maladie et des biomarqueurs la différenciant des autres maladies neurodégénératives ou démences.	

Expertise (mots clés)				
Protéomique quantitative				

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
SH-SY5Y	humain	lignée	Surexpression inductible de Tau humaine
Neurones en culture	Souris/rat	primaire	Surexpression ou invalidation de protéines par infection virale
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
Souris TauP ³⁰¹ L	souris	<i>hTauP³⁰¹L</i>	Surexpression de TauP ³⁰¹ L
Souris knock-in exprimant tau humaine	Souris	<i>hTAU</i>	Expression de Tau humaine à un niveau « physiologique »

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Tangui MAURICE



Laboratoire	
Mécanismes Moléculaires dans les Maladies Neurodégénératives	
Unité 1198 INSERM	
Université de Montpellier, cc 105, place Eugène Bataillon	
34095	MONTPELLIER
tangui.maurice@umontpellier.fr	

Titre du projet #1	Neuroprotection ciblant la protéine chaperone sigma-1 dans la maladie d'Alzheimer
--------------------	---

Principaux objectifs	Analyse des effets protecteurs de cette protéine majeure des MAMs dans les processus neurodégénératifs. Criblage et caractérisation de nouveaux ligands agonistes ou PAM sigma-1.
----------------------	---

Titre du projet #2	Neuroprotection par des formulations d'EPO à forte pénétrance centrale
--------------------	--

Principaux objectifs	Analyse des effets protecteurs de la Neuro-EPO. Identification et caractérisation de l'EPO centrale endogène. Types cellulaires et récepteurs impliqués.
----------------------	--

Titre du projet #3	Role de la butyrylcholinesterase dans les processus neurodegeneratifs.
--------------------	--

Principaux objectifs	Analyse du role de la BChE dans la toxicité. Criblage et caractérisation d'inhibiteurs de la BChE.
----------------------	--

Titre du projet #4	Développement d'un test comportemental d'analyse de la mémoire topographique, le Hamlet test
--------------------	--

Principaux objectifs	Développement du test en partenariat avec la société Viewpoint. Caractérisation comportementale et pharmacologique du test et de ses impacts sur la plasticité cérébrale. Mise en œuvre sur des problématiques Alzheimer, environnement enrichi, dépression (en collab.), Huntington (en collab.).
----------------------	--

Expertise (mots clés)				
Comportement animal	Biochimie	Morphologie	Physiologie	

Modèles utilisés			
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
Aβ ₂₅₋₃₅	Souris		Modèle pharmacologique de toxicité amyloïde
APP _{Swe}	Souris		Lignée Tg2576
AChE +/-	Souris		Collab. INRA UMR866. Fond C57Bl/6.
BChE KO	Souris		Collab. INRA UMR866. Fond 129sv.
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Marie-Laure PARMENTIER

Laboratoire	
Institut de Génomique Fonctionnelle (IGF)	
CNRS UMR5203 – INSERM U1191 – Université de Montpellier	
141 rue de la Cardonille	
34094	MONTPELLIER cedex 5
mlparmentier@igf.cnrs.fr	

Titre du projet #1	Etude de la toxicité de la protéine Tau humaine			
Principaux objectifs				
- comprendre les mécanismes mis en jeu dans la toxicité de la protéine Tau humaine				
Expertise (mots clés)				
microtubules	Biologie cellulaire	Division cellulaire	Transport axonal	phosphorylation

Titre du projet #2				
Principaux objectifs				
Expertise (mots clés)				

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
SH-SY5Y	Humain	Lignée	
Hela	Humain	Lignée	
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
UAS-formes de Tau	Drosophile	Diverses formes de Tau humaine ou drosophile	Dépend du domaine choisi de l'expression de Tau
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Véronique PERRIER		Laboratoire			
		Mécanismes Moléculaires dans les Démences Neurodégénératives (MMDN) Equipe EiAlz			
		Lab. mixte Inserm U1198, Université de Montpellier, EPHE			
		UM, Place Eugène Bataillon, Bat 24, CC105			
		34095	MONTPELLIER Cedex 05		
		Veronique.perrier@umontpellier.fr			
Titre du projet #1		Impact de l'exposition chronique aux faibles doses de pesticides sur un modèle murin de la maladie d'Alzheimer			
Principaux objectifs					
<ul style="list-style-type: none"> - Etudier les effets <i>in vivo</i> d'un cocktail de pesticides à faible dose sur les marqueurs de la maladie d'Alzheimer en particulier l'agrégation du peptide amyloïde Abeta1-42 et les processus d'inflammation. - Etudier l'impact des pesticides sur l'angiopathie amyloïde et les vaisseaux sanguins (coll. Freddy Jeanneteau et Margarita Arango, IGF). - Etudier les mécanismes de fibrillation <i>in vitro</i> en présence de pesticides. 					
Expertise (mots clés)					
Pesticides	Agrégation	Inflammation	Prion-like	Angiopathie	
Titre du projet #2		Impact de l'exposition chronique aux faibles doses de pesticides sur les cellules souches neurales adultes			
Principaux objectifs					
<ul style="list-style-type: none"> - Isoler des cellules souches neurales adultes de souris sauvages et transgéniques (modèle J20) préalablement exposées à un cocktail de pesticides (Coll. Carole Crozet, IRMB). - Etudier l'impact des pesticides sur la prolifération et la différenciation des cellules souches neurales adultes. 					
Expertise (mots clés)					
Cellules souches adultes	Prolifération	Différenciation	Pesticides		
Modèles utilisés					
Cellules					
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques		
Cellules souches neurales adultes			En cours d'isolement et de caractérisation à différents temps.		
Animaux					
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques		
J20 (fond C57Bl/6)	Souris	APP(Swe/ind)	Plaques amyloïdes visibles à partir de 5 mois et nombreuses à 9 mois.		
Autres					
Mise en place de modèle d'agrégation <i>in vitro</i>					

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Mireille ROSSEL



Laboratoire	
Mécanismes Moléculaires dans les Démences Neurodégénératives	
UMR INSERM U1198 – Université Montpellier- EPHE	
Cc105 place E. Bataillon Université Montpellier	
34095	MONTPELLIER
E-mail : mireille.rossel@umontpellier.fr	

Titre du projet #1		Mise en place de modèles de neurotoxicité précoce chez le poisson-zèbre		
Principaux objectifs				
<ul style="list-style-type: none"> - Caractériser les étapes précoces conduisant à la mort neuronale liée au développement de tauopathie et/ou de toxicité amyloïde. - Identifier des mécanismes de neuroprotection en modulant les facteurs impliqués 				
Expertise (mots clés)				
Tau	Poisson-zèbre	neurotoxicité	apoptose	

Titre du projet #2		Analyser le rôle du BDNF au cours du développement d'un système mécanosensoriel, la ligne latérale du poisson-zèbre		
Principaux objectifs				
<ul style="list-style-type: none"> - Caractériser les défauts de développement, maturation et régénération des organes sensoriels et de l'innervation associée. - Analyser ces déficits au cours du vieillissement/ neurotoxicité et proposer des stratégies de régénération des cellules ciliées et du nerf associé 				
Expertise (mots clés)				
Ligne latérale	neuromaste	Cellules ciliées	régénération	Nerf ligne latérale

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
TgTauP301L	Poisson-zèbre	Tg(elavI3.2:gal4-vp16); Tg(UAS:hsaMAPT[P301L]:DsRed)	Mort neuronale et déficits axonaux 2 jours post-fécondation
Tg ClaudinB :GFP	Poisson-zèbre	Tg(-8.0claudinB-GFPB:lynEGFP) ^{z1106}	Expression GFP dans les cellules de la ligne latérale
Autres			
Responsable scientifique plateforme poisson-zèbre U1198			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Sara SALINAS



Laboratoire	
Pathogenesis and Control of Chronic Infections	
Inserm UMR 1058	
60 Rue de Navacelles	
34090	MONTPELLIER
Sara.salinas@inserm.fr	

Titre du projet #1	Etude des mécanismes de l'infection du système nerveux par le virus de l'immunodéficience humaine
--------------------	--

Principaux objectifs

Comprendre la signalisation et le trafic intracellulaire du VIH et de ses protéines dans les cellules gliales, les neuroprécurseurs et les neurones matures.

Expertise (mots clés)

VIH	Trafic intracellulaire	Signalisation		
------------	-------------------------------	----------------------	--	--

Titre du projet #2	Interactions moléculaires entre Arbovirus et cellules du système nerveux
--------------------	---

Principaux objectifs

Comprendre les mécanismes d'infection et la réponse cellulaire neuronale et gliale d'arbovirus neurotropes

Expertise (mots clés)

Arbovirus	Réponse virale	anti-Zika		
------------------	-----------------------	------------------	--	--

Modèles utilisés

Cellules

Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Neurones	Souris	primaires	
Astrocytes et microglie	humain		
Modèle de BHE	humaine		

Animaux

Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques

Autres

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Françoise TROUSSE



Laboratoire	
Mécanismes Moléculaires dans les Démences Neurodégénératives (MMDN)	
Inserm U1198-EPHE-UM	
Place Eugène Bataillon, Bât 24, cc105	
34095	MONTPELLIER
E-mail : francoise.trousse@umontpellier.fr	

Titre du projet #1		Rôle de la fonction/structure de Reg-1α dans les processus de différenciation et migration neuronale dans le cortex cérébral de souris		
Principaux objectifs				
<ul style="list-style-type: none"> - Caractériser le domaine fonctionnel de Reg-1α dans la croissance neuritique et dans la migration neuronale - Recherche des voies de signalisation impliquées 				
Expertise (mots clés)				
Développement du cortex cérébral	Migration neuronale	Croissance neuritique	Reg-1α	In vivo

Titre du projet #2		Rôle de Reg-1α dans la physiopathologie des maladies neurodégénératives de type taupathies		
Principaux objectifs				
<ul style="list-style-type: none"> - Comprendre la fonction de Reg-1α au cours des processus neurodégénératifs sur des modèles reproduisant l'hyperphosphorylation de Tau. 				
Expertise (mots clés)				
Modèles in cellulo et in vivo	Reg-1α	Tau hyperphosphorylée	Cortex cérébral	

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Culture cortex/hippocampes	rat	E17,5 primaire	Transfection des cellules avec nos constructions Wt ou mutées de Reg-1 α et/ou de la protéine TAU
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
C57BL6	souris	transitoire	Electroporation in utero Constructions Reg1 α et mutants de protéolyse
PLB2 Tau (fond C57BL6) (Coll. Pr Riedel)	souris	double mutation P301L/R406W	Hyperphosphorylation de Tau (PHF1, CP13, AT8) et déficits comportementaux dès 6 mois

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Lauriane ULMANN



Laboratoire	
Institut de Génomique Fonctionnelle (IGF)	
CNRS UMR5203 – INSERM U1191 – Université de Montpellier	
141 rue de la Cardonille	
34094	MONTPELLIER
Lauriane.ulmann@igf.cnrs.fr	

Titre du projet #1		Rôle des récepteurs P2X4 microgliaux dans la maladie d'Alzheimer		
Principaux objectifs				
Localiser et caractériser le rôle du récepteur P2X4 dans le développement de plaques amyloïdes. Déterminer le lien entre P2X4 et ApoE				
Expertise (mots clés)				
P2X	microglies	inflammation	lipides	

Titre du projet #2				
Principaux objectifs				
Expertise (mots clés)				

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Microglies	Souris	primaire	P2X4+/+ et P2X4-/-
BMDM	Souris	Primaire	P2X4+/+ et P2X4-/-
HEK	Humain	lignée	Transfection de protéines d'intérêt
COS	singe	lignée	Transfection de protéines d'intérêt
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
P2X4-/-	souris	P2X4	
APP/PS1	souris	Tg(APP ^{swe} ,PSEN1 ^{dE9})	Plaques amyloïdes vers 6/8 mois
APP/PS1xP2X4-/-	souris		
CX3CR1+/eGFP	souris	Knock-in	
Injection ICV de peptide	souris		
Autres			

FICHE CHERCHEUR ALZHEIMER 2017

Jérôme VIALARET



Laboratoire	
LBPC	
CHU - IRMB	
80 Avenue Augustin Fliche	
34295	MONTPELLIER
Jerome_vialaret@yahoo.fr	

Titre du projet #1	Quantification de biomarqueurs Alzheimer dans la CSF par Spectrométrie de masse et Elisa			
Principaux objectifs				
<ul style="list-style-type: none"> - Développer et valider des méthodes analytiques pour le dosage de biomarqueurs Alzheimer - Technologies : principalement spectrométrie de masse ciblée mais aussi Elisa (MSD, SIMOA) 				
Expertise (mots clés)				
LCMS (MRM)	Tau	Abeta	Orexine	Multiplex

Titre du projet #2				
Principaux objectifs				
Expertise (mots clés)				

Modèles utilisés			
Cellules			
Nom du modèle	Espèce	Primaire / lignée	Caractéristiques
Animaux			
Nom du modèle	Espèce	Transgène	Caractéristiques
Autres			
Echantillons biologiques humains : CSF, Blood, urine, salive			