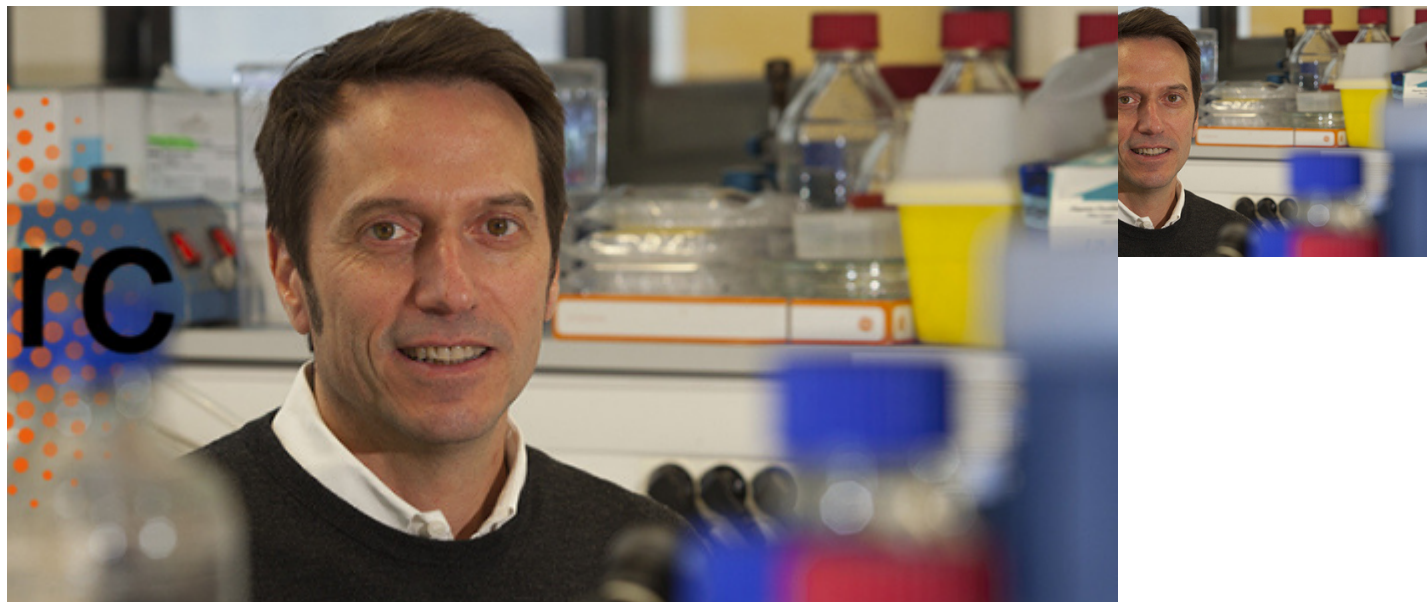


[Accueil](#) > [Présentation](#) > [Actualités](#) > [Actus recherche](#)

Frédéric Saudou obtient l'ERC Advanced Grant

Le Conseil européen de la recherche a annoncé la sélection des lauréats du "ERC Advanced Grant 2018" : Frédéric Saudou, directeur du GIN (UGA / Inserm) et professeur UGA-CHUGA, a reçu la bourse ERC Advanced pour son projet sur la maladie de Huntington.



Fondé en 2007, l'ERC finance les meilleurs projets scientifiques au niveau européen. Attribuées annuellement, les bourses ERC sont actuellement considérées comme une reconnaissance d'excellence dans l'enseignement supérieur et la recherche à l'échelle européenne.

2 052 projets de recherche ont été soumis cette fois, dont près de 11% ont été sélectionnés pour financement. 10 scientifiques français ont reçu un financement en sciences de la vie, deux dans le domaine des neurosciences (LS5), dont Frédéric Saudou.

Une 3ème ERC pour le GIN

---

Depuis sa création, trois bourses ERC ont été attribuées aux chercheurs de GIN dans les trois catégories: "Advanced grant" (AdG) pour les chercheurs les plus expérimentés (Frédéric Saudou, cette année), "Consolidator Grant" pour les chercheurs ayant quelques années d'expérience (Olivier David en 2014), et "Starting Grant" pour les jeunes chercheurs ayant passé leur thèse il y a moins de 7 ans.

L'ERC StG a été attribuée à Homaira Nawabi en 2017. A noter qu'Olivier David a également reçu en 2018 une "ERC Proof of Concept".

Un coup de pouce européen pour explorer les mécanismes pathogéniques de la maladie de Huntington

---

La 3ème bourse récompense **Frédéric Saudou**. Son équipe étudie les mécanismes moléculaires à l'origine de la neurodégénérescence dans la maladie de Huntington (HD). "Nous sommes encore loin de comprendre la complexité des mécanismes conduisant à la neurodégénérescence en HD, déclare Frédéric Saudou."

Décrypter le rôle de la huntingtine dans l'approvisionnement en énergie pour le transport axonal en situation normale et dans la maladie de Huntington

---

"Nous avons découvert il y a plusieurs années qu'une fonction importante de HTT, la protéine qui, lorsqu'elle est mutée, provoque la HD, joue un rôle crucial dans le transport axonal de petites vésicules contenant des facteurs trophiques. Ce transport, lorsqu'il est modifié, a un effet délétère sur le cerveau. Plus récemment, nous avons identifié un nouveau mécanisme par lequel une enzyme spécifique fournit de l'énergie au transport axonal.

Notre hypothèse est que la HTT est clé pour réguler cet approvisionnement en énergie et que des défauts de ce mécanisme pourraient être liés à la maladie de Huntington."

Ce projet devrait permettre de comprendre comment HTT régule le transport axonal et comment l'homéostasie énergétique joue un rôle dans la maladie de Huntington et potentiellement dans d'autres anomalies neurodégénératives liées à des anomalies du trafic intracellulaire.

Mise à jour le 11 juin 2019