



**Jean-Luc Balligand**

Université catholique de Louvain

*L'aquaporine-1 cardiaque: nouveau régulateur du remodelage myocardique.*

Le remodelage myocardique est un processus qui mène à des changements dans la physiologie du myocarde en réponse à une maladie ou à une lésion cardiaque. L'aquaporin-1 (AQP1), un canal facilitant les transports rapides d'eau à travers les membranes plasmiques, est exprimée dans la plupart des types cellulaires qui composent le myocarde. Lors de l'étude du rôle de AQP1 dans la physiologie du cœur, nous avons observé que les souris génétiquement déficientes en AQP1 présentent un cœur de petite taille (microcardie). Ces souris développent par ailleurs moins d'hypertrophie et de fibrose que les souris contrôles en réponse à une infusion d'angiotensine II, un stimulus pro-hypertrophique dont l'effet est médié par l'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.

Au cours de notre projet, nous examinerons la contribution de l'AQP1 des myocytes cardiaques, des cellules endothéliales et des fibroblastes, dans le remodelage myocardique in vitro et in vivo. En particulier, nous testerons l'hypothèse selon laquelle l'AQP1 facilite le transport transmembranaire d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Nous examinerons également le rôle de l'AQP1 dans le remodelage ventriculaire humain.

**Stefan Constantinescu**

Université catholique de Louvain

*Cibler la signalisation pathologique de la calréticuline mutante via le récepteur à la thrombopoïétine et JAK2 dans les néoplasmes myéloprolifératifs.*

Nous étudions le contrôle de la formation du sang par les cytokines (par ex. thrombopoïétine), des petites protéines qui jouent un rôle majeur dans la communication intercellulaire. Ces cytokines se lient à des récepteurs membranaires agissant via la voie de signalisation intracellulaire JAK-STAT. Les néoplasmes myéloprolifératifs (NMP) sont un groupe de pathologies des cellules souches hématopoïétiques, les cellules à l'origine de toutes les lignées de cellules sanguines. Nous étudions 3 formes de NMP, la polycythémie vraie, la thrombocythémie essentielle et la myélofibrose primaire. Nous avons découvert des mutations de JAK2 (une kinase intracellulaire de la voie JAK-STAT) et du récepteur à la thrombopoïétine (TpoR), présentes dans les NMP et entraînant une activation pathologique de la voie de signalisation JAK-STAT. D'autres groupes ont décrit des mutations de la calréticuline (CALR) chez des patients atteints de thrombocythémie essentielle et de myélofibrose primaire. Nous avons démontré que le principal mécanisme par lequel les mutants de CALR mènent à une NMP, est caractérisé par une activation spécifique de TpoR dans les mégakaryocytes (cellules responsables de la production des plaquettes). CALR et TpoR interagissent dans le réticulum endoplasmique avant d'être transportées ensemble à la surface cellulaire où le TpoR est activé, indépendamment de son ligand, la thrombopoïétine.

Nous allons étudier le trafic intracellulaire de TpoR-CALR et la signalisation qui en découle. Notre but est de comprendre ce mécanisme oncogénique unique et de développer des stratégies thérapeutiques permettant de bloquer l'activation du TpoR et de JAK2 chez les patients atteints de NMP.



### **Pierre Coulie**

Université catholique de Louvain

*Etude du rôle et de la spécificité de lymphocytes T cytolytiques dans des formes sévères de maladies auto-immunes humaines.*

Les lymphocytes T cytolytiques CD8 (CTL) sont des cellules ciblant et éliminant avec une spécificité extrême des cellules infectées, tumorales ou greffées. Notre hypothèse est que certains CTL sont pathogènes dans des formes sévères de maladies auto-immunitaires humaines. Parmi celles-ci, nous étudierons des formes sévères de polyarthrite rhumatoïde (PR) et la néphrite lupique (NL). Jusqu'à présent, la physiopathologie de ces maladies a essentiellement été étudiée du point de vue des dommages causés par les auto-anticorps.

Dans la polyarthrite rhumatoïde, les patients ont des auto-anticorps contre des protéines citrullinées. La citrullination est une modification post-traductionnelle de l'arginine en citrulline. Une hypercitrullination peut être induite par la destruction de la membrane plasmique, par exemple sous l'effet de CTL. Nous avons montré la présence de CTL dans le tissu synovial de patients souffrant de PR sévère. Nous pensons que ces CTL peuvent être spécifiques de peptides citrullinés. Leur activité lytique induirait une augmentation de la citrullination, conduisant à un auto-entretien du problème.

La physiopathologie de la néphrite lupique n'est pas claire. Il s'agit d'une forme grave du lupus érythémateux disséminé, une maladie dont les patients présentent également des auto-anticorps pathogènes. Les données préliminaires suggèrent que des CTL reconnaissant des auto-antigènes de rein pourraient bien entretenir le lupus érythémateux.

A partir de tissus de patients atteints de polyarthrite rhumatoïde ou de néphrite lupique, nous isolerons des CTL spécifiques des tissus malades. Nous utiliserons une approche 'single-cell' pour identifier leurs antigènes cibles. Identifier ces antigènes permettra de développer des outils diagnostiques et des approches d'immunosuppression ciblée.

### **François Fuks**

Université libre de Bruxelles

*Etude du rôle fondamental de l'épigénétique de l'ARN et de son implication dans le cancer.*

Les altérations épigénétiques sont des modifications de l'ADN et des histones, qui ne modifient pas la séquence ADN proprement dite. Ces altérations épigénétiques jouent un rôle clef dans des maladies humaines, telles que le cancer. Les modifications de l'ADN et des histones ont longtemps été considérées comme les piliers de l'épigénétique. Cependant, un tout nouveau domaine de recherche émerge : l'épigénétique de l'ARN. La contribution des modifications épigénétiques de l'ARN au devenir cellulaire est encore peu connue. Nos récents travaux ont permis de lever pour la première fois le voile sur le rôle clef que joue l'une de ces modifications, l'hydroxyméthylation de l'ARN (ou hmrC). Nous avons établi la cartographie de cette modification chez la Drosophile et associé les niveaux d'hmrC à des modifications du phénotype.

Notre projet vise à mettre en évidence et à caractériser les profils d'hydroxyméthylation de l'ARN dans des contextes physiologique et pathologique chez les mammifères. Nous voulons caractériser, dans les cellules souches embryonnaires de souris, la plasticité et les cibles physiologiques d'hmrC. Nous voulons élucider l'impact fonctionnel de cette modification et évaluerons les perturbations potentielles d'hmrC dans le cancer, en particulier dans le cancer mammaire. Notre projet devrait contribuer à comprendre à la fois les principes fondamentaux sous-jacents à l'épigénétique de l'ARN et son implication dans l'oncogenèse. Nous évaluerons si les changements d'hmrC peuvent servir de nouveaux biomarqueur pour le diagnostic, le pronostic et la surveillance des tumeurs et positionner l'épigénétique de l'ARN dans le domaine de la médecine personnalisée du cancer.



### **Anna Maria Marini**

Université libre de Bruxelles

*Les facteurs Rh et le contrôle de la perméabilité membranaire à l'ammonium.*

L'ammonium (en fait l'ion ammonium  $\text{NH}_4^+$  et l'ammoniac non chargé  $\text{NH}_3$ ) est une source majeure d'azote pour les micro-organismes et les plantes. Chez les animaux, il est principalement décrit en tant que régulateur du pH et déchet neurotoxique. Une accumulation excessive de ce composé provoque une hyperammoniémie, pouvant conduire à des pathologies graves, voire mortelles, comme une paralysie cérébrale. Des mécanismes sophistiqués de détoxification et d'élimination de l'ammonium, impliquant le foie et le rein, se sont donc développés au cours de l'évolution pour éviter ce phénomène. Nous avons été les premiers à découvrir les systèmes de transport actif d'ammonium, remettant en cause la théorie selon laquelle les mouvements transmembranaires d'ammonium étaient l'unique fait de la diffusion passive et incontrôlable du  $\text{NH}_3$ . Leurs travaux ont mené à la découverte inattendue que les protéines Rh (du groupe sanguin Rhésus) des mammifères appartiennent à la même famille très conservée que les transporteurs d'ammonium des microbes et invertébrés. Les protéines de cette famille Mep-Amt-Rh facilitent l'influx et/ou l'efflux spécifique d'ammonium au travers des membranes cellulaires.

Notre projet vise à comprendre le rôle de l'ammonium et des protéines Rh dans des voies de signalisation cellulaire intervenant dans la prolifération de cellules cancéreuses. Les modèles développés au laboratoire seront exploités pour cibler l'activité des transporteurs d'ammonium et étudier l'impact de leur activation ou inactivation.

### **Pierre van der Bruggen**

Université catholique de Louvain

*Au carrefour du cancer et de l'auto-immunité: de nouvelles cibles thérapeutiques sur les lymphocytes T humains épuisés.*

L'épuisement des lymphocytes T est un état de dysfonctionnement observé chez la souris lors d'infections chroniques et de cancers, lorsque il y a persistance de l'antigène. L'épuisement est généralement expliqué par l'expression de récepteurs de surface connus sous le nom de «checkpoint inhibitors». Des anticorps contre ces «checkpoint inhibitors» sont aujourd'hui utilisés en clinique avec des résultats impressionnants. L'épuisement des lymphocytes T humains n'est cependant pas compris au niveau fonctionnel. Nous avons donc décidé de réexaminer ce phénomène. En stimulant in vitro, de façon répétée, des lymphocytes T humains, nous avons obtenu des lymphocytes T épuisés dont le phénotype est différent des lymphocytes T murins épuisés. En effet, l'expression des « checkpoint inhibitors » n'explique pas leur dysfonctionnement. Après analyse de leur transcriptome, nous avons sélectionné deux gènes candidats pour des études plus approfondies. Ces gènes codent pour des protéines sécrétées qui pourraient donc être modulées avec des anticorps. Nos travaux montrent que l'expression de ces 2 gènes est nécessaire au dysfonctionnement des lymphocytes T.

Au cours de ce projet, nous voulons identifier de nouvelles molécules cibles, différentes des «checkpoint inhibitors», sur des lymphocytes T humains épuisés et développer des stratégies pour rétablir leurs fonctions effectrices. A l'aide de la signature d'expression génétique de lymphocytes épuisés que nous avons développée, nous évaluerons la présence de lymphocytes T épuisés dans différentes pathologies. Enfin, nous utiliserons notre protocole d'épuisement de lymphocytes comme outil pour la découverte de médicaments et l'analyse de questions immunologiques complexes, notamment le rôle de l'hypoxie, du TGF- $\beta$  ou de l'âge, sur l'épuisement des lymphocytes T.



### **Benjamin Beck**

Université libre de Bruxelles

*Caractérisation du cœur moléculaire des cancers œsophagiens.*

Il est bien établi que les tumeurs sont hétérogènes. Cette hétérogénéité reflète en partie les différentes mutations trouvées dans les cellules tumorales. Dernièrement, l'identification des variations génotypiques a conduit à l'émergence de thérapies anticancéreuses ciblées. Cependant, l'hétérogénéité tumorale est également responsable de la résistance aux thérapies. La rechute serait due à la résistance d'un sous-groupe de cellules tumorales avec un génotype particulier rendant la thérapie ciblée inefficace. Les données récentes de séquençage ont conduit à l'identification de 3 groupes différents de cancers œsophagiens du type carcinome spino-cellulaire (SCC). Il est important de déterminer si ces différentes mutations conduisent à des différences phénotypiques et s'il existe des cibles qui pourraient être utilisées pour traiter les SCC quelque soit leur mutation. Dans ce but, il est nécessaire de développer des modèles murins qui reproduisent aussi fidèlement que possible l'hétérogénéité des SCC humains.

Nous utiliserons une approche pluridisciplinaire dans plusieurs modèles de SCC murins afin d'identifier les transcrits (le « noyau transcriptionnel ») nécessaires à la croissance et à la progression tumorale ainsi qu'à la résistance à la thérapie. Nous étudierons des lignées cellulaires humaines de SCC de l'œsophage présentant des mutations correspondant aux 3 sous-groupes identifiés, afin de déterminer dans quelle mesure ces transcrits sont conservés dans les tumeurs humaines. Enfin, nous étudierons l'aspect fonctionnel de ce noyau transcriptionnel par invalidation génique sur des cellules cancéreuses murines et humaines issues de nos différents modèles. Les résultats de ces expériences produiront des données cruciales sur la spécificité des sous-groupes de SCC et sur le potentiel thérapeutique des composantes du noyau transcriptionnel de ces cancers.

### **Pierre Close**

Université de Liège

*Implication de la reprogrammation de la traduction par l'intermédiaire de la modification de la base flottante des ARN de transfert dans les cancers.*

Le séquençage à haut-débit de tumeurs humaines a identifié les gènes responsables de la carcinogenèse qui confèrent un avantage sélectif aux cellules cancéreuses. L'hétérogénéité dans les altérations génétiques des tumeurs est contrastée par une apparente convergence dans l'évolution des cancers. En effet, il apparaît qu'un nombre limité de stratégies moléculaires sont mises en place par les cellules cancéreuses pour résister à leur environnement hostile ou au stress thérapeutique. Les voies de réponses au stress sont fréquemment impliquées dans le développement tumoral. La régulation de la traduction des ARN messagers (ARNm) apparaît également comme un mécanisme central dans l'adaptation des cellules cancéreuses au cours du développement tumoral et en réponse aux traitements.

Dans ce projet, nous étudions la modification des ARN de transfert (ARNt) sur leur base flottante, la base côté 5' de l'anti-codon. Nous postulons que cette modification représente un nouveau mécanisme qui permet la reprogrammation de la traduction protéique dans les cancers et soutient l'expression de protéomes spécifiques requis pour la survie des cellules cancéreuses, la formation de métastases et la résistance aux thérapies. Nous allons d'abord identifier les voies oncogéniques qui régulent la modification des ARNt sur leur base flottante (U34 et I34) dans les cancers. Nous définirons le rôle des modifications des ARNt (U34 et I34) dans la mise en place de signatures protéiques spécifiques et définirons leur contribution dans la biologie des cancers. Enfin, nous chercherons à déterminer le potentiel thérapeutique de ces nouvelles voies de signalisation.



**Abel Garcia-Pino**

Université libre de Bruxelles

*Bases moléculaires et cellulaires de la régulation de la persistance bactérienne par les synthétases et les hydrolases de (p)ppGpp.*

Beaucoup de difficultés liées aux traitements de maladies infectieuses par des antibiotiques ne sont pas dues à une résistance génétique intrinsèque mais bien à la présence de cellule quiescentes appelées « persisteurs ». La persistance est un mécanisme physiologique de réinitialisation permettant à certaines cellules au sein d'une population bactérienne isogénique de résister à une large variété de stress. La molécule de ppGpp (guanosine tetraphosphate) est un régulateur principal de la réponse aigüe ainsi que l'effecteur permettant le passage vers la persistance. La compréhension des mécanismes régulant la synthèse du ppGpp reste l'un des problèmes parmi les plus importants en microbiologie moderne. Ce projet vise à comprendre les étapes clés des mécanismes moléculaires de la synthèse et de l'hydrolyse du ppGpp chez diverses espèces bactériennes.

Nous étudierons les interactions régulatrices entre les protéines RelA et SpoT, qui contrôlent le niveau de ppGpp durant la persistance. Nous caractériserons en particulier les mécanismes moléculaires d'activation du système relA/SpoT. Nous développerons une approche intégrant biochimie, biologie structurale, biophysique et biologie cellulaire afin de mettre en lumière de nouveaux mécanismes de la persistance, en allant de la résolution atomique jusqu'à la cellule. Nous développerons un senseur de ppGpp afin de suivre son niveau en temps réel. Enfin, nous déterminerons les structures de RelA/SpoT dans l'état inactif et en complexe avec des Nanobodies® (des anticorps de camélidés aux propriétés intéressantes par rapport aux anticorps d'autres espèces). Enfin, nous voulons découvrir et valider de nouveaux inhibiteurs de RelA/SpoT ayant un potentiel anti-persistance.

**Thomas Marichal**

Université de Liège

*Les cellules épithéliales en tant que régulateurs majeurs de l'homéostasie mucoale: étude du rôle régulateur de Rab guanine nucleotide exchange factor-1 (RABGEF1).*

Notre recherche vise à comprendre comment une dérégulation des fonctions des cellules épithéliales (CE), en altérant les interactions entre l'environnement et l'hôte, peut contribuer à la pathogenèse de maladies mucoales telles que les maladies inflammatoires de l'intestin ou l'asthme. Nous avons démontré que le facteur d'échange de guanine appelé RABGEF1 est un régulateur majeur de la signalisation intrinsèque des kératinocytes, qui maintient l'homéostasie de la peau et prévient le développement de dermatite atopique. Nos données préliminaires montrent que RABGEF1 est essentiellement exprimé dans les CE de l'intestin et du poumon. De plus, la délétion conditionnelle de RABGEF1 dans les CE intestinales ou bronchiques est suffisante pour augmenter la susceptibilité des souris à l'inflammation intestinale ou à l'asthme allergique, respectivement, suggérant que RABGEF1 est un régulateur critique de l'homéostasie mucoale à l'interface entre l'hôte et l'environnement.

Dans ce projet, nous allons investiguer le rôle du RABGEF1 spécifique des CE dans l'homéostasie intestinale et pulmonaire. Dans des modèles de souris, nous étudierons l'impact d'une perte de RABGEF1 sur les fonctions immunitaires et de barrière dans l'intestin ou le poumon. Nous étudierons l'association entre l'expression de RABGEF1 et l'inflammation intestinale ou l'asthme allergique. Nous allons également étudier comment RABGEF1 régule les interactions mutualistes entre l'hôte et le microbiote au niveau de l'intestin. En parallèle, dans des modèles cellulaires, nous chercherons à élucider les mécanismes moléculaires par lesquels RABGEF1 maintient l'homéostasie épithéliale.



**Benoit Vanhollebeke**

Université libre de Bruxelles

*Décrypter les mécanismes de régulation de la barrière hémato-encéphalique.*

Les maladies cérébrales constituent la cause dominante de décès à l'échelle mondiale. Des efforts importants ont été consacrés au développement de médicaments visant les maladies du système nerveux central ces dernières années. Les interventions thérapeutiques sont cependant souvent limitées par l'incapacité de ces médicaments à traverser la barrière hémato-encéphalique (BHE). Ceci explique en grande partie le potentiel inexploité du marché des maladies neurologiques telles que les cancers cérébraux, la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson ou la sclérose en plaque. Il y a dès lors un intérêt grandissant à identifier des méthodologies permettant de contourner ou perturber la BHE. Un obstacle majeur dans l'étude de la perméabilité de la BHE réside dans sa régulation complexe par des boucles de rétroaction homéostatiques opérant entre cellules et tissus. Cette complexité ne peut être reproduite dans des systèmes de culture cellulaire. Par ailleurs, évaluer la perméabilité de la BHE chez les mammifères est intrinsèquement laborieux et invasif, en s'appuyant sur la quantification de l'extravasation intracérébrale de divers traceurs. Notre laboratoire a récemment identifié et validé le poisson zèbre comme un modèle d'étude où ces difficultés peuvent être surmontées. Grâce à ce modèle, nous avons montré le rôle du complexe Gpr124 / Reck comme important régulateur tant de l'angiogenèse du cerveau que de la barrière hémato-encéphalique.

Au cours de ce projet, nous utiliserons notre modèle en poisson zèbre pour étudier les mécanismes qui régissent le développement et la fonction de la BHE dépendants des protéines Gpr124 et de Reck et nous exploiterons les avantages de ce modèle pour effectuer les premiers criblages à haut débit destinés à identifier des régulateurs de la BHE dans la complexité d'un organisme entier.

**Fabrice Bureau**  
Université de Liège

*Les macrophages régulateurs du poumon : phénotype, fonction et potentiel thérapeutique*

Nous avons récemment montré que les macrophages interstitiels (MI) jouent un rôle important dans le maintien de l'homéostasie immunitaire pulmonaire. Ces cellules empêchent le développement de réponses immunes adaptatives contre les allergènes inhalés. Lors de notre précédent projet WELBIO, nous avons montré que les MI jouent un rôle important dans la médiation des effets immunothérapeutiques des motifs CpG de l'ADN bactérien. Les CpG ont en effet la faculté unique d'induire une expansion substantielle des MI à partir de monocytes et de leur conférer des propriétés hypersuppressives (forte augmentation de la production d'interleukine IL-10). Cependant, les MI restent mal caractérisés.

Dans ce nouveau projet, nous générerons des modèles de souris transgéniques pour démontrer formellement le rôle régulateur des MI, et de l'IL-10, dans des modèles murins de maladies pulmonaires aiguës et chroniques. En parallèle, nous caractériserons de manière approfondie les MI chez l'homme et déterminerons si leur nombre ou leur fonction est altérée chez des patients souffrant d'asthme ou de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Afin de concrétiser le potentiel de valorisation de nos résultats antérieurs, nous testerons le concept qu'une thérapie cellulaire, basée sur le transfert de macrophages régulateurs autologues générés ex vivo à partir de monocytes stimulés aux CpG, pourrait contribuer à contrôler l'asthme sévère ou la BPCO.

**Patrice Cani**  
Université catholique de Louvain

*Cibler la NAPE-PLD, de nouveaux lipides bioactifs et certaines bactéries intestinales pour améliorer les désordres cardiométaboliques associés à l'obésité*

L'obésité et le surpoids sont associés à différents risques cardiométaboliques (stéatose, diabète, inflammation). Lors de notre précédent projet WELBIO, nous avons montré que le microbiote intestinal contribue au développement de ces désordres notamment en changeant la production de lipides bioactifs incluant les endocannabinoïdes (eCB). La N-acylphosphatidylethanolamine-selective-phospholipase-D (NAPE-PLD) est une enzyme qui synthétise des lipides bioactifs associés au système eCB et joue un rôle clé dans la régulation du métabolisme énergétique, glucidique et lipidique ainsi que dans l'inflammation. Nos données préliminaires montrent que les souris invalidées pour la NAPE-PLD spécifiquement dans les cellules épithéliales de l'intestin gagnent, suite à un régime gras, plus de poids et de masse grasse, développent une stéatose massive et ingèrent plus de nourriture que les souris de type sauvage. Parmi les bactéries du microbiote étant inversement associées à l'obésité, l'insulinorésistance, les risques cardiométaboliques et l'inflammation intestinale, nous avons identifié un nouveau candidat. Nous trouvons ces associations à la fois dans plusieurs études animales, mais également dans plusieurs cohortes humaines de sujets obèses et/ou diabétiques de type 2, ou avec une perméabilité intestinale élevée.

Avec ce nouveau projet WELBIO, Nous identifierons les rôles physiologiques et physiopathologiques de l'enzyme NAPE-PLD intestinale et des lipides bioactifs associés. Par ailleurs, nous investiguerons les effets potentiellement bénéfiques de la nouvelle bactérie. En conclusion, nous serons en mesure d'élucider la contribution exacte de la NAPE-PLD intestinale et des lipides bioactifs associés sur le métabolisme et de donner la preuve du concept que la nouvelle bactérie candidate est bénéfique dans le contexte de l'obésité et des désordres métaboliques associés à l'obésité, ou encore de l'inflammation intestinale.



**Marc Parmentier**

Université libre de Bruxelles

### *La chémérine et ses récepteurs dans l'angiogenèse tumorale*

La chémérine est une protéine multifonctionnelle initialement caractérisée par notre groupe comme un facteur chimioattractant pour certaines populations de leucocytes. Son principal récepteur fonctionnel est ChemR23, mais GPR1 et CCRL2 ont également été décrits comme des récepteurs de la chémérine, bien que leurs propriétés de signalisation semblent limitées. La chémérine et ChemR23 présentent des propriétés antitumorales dans des modèles animaux, mais les mécanismes qui sous-tendent ces activités étaient mal caractérisés. Au cours de notre précédent projet WELBIO, nous avons identifié un mécanisme original par lequel la chémérine interfère avec la progression du cancer, indépendamment des populations leucocytaires et des défenses immunes. La chémérine inhibe l'interaction entre les cellules endothéliales et les péricytes, empêchant ainsi la vascularisation efficace des tumeurs et leur croissance. Le contrôle de la néoangiogenèse est un élément clé de la progression tumorale, et la contribution des péricytes à ce processus, et comme une composante essentielle du microenvironnement tumoral, a gagné de plus en plus d'attention au cours des dernières années.

Le but de ce nouveau projet est d'étudier plus précisément comment la chémérine affecte in vitro et in vivo le dialogue entre les cellules endothéliales et les péricytes, en utilisant un ensemble de modèles génétiques établis ou nouvellement développés chez la souris et le poisson zèbre. Nous initierons également le développement de petites molécules agonistes de ChemR23, et testerons le potentiel thérapeutique de tels agonistes comme agents thérapeutiques en combinaison avec d'autres inhibiteurs de l'angiogenèse tumorale. Nous étudierons enfin la contribution des deux autres récepteurs de la chémérine, GPR1 et CCRL2, qui agissent probablement en régulant la biodisponibilité et la distribution de chémérine dans les tissus.

---

### **Intéressé par l'un de ces projets ?**

Contactez **WELBIO asbl** :

[info@welbio.org](mailto:info@welbio.org)

+32 (0)10 68 63 55