

La Fondation pour la Recherche Médicale et l'athérosclérose : de nouvelles recherches au service de nos vaisseaux

Dossier de presse

Mai 2012

Contacts Presse :

Fondation pour la Recherche Médicale : Valérie RIEDINGER
Tél : 01 44 39 75 57 – valerie.riedinger@frm.org

Agence Wellcom : Camille PIGER / Céline KERUZORE / Isabelle GANDON
Tél : 01 46 34 60 60 – cpi@wellcom.fr - ck@wellcom.fr - ig@wellcom.fr

54, rue de Varenne
75335 Paris cedex 07

Tél. 01 44 39 75 75
Fax 01 44 39 75 99
[www.frm.org](http://www frm org)



Athérosclérose : de nouvelles recherches au service de nos vaisseaux

A l'occasion des résultats de son appel à projets sur les maladies cardiovasculaires, la Fondation pour la Recherche Médicale (FRM) fait le point sur les dernières avancées de la recherche dans le domaine de l'athérosclérose.

1ère cause de mortalité en France et dans le monde, l'athérosclérose est connue pour ses conséquences : principalement l'infarctus du myocarde et l'angine de poitrine, mais aussi les accidents vasculaires cérébraux, l'anévrisme aortique, l'artérite oblitérante des membres inférieurs et l'hypertension artérielle rénale. Chaque année en France, 130 000 à 145 000 personnes sont victimes d'un infarctus du myocarde et 40 000 en décèdent.

➤ Sommaire

I – L'athérosclérose aujourd'hui	p.3
1 – Un enjeu de santé publique	
2 – Avancées de la recherche : quelles perspectives pour demain ?	
- Des facteurs de risque bien identifiés qui guident la prévention	
- Un objectif principal : la baisse du taux de cholestérol	
- Un dépistage optimisé sur des critères qualitatifs	
- Des traitements novateurs qui s'attaquent à l'inflammation	
II – L'appel à projets de la FRM.....	p.5
1 – Présentation	
2 – Des projets audacieux aux perspectives prometteuses	
III – Trois lauréats présentent leurs travaux	p.7
Annexe : La Fondation pour la Recherche Médicale.....	p.10

I - L'athérosclérose aujourd'hui

➤ Un enjeu de santé publique

Selon l'OMS, les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de décès au monde, représentant 30 % de la mortalité. En France, elles arrivent en deuxième position après le cancer, avec plus de 145 000 morts par an.

La grande responsable ? L'athérosclérose. Sous cette appellation, un phénomène insidieux qui débute dès l'enfance, progresse silencieusement et fait le lit de la majorité des pathologies cardiovasculaires. Il s'agit de la formation, dans la paroi des artères, de plaques d'athérome : un dépôt de cholestérol, puis de calcaire et de cellules, qui s'entoure d'une chape fibreuse. Ces plaques grossissent dans la paroi, l'épaississant et rétrécissant la lumière de l'artère. Dans la plupart des cas elles restent stables, non symptomatiques. Mais il arrive que la chape fibreuse devienne fragile.

Le risque alors est la rupture de plaque, qui, en libérant son contenu dans la circulation, provoque la formation d'un caillot et l'obstruction de l'artère (la thrombose). Ses conséquences sont particulièrement dramatiques ; selon la localisation, elle entraîne accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde ou encore artérite des membres inférieurs.

Premier coupable, le « mauvais cholestérol »

Le rôle causal de la surcharge en cholestérol LDL (*low density lipoprotein*), le « mauvais cholestérol », dans la formation des plaques d'athérome est avéré depuis plusieurs décennies. « *Le cholestérol est à l'origine de la formation de la plaque, indéniablement ; néanmoins, nous ne sommes pas égaux devant un même taux* », souligne Alain Tedgui, directeur du Paris-Centre de recherche cardiovasculaire de l'hôpital européen Georges Pompidou. Et de préciser : « *Ce n'est qu'au cours des toutes dernières années que nous avons commencé à comprendre les mécanismes intimes de la maladie, grâce à des modèles animaux très puissants. Et nous avons aujourd'hui l'explication : la réaction inflammatoire complexe qui se produit dans la paroi vasculaire au niveau de la plaque. Selon son profil génétique, chacun développe une réponse inflammatoire différente, qui justifie les disparités observées individuellement.* »

L'inflammation en relais

Les dernières avancées scientifiques mettent en lumière les mécanismes moléculaires qui mènent à l'inflammation. L'équipe d'Alain Tedgui a montré que l'athérosclérose ressemble à une maladie auto-immune ou allergique : le cholestérol, en se déposant dans la paroi de l'artère sous l'effet de la pression sanguine, est perçu comme un agresseur. Comme tel, il a pour effet d'attirer les cellules immunitaires. Dans un premier temps, celles-ci nettoient la paroi, mais sont dépassées par l'apport chronique de cholestérol ; le phénomène devient inflammatoire. « *La grande nouveauté, poursuit Alain Tedgui, c'est la découverte du rôle du système immunitaire dans l'évolution de la maladie. Sensé nous protéger contre les pathogènes, on découvre aujourd'hui non seulement sa responsabilité dans l'entretien de l'inflammation dans l'athérosclérose, mais aussi sa complexité : une variété de cellules aux fonctions très différentes, que l'on ne soupçonnait pas ! Un champ nouveau d'investigations pour des approches thérapeutiques originales.* »

➤ Avancées de la recherche : quelles perspectives pour demain ?

Des facteurs de risque bien identifiés qui guident la prévention

L'athérosclérose est une maladie multifactorielle. Ses principaux facteurs de risque, répertoriés grâce à la grande étude INTERHEART, en 2004, restent d'actualité : taux élevé de mauvais cholestérol, sédentarité, obésité, diabète, tabagisme, alcool, hypertension artérielle, âge, antécédents familiaux. Sauf pour les deux derniers facteurs, qui ne sont pas modifiables, chacun peut être un levier de prévention efficace ; avec, à la base, des règles hygiénodiététiques, incontournables et efficaces pour réduire ces facteurs de risque. Elles sont associées aux médicaments en cas de nécessité (antidiabétiques, antihypertenseurs, etc.).

Un objectif principal : la baisse du taux de cholestérol

En agissant sur la cause même de l'athérosclérose, la baisse du taux de cholestérol (total et LDL) est primordiale. Que ce soit en prévention primaire, pour les patients à risque, ou en prévention secondaire, après un accident cardiovasculaire, les études ont montré que cette baisse avait une efficacité importante sur la diminution du risque d'accident cardiovasculaire ou de récidive. Les statines, prescrites majoritairement, sont indispensables mais ont une action encore limitée, puisqu'elles permettent au mieux une diminution de ce taux de 30 %. L'industrie pharmaceutique travaille actuellement à améliorer leur efficacité.

En parallèle, les dernières découvertes en matière de génétique sont mises à profit : la recherche sur des inhibiteurs de PCSK9, un gène muté retrouvé dans des familles à très bas taux de cholestérol, est actuellement très active et devrait porter ses fruits à moyen terme. Son optique : agir en complément des statines. D'autre part, grâce aux techniques d'analyse du génome à grande échelle, les généticiens ont mis le doigt sur une région associée à la survenue d'infarctus, sur le chromosome 9. Les mécanismes en jeu, une fois décryptés, ouvrent de nouvelles perspectives pour de futurs traitements.

Enfin, des essais cliniques de phase III sont aujourd'hui en cours pour tester l'efficacité de molécules qui augmentent le taux de bon cholestérol (HDL [*high density lipoprotein*]), reconnu comme protecteur pour les vaisseaux. Des résultats très attendus, qui seront disponibles d'ici quelques mois.

Un dépistage optimisé sur des critères qualitatifs

« *On sait aujourd'hui reconnaître une plaque d'athérome dangereuse, rappelle Alain Tedgui : c'est une plaque inflammatoire. Une nouvelle ère s'ouvre pour le dépistage et le diagnostic de la maladie : nous sommes entrés dans l'ère du qualitatif. Le diagnostic doit être fondé sur la qualité de la plaque (inflammatoire ou non), plutôt que sur sa taille, qui a longtemps été le critère de référence.* »

Ainsi les techniques d'imagerie non invasive (imagerie par résonance magnétique [IRM], scanner, etc.) sont en plein développement. Elles doivent permettre de distinguer les plaques dangereuses, inflammatoires, qui menacent de rompre, des plaques fibreuses, enkystées dans la paroi et stables.

Des traitements novateurs qui s'attaquent à l'inflammation

La lutte contre l'athérosclérose va assurément bénéficier fortement de l'avancée des connaissances sur les mécanismes inflammatoires de la maladie. L'importance de la lutte contre l'inflammation dans cette pathologie devrait prochainement être établie chez l'homme. Un vaste essai clinique, conduit par Paul Ridker, à Harvard, aux États-Unis, est actuellement en cours. L'objectif est de voir si le traitement de l'inflammation empêche la survenue d'accidents cardiovasculaires chez des patients souffrant d'athérosclérose.

Si l'effet s'avère bénéfique, un nouvel arsenal thérapeutique devra être mis au point. Car, malheureusement, les médicaments anti-inflammatoires déjà utilisés dans d'autres pathologies inflammatoires chroniques très invalidantes, comme l'arthrite rhumatoïde, ne sont pas directement transposables dans l'athérosclérose. En effet, leurs effets secondaires (la diminution de la résistance aux infections par exemple), liés à leur dissémination dans tout l'organisme, ne sont pas acceptables ici, chez des patients qui gardent une bonne qualité de vie. Aussi les chercheurs tentent-ils de diminuer ces effets indésirables en ciblant spécifiquement les mécanismes inflammatoires de l'athérosclérose.

L'équipe d'Alain Tedgui travaille en ce sens : « *Nous développons une approche particulière, commente-t-il, le vaccin tolérogène. Nous voulons procéder comme dans la lutte contre l'allergie, en éduquant le système immunitaire à ne pas réagir de manière exagérée vis-à-vis de son agresseur, ici le cholestérol.* »

En outre, la découverte de cellules immunitaires spécifiques dans les plaques d'athérome a ouvert la voie vers une autre stratégie : la délivrance ciblée de molécules thérapeutiques dans les vaisseaux, directement au niveau des plaques d'athérosclérose.

« *Nous sommes à un tournant de la lutte contre cette maladie, assure Alain Tedgui. Tous les concepts nouveaux et les découvertes ces dernières années sont exploités et devraient donner naissance, à plus ou moins long terme, à une prévention, un dépistage et un arsenal thérapeutique véritablement repensés.* »

II - L'appel à projets de la FRM

➤ Présentation :

L'appel à projets sur la thématique de la physiopathologie cardiovasculaire, lancé en 2011, s'inscrit dans le programme « Urgences de la recherche »* de la Fondation pour la Recherche Médicale. « *Nous avons souhaité centrer cet appel d'offres sur l'étude des altérations des mécanismes physiologiques de régulation du système cardiovasculaire responsables du processus pathologique*, explique le professeur Angelo Parini, directeur de l'Institut des maladies métaboliques et cardiovasculaires, à Toulouse, et président du Comité scientifique responsable de l'appel à projets. L'urgence du sujet a été guidée par trois critères :

- l'incidence très importante des pathologies cardiovasculaires dans les pays industrialisées ;
- la nécessité d'identifier de nouvelles stratégies de prévention et thérapie ;
- enfin, la mortalité encore très importante de ces pathologies, qui souligne les failles des interventions thérapeutiques existantes.

« *Nous avons évalué les projets reçus dans l'optique de favoriser les axes de recherche clés en termes de santé publique. Des projets qui répondent aussi à un besoin thérapeutique et qui devraient être sources de retombées à moyen et long terme* », justifie le professeur.

* Le programme « Urgences de la recherche » de la FRM est dédié au développement de domaines insuffisamment soutenus et identifiés comme prioritaires en termes de recherche et de santé publique.

➤ Des projets audacieux aux perspectives prometteuses :

Les lauréats sont tous des chercheurs confirmés et de haut niveau, dont les projets sont en plein essor. « *Ils partagent le fait de développer une thématique originale et compétitive au niveau international*, souligne Angelo Parini. *Un des sujets particulièrement intéressant est*

l'interaction entre réponse inflammatoire et athérosclérose ou encore la relation entre les dyslipidémies (les anomalies du métabolisme lipidique) et cette pathologie. »

« Certains projets sélectionnés, ajoute-t-il avec enthousiasme, renvoient à des concepts extrêmement nouveaux pour expliquer les mécanismes de développement de la maladie. Les hypothèses soulevées vont bien au-delà de ce qui est actuellement connu et font appel aux dernières découvertes de la biologie cellulaire et de la régulation physiologique de la fonction vasculaire. Ces équipes ont su faire un lien très fort entre une recherche très fondamentale et des applications au domaine cardiovasculaire et de l'athérosclérose. »

Angelo Parini conclut : « *Cette démarche est essentielle, selon moi. Il faut toujours garder à l'esprit que nombre de grands progrès de la recherche appliquée ont été réalisés grâce à des découvertes très en amont, parfois même chez des organismes vivants très éloignés de l'espèce humaine. Transférer à la physiopathologie des données de recherche fondamentale peut être à l'origine d'un véritable saut qualitatif.* »

Le bilan chiffré du programme 2011

91 demandes recevables examinées

4 millions d'euros investis

15 candidats sélectionnés dont 7 travaillent sur l'athérosclérose :

Jean François Arnal (Toulouse)

Titre du projet : Dissection des mécanismes d'action de récepteur aux oestrogènes alpha : optimisation des effets vasculoprotecteurs

Montant attribué par la FRM : 300 000 €

Philippe Boucher (Illkirch)

Titre du projet : Rôle de la signalisation LRP1-Wnt5a dans l'athérosclérose

Montant attribué par la FRM : 300 000 €

Chantal Boulanger (Paris)

Titre du projet : Le défaut d'autophagie endothéliale dans les zones proathérogènes favorise le développement de la plaque d'athérosclérose

Montant attribué par la FRM : 299 658 €

Giulia Chinetti (Lille)

Titre du projet : Rôle des macrophages alternatifs dans la calcification de la plaque d'athérosclérose chez l'homme

Montant attribué par la FRM : 199 000 €

Christophe Dubois (Marseille)

Titre du projet : Identification des mécanismes moléculaires et cellulaires impliqués dans la formation et la stabilité d'un thrombus plaquettaire in vivo

Montant attribué par la FRM : 208 394 €

Ziad Mallat (Paris)

Titre du projet : Reconnaissance des cellules nécrotiques par les récepteurs CLEC4E et CLEC9A : rôle dans l'athérosclérose

Montant attribué par la FRM : 300 000 €

Jean Baptiste Michel (Paris)

Titre du projet : La cellule musculaire lisse vasculaire dans l'athérome précoce chez l'homme

Montant attribué par la FRM : 240 000 €

III - Trois lauréats présentent leurs travaux

- **Philippe Boucher, professeur des Universités, Laboratoire de biophotonique et pharmacologie, UMR CNRS 7213 (Strasbourg)**

Exploiter les mécanismes naturels de protection contre l'athérosclérose

Depuis qu'il a découvert que la protéine LRP1 était nécessaire pour protéger l'organisme des lésions d'athérosclérose, Philippe Boucher décortique son fonctionnement. L'équipe qu'il dirige a pour objectif de mettre à profit ses découvertes pour développer une thérapeutique efficace dans cette pathologie.

Philippe Boucher revient sur l'historique de ses travaux : « *nous sommes partis de l'observation de lésions d'athérosclérose chez des souris privées du gène LRP1 : ces animaux, chez lesquels le gène a été inactivé uniquement dans les cellules musculaires de la paroi vasculaire, développent des lésions similaires à celles observées chez l'homme : épaissement de la paroi artérielle et accumulation de cholestérol. En revanche, aucune calcification n'apparaît dans ces lésions. Ce qui signifie que LRP1 à la fois protège de l'apparition des lésions athéroscléreuses et est nécessaire à la calcification des vaisseaux.* »

Les scientifiques pensent aujourd'hui que les lésions d'athérosclérose résultent d'un remodelage vasculaire : les cellules musculaires qui constituent la paroi vasculaire se transforment soit en cellules qui accumulent du cholestérol, pour devenir des cellules dites spumeuses, soit en chondrocytes (cellules cartilagineuse), responsables de la calcification vasculaire. « *C'est ce dernier phénomène en particulier que nous voulons essayer de contrer, explique Philippe Boucher ; car la calcification représente une complication très fréquente et grave de la pathologie, responsable d'une augmentation importante du risque de mortalité.* »

L'équipe tente de comprendre la cascade d'évènements moléculaires qui, à partir de LRP1, protège contre ce remodelage des cellules musculaires des vaisseaux. Des modèles de souris créés au laboratoire sont utilisés pour rechercher des gènes candidats susceptibles d'être impliqués.

« *Grâce aux fonds de la Fondation pour la Recherche Médicale, nous avons aujourd'hui des résultats intéressants, précise Philippe Boucher. Nous avons trouvé une protéine étroitement liée à LRP1 qui protège de l'accumulation de cholestérol dans les cellules vasculaires. Même si nous sommes encore éloignés d'une application directe chez l'homme, cette découverte est un pas de plus dans la bonne direction.* »

- Chantal Boulanger, directrice de recherche Inserm, Paris Centre de recherche cardiovasculaire, Inserm-Université Paris-Descartes, hôpital européen Georges Pompidou

Une nouvelle voie d'activation des cellules vasculaires à l'origine de l'athérosclérose ?

L'équipe dirigée par Chantal Boulanger étudie l'implication des cellules endothéliales, qui tapissent l'intérieur des vaisseaux, dans le développement des pathologies vasculaires. Le dysfonctionnement de ces cellules entraîne un afflux de cellules immunitaires dans la paroi artérielle, signant le déclenchement de l'athérosclérose. Le laboratoire est sur la piste inédite d'un mécanisme d'autophagie (une digestion de ses propres composants par la cellule elle-même) qui pourrait expliquer les premières étapes du processus.

« *Notre équipe essaie de rester au plus près des conditions réelles de l'organisme, explique Chantal Boulanger. Dans cet esprit, nous avons recréé *in vitro* un dispositif de culture cellulaire qui mime la circulation sanguine et les forces mécaniques qu'elle induit et qui s'exercent sur les cellules endothéliales de la paroi artérielle.* » Des forces supposées jouer un rôle dans le développement des plaques d'athérosclérose. En effet, dans l'organisme, les endroits des vaisseaux où les forces mécaniques sur la paroi sont moindres se révèlent plus propices aux dépôts d'athérome : ce sont les embranchements, les bifurcations des artères.

« *Le projet est parti d'une observation fortuite, remarque la directrice de recherche. Nous avons observé dans les cellules endothéliales des vacuoles d'autophagie. Il s'agit de formations arrondies qui habituellement digèrent les protéines et autres constituants cellulaires dont la cellule n'a pas besoin. Fait intriguant, ces vacuoles d'autophagie étaient absentes dans les cellules endothéliales exposées aux forces plus faibles, comme dans les zones propices à l'athérosclérose. Cela nous a incités à aller plus loin dans l'étude de ce phénomène. Est-ce qu'un déficit en autophagie pourrait être à l'origine du dysfonctionnement de la cellule endothéliale et contribuer à la formation de la plaque d'athérosclérose ?*

Depuis deux ans, des modèles de souris transgéniques sont créés dans le laboratoire pour répondre à cette question. « *Nous espérons établir le lien entre déficit de la fonction autophagique et dysfonctionnement de la cellule endothéliale ; si c'est le cas, en bloquant ce mécanisme nous pourrions peut-être empêcher les premières étapes de la formation de la plaque d'athérosclérose.* » Et Chantal Boulanger de conclure : « *grâce au financement de la Fondation pour la Recherche Médicale, nous avons pu passer à la vitesse supérieure sur ce projet en étoffant notre équipe et en investissant les moyens ad hoc pour la génération des modèles animaux.* »

- **Giulia Chinetti, directrice de recherche Inserm à l’Institut Pasteur de Lille - Université Lille Nord de France (UMR 1011)**

Rôle de cellules immunitaires dans la calcification de la plaque d’athérosclérose

En 2007, Giulia Chinetti a été la première à observer la présence de cellules immunitaires particulières, les macrophages alternatifs (appelés M2), au sein des plaques d’athérosclérose humaine. Une découverte troublante, car ces macrophages présentent une activité anti-inflammatoire, contrairement aux macrophages « classiques », ou M1, déjà connus pour être impliqués dans l’évolution inflammatoire de la plaque. Depuis, avec son équipe, elle cherche à expliquer leur rôle dans l’évolution de la maladie.

En caractérisant ces macrophages M2, Giulia Chinetti a détecté leur présence au niveau des calcifications des lésions évoluées d’athérosclérose et découvert que leurs caractéristiques sont très différentes de celles des macrophages classiques. « *Cette observation ne pouvait que nous intriguer, raconte-telle. Nous avons alors décidé d’étudier le rôle des macrophages M2 dans ces dépôts de calcium : sont-ils là pour les résorber ou, à l’opposé, contribuent-ils à leur formation ?* »

En collaboration avec le service de cardiologie du Centre hospitalier régional universitaire de Lille, des échantillons de plaques d’athérosclérose, retirées lors d’opérations chirurgicales (des endartériectomies, qui permettent d’enlever la paroi interne de l’artère endommagée par l’athérosclérose), sont recueillis pour analyse. « *Nous avons développé un système de microdissection laser très pointu qui nous permet de découper les petites zones de la plaque qui nous intéressent, précise Giulia Chinetti. Nous regardons ensuite quels sont les gènes exprimés en relation avec la présence de macrophages M2.* »

En parallèle, l’équipe de Lille a mis au point un modèle de culture in vitro afin de tester ses premières hypothèses. Du calcium ajouté sur des macrophages M1 ou M2 mime la calcification des plaques d’athérosclérose. La réaction des cellules est observée pour comprendre si les macrophages M2 aident à faire déposer davantage de calcium ou à le dégrader. Giulia Chinetti détaille : « *nos résultats préliminaires suggèrent que les macrophages M2 pourraient contribuer à résorber les dépôts de calcium. Mais rien n’est figé, une même cellule, selon le contexte, peut avoir des fonctions différentes et adapter sa réponse. Ce qui rend cette étude complexe, mais aussi plus intéressante !* ».

Et de conclure : « *En comprenant le rôle de ces macrophages d’un nouveau type dans l’athérosclérose, nous espérons proposer une approche thérapeutique qui prévienne la calcification des plaques, source d’aggravation de la maladie. À ce titre, le soutien de la Fondation pour la Recherche Médicale est crucial dans l’avancement de notre projet. Non seulement du point de vue des ressources humaines, mais aussi pour faire face aux coûts matériels de la plateforme d’analyse. En outre, une partie de ces fonds est attribuée à la constitution d’une biobanque avec les échantillons recueillis, et a pour objectif de réunir une centaine de patients. Ces données devraient nous permettre d’établir des corrélations directes avec leur profil métabolique (diabète, insuffisance rénale, etc.). Une mine d’informations pour de futures études.* »

Annexe : La Fondation pour la Recherche Médicale

Fondée en 1947 par de grands noms de la recherche et de la médecine dont le Pr Jean Bernard, la Fondation pour la Recherche Médicale (FRM) a pour mission de développer la recherche dans toutes les disciplines médicales, au profit de tous. Reconnue d'utilité publique depuis 1965, la FRM s'appuie sur la générosité de plus de 400 000 donateurs réguliers qui par leurs dons et legs lui permettent d'agir en toute indépendance et de développer des programmes ambitieux.

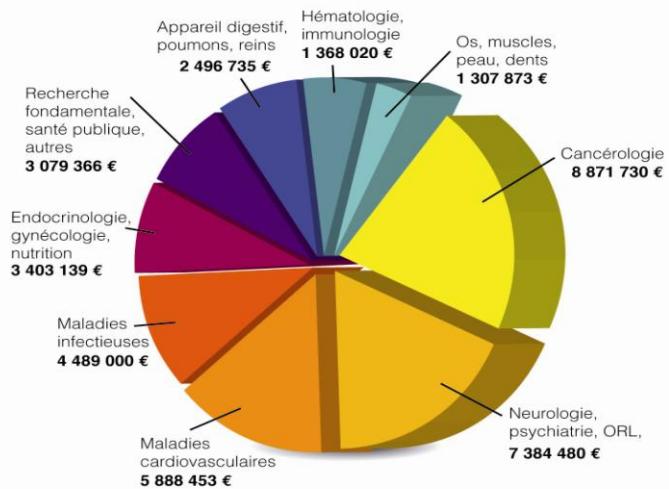
Un moteur de la recherche en France

- La Fondation pour la Recherche Médicale est la seule organisation caritative à intervenir dans tous les domaines de la recherche médicale.
- Elle finance les meilleurs chercheurs, porteurs de programmes de recherche conceptuellement innovants.
- Elle encourage le développement de recherches dans des secteurs délaissés ou correspondant à de nouvelles priorités de santé publique.
- Elle apporte une aide importante aux projets de recherche qui impliquent de jeunes chercheurs, œuvrant ainsi pour la pérennité de la recherche médicale en France et la qualité de notre santé demain.

Chaque année, elle permet le développement de plus de 750 recherches.

Répartition des attributions par disciplines* en 2011

38 288 796 €



* Ces chiffres correspondent à l'ensemble des engagements de recherche 2011, déduction faite des renoncements (non utilisation partielle ou totale du financement attribué)

Trois grandes programmations

- *Le programme « Espoirs de la recherche »* destiné à soutenir des recherches sur toutes les pathologies. Il est le cœur de la programmation de la Fondation.
- *Le programme « Urgences de la recherche »* dédié au développement de domaines insuffisamment soutenus et identifiés par la Fondation comme prioritaires en termes de recherche et de santé publique.
- *Le programme « Pionniers de la recherche »* qui a pour vocation d'encourager les approches pluridisciplinaires pour mieux comprendre les grandes problématiques de l'évolution du vivant et favoriser l'émergence d'innovations thérapeutiques.

Des procédures de sélection qui garantissent l'Excellence

Les fonds recueillis par la Fondation pour la Recherche Médicale sont attribués par son Conseil scientifique composé de 32 chercheurs de haut niveau, représentant toutes les disciplines médicales et scientifiques. Ses critères de sélection se fondent sur l'excellence des projets, les espoirs de progrès médical dont ils sont porteurs et sur la qualité scientifique des chercheurs impliqués.

La volonté d'une totale transparence sur l'utilisation des fonds

La Fondation pour la Recherche Médicale obéit à des procédures et contrôles qui permettent à ses partenaires et donateurs d'être parfaitement informés de l'utilisation de leurs dons.

- Le contrôle d'un commissaire aux comptes
- L'envoi de ses comptes à l'ensemble de ses donateurs et partenaires
- La mise à disposition de son rapport d'activité sur son site Internet : www frm.org
- Une « traçabilité » de l'orientation des dons : tout donneur ayant demandé une orientation de son don vers un domaine de recherche spécifique peut savoir très exactement à quelle équipe de recherche a été attribué son don.

Pour poursuivre sa mission, la Fondation pour la Recherche Médicale a besoin du soutien de tous

Comment donner ? :

> Par internet, en allant sur le site : www frm.org

Pour plus d'informations : www frm.org
54 rue de Varenne – 75007 Paris

