

LE MAGAZINE
TRIMESTRIEL
ÉDITÉ PAR

AFM TÉLÉTHON
INNOVER POUR GUÉRIR



VIM

PARTAGER

RETOUR SUR
LA JOURNÉE
DMC

P. 08

VIVRE

NOUVEAU :
UN PNDS DANS
LA MALADIE
DE STEINERT

P. 26

VIVRE

CET ÉTÉ, SI ON SE
METTAIT À L'EAU ?

P. 32



MUSCLE

**INNOVER POUR COMPRENDRE,
CORRIGER, RÉPARER, REMPLACER**

DOSSIER

P. 11



DOSSIER

MUSCLE : INNOVER POUR COMPRENDRE, CORRIGER, RÉPARER, REMPLACER

Le muscle est bien évidemment au cœur des maladies neuromusculaires mais c'est au-delà un véritable enjeu de santé publique qui concerne tout le monde.

Organe complexe, sa compréhension reste un défi pour la recherche médicale.

Or, grâce à des approches innovantes récentes en imagerie quantitative, en modélisation cellulaire ou encore en bio-ingénierie, les connaissances s'affinent et les scientifiques explorent de nouvelles pistes pour diagnostiquer, corriger et même remplacer les muscles malades. Tour d'horizon de ces innovations qui se multiplient, alors qu'est posée le 17 juin la première pierre de la Fondation de Myologie dédiée à la recherche sur le muscle dans tous ses états et à tous les âges de la vie. ▶ Françoise Dupuy-Maury



© AFM-Téléthon / Christophe Hargoues

IRM quantitative, organoïdes, fibres musculaires sur piliers et microscopie de pointe sont autant d'innovations qui permettent d'étudier le muscle dans tous ses états et les dysfonctionnements des muscles malades. Une étape indispensable pour envisager les traitements de demain.



© AFM-Téléthon / Christophe Hargoues

De plus en plus de traitements voient le jour pour les maladies neuromusculaires, et cette dynamique s'appuie sur des recherches fondamentales. Et pour cause. Les muscles n'ont pas encore dévoilé tous leurs secrets, et de récents travaux ont mis au jour des mécanismes physiologiques « normaux » et pathologiques jusque-là mal connus ou méconnus. Ces connaissances nouvelles s'appuient notamment sur des outils innovants qui permettent d'étudier les muscles à différentes échelles, du corps entier à la cellule et ses constituants.

Observer finement tous les muscles

L'imagerie par résonance magnétique – plus connue sous l'acronyme IRM – dite « quantitative », un examen non invasif, appréhende les muscles « entiers » dans leur environnement de manière précise. Les innovations du laboratoire d'imagerie et de spectroscopie par RMN, dirigé par Benjamin Marty et Harmen Reyngoudt à l'Institut de Myologie, en sont une illustration. Elles permettent par exemple de quantifier le volume musculaire ou la fraction de graisse, des caractéristiques de l'évolution des maladies.

L'une des missions du laboratoire est d'identifier des mesures propres à l'IRM capables de détecter précocement les atteintes, et potentiellement prédictives. Ainsi, certaines de ces mesures qui traduisent notamment une inflammation ou un œdème^[1] sont étudiées dans le cadre des projets de Généthon et Atamyo Therapeutics sur la myopathie des ceintures avec déficit en FKRP9 (LGMD R9). Autre exemple avec la mesure correspondant à la part du volume extracellulaire (ECV) musculaire, c'est-à-dire l'espace entre les cellules musculaires. Ainsi, dans le cadre de l'histoire naturelle de la dystrophie musculaire de Becker (DMB), les chercheurs « ont observé une augmentation du volume extracellulaire dans des muscles avec peu de remplacement graisseux [autrement dit, avant qu'il y ait un taux de graisse intramusculaire élevé, ndr.], ce qui suggère que la mesure de l'ECV peut détecter des altérations pathologiques de manière très précoce. »^[2] **Une autre avancée majeure de l'équipe concerne**

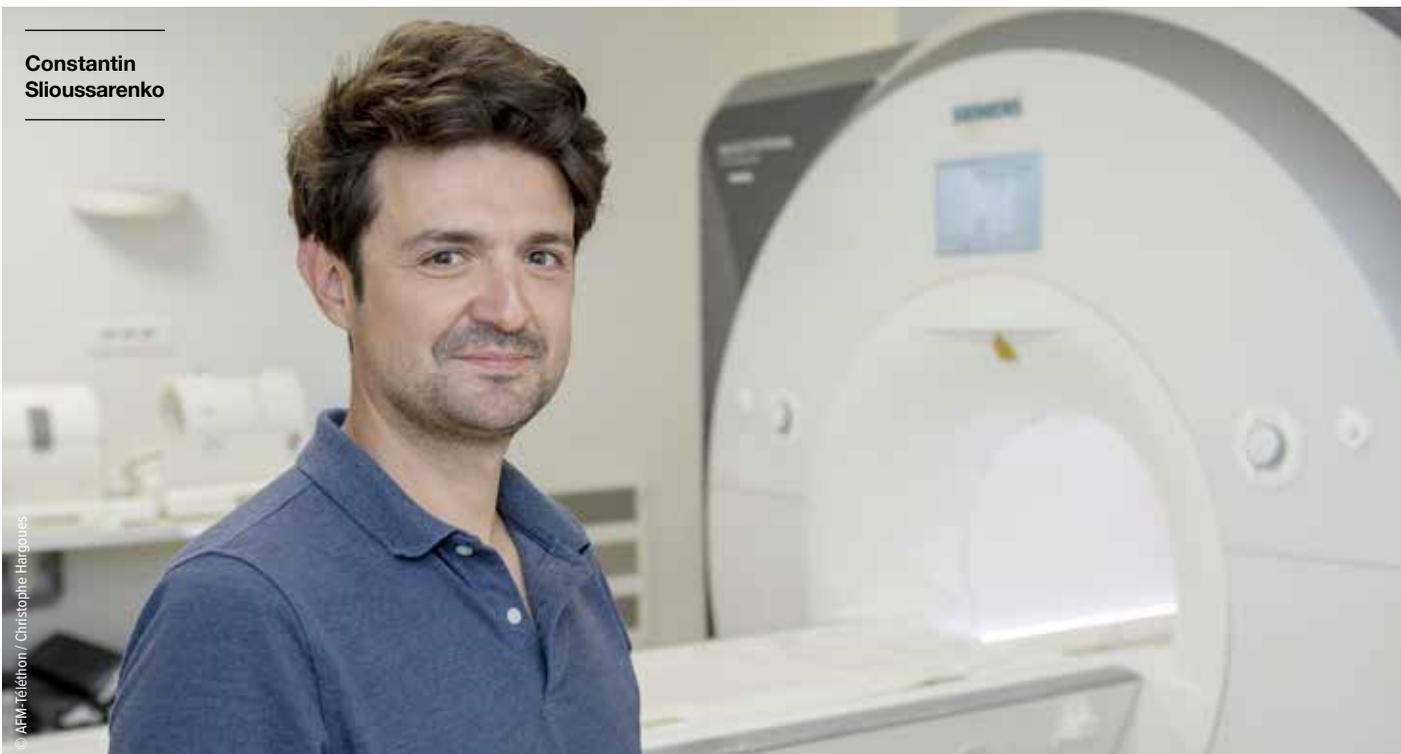
les muscles de la respiration, qui sont très difficiles à observer. Et avec raison. Comme pour une photo prise sur le vif, un simple mouvement et les IRM sont dégradées. Or, impossible de retenir sa respiration au-delà de quelques secondes, à part pour les apnéistes chevronnés... Pour lever ce frein, **Constantin Slioussarenko**, ingénieur de recherche dans l'équipe, a développé une nouvelle méthode qui s'appuie sur l'intelligence artificielle pour corriger les mouvements des muscles intercostaux et du diaphragme^[3]. Ces travaux s'inscrivent dans MR-Myomap, un projet plus large. « *Le suivi des maladies neuromusculaires est extrêmement complexe. Elles peuvent toucher les muscles du haut du corps et/ou ceux du bas. Et elles évoluent de manière symétrique ou asymétrique*, décrit **Constantin Slioussarenko**. *Nous développons donc une méthode d'IRM quantitative qui couvrira la totalité du corps, le tout en moins d'une demi-heure, ce qui n'a jamais été fait jusque-là !* »



© AFM-Téléthon / Christophe Hargoues

- [1] S. S. Rauh et al. *PLoS One*, 28 avril 2025 ; 20 (4) : e0321463. Doi : 10.1371/journal.pone.0321463
- [2] B. Marty et al. *Radiology*, mai 2023 ; 307 (3) : e221115. Doi : 10.1148/radiol.221115
- [3] C. Slioussarenko et al. arXiv (préprint), 24 septembre 2024. Doi : 10.48550/arXiv.2409.16200

Constantin Slioussarenko



© AFM-Téléthon / Christophe Hargoues



© AFM-Téléthon / Christophe Hargoues

Des mini-muscles fidèles à la maladie

À une échelle intermédiaire, les chercheurs peuvent s'appuyer sur des mini-muscles élaborés en laboratoire. Parmi ceux-ci, on peut citer les **MYOrganoïdes** mis au point par **Sonia Albini**, chercheuse à Généthon à Évry, responsable du groupe Modélisation des maladies neuromusculaires, qui ont permis d'identifier un mécanisme inédit lié à la fibrose. « Ces organoïdes sont composés majoritairement de cellules adultes rajeunies en laboratoire – appelées *iPS* (cellules souches pluripotentes induites) –, puis différenciées en cellules musculaires, et de 10 % de fibroblastes », décrit **Sonia Albini**.

Une association entre cellules musculaires et fibroblastes qui n'est pas fortuite. Lorsque tout va bien et qu'un muscle sain est blessé, les fibroblastes s'activent et sécrètent des molécules qui permettent la cicatrisation du tissu. Une fois celle-ci achevée, ils retrouvent un état quiescent. Mais dans diverses maladies neuromusculaires, et notamment la myopathie de Duchenne (DMD), l'activation persiste, ce qui conduit à une accumulation excessive de tissu cicatriciel, la fibrose, délétère pour le muscle.

De fait, les MYOrganoïdes élaborés à partir de cellules *iPS* et de fibroblastes issus de patients atteints de DMD sont fragiles, plus fatigables que la norme quand ils sont soumis à des contractions répétées, et ils présentent des marqueurs de fibrose. Autrement dit, « avec ces MYOrganoïdes, nous recréons la "niche" pathologique telle qu'observée dans la DMD, complète **Sonia Albini**. L'autre avantage est que nous les obtenons en deux semaines, alors qu'historiquement, il fallait 30 à 40 jours. »

Au cours du développement de ces organoïdes, l'équipe a mis au jour un mécanisme « pro-fibrose » jusque-là méconnu^[1]. Quand ces mêmes cellules *iPS* porteuses de l'anomalie génétique de la DMD sont associées uniquement aux molécules sécrétées par des fibroblastes activés, les mini-muscles obtenus ne présentent ni fatigabilité, ni fibrose. Les chercheurs en déduisent que pour que les fibroblastes s'emballent jusqu'à devenir pathologiques, ils doivent être en contact étroit – une communication dite juxtacrine – avec les cellules musculaires malades.

Ce qui suggère que la fibrose observée chez les malades pourrait être due en partie au fait que la membrane des cellules musculaires dépourvues de dystrophine est fragilisée. Ainsi, la membrane indiquerait en continu un besoin de « cicatrisation » aux fibroblastes, qui s'activeraient non-stop. Plus il y a de fibrose, plus les cellules musculaires sont soumises à des forces mécaniques, plus elles envoient des signaux de cicatrisation, plus les fibroblastes s'activent. Un véritable cercle vicieux !

[1] L. Palmieri et al. *BioRxiv* (préprint), 4 juillet 2024. Doi : 10.1101/2023.07.26.550063



Sonia Albini

© AFM-Téléthon / Christophe Hargoues

Étudier une fibre musculaire unique

La fibre musculaire est, quant à elle, étudiée individuellement grâce aux puces à myotubes^[2] sur micropiliers élaborées par **Bruno Cadot**, directeur de recherche dans l'équipe d'Antoine Muchir à l'Institut de Myologie^[3].

« Dans des puits de culture, nous disposons des paires de piliers en silicone. Entre les piliers de chaque paire, nous déposons des cellules progénitrices musculaires, issues d'iPS ou immortalisées à partir de cellules de patients, qui s'alignent et fusionnent en un myotube situé tout d'abord au pied des piliers, décrit **Bruno Cadot**. Puis, le myotube [dont chaque extrémité est fixée à un pilier, ndr.] gagne en maturité et se contracte, ce qui le fait monter à peu près à mi-hauteur des piliers, où il continue à se contracter. Ces contractions "naturelles" ou provoquées par une stimulation électrique sont alors filmées et, comme on connaît la résistance du silicone, on en déduit la force de contraction produite par le myotube. » Afin de valider ces puces, les chercheurs ont comparé des myotubes issus de cellules saines et atteintes d'une laminopathie. Comme attendu, les myotubes sains présentent une maturation et une structure optimales, et ils se contractent bien, alors que les myotubes « malades » peinent à se fixer aux piliers et ont une force de contraction très altérée et des défauts morphologiques. Autrement dit, **les piliers ont ainsi montré leur capacité à reproduire des atteintes pathologiques, qu'elles soient « structurelles » ou « fonctionnelles »**, ce qui en fait des outils innovants pour leur étude. De plus, ils sont très économes en cellules par rapport aux organoïdes « classiques ». Enfin, « à l'avenir, ils pourront aussi servir à tester rapidement l'effet de thérapies sur la force musculaire dans le contexte de diverses maladies, ce qui contribuera à réduire l'utilisation des modèles animaux », souligne **Bruno Cadot**.



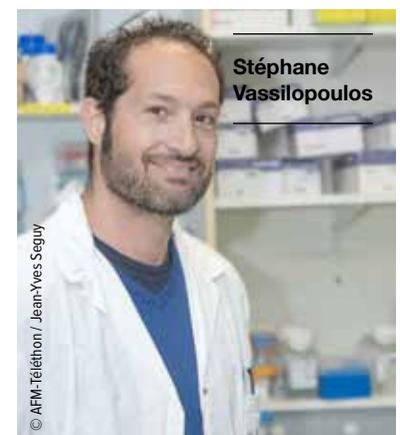
Bruno Cadot

Plonger au cœur des cellules, c'est possible

Enfin, pour plonger au cœur des cellules musculaires et des neurones, **Stéphane Vassilopoulos**, directeur de recherche Inserm à l'Institut de Myologie à Paris, a quant à lui développé une méthode appelée **microscopie électronique sur réplique de platine (PREM)**. La cellule est tout d'abord « décapée » aux ultra-sons. Elle se casse et dévoile à l'observateur la face interne de sa membrane. Celle-ci est ensuite recouverte de métal et c'est sa réplique métallique qui est observée au microscope électronique. Combinée à la microscopie photonique en super-résolution (SR) STORM, **il devient possible d'observer au sein d'une même cellule à la fois ses protéines et sa structure**. Cette combinaison, appelée microscopie corrélative, consiste à superposer les images prises avec la microscopie STORM et celles obtenues avec la PREM. Grâce à cette approche, l'équipe de l'Institut de Myologie, en collaboration avec des chercheurs en France et à l'étranger, a éclairé certains fonctionnements et donc dysfonctionnements de protéines des muscles et des neurones. Par exemple, la clathrine codée par le gène *CLTC* permet aux cellules musculaires notamment d'adhérer au tissu qui les entoure^[4] et aux neurones de réguler finement la transmission de l'influx nerveux^[5]. En outre, cette protéine s'agence sous forme de plaques dans les muscles et sous forme de puits dans les neurones.

- [2] Le myotube est formé de cellules souches musculaires qui ont fusionné. Ensuite, il évolue pour donner une fibre musculaire.
- [3] N. Rose *et al.* *Biomaterials*, février 2023 ; 293 :121935. Doi : 10.1016/j.biomaterials.2022.121935
- [4] S. Vassilopoulos *et al.* *J Cell Biol.*, 12 mai 2014 ; 205 (3) : 377-93. Doi : 10.1083/jcb.201309096
- [5] F. Wernert *et al.* *Science*, 23 août 2024 ; 385 (6711) : eado2032. Doi : 10.1126/science.ado2032
- [6] E. Lemerle *et al.* *Elife*, 21 avril 2023 ; 12 : e84139. Doi : 10.7554/eLife.84139

Autre exemple de protéines, la cavéoline 3, l'amphiphysine 2 et la dynamine 2 coopèrent pour former les tubules T grâce auxquels l'influx nerveux se propage au cœur des muscles^[6]. Or, toutes ces protéines sont associées à diverses maladies neuromusculaires. La clathrine et l'amphiphysine 2 ne s'expriment pas correctement dans la dystrophie myotonique de type 1 (DM1). Des mutations des gènes codant la dynamine 2 et l'amphiphysine 2 sont à l'origine de myopathies centronucléaires. Et des anomalies de la cavéoline-3 se traduisent par une dystrophie musculaire. Ces découvertes illustrent d'une part « un changement de paradigme car avant, on disait qu'une protéine a une fonction », souligne **Stéphane Vassilopoulos**. D'autre part, elles confirment que le fonctionnement harmonieux du muscle repose sur une mécanique de précision impliquant la coopération d'un grand nombre de protéines.



Stéphane Vassilopoulos

INNOVER POUR CORRIGER, RÉPARER, REMPLACER

© AFM-Téléthon / Christophe Hargoues

Certaines maladies neuromusculaires sont entrées dans l'ère des traitements, grâce à la thérapie génique ou d'autres thérapies innovantes.

Néanmoins, pour beaucoup d'entre elles, il faut poursuivre l'innovation pour identifier de nouvelles approches thérapeutiques.

Qui dit connaissance améliorée du muscle et de ses dysfonctionnements dit nouvelles pistes thérapeutiques potentielles. Et là encore, celles-ci s'appuient sur des innovations seules ou combinées pour identifier, imaginer et évaluer de futurs traitements.

Optimiser les traitements de demain

Ainsi, les travaux menés par le groupe de **Sonia Albini** dans la dystrophie musculaire de Duchenne (DMD) allient notamment l'intelligence artificielle (IA) et les MYOrganoïdes. D'une part, son approche de thérapie génique appelée midi-dystrophine (cf. *VLM n° 211*) a fait intervenir l'IA^[1]. Pour rappel, ce traitement consiste à utiliser deux vecteurs pour apporter aux cellules deux « bouts » du gène qui code la dystrophine afin d'obtenir une protéine – la midi-dystrophine – plus complète que les micro-dystrophines actuellement évaluées chez les malades^[2]. Après avoir démontré l'intérêt de cette approche, les chercheurs ont utilisé l'IA pour optimiser la midi-dystrophine. Très schématiquement, il s'est agi de sélectionner les « bonnes » séquences génétiques afin que la protéine obtenue soit stable, fonctionnelle et engendre peu de réactions immunitaires.

D'autre part, les chercheurs ont évalué le potentiel thérapeutique de la micro-dystrophine sur les MYOrganoïdes porteurs de la DMD. Il s'avère que ce traitement améliore leur force et leur endurance. En revanche, il ne corrige pas totalement la fragilité de la membrane des cellules musculaires et la fibrose persiste. Le cercle vicieux de la fibrose qui s'auto-entretient n'est donc pas interrompu. Or, dans des modèles murins de la DMD, les midi-dystrophines optimisées avec l'IA améliorent la force musculaire par rapport aux approches avec la micro-dystrophine, et elles permettent une meilleure réduction de la fibrose^[3]. Mais, là encore, les membranes ne sont pas complètement « réparées » et le cercle vicieux de la fibrose persiste. Les chercheurs en sont convaincus, des traitements anti-fibrotiques doivent donc être envisagés, des traitements qui pourront être évalués sur les MYOrganoïdes.



© AFM-Téléthon / Christophe Hargoues

Identifier plus vite de nouveaux médicaments

Spécialiste des cellules souches et du criblage de molécules, I-Stem à Corbeil-Essonnes innove aussi de longue date afin notamment d'identifier des traitements.

« L'approche "historique" par criblage consiste à évaluer des molécules sur des modèles cellulaires de maladies ou des organoïdes. Puis on regarde lesquelles ont un effet bénéfique. C'est très efficace, mais souvent long, explique **Cécile Martinat**, directrice de recherche Inserm et directrice d'I-Stem. Pour aller plus vite, nous venons d'élaborer une méthode innovante appelée "pharmacologie inverse" car on prend le problème à l'envers.

On identifie d'abord les effets des molécules, puis on recherche pour quelle maladie ils pourraient être bénéfiques.

Nous avons ainsi découvert que la prazosine, un antihypertenseur commun, est un candidat médicament pour la sclérose latérale amyotrophique (SLA) liée au gène *SQSTM 1*, une maladie neurodégénérative ultra-rare et d'évolution très rapide^[1]. » Dans un premier temps, avec l'aide de pharmaciens, l'équipe de **Cécile Martinat** a donc choisi 50 médicaments ayant un large spectre d'action et très peu d'effets secondaires, qu'ils ont testés sur des cellules saines afin de déterminer leurs effets sur l'expression des gènes. Puis l'IA – « un outil extrêmement puissant », souligne la chercheuse – a analysé cette masse colossale de données, associé les gènes modulés avec des mécanismes biologiques, exploré les interactions entre ces gènes, etc. Parmi ces médicaments, la prozasine augmentait fortement l'expression de *SQSTM 1*, un gène impliqué dans l'autophagie – "l'auto-nettoyage" des cellules – et mis à mal dans cette SLA. Les chercheurs ont enfin confirmé son effet bénéfique dans des cellules de malades, des neurones et un poisson-zèbre modèles. « Mais l'évaluation chez les malades est compliquée car il y en a très peu

et la maladie évolue très vite, précise **Cécile Martinat**. En revanche, nous souhaitons établir le "profil" d'un plus grand nombre de molécules afin de disposer d'une sorte de bibliothèque pour étendre la pharmacologie inverse à d'autres maladies. »

Par ailleurs, le laboratoire n'abandonne pas l'approche historique. « Grâce à nos mini-muscles, nos mini-cerveaux et nos mini-jonctions neuromusculaires^[2], nous affinons les connaissances, notamment de la maladie de **Steinert**^[3] et de l'amyotrophie spinale (SMA), ce qui a permis d'identifier des traitements potentiels. Certains sont des molécules nouvelles et doivent être développées, d'autres sont des médicaments repositionnés [comme la prozasine, ndlr.] », poursuit-elle. Or, en la matière, les innovations sont aussi de mise. Avec l'équipe de **Claire Wilhelm** à l'Institut Curie à Paris, I-Stem vient en effet de mettre au point une approche de bio-impression de mini-muscles^[4]. « Schématiquement, on met des billes magnétiques dans des myoblastes issus de cellules iPS. Ensuite, on place ces cellules souches musculaires sur un support aimanté.



Cécile Martinat

© AFM-Téléthon / Jean-Yves Seguy

Conséquence : elles se regroupent tout de suite et, en une journée, on obtient un petit muscle en 3D capable d'être étiré, alors que sans les billes magnétiques, il faut compter une dizaine de jours pour que les cellules "se rencontrent" !, décrit **Cécile Martinat**. Maintenant que nous avons réussi cette preuve de concept, nous souhaitons appliquer cette approche avec des cellules de malades. Nous pouvons aussi envisager de l'utiliser avec des neurones pour étudier la jonction neuro-musculaire, voire y ajouter des éléments de vascularisation, pour obtenir un tissu complet. Enfin, on pourrait imaginer de transplanter des cellules "magnétisées" chez un être humain pour refaire du muscle ou des neurones... Mais ça, c'est encore de la science-fiction. »



© AFM-Téléthon / Christophe Hargouès

- [1] L. Palmieri et al. *Int. J. Mol. Sci.* 27 septembre 2024 ; 25 (19) : 10444. Doi : 10.3390/ijms251910444
 [2] S. Albin et al. *Int. J. Mol. Sci.* 13 juillet 2023 ; 24 (14) : 11421. Doi : 10.3390/ijms241411421
 [3] L. Palmieri. Thèse de doctorat. 18 septembre 2024. <https://theses.fr/2024UPASL056>
 [4] F. Roussange et al. *BioRxiv* (préprint), 8 février 2025. Doi : 10.1101/2025.02.04.636445
 [5] M. Gazzola et al. *Int. J. Mol. Sci.* 18 octobre 2023 ; 24 (20) : 15291. Doi : 10.3390/ijms242015291
 [6] N. Bérenger-Currias et al. *Cells.* 10 février 2023 ; 12 (4) : 571. Doi : 10.3390/cells12040571
 [7] N. Demri et al. *bioRxiv* (préprint). 24 février 2025. Doi : 10.1101/2025.02.19.638972

Et demain, remplacer les muscles ?

Si refaire un muscle chez un être humain par bio-impression magnétique n'est pas pour demain, le faire avec des cellules souches non « magnétisées » est une approche qui prend forme grâce au projet **Orgomus** mené par **Bruno Cadot** à l'Institut de Myologie. Comme l'explique le chercheur, « *notre idée est de mimer la régénération musculaire naturelle qui intervient quand un muscle est blessé* ».

En l'occurrence, les cellules souches musculaires se différencient et forment des fibres musculaires nouvelles au sein de la matrice de collagène qui entoure les muscles.

Par ailleurs, « *il s'avère que les nouvelles fibres se vascularisent, attirent à elles les neurones qui s'y connectent, et se fixent aux tendons et/ou aux os, le tout naturellement* », complète **Bruno Cadot**. Le projet **Orgomus** consiste donc à apporter à l'organisme la matrice et des cellules, puis à attendre qu'il fasse le reste.

En pratique, « *la matrice est développée par le laboratoire de Léa Trichet et Francisco Fernandes de Sorbonne Université à Paris. C'est un "tube" de collagène qui évite que le muscle se développe dans n'importe quel sens, et dans lequel nous injectons un "cocktail" de cellules comprenant bien sûr des myoblastes*, décrit **Bruno Cadot**. *Chez la souris, nous avons réussi à remplacer un muscle par la matrice, puis à y injecter les cellules, mais le nouveau muscle ne s'est pas totalement formé. Certains éléments doivent donc être améliorés et nous allons travailler avec des cellules peu immunogènes. Enfin, notre premier objectif est de réussir à remplacer de petits muscles, par exemple ceux de la main qui sont importants pour les personnes les plus sévèrement atteintes par les maladies neuromusculaires, même si nous espérons, à terme, remplacer de plus gros muscles bien sûr.* » De fait, **Orgomus** s'adresse avant tout aux maladies neuromusculaires, mais il intéressera aussi toutes les lésions du muscle.



Glossaire

Autophagie : système interne d'auto-nettoyage des cellules.

Fibroblaste : cellule qui « entoure » naturellement les cellules musculaires.

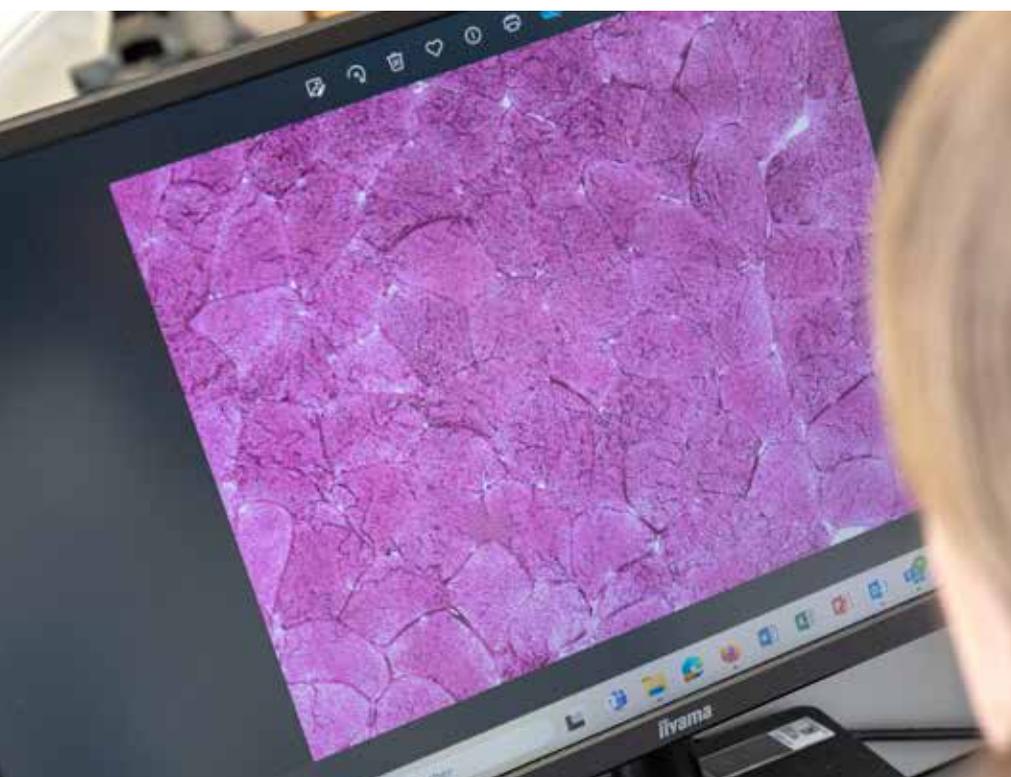
Fibrose : formation d'une quantité anormale de tissu cicatriciel en place des cellules lésées.

Fraction de graisse : pourcentage de graisse dans un tissu.

Myotube : le myotube est formé de cellules souches musculaires qui ont fusionné, puis il évolue pour donner une fibre musculaire.

Organoïde : petite structure biologique créée en laboratoire, en trois dimensions, et qui reproduit certaines fonctions d'un organe.

RMN : résonance magnétique nucléaire.



LE MUSCLE, UN ENJEU DE SANTÉ PUBLIQUE : LA FUTURE FONDATION DE MYOLOGIE

En juin, la première pierre du bâtiment de la future Fondation de Myologie a été posée. D'ici 2027, ce sont 10 000 mètres carrés dédiés au muscle dans tous ses états – sain, malade, vieillissant, entraîné, blessé – qui verront le jour à Paris, à quelques encablures de l'actuel Institut de Myologie.

En 1996, alors que l'étude et la prise en charge des maladies neuromusculaires étaient balbutiantes, l'AFM-Téléthon créait l'Institut de Myologie à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière à Paris. Son ambition : sortir ces pathologies de leur ornière en rassemblant sur un même site chercheurs et médecins, à l'image de son premier directeur, Michel Fardeau. Trois décennies plus tard, l'Institut de Myologie compte près de 300 spécialistes des maladies neuromusculaires qui y prennent en charge des malades et y mènent des recherches fondamentales et des essais cliniques. C'est dans son prolongement que s'inscrit la future Fondation de Myologie, qui ambitionne de devenir le premier centre mondial dédié à l'étude du muscle malade bien sûr, mais aussi sain, vieillissant, entraîné ou blessé. Une Fondation unique pour comprendre, prévenir et guérir...

Un projet fédératif...

Pour répondre à cette ambition, la Fondation va se doter d'un bâtiment dont la première pierre vient d'être posée et dans lequel elle prendra ses quartiers en 2027. Dès sa conception, l'édifice a été pensé pour répondre aux enjeux de la Fondation, à savoir « fédérer de très nombreuses forces médicales et scientifiques en lien avec les patients pour aborder la myologie, science et médecine du muscle dans tous ses états,

a coutume d'expliquer Fabrice Chrétien, le directeur de la stratégie scientifique de l'Institut de Myologie et de la future Fondation. *Nous avons besoin de partager les expériences, les savoir-faire, les envies et les besoins* », souligne-t-il.

... au service du muscle dans tous ses états

La Fondation élargira le champ d'action de l'Institut pour étudier le muscle dans toutes ses dimensions : structures, fonctions, pathologies, capacités de régénération, adaptations à l'effort ou au vieillissement. Son ambition est de faire de la myologie une discipline transversale, au croisement de la recherche biomédicale, de la prévention, de la rééducation, du sport et de l'innovation thérapeutique.

Pour cela, la Fondation déploiera ses actions autour de trois grandes missions :

- **la recherche**, pour mieux comprendre les mécanismes du muscle sain et pathologique, développer des traitements innovants et accompagner les révolutions thérapeutiques en cours, comme la thérapie génique ;
- **la formation et la diffusion des savoirs**, pour structurer l'enseignement de la myologie, sensibiliser les professionnels de santé et le grand public à l'importance du capital musculaire ;

- **l'innovation appliquée**, pour concevoir des solutions concrètes de prévention, de maintien ou de restauration de la fonction musculaire, à tous les âges de la vie.

En s'intéressant au muscle dans tous ses états, la Fondation de Myologie propose une vision nouvelle, globale et ambitieuse de la santé. Après les maladies rares et les thérapies innovantes, l'AFM-Téléthon porte ainsi un combat d'intérêt général qui concerne le plus grand nombre tout en contribuant à renforcer les avancées et les innovations pour les maladies neuromusculaires.

Un partenaire pionnier à nos côtés !

La Carac, acteur mutualiste de premier plan, rejoint le projet de Fondation de Myologie et s'associe à l'AFM-Téléthon et à l'Institut de Myologie pour porter le muscle comme un enjeu de santé publique et améliorer la santé de toutes et de tous. « La Carac est très fière d'apporter son soutien à ce projet ambitieux, innovant et porteur de sens qui illustre l'excellence à la française » ont déclaré Pierre Lara et Michel Andignac, respectivement Président et Directeur général de la Carac.