

Alzheimer : sait-on enfin pourquoi les neurones dégénèrent ?

Compte Test - 2012-12-30 20:43:00 - Vu sur pharmacie.ma

La maladie d'Alzheimer, maladie neurodégénérative la plus fréquente, s'accompagne toujours de l'accumulation de plaques extracellulaires d'une protéine appelée bêta-amyloïde et d'un enchevêtrement d'une seconde, appelée Tau. Si le caractère anormal de l'accumulation de ces molécules est connu des neurologues, sont-elles la cause ou une conséquence de la mort des neurones ?

Une nouvelle recherche, annoncée lors du congrès annuel de l'American Society for Cell Biology, à San Francisco, tend à confirmer la culpabilité de ces deux protéines : bêta-amyloïde et Tau inciteraient les cellules nerveuses à enfreindre la règle numéro 1 pour rester en bonne santé, celle qui proclame qu'il faut rester en dehors du cycle cellulaire. Les neurones entameraient alors un nouveau cycle de division qui n'aboutirait pas mais entraînerait leur mort.

En temps normal, la plupart des neurones se trouvent dans un état postmitotique, que l'on appelle G0. Dans cette phase, les cellules ne montrent aucun signe de division imminente ou à plus longue échéance : elles sont en latence.

Cependant, des scientifiques de l'université de Virginie (Charlottesville, États-Unis) ont remarqué que les bêta-amyloïdes pouvaient changer la donne. Ils ont exposé des neurones de souris à la protéine. Après 24 heures, l'ADN des neurones avait commencé à se dupliquer, étape caractéristique du cycle cellulaire. Sauf si la cellule nerveuse était dépourvue de protéine Tau, auquel cas elle restait en G0. Les deux molécules auraient donc un lien direct entre elles.

L'étape suivante consistait à vérifier l'hypothèse in vivo. Toujours chez la souris, mais les rongeurs avaient été modifiés génétiquement pour présenter une mutation qui favorise l'accumulation des bêta-amyloïdes, conférant aux souris des troubles de la mémoire et de l'apprentissage très semblables à ceux que l'on retrouve chez les patients atteints d'Alzheimer. En parallèle, cette lignée a été croisée avec d'autres souris déficientes en protéine Tau. Six mois plus tard, les cerveaux étaient disséqués. Avec la conjonction des deux molécules, les scientifiques ont relevé la présence de protéines caractéristiques du cycle cellulaire, nouvelle preuve que les neurones avaient commencé une division qui n'a jamais abouti. En revanche, comme ils s'y attendaient, les animaux ne produisant pas la protéine Tau ne présentaient pas de signes de division cellulaire.

Les scientifiques imaginent déjà des traitements bloquant l'entrée des neurones dans le cycle cellulaire.