

Une nouvelle piste contre la maladie d'Alzheimer

Compte Test - 2013-09-23 09:38:00 - Vu sur pharmacie.ma

Des recherches, menées aux États-Unis, à l'université californienne Stanford, ont mis en lumière le rôle du récepteur LILRB2 (leukocyte immunoglobulin-like receptor B2), connu pour ses fonctions au sein du système immunitaire, et celui de son homologue murin PirB (paired immunoglobulin-like receptor B).

Chez des modèles murins, ces protéines ont récemment été reliées à la défaillance de plasticité du cortex visuel, signe neurologique précoce de la maladie d'Alzheimer. Naturellement présent dans le cerveau, ce récepteur est capable de fixer les oligomères de peptides β -amyloïdes solubles. Il active alors, via ses domaines immunoglobulines extracellulaires, la voie de signalisation de la cofiline, une protéine régulatrice de l'assemblage des filaments d'actine dont la surexpression peut provoquer une faiblesse du cytosquelette chez les neurones et une disparition des dendrites.

Ces conclusions sont issues d'expériences in vivo et in vitro menées chez différents modèles de la maladie d'Alzheimer, dont des souris chez qui la suppression du gène PirB semble protéger les animaux de la perte de plasticité synaptique du cortex visuel et des troubles cognitifs.

Ces travaux confirment l'importance des modifications cellulaires induites directement par les peptides β -amyloïdes. La découverte d'un récepteur impliqué dans une des voies de signalisation permet de décrire intégralement la transmission du signal pathologique et d'imaginer des traitements pour la contrer.