



Université Lille 2
Droit et Santé



Université Lille Nord de France
Pôle de Recherche
et d'Enseignement Supérieur



Inserm

Institut national
de la santé et de la recherche médicale

Paris, le 7 janvier 2013

Information presse

L'obésité aggraverait les lésions associées à la maladie d'Alzheimer

Des chercheurs de l'Inserm et de l'Université Lille 2/Université Lille Nord de France viennent de fournir la preuve expérimentale de la relation entre l'obésité et les pathologies liées à la protéine Tau dans un modèle de neurodégénérescence de la maladie d'Alzheimer. Ces travaux, réalisés chez la souris et publiés dans la revue [Diabetes](#), renforcent l'idée d'une contribution majeure des anomalies métaboliques dans le développement de démences.

Avec plus de 860 000 personnes atteintes en France, la maladie d'Alzheimer et les maladies apparentées représentent la première cause de perte des fonctions intellectuelles liée à l'âge. Les altérations cognitives observées dans la maladie d'Alzheimer sont notamment le résultat de l'accumulation de protéines Tau anormales dans les cellules nerveuses en dégénérescence¹. On sait que l'obésité, un facteur de risque majeur du développement d'une résistance à l'insuline et du diabète de type 2, accroît le risque de démences lors du vieillissement. Cependant, les effets de l'obésité sur les pathologies liées à la protéine Tau et dont fait partie la maladie d'Alzheimer, autrement appelées Tauopathies, n'étaient pas clairement élucidés. Les chercheurs supposaient notamment que la résistance à l'insuline jouait un rôle majeur dans ces effets de l'obésité.

L'équipe « Alzheimer & Tauopathies » de l'unité mixte de recherche 837 (Inserm/Université Lille 2/Université Lille Nord de France) dirigée par le Dr. Luc Buée, en collaboration avec l'unité mixte de recherche 1011 « Récepteurs nucléaires, maladies cardiovasculaires et diabète », vient de montrer, chez la souris, que les sujets obèses développent une pathologie aggravée. Pour parvenir à ce résultat, de jeunes souris transgéniques, qui développent progressivement avec l'âge, une neurodégénérescence liée à la protéine Tau, ont reçu durant 5 mois un régime riche en graisse, induisant une obésité progressive.

"A l'issue du régime, les souris obèses ont développé une pathologie aggravée tant du point de vue de la mémoire que des modifications de la protéine Tau" explique David Blum, chargé de recherche à l'Inserm.

Cette étude fournit la preuve expérimentale de la relation entre l'obésité et les pathologies liées à la protéine Tau dans un modèle de neurodégénérescence de la maladie d'Alzheimer. Elle indique par ailleurs que la résistance à l'insuline ne serait pas le facteur aggravant, contrairement à ce qui était suggéré dans les précédentes études.

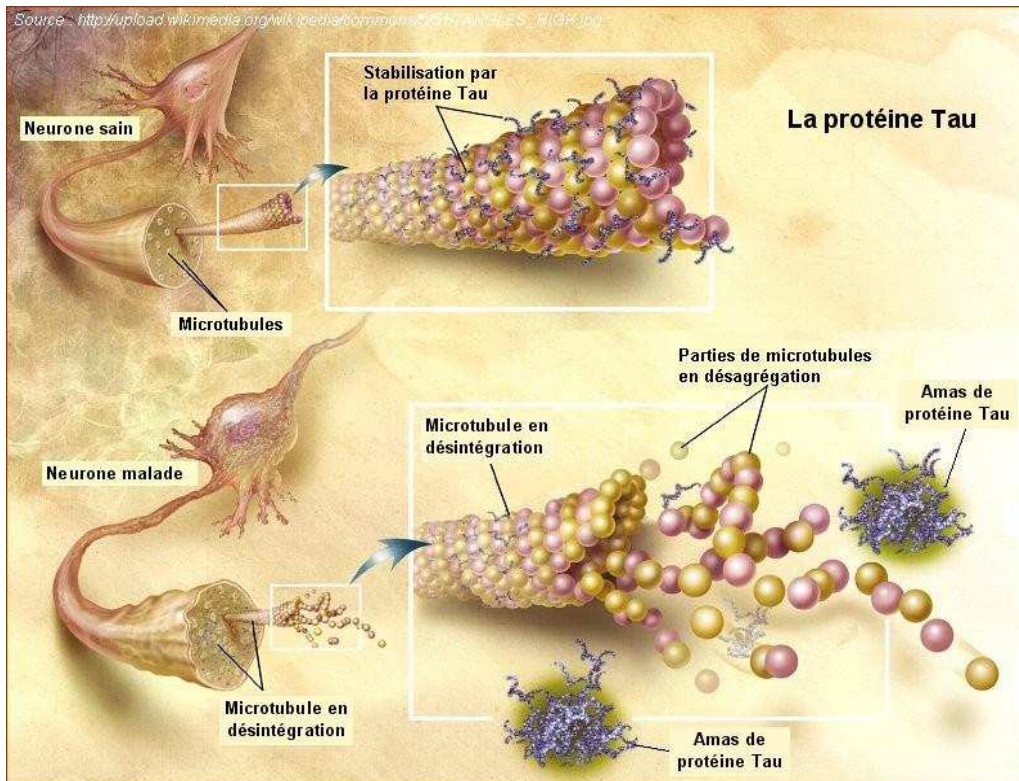
"Nos travaux renforcent l'idée d'une contribution majeure des facteurs environnementaux dans le développement de cette pathologie neurodégénérative, souligne le chercheur. Nous travaillons désormais sur l'identification des facteurs responsables de cette aggravation" ajoute-t-il.

¹ Voir Schéma page 2

Ces travaux ont fait l'objet d'un soutien du LabEx DISTALZ (development of Innovative Strategies for a Transdisciplinary Approach to Alzheimer's Disease) dans le cadre des investissements d'avenir.

Pour en savoir plus

La dégénérescence des neurones dans la maladie d'Alzheimer



Dans le cas des neurones sains (en haut), la protéine Tau est normale.

Dans le cas de neurones malades (en bas), des amas de protéines Tau anormales (phosphorylées) se forment entraînant la dégénérescence.

Sources

[Detrimental Effects of Diet-Induced Obesity on \$\tau\$ Pathology Is Independent of Insulin Resistance in \$\tau\$ Transgenic Mice](#)

Antoine Leboucher 1,2, Cyril Laurent1,2, Francisco-José Fernandez-Gomez 1,2, Sylvie Burnouf 1,2, Laetitia Troquier 1,2, Sabiha Eddarkaoui 1,2, Dominique Demeyer 1,2, Raphaëlle Caillierez 1,2, Nadège Zommer 1,2, Emmanuelle Vallez 1,3,4, Kadiombo Bantubungi 1,3,4, Christophe Breton 1,5, Pascal Pigny 1,2,6, Valérie Buée-Scherrer 1,2, Bart Staels 1,3,4, Malika Hamdane 1,2, Anne Tailleux 1,3,4, Luc Buée 1,2,6 and David Blum1,2,6

1Université Lille-Nord de France, Université du Droit et de la Santé de Lille, Lille, France

2INSERM U837, Jean-Pierre Aubert Research Centre, Institut de Médecine Prédictive et de Recherche Thérapeutique, Lille, France

3INSERM U1011, Lille, France

4Institut Pasteur de Lille, Lille, France

5EA 4489, Environnement Périnatal et Croissance, Lille, France

6Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille, Lille, France

[Diabetes décembre 2012](#)

doi: 10.2337/db12-0866

Contact chercheur

David Blum

Chargé de recherche Inserm

UMR 837 "Centre de recherche Jean Pierre Aubert – JPArc" (Inserm/ Univ. Lille-Nord de France, UDSL)

Equipe "Alzheimer & Tauopathies" – LabEx DISTALZ

Faculté de Médecine-Pôle Recherche

Institut de Médecine Prédictive et Recherche Thérapeutique

59045 Lille France

david.blum@inserm.fr

Tel: 03 20 29 88 58

Contact presse

Juliette Hardy

presse@inserm.fr