

Information presse

Lille, le 11 mai 2011

L'exercice physique régulier prévient les déficits cognitifs et la dégénérescence des neurones

Des chercheurs ont montré l'effet bénéfique de l'exercice physique régulier chez des souris souffrant de pertes de mémoire et de lésions cérébrales, comme celles observées dans le cas de maladies neurodégénératives telle la maladie d'Alzheimer. Leurs travaux seront prochainement publiés dans « Neurobiology of disease » et sont actuellement disponibles sur le site Web de la revue à l'adresse suivante : <http://dx.doi.org/10.1016/j.nbd.2011.04.022>

Tau est une protéine essentielle à la stabilisation des cellules et notamment des neurones. Chez des malades atteints de tauopathies (dont la plus connue est la maladie d'Alzheimer), des amas de protéines Tau se forment entraînant des troubles cognitifs et la dégénérescence des neurones. Le dysfonctionnement de Tau provient d'un excès de phosphorylation (addition d'un groupe de phosphate à une protéine) d'origine inconnu.

L'équipe « Alzheimer & Tauopathies » (Unité Mixte 837 Inserm/Université Lille Nord de France/CHRU de Lille,) a découvert qu'à long terme, l'activité physique régulière diminuait fortement les anomalies liées à cette agrégation de Tau. Pendant neuf mois, ils ont soumis à des exercices physiques des souris transgéniques présentant une accumulation de protéines Tau anormales, une dégénérescence des neurones cholinergiques (responsables de l'activation d'autres neurones) et des pertes de mémoire. L'activité physique a permis de prévenir ces différentes altérations malgré la production de protéines Tau pathologiques. Les mécanismes de cette préservation des symptômes semblent impliquer à la fois une augmentation de la dégradation des protéines Tau et une réparation des connexions neuronales via le métabolisme des lipides.

La maladie d'Alzheimer et les maladies apparentées représentent la première cause de perte des fonctions intellectuelles liée à l'âge. Quelques 860 000 personnes en sont atteintes en France.

Ces travaux ouvrent la voie à de nouvelles pistes de recherche permettant de progresser plus rapidement dans la lutte contre cette maladie et les pathologies apparentées. « Nous cherchons aujourd'hui à expliquer pourquoi certains gènes sont activés spécifiquement par cet exercice à long terme », explique Luc Buée, directeur de l'équipe « Alzheimer et Tauopathies » et directeur de recherche CNRS. « Moduler ces gènes pourraient permettre d'identifier de nouvelles thérapeutiques pour lutter contre la maladie d'Alzheimer et d'autres pathologies neurodégénératives ou métaboliques comme la maladie de Niemann-Pick de type C ». Dans cette pathologie, certains lipides s'accumulent dans l'organisme du malade. Ses lysosomes (vésicules dans la cellule) sont incapables de les évacuer du fait de mutations sur un des gènes impliqués dans cette élimination (NPC1). Or, les mécanismes activés lors de l'exercice physique régulier provoque une augmentation de l'expression de ce gène.

Source

Belarbi K, Burnouf S, Fernandez-Gomez FJ, Laurent C, Lestavel S, Figeac M, Sultan A, Troquier L, Leboucher A, Caillierez R, Grosjean ME, Demeyer D, Obriot H, Brion I, Barbot B, Galas MC, Staels B, Humez S, Sergeant N, Schraen-Maschke S, Muhr-Tailleux A, Hamdane M, Buee L, Blum D.

Beneficial effects of exercise in a transgenic mouse model of Alzheimer's disease-like Tau pathology. *Neurobiol Dis* 2011, doi:10.1016/j.nbd.2011.04.022.

Contact chercheurs

David Blum et Luc Buée

UMR 837 – JPArc – Alzheimer & Tauopathies
Université Lille-Nord de France, UDSL
Faculté de Médecine-Pôle Recherche
Institut de Médecine Prédictive et Recherche Thérapeutique

luc.buee@inserm.fr
+ 33 (0)3 20 29 88 66
+ 33 (0)6 31 51 69 86

david.blum@inserm.fr
+ 33 (0)3 20 29 88 58

Contact Presse

Aurélie Deléglise

Chargée de communication

+ 33 (0)3 20 29 86 72
aurelie.deleglise@hotmail.com