# [ Alzheimer : le rôle du système vasculaire mis en évidence chez la souris

29 mars 2017

**Les maladies cardiovasculaires sont reconnues comme étant un facteur de risque et d'aggravation de la maladie d'Alzheimer, sans que le mécanisme sous-jacent ne soit clairement établi. Des chercheurs américains ont fait une découverte à ce sujet sur des souris. Explications.**

Depuis plusieurs années, des études scientifiques mettent en évidence une corrélation entre maladies cardiovasculaires et maladie d'Alzheimer. Le diabète, le cholestérol ou encore l'hypertension semblent être des facteurs de risque de cette maladie neurodégénérative, et pourraient même en aggraver ses symptômes. Selon l'Inserm, ces facteurs de risque cardiovasculaires mettraient en jeu **"une altération des performances du système vasculaire cérébral"**, ce qui viendrait "aggraver le processus pathologique".

La maladie d'Alzheimer se caractérise par deux types de lésions cérébrales : **les plaques amyloïdes** (ou plaques séniles), dépôts liés à l'accumulation anormale de la protéine bêta amyloïde à l'extérieur des neurones ; et **les dégénérescences neurofibrillaires**, liées à l'agrégation de la protéine tau, sous forme de filaments à l'intérieur des neurones.

## Une protéine du plasma sanguin activée par la bêta amyloïde

Des chercheurs de l'Université de Rockefeller (New York, Etats-Unis) viennent d'identifier un facteur qui expliquerait au moins en partie ce lien entre problèmes cardiovasculaires et maladie d'Alzheimer. Il s'agit d'une **protéine du plasma, appelée Facteur XII, qui fait partie d'une cascade d'enzymes induisant la coagulation du sang et l'inflammation**. Or, des travaux précédents ont montré que cette cascade peut être activée par la protéine bêta amyloïde, celle-là

même qui s'accumule dans le cerveau des patients atteints d'Alzheimer.

## Un effet sur l'inflammation et la cognition

Pour prouver que ce facteur XII joue bien un rôle dans cette maladie, **l'équipe a cherché à inactiver cette protéine plasmatique.** Pour ce faire, les scientifiques ont utilisé un modèle de souris, de telles expériences n'étant pas testables in vitro ou chez l'humain. Pour bloquer l'activation du facteur XII, l'équipe a utilisé une molécule qui empêchait le gène de produire cette protéine. Résultat : les souris Alzheimer dont le facteur XII avait été bloqué ont montré **moins d'inflammation cérébrale que les souris Alzheimer non traitées**, et leur cerveau ressemblait davantage à celui de souris saines, non atteintes, sans inflammation. Les fonctions cognitives des souris Alzheimer avec blocage du facteur XII montraient **de meilleurs résultats cognitifs** que les autres, sans toutefois égaler ceux de souris saines.

"Notre travail contribue à prouver que les anomalies vasculaires jouent un rôle important dans le déclin cognitif et l'inflammation de certains patients atteints de la maladie d'Alzheimer", a conclu Sidney Strickland, co-auteur de cette étude, parue dans The Blood Journal. "Espérons que la description des mécanismes vasculaires impliqués permettra un meilleur diagnostic et un jour de nouveaux traitements. **Chaque pas en avant est un pas de plus pour comprendre cette terrible maladie."**

Hélène Bour

**En savoir plus :**

- http://newswire.rockefeller.edu/2017/03/21/changes-in-the-vascular-system-may-trigger-alzheimers-disease/
- https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/alzheimer-maladie
- https://pasteur-lille.fr/actualites/dossier-du-mois/la-sante-na-pas-de-prix-mais-la-recherche-a-un-cout/la-maladie-dalzheimer/symptomes-prevention/