



COMMUNIQUÉ DE PRESSE DE L'AEMN

Maladie d'Alzheimer : une nouvelle technique d'imagerie pour repérer les redoutables amas de protéine tau

(Vienne, 26 juillet 2016) Des traceurs d'imagerie nucléaire récemment développés permettent de déceler plus tôt et avec plus de précision l'un des principaux suspects de la maladie d'Alzheimer : les amas de protéine tau. Pour la première fois, cette forme anormale de la protéine tau, à l'origine de graves dysfonctionnements des neurones, peut être identifiée et étudiée « en direct » par tomographie à émission de positrons (TEP) dans le cerveau de patients atteints de la maladie d'Alzheimer, longtemps avant que le déclin mental se manifeste. « Nous avons fait un pas important vers le développement de médicaments efficaces pour lutter contre la maladie d'Alzheimer et, à terme, pour la guérir », se réjouit le Dr. Silvia Morbelli, spécialiste de l'Association européenne de médecine nucléaire (EANM).

Bien qu'il reste encore de nombreux détails importants à élucider sur les causes et l'évolution de la maladie d'Alzheimer, les recherches en imagerie nucléaire ont récemment permis une avancée majeure dans son diagnostic et font espérer le développement de méthodes de détection précoce et de traitement ciblé. Depuis quelques années, la TEP révèle les plaques de β -amyloïde caractéristiques de la maladie dans les espaces entre les neurones. À présent, plusieurs nouveaux traceurs récemment développés rendent visibles les amas de protéine tau dans le cerveau des patients. La protéine tau est un composant important du cytosquelette, lui-même indispensable au bon fonctionnement des neurones du cerveau. Dans la maladie d'Alzheimer, cette protéine subit des altérations qui entraînent la destruction du cytosquelette. Les molécules de protéine tau libérées s'agglomèrent en amas neurofibrillaires, qui sont très fortement soupçonnés d'être l'un des médiateurs de la dégénérescence neuronale. L'effet nocif de ces amas de protéine tau sur le fonctionnement du cerveau est encore mieux démontré que celui de la bêta-amyloïde, mais jusqu'à ces nouveaux progrès de l'imagerie moléculaire, ils ne pouvaient être observés que *post mortem* dans le tissu cérébral.

Le potentiel destructeur des amas de protéine tau dévoilé

Suivant la piste de cette dégénérescence, une équipe de chercheurs en neuro-imagerie de l'Hôpital universitaire de Cologne, en Allemagne, a réussi à localiser et mesurer précisément les amas de protéine tau et à les associer à des dysfonctionnements neuronaux dans le cerveau de patients atteints de la maladie d'Alzheimer. Les nouveaux traceurs ont été utilisés pour quantifier les amas de protéine tau, tandis que le dysfonctionnement neuronal était étudié, chez les mêmes sujets, à l'aide de glucose radiomarqué et de traceurs d'amyloïde permettant de mesurer les plaques amyloïdes. Les chercheurs ont trouvé un lien entre les dysfonctionnements neuronaux et les dépôts de protéine tau, mais pas avec les plaques d'amyloïde, et ont ainsi mis en lumière le rôle de ces amas dans le développement de la maladie d'Alzheimer. « Nous sommes aujourd'hui en mesure d'associer la technique d'imagerie de l'amyloïde existante à l'imagerie de la protéine tau, et cela va nous permettre d'étudier ces processus chez les patients de façon beaucoup plus approfondie », se félicite le Dr. Silvia Morbelli.

De nouvelles perspectives de traitement

Alors que les techniques d'imagerie progressent rapidement, le développement de traitements efficaces n'est pas aussi avancé. L'intérêt de l'imagerie de l'amyloïde est déjà démontré puisqu'elle révèle les plaques dix à quinze ans avant les premiers symptômes cognitifs. La détection des amas de protéine tau offre aujourd'hui le même potentiel clinique. Bien qu'il n'existe pas encore de traitement permettant de guérir de la maladie d'Alzheimer, certains médicaments réduisent les symptômes et préservent ainsi les facultés mentales des patients, mais dans une certaine mesure seulement et pour une durée limitée. « Avec les nouveaux ligands de la protéine tau pour la TEP, les laboratoires pharmaceutiques qui recherchent de nouveaux médicaments pour stopper la maladie d'Alzheimer ou en réparer les effets ont aujourd'hui la possibilité de tester leurs médicaments ou de les surveiller dès les premiers stades de la maladie », explique le Pr. Antony Gee, président du Comité de développement de médicaments de l'EANM. « Or plus le traitement est mis en place tôt, plus il a de chances d'être efficace. »

Les essais cliniques actuels qui étudient des molécules susceptibles de modifier le cours de la maladie ne recrutent le plus souvent que des sujets présentant des plaques d'amyloïde confirmées par la TEP. Avec la découverte des traceurs de la protéine tau, d'autres critères d'inclusion pourront être formulés et l'évaluation des nouveaux médicaments pour traiter la maladie d'Alzheimer pourra être élargie à la recherche des amas de protéine tau. « Une distinction plus précise entre les résultats cliniques des effets anti-tau et anti-amyloïde aidera à accélérer les essais cliniques et à les rendre plus efficaces, et c'est précisément de cela

que nous avons besoin pour identifier de nouveaux traitements contre la maladie d'Alzheimer », conclut le Dr. Silvia Morbelli.

Par ailleurs, les nouveaux traceurs de la protéine tau pourraient aussi contribuer à des avancées majeures dans l'exploration et le diagnostic d'autres maladies neurodégénératives dans lesquelles les amas de protéine tau jouent également un rôle crucial, notamment d'autres types de démence et le syndrome parkinsonien.

<https://www.facebook.com/officialEANM>.

www.whatisnuclearmedicine.com

Contact presse

impressum health & science communication

Frank von Spee

Courriel : vonspee@impressum.de

Téléphone : +49 (0)40 – 31 78 64 10