

Présentation par Philip Scheltens de son projet de recherche :

La maladie d'Alzheimer est la plus fréquente des formes de démence. Elle est toujours incurable et la recherche de médicaments contre cette maladie est ralentie par une connaissance insuffisante des mécanismes fondamentaux qui la sous-tendent. Bien que nous sachions depuis plus de 100 ans que les protéines Tau et Amyloïde jouent un rôle important, nous ne savons toujours pas pourquoi la protéine Amyloïde devient anormale et toxique, ni quelle est la relation exacte entre les protéines Amyloïde et Tau. Des facteurs génétiques sont importants, bien que les familles pour lesquelles une mutation génétique est responsable de la maladie soient rares. Grâce aux progrès de l'imagerie, nous pouvons maintenant observer les protéines Amyloïde et Tau dans le cerveau in vivo et donc commencer à étudier les relations entre ces protéines et les facteurs génétiques. Un des modèles qui permet d'étudier les influences génétiques est celui des vrais jumeaux : des personnes nées avec un patrimoine génétique identique. Nous avons débuté un projet dans lequel nous suivons un grand nombre de vrais jumeaux avec des fonctions cognitives normales, âgés de plus de 60 ans, nous observons la protéine Amyloïde par imagerie et par toute une batterie d'autres techniques. Nous avons déjà détecté des jumeaux pour lesquels la charge Amyloïde et le déclin cognitif sont différents, suggérant que d'autres facteurs (génétiques ou environnementaux) jouent un rôle. Dans le projet que nous proposons, nous allons ajouter une imagerie de la protéine Tau sur un sous-groupe de jumeaux, avec ou sans Amyloïde, pour étudier la relation entre les protéines Amyloïde et Tau (qui vient en premier ?) et l'influence génétique sur le dépôt de Tau, pour obtenir de nouvelles connaissances de la physiopathologie de la maladie dans ses étapes très précoces.

