

Communiqué de presse,  
26 juin 2017, Lille

## Contact Presse

Alexandra PREAU  
Communication « recherche »  
CHRU de Lille  
03 20 44 60 36  
[alexandra.preau@chru-lille.fr](mailto:alexandra.preau@chru-lille.fr)

Stéphanie Piquet  
Coordinatrice des relations  
presse  
Université de Lille  
T +33 (0)3 20 96 43 35  
T +33 (0)6 12 58 84 99  
[stephanie.piquet@univ-lille2.fr](mailto:stephanie.piquet@univ-lille2.fr)

Aurélié Deléglise  
Responsable de  
communication  
Inserm Délégation Régionale  
Nord-Ouest  
T +33 (0)3 20 29 86 72  
[aurelie.deleglise@inserm.fr](mailto:aurelie.deleglise@inserm.fr)

Ces travaux ont fait l'objet  
d'un soutien de France  
Alzheimer / Fondation de  
France et du projet Fédératif  
Hospitalo-Universitaire (FHU)  
VasCog financé par le CHRU  
de Lille et l'Université de Lille.

L'équipe « Alzheimer &  
Tauopathies » travaille au  
sein du campus hospitalier et  
universitaire de Lille. Elle  
appartient au LabEx DISTALZ  
(development of Innovative  
Strategies for a  
Transdisciplinary Approach  
to Alzheimer's Disease) et au  
LiCEND, Centre d'excellence  
lillois dans le domaine des  
maladies neurodégénératives.

**Source** : Marciniak E,  
Leboucher A, Caron E, Ahmed  
T, Tailleux A, Dumont J, Issad  
T, Gerhardt E, Pagesy P, Vileno  
M, Bournonville C, Hamdane M,  
Bantubungi K, Lancel S,  
Demeyer D, Eddarkaoui S,  
Vallez A, Vieau D, Humez S,  
Faivre E, Grenier-Boley B,  
Outeiro TH, Staels B, Amouyel  
P, Balschun D, Buee L & Blum  
D. Tau deletion promotes brain  
insulin resistance (2017) The  
Journal of Experimental  
Medicine  
(Publiée, le 26 juin 2017).

## Recherche en Santé

### Sensibilité à l'insuline du cerveau : un rôle inédit de la protéine Tau

L'insuline, une hormone sécrétée par les cellules du pancréas, exerce une action cruciale dans l'équilibre glucidique. Elle joue également un rôle important dans le cerveau en modulant la mémoire ou la prise alimentaire. Une étude novatrice dirigée par David Blum et Luc Buée du Centre de Recherche Jean-Pierre Aubert (Université de Lille/Inserm/CHU de Lille) vient de démontrer que la protéine Tau est un acteur clé de la réponse du cerveau à l'insuline. Ces travaux publiés dans *The Journal of Experimental Medicine* ouvrent des perspectives dans la compréhension des troubles métaboliques associés aux maladies neurodégénératives.

La protéine Tau est une des protéines majeures qui s'agrègent pour conduire à la mort neuronale dans de nombreuses maladies neurodégénératives, dont la maladie d'Alzheimer. Elle est une protéine associée aux microtubules mais possède bien d'autres fonctions encore méconnues. David Blum et Luc Buée de l'équipe « Alzheimer & Tauopathies », UMR-S1172 (Université de Lille/Inserm/CHU de Lille) viennent de démontrer que la protéine Tau est un régulateur majeur des effets de l'insuline dans le cerveau.

L'insuline, bien connue pour son rôle dans la glycémie et le diabète sucré, est également une hormone aux actions multiples dans le cerveau. Elle favorise non seulement la mémoire mais inhibe aussi la prise alimentaire. Les chercheurs ont démontré que les actions de l'insuline dans le cerveau étaient réduites chez des animaux ne possédant pas la protéine Tau. « *Les souris déficientes en Tau présentent une réponse réduite à l'insuline au niveau de l'hippocampe, une structure du cerveau impliquée dans la mémoire* », explique Luc Buée. L'absence de protéine Tau provoque également des troubles du métabolisme chez les souris comme un gain anormal de poids et une intolérance au glucose, des manifestations généralement associées à l'obésité ou au diabète. « *Nos travaux suggèrent fortement que ces effets métaboliques sont la conséquence d'une diminution des effets de l'insuline dans le cerveau, notamment sa capacité à réduire la prise alimentaire. Ce rôle de la protéine Tau est étayé par nos données génétiques chez l'Homme* », complète David Blum.

Cette étude fournit la première preuve d'un rôle de la protéine Tau dans les effets de l'insuline au niveau du cerveau et apporte de nouvelles pistes dans la compréhension des maladies neurodégénératives et des troubles métaboliques associées à ces pathologies.