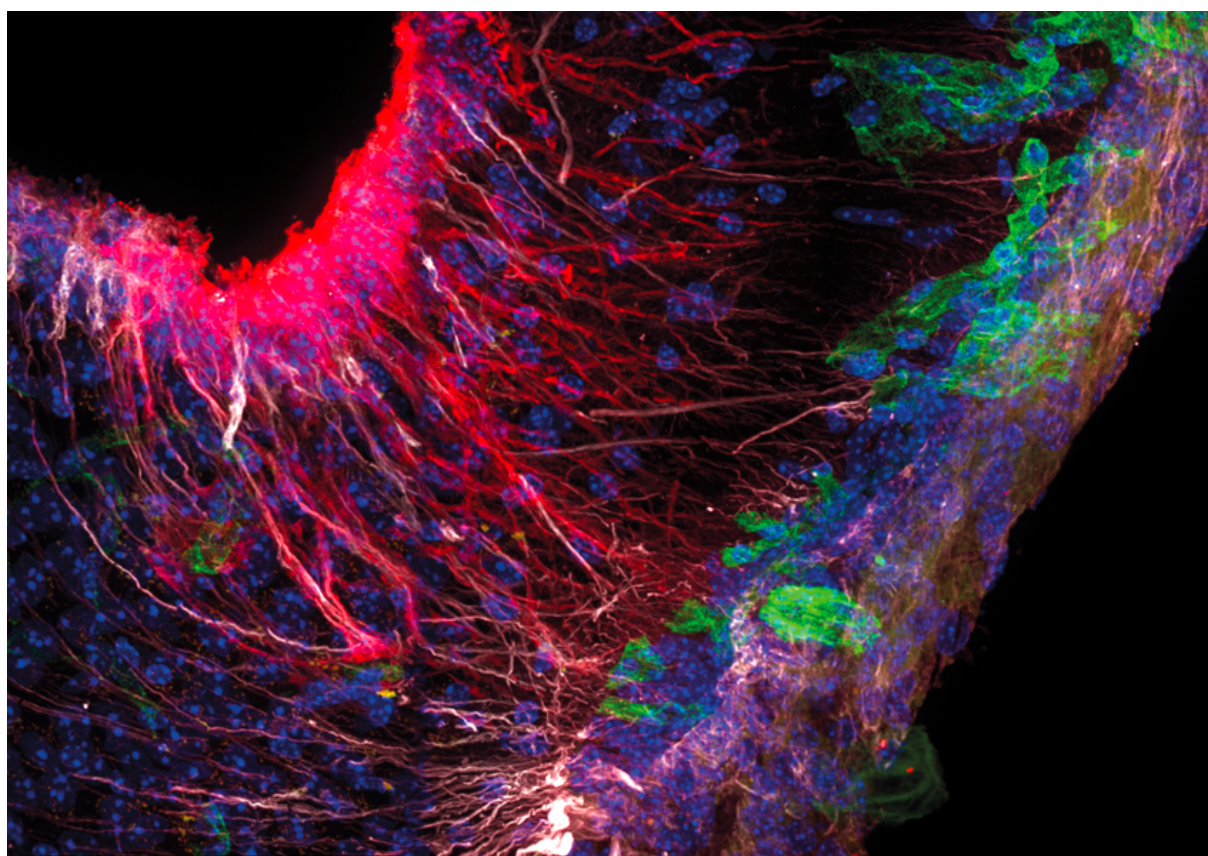


**ATTENTION: INFORMATION SOUS EMBARGO JUSQU'AU JEUDI 5 MARS 2026 17H00, HEURE DE PARIS**

Paris, le 5 mars 2026

**Information presse**

**Alzheimer : découverte de l'implication de nouvelles cellules dans l'apparition et la progression de la maladie**



*Les tanycytes (en blanc) capturent la protéine Tau (rouge) circulant dans le liquide céphalorachidien pour la transporter le long de leurs prolongements/bras qui traversent le tissu cérébral et entrent en contact avec les vaisseaux sanguins (en vert) dans lesquels ils déversent cette protéine impliquée dans la pathologie d'Alzheimer lorsqu'elle s'accumule dans le cerveau. © Vincent Prévot/Inserm*

**Les patients atteints de la maladie d'Alzheimer présentent des altérations biologiques communes, notamment une accumulation anormale de la protéine Tau dans le cerveau. Les mécanismes derrière cette anomalie pourraient être sur le point d'être élucidés. Dans une nouvelle étude, une équipe de recherche de l'Inserm, de l'Université de Lille et du CHU de Lille, révèle pour la première fois le rôle des tanycytes dans l'équation. Le dysfonctionnement de ces cellules, déjà connues pour assurer certains échanges entre le système sanguin et le liquide céphalorachidien qui circule à l'intérieur du cerveau, pourrait être responsable de l'accumulation anormale de Tau. Après avoir montré chez l'animal, mais aussi chez l'humain, l'implication des tanycytes dans le transport de la protéine Tau ; les chercheurs ont découvert que la structure des tanycytes était dégradée dans le cerveau de patients décédés des suites de la maladie. Ces résultats sont publiés dans la revue [Cell Press Blue](#)<sup>1</sup>.**

<sup>1</sup> [Cell Press Blue](#) est une nouvelle revue scientifique généraliste publiée par l'éditeur Cell Press.

La maladie d'[Alzheimer](#) se manifeste par des troubles progressifs de la mémoire, des fonctions exécutives<sup>2</sup> ainsi que de l'orientation temporelle et spatiale. Elle est causée par une dégénérescence lente et progressive des neurones dans l'hippocampe avant de s'étendre à l'ensemble du cerveau.

Le diagnostic de la maladie d'Alzheimer peut reposer sur la mesure de la présence d'une protéine dans le liquide céphalorachidien (LCR), la protéine Tau. Chez une personne saine, la présence de Tau dans le LCR est faible : celle-ci y est sécrétée par les neurones puis éliminée dans le sang. Mais, chez les personnes atteintes de la maladie, la structure de Tau se modifie et ne peut plus remplir son rôle normal à l'intérieur des neurones. Elle s'y accumule sous une forme pathologique, ce qui perturbe le fonctionnement du cerveau. Cette accumulation entraîne peu à peu la dégénérescence et la mort des neurones, provoquant le déclin cognitif.

Les mécanismes conduisant à l'accumulation pathologique de la protéine Tau ne sont pas entièrement compris et constituent un domaine actif de recherche.

Depuis plus de 20 ans, Vincent Prévot, directeur de recherche Inserm et son équipe au sein du centre de recherche Lille Neuroscience & Cognition (Inserm/Université de Lille/CHU de Lille), étudient le rôle spécifique de certaines cellules appelées tanocytes. Celles-ci sont connues pour assurer des échanges essentiels entre le cerveau et le reste du corps, notamment entre le système sanguin et le liquide céphalorachidien. Par exemple, [elles détectent et transportent la leptine](#) (l'hormone de satiété) vers le cerveau, et c'est grâce à leur fonction que le cerveau régule l'appétit et l'équilibre énergétique.

Dans une nouvelle étude, l'équipe a pour la première fois enquêté sur le rôle potentiel de ces cellules dans le contexte pathologique de la maladie d'Alzheimer. Elle a suivi méthodiquement plusieurs étapes.

Les chercheurs ont tout d'abord validé que les tanocytes étaient bien impliqués dans le transport de Tau. Ils ont pour cela injecté la protéine Tau dans le liquide céphalorachidien et observé son trajet grâce à des techniques de fluorescence. Cette première expérience leur a permis de visualiser comment Tau était capturée dans le liquide céphalorachidien par les tanocytes puis transportée dans leur prolongement<sup>3</sup> jusqu'aux capillaires sanguins.

De cette observation, ils ont émis l'hypothèse que les tanocytes capturent Tau puis la relarguent et l'éliminent ensuite dans le sang.

Pour vérifier cette seconde idée, les chercheurs ont étudié les conséquences du blocage du transport des tanocytes, en faisant exprimer par voie génétique dans les cellules la toxine botulique qui les empêche de fonctionner. Résultats : ils ont observé une perte de l'évacuation de Tau du LCR vers le sang.

Les chercheurs ont ainsi montré pour la première fois chez l'animal que les tanocytes étaient la voie d'évacuation principale des protéines Tau du cerveau vers la circulation sanguine.

En parallèle, et cette fois-ci sur des modèles de souris présentant un niveau élevé de Tau dans le LCR, ils ont également montré qu'en bloquant l'activité des tanocytes, ces souris développaient plus précocement les symptômes de démence caractéristiques de la maladie d'Alzheimer, et plus généralement d'une tauopathie, maladie caractisée par une accumulation de formes anormales de la protéine Tau<sup>4</sup>.

Pour aller plus loin, les chercheurs ont étudié les cerveaux de personnes décédées atteintes d'Alzheimer. Ces analyses ont confirmé la présence des protéines Tau dans les tanocytes, comme cela avait été montré chez l'animal. Ils ont aussi remarqué que les tanocytes étaient abîmées : leurs prolongements étaient fragmentés, interrompant ainsi la voie de communication entre le LCR et le sang. Cette altération semble propre à la maladie

---

<sup>2</sup> Capacités mentales qui permettent de planifier une tâche, d'adapter son comportement ou de faire face à des situations nouvelles.

<sup>3</sup> Les tanocytes sont des cellules qui présentent de longues extensions, un peu comme des « bras », qui partent de leur corps cellulaire pour atteindre les capillaires sanguins qui établissent la communication entre l'hypothalamus et l'hypophyse antérieure.

<sup>4</sup> Les tauopathies comprennent, entre autres, la maladie d'Alzheimer, la paralysie supranucléaire progressive, le syndrome corticobasal...

d'Alzheimer – les chercheurs ne l'ont pas retrouvée dans le cerveau de patients atteints d'autres types de démences.

« Nos résultats montrent de façon inédite la capacité des tanycytes à transporter la protéine Tau du liquide céphalorachidien vers le sang et l'importance de ces cellules dans la physiopathologie de la maladie d'Alzheimer. Ils suggèrent que la dégradation de ces cellules contribue à la maladie d'Alzheimer », explique Vincent Prévot.

« Les tanycytes pourraient ainsi être considérées comme une nouvelle cible thérapeutique. Et si la bonne santé de ces cellules pouvait à terme permettre de prévenir le développement de la maladie ? », conclut le chercheur.

Ce travail a été conduit dans le cadre du projet financé par la communauté européenne (ERC Synergy WATCH, No 810331) et la Fondation pour la recherche médicale (FRM, MND202310017920).

## Sources

### Tanycytic degeneration impairs tau clearance and contributes to Alzheimer's disease pathology

Florent Sauvé<sup>1</sup>, Ricardo Martinez-Gómez<sup>1</sup>, Yvon Mbouamboua<sup>1</sup>, Gaëtan Ternier<sup>1</sup>, Sreekala Nampoothiri<sup>1</sup>, Elian Dupré<sup>2,3</sup>, Lolie Garcia<sup>4</sup>, Marie Couralet<sup>5</sup>, Julie Dewisme<sup>1</sup>, Thibaud Lebouvier<sup>1</sup>, Clément Danis<sup>2,3</sup>, S. Rasika<sup>1</sup>, Marc Dhenain<sup>4</sup>, Young-Bum Kim<sup>6</sup>, Philippe Ciofi<sup>7</sup>, Luc Buée<sup>1</sup>, Isabelle Landrieu<sup>2,3</sup>, Florence Pasquier<sup>1</sup>, Matthieu Lilamand<sup>8,9</sup>, Claire Paquet<sup>8,9, 10</sup>, Paolo Giacobini<sup>1</sup>, Pascal Barbry<sup>5</sup>, Claude-Alain Maurage<sup>1</sup>, Ruben Nogueiras<sup>10§</sup>, Markus Schwaninger<sup>11§</sup>, Vincent Prevot<sup>1§\*#</sup>

1 Univ. Lille, Inserm, CHU Lille, Lille Neuroscience & Cognition, UMR\_S 1172, 59000 Lille, France.

2 Univ. Lille, Inserm, CHU Lille, Institut Pasteur de Lille, RID-AGE – Risk Factors and Molecular Determinants in Aging-Related Diseases, U1167, 59000 Lille, France.

3 CNRS, EMR9002 BSI Integrative Structural Biology, 59000 Lille, France.

4 Université Paris-Saclay, CEA, CNRS, Laboratoire des Maladies Neurodégénératives, 92265 Fontenay-aux-Roses, France

5 Université Côte d'Azur, CNRS, INSERM, Institut de Pharmacologie Moléculaire et Cellulaire, IHU RespirERA, 3IA Côte d'Azur, Sophia Antipolis, 06560 Valbonne, France

6 Division of Endocrinology, Diabetes, and Metabolism, Beth Israel Deaconess Medical Center and Harvard Medical School, Boston, MA 02215, USA.

7 Univ. Bordeaux, Inserm, Neurocentre Magendie, U1215, 33000 Bordeaux, France.

8 Université Paris Cité, Cognitive Neurology Center, GHU APHP Nord Lariboisière-Fernand Widal Hospital Paris, 75010 Paris, France.

9 Inserm, UMR-S 1144, Université Paris Cité, 75006 Paris, France

10 CIMUS, Universidade de Santiago de Compostela, 15782 Santiago de Compostela, Spain.

11 Institute for Experimental and Clinical Pharmacology and Toxicology, University of Lübeck, 23562 Lübeck, Germany. *Immunity*, 13 janvier

*Cell Press Blue*, 5 mars 2026

DOI : [https://www.cell.com/cell-press-blue/fulltext/S3051-3839\(26\)00001-0](https://www.cell.com/cell-press-blue/fulltext/S3051-3839(26)00001-0)

## Contact chercheur

### Vincent Prévot

Directeur de recherche Inserm

Lille Neuroscience & Cognition (unité 1172)

[vincent.prevot@inserm.fr](mailto:vincent.prevot@inserm.fr)

## Contact presse

[presse@inserm.fr](mailto:presse@inserm.fr)



Accéder à la [salle de presse de l'Inserm](#)