

Lille, le 26 septembre 2018



POUR EN SAVOIR PLUS

L'article [«Lutter contre Alzheimer avec une tasse de café»](#) est publié dans son intégralité dans «The Conversation» de juillet 2018

CONTACT CHERCHEUR

David Blum
Directeur de Recherche à l'Inserm
Centre Jean-Pierre Aubert
UMR S 1172
Equipe «Alzheimer et Tauopathies»
T +33 (0)3 20 29 88 50
david.blum@inserm.fr

CONTACTS PRESSE

Cristelle Fontaine
Responsable du pôle relations
presse
Université de Lille
T +33 (0)3 62 26 92 24
cristelle.fontaine@univ-lille.fr

Vincent Voisin
Chargé de communication et de
médiation scientifique
Université de Lille
T +33 (0)3 62 26 92 45
vincent.voisin@univ-lille.fr

Alexandra Préau
Chargée de communication
recherche
CHU de Lille
T +33 (0)3 20 44 60 36
alexandra.preau@chru-lille.fr

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

Un dérivé de la caféine, une piste prometteuse pour la maladie d'Alzheimer ?

David Blum et son équipe du laboratoire « Alzheimer et Tauopathies » à l'Unité mixte de recherche - S 1172 (Inserm/ Université de Lille/CHU Lille) ont mis en évidence les effets bénéfiques d'un dérivé de la caféine dans un modèle murin de la maladie d'Alzheimer.

Cette étude, publiée dans la revue [Frontiers in Molecular Neuroscience](#), a été réalisée en collaboration avec l'Institut de Médecine Moléculaire (IMM, Lisbonne - Portugal) et l'Université de Bonn (Allemagne).

Avec plus de 850 000 personnes atteintes en France, la maladie d'Alzheimer et les maladies apparentées représentent la première cause de démence dans le pays.

Une consommation régulière et modérée de caféine ralentit le déclin cognitif lié à l'âge et le risque de développer une démence. La caféine est connue pour bloquer la fonction d'un récepteur cérébral, le récepteur adénoenergique A_{2A} .

Après avoir montré un effet significatif sur les dégénérescences neurofibrillaires, David Blum et son équipe, en collaboration avec des collègues de l'Université de Lisbonne et de Bonn, viennent de démontrer qu'une molécule dérivée de la caféine, le MSX-3, réduit, en bloquant des récepteurs adénoenergiques A_{2A} , l'autre lésion cérébrale associée à la maladie d'Alzheimer (les plaques amyloïdes) et les troubles mnésiques associés dans un modèle animal .

« Ces travaux pourraient amener à considérer l'utilisation de molécules dérivées de la caféine chez des patients atteints de la maladie d'Alzheimer » explique David Blum, Directeur de Recherche à l'Inserm. « Ce type de molécules ayant fait l'objet d'essais cliniques dans d'autres pathologies, comme la maladie de Parkinson, un repositionnement est donc envisageable pour les utiliser à moyen terme dans le contexte thérapeutique de la maladie d'Alzheimer » ajoute-t-il.

Ces travaux ont fait l'objet d'un soutien de Vaincre Alzheimer, de l'Université de Lille et de la région Hauts-de-France.

Le laboratoire est soutenu par le LabEx DISTALZ (development of Innovative Strategies for a Transdisciplinary Approach to Alzheimer's Disease) dans le cadre des investissements d'avenir.

Source:

Revue [Frontiers in Molecular Neuroscience](#) - «[Beneficial effect of a selective adenosine \$A_{2A}\$ receptor antagonist in the APPswe/PS1dE9 mouse model of Alzheimer's Disease](#)» 15.06.2018