



Fondation
VIVRE LONGTEMPS
sous l'égide de la FCEs

Conférence de presse
Mardi 26 janvier 2010

Bertrand Eveno
Président de la Fondation Vivre Longtemps

Pierre Bergé
Etienne-Emile Baulieu

Le soutien de Pierre Bergé aux travaux du professeur Etienne-Emile Baulieu, aux côtés d'autres philanthropes, marque un tournant décisif dans le développement de ces nouvelles recherches sur la maladie d'Alzheimer et les autres formes de démences séniles.

Pierre Bergé confirme ainsi sa volonté de s'engager pleinement dans le soutien à la recherche biomédicale, comme il le fait déjà dans la lutte contre le SIDA. Il renforce ainsi son rôle de partenaire des scientifiques et des chercheurs dans des domaines clés de la santé humaine.

L'allongement de la durée de vie, Alzheimer et la dépendance

« Quelle contradiction dans la vie des baby boomers », écrit Etienne-Emile Baulieu. « Vous avez bénéficié des fruits de la science plus qu'aucune autre génération, et de trois mois de plus d'espérance de vie tous les ans depuis votre naissance ! Et pourtant, on le sait depuis peu, la moitié d'entre vous, nés au début des années 50, a déjà dans le cerveau les lésions chimiques caractéristiques de la maladie d'Alzheimer » (*). Certes, cela ne signifie pas que tous développeront cette maladie, mais les conséquences de l'allongement de la durée de vie en terme de santé publique et de coût de la dépendance font partie des sujets difficiles auxquelles l'ensemble de la société française est d'ores et déjà confrontée.

La moitié des personnes nées en 2000 vivront jusqu'à 100 ans. Selon les études les plus récentes, on peut observer que 50% des personnes de plus de 85 ans connaissent une forme de démence sénile grave, invalidante, qui les place en situation de dépendance absolue et les prive progressivement de leurs souvenirs, de leur identité et de leur dignité. On compte aujourd'hui en France plus de 850 000 personnes souffrant de la maladie d'Alzheimer.

Or, le poids social du développement de la dépendance est de plus en plus important. La dépendance provoque une souffrance extrême pour la personne atteinte et sa famille. Son coût pour la collectivité est déjà de 19 milliards d'euros par an. Il n'existe aucune réponse médicale thérapeutique et la seule solution est aujourd'hui l'accueil des personnes dépendantes dans des institutions spécialisées (minimum mensuel de 3 000€) pour un coût qui dépasse largement le montant moyen des retraites (environ 1 100€ par mois). La dépendance devient le 5ème risque de la Sécurité sociale. Parvenir à retarder la dépendance d'un an pour 10% des malades d'Alzheimer, ce qui serait peu ambitieux, permettrait aux familles d'économiser 1 milliard € par an de dépenses !

On n'est pas prêt de connaître la cause précise des maladies neuro-dégénératives du cerveau ni de les guérir. Mais il faut tout faire pour retarder le moment de la dépendance en ralentissant l'évolution de la maladie ou, à tout le moins, l'apparition des symptômes. On peut essayer de contenir les pertes de mémoire et la dégradation des facultés cognitives pour préserver longtemps la possibilité de vivre autonome.

La recherche fondamentale est la seule solution et le seul espoir face à l'ampleur démographique et dévastatrice des démences séniles.

La découverte du professeur Baulieu et de son équipe concernant les interactions entre la protéine FKBP52 et la protéine Tau ouvre sur des possibilités de bloquer la dégénérescence du cerveau due aux anomalies de Tau. Elle ouvre la voie à des traitements précoces qui pourraient enrayer les maladies neuro-dégénératives du cerveau comme l'Alzheimer. Les travaux sont d'une importance extrême pour la mise au point de molécules thérapeutiques contre les démences séniles.

Le budget de cette recherche est estimé à 5 millions € sur trois ans. Seuls des dons de particuliers et d'entreprises financent ces recherches à travers la Fondation Vivre Longtemps et l'Institut Baulieu.

Les dons sont attendus à www.institutbaulieu.org

() Tribune parue dans Libération le 16 juin 2008*

Le professeur Etienne –Emile Baulieu

Médecin qui fait de la science, Etienne-Emile Baulieu est mondialement connu pour avoir inventé la mifépristone (RU486), la fameuse « pilule du lendemain », et découvre la sécrétion de la DHEA.

Tout au long de ses recherches d'endocrinologue et de biochimiste, le professeur Baulieu, s'est intéressé à deux états naturels de la vie, la grossesse et la vieillesse, qui ne sont pas des maladies. Le professeur Baulieu a exploré avec succès comment



rendre à chacun une maîtrise heureuse de son existence.

Il l'a fait en utilisant surtout une même « boîte à outils », les hormones, et notamment les hormones stéroïdes, dont la DHEA fait partie. Il a découvert la sécrétion de ces hormones dans le cerveau, et a forgé le concept des « neuro-stéroïdes », qui sont étudiés dans le monde entier. Il s'est intéressé à des dérivés de ces hormones, des composés particulièrement originaux et actifs. Ses équipes travaillent sur une famille de molécules, pour réparer les lésions du cerveau traumatiques ou consécutives à des accidents vasculaires cérébraux (AVC).

Depuis plusieurs années, Etienne-Emile Baulieu s'intéresse au vieillissement et en particulier au vieillissement du cerveau et aux défauts de mémoire. Son laboratoire a ainsi prouvé la réversibilité des pertes de mémoire chez l'animal âgé normal.

La percée que le professeur Baulieu et ses équipes viennent d'effectuer concerne la maladie d'Alzheimer et les autres démences séniles qui créent les conditions de la dépendance des personnes âgées.

Ils ont choisi pour cible la protéine Tau et mis au point une arme originale : FKBP52. Il s'agit d'un composé naturel, découvert dans son laboratoire en 1992, une immunophiline, jusque là considérée seulement comme une clé du système immunitaire.

L'enjeu des travaux à venir est double :

Sur le plan thérapeutique, le Professeur Baulieu est à la recherche de « munitions » pour activer l'effet « anti-Tau » de FKBP52.

Il envisage une méthode nouvelle pour détecter les sujets à risque de des maladies par la mesure de FKBP52.

Ces deux lignes de recherche peuvent aboutir en 2 à 3 ans et nécessitent un financement de l'ordre de 5 millions €.

Le professeur Baulieu et son équipe travaillent en relation avec des équipes à la fois françaises (Lille) et internationales, en Grande-Bretagne, en Australie, en Suisse, en Allemagne ainsi qu'aux Etats-Unis, qui conduisent aussi des recherches sur les tauopathies et en particulier sur des modèles animaux de ces maladies.

Membre de l'Institut de France, de l'Académie nationale de Médecine

et de la National Academy of Sciences aux Etats-Unis, il travaille également à l'Institut Scripps (La Jolla – Californie).

Pour l'aider à conduire ses recherches, il a créé la Fondation Vivre Longtemps (FCES) dont il préside le Conseil scientifique ainsi que l'Institut Baulieu.

Une nouvelle piste de recherche dans la lutte contre la maladie d'Alzheimer et les démences découvertes par une équipe de l'Inserm dirigée par le Professeur Etienne-Emile Baulieu



Cette découverte, effectuée au niveau moléculaire et cellulaire, caractérise une interaction entre la protéine Tau et une autre protéine. Elle ouvre de nouvelles perspectives dans le traitement et le diagnostic de plusieurs démences, généralement associées au vieillissement du cerveau.

La maladie d'Alzheimer est l'une des principales causes de démence chez les personnes âgées ; elle se manifeste par la perte de fonctions mentales dont la mémoire. Cette pathologie du cerveau comme d'autres maladies qui entraînent chez un grand nombre de personnes âgées une démence très sévère touchent actuellement plus de 25 millions de personnes dans le monde¹ et plus de 800 000 en France. Elles sont répertoriées comme des maladies dont la prise en charge parmi les plus coûteuses pour les sociétés des pays développés.

La protéine Tau, identifiée dans la maladie d'Alzheimer en 1988 par le Professeur Michel Goedert², est l'un des acteurs majeurs de nombreuses démences que l'on appelle Tauopathies. Naturellement présente dans le système nerveux central, Tau joue un rôle important dans le bon fonctionnement des neurones. Lorsqu'elle vient à dysfonctionner, elle forme des « buissons » (tangles en anglais) qui perturbent alors le fonctionnement des cellules neuronales, favorisant le développement de la maladie d'Alzheimer mais aussi de plusieurs autres formes de maladies neurodégénératives.

L'équipe Inserm (laboratoire U788, dirigé par Michael Schumacher) du Professeur Etienne-Emile Baulieu a identifié une interaction entre la protéine Tau dysfonctionnelle, et une autre protéine, la FKBP52. Elle a établi qu'il existait une liaison physique entre les deux protéines et a démontré que la protéine FKBP52, une immunophiline, supprimait l'activité de Tau au niveau des microtubules³. Cette découverte ouvre des nouvelles pistes dans la prise en charge de la maladie et permet d'envisager des solutions en matière de thérapie, de prévention, mais aussi de diagnostic. Des molécules pharmacologiques sont à l'étude sur des « modèles » animaux avant la mise au point de composés utilisables chez l'Homme.

Ces travaux s'inscrivent dans les recherches que le Professeur Baulieu mène depuis de nombreuses années sur les stéroïdes du système nerveux (« neurostéroïdes » comme la DHEA) qui l'ont conduit à s'intéresser à leurs mécanismes d'action et au vieillissement du cerveau. C'est d'ailleurs dans ce cadre que son équipe avait mis en évidence, en 1992, la protéine FKBP52 sans pour autant en élucider la fonction.

Aujourd'hui, plusieurs collaborations nationales, notamment avec les professeurs Claude Sebban et Jean-Louis Beaudeau⁴, et le Docteur Luc Buée⁵, et internationales avec le Professeur Goedert et le Professeur Jürgen Götz⁶ vont être menées afin de valider les pistes thérapeutiques et diagnostiques pour la maladie d'Alzheimer. Ces travaux de recherche seront soutenus financièrement par la Fondation Vivre Longtemps et l'Institut Baulieu ; ils ont reçu tout récemment le soutien de M. Pierre Bergé.

Source :

1/ Rapport OMS – Troubles neurologiques, défis pour la santé publique (2007)

2/ Medical Research Council Laboratory of Molecular Biology, Cambridge, RU

3/ Décrite dans un article à paraître dans PNAS, B. Chambraud, E. Sardin, J. Guistiniani, O. Dounane, M. Schumacher, M. Goedert, E-E. Baulieu : A Role for FKBP52 in Tau Protein Function

4/ Hôpital Charles Foix (AP-HP), Ivry-sur-Seine

5/ Institut Pasteur, Lille

6/ Université de Sydney, Australie

Contacts Presse

Agence Les Rois Mages

Tél : +33 1 41 10 08 08

Fax : +33 1 41 10 08 09

Guillaume Menet

Email : guillaume.menet@lesroismages.fr

Pierre-Edouard Builly

Email : pierre-edouard.builly@lesroismages.fr



Fondation
VIVRE LONGTEMPS
sous l'égide de la FCEs