

# Démence sénile : mise en cause du fibrinogène

6 février 2018



Une atteinte des **péricytes** et une accumulation de **fibrinogène** pourraient être à l'origine d'un **défaut de microcirculation sanguine** du cerveau et de la démence sénile.

Une atteinte diffuse de la substance blanche du cerveau, associée à une maladie des capillaires (petits vaisseaux sanguins) et un défaut de circulation sanguine, sont fréquemment décrites dans la démence sénile. Mais on ne connaît pas l'origine de ces atteintes.

On sait aussi que le cerveau des personnes atteintes d'Alzheimer et décédées, présente **moitié moins de péricytes et trois fois plus de fibrinogène que la normale**. Les péricytes sont les cellules qui entourent les capillaires. Ils ont un rôle de support, de régulation métabolique et circulatoire. Ils sont nombreux au niveau des capillaires du cerveau. Le fibrinogène est une protéine qui intervient dans la coagulation.

Pour tenter de comprendre ces phénomènes, des chercheurs ont créé **une lignée de souris transgéniques** déficientes en péricytes. Ils ont ensuite utilisé différentes méthodes pour voir les conséquences de cette déficience : IRM, traceur, étude du comportement et analyse des tissus.

Ils ont découvert qu'un déficit de péricytes entraînait :

- une accumulation de fibrinogène dans le cerveau
- une réduction de la microcirculation sanguine
- une perte de myéline, d'axones et d'oligodendrocytes (cellules productrices de la myéline)
- des pertes des fonctions motrices comparables à celles observées dans la démence sénile.

***In vitro***, le **fibrinogène** provoque la mort de péricytes et d'oligodendrocytes. ***In vivo***, la diminution du taux de **fibrinogène** a permis de réparer presque totalement les atteintes de la substance blanche.

[Ces découvertes](#) doivent être prises en compte dans la compréhension et le traitement des maladies de la substance blanche et la démence sénile, ainsi que de la maladie d'Alzheimer.