

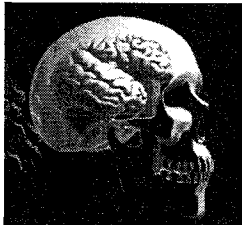
# Vieillir en protégeant ses capacités intellectuelles

## Découverte d'un gène qui prévient le vieillissement du cerveau

PAULINE GRAVEL.

Il deviendra vraisemblablement possible de ralentir le vieillissement du cerveau et de prévenir ainsi des pathologies qui y sont associées, comme les maladies d'Alzheimer et de Parkinson, grâce à l'identification d'un acteur-clé de ce processus par des scientifiques du Centre de recherche de l'hôpital Maisonneuve-Rosemont. Ces derniers ont découvert un gène qui prévient le vieillissement des neurones du cerveau et de la rétine.

Pour arriver à leur découverte, qui fait l'objet d'une publication dans la version en ligne du *Journal of Neuroscience*, les chercheurs disposaient d'un modèle animal: des souris subissant un vieillissement accéléré du cerveau et de la rétine en raison de la mutation d'un gène qu'ils ont identifié comme prévenant les assauts du temps sur la rétine et le système nerveux central. «*Chez ces souris âgées de 20 jours, le cerveau et la rétine s'apparentent à ceux de souris ayant vécu deux ans*», précise Gilbert Bernier, biologiste moléculaire au Centre de recherche de l'hôpital Maisonneuve-Rosemont. «*De plus, ces souris souffrent de cataracte précoce survenant vers l'âge de 20 jours alors que cette opacification du cristallin*



*n'apparaît normalement qu'à l'âge de deux ans.»*

*«Une des principales fonctions de ce gène est de réguler les radicaux libres, ces composés qui par un phénomène d'oxydation endommagent les membranes, les protéines et l'ADN cellulaires. Or l'activité des radicaux libres est considérée comme le mécanisme central du vieillissement des organismes»,* explique le professeur à la faculté de médecine de l'Université de Montréal.

Dénommé *Bmi1*, le gène que les chercheurs ont isolé active d'autres gènes responsables de la synthèse d'antioxydants, ces substances qui bloquent l'action néfaste des radicaux libres. Lorsque ce gène a subi une mutation — comme chez les souris vieillissant prématurément —, les défenses antioxydantes sont presque absentes, laissant ainsi libre cours aux radicaux libres qui s'accumulent rapidement dans les neurones. Ceux-ci vieillissent alors de façon accélérée.

*«Le gène Bmi1 protège donc contre le vieillissement cellulaire, il prévient ainsi le vieillissement du cerveau et de la rétine»,* résume-t-il.

Toutefois, les chercheurs ont observé dans le cerveau et la rétine, autant chez la souris que chez l'humain, une diminution notable de l'activité du gène *Bmi1* avec l'âge. Chez les humains de plus de 70 ans, ils ont mesuré une réduction de 60 à 70 % des niveaux d'expres-

sion de ce gène ainsi que de ceux qu'il stimule à produire des défenses antioxydantes.

Ironiquement, «*le gène qui nous protège contre le vieillissement voit son activité diminuer à mesure que l'on avance en âge*», fait remarquer le scientifique, qui avance

l'hypothèse que le gène est victime d'une accumulation de dommages au niveau de son ADN causés par des agents environnementaux. «*Nous savons qu'au sein du génome humain, certains gènes (environ 0,5 % d'entre eux) sont plus susceptibles d'être inactivés avec l'âge en raison de leur structure. Nous croyons donc que le gène qu'ils ont étudié ferait probablement partie de cette catégorie.*»

Le principal facteur de risque des maladies d'Alzheimer et de Parkinson est l'âge, c'est-à-dire le vieillissement, rappelle Gilbert Bernier, avant d'indiquer que, dans la population normale, 30 % des individus âgés de 80 ans et plus souffriront de la maladie d'Alzheimer. «*Si on stimulait les défenses antioxydantes du cerveau pendant le dernier tiers de la vie en agissant sur le gène Bmi1, en préservant sa fonction, voire en la haussant, on pourrait ainsi retarder l'apparition de ces maladies neurologiques associées au grand âge*», propose le scientifique.

On pourrait donc imaginer concevoir des molécules qui stabiliseraient, voire allongeraient la demi-vie de la protéine synthétisée par ce gène, ou qui stimuleraient directement l'activité du gène afin qu'il produise plus de protéines. Ces molécules pourraient être administrées à partir de 65 ans, au moment où le programme génétique du vieillissement commence à manifester ses effets.

*Le Devoir*