

SUCRES ET MALADIE DE PARKINSON NE FONT PAS BON MÉNAGE

Publié le 20 janvier 2022



par Daily Science

Une équipe de recherche de l'[Institut de Duve \(UCLouvain\)](#), conduite par le Pr Guido Bommer, vient de mettre au jour le rôle de PARK7, une enzyme dont la fonction est de prévenir les dégâts causés aux cellules lors du métabolisme des sucres par la glycolyse. Inactive chez certains patients atteints de la maladie de Parkinson, les scientifiques soupçonnent que cette enzyme ait un rôle dans le développement de la maladie.

Comme la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson est une affection neurodégénérative fréquente et très invalidante. Cette maladie est due à la mort de certaines cellules du cerveau, mais l'origine de ce processus létal demeure inconnue. On soupçonnait que cette maladie était le résultat d'une succession d'endommagements moléculaires au cours de la vie, mais on ne connaissait pas, jusqu'à aujourd'hui, la nature précise de ceux-ci.

Cette [étude](#) est réalisée avec le soutien financier de [WELBIO](#) et du [Conseil européen de la recherche](#) (ERC).

Détériorations cellulaires

L'équipe du Pr Guido Bommer vient de découvrir un lien étroit entre le métabolisme des sucres et

l'altération des cellules.

Ces dégâts concernent tant des protéines que de nombreuses petites molécules issues de la décomposition du glucose, réaction que l'on nomme glycolyse.

Ces petites molécules sont appelées des métabolites. Lors de la glycolyse, un de ceux-ci est spontanément converti en un composé extrêmement réactif, le 1,3-phosphoglycérate cyclique, qui n'avait jamais été décrit dans la littérature scientifique. Excessivement dangereux pour la cellule, celui-ci doit être neutralisé au plus vite.

Inactivation préjudiciable

Le groupe du Pr Guido Bommer a découvert que toutes nos cellules et presque tous les êtres vivants possèdent PARK7, une enzyme capable de détruire ce composé réactif et donc de prévenir l'altération de la cellule. L'inactivation de PARK7 induit une accumulation de dégâts moléculaires chez l'homme, la souris et même la mouche.

Jusqu'ici, malgré des milliers d'articles scientifiques publiés à son sujet, la fonction de PARK7 restait inconnue. « Nos nouveaux résultats offrent une explication mécanistique sur le rôle de PARK7 et son implication dans la maladie de Parkinson. Sachant que PARK7 est facilement inactivée par un stress oxydatif susceptible d'être déclenché par divers mécanismes, les mêmes dégâts pourraient jouer un rôle délétère chez les patients dont le gène de PARK7 est intact », expliquent les chercheurs.

Une meilleure compréhension de la maladie de Parkinson pourrait mener à de nouveaux traitements qui en cibleraient l'origine plutôt que les symptômes.

De quoi réjouir le Pr Guido Bommer, maître de recherche [FNRS](#), qui souligne par ailleurs « qu'il est exceptionnel, de nos jours, de faire une découverte aussi fondamentale sur un sujet qui a tant été étudié dans le passé. »