

Dompter le diabète

Communiqué de presse – mardi 22 décembre 2009

Une découverte du professeur Jürg Tschopp à l'UNIL devrait permettre d'améliorer le traitement du diabète de type 2. Explications.

Le glucose absorbé par l'alimentation passe tout d'abord dans le sang puis, sous l'action d'une hormone sécrétée par le pancréas (l'insuline), est capté et mis en réserve par nos cellules. Dans le diabète de type 1, l'organisme ne produit pas d'insuline car les cellules productrices ont été détruites par erreur dans une réaction auto-immune. Dans le cas beaucoup plus fréquent du diabète de type 2, souvent induit par un mode de vie sédentaire et une alimentation inadéquate, c'est le récepteur de l'insuline qui ne délivre plus le signal permettant au glucose d'entrer dans nos muscles et nos cellules. Le sucre s'accumule donc dans le sang, engendrant au fil du temps de graves dommages à l'organisme. C'est cette résistance à l'insuline, propre au diabète de type 2, que l'on espère maintenant pouvoir traiter de façon plus efficace. Comment ?

En étudiant la protéine TXNIP, connue pour bloquer l'action du récepteur à l'insuline, le professeur Jürg Tschopp, chercheur au département de biochimie de l'Université de Lausanne, a découvert que cette protéine active l'inflammasome, un complexe moléculaire intervenant dans le fonctionnement des cellules immunitaires et nécessaire à la production de la molécule inflammatoire interleukine-1. Le professeur Jürg Tschopp a précédemment démontré qu'un excès de production de cette molécule par l'inflammasome engendre des maladies inflammatoires articulaires comme la goutte. Cette même molécule influencerait-elle également le cours du diabète de type 2 ? Ce pourrait être effectivement le cas, car l'équipe de l'UNIL a constaté que des souris privées d'inflammasome restent sensibles à l'insuline. La résistance à l'insuline serait donc bien favorisée par la surproduction d'interleukine-1 lorsque l'inflammasome est activé par la protéine TXNIP. Cette découverte apporte un lien moléculaire entre le diabète et l'inflammasome et conforte les essais cliniques réalisés à l'Hôpital cantonal de Zurich sur des patients atteints d'un diabète de type 2 et pour lesquels une seule injection d'un inhibiteur connu de l'interleukine-1 – utilisé aussi depuis peu pour traiter les symptômes de la goutte – normalise le taux de glucose dans le sang.

Comme pour la goutte, c'est tout le traitement du diabète de type 2 qui pourrait être ainsi facilité, dans une rare convergence quasi-immédiate entre la recherche fondamentale et la clinique. Cette étude vient de paraître dans la revue *Nature Immunology*.

Pour en savoir plus

Professeur Jürg Tschopp, département de biochimie, Université de Lausanne, tél. 021 692 57 06/34