

Le diabète de type 2 : l'inflammation, et non l'obésité, à l'origine de la résistance à l'insuline

Publié le lundi 19 novembre 2007

Voir en ligne : <https://www.france-science.org/Le-diabete-de-type-2-l.html>

Une équipe de scientifiques de l'Ecole de Médecine de l'University of California à San Diego (UCSD), dirigée par les professeurs Michael Karin et Jerrold Olefsky, vient de montrer que la résistance à l'insuline et le diabète de type 2 en découlant pouvaient être prévenus en bloquant la réponse inflammatoire déclenchée par les macrophages.

Le diabète de type 2, une complication de l'obésité et d'un type de vie sédentaire, a pour origine la résistance des cellules à l'insuline. Récemment, il a été émis l'hypothèse que l'inflammation chronique des tissus relative à l'obésité, serait à l'origine de cette résistance. Quand un animal ou un être humain devient obèse, il va déclencher un processus de "steatosis" principalement au niveau du foie. Il s'agit d'une rétention anormale de lipides par les cellules, qui reflète une anomalie dans la synthèse ou la dégradation des triglycérides. Cet excès de lipides est stocké dans des vésicules dont la taille va augmenter progressivement jusqu'à déformer le noyau. La "steatosis" entraîne l'inflammation du foie.

L'équipe de UCSD a démontré le rôle primordial joué par les macrophages en utilisant des souris transgéniques knockout pour le gène codant pour la protéine JNK1, composant clé de la réponse inflammatoire liée aux macrophages. Ces souris sont croisées avec des souris normales qui ont été irradiées afin de détruire les cellules de la moelle osseuse. Les souris chimériques issues de ce croisement présentent des tissus normaux, exceptée la moelle osseuse qui va produire, entre autres cellules, des macrophages n'exprimant pas JNK1. Ces souris ont ensuite été soumises à un régime riche en graisse. Sous un tel régime, des souris normales deviendraient obèses, ce qui déclencherait l'inflammation puis la résistance à l'insuline et enfin le diabète de type 2. De façon surprenante, les souris chimériques deviennent en effet obèses mais ne présentent pas de résistance à l'insuline.

Cette étude suggère que si l'inflammation déclenchée par les macrophages pouvait être bloquée chez l'Homme, cela pourrait interrompre la cascade d'évènements qui aboutit au diabète. Ces travaux permettent aussi de dissocier la résistance à l'insuline de l'obésité.

En conclusion, une molécule capable de bloquer la protéine JNK1 pourrait potentiellement constituer un agent anti-diabétique.

Source :

- Type 2 Diabetes : Inflammation, Not Obesity, Cause Of Insulin Resistance, ScienceDaily, 07/11/2007 : <http://www.sciencedaily.com/releases/2007/11/071106133106.htm>

- UCSD Researchers Discover Inflammation, Not Obesity, Cause of Insulin Resistance, Debra Kain, UCSD News Center, 06/11/2007 : <http://ucsdnews.ucsd.edu/newsrel/health/11-07CauseOfInsulinResistanceDK-L.asp>

- JNK1 in Hematopoietically Derived Cells Contributes to Diet-Induced Inflammation and Insulin Resistance without Affecting Obesity, Solinnas et al, Cell Metabolism, Vol 6, 386-397, 07/11/2007 : <http://www.cellmetabolism.org/content/article/fulltext?uid=PIIS1550413107002926>

Pour en savoir plus, contacts :

- Sur le diabète de type2 : http://en.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus_type_2

- Sur la steatosis : <http://en.wikipedia.org/wiki/Steatosis>

- Sur l'obésité : <http://en.wikipedia.org/wiki/Obesity>

Code brève

ADIT : 51911

Rédacteur :

Camille Arnaud - deputy-sdv.mst@consulfrance-losangeles.org, Mireille Guyader - attache-sdv.mst@consulfrance-losangeles.org