

Nouvelle piste de traitement antidiabétique

Par *mogirard*

Créé le 07/04/2011 - 06:58

Nouvelle piste de traitement antidiabétique

Jeudi, 07/04/2011 - 05:58 [0 commentaire](#)

- [Diminuer la police](#)
- [Augmenter la police](#)
- [Imprimer](#)
- [Version PDF](#)

•

- [Tweeter](#)

•

•

0 avis :



[zoom](#)

Des chercheurs de l'Institut Max Planck de recherche neurologique de Cologne et du cluster d'excellence CECAD de l'Université de Cologne ont découvert un nouveau mécanisme entraînant l'apparition de **diabète** de type 2 chez les personnes en surpoids. Celui-ci pourrait être le point de départ du développement d'un nouveau médicament antidiabétique.

L'hormone **insuline** joue un rôle clé dans la régulation du taux de sucre dans le sang. Si celui-ci est trop élevé, l'insuline entraîne l'ouverture de canaux de transport du glucose dans la membrane des cellules musculaires et adipeuses. Le glucose entre alors dans ces cellules, ceci permettant la diminution du taux de sucre sanguin. L'insuline inhibe de plus la glycogénolyse dans le foie. Chez les diabétiques de type 2, même si l'insuline est produite en grande quantité, les cellules ne répondent pas et l'hormone ne peut donc pas réaliser sa fonction. La maladie peut conduire à des dommages au niveau des vaisseaux sanguins et ainsi à des crises cardiaques ou des accidents vasculaires cérébraux.

Les mécanismes moléculaires impliqués dans la relation entre surpoids et diabète sont très peu connus. 80 à 90 % des patients atteints de diabète de type 2 sont cependant en surpoids. Dans tous les tissus qui réagissent à l'insuline, la présence de micro-acide ribonucléique (**miARN**) est avérée. L'équipe de chercheurs de Jens Brüning, directeur de l'Institut Max Planck de recherche neurologique et du cluster d'excellence CECAD ("Cellular Stress Responses in Aging-Associated Diseases") a donc soupçonné les

micro-ARN d'être impliqués dans ce type de diabète. Ces petites molécules d'ARN, peuvent en effet réguler l'expression des **gènes** et ainsi contrôler la production de protéine.

Les chercheurs ont ainsi découvert que le foie des souris en surpoids produisait le miARN 143 de façon accrue. Celui-ci inhibe l'expression des gènes responsables de l'activation de l'enzyme AKT, et empêche donc l'insuline d'activer AKT. Ainsi, la protéine ORP8, permettant l'activation d'AKT par l'insuline, est presque inexistante chez les souris en surpoids. Il est alors impossible pour l'insuline de faire diminuer le taux de sucre dans le sang, d'où l'apparition de diabète. "AKT est importante pour le transport du glucose dans les cellules et pour le blocage de la synthèse de sucre dans le foie. Si l'enzyme est inhibée, l'insuline ne peut intervenir. Le taux de sucre dans le sang reste donc élevé.", explique Jens Brüning.

Les chercheurs ne savent pas encore pourquoi les souris en surpoids produisent plus de miARN-143 que les souris témoins. "Si nous parvenons à comprendre la voie de signalisation cellulaire conduisant à la production de miARN-143, nous pourrions peut-être développer un nouveau médicament contre le diabète de type 2.", conclut Jens Brüning.

[BE](#)

Noter cet article :

Recommander cet article :

-
- [Tweeter](#)
-

- **Nombre de consultations :** 193
- **Publié dans :** [Médecine](#)
- **Partager :**
 - [Facebook](#)
 - [Viadeo](#)
 - [Twitter](#)
 - [Wikio](#)

[Médecine diabète gènes insuline miARN](#)

URL source: <https://www.rtf.fr/nouvelle-piste-traitement-antidiabetique/article>