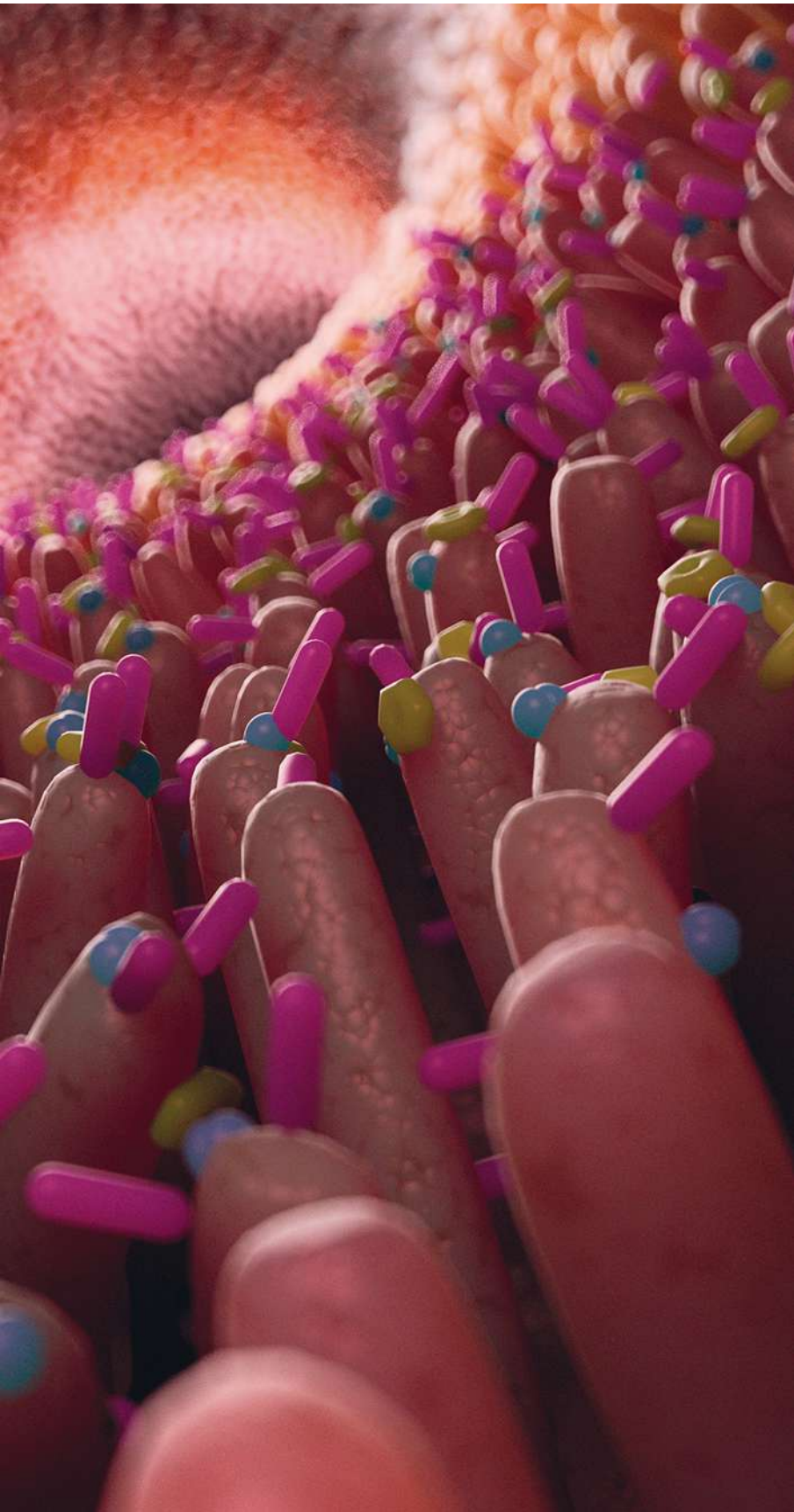




# L'arme contre le diabète de type 2

GETTY IMAGES



Et s'il fallait viser l'intestin, ce « deuxième cerveau », pour contrer le diabète ? L'idée, basée sur une découverte franco-belge, permet d'imaginer de nouvelles cibles thérapeutiques pour soigner le diabète de type 2.

PAR SORAYA GHALI


**V**oilà quinze ans que ces deux-là cogitent sur ces deux questions : pourquoi des personnes développent-elles un diabète de type 2 ? Comment alors traiter les malades ? Cette fois, Patrice Cani, chercheur au Louvain Drug Research Institute de l'UCLouvain et maître de recherche FNRS, et Claude Knauf, professeur à l'université Toulouse III et maître de conférences à l'Inserm, ont trouvé des réponses prometteuses et surtout une nouvelle preuve du pouvoir insoupçonné de nos bactéries intestinales. Ils ont identifié, chez les patients diabétiques, l'existence d'un « brouilleur » qui bloque la communication entre l'intestin et le cerveau. De fait, au cours d'un repas, l'intestin (singulièrement le duodénum, la partie la plus haute de l'intestin grêle) se contracte et digère la nourriture. Les glucides et les graisses sont alors absorbés par l'organisme et leur taux dans le sang s'élèvent. Au début du dîner, l'intestin envoie un message au cerveau pour lui demander que faire de ces sucres et de ces graisses qui arrivent. Le cerveau répond en signalant aux différents organes qu'ils doivent faire baisser leurs taux dans le sang, entraînant ainsi un retour à la normale. Sauf que →

→ chez les personnes diabétiques, ça ne fonctionne pas. Apparaît alors une cascade d'événements. En résumé : chez elles, le sucre n'est pas absorbé par les organes mais reste bloqué dans le sang, empêchant précisément l'action de l'insuline (l'hormone destinée à faire baisser le taux sanguin de glucose) et entraînant une hyperglycémie.

## Lipide déficitaire

Pour comprendre comment et pourquoi l'intestin ne joue pas son rôle, pourquoi il n'envoie aucun message au cerveau, les chercheurs ont analysé les différences de constitution de l'organe entre des souris saines et des souris diabétiques. Ils ont observé qu'un lipide en particulier est fortement déficitaire chez les souris diabétiques et chez les personnes diabétiques, alors qu'il est naturellement présent dans l'intestin des patients sains. Mieux : lorsque les chercheurs du NeuroMicrobiota European Associated Lab, le laboratoire international qu'ils ont créé ensemble, injectent aux souris malades le lipide déficitaire, directement ou via des prébiotiques (ces substances alimentaires qui

favorisent le développement et l'activité des bactéries intestinales, positives pour la santé), la communication entre l'intestin et le cerveau se rétablit parfaitement et, partant, améliore le taux de sucre dans le sang. Ce qui veut dire également que certains de ces lipides produits par des bactéries intestinales servent donc de messagers essentiels et agissent sur des cibles très précises du deuxième cerveau qu'est l'intestin.

Conséquence de cette avancée : la perspective de nouveaux traitements, d'ailleurs à l'étude actuellement. Ainsi, il serait possible d'administrer ces lipides par voie orale aux patients diabétiques, voire aussi en complément d'autres médicaments existants. La découverte est de taille puisque plus de 460 millions de personnes dans le monde sont concernées par le diabète de type 2. En Belgique, au moins une personne sur dix est déjà diagnostiquée. Près d'une personne sur deux est en surpoids et présente donc des risques cardiovasculaires et de diabète de type 2. 

**Il serait possible d'administrer par voie orale aux patients les lipides servant de messagers et de régulateurs.**



Les chercheurs ont observé qu'un lipide en particulier est fortement déficitaire chez les personnes diabétiques.

GETTY IMAGES