



Mardi 25 novembre 2014 | 9h30-18h

Centre médical universitaire (CMU)
Rue Michel-Servet 1 / Av. de Champel 9

www.diabete.unige.ch

DIABÈTE & OBÉSITÉ

AU CŒUR DE LA
RECHERCHE

«QUOI DE NEUF, DOCTEUR?» Auditoire A250 (12h30-13h00 et 13h00-13h30)

Présentation par

Pr Pierre MAEHLER

Directeur du Département de physiologie cellulaire et métabolisme,
Faculté de médecine UNIGE

Dr Fabrizio THOREL

Groupe de recherche du prof. Pedro Herrera

Département de médecine génétique et développement, Faculté de médecine UNIGE

Découverte phare cette année à la Faculté de médecine:

L'étonnante capacité de régénération du pancréas

Avant la puberté, le pancréas possède plus de plasticité et une plus grande capacité de régénération que supposé jusqu'à présent, comme le montre une étude réalisée par l'équipe du Professeur Pedro Herrera du Département de médecine génétique et développement de la Faculté de médecine et soutenue par le Programme national de recherche «Cellules souches et médecine régénérative» du Fonds national suisse de la recherche scientifique, par la Juvenile Diabetes Re-

En Suisse, environ 40'000 personnes souffrent de diabète de type 1. La maladie est due à la perte des cellules bêta, qui produisent l'insuline. Cette hormone est essentielle pour l'utilisation du sucre dans le corps. Puisque les cellules bêta ne se renouvellent pas, la communauté scientifique pensait depuis longtemps que la perte de ces cellules est irréversible, et donc que les diabétiques étaient tributaires à vie d'injections d'insuline.

Un mécanisme jusqu'alors inconnu

Il y a quatre ans, les chercheurs de l'équipe de Pedro Herrera ont pour la première fois ébranlé cette certitude. Avec des souris transgéniques,

ils avaient montré que dans le pancréas malade quelques cellules alpha, qui produisent normalement l'hormone glucagon, se transforment en cellules bêta et commencent à produire de l'insuline. A l'inverse du glucagon, l'insuline fait baisser le sucre dans le sang, empêchant le diabète. Dans leur nouvelle étude, publiée dans la revue Nature, les généticiens poursuivent leurs découvertes: avant la puberté, le pancréas est capable de compenser de manière spectaculaire une éventuelle perte des cellules bêta. «Et ceci par un nouveau mécanisme, jusque-là totalement inconnu», souligne Pedro Herrera. Les cellules delta (qui produisent la somatosta-

tine, une autre hormone du pancréas) perdent leur identité cellulaire et retournent à un stade immature, similaire à celui de leur développement embryonnaire. Dès lors, ces cellules delta indifférenciées se multiplient et reconstituent les populations de cellules delta et bêta. A la différence de la conversion de cellules alpha, qui se fait de façon restreinte (peu de cellules alpha s'engagent dans la production d'insuline), ce nouveau mécanisme permet aux cellules delta converties de compenser de façon plus efficace le diabète dû à une perte de cellules bêta. Mais si les cellules alpha peuvent se transformer à n'importe quel moment de la vie adulte, même chez la souris très âgée, la plasticité des cellules delta par contre ne se manifeste plus de façon spontanée après la puberté.

Le pancréas humain fonctionnerait de manière analogue

Bien que le groupe de Pedro Herrera ait étudié la polyvalence des cellules pancréatiques chez des souris, plusieurs observations suggèrent que chez les patients humains le pancréas pourrait fonctionner de manière analogue. «Ce nouveau mécanisme montre que le pancréas possède beaucoup plus de plasticité cellulaire que nous ne le pensions, et – au moins pendant l'enfance – il y a une grande capacité de régénération», ajoute le Pr Herrera. «Le chemin est encore long avant que les personnes souffrant de diabète puissent bénéficier directement de ces observations, mais la découverte de la capacité d'adaptation des cellules delta nous laisse imaginer des interventions thérapeutiques insoupçonnées jusqu'ici.»

Référence:

S. Chera, D. Baronnier, L. Ghila, V. Cigliola, J. N. Jensen, G. Gu, K. Furuyama, F. Thorel, F. M. Gribble, F. Reimann and P. L. Herrera (2014). Diabetes Recovery By Age-Dependent Conversion of Pancreatic Delta-Cells Into Insulin Producers. Nature online: doi: 10.1038/nature13633