

## Information presse

---

Paris, le 4 mai 2004

### **Une nouvelle cible potentielle pour induire la synthèse d'insuline et traiter le diabète**

**Le diabète de type 2, favorisé notamment par l'obésité, est une maladie qui prend l'ampleur d'une épidémie dans les pays industrialisés. D'où l'importance de trouver de nouvelles stratégies thérapeutiques pour le combattre. Une équipe de l'Institut de génétique et de biologie moléculaire et cellulaire (CNRS – Inserm, Strasbourg) montre, dans le *Journal of Clinical Investigation* daté du 3 mai 2004, le rôle du facteur de transcription\* E2F1 dans la croissance et la régulation de l'activité du pancréas. Il pourrait permettre d'augmenter la production pancréatique d'insuline et traiter le diabète.**

L'insuline est une hormone synthétisée et sécrétée par le pancréas, au niveau des cellules b des îlots de Langerhans. Elle régule le taux de sucre dans le sang (glycémie) et permet son utilisation par les organes. Des dysfonctionnements de sa synthèse ou de son action sont à l'origine du diabète. Il en existe deux types. Dans le diabète de type 1 (DT1), ou insulinodépendant, la vie du diabétique est dépendante de l'injection d'insuline.

Dans le diabète de type 2 (DT2), ou non insulinodépendant, l'homéostasie\*\* du glucose est perturbée par une sécrétion insuffisante d'insuline par la cellule b pancréatique et/ou une diminution de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles. Ce diabète peut être traité pendant un certain temps par des médicaments qui rendent les cellules plus sensibles à l'action de l'insuline ou qui obligent le pancréas à fabriquer plus d'insuline. Mais après une dizaine d'années, les médicaments ne sont plus suffisants et un traitement par l'insuline peut devenir nécessaire pour maîtriser la glycémie.

Dans l'étude publiée par le *Journal of Clinical Investigation*, les chercheurs du CNRS et de l'Inserm montrent que le facteur de transcription E2F1, fondamental dans le contrôle du cycle cellulaire et de la prolifération cellulaire, joue également un rôle prépondérant dans le contrôle du développement et de l'homéostasie pancréatique. Il pourrait donc améliorer la synthèse d'insuline. Pour arriver à cette conclusion, ils ont utilisé des souris dépourvues du facteur E2F1. Ces souris présentent une réduction de la taille du pancréas, provoquée par un arrêt de sa croissance postnatale, et un dysfonctionnement des cellules b pancréatiques, qui ne secrètent plus d'insuline.

Ces résultats démontrent que des facteurs contrôlant le cycle cellulaire, comme E2F1, déterminent la croissance et la fonction pancréatique, et affectent le métabolisme. Ces données indiquent également que des médicaments capables d'induire l'activité de E2F1 permettraient d'augmenter la capacité du pancréas à produire de l'insuline.

\* Protéine qui contrôle l'expression des gènes.

\*\* Tendance des organismes vivants à stabiliser leurs diverses constantes physiologiques.

**Référence :**

Impaired pancreatic growth, b -cell mass and function in E2F1 -/- mice

Lluis Fajas (1), Jean-Sébastien Annicotte (1), Stéphanie Miard (1), David Sarruf (‡), Mitsuhiro Watanabe (1), and Johan Auwerx (1, 2).

1 = Institut de Génétique et de Biologie Moléculaire et Cellulaire, CNRS / INSERM / ULP, F-67404 Illkirch, France;

2= Institut Clinique de la Souris, Génopole Strasbourg, F-67404 Illkirch, France  
Journal of Clinical Investigation, May 1st 2004

**Contact chercheur :**

Johan Auwerx

Tél : 03 88 65 34 25

Mél : auwerx@igbmc.u-strasbg.fr

Lluis Fajas

Tél : 04.67 04 30 82

Mél : fajas@montp.inserm.fr

**Contact communication des sciences de la vie du CNRS :**

Françoise Tristani

Mél : francoise.tristani@cnrs-dir.fr

**Contacts presse :**

**CNRS** : Muriel Ilous

Tél : 01 44 96 43 09

Mél : Muriel.ilous@cnrs-dir.fr

**Inserm** : Séverine Ciancia

Tel: 01 44 23 60 86

Mél: ciancia@tolbiac.inserm.fr