

Le rôle du cerveau dans le diabète décrypté par une étude française

De récents travaux français d'une équipe Inserm révèlent le rôle crucial du cerveau dans le diabète de type 2 en décryptant le mécanisme de passage cérébral de l'hormone de la satiété, la leptine.

En violet, les tanocytes, la « porte » cellulaire du cerveau que la leptine doit franchir. En jaune, des neurones stimulant l'appétit et, en bleu, d'autres neurones d'action inverse supprimant l'appétit. Ces deux types de neurones sont les cibles de la leptine ; les premiers vont être inhibés, les deuxièmes activés par le signal « coupe-faim » de cette hormone.

Le diabète est-il une maladie du système nerveux central ?

Des travaux français menés chez la souris, récemment publiés dans la prestigieuse revue *Nature Metabolism*, soulèvent en tout cas la question en mettant en lumière le rôle clé que joue la leptine, l'hormone impliquée dans le contrôle de l'appétit.

Sécrétée par le tissu adipeux, c'est en effet la leptine qui transmet au cerveau le fameux signal de satiété qui nous fait interrompre nos prises alimentaires. Une équipe de chercheurs de l'Inserm, de l'université de Lille et du CHU de Lille au sein du laboratoire Lille Neurosciences et cognition, qui travaille depuis des années sur cette hormone, est parvenue à mener chez la souris des travaux originaux décrivant avec précision le mécanisme de passage de la leptine vers le cerveau.

La leptine : une hormone "coupe-faim" aux transporteurs spécifiques

Les scientifiques savaient déjà que la leptine est transportée vers le cerveau par des cellules appelées tanocytes afin de délivrer aux neurones le message de satiété. Ce transport s'effectue grâce à des récepteurs cellulaires dits LepR sur lesquels l'hormone se fixe. C'est tout particulièrement à eux que les chercheurs se sont intéressés.

Pour leurs travaux, ils ont utilisé des modèles particuliers de souris auxquels ils ont retiré ce récepteur LepR situé à la surface des tanocytes. Le constat clinique est frappant :

- Trois mois après cette manipulation, la masse grasse de ces animaux a été multipliée par deux.
- Leur masse musculaire, à l'inverse, a diminué de plus de la moitié.
- La prise de poids totale n'a été au final que modérée.

Pendant toutes ces manipulations, les scientifiques ont aussi mesuré régulièrement le taux de sucre (la glycémie) des animaux, à jeun et après injection de glucose. Ils ont constaté que pour maintenir une glycémie normale (entre 0,70 et 1,10 g/L), les souris devaient, au cours du premier mois, sécréter davantage d'insuline (l'hormone hypoglycémiante naturellement sécrétée par le pancréas). Trois mois après le retrait du récepteur, la capacité de sécrétion d'insuline par le pancréas des rongeurs semblait totalement épuisée.

Un transport altéré vers le cerveau impliqué dans le diabète de type 2

Le fait de retirer les récepteurs LepR et d'altérer le transport de la leptine vers le cerveau a donc conduit les rongeurs à développer, dans un premier temps, un état dit prédiabétique (survenant lorsque l'organisme doit libérer plus d'insuline qu'à l'accoutumée pour contrôler la glycémie).

Avec le temps, ces souris sont par contre devenues incapables de sécréter de l'insuline et donc de contrôler la quantité de glucose présente dans le sang. Ces données suggèrent qu'un transport altéré de la leptine vers le cerveau, via ces récepteurs LepR, est directement impliqué dans le développement du diabète de type 2.

Au final, tout se passe comme si, chez l'animal privé de récepteur, le pancréas devenait incapable de sécréter de l'insuline en raison de l'absence de message reçu par le cerveau. La preuve a d'ailleurs été apportée par la seconde étape des travaux : en réintroduisant la leptine dans le cerveau des rongeurs, l'équipe a observé un retour à la normale de la sécrétion d'insuline, les souris retrouvant rapidement un métabolisme sain.

Une pathologie du système nerveux central à l'étude

« Nous démontrons d'une part que la perception de la leptine par le cerveau est indispensable pour la gestion de l'homéostasie énergétique et de la glycémie. D'autre part, que le blocage du transport de la leptine vers le cerveau altère le bon fonctionnement des neurones qui contrôlent les sécrétions d'insuline du pancréas. »

— Vincent Prévot, Directeur de recherche à l'Inserm

Pour les chercheurs, ce travail met l'accent sur le rôle du cerveau dans le diabète, ce qui amène à considérer cette pathologie aussi comme une maladie du système nerveux central.

À noter un autre résultat majeur apporté par cette étude : le modèle de souris obtenu par retrait du récepteur correspond à ce que les chercheurs appellent le « diabète est-asiatique », encore peu étudié. Ce phénotype prédominant en Asie (surtout en Corée et au Japon) est distinct du « diabète occidental », où le surpoids est plus marqué, avec souvent une obésité morbide.

Les chercheurs voient en l'obtention de ce nouveau modèle un outil supplémentaire pour faire avancer la recherche sur le diabète de type 2, une pathologie mondiale qui concerne aujourd'hui plus de 350 millions de personnes.

Notre comportement et nos réactions d'aujourd'hui sont le reflet de ces mémoires vécues. Les besoins psychologiques non satisfaits ont un impact sur notre développement à chaque instant. Ces mémoires nous influencent dans nos choix et notre manière de réagir aux situations que nous vivons (l'inconscient).

Prêt(e) à rencontrer cet autre en vous ?

L'inconscient ne demande qu'à être écouté.

La transformation de vos schémas vous attend.

C'est là que commence la vraie transformation.

Découvrez comment je travaille :

<https://mon-inconscient.fr/fr/page/mes-accompagnements>