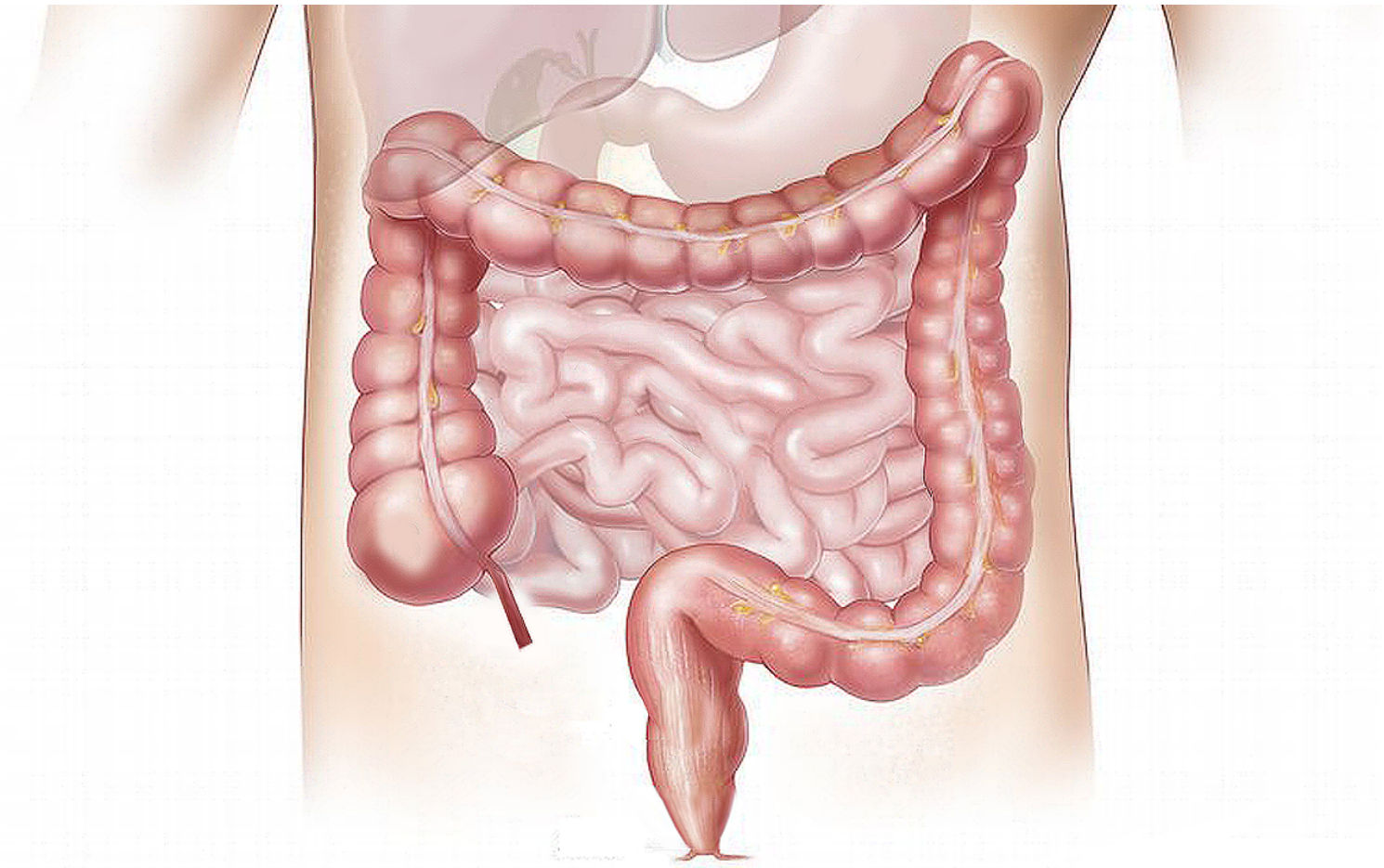
DAILY SCIENCE
DÉCOUVREZ LA SCIENCE, LA RECHERCHE ET L'INNOVATION "MADE IN BELGIUM"

# MODULER LA CONTRACTILITÉ DE L'INTESTIN POUR ENRAYER LE DIABÈTE

*Publié le 6 octobre 2020*



par Christian Du Brulle

En utilisant certains prébiotiques, des chercheurs de l'UCLouvain et de l'Inserm (France) viennent de montrer qu'il était possible d'intervenir sur le diabète. Du moins de moduler la manière dont l'intestin (et plus particulièrement le duodénum) se contracte. Ce qui a potentiellement un impact sur le diabète de type 2, celui lié à notre mode de vie et à notre alimentation.

« Quand nous mangeons, une partie de duodénum se contracte, ce qui aide à faire passer sucres et graisses dans le sang », explique le Pr Patrice Cani, maître de recherche FNRS au « Louvain Drug Research Institute ».

« Ses contractions sont régulées par les neurones intestinaux. Dans le même temps, un signal est envoyé par ces neurones intestinaux vers le cerveau pour lui signaler l'arrivée de sucre et de graisses dans le sang. A son tour, le cerveau expédie dans l'organisme un autre neurotransmetteur pour signifier à divers organes l'arrivée de ces éléments et les inviter à les consommer et à les éliminer. Voilà ce qui se produit dans un organisme en bonne santé. En cas de diabète, c'est légèrement différent: la communication passe nettement moins bien. Le message annonçant l'arrivée du sucre ne passe pas et l'hyperglycémie apparaît ».

## Un lipide comme modérateur

C'est précisément un « raté » de ce mécanisme de communication que les chercheurs viennent de mettre en lumière.

« On sait que chez les diabétiques, la contractilité de l'intestin est trop importante » , reprend Patrice Cani. « On parle d'hypercontractilité, dans le jargon. Cette situation brouille la communication entre les neurones intestinaux et le cerveau. Il y a comme une cacophonie. Un peu comme quand on se retrouve dans une pièce où il y a beaucoup de bruit et où on finit par ne plus rien comprendre ».

Son équipe et celle du Pr Knauf ont donc cherché à déterminer l'origine de cette hypercontractilité, en observant les différences de constitution de l'intestin ainsi que l'action de prébiotiques au sein du microbiote chez des souris « normales » et «diabétiques ».

Les chercheurs ont observé qu'un lipide en particulier était fortement déficitaire chez les souris diabétiques, mais également chez les personnes diabétiques. L'équipe a testé l'impact de cette molécule sur l'utilisation des sucres, la contraction de l'intestin et, in fine, le diabète. Leur conclusion: ce fameux lipide est bien la clé du problème, ou plus exactement de sa solution.

En effet, en administrant des prébiotiques qui favorisent la synthèse de ce lipide par les bactéries de l'intestin ou en fournissant directement ce lipide au système digestif, ils ont permis à l'organisme de restaurer une bonne communication entre les neurones de l'intestin et le cerveau. Ce qui rétablit une utilisation normale du sucre disponible dans le sang.

Cette avancée ouvre des perspectives dans la lutte contre le diabète de type 2. L'administration de prébiotiques ou du lipide d'intérêt pouvant se faire facilement, par voie orale.

## Effet anti-inflammatoire

Cette découverte est le fruit d'une collaboration entre le Pr Cani et son collègue Claude Knauf, de l'Inserm (l'Institut français de recherche médicale). Ensemble, ils ont mis sur pied un laboratoire international: le « NeuroMicrobiota European Associated Lab ».

Et comme une bonne nouvelle n'arrive jamais seule, pointons qu'une autre publication récente de cette même équipe avait déjà annoncé avoir identifié un nouveau lipide bioactif qui cette fois diminue l'inflammation intestinale. Ce lipide est directement produit par certaines bactéries intestinales, lesquelles ont aussi été identifiées dans cette étude, menée dans le cadre de Welbio, l'Institut wallon des sciences de la vie.