

- Giulia Lucibello -



Je viens de Rome, et j'ai fait mes études entre Rome, Bologne et Lyon. A Lyon, je rencontre le français et la science, et je réalise que je veux plus des deux. Cela m'amène à Genève, où je commence à travailler un peu par hasard sur le métabolisme. Et c'est un coup de foudre. La recherche sur le métabolisme est à la fois complexe et stimulante. Ce que j'aime le plus? Apprendre comment notre corps fonctionne et comment en prendre soin pour vivre plus longtemps et en meilleure santé.

« J'aime penser que les petits pas que nous faisons chaque jour dans le laboratoire font partie d'un chemin plus grand qui améliorera un jour la vie des gens. »

Vivre sans insuline est-il possible?

Laboratoire: Prof. Roberto Coppari

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

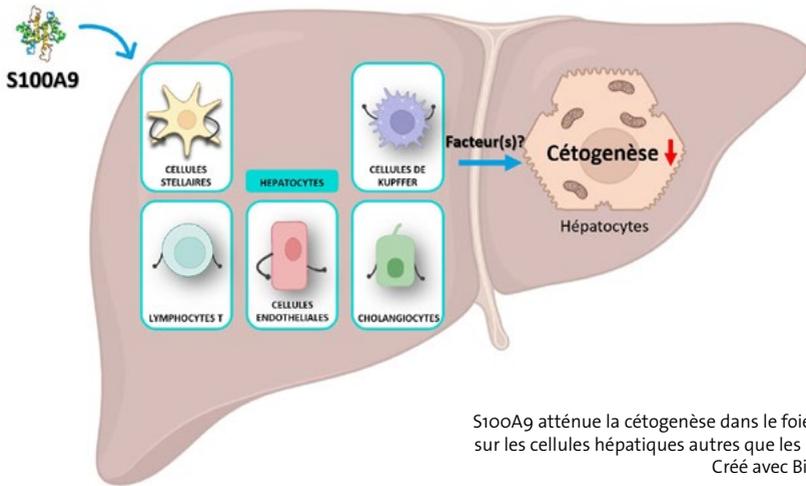
Thèse: janvier 2021 – décembre 2025

Le projet

Le diabète de type 1 touche des dizaines de millions de personnes dans le monde. Il s'agit d'une maladie auto-immune qui se traduit par une grave carence en insuline. Le seul traitement dont nous disposons actuellement consiste à injecter de l'insuline artificielle. Si l'insulinothérapie permet aux personnes diabétiques de rester en vie en contrôlant leur taux de glucose sanguin, elle présente des effets secondaires importants et ne pourra jamais réellement guérir les malades. En effet, l'insuline ne rétablit pas de manière

pérenne l'équilibre métabolique, et est à l'origine de comorbidités comme l'infarctus du myocarde ou l'hypoglycémie.

La suppression des injections d'insuline entraîne néanmoins un état d'acidocétose diabétique caractérisé par une acidité excessive et dangereuse du sang causée par la libération de corps cétoniques par le foie. Il s'agit d'une urgence médicale potentiellement mortelle. Il est donc indispensable d'identifier de nouvelles approches thérapeutiques afin d'améliorer la qualité de vie et la longévité des patient-es.



S100A9 atténue la cétogenèse dans le foie en agissant sur les cellules hépatiques autres que les hépatocytes.
Créé avec Biorender.com

En cherchant comment contrôler le métabolisme des personnes diabétiques sans avoir recours à l'insuline, nous avons identifié la très prometteuse protéine S100A9. Administrée seule à des souris diabétiques, elle prolongeait leur durée de vie, améliorait le contrôle de la glycémie et évitait l'acidocétose diabétique en supprimant la cétogenèse dans le foie.

Cependant, si le potentiel de S100A9 est clair, il faut comprendre son mode exact de fonctionnement avant de pouvoir en faire un traitement. Or, nous avons observé que S100A9 n'agissait pas directement sur les hépatocytes, le principal type cellulaire du foie, mais sur d'autres types de cellules du foie. Nous savons également qu'elle active un récepteur particulier; notre prochaine étape consiste donc à découvrir quelles sont les cellules responsables de son effet bénéfique et quelle molécule agit sur les hépatocytes pour ensuite prévenir l'acidocétose diabétique.

Je travaille avec des souris génétiquement modifiées qui expriment sélectivement le récepteur spécifique de la S100A9 dans un type de cellules du foie de manière sélective. J'espère ainsi identifier quelles sont les cellules dont la S100A9 a besoin pour exercer ses effets bénéfiques. Nous pourrions ensuite étudier le ou les facteurs régissant la communication entre ces cellules et les hépatocytes. Si nous y parvenons, nous pourrions alors restaurer la qualité de vie et la longévité des personnes diabétiques de type 1 en leur proposant une thérapie entièrement nouvelle basée sur des mécanismes indépendants de l'insuline.

 **Découvrez le programme Booster et son projet de thèse en vidéo:**
unige.ch/medecine/Boosterproject/2023

CONTACT:

Dora Godinho

Responsable des partenariats
Faculté de médecine UNIGE
Dora.Godinho@unige.ch
+41 78 911 6957

BOOSTER 