HAL open science

Polluants organiques persistants et risque de diabète de type 2

Botton Jérémie

To cite this version:

Botton Jérémie. Polluants organiques persistants et risque de diabète de type 2. Les cahiers de la Recherche : Santé, Environnement, Travail, 2016, Regards sur 10 ans de recherche, le PNR EST de 2006 à 2015, 8, pp.155. anses-01768983

HAL Id: anses-01768983

https://anses.hal.science/anses-01768983

Submitted on 17 Apr 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Polluants organiques persistants et risque de diabète de type 2

Jérémie Botton (Inserm UMR 1153, Univ. Paris-Saclay)

Odile Poulain-Godefroy (CNRS UMR 8199) – Rémy Slama (Inserm U1029) – Xavier Coumoul (Inserm UMR-S 1124, Univ. Paris Descartes)

Depuis 2014, projet en cours (39 mois)

Le diabète de type 2 est la forme de diabète la plus répandue chez l'adulte. Les principaux facteurs de risque sont les antécédents familiaux de diabète, le surpoids ou l'obésité, auxquels s'ajoutent l'âge, le sexe, la sédentarité, une alimentation hypercalorique et le tabagisme. Cependant, l'augmentation rapide de l'incidence du diabète de type 2 ne peut être expliquée par ces seuls déterminants. L'hypothèse d'un rôle des contaminants environnementaux dans le développement des pathologies métaboliques est probable.

Ainsi, des études chez l'animal ont mis en évidence un effet des polluants organiques persistants[195] (POP) sur le métabolisme glucidique. Bien que ces composés aient été, soit retirés du marché, soit limités en terme d'exposition vis-à-vis des populations, et que, par conséquent, l'exposition ait diminué au cours des dernières décennies, on les trouve toujours en quantité mesurable dans les échantillons environnementaux et humains, en raison de leur persistance (7 ans par ex. pour le DDT, interdit aujourd'hui dans la plupart des pays). Or, on connaît peu les risques de ces contaminants sur les pathologies métaboliques.

Des études épidémiologiques transversales et quelques études prospectives en population générale semblent généralement mettre en évidence des associations entre POP et diabète, mais le niveau de preuve est encore discuté, en raison de l'ampleur incertaine du risque et d'un mécanisme d'action qui reste à clarifier. Ces études portent essentiellement sur des données américaines avec peu d'études européennes et aucune étude française.

L'objectif principal de ce projet est d'étudier les relations entre l'exposition à des POP et le risque de diabète de type 2 par une approche à la fois épidémiologique et mécanistique. À partir des données de la cohorte prospective française D.E.S.I.R.[196] portant sur les déterminants du diabète, nous étudions l'association entre les niveaux sanguins de POP et le risque de diabète ; l'interaction moléculaire des POP sera étudiée sur des modèles cellulaires proches des hépatocytes par une approche innovante à la fois transcriptomique et fonctionnelle avec l'étude des effets métaboliques, en particulier inflammatoires. Les POP choisis pour cette étude mécanistique seront ceux dont la présence a été associée au risque de diabète.

Outre la recherche de mécanismes, une des originalités de ce projet sera d'analyser également, pour la première fois, le rôle éventuel d'une perte de poids chez l'homme. Une des hypothèses envisagées est qu'une perte de poids importante pourrait entraîner un relargage des POP du tissu adipeux vers la circulation sanguine et exercer des effets métaboliques.

[195] Les POP comprennent beaucoup d'insecticides organochlorés (comme le DDT, son principal métabolite le DDE, la dieldrine...) et plusieurs produits chimiques industriels (comme les PCB, les dioxines, les dibenzofuranes polychlores…).

[196] Données épidémiologiques sur le syndrome d'insulino-résistance.