

Ne prenez pas trop vite votre retraite...



Nous avons tous appris en physiologie que le glucagon est une hormone diabétoène principalement par son action au niveau du foie. En cas d'ingestion d'hydrates de carbone, l'insuline assure une rapide inhibition de la production de glucagon. En présence d'un diabète, il existe une inhibition réduite de la production du glucagon par l'insuline et ce mécanisme contribue en partie à l'hyperglycémie. En février 2011, un article publié sous la plume du Prof. Roger H. Unger a suscité un vif intérêt de la communauté scientifique et un éditorial percutant dans la revue *Diabetes* [1, 2].

Dans un modèle murin, le gène codant pour le récepteur du glucagon a été invalidé par recombinaison homologue. L'action du glucagon est donc bloquée dans tous les organes où il devrait agir, et en particulier au niveau hépatique. Dans ces modèles, l'induction d'une forme de diabète de type 1 par l'injection de streptozocine, qui détruit les cellules β pancréatiques, conduit chez la souris sauvage à un diabète classique acidocétotique et rapidement mortel. Chez les souris où le récepteur du glucagon a été inactivé, l'acidocétose et le diabète ont été totalement prévenus. Cette observation est scientifiquement d'un très grand intérêt. Elle ouvre en effet toute une nouvelle perspective sur la physiopathologie du diabète et de son traitement. Le blocage de l'action et non pas de la sécrétion du glucagon semble être critique pour permettre un contrôle de l'hyperglycémie.

Ces quelques lignes résument une observation scientifique marquante, et j'avoue avoir été encore plus impressionné par la signature du Prof. Unger comme responsable de cette étude. Cet auteur est professeur de médecine associé à l'*University of Texas Southwestern Medical Center*, Dallas, Etats-Unis. Il s'est intéressé toute sa vie à la physiologie du pancréas endocrine et a contribué de manière remarquable à disséquer le rôle de l'insuline, du glucagon ou de la leptine au maintien de l'homéostasie du glucose. Ses contributions scientifiques sont majeures, et il fut lauréat de nombreux prix. En outre, il possède une bibliométrie impressionnante de quelque 675 articles référencés à ce jour dans *PubMed*. Comment est-ce possible d'être si productif?

Il convient de rappeler que le Prof. Unger fut assistant en médecine dans les années 1948/1950, et il est ac-

tuellement professeur honoraire à la retraite depuis passablement d'années. Il y a une quinzaine d'années, j'ai eu le plaisir de le rencontrer dans son université. Il était déjà retraité et son épouse m'expliquait qu'il était crucial pour ce couple de se déplacer en mini-van dans lequel étaient installés une table et un ordinateur permettant à son mari de rester en tout temps connecté au monde et de rédiger ses manuscrits. Le Prof. Unger me communiquait, alors qu'il était âgé de plus de 70 ans, un enthousiasme effréné pour la recherche. Je ne connais pas son âge aujourd'hui, mais ceci n'a aucune importance, car sa vivacité d'esprit pour des questions pertinentes d'actualité reste entière. Cet exemple est remarquable à plus d'un titre. Il nous rappelle que la curiosité scientifique n'est pas uniquement l'apanage de jeunes collègues, et qu'il faut la cultiver au long terme. C'est probablement cette curiosité incessante qui a permis au Prof. Unger de rester si performant et de conserver, malgré l'âge, une capacité de raisonnement tout simplement parfaite.

Cet exemple illustre également le respect des différences. En effet, dans nos institutions suisses, le coupe-ret légal impose à la plupart des professeurs un retrait du milieu académique dès l'âge fatidique de 65 ans. Aux Etats-Unis, il n'est pas rare que les professeurs honoraires à la retraite maintiennent une activité d'enseignement ou de recherche avec des fonds de recherche acquis parfois de manière bien compétitive. Cette souplesse respecte les différences de vieillissement qui nous touchent tous. Pour les uns, une retraite anticipée permet enfin de goûter à d'autres activités, alors que pour d'autres il serait tout à fait opportun de maintenir ces compétences académiques soit dans l'enseignement ou la recherche même au-delà de 65 ans. Tel est le message de ces quelques lignes: «Le travail c'est la meilleure façon d'oublier qu'on vieillit, même si c'est ça qui nous vieillit ...» (Pierre Filion).

Gérard Waeber

Références

- 1 Lee Y, Wang MY, Du XQ, Charron MJ, Unger RH. Glucagon receptor knockout prevents insulin-deficient type 1 diabetes in mice. *Diabetes*. 2011;60(2):391-7.
- 2 Edgerton DS, Cherrington AD. Glucagon as a critical factor in the pathology of diabetes. *Diabetes*. 2011;60(2):377-80.