



Paris, le 27 juin 2017

Communiqué de presse

FGF 19 : Un nouveau facteur pour lutter contre la perte de masse musculaire

La réduction de la masse musculaire, processus fréquemment associé au vieillissement, mais également observé dans plusieurs maladies chroniques (obésité, cancer, insuffisance rénale), ainsi qu'en situation d'immobilisation (accidents, périodes post-opératoires) ou lors de séjours en apesanteur (spationautes), impacte fortement la qualité de vie. Des chercheurs du laboratoire CarMeN « Recherche en Cardiovasculaire, Métabolisme, Diabétologie et Nutrition » (Inserm/Inra/Université Claude Bernard Lyon 1/Insa Lyon) à Lyon, dirigé par Hubert Vidal, Directeur de recherche Inserm, en collaboration avec l'équipe du Dr. Jérôme Ruzzin du Département de Biologie de l'Université de Bergen (Norvège), viennent de montrer qu'une hormone fabriquée par l'intestin appelée facteur de croissance des fibroblastes 19 (FGF19), est capable d'accroître la masse musculaire chez la souris et d'augmenter la taille des cellules musculaires humaines en culture. Les chercheurs ont également montré que le FGF19 protège de la perte de masse musculaire dans différents modèles expérimentaux chez la souris, mettant en lumière son potentiel intérêt thérapeutique. Ces résultats sont publiés dans la revue *Nature Medicine* daté du 26 juin 2017.

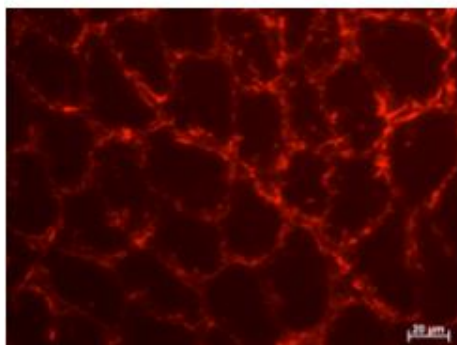
Le facteur de croissance des fibroblastes 19 (FGF19), une entérokinine (une hormone sécrétée par l'intestin) connue pour agir sur le métabolisme des acides biliaires dans le foie, est aussi capable de cibler d'autres tissus et d'exercer un rôle de régulateur du glucose et de l'homéostasie des lipides. En étudiant l'intérêt thérapeutique potentiel du FGF19 dans les maladies métaboliques telles que le diabète de type 2 et l'obésité, les chercheurs ont montré que des souris traitées avec du FGF19 durant 7 jours prennent moins de poids et de tissus adipeux alors qu'elles mangent davantage que des souris non traitées. Dans ces conditions, les chercheurs ont montré que la masse des muscles squelettiques et la force musculaire des animaux traités sont augmentées, identifiant ainsi pour la première fois une nouvelle fonction du FGF19.

A une échelle moléculaire, les chercheurs ont identifié la voie de signalisation qui entraîne les effets hypertrophiques du FGF19 dans le muscle et démontrent que cet effet est la conséquence d'une augmentation de la taille des fibres, indépendamment du type de fibre musculaire.

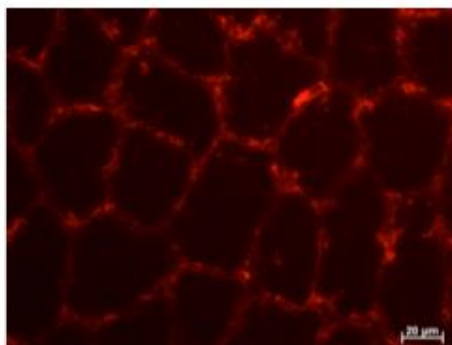
Les chercheurs ont ensuite démontré le potentiel thérapeutique du FGF19 en utilisant différents modèles murins présentant une diminution de la masse musculaire, incluant des animaux traités avec un glucocorticoïde, un modèle de souris génétiquement obèse et des souris âgées. Dans chacun de ces modèles, ils ont mis en évidence la capacité d'un traitement par le FGF19 à préserver ou augmenter la masse et la force musculaire. « Ceci

montre pour la première fois l'intérêt du FGF19 pour lutter contre la fonte musculaire, mais potentiellement aussi en agronomie pour augmenter la masse musculaire des animaux d'élevage » concluent Hubert Vidal et ses collaborateurs qui envisagent la mise en place d'études cliniques pour valider ces observations chez l'homme.

Augmentation de la taille des fibres musculaires dans le muscle
solaire de souris après traitement avec le FGF19



control



FGF19

Sources

“Fibroblast growth factor 19 regulates skeletal muscle mass and protects from muscle wasting in mice”

Bérengère Benoit, Emmanuelle Meugnier, Martina Castelli, Stéphanie Chanon, Aurélie Vieille-Marchiset, Christine Durand, Nadia Bendridi, Sandra Pesenti, Pierre-Axel Monternier, Anne-Cécile Durieux, Damien Freyssenet, Jennifer Rieusset, Etienne Lefai, Hubert Vidal & Jérôme Ruzzin

Nature Medicine [http://dx.doi.org/ 10.1038/nm.4363](http://dx.doi.org/10.1038/nm.4363)

Contact chercheur

Emmanuelle Meugnier, Ingénieure de recherche Inra

Laboratoire CarMeN dirigé par le Dr Hubert VIDAL

"Laboratoire de Recherche en Cardiovasculaire, Métabolisme, Diabétologie et Nutrition",
Lyon

Tel : 33 (0)4 26 23 59 86

Mel : emmanuelle.meugnier@univ-lyon1.fr

Contact presse

Séverine Ciancea

presse-web@inserm.fr



Accéder à la [salle de presse de l'Inserm](#)