

# COMMUNIQUÉ DE PRESSE



**La Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète**  
a le plaisir de vous présenter son communiqué de presse

## **13 ANS DE SOUTIEN À LA RECHERCHE EN DIABETOLOGIE DANS LA FRANCOPHONIE**

Cette conférence de presse a pour but de vous présenter brièvement la **Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète** (FFRD) pour ceux qui ne la connaissent pas encore, de faire un bilan succinct des nombreuses allocations de recherche attribuées au cours des 13 dernières années et de vous familiariser avec les deux projets de recherche (recherche fondamentale et clinique) soumis en 2025 qui ont été sélectionnés par le conseil scientifique de la FFRD. Pour terminer, les avancées remarquables de la grande cohorte prospective SFDT1 vous seront présentées en primeur ainsi que les fondements d'un nouveau projet PRÊT1D visant à dépister les personnes présentant un diabète de type 1 au stade pré-clinique.

**VISIOCONFERENCE**



**Mardi 20/01/ 2026**

La **Fondation Francophone pour la recherche sur le Diabète** (FFRD) constitue « le bras armé » de la Société Francophone du Diabète (SFD) dans le but de **promouvoir une recherche d'excellence dans le domaine du diabète**, maladie fréquente dont la prévalence ne cesse de croître. Une recherche d'envergure et de très haut niveau est véritablement indispensable pour mieux comprendre les mécanismes en cause dans le développement du diabète et de ses complications, ainsi que pour améliorer leur traitement et leur prévention.

Entre 2013, date de sa création, et 2025, la FFRD a soutenu **33 projets de recherche** portés par des équipes de chercheurs provenant de plusieurs pays francophones, pour un montant global de **8,9 millions d'euros**. Chaque projet financé par la FFRD est retenu après une sélection rigoureuse par des experts internationaux indépendants et par un conseil scientifique francophone multidisciplinaire, garantissant, ainsi, un **choix d'excellence** et la perspective **d'avancées significatives**, tant sur le plan fondamental que clinique.

Le financement de cette recherche d'excellence par la FFRD est rendu possible grâce à nos partenaires donateurs : la Fédération française des diabétiques, les laboratoires Abbott, AstraZeneca, Lilly, Novo Nordisk et Sanofi.

Durant l'année 2025, la FFRD a mis en place des réunions annuelles d'échange avec nos partenaires industriels, qui ont été appréciées par tous et seront renouvelées chaque année.

En outre, la FFRD est le **promoteur** en France de deux études cliniques d'envergure : **SFDT1 et PRÊT1D**.

Au cours de l'année 2025, la FFRD a œuvré afin de **renforcer sa visibilité** auprès des professionnels de santé, des personnes vivant avec le diabète et du grand public, par différentes initiatives : refonte du site internet, incluant des publications, ainsi qu'une synthèse, accessible au plus grand nombre, des résultats des différentes études promues par la FFRD au cours des dernières années ; présence marquée (et remarquée) sur les réseaux sociaux ; visualisation des activités de la FFRD sur des kakemonos lors de congrès (SFD, EASD), organisation d'un symposium FFRD mettant en valeur les travaux d'anciens lauréats lors du congrès annuel de la SFD, participation à des événements santé grand public (course La Parisienne, par exemple...).

Par ailleurs, en 2025 la FFRD a commencé à établir des **partenariats avec des organisations internationales** impliquées fortement dans la recherche sur le diabète.



## **Recherche clinique**

### ***Décryptage de l'histoire naturelle de la sévérité de l'atteinte hépatique chez les personnes atteintes de diabète de type 2 et de MALSD : l'étude QUID-NASH Follow-Up***

## **Recherche fondamentale**

### ***Potentiel thérapeutique des protéines tyrosine phosphatases dans le diabète***

#### **Deux nouveaux projets de recherche en 2025 financés par la Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète – FFRD**

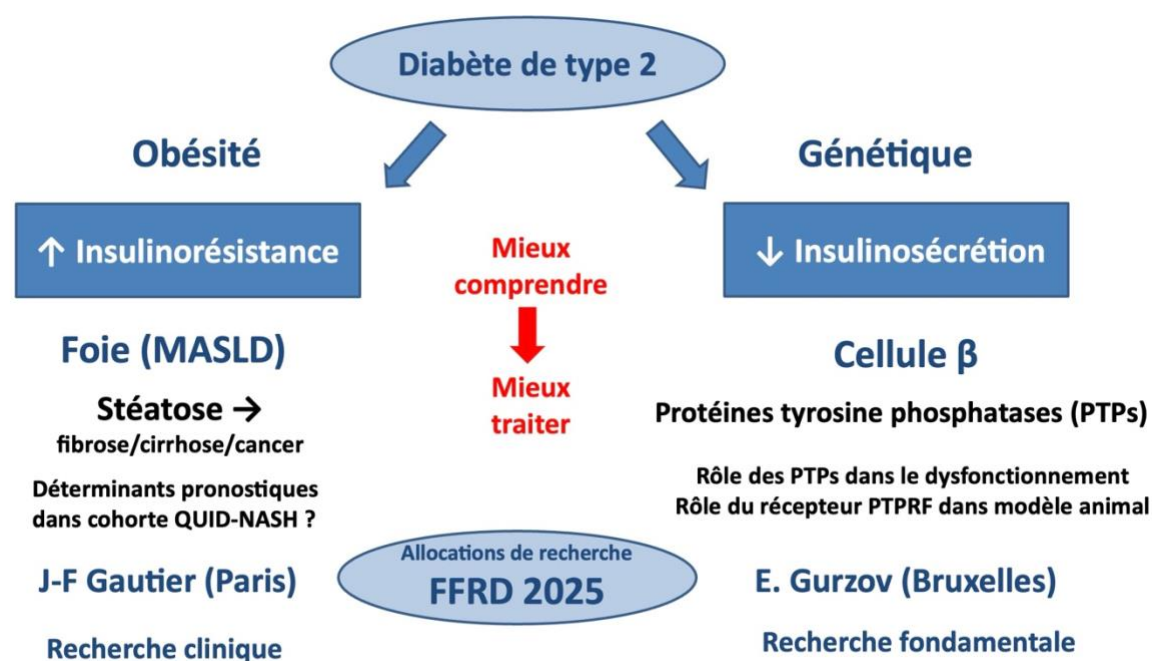
La Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète a soutenu, pour l'année 2025, deux équipes de chercheurs en attribuant à chacune **une allocation d'un montant de 300 000 euros, soit un total de 600.000 euros.**

Le projet de l'équipe de **Jean-François GAUTIER** (Hôpital Lariboisière, Paris) est un projet de **recherche clinique** s'intéressant à l'histoire naturelle de la stéatose hépatique dans la population avec diabète de type 2 (DT2) et insulino-résistance.

Concernant le projet de **recherche fondamentale** de **Esteban GURZOV**, (Université Libre de Bruxelles - ULB, Belgique), il concerne des mécanismes innovants susceptibles de contribuer à la perte fonctionnelle de la cellule  $\beta$  dans le DT2.

Ainsi, les deux projets retenus en 2025, parmi une quarantaine de projets soumis, concernent plutôt le DT2, alors qu'en 2024, rappelons-le, les deux projets sélectionnés étaient consacrés au diabète de type 1.

En fait, les deux projets de 2025 **ciblent deux anomalies-clé du DT2** : d'une part, **l'insulino-résistance** contribuant à la stéatose hépatique (qui, elle-même, aggrave l'insulino-résistance dans un cercle vicieux) ; d'autre part, le **déficit insulinosécrétoire** qui est présent dès qu'une hyperglycémie, même débutante s'installe, et qui contribue à l'aggravation progressive du DT2 au fil du temps.



Si ces deux anomalies inhérentes à la physiopathologie du DT2 sont connues de longue date, les mécanismes sous-jacents restent encore, pour beaucoup, hypothétiques.

C'est le cas pour les facteurs qui font progresser la stéatose hépatique vers des stades plus graves comme la cirrhose ou le cancer du foie. C'est le cas également pour les éléments qui permettent de comprendre pourquoi la cellule  $\beta$  voit sa capacité insulinosécrétoire s'effondrer progressivement, et souvent quasi inéluctablement, chez les patients développant un DT2.

Cette année encore, **l'appel à projet de la FFRD** met en avant la capacité d'innovation en matière de recherche pour améliorer la compréhension de la pathologie complexe qu'est le diabète sucré, ce qui devrait à terme améliorer la prise en charge des nombreuses personnes vivant avec un diabète. La sélection de ces deux lauréats met en exergue le désir de **la FFRD** de **soutenir la recherche à la fois fondamentale et clinique**, dans le DT2 comme dans le diabète de type 1.

## **Décryptage de l'histoire naturelle de la sévérité de l'atteinte hépatique chez les personnes atteintes de diabète de type 2 et de MASLD : l'étude QUID-NASH Follow-Up**

*Jean-François GAUTIER, Hôpital Lariboisière, Paris*

La stéatopathie métabolique (**MASLD** pour « [Metabolic dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease](#) ») touche 30% de la population adulte mondiale, surtout en lien avec l'obésité et la résistance à l'insuline. Elle est devenue la première cause de maladie hépatique chronique, avec un risque de cirrhose et de cancer du foie. Les patients vivant avec une DT2 sont particulièrement exposés, surtout aux formes sévères. Cependant, l'évolution naturelle de la MASLD reste mal connue.

L'étude multicentrique française **QUID-NASH**, incluant des biopsies du foie, a montré une inflammation hépatique dans 58% des cas et une fibrose avancée dans 38%. Environ 10% des patients présentent une cirrhose asymptomatique, nécessitant un suivi spécifique.

Un projet de suivi à long terme de ces patients de l'étude **QUID-NASH** est proposé par **Jean-François GAUTIER**.

L'objectif principal est de mesurer la progression de la fibrose sur 5 ans et d'en analyser les déterminants. Des examens complets (imagerie, biopsie, analyses sanguines) seront répétés pour affiner la compréhension de cette complication longtemps négligée, mais qui suscite maintenant un intérêt croissant dans la communauté diabétologique.

L'intégration de marqueurs immunitaires et d'imagerie pourrait aboutir à un **score MASLD**, qui permettrait de prédire la gravité et la progression de la **MASLD** chez les patients avec DT2, remplaçant à terme la nécessité de recourir à une, voire des, biopsie du foie.

## **Potentiel thérapeutique des protéines tyrosine phosphatases dans le diabète**

*Esteban GURZOV, Université Libre de Bruxelles - ULB, Belgique*

Le diabète touche aujourd'hui plus de 500 millions de personnes dans le monde, dont quasi 90% ont un DT2, rendant urgente la recherche de nouvelles approches thérapeutiques.

Des études génétiques ont identifié des protéines tyrosine phosphatases (PTPs) comme facteurs de prédisposition génétique au diabète.

Des travaux préliminaires d'**Esteban GURZOV** suggèrent que les PTPs agissent comme des régulateurs moléculaires essentiels dans les voies de l'insuline, du glucose et des cytokines. Leur rôle métabolique dans la physiopathologie des cellules  $\beta$  reste cependant à préciser.

**Esteban GURZOV** propose d'étudier plus particulièrement un récepteur clé, le PTPRF, dans un contexte d'obésité et de diabète. Il formule l'hypothèse que des inhibiteurs de PTPRF pourraient corriger des défauts métaboliques délétères.

Quatre axes guident ce projet :

- 1) Étude in vitro de la fonction des PTP (et PTPRF)
- 2) Analyse chez le rongeur in vivo sous stress métabolique
- 3) Exploration de la déficience spécifique du PTPRF
- 4) Réalisation de tests avec des désinhibiteurs ciblant PTPRF

Ces recherches permettront d'évaluer le rôle des PTPs et du PTPRF dans la survie et la fonction des cellules  $\beta$  et pourraient ouvrir la voie à de nouvelles stratégies thérapeutiques contre le diabète, en particulier le DT2.

## Jean-François GAUTIER



**Jean-François GAUTIER** est Professeur d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques, Chef du Service de Diabétologie et d'Endocrinologie à l'Hôpital Lariboisière, APHP, Université Paris Cité.

Il est clinicien chercheur dans l'Unité INSERM U1151 à l'Institut Necker à Paris, groupe ImMeDiab.

Ses principaux sujets d'intérêt sont la physiopathologie du **diabète de type 2 et de ses complications**, et en particulier les liens avec l'inflammation de bas grade chronique dans ces situations. Il s'intéresse également aux **formes atypiques de diabète**.

Le Professeur **Jean-François GAUTIER** a obtenu son doctorat en médecine à l'Université Paris Descartes à Paris et son DES d'Endocrinologie en 1990, puis une thèse en sciences acquises en 1996. Il a publié plus de 250 papiers dans des revues internationales et a contribué à 14 chapitres de livres. Il a également été Président de la Société Francophone du Diabète (SFD) et est actuellement membre du comité exécutif de l'European Association for the Study of Diabetes (EASD) et de l'European Diabetes Forum (EUDF).

## Esteban GURZOV



**Esteban GURZOV** est directeur du Laboratoire de transduction des signaux et du métabolisme à l'Université Libre de Bruxelles.

Il a mené une carrière de recherche internationale de haut niveau au sein d'institutions prestigieuses en Europe et en Australie et a travaillé dans des universités et centres de recherche reconnus, notamment en Espagne, Autriche, Belgique et Australie.

Ses travaux ont été soutenus par des financements internationaux, dont l'EMBO, la JDRF (Breakthrough T1D), le NHMRC et le conseil européen de la recherche. Il a reçu de nombreuses récompenses scientifiques prestigieuses pour l'excellence de ses recherches et notamment la médaille d'argent G. B. Morgagni, le prix JDRF Dr R. Goldstein et le prix scientifique AstraZeneca.

Auteur de plus de 70 publications, **Esteban GURZOV** a identifié des voies majeures de signalisation cellulaire impliquée dans la régulation du métabolisme. Ses recherches ont apporté des avancées importantes dans la compréhension des maladies métaboliques. Engagé dans la recherche translationnelle, il collabore étroitement avec des cliniciens.

Son objectif à long terme est d'améliorer le diagnostic et le traitement des maladies métaboliques grâce à de nouvelles cibles thérapeutiques.

## **Décryptage de l'histoire naturelle de la sévérité de l'atteinte hépatique chez les personnes atteintes de diabète de type 2 et de MASLD : l'étude QUID-NASH Follow-Up**

---

### **CONTEXTE**

La **stéatopathie métabolique** nouvellement nommée **MASLD** (Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease) touche environ 30 % de la population adulte mondiale, généralement dans un contexte de surpoids/obésité et de résistance à l'insuline. Elle est aujourd'hui la principale cause de maladie hépatique chronique, avec le risque de développer une cirrhose et ses complications, y compris le carcinome hépatocellulaire. Les patients atteints de diabète de type 2 (DT2) présentent un risque plus élevé de **MASLD** et en particulier de sa forme sévère. Cependant, l'histoire naturelle de la **MASLD** reste mal comprise chez les diabétiques de type 2. Nous avons récemment rapporté dans **l'étude QUID-NASH** que les patients atteints de DT2, sans phénotype hépatique particulier en dehors d'une augmentation discrète de certaines enzymes hépatiques (ALAT) et d'un foie brillant à l'échographie, présentaient une inflammation hépatique (MASH/NASH) dans 58% des cas et une fibrose avancée (stades F3/F4) dans 38% des cas. Dix pour cent des patients ont une cirrhose asymptomatique (F4), ce qui nécessite une surveillance échographique et la recherche de varices œsophagiennes.

### **OBJECTIF**

Nous proposons **le suivi** des patients inclus dans l'étude **QUID-NASH** pour étudier l'histoire naturelle de la MASLD au cours du DT2, et les interactions entre les complications hépatiques et métaboliques liées au diabète.

L'objectif principal est de mesurer l'incidence cumulée de la progression de la fibrose histologique au moins 5 ans après l'inclusion dans QUID-NASH (n=415) et d'en rechercher les déterminants.

### **MÉTHODES**

Comme pour l'étude QUID-NASH, nous prévoyons des prélèvements sanguins pour établir le **profil immunitaire /inflammatoire circulant**, un FibroScan, une échographie, une IRM et une **biopsie du foie**. En recueillant et en intégrant les données immunitaires au départ et après 5 ans de suivi, nous identifierons des populations de cellules immunitaires spécifiques liées à la progression de la gravité de la MASLD (en particulier de F0/F1/F2 à F3/F4).

### **RÉSULTATS OBTENUS**

Les marqueurs immunitaires pourraient également être intégrés aux données d'imagerie pour définir un **score MASLD** afin de mieux diagnostiquer et prédire la gravité et la progression de la MASLD chez les personnes atteintes de DT2, en remplacement de la biopsie du foie.

## **Potentiel thérapeutique des protéines tyrosine phosphatases dans le diabète**

### **CONTEXTE**

La prévalence mondiale du diabète a atteint plus de 500 millions d'individus, ce qui souligne la nécessité de nouvelles stratégies thérapeutiques ciblant cette pathologie. Des études d'association à l'échelle du génome ont mis en évidence certains membres de la famille des **protéines tyrosine phosphatases (PTP)** comme **facteurs de prédisposition génétique au diabète**. Nos études antérieures et nos données préliminaires suggèrent que les PTPs agissent comme des commutateurs moléculaires régulant des voies de signalisation clés impliquées dans le développement du diabète, notamment celles de l'insuline, du glucose et des cytokines. Il est essentiel de comprendre le « rôle métabolique » des PTPs qui sous-tend les contributions génétiques et environnementales à la (patho)physiologie des cellules  $\beta$ .

### **OBJECTIF**

Dans cette proposition, nous visons à caractériser de manière approfondie l'activité d'un récepteur clé des PTPs, le PTPRF, dans les cellules  $\beta$  dysfonctionnelles associées à l'obésité et au diabète. Le rôle central de PTPRF en fait une phosphatase prometteuse pour le développement de thérapies antidiabétiques.

### **MÉTHODES**

Nous supposons donc que les inhibiteurs de PTPRF pourraient corriger les défauts métaboliques délétères observés dans les études précliniques.

1. Évaluer la contribution des PTPs (et de la PTPRF) au développement, à la fonction et à la survie des cellules  $\beta$  in vitro dans des conditions basales.
2. Déterminer l'impact in vivo du stress métabolique chronique induit par un régime alimentaire occidental ou par la résistance aiguë à l'insuline sur un phénotype de cellules  $\beta$  déficientes/inactivées en PTP (PTPRF).
3. Étudier l'impact d'une déficience spécifique du PTPRF dans les cellules  $\beta$  sur le développement de l'obésité et du diabète.
4. Tester les effets de nouveaux inhibiteurs ciblant PTPRF pour prévenir ou inverser le diabète

### **CONCLUSION ET PERSPECTIVES**

Les résultats de ce projet mettront en évidence le potentiel des PTP, en particulier du PTPRF, comme modulateurs métaboliques clés et candidats prometteurs pour le traitement du diabète.



Jean-Pierre RIVELINE  
Co-coordonateur de SFDT1

Emmanuel COSSON  
Co-coordonateur de SFDT1

### **SFDT1 : une cohorte de personnes vivant avec un diabète de type 1 promue par la Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète (FFRD)**

**SFDT1** (« Suivi en France de patients avec un Diabète de Type 1 ») est une cohorte de personnes vivant avec un diabète de type 1 dont l'objectif est de mieux comprendre quels sont les déterminants des complications cardiovasculaires dans cette population. Une base de données clinique, une banque biologique, des données d'outils connectés, en particulier la mesure continue du glucose, sont recueillies à l'occasion d'une consultation.

**Le projet**, coconstruit avec les patients, **est promu par la Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète (FFRD)** et a pour objectif d'inclure **10 000 patients**, adultes et enfants âgés de plus de 6 ans dans l'ensemble de la France métropolitaine et des DOM-TOM. Les inclusions ont débuté en juin 2020. Actuellement, **6000** patients ont été inclus par les **82** centres ouverts.

Grâce à un accès au système national des données de santé (SNDS), les événements de santé peuvent également être recueillis de manière exhaustive et étudiés sur une période de 30 ans, et sont comparés à ceux d'une population sans diabète et appariés aux sujets de la cohorte SFDT1 (âge, sexe et lieu de résidence).

Une série d'analyses intermédiaires ont déjà été effectuées qui ont donné lieu à de nombreuses communications à différents congrès et à plusieurs publications dans les revues internationales de renom, ce qui témoigne déjà de l'intérêt porté à cette grande étude inédite.



Roberto MALLONE  
AP-HP/INSERM Cochin (Paris)  
Co-coordonateur du projet PRÊT1D

## **PRÊT1D : Projet national de dépistage et prise en charge du diabète de type 1 présymptomatique promu par la FFRD**

### **CONTEXTE**

Le **diabète de type 1 (DT1)** est une maladie auto-immune : le système immunitaire, qui nous protège des infections, s'attaque par erreur aux cellules bêta du pancréas productrices d'insuline et les détruit. Cela provoque une **carence en insuline** et une **hyperglycémie**, nécessitant un **traitement par insuline à vie**.

Aujourd'hui, le DT1 peut toutefois être **détecté bien avant l'hyperglycémie et l'apparition des symptômes**, grâce au **dosage d'auto-anticorps** dirigés contre les cellules bêta du pancréas. Les **objectifs** de ce dépistage sont **multiples** :

- **Éviter une situation d'urgence, l'acidocétose**, encore trop souvent révélatrice du diagnostic ;
- **Préserver le plus longtemps possible une production résiduelle d'insuline**, améliorant l'équilibre glycémique et réduisant le risque de complications à long terme ;
- **Permettre une entrée progressive et anticipée dans la prise en charge**, dans des meilleures conditions que lors d'un diagnostic en urgence ;
- **Donner accès à des traitements innovants**, déjà disponibles ou en cours d'essai clinique, capables de **retarder l'apparition du DT1 symptomatique et le recours à l'insuline**.

Ces avancées ont conduit à une **prise de position officielle en France**, soutenue par les sociétés savantes de diabétologie et les associations de patients, en faveur du dépistage et de la prise en charge précoce du DT1 présymptomatique, en priorité chez les **apparentés (enfants et adultes)** de personnes vivant avec un DT1, qui présentent un risque plus élevé.

## **Le dépistage présymptomatique transforme le DT1 d'une urgence subie en une maladie anticipée et accompagnée**

**PRÊT1D : LEVER LES FREINS AU DEPISTAGE ET A LA PRISE EN CHARGE PRECOCE.** L'étude **PRÊT1D**, promue par la **FFRD**, propose désormais le déploiement de ce **nouveau parcours**, en levant **3 verrous majeurs** actuellement limitants :

**1. L'accès au dépistage.** PRÊT1D propose de le simplifier grâce à un **prélèvement de sang capillaire** (au bout du doigt), réalisable **en autonomie au domicile puis envoyé par voie postale** à un laboratoire centralisé à l'hôpital Cochin. Cette approche évite aux apparentés de se rendre à l'hôpital ou dans un laboratoire pour un prélèvement veineux classique.

**2. Un parcours harmonisé de suivi et prise en charge** en cas de dépistage positif (environ 8% des personnes dépistées). A terme, PRÊT1D propose de le structurer en s'appuyant sur une **plateforme de santé numérique** intégrant **3 modules complémentaires** :

- a) **Un tableau de bord clinique** destiné aux professionnels de santé, centralisant les demandes de dépistage, les résultats et le suivi ;
- b) **Une application mobile** pour les patients, favorisant leur engagement actif, facilitant les échanges avec les équipes médicales et proposant des supports d'information ainsi que des rappels automatisés ;
- c) **Un registre recherche**, destiné à étudier la prévalence du DT1 présymptomatique, sa progression vers la maladie clinique, ainsi que l'acceptabilité et faisabilité du dépistage.

**3. La viabilité économique à long terme.** PRÊT1D propose de **documenter la pertinence médico-économique du dépistage**, en collectant les données nécessaires pour discuter des options de **remboursement** avec la Haute Autorité de Santé. Cela en **comparant** les personnes ayant évolué vers un DT1 symptomatique **avec ou sans une prise en charge précoce** : au moment du diagnostic clinique (fréquence de l'acidocétose, durée d'hospitalisation, etc.), puis à distance (équilibre glycémique, complications du diabète, qualité de vie), ainsi que les coûts engagés et ceux évités.

### **CALENDRIER**

Ce projet national sera déployé en **2 étapes successives** : une phase pilote à **petite échelle** (2 900 dépistages/an pendant 12 mois), à partir de janvier 2026 ; puis à plus **grand échelle** (7 500 dépistages/an pendant 4 ans), accompagné du déploiement progressif de la plateforme de santé numérique.

### **CONFERENCE DE PRESSE**

Une **conférence de presse dédiée** sera organisée lors du Congrès de la Société Francophone du Diabète à Lyon, le **mercredi 1er avril 2026 à 13h**.

## Soutiens

---

La **Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète** est soutenue par la SFD, la FFD et par des laboratoires pharmaceutiques impliqués dans la prise en charge du diabète.





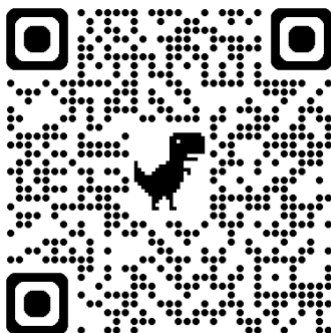
## Fondation Francophone pour la Recherche sur le Diabète

60 rue Saint-Lazare 75009 Paris

☎ +33 (0)1 85 08 48 08

✉ [communication@ffrdiabete.org](mailto:communication@ffrdiabete.org)

<http://www.ffrdiabete.org>



## Contact Presse

Stéphanie NOUGARET

☎ +33 (0)6 27 842 881

**POUR QUE LA RECHERCHE SUR LE DIABÈTE AVANCE**

