



Communiqué de presse national

08/04/2024

Sous embargo jusqu'au 10 avril 2024 à 16h00, heure de Paris

Allergies respiratoires : découverte d'une molécule au rôle majeur dans le déclenchement de l'inflammation

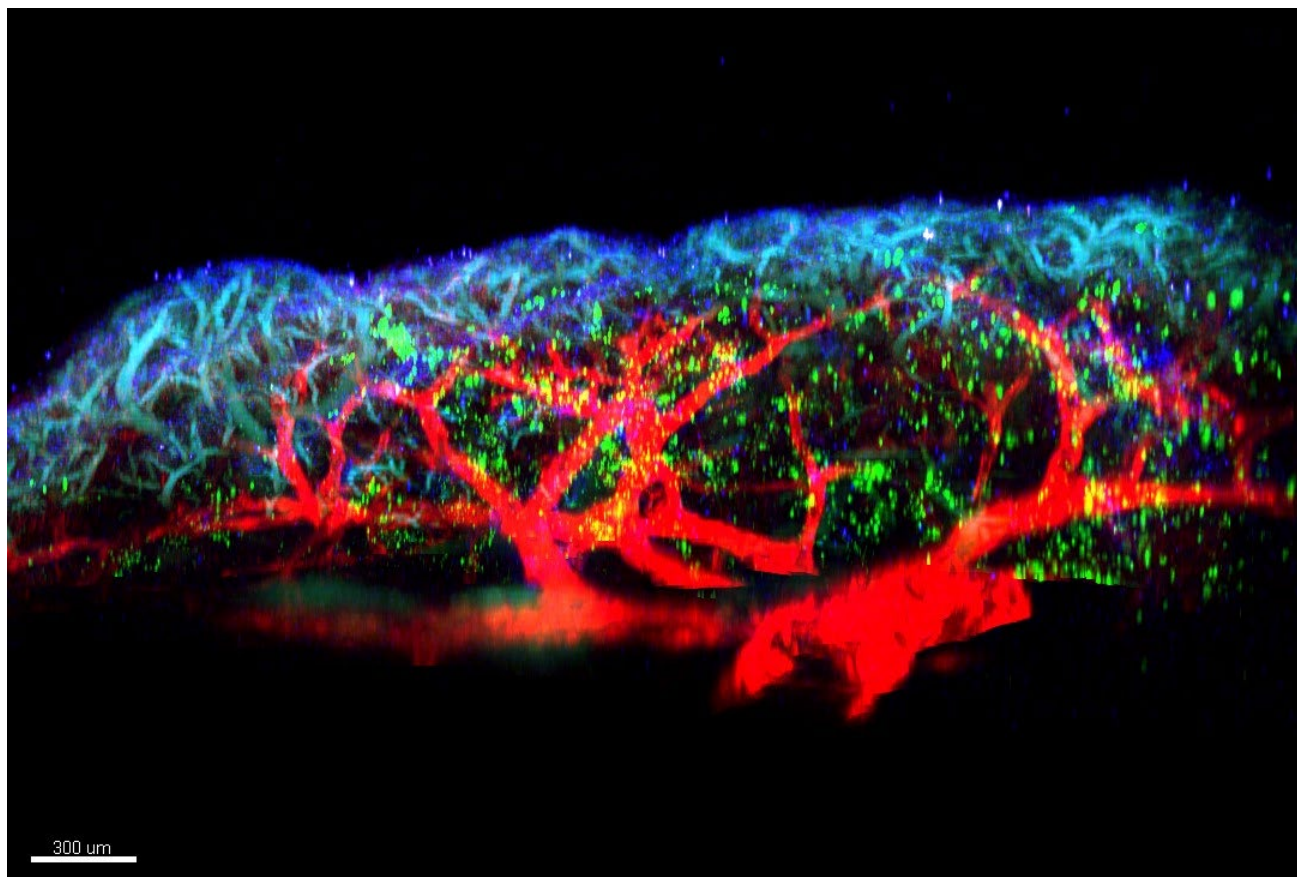
- L'inflammation est un processus au rôle majeur dans les maladies allergiques, qui touchent en France au moins 17 millions de personnes, dont 4 millions d'asthmatiques.
- Une des molécules qui initie ce processus dans les voies respiratoires vient d'être identifiée.
- Cette molécule, de la famille des alarmines, constitue une cible thérapeutique d'intérêt majeur pour le développement de nouveaux traitements des allergies respiratoires.

L'une des molécules responsables du déclenchement de l'inflammation à l'origine des maladies allergiques respiratoires telles que l'asthme et la rhinite allergique vient d'être découverte par des scientifiques du CNRS, de l'Inserm et de l'université Toulouse III – Paul Sabatier. Cette molécule de la famille des alarmines représente une cible thérapeutique d'intérêt majeur pour le traitement des maladies allergiques. Cette étude, co-dirigée par Corinne Cayrol et Jean-Philippe Girard, est publiée dans la revue *Journal of Experimental Medicine* le 10 avril¹.

Le processus d'inflammation joue un rôle crucial dans les maladies allergiques respiratoires, telles que l'asthme et la rhinite allergique. Si l'épithélium pulmonaire, ce tapis de cellules qui constitue la surface interne des poumons, est reconnu comme un acteur majeur de l'inflammation respiratoire à l'origine de ces maladies, les mécanismes sous-jacents sont encore mal connus.

Une équipe de recherche vient d'identifier l'une des molécules responsables du déclenchement de la réaction allergique, dans une étude co-dirigée par deux scientifiques du CNRS et de l'Inserm travaillant à l'Institut de pharmacologie et de biologie structurale (CNRS/Université Toulouse III - Paul Sabatier). Cette molécule de la famille des alarmines, nommée TL1A, est émise par les cellules de l'épithélium pulmonaire quelques minutes après une exposition à un allergène de type moisissure. Elle coopère avec une autre alarmine, l'interleukine-33, pour alerter le système immunitaire de la présence d'un allergène. Ce double signal d'alarme stimulera l'activité de cellules immunitaires, qui déclencheront ensuite une cascade de réactions en chaîne responsables de l'inflammation allergique.

Les alarmines constituent donc des cibles thérapeutiques d'intérêt majeur pour le traitement des maladies allergiques respiratoires. Dans quelques années, des traitements à base d'anticorps bloquant l'alarmine TL1A pourraient bénéficier aux patients souffrant d'asthme sévère ou d'autres maladies allergiques. En France, au moins 17 millions de personnes sont concernées par les maladies allergiques². Les formes d'asthme les plus graves sont responsables de plusieurs centaines de décès tous les ans³.



Visualisation en microscopie de cellules immunitaires (en vert) activées par les alarmines TL1A et interleukine-33 lors du déclenchement de l'inflammation allergique au niveau des poumons. Les cellules immunitaires « ILC2s » produisent de grandes quantités d'interleukine-9, un médiateur clé de l'inflammation allergique. Elles sont localisées à proximité des fibres de collagène (en bleu) et des vaisseaux sanguins du poumon (en rouge). © Jean-Philippe GIRARD - IPBS (CNRS/UT3 Paul Sabatier).

Notes :

- 1- Cette étude a bénéficié du soutien de l'ANR
- 2- D'après le Ministère du travail, de la santé et des solidarités : <https://sante.gouv.fr/sante-et-environnement/air-exterieur/pollens-et-allergies/article/effets-des-pollens-sur-la-sante>; 13/04/2023
- 3- D'après Santé Publique France : <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-liees-au-travail/asthme>; 25/10/2023

Bibliographie :

TL1A is an epithelial alarmin that cooperates with IL-33 for initiation of allergic airway inflammation. Pauline Schmitt, Anais Duval, Mylène Camus, Emma Lefrançois, Stéphane Roga, Cécile Dedieu, Nathalie Ortega, Elisabeth Bellard, Emilie Mirey, Emmanuelle Mouton-Barbosa, Odile Burlet-Schiltz, Anne Gonzalez-de-Peredo, Corinne Cayrol et Jean-Philippe Girard. *Journal of Experimental Medicine*, le 10 avril 2024.

DOI : <https://doi.org/10.1084/jem.20231236>

Contacts :

Chercheuse CNRS | Corinne Cayrol | corinne.cayrol@ipbs.fr

Chercheur Inserm | Jean-Philippe Girard | T +33 5 61 17 59 67 / +33 6 03 70 64 88 | Jean-Philippe.Girard@ipbs.fr

Presse CNRS | Aurélie Meilhon | T +33 1 44 96 43 90 | aurelie.meilhon@cnrs.fr