

Mieux comprendre la Maladie de Berger : chaire d'excellence « Immuno-pathologie des maladies rénales »

La Fondation partenariale de l'Université de Limoges porte la chaire d'excellence « Immuno-pathologie des maladies rénales ». Les travaux de recherche de cette chaire, encadrés par le professeur Michel Cogné, directeur de l'UMR 7276 CRIBL, portent sur la compréhension de la Maladie de Berger, une maladie auto-immune particulièrement fréquente qui atteint les reins.



Rencontre avec Jean-Claude Aldigier, professeur émérite de néphrologie et président de l'ALURAD, partenaire financier de cette chaire.

Professeur, pouvez-vous nous résumer la thématique, l'objectif et les avancées de votre chaire en quelques phrases ?

L'équipe de la chaire travaille à mieux comprendre la maladie de Berger ou « néphropathie à dépôts mésangiaux d'IgA ». Il s'agit de la plus fréquente des maladies rénales primitives.

La maladie de Berger revêt différents aspects cliniques. Ce peut être une maladie complètement bénigne qu'on découvre à l'occasion d'une analyse d'urine et restera quiescente pendant toute la vie ou guérira spontanément. A l'inverse, elle peut revêtir un aspect complètement différent et après quelques mois, les reins peuvent être totalement détruits conduisant à proposer aux patients une méthode de suppléance : dialyse et/ou transplantation rénale.

L'origine de cette affection reste mystérieuse ; plusieurs équipes ont développé des modèles expérimentaux chez l'animal qui jamais n'ont reproduit exactement la maladie humaine ; nous avons mis au point un modèle murin qui s'en rapproche ce qui constitue une avancée majeure dans sa compréhension.

Pouvez-vous nous expliquer les travaux conduits par la chaire tout au long de l'année 2019 ?

En 2019, un de nos articles a été publié dans une des revues scientifiques les plus renommées (*Journal of the American Society of Nephrology*). Cet article aide à comprendre comment les Immunoglobuline A (IgA) qui sont des anticorps naturellement synthétisés dans l'organisme en particulier par le système lymphoïde muqueux digestif se déposent sur le filtre rénal. Nos travaux contrairement à d'autres montrent que ces dépôts sont liés à la structure physico-chimique de l'IgA et non à son association à d'autres protéines, autre anticorps en particulier. Par ailleurs, nous avons analysé les séquences des ADN codant pour les IgA, afin d'en déterminer le répertoire. La comparaison du répertoire de patients atteints de la Maladie de Berger à celui de sujets indemnes de cette affection nous permet d'aller très loin dans sa physiopathologie.

Votre chaire est soutenue par un mécène : en quoi le soutien de ce dernier est essentiel à la recherche ?

L'argent est un peu le nerf de la guerre en recherche comme ailleurs. Grâce à notre mécène, l'Alurad, nous avons pu financer des post-doctorants qui concentrent leur travail de recherche sur la thématique de cette chaire d'excellence.

NB : L'entreprise Mazal, basée à Limoges, a récemment souhaité soutenir cette chaire. Nous les remercions pour ce don précieux.

Quels sont les projets et perspectives de la chaire pour l'année à venir ?

Nous avons pour objectif de poursuivre l'analyse de ces structures et de leur modification pour expliquer l'affinité de cet IgA pour le rein.

Si je devais utiliser une métaphore je dirais que chez les patients certaines IgA se comportent comme une « colle » qui se fixe sur le filtre rénal. Il nous faut comprendre pourquoi l'IgA prend cette structure « colle » chez certains sujets et non chez d'autres.

