



actualité
scientifique

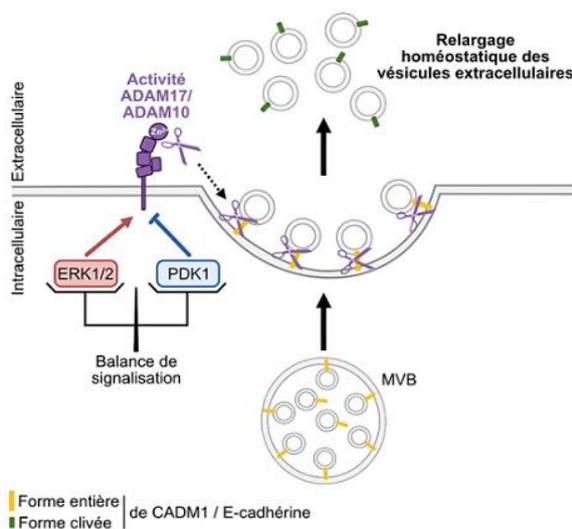
Modalités de sécrétion des exosomes

Article : *ADAM Sheddase Activity Promotes the Detachment of Small Extracellular Vesicles From the Plasma Membrane.* *J Extracell Vesicles.* Jul. 2025, <https://isevjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jev2.70114>

Les exosomes, vésicules extracellulaires (VE) sont des nanoparticules membranaires relarguées par la plupart des cellules. Elles participent au maintien du milieu intracellulaire en évacuant des déchets métaboliques et en jouant le rôle de vésicules de communication entre les cellules.

Les exosomes sont produits à partir des endosomes. L'invagination de la membrane de l'endosome conduit à l'accumulation de petites vésicules intraluminales formant les corps multi-vésiculaires. Lorsque ces derniers sont dirigés vers la membrane de la cellule, leur fusion avec la membrane plasmique n'est pas une condition suffisante pour permettre leur libération dans le milieu extracellulaire. Dans un article publié dans la revue *Journal of Extracellular Vesicles*, une équipe de l'Ecole Polytechnique a mis en évidence un mécanisme supplémentaire dans la libération des exosomes impliquant deux protéases de la famille des ADAM (*A Disintegrin And Metalloproteinase*), présentes au niveau de la membrane plasmique et assurant le détachement des vésicules intraluminales retenues à la surface des cellules. Elles coupent plusieurs protéines d'adhérence qui arriment la vésicule à la membrane plasmique, finalisant ainsi le relargage des exosomes.

L'intensité de la sécrétion des exosomes est donc dépendante des ADAM et de leur disponibilité.



Implication des métalloprotéases ADAM10 et ADAM17 dans la libération contrôlée des vésicules extracellulaires.

Dans les conditions physiologiques, l'intensité du relargage homéostatique des VE par les protéases ADAM10 et ADAM17 présentes à la surface des cellules dépend d'une balance de signalisation qui implique les kinases ERK1/2 et PDK1.

ERK1/2 potentialise la libération des VE en induisant la phosphorylation des ADAM, ce qui augmente leur activité de clivage vis-à-vis des protéines d'adhérence CADM1 et E-cadhérine. À l'inverse, PDK1 s'oppose à la libération des VE en stimulant l'internalisation des ADAM, ce qui réduit la biodisponibilité membranaire des ADAM actives pour assurer le détachement des VE de la membrane plasmique.

MVB : corps multivésiculaires

CADM1 et E-cadhérine : protéines d'adhérence

© F. Picard et al.