

Résumé

Btn2a2, une molécule qui atténue les réponses immunes pathologiques dans un modèle animal pour la sclérose en plaques

La sclérose en plaques est une maladie auto-immune du système nerveux central (SNC) résultant de réponses immunes pathologiques dirigées contre des composantes (antigènes) du soi présentes dans le SNC. Des lymphocytes T auto-réactifs reconnaissant spécifiquement ces antigènes du SNC sont les médiateurs principaux de la maladie. Nos recherches précédentes financées par La Société Suisse de la Sclérose en Plaques nous ont permis d'identifier une nouvelle protéine, Btn2a2, capable d'inhiber les réponses immunes des cellules T pathologiques, et d'atténuer ainsi la sévérité des symptômes cliniques, dans l'encéphalomyélite auto-immune expérimentale (EAE), un modèle souris fréquemment utilisé pour étudier la sclérose en plaques. Nous nous intéressons à cette molécule Btn2a2 parce qu'elle appartient à une famille de protéines apparentées, dont plusieurs autres membres sont des cibles thérapeutiques reconnues, ou en phase d'évaluation comme cibles potentielles dans des essais cliniques, pour le traitement de maladies impliquant le système immunitaire, notamment la défense contre les cancers et les maladies auto-immunes. Les objectifs principaux de nos recherches portant sur la molécule Btn2a2 sont (a) d'élucider les mécanismes par le biais desquels elle inhibe les réponses T pathogéniques dans le EAE, (b) de vérifier si ces mécanismes sont conservés chez l'homme, et (c) de déterminer si cette molécule pourrait constituer une nouvelle cible thérapeutique pour le traitement de la sclérose en plaques.

Contact:

Walter Reith:

Department of Pathology and Immunology, Faculty of Medicine, University of Geneva, 1 rue Michel-Servet, CH-1211 Geneva, Switzerland

tel 022 379 56 66

fax 022 379 57 46

e-mail walter.reith@unige.ch