

Fonds pour la recherche de la Société suisse SEP

Résumé du projet (langage accessible)

Titre du projet	
Métabolites du cholestérol et vaisseaux sanguins: un duo attractif pour les lymphocytes?	
Responsable	
Nom	Caroline Pot
E-mail	caroline.pot-kreis@chuv.ch
Site Internet de votre institution (facultatif)	-
Année du dépôt de la requête	
2016	
Récapitulatif	
<p>La sclérose en plaque (SEP) est une maladie inflammatoire du système nerveux central touchant le cerveau et la moelle épinière. Le système immunitaire, impliqué dans la lutte contre les virus et les bactéries, attaque de façon erronée le cerveau de patients atteints de cette maladie entraînant des déficits neurologiques parfois irréversibles. Le dérèglement des voies lipidiques peut modifier l'inflammation et aggraver les maladies auto-immunes dont fait partie la sclérose en plaques. Cependant les mécanismes sous-jacents responsables restent peu connus.</p> <p>Notre projet s'intéresse aux effets des dérivés du cholestérol, les oxystérols, sur la réponse immunitaire lors de l'inflammation du système nerveux central (SNC). Nos précédentes publications ont mis en évidence un rôle pro-inflammatoire des oxystérols qui favorisent la migration des cellules inflammatoires dans le cerveau de souris atteinte d'encéphalomyélite auto-immune expérimentale, un modèle murin de cette maladie. Nous cherchons maintenant à mieux comprendre la source et l'origine de la sécrétion de ces oxystérols dans cette maladie. La compréhension de ce système pourrait permettre de trouver de nouvelles cibles thérapeutiques pour contrôler l'inflammation cérébrale. Finalement les résultats de cette recherche pourraient conduire vers de nouvelles voies thérapeutiques pour aider les patients atteints de SEP.</p>	
Publications en lien avec votre projet	
1. Chalmin F, Rochemont V, Lippens C, Clottu A, Sailer AW, Merkler D, Hugues S,	

Pot C. *Oxysterols regulate encephalitogenic CD4⁺ T cell trafficking during central nervous system autoimmunity.* **Journal of Autoimmunity**, 2015 Jan; 56: 45-55.

2. Peters A, Fowler K, Chalmin F, Merkler D, Kuchroo VK, **Pot C.**
IL-27 Induces Th17 Differentiation in the Absence of STAT1 Signaling. **J Immunol.**
2015 Nov 1;195(9):4144-53.