



UNIL | Université de Lausanne

Faculté de biologie
et de médecine

Ecole Doctorale

Soutenance de thèse

Monsieur Mathias STEVANIN

Médecin diplômé de la Confédération Helvétique

Soutiendra en vue de l'obtention du grade de
Doctorat en médecine et ès sciences (MD-PhD)
de l'Université de Lausanne, sa thèse intitulée :

Regulation of tolerogenicity and immunogenicity
(soutenance en français)

Directeur de thèse :

Monsieur le Professeur Hans ACHA-ORBEA

Cette soutenance aura lieu le

Vendredi 23 mars 2018 à 17h00

CHUV, Auditoire César Roux, BH-08
Rue du Bugnon 46, 1011 Lausanne

L'entrée est publique.

Prof. John Prior
Vice-Directeur de l'Ecole Doctorale

Lausanne, le 12 mars 2018

Résumé large public : Régulation de la tolérogénicité et de l'immunogénicité

Mathias Stevanin, Département de Biochimie, UNIL

Le système immunitaire constitue un rempart contre les agressions telles que les infections. Sans contrôle par des mécanismes anti-inflammatoires, aussi connus sous le qualificatif tolérogène, le système immunitaire engendrerait une inflammation nocive pour l'organisme et pourrait causer l'apparition de maladies auto-immunes. Le but de ce doctorat est de mieux comprendre ces mécanismes de régulation par l'étude de deux sujets.

Le premier concerne la molécule CD11b et son lien avec un modèle animal de polyarthrite rhumatoïde, l'arthrite induite par le collagène. Dans la plupart des cas, CD11b promeut l'inflammation par divers procédés. Cependant, nous avons remarqué que son absence dans la lignée de souris C57BL/6 rend ces souris sensibles au développement de l'arthrite. Nos résultats indiquent que CD11b prévient cette maladie en bloquant une molécule pro-inflammatoire, l'IL-6, responsable de l'induction de cellules pathogènes pour l'arthrite. Ces découvertes aideront la recherche de nouvelles thérapies capables de moduler le système immunitaire, particulièrement dans le contexte de maladies auto-immunes comme la polyarthrite rhumatoïde.

Le deuxième projet se concentre sur l'étude du co-répresseur NCoR1. La fonction des co-répresseurs est de diminuer l'expression de certains gènes. NCoR1 est classiquement connu pour son rôle dans l'embryogénèse et le développement. Dans le cadre de notre collaboration avec le groupe de S. Raghav, nous avons constaté que NCoR1 bloque l'expression de plusieurs molécules anti-inflammatoires dans un type spécifique de cellules, les cellules dendritiques. Les expériences animales ont confirmé le potentiel anti-inflammatoire de cet effet. Ces découvertes permettront de mieux comprendre les différents acteurs de la réponse immunitaire afin de compléter les traitements actuellement disponibles.