

- Camille Kowalski -



Fille d'une infirmière et d'un technicien en industrie pharmaceutique, j'ai toujours été intéressée par la biologie humaine. Après une licence en biologie à Grenoble, je passe un semestre de Master à Saskatoon au Canada. De retour à Grenoble, j'effectue mon premier stage, lors duquel j'étudie le virus de l'immunodéficience humaine. Arrivée à Genève en 2017 pour effectuer un doctorat, je travaille sur les cellules endothéliales lymphatiques et sur leur implication dans la sclérose en plaques.

« Les mécanismes mis en place par le système immunitaire m'impressionnent au plus haut point; j'ai envie de mieux les comprendre. »

De nouveaux acteurs dans la lutte contre la sclérose en plaques

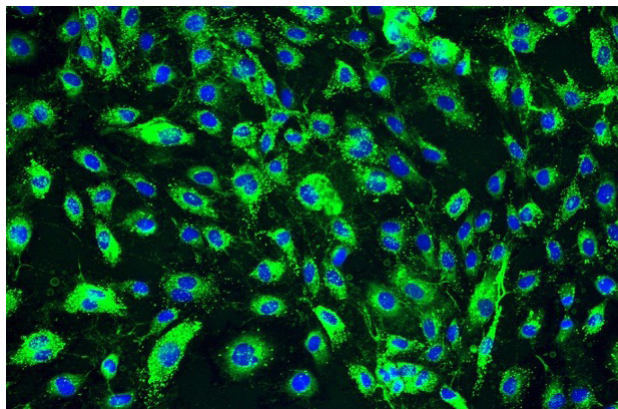
Laboratoire: Prof. Stéphanie Hugues, Département de pathologie et immunologie, Faculté de médecine, UNIGE

Thèse: juillet 2017 - décembre 2022

Le projet

La sclérose en plaques est une maladie auto-immune qui touche plus de 2 millions de personnes dans le monde dont une majorité de femmes. Les différents symptômes, allant de problèmes de vision à des difficultés de mobilité, sont causés par la destruction de la gaine de myéline, qui protège le système nerveux dans le cerveau et la moelle épinière. Les lymphocytes T auto-réactifs (c'est-à-dire qui s'attaquent aux cellules du «soi») sont à l'origine de ce phénomène.

Pour éviter ces attaques, différents mécanismes ont été mis en place afin d'éduquer les lymphocytes T à reconnaître seulement les cellules dangereuses et non les cellules du soi. Dans les ganglions lymphatiques en particulier, les cellules dendritiques inactivent les lymphocytes T auto-réactifs. Malheureusement, ce mécanisme n'est pas parfait. Dans notre laboratoire, nous nous intéressons à un type cellulaire particulier des ganglions lymphatiques: les cellules endothé-



Cellules endothéliales cutanées
lymphatiques humaines

lymphocytes T auto-réactifs
lors du développement de la
sclérose en plaques.

Implications cliniques potentielles

Les traitements actuels
sont principalement diri-
gés contre les cellules den-
dritiques ou les cellules T
auto-réactives. Notre ap-
proche nous permettra d'évaluer dans

quelle mesure les cellules endothe-
liales lymphatiques pourraient limi-
ter le développement de la sclérose
en plaques. Les données accumulées
jusqu'à présent sont encourageantes
et indiquent que les cellules endothe-
liales lymphatiques ont un rôle crucial
dans l'inactivation des lymphocytes
T auto-réactifs. Une extension de ce
concept à d'autres pathologies au-
to-immunes et une confirmation des
mécanismes sous-jacents chez l'être
humain ouvrirait de nouvelles pers-
pectives dans les traitements des ma-
ladies auto-immunes.

liales lymphatiques, qui tapissent les
vaisseaux lymphatiques et dont le rôle
dans la migration des cellules immuni-
taires est bien connu. Récemment ce-
pendant, plusieurs études ont démon-
tré que ces cellules étaient capables
d'interagir avec les lymphocytes T.
Mais quelles sont les conséquences de
cette interaction?

L'objectif de mon projet est de mieux
comprendre l'impact des cellules en-
dothéliales lymphatiques sur les lym-
phocytes T auto-réactifs lors du déve-
loppement de la sclérose en plaque.
Pour cela, nous utilisons un modèle
murin de la sclérose en plaques dans
lequel les cellules endothéliales lym-
phatiques ont été génétiquement mo-
difiées, afin de pouvoir moduler leur
action sur les lymphocytes T.

Pourquoi est-ce important?

De récentes études montrent l'in-
fluence potentiellement importante
des cellules endothéliales lympha-
tiques sur les lymphocytes T. Dans ce
projet, nous cherchons à décrypter
l'implication des cellules endothéliales
lymphatiques dans la modulation des

▶ **Découvrez l'initiative Booster
et son projet de thèse en vidéo:**
unige.ch/medecine/Boosterproject

Pour soutenir Camille, contactez:

Dora Godinho

Responsable des partenariats

Faculté de médecine UNIGE

Dora.Godinho@unige.ch

+41 78 911 6957

BOOSTER