

Encadrement :

Nom : Braquart-Varnier Prénom : Christine Qualité : Mcf Tel :
Laboratoire /Entreprise : UMR CNRS 7267 Ecologie et Biologie des Interactions, Poitiers
Courriel : Christine.braquart@univ-poitiers.fr

Titre du stage :

Gouttelettes lipidiques, autophagie et *Wolbachia* : 3 acteurs dans une même cellule, les hémocytes.

Mots clés :

Autophagie, Gouttelettes lipidiques, Immunité innée, Symbiose, Pathogènes, Hémocytes

Résumé (150 mots maximum) :

L'autophagie est un mécanisme de dégradation lysosomale qui joue un rôle essentiel dans l'homéostasie cellulaire et dans l'immunité contre les pathogènes. En fonction des situations, ce mécanisme cellulaire permet à la cellule de se débarrasser de macromolécules, d'organelles, mais également de pathogènes intracellulaires (Deretic and Levine, 2009). Les différentes étapes qui constituent ce processus d'autophagie peuvent être évitées, détournées, voire utilisées par des bactéries pathogènes afin de se maintenir et se multiplier dans leurs hôtes (Baxt et al., 2013). L'autophagie peut également être manipulée par un symbiote pour protéger son hôte notamment en stimulant ce processus en cas de l'arrivée d'un autre pathogène.

Au cours du stage proposé, nous souhaitons caractériser les différentes étapes du processus d'autophagie chez un crustacé terrestre (*Armadillidium vulgare*) porteur d'une bactérie symbiotique intracellulaire, *Wolbachia*. En effet, plusieurs arguments laissent à penser qu'un dialogue existe entre *Wolbachia* et le mécanisme autophagique des cellules de son hôte : (1) Chez son hôte, *Wolbachia* est présente dans toutes les cellules (y compris dans les cellules du système immunitaire) masquée dans une vacuole constituée d'une double membrane vraisemblablement d'origine hôte (2) Nous avons très récemment montré que la présence de *Wolbachia* protège son hôte contre une infection par les bactéries intracellulaires du genre *Salmonella* mais également *Listeria*, pathogène qui, chez la drosophile, est détruit par autophagie (Yano et Kurata, 2008) (3) Nous avons mis en évidence que dans certains cas, *Wolbachia* peut être pathogène et entraîne la mort de cellules nerveuses suite à une dérégulation de la machinerie autophagique se traduisant par l'accumulation d'autophagosomes à l'intérieur de ces cellules (Le Clec'h et al., 2012).

L'étude et la caractérisation des mécanismes d'autophagie chez *A.vulgare*, nous permettront de répondre notamment à 2 questions (i) est-ce que *Wolbachia* détourne et manipule ces processus pour s'installer, se maintenir et se protéger (via la protection de son hôte) de l'arrivée de pathogènes ? (ii) quelle est l'origine de la membrane du phagophore ? est-ce que, comme dans le modèle levure *Saccharomyces cerevisiae*, il y a implication des gouttelettes lipidiques ?

Deux références bibliographiques:

F. Chevalier et al. (2011). The Immune Cellular Effectors of Terrestrial Isopod *Armadillidium Vulgare*: Meeting with Their Invaders, *Wolbachia*, *PLoS ONE*, 6, e18531.
F. Chevalier et al. (2012). Feminizing *Wolbachia*: A Transcriptomics Approach with Insights on the Immune Response Genes in *Armadillidium Vulgare*. *BMC Microbiology*, 12, S1.
W. Le Clec'h et al. (2012). High Virulence of *Wolbachia* after Host Switching: When Autophagy Hurts. *PLoS Pathog*, 8, e1002844.
Voronin et al., (2012) Autophagy regulates *Wolbachia* populations across diverse symbiotic associations. *PNAS* 9;109(25):E1638-46. doi: 10.1073

Techniques mises en œuvre:

Biologie cellulaire – Biologie moléculaire - Prélèvement d'hémolymphe – qPCR – Microscopie - Analyses Statistiques

Compétences particulières exigées:

Motivation – Rigueur - Autonomie

