

Séminaire

Institut de Biologie Structurale J.P. Ebel
41, rue Jules Horowitz
F-38027 GRENOBLE Cedex 1
Tél. +33 (0)4 38 78 95 50 - Fax +33 (0)4 38 78 54 94
www.ibs.fr

Conférencier invité

Vendredi 26 Oct. 2012

A 11h - Salle des séminaires de l'IBS

Par Jérôme Nigou

Institut de Pharmacologie et de Biologie Structurale

UMR 5089 CNRS / Université de Toulouse

Les lipoglycannes de *Mycobacterium tuberculosis* : De la modulation de la réponse immune innée à la conception d'analogues à visée thérapeutique

La tuberculose, avec environ 2 millions de morts et 9 millions de nouveaux cas chaque année, est encore de nos jours la première cause de mortalité humaine due à un agent infectieux unique. Son agent étiologique, *Mycobacterium tuberculosis*, est un parasite intracellulaire des cellules phagocytaires. Il se distingue des autres bactéries Gram-positives par la structure de son enveloppe, très épaisse et exceptionnellement riche en lipides et en glycoconjugués, qui constitue une véritable barrière de perméabilité face aux mécanismes microbicides de l'hôte infecté et aux antibiotiques.

Les travaux de notre équipe visent à décrypter le dialogue moléculaire qui s'établit entre *M. tuberculosis* et les cellules effectrices de la réponse immunitaire au cours du processus infectieux. Les lipoglycannes sont des molécules immunomodulatrices de l'enveloppe des mycobactéries impliqués à la fois dans la détection de ces dernières par le système immunitaire inné (via le récepteur TLR2 et les lectines de type C DC-SIGN et Récepteur au Mannose), mais également dans leur persistance dans les cellules phagocytaires. Au cours de ce séminaire, je vous présenterai les mécanismes moléculaires mis en jeu. Ces mécanismes, résultant d'une longue co-évolution des bactéries pathogènes avec l'Homme, nous dévoilent des voies originales de modulation de la réponse immune innée qu'il est possible d'exploiter pour le développement de nouveaux agents thérapeutiques.

Hôtes : H. Lortat-Jacob (IBS/SAGAG) & J.P. Simorre (IBS/NMR)