



# Appel à candidature Contrat doctoral 2017

## Ecole Doctorale Bio Santé

4 rue Michel Brunet – Bât B27 Chimie – TSA 51106 – 86073 Poitiers cedex 09

☎ : 05 49 45 35 88

**Document à remettre à l'école doctorale avant le 24 mars 2017**

**Intitulé du sujet** : Rôle de la virulence de *Staphylococcus aureus* et du virus herpès simplex de type I dans l'exacerbation de l'inflammation cutanée au cours de la dermatite atopique

<b>Laboratoire d'accueil : LITEC EA 4331</b>		
<b>Pôle n° : Axe stratégique :</b>		
<p><b><u>Directeur de thèse :</u></b> Charles Bodet Courriel : charles.bodet@univ-poitiers.fr Tel : 05.49.45.49.92 Taux d'encadrement de thèses : <b>au 1<sup>er</sup> Mars 2017</b> Nom du doctorant : Magali Garcia à 50 % Nom du doctorant : à ... % Nom du doctorant : à ... % Nom du doctorant : à ... % Nom du doctorant : à ... % Nom du doctorant : à ... %</p>	<p><b><u>Co-Directeur de thèse :</u></b> Nicolas Lévêque Courriel : nicolas.leveque@univ-poitiers.fr Tel : 05.49.44.38.17 Taux d'encadrement de thèses : <b>au 1<sup>er</sup> Mars 2017</b> Nom du doctorant : Magali Garcia à 50 % Nom du doctorant : à ... % Nom du doctorant : à ... % Nom du doctorant : à ... %</p>	<p><b><u>Co-Directeur de thèse :</u></b> Courriel : _____@univ-poitiers.fr Tel : Taux d'encadrement de thèses : <b>au 1<sup>er</sup> Mars 2017</b> Nom du doctorant : à ... % Nom du doctorant : à ... % Nom du doctorant : à ... % Nom du doctorant : à ... %</p>

### Description du sujet de thèse :

La dermatite atopique (DA) est une maladie inflammatoire chronique de la peau fréquente dont la physiopathologie est complexe, caractérisée par une anomalie de l'intégrité de la barrière cutanée et une réponse inflammatoire exagérée de la peau. Cette maladie se traduit par un état de dysbiose de la microflore cutanée caractérisé par une colonisation fréquente des lésions par *Staphylococcus aureus*, qui participe à l'exacerbation de la maladie. L'implication des facteurs de virulence de cette bactérie, notamment les toxines, et leur rôle dans l'évolution de la maladie restent à définir. Les toxines PSM (Phenol-soluble modulins) sont susceptibles de jouer un rôle pro-inflammatoire majeur et nous souhaitons caractériser leur mode d'action sur les kératinocytes primaires humains, les cellules majeures de l'épiderme. De plus, la DA peut se compliquer d'infections virales récurrentes, potentiellement très sévères, liées au virus herpès simplex de type 1 (HSV1). Ce sujet de thèse vise à définir l'impact de la virulence bactérienne sur la survenue de complications liées à l'HSV1 en focalisant sur les mécanismes cellulaires impliqués et le rôle de la virulence de ces agents pathogènes dans la modulation de l'inflammation cutanée. Un modèle de co-infection par *S. aureus* et HSV1 sera développé afin d'évaluer l'impact de la colonisation bactérienne et de l'expression des toxines sur la réplication de l'HSV1. Les mécanismes virologiques d'échappement à la réponse cellulaire antivirale seront notamment étudiés. Ce projet devrait permettre de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans la survenue des complications herpétiques de la DA.

Signature du directeur de thèse

Signature du Directeur de Laboratoire