

AVIS DE SOUTENANCE EN VUE DE L'HABILITATION A DIRIGER DES

Discipline : Immunologie

Dr Nicolas Riteau (CRCN)

présentera ses travaux en vue de l'habilitation à diriger des recherches

Le lundi 30 novembre à 14h heures

Lieu: Auditorium Charles Sadron
Délégation Centre Limousin Poitou-Charentes - 3E avenue de la Recherche Scientifique
45071 Orléans CEDEX 2 France

**Condition particulière en raison de la crise sanitaire : ACCES RESTREINT –
VISIO DISPONIBLE SOUS DEMANDE**

devant le jury constitué par les personnalités suivantes :

Jean-François BERNAUDIN	Professeur Universitaire émérite Sorbonne Université, Paris
Philippe BONNIAUD	Professeur Universitaire, Praticien Hospitalier, Université de Dijon
Antoine GUILLON	Professeur Universitaire, Praticien Hospitalier, Université de Tours
Valérie LECUREUR	Maitre de conférences Universitaire, Université de Rennes
Nicolas MANEL	Directeur de recherche, Institut Curie
Stéphane MORTAUD	Professeur Universitaire, Université d'Orléans
Pauline SOULAS-SPRAUEL	Professeure Universitaire, Praticien Hospitalier, Université de Strasbourg

Résumé des travaux:

La fibrose pulmonaire idiopathique (FPI), la plus commune et la plus grave des pathologies pulmonaires interstitielles, ainsi que la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) dont la cause principale est une exposition répétée à la fumée de cigarette lors du tabagisme, sont deux pathologies dramatiques et irréversibles. Les traitements disponibles sont d'une efficacité limitée et les réponses immunitaires développées en réponse à l'endommagement du tissu pulmonaire ne sont pas bien comprises. Par l'utilisation de modèles murins de ces pathologies, nos travaux visent à caractériser les mécanismes immunitaires mis en jeu et en particulier à identifier les signaux de dangers libérés suite à l'endommagement pulmonaire ainsi que les récepteurs et voies de signalisation cellulaires associés. Outre les travaux antérieurs, nous avons observé récemment une contribution significative de l'ADN libre du soi, du senseur de l'ADN cGAS activant la protéine de signalisation STING (pour «stimulator of interferon genes») ainsi que des récepteurs aux interférons (IFN) de type I et III dans le développement de l'inflammation pulmonaire consécutive à une exposition aigue de souris à la fumée de cigarette. A l'inverse, nos données montrent que la voie STING est protectrice dans un modèle murin de FPI. Une meilleure compréhension de ces maladies pourrait permettre de proposer des pistes thérapeutiques.