

**Janina Sponzel**

**Thèse: Évasion du système immunitaire de l'hôte par le facteur de virulence de *Pseudomonas aeruginosa* LecB**

**Abstract**

*Pseudomonas aeruginosa* est l'une des bactéries multirésistantes les plus répandues. Sa forte résistance intrinsèque à de nombreux antibiotiques et le grand nombre de facteurs de virulence qu'elle produit entraînent des infections persistantes associées à une morbidité et une mortalité élevées. La gravité et l'issue de ces infections dépendent de la réponse appropriée de l'hôte et des facteurs de virulence bactériens qui peuvent perturber cette réponse. Il a été démontré *in vitro* que la lectine LecB de *P. aeruginosa*, une protéine se liant au fucose, joue un rôle dans l'adhésion de la bactérie aux cellules hôtes et dans la formation du biofilm. Cependant, son interaction avec les cellules du système immunitaire reste à élucider. Nous montrons ici que LecB cible les cellules endothéliales (CE) dans les ganglions lymphatiques (GL) drainant après injection cutanée chez la souris. Vingt-quatre heures après l'injection, LecB provoque une accumulation de lymphocytes dans les GL drainant la peau. Bien que l'injection de lymphocytes traçables ait révélé que LecB n'accélère pas le recrutement des lymphocytes dans le GL, nous montrons plutôt dans les expériences de blocage de l'entrée des lymphocytes que LecB empêche la sortie de ces derniers. Nous démontrons que LecB modifie les CE *in vivo* et *in vitro*, ce qui suggère une fonction de barrière endothéliale renforcée et un rôle possible pour LecB dans la perturbation de la circulation des lymphocytes entre le sang et le GL ce qui est essentiel pour l'immunosurveillance et l'établissement des réponses immunitaires adaptatives protectrices.

**Mots clés:** *Pseudomonas aeruginosa*, lectine, LecB, ganglion lymphatique, cellules endothéliales