



SERVICE DE LA RECHERCHE ET DE LA VALORISATION (SRV)

Ecole doctorale 305 « Energie Environnement »

AVIS DE PRESENTATION DE TRAVAUX EN VUE DE L'OBTENTION DU DOCTORAT

Monsieur **AMOS ONYEKWERE** soutiendra sa thèse le **21 avril 2022 à 14h00 à 58 avenue Paul Alduy, 66860, Perpignan**, salle du conseil de la B.U, un doctorat de l'Université de Perpignan Via Domitia, spécialité **Biologie**.

TITRE DE LA THESE : Structure génétique des populations et hybridation des parasites responsable de la schistosomiase urogénitale chez les écoliers du primaire au Nigeria

RESUME : La schistosomiase est une maladie chronique d'homme et du bétail. Elle est l'une des maladies tropicales négligées selon l'OMS et occupe la seconde place après le paludisme en termes de morbidité. Jusqu'à présent, la principale mesure de contrôle et de traitement a été l'administration massive de médicaments à base de praziquantel. La plupart des pays endémiques n'arrivent pas à atteindre l'indice de référence de couverture minimale fixée à 75 % par l'OMS. Le Nigeria est l'un des pays les plus touchés par la schistosomiase urinaire population mondiale atteinte par cette maladie. *Schistosoma haematobium* et *S. mansoni* sont endémiques au Nigeria, mais ce dernier est moins répandu. *S. bovis*, un parasite infectant les animaux a également été identifié dans certaines parties du pays. Il existe de plus en plus de preuves de l'hybridation naturelle entre les schistosomes, probablement en raison de l'augmentation des changements environnementaux. Selon la lignée évolutive de l'espèce, les interactions sexuelles inter-espèces chez les schistosomes conduisent soit à l'introgession, soit à la parthénogenèse. Des hybrides *S. haematobium* x *S. bovis* ont été signalées chez l'homme dans plusieurs pays d'Afrique de l'Ouest voisins du Nigeria, en plus de la structure génétique des populations du parasite, mais une telle étude n'a été mise en expérimentale afin d'élucider la dynamique de transmission du parasite à travers: i. une étude d'enquête qui fournira des données adéquates et nouvelles d'une couverture géographique plus large dans le sud du Nigeria, ii. l'étude de la structure de la population et de la diversité génétique du parasite, iii. l'étude des interactions d'accouplement entre *S. mansoni* et la compatibilité des hybrides F1 avec les hôtes intermédiaires parentaux que sont les escargots. L'enquête parasitologique a été réalisée sur 5 514 écoliers primaire situés dans 12 sites situés au sud du Nigeria. Les résultats ont montré une prévalence globale de 7,1% qui variait de 4,6% (est) à 15,9% (ouest). Les facteurs de risque significatifs associés à l'infection sont, entre autres, le contact fréquent avec des points d'eau douce infestés par des cercaires. Le génotypage moléculaire utilisant à la fois le gène *Cox1* et les marqueurs microsatellites a été effectué sur 1 364 parasites récupérés au cours de l'enquête. Sur les 1 364 miracidies, 1 212 (89%) et 152 (11%) présentaient respectivement un profil *Cox1* de *S. bovis* et un profil *Cox1* de *S. haematobium*. Tous les sites étudiés, à l'exception des sites 3 et 4, présentaient 100 % des haplotypes *Cox1* de *S. bovis*. Cette étude apporte la preuve que les hybrides *S. haematobium* x *S. bovis* sont fréquents au Nigeria. Nous préconisons une priorité de recherche chez les animaux domestiques et sauvages pour étudier le rôle de la transmission zoonotique. Les analyses génétiques des populations ont également montré deux clusters principaux à l'ouest et à l'est du pays. Enfin, j'ai réalisé des expériences pour étudier la capacité d'accouplement des mâles de *S. mansoni* avec les femelles de *S. bovis* et vice versa. Le résultat a montré que les deux espèces de parasites peuvent se croiser et produire une progéniture viable chez des souris infectées expérimentalement. Les préférences de partenaire existent pour *S. mansoni*, mais pas pour *S. bovis*. La progéniture F1 ne peut infecter que l'escargot correspondant à l'espèce mère: le croisement F1 *S. bovis* femelle x *S. mansoni* mâle ne peut infecter que l'escargot *Bulinus truncatus* alors que le croisement F1 *S. bovis* mâle x *S. mansoni* femelle ne peut infecter que l'escargot *Biomphalaria glabrata*. La perte de compatibilité s'explique par le fait que la progéniture est produite de manière parthénogénétique.

Directeurs de thèse :

Jérôme BOISSIER, Interactions Hôtes-Pathogènes-Environnements - 4

Olivier REY, Interactions Hôtes-Pathogènes-Environnements - Université de Perpignan Via Domitia

Laboratoire où la thèse a été préparée : Interactions Hôtes-Pathogènes-Environnements

Le jury sera composé de :

Mme Carine BROUAT, Chargée de recherche, Institut Régionale pour le Développement; Centre de Biologie pour la Gestion des Populations (**Rapporteur**)

Mme Sylvie HURTREZ, Professeur, Université de Montpellier, Laboratoire Maladies Infectieuses et Vecteurs : Écologie, Génétique, Évolution et Contrôle (**Rapporteur**)

M. Jérôme BOISSIER, Professeur, Université de Perpignan Via Domitia (**Directeur de thèse**)

Mme Hélène MONE, Directrice de recherche, Centre National de la Recherche Scientifique (**Examineur**)

M. Olivier VERNEAU, Professeur, Université de Perpignan Via Domitia (**Examineur**)

M. Olivier REY, Maître de conférences, Université de Perpignan Via Domitia (**CoDirecteur de these**)