

■■■■ BRÈVES ■■■■

■■■■ **Immunosuppression par le virus de l'hépatite C.** Chez une proportion importante de patients infectés par le VHC, la maladie initiale progresse vers la chronicité. Cette forte incidence suggère que le virus est capable d'échapper à la réponse de l'hôte probablement en inhibant ou en modifiant la réponse immunitaire durant la phase aiguë de l'infection. L'étude d'un tel mécanisme d'échappement est rendue difficile parce que le VHC n'infecte que l'homme et le chimpanzé et qu'il n'existe pas de système de réplication virale *in vitro*. Des virus de la vaccine recombinés ont été construits pour contourner ce pro-

blème. Les effets immunomodulateurs des protéines du VHC ont ainsi pu être testés en comparant la réponse des souris à l'infection par les virus modifiés de la vaccine et par le virus sauvage [1]. L'infection par le virus sauvage a été bien étudiée et est contrôlée par la réponse cytotoxique. Certains virus recombinants exprimant les protéines structurales du VHC provoquent des infections létales, et inhibent la réponse cytotoxique antivirale et la production de cytokines pro-inflammatoires. La *core* protéine du VHC est responsable de cet effet immunosuppresseur. Les auteurs font l'hypothèse d'une action directe de

cette protéine au niveau des lymphocytes cytotoxiques anti-VHC passant par l'inhibition de leur activation en effecteurs producteurs d'interféron γ . Il est vrai que l'interaction connue de cette protéine avec le récepteur de la lymphotoxine β pourrait interférer à la fois avec le développement de la réponse naturelle précoce et la production de cellules cytotoxiques spécifiques du virus [2, 3].

[1. Large MK, *et al. J Immunol* 1999; 162: 931-8.]

[2. Matsumoto M, *et al. J Virol* 1997; 71: 1301-9.]

[3. Chen C, *et al. J Virol* 1997; 71: 9417-26.]