



## ÉTATS-UNIS



© PATRICE LATRON/INSERM

### Stockage d'échantillons d'ARN

## Sida L'ARN comme thérapie ?

Et si des molécules d'ARN étaient capables de bloquer l'infection des cellules immunitaires par le VIH ? C'est le pari étonnant d'une équipe américaine. L'idée est d'utiliser de petits ARN inhibiteurs (*siRNA*) (🔗) comme autant de missiles téléguidés pour empêcher la multiplication du virus. Afin de les armer et de les rendre efficaces, l'équipe de John Rossi, du *Beckman Institute of the City of Hope* (Californie), les a couplés à un ARN de synthèse ayant une forte affinité pour la protéine d'enveloppe du VIH, et qui permet leur survie dans le sang. L'expérience, menée chez des souris humanisées, dotées de cellules sanguines humaines, et infectées par le VIH, a montré une chute du taux de virus dès la première injection, grâce à la destruction des ARN viraux par le siRNA. Bien qu'expérimentaux, ces travaux, publiés dans *Science Translational Medicine*, semblent prometteurs pour le développement de nouvelles thérapies contre le sida. Sur le front de la recherche vaccinale, deux résultats majeurs : un essai clinique espagnol montrant des "résultats significatifs bien qu'insuffisants" quant à la baisse de la charge virale chez des patients, et un essai franco-suisse réalisé chez les femelles macaques leur offrant une immunité locale contre une infection par voie vaginale. Ces résultats encourageants s'ajoutent aux avancées thérapeutiques de ces dernières années dans la lutte contre le VIH... des espoirs à nouveau permis.

O.F. A.

📖 Rossi JJ, et al. *Sci Transl Med* 2011 ; 3 : 66rab

### 🔗 siRNA (*small interfering RNA*)

Petits ARN complémentaires d'ARN messagers, les détruisant et empêchant ainsi la synthèse des protéines correspondantes.

## Myopathie de Duchenne Un nouveau regard

Depuis longtemps, les chercheurs savaient que l'incapacité des cellules souches du muscle à réparer les lésions caractéristiques de cette maladie entraînait son aggravation à long terme. Mais la cause restait floue. Les travaux d'Helen Blau, de l'Université de Stanford, publiés dans la revue *Cell*, offrent un nouvel éclairage sur cette pathologie dégénérative des muscles squelettiques causée à par une mutation de la dystrophine. Les chercheurs ont en effet montré que la principale différence entre l'homme et la souris, chez qui la dégénérescence musculaire est bien moindre, provient de la production, dans les cellules souches musculaires murines, de la télomérase, une enzyme qui protège les télomères (🔗) et retarde le vieillissement cellulaire. Cette protéine est effectivement absente chez les patients atteints par la myopathie de Duchenne d'où, à chaque cycle de réplication, des cellules souches qui s'usent un peu plus et sont incapables de réparer les nouvelles lésions.

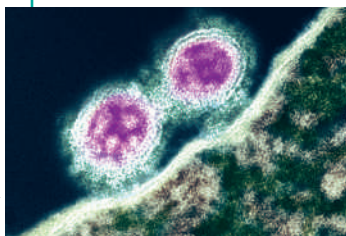
O.F. A.

Blau HM, et al. *Cell* 2010 ; 143 : 1059-71

### 🔗 Télomères

Séquences d'ADN non codantes, situées aux extrémités des chromosomes, permettant le maintien de l'intégralité de l'information génétique à chaque réplication cellulaire.

### 🔗 Virus H1N1



© SPL/PHANE

## Diabète Sans glucagon, pas besoin d'insuline ?

Pourrait-on envisager de se passer d'insuline dans les cas de diabète de type 1 en inhibant tout simplement l'action du glucagon (🔗) ? C'est la nouvelle piste thérapeutique envisagée par des chercheurs américains, dont les travaux sont publiés dans la revue *Diabetes*. L'équipe de Roger Unger, du *Texas Southwestern Medical Center* (Dallas), a montré que, chez des souris génétiquement dépourvues de récepteur du glucagon, les réponses à un stimulus sucré sont tout à fait normales. Et qu'en supprimant la production

### 🔗 Glucagon

Hormone hyperglycémiant sécrétée par le pancréas. Elle possède des propriétés antagonistes de l'insuline.

naturelle d'insuline chez ces mêmes souris, la réponse reste similaire. Ces résultats suggèrent que, en l'absence de glucagon, le manque d'insuline, néfaste pour la croissance et le développement de l'être humain, ne serait pas problématique à l'âge adulte.

O.F. A.

📖 Unger RH, et al. *Diabetes* 2011 ; 60 : 391-7.

## Grippe H1N1 Quand le système immunitaire s'emballle

2009. la grippe du siècle est annoncée. Tous aux abris, ou plutôt à la vaccination... la pandémie guette. Après un constat mitigé de gestion de crise et une épidémie somme toute normale, les chercheurs se sont intéressés aux particularités de cette dernière. Principal point, H1N1 n'a pas eu comme cœur de cible, contrairement à la grippe saisonnière, les personnes aux défenses immunitaires fragiles (enfants et personnes âgées), mais les jeunes adultes. En France, les trois quarts des 1334 cas graves qui ont dû être hospitalisés étaient âgés de 15 à 64 ans. Pourquoi une telle différence ? Selon Fernando Polack, de l'université de Nashville (Tennessee), face au virus de la grippe, le système immunitaire n'aurait pas réagi de façon normale, entraînant un emballement et aggravant l'infection et ses symptômes. Principale cause : les anticorps des personnes nées après 1957 (date du dernier virus le plus proche d'H1N1), pas assez spécifiques et donc impuissants à le neutraliser. Devant cet échec, le système immunitaire s'est mis à produire des anticorps en trop grande quantité. En s'accumulant dans les poumons, ils ont fini par causer de graves lésions. Ces premiers résultats pour comprendre le fonctionnement de la grippe H1N1 ont été publiés dans la revue *Nature Medicine*.

O.F. A.

📖 Monsalvo AC, et al. *Nat Med* 2011 ; 17 : 195-9.