

Hépatite C : identification d'une protéine bloquant le virus□

Des chercheurs du **Laboratoire Hépatite C** de l'**Institut de Biologie de Lille** (CNRS/Universités Lille 1 et 2/Institut Pasteur de Lille) en collaboration avec l'unité 602

Inserm

et un laboratoire de l'

Université de Stanford

, ont mis en évidence une protéine(1) bloquant le virus de l'hépatite C dans une étape précoce de son cycle infectieux. Ces travaux, soutenus par l'ANRS, sont publiés le 2 avril 2008 dans la revue PLoS ONE. Ils laissent entrevoir de nouvelles perspectives dans le développement de thérapies visant à bloquer le virus avant qu'il n'entre dans la cellule.

L'hépatite C représente un problème majeur de santé publique touchant environ 130 millions de personnes à travers le monde. En France, avec environ 5000 nouveaux cas par an, on estime qu'un demi million de personnes pourrait être atteintes par cette infection. L'agent responsable est le virus de l'hépatite C (VHC), qui cible les cellules du foie, les hépatocytes. L'infection par le VHC est le plus souvent chronique (60 à 80 % des cas) et peut conduire à long terme au développement d'une cirrhose et d'un cancer du foie. Contrairement aux virus des hépatites A et B, il n'existe aucun vaccin pour lutter contre ce virus. De plus, les traitements utilisés ont une efficacité limitée (40% d'échec environ) et présentent des effets secondaires non négligeables. Il est donc important de mettre au point de nouvelles molécules antivirales pour lutter contre cette infection.

Le VHC utilise au moins trois récepteurs pour entrer dans l'hépatocyte et l'infecter. Un de ces trois récepteurs est la protéine CD81 qui a la particularité de s'associer avec de nombreuses autres protéines. C'est en étudiant ces protéines associées à CD81 que les chercheurs ont identifié la molécule EWI-2wint. Celle-ci empêche la reconnaissance de CD81 par le virus de l'hépatite C et le bloque au tout début de son cycle infectieux. Cette molécule est présente dans d'autres types de cellules et cela pourrait expliquer pourquoi ces cellules ne sont pas infectées par le VHC. La découverte du rôle de EWI-2wint dans les hépatocytes met en évidence la complexité des mécanismes d'entrée du VHC dans ses cellules cibles et laisse entrevoir de nouvelles approches thérapeutiques.

<http://www2.cnrs.fr/presse/communiqu/1321.htm>