

Paris, le 10 février 2017

Information presse

Infection par le virus d'Epstein-Barr: un nouveau mode de transformation cancéreuse

Nous le portons tous en nous : 95% de la population mondiale adulte est infectée par le virus d'Epstein-Barr. Si dans la plupart des cas, ce virus est inoffensif, il peut chez certaines personnes déclencher un cancer. Les chercheurs de l'unité Franco-Allemande 1074 "Microbiologie et maladies infectieuses" (Inserm, DKFZ) ont découvert qu'une protéine contenue dans les particules de ce virus induit un risque de cancer. La protéine virale identifiée perturbe le processus de division de la cellule avec laquelle elle est en contact. La mise au point d'un vaccin permettrait, selon les chercheurs, de limiter la fréquence des contacts avec le virus d'Epstein-Barr et donc le risque de distribution inégale des chromosomes entre cellules filles.

Ces résultats sont publiés dans [Nature Communication](#).

Le virus d'Epstein-Barr est un membre de la famille des virus herpes qui infecte les lymphocytes du système immunitaire et certaines cellules de la muqueuse de la bouche et du pharynx. L'infection par virus d'Epstein-Barr a généralement lieu pendant l'enfance et se manifeste par une banale infection des voies respiratoires ou par une mononucléose infectieuse. Le virus persiste cependant dans l'organisme jusqu'à la mort. Chez certains individus, sa présence est responsable de l'apparition de cancers du système lymphatique ainsi que des cancers de l'estomac ou du nasopharynx. Dans cette étude, Henri-Jacques Delecluse, directeur de l'Unité "Microbiologie et maladies infectieuses" (Inserm/DKFZ), en collaboration avec la biologiste cellulaire Ingrid Hoffmann et leurs équipes proposent une explication à ce phénomène.

Les chercheurs montrent qu'une protéine particulière du virus induit un risque de cancer. La protéine BNRF1 du virus, au contact d'une cellule, induit une modification du processus de division cellulaire.

En général, pour induire une tumeur, les virus ont besoin d'introduire leur génome dans les cellules qu'ils souhaitent infecter. Dans le cas du virus d'Epstein-Barr, il s'avère qu'un simple contact avec la particule virale elle-même suffit à induire des anomalies dans la division cellulaire.

En détails, sous l'influence de BNRF1, le nombre de centrosomes qui permettent une distribution organisée des chromosomes lors de la division cellulaire est anormalement élevé. La désorganisation du processus entraîne une instabilité chromosomique, un état qui favorise le développement de cancers. Si l'on supprime par génie génétique la protéine BNRF1 du virus d'Epstein-Barr chez la souris, les chercheurs ont observé la disparition de l'instabilité chromosomique induite par le virus.

Par ailleurs, chez les individus sains, le virus est souvent silencieux mais il peut par moments se multiplier et produire de nouveaux virus qui infectent les cellules voisines. Ces cellules, en contact avec la protéine virale BNRF1 sont soumises, à un risque accru de dégénérescence cancéreuse.

"Le virus d'Epstein-Barr pourrait donc causer plus de cas de cancers que l'on ne soupçonnait. Nous suggérons la mise au point d'un vaccin pour réduire la fréquence de contacts avec le virus d'Epstein-Barr et le risque de cancer associé" conclut Henri Jacques Delecluse.

Plusieurs prototypes de vaccins existent, certains d'entre eux sont basés sur les pseudo-particules virales du virus d'Epstein-Barr découvertes en 2005 par la même équipe. Ces particules ont une structure identique à celle des virus classiques mais ne sont pas infectieuses car elles ne contiennent pas l'ADN du virus. Grâce à cette découverte, les chercheurs envisagent désormais d'inactiver la protéine toxique BNRF1 contenue dans ces particules avant de mener les tests permettant de confirmer l'utilité de ce prototype vaccinal.

Sources

Epstein-Barr virus particles induce centrosome amplification and chromosomal instability.

Anatoliy Shumilov^{1,2,3*}, Ming-Han Tsai^{1,2,3*}, Yvonne T. Schlosser⁴, Anne-Sophie Kratz⁴, Katharina Bernhardt^{1,2,3}, Susanne Fink^{1,2,3}, Tuba Mizani^{1,2,3}, Xiaochen Lin^{1,2,3}, Anna Jauch⁵, Josef Mautner⁶, Annette Kopp-Schneider⁷, Regina Feederle^{1,2,8}, Ingrid Hoffmann⁴ & Henri-Jacques Delecluse^{1,2,3}

1German Cancer Research Centre (DKFZ), Unit F100, 69120 Heidelberg, Germany.

2Inserm unit U1074, DKFZ, 69120 Heidelberg, Germany.

3German Centre for Infection Research (DZIF)

4German Cancer Research Centre (DKFZ), Unit F045, 69120 Heidelberg, Germany.

5Institute of Human Genetics University Hospital Heidelberg, 69120 Heidelberg, Germany.

6Helmholtz Zentrum München, Research Unit Gene Vectors, Children's Hospital Technische Universität München, and German Center for Infection Research (DZIF), Munich, Germany.

7German Cancer Research Centre (DKFZ), Unit C060, 69120 Heidelberg, Germany. 8Helmholtz Zentrum München, German Research Center for Environmental Health, Institute for Diabetes and Obesity, Core Facility Monoclonal Antibodies, 81377 Munich, Germany.

Nature Communication février 2017

<http://dx.doi.org/10.1038/NCOMMS14257>

Contact chercheur

Henri-Jacques Delecluse

Directeur de l'unité 1074 "Microbiologie et maladies infectieuses" (Inserm, DKFZ) à Heidelberg (Allemagne)

h.delecluse@dkfz.de

+49 6221 424870

Contact presse

presse@inserm.fr



Accéder à la [salle de presse de l'Inserm](#)