



De la recherche à l'industrie

Vous êtes ici : [Accueil](#) > [Actualités](#) >

Actualité | **Publication scientifique** | **Résultat scientifique** | [Santé & sciences du vivant](#) | [Génomique](#) | [Protéomique](#) | [Transcriptomique](#) | [Mécanismes cellulaires](#) | [ADN](#) | [Mécanismes moléculaires](#) | [Virus](#)

Ce virus d'amibe contrôle le noyau de son hôte à distance

Une collaboration française, incluant le CEA, a caractérisé un nouveau virus d'amibe, *Noumeavirus*, dont le mode de réplication original remet en cause la dichotomie traditionnelle entre les virus « nucléaires » et les virus « cytoplasmiques ». Cette étude a été publiée le 21 avril 2017 dans la revue *Nature Communications*.

Publié le 21 avril 2017

Des chercheurs ont découvert un nouveau virus d'amibe baptisé *Noumeavirus*¹ utilisant un mode de réplication, jamais encore observé, intermédiaire entre celui des virus nucléaires et celui des virus cytoplasmiques. L'identification et la quantification des protéines de deux membres de la famille de ce virus a permis de mettre en évidence que certains composants protéiques, jusqu'alors jugés indispensables pour des virus se répliquant dans le cytoplasme des cellules infectées, étaient absents des particules de *Noumeavirus*. Plutôt que de transporter son génome dans le noyau (un processus complexe), ces virus ont évolué pour acquérir la capacité d'attirer dans le cytoplasme les enzymes nucléaires temporairement nécessaires à l'expression de leurs gènes les plus précoces.

Les microorganismes eucaryotes se distinguent des procaryotes (les bactéries et les archaeobactéries) par la compartimentation stricte de leurs cellules qui sépare le noyau, où se déroule la réplication de l'ADN et sa transcription en ARN messagers, du cytoplasme, où les ribosomes décodent les ARN messagers pour synthétiser les protéines correspondantes.

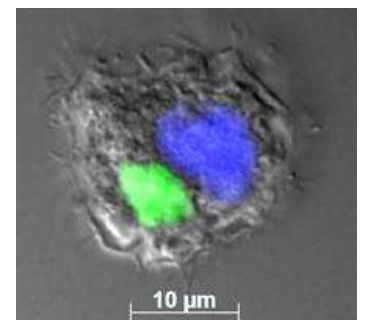
Pour initier leur multiplication, les virus à génome ADN qui infectent une cellule eucaryote (comme une **amibe**²) doivent surmonter ce cloisonnement. Jusqu'à présent, on leur connaissait deux stratégies différentes :

- soit directement transporter leur génome dans le noyau et y utiliser la machinerie cellulaire (ce sont les **virus dits « nucléaires »**),
- soit mettre en œuvre leur propre machinerie de transcription et de réplication au sein du cytoplasme (**virus dits « cytoplasmiques »**). Dans ce cas, le **complexe transcriptionnel**³ codé par le génome viral ne peut initier le cycle infectieux sans être aussi embarqué dans la **particule virale**⁴ sous la forme de protéines prêtes à l'emploi. C'est cette prédiction, jusqu'alors validée pour toutes les familles de virus cytoplasmiques testés (Mimivirus, Vaccinia virus, Pithovirus), que vient de contredire cette étude.

Alors que *Noumeavirus* se réplique dans le cytoplasme et que son génome possède bien les gènes codant pour ses propres ARN polymérase, les chercheurs, en analysant le contenu protéique des particules, ont eu la surprise de ne pas en trouver la moindre trace. *Noumeavirus* ne peut donc pas initier son cycle infectieux sans l'aide de la machinerie de son hôte, pourtant confinée dans le noyau. Cette anomalie a poussé les scientifiques à reprendre l'étude détaillée du cycle infectieux dans une amibe dont le noyau a été rendu fluorescent. Ils ont alors observé que l'infection par *Noumeavirus* déclenchait une perméabilisation temporaire du noyau dès les premières minutes, rendant possible le recrutement des enzymes nucléaires nécessaires à la transcription des gènes précoces du virus. Phénomène étonnant observé pour la première fois, le noyau cellulaire reprend son apparence normale après quelques heures, alors que la multiplication des particules virales bat son plein dans le cytoplasme.

Cette découverte d'un mécanisme de contrôle à distance du noyau a plusieurs conséquences. Cela démontre le rôle essentiel des analyses protéomiques en complément des analyses génomiques pour comprendre le mode de réplication et l'évolution des virus géants à ADN double-brin. Ensuite, elle ouvre de nouvelles pistes quant au mode d'infection mis en œuvre par d'autres grands virus à ADN dénués d'appareil transcriptionnel (comme les Chlorovirus) mais dont le passage par le noyau n'a jamais été mis en évidence. Enfin, elle conforte le modèle d'évolution réductive des grands virus à ADN en suggérant un mécanisme par lequel des virus initialement cytoplasmiques ont pu s'engager dans la perte progressive de leur autonomie vis-à-vis du noyau, en attendant d'évoluer la capacité d'y transporter leur génome.

Noyau (fluorescence verte, GFP) et « usine à virion » (bleu, DAPI) dans une amibe à un stage tardif d'infection par *Noumeavirus*. Après avoir diffusé dans toute la cellule, la fluorescence verte se retrouve confinée dans le noyau qui a retrouvé son intégrité structurale.
© IGS, CNRS-AMU.



Cette publication se situe dans le prolongement des travaux qui avaient mené à la découverte récente de plusieurs familles de virus géants. L'étude de ces virus, dont certains retrouvés dans le permafrost sibérien, relance le débat sur l'origine et l'évolution des virus :

- Les Mimiviridae en 2003
- Les Pandoraviridae en 2013
- [Pithovirus sibericum en 2014](#)
- [Mollivirus Sibericum en 2015](#)

Références

Fabre, E. *et al.* Noumeavirus replication relies on a transient remote control of the host nucleus. *Nat. Commun.* 8, 15087 doi: 10.1038/ncomms15087 (2017).

Mots clés : [ADN](#) | [amibe](#) | [virus géant](#)

