

unes avaient échappé à la chimiothérapie et à la radiothérapie.

L'idée de traiter les malades et de les protéger contre les VIH résiduels ou séquestrés est attrayante, mais ce traitement nécessite des précautions. D'une part, les transplantations de moelle osseuse sont risquées : les différences immunitaires entre le donneur et le receveur provoquent parfois un rejet de la greffe ou, pire, une attaque des tissus du receveur par les cellules immunitaires de la moelle du donneur, entraînant la mort du patient.

De surcroît, on a récemment identifié des personnes qui étaient homozygotes pour le mutant délété, mais qui étaient infectées par le VIH. Nous ignorons comment l'infection s'est établie, mais ces patients semblent avoir contracté une souche T-tropique extrêmement virulente, qui n'apparaît que dans les stades tardifs de l'infection. Jusqu'à présent, on pensait que les virus T-tropiques ne transmettent pas l'infection d'une personne à une autre : ils semblaient être reconnus et détruits par le système immunitaire sain des sujets exposés. Seuls des virus M-tropiques, qui se multiplient discrètement en grand nombre dans les macrophages sans les tuer, semblaient capables de provoquer l'infection. Les patients homozygotes qui ont été infectés auraient été particulièrement malchanceux : ils auraient été exposés à des souches T-tropiques inhabituelles, capables de déjouer les défenses immunitaires et d'établir une infection sans que des souches M-tropiques assurent les premières étapes de l'infection. Il est également possible que la résistance innée des patients aux souches M-tropiques ait accéléré, d'une façon ou d'une autre, la transition des souches M-tropiques vers des souches T-tropiques agressives, capables d'établir elles-mêmes l'infection.

S'il se confirme que la résistance vis-à-vis des souches M-tropiques

conférée par les allèles CCR₅ mutés a stimulé l'évolution du VIH et l'apparition d'une forme très agressive, on devra admettre que les greffes de moelle osseuse et toute action préventive ou thérapeutique destinée à bloquer la liaison du VIH sur le récepteur CCR₅ risque d'avoir des conséquences néfastes, en stimulant l'infection au lieu de la bloquer. Heureusement, la plupart des personnes qui sont homozygotes pour l'allèle délété évitent l'infection et ne succombent pas à un dangereux virus T-tropique. Toutefois, avant que les médecins ne traitent les patients par des antagonistes de CCR₅, les biologistes devront démontrer que ces drogues améliorent réellement les chances de survie.

Tout en cherchant à appliquer les résultats récents, les biologistes continuent de chercher d'autres facteurs génétiques de protection contre le SIDA. Nous avons récemment identifié un variant du gène CCR_{2B}, dont un seul allèle suffit pour retarder la phase SIDA de deux à trois ans (comme c'est le cas pour les porteurs d'un allèle CCR₅ délété). Au début de 1997, Jianglin He et ses collègues de l'Institut de cancérologie Dana Farber ont trouvé que la protéine CCR₃ facilite la pénétration du VIH dans les cellules microgliales (les cellules immunitaires du cerveau) et que le blocage de ce récepteur empêche l'infection de ces cellules par le VIH.

Alors que nous cherchons des gènes de protection contre le SIDA depuis plus de dix ans, nous constatons avec satisfaction que les découvertes se multiplient. En déduira-t-on des traitements préventifs contre un virus suffisamment « intelligent » pour s'attaquer aux cellules destinées à l'éliminer ? Nous n'avons que des espoirs de traitement, mais nous observons que les collaborations pluridisciplinaires sont fructueuses.

Stephen O'BRIEN dirige le Laboratoire d'étude de la diversité génomique de l'Institut américain du cancer. Michael DEAN dirige le Département de génétique humaine de cet institut.

Y. FENG, C.C. BRODER, P.E. KENNEDY et E.A. BERGER, *HIV-1 Entry Cofactor: Functional cDNA Cloning of Seven-Transmembrane, G Protein-Coupled Receptor*, in *Science*, vol. 272, pp. 872-877, 10 mai 1996.

Rong LIU et al., *Homozygous Defect in HIV-1 Coreceptor Accounts for Resistance*

of Some Multiply-Exposed Individuals to HIV-1 Infection, in *Cell*, vol. 86, n° 3, pp. 367-377, 9 août 1996.

Michael DEAN et al., *Genetic Restriction of HIV-1 Infection and Progression to AIDS by a Deletion Allele of the CCR5 Structural Gene*, in *Science*, vol. 273, pp. 1856-1862, 27 septembre 1996.

Michael W. SMITH et al., *Contrasting Genetic Influence of CCR₂ and CCR₅ Variants on HIV-1 Infection and Disease Progression*, in *Science*, à paraître.

Les offrandes nuptiales des insectes

DARRYL GWYNNE

Les sauterelles mâles donnent, en même temps que du sperme, des sécrétions nutritives qui sont consommées par les femelles.



1. UNE FEMELLE DU COLÉOPTÈRE MALACHIDAE *Malachius bipustulatus* (à gauche) se nourrit du liquide que sécrètent les glandes excitatrices situées sur la tête du mâle, pendant la parade. Chez plusieurs espèces d'insectes, les mâles offrent en cadeau nuptial des sécrétions glandulaires ou des parties de leur corps.