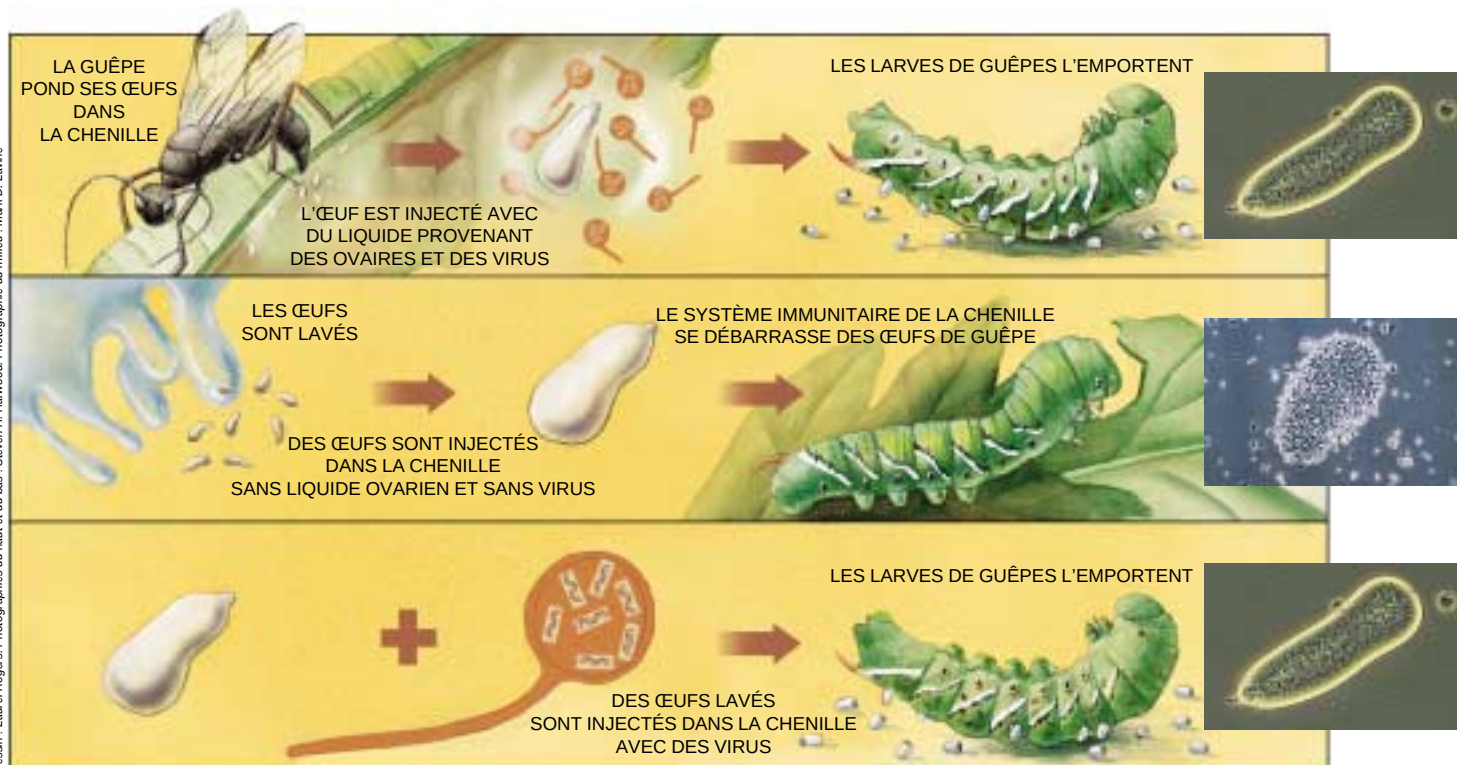




2. LA GUERRE DES CHENILLES ET DES GUÊPES. Les œufs de guêpe échappent à l'attaque du système immunitaire de la chenille grâce à un virus que la guêpe injecte dans la chenille avec ses œufs (a). Le virus inhibe les cellules immunitaires de la chenille, ce qui permet aux œufs (photographie supérieure) de se développer en larves normales de guêpes. En revanche, la chenille meurt rapidement avant

sa métamorphose. En laboratoire, des œufs de guêpe qui ont été lavés perdent leur virus protecteur (b) : ils sont rapidement détruits par les cellules immunitaires de la chenille (photographie du centre) : aucune guêpe ne survit. Quand on injecte du virus purifié en même temps que les œufs lavés (c), ces derniers se développent (photographie inférieure), et des larves de guêpe «émergent» de la chenille.

les cellules, y compris dans les hémocytes. Nous avons également montré qu'une protéine virale, la protéine EP1, est produite dans les hémocytes infectés.

Deux hypothèses se présentaient : soit la protéine EP1 était une protéine codée par le génome du virus, soit c'était une protéine de la chenille dont le gène était activé par le virus. Pour le savoir, nous avons établi partiellement la séquence du gène codant la protéine EP1, puis nous avons recherché cette séquence dans divers organismes. Nous ne l'avons pas trouvée chez le ver *Manduca*, mais l'avons détectée dans le génome du virus à ADN multiple. La protéine est produite au moment même où les effets du parasitisme sur les hémocytes de la chenille infectée sont les plus graves.

Un jour après l'oviposition, nous avons mesuré des concentrations élevées en protéine EP1 dans les hémocytes, qui avaient perdu leurs propriétés immunitaires. Pendant six jours, la protéine EP1 est encore présente en faible concentration dans la chenille ; au huitième jour, les hémocytes ont retrouvé un fonctionnement

normal, mais il est trop tard pour que la chenille puisse tuer les larves de guêpes.

Lors d'une autre association hôte-parasite, les hémocytes sont endommagés pendant la courte période où la protéine virale est produite, puis les réactions immunitaires se normalisent en deux ou trois jours. Nous pensons que les hémocytes sont endommagés tant que des protéines virales persistent ; dès que leur concentration diminue, les hémocytes endommagés sont réparés ou remplacés.

Ainsi, les réactions immunitaires de la chenille redeviennent efficaces avant que les guêpes ne soient prêtes à partir. Toutefois, contrairement aux œufs vulnérables ou aux jeunes larves, les larves plus âgées semblent capables de résister aux cellules immunitaires actives. Bien que l'inhibition du système immunitaire par les virus à ADN multiple ne soit que temporaire, elle est assez longue pour permettre aux guêpes de se développer et d'acquiescer leurs propres moyens de défense.

Les guêpes ont d'autres façons d'inhiber le système immunitaire de leur hôte, qui réagit quasi immédiatement,

alors même que les protéines virales ne sont pas encore synthétisées. Pendant la période sensible qui suit l'oviposition, les œufs sont protégés par des protéines ovariennes : injectées avec les œufs, ces protéines confèrent une protection immédiate, mais de courte durée, contre l'action des cellules immunitaires ; les virus à ADN multiple prolongent cette protection en produisant des protéines virales.

Cessation de développement

Je me suis particulièrement intéressée aux relations entre *Manduca*, *Cotesia* et les virus à ADN multiple, parce qu'on avait observé que le parasite modèle à son gré le développement de l'hôte : les larves d'endoparasites ont intérêt à faire durer la période durant laquelle l'hôte reste une chenille nourricière, et elles utilisent à cette fin des stratégies variées. Pourquoi la croissance de la chenille reste-t-elle bloquée même après le départ de la progéniture de la guêpe parasitoïde ? Pourquoi les chenilles dépérissent-elles souvent pendant deux semaines, avant de mourir ?