



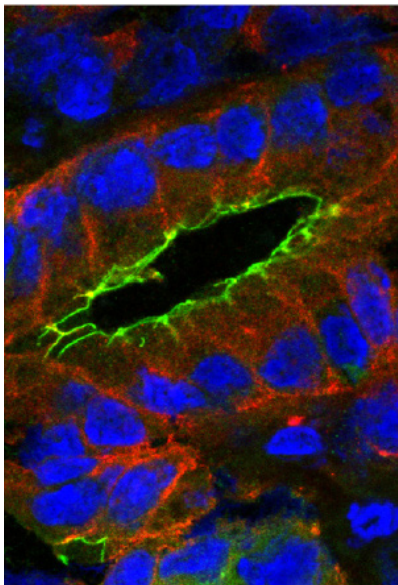
UNIVERSITÉ
DE GENÈVE

COMMUNIQUÉ DE PRESSE

Genève | 21 octobre 2015

LE TALON D'ACHILLE DU STAPHYLOCOQUE DORÉ

Une protéine présente dans nos cellules module la virulence de la bactérie



Cellules intestinales dans lesquelles la protéine PLEKHA7 est marquée en vert, un autre composant des jonctions adhérentes en rouge, et les noyaux en bleu.

© Sandra Citi

Souvent considéré comme l'ennemi public numéro un, le staphylocoque doré est l'une des causes principales d'infections de la peau et des tissus mous, ainsi que des pneumonies sévères. Les scientifiques tentent de mettre au point de nouvelles stratégies pour lutter contre ce pathogène, dont de nombreuses souches sont désormais résistantes aux traitements antibiotiques. L'une des armes les plus redoutables de la bactérie est l' α -toxine, qui provoque la désintégration des cellules humaines. Un projet international mené par l'Université de Stanford en Californie, en collaboration avec l'Université de Genève (UNIGE), a permis d'identifier les composants de nos cellules qui modulent la virulence de cette toxine, notamment la protéine PLEKHA7. Une fois celle-ci inhibée, les chercheurs ont constaté que les cellules parviennent à récupérer d'une lésion due à la toxine, ce qui ouvre la voie à de nouvelles thérapies potentielles. Un article à lire dans la revue *PNAS*.

Le pouvoir invasif du staphylocoque doré est dû en grande partie à l' α -toxine, qui détruit les cellules en trouant leurs membranes. Les jonctions adhérentes, qui permettent d'unir les cellules adjacentes entre elles, contribuant ainsi à la formation de nos tissus, joueraient un rôle important dans la propagation de cette infection. «Nos résultats indiquent que plusieurs composants des jonctions adhérentes sont impliqués dans le contrôle de la virulence de l' α -toxine, à des degrés divers», explique Lauren Popov, doctorante à l'Université médicale de Stanford et première auteure de l'étude. Le composant jouant le rôle principal se nomme PLEKHA7, une protéine découverte par l'équipe de Sandra Citi, professeure au Département de biologie cellulaire de la Faculté des sciences de l'UNIGE et co-directrice de l'étude.

Une cible thérapeutique potentielle

Afin de déterminer l'importance de PLEKHA7 dans le contrôle de la virulence du staphylocoque doré, les biologistes ont infecté des cellules n'exprimant pas le gène codant pour cette protéine. Ils ont alors constaté que ces cellules parviennent à récupérer d'une lésion due à l' α -toxine. «Par ailleurs, en infectant des souris génétiquement dépourvues de PLEKHA7 avec une souche bactérienne multirésistante (MRSA), nous avons observé une meilleure guérison d'infections de la peau, ainsi qu'un taux de

survie nettement plus marqué suite à une pneumonie», révèle Manuel Amieva, chercheur à l'Université de Stanford et co-directeur de l'étude.

Il s'agit à présent de comprendre comment PLEKHA7 contrôle l'action de l' α -toxine. Une des hypothèses émises par les chercheurs est que cette protéine pourrait aggraver la toxicité de la bactérie en transmettant des signaux induisant les cellules à s'autodétruire. «Etant donné que PLEKHA7 contrôle la gravité de la maladie, que ce soit lors d'une infection de la peau ou d'une pneumonie létale, nous suggérons de cibler ce constituant non-essentiel des jonctions adhérentes comme thérapie potentielle, afin de réduire la virulence des souches MRSA», concluent les auteurs. Suite à la découverte de l'importance de PLEKHA7 lors d'infections dues au staphylocoque doré, plusieurs voies de recherches sont actuellement explorées afin de trouver le moyen de contrer cette protéine et d'atténuer la propagation de cette bactérie.

contact

Sandra Citi

+41 22 379 61 82

Sandra.Citi@unige.ch

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Service de communication

24 rue du Général-Dufour
CH-1211 Genève 4

Tél. 022 379 77 17

media@unige.ch

www.unige.ch