

> Née en 1947, Françoise Barré-Sinoussi est directrice de recherche à l'Inserm où elle est entrée en 1975, elle y dirige l'Unité « Régulation des Infections Rétrovirales » au sein du département de Virologie de l'Institut Pasteur. Son équipe, constituée d'une vingtaine de personnes, travaille notamment sur les modes de transmission du virus de la mère à l'enfant, sur les mécanismes innés de la régulation de l'infection et sur les infections provoquées par les virus simiens chez les singes. Elle a établi de nombreuses collaborations avec les pays les plus touchés par l'épidémie de VIH/sida, notamment à travers le Réseau International des Instituts Pasteur et dirige le site de recherche de l'Anrs en Asie du Sud-Est. Elle est Présidente du Conseil scientifique de l'Anrs, membre du Conseil d'Administration de Sidaction. Elle est la 36^e lauréate du prix Nobel pour 745 lauréats, la première française depuis Marie Curie, et la seule dans la catégorie Médecine et Physiologie.

Né en 1932, Luc Montagnier est Directeur de Recherches Émérite au CNRS et Professeur Émérite à l'Institut Pasteur, où il a dirigé, de 1972 à 2000, l'Unité d'Oncologie Virale. Il est Président de la Fondation Mondiale Recherche et Prévention Sida, créé en 1993 avec Federico Mayor, ancien Directeur Général de l'Unesco et membre en France des Académies des Sciences et de Médecine. <

Le prix Nobel de médecine revient cette année aux Français Françoise Barré-Sinoussi et Luc Montagnier pour leur découverte du rétrovirus responsable du Sida en 1983 (VIH, virus de l'immunodéficience humaine, ou virus du sida), ainsi qu'à l'Allemand Harald zur Hausen pour sa découverte des papillomavirus humains, responsables du cancer du col de l'utérus. Vingt-cinq ans après l'isolement du virus du sida, ce prix reconnaît le travail des scientifiques français récompensés, et à travers eux celui de leurs collaborateurs cliniciens, virologues et chercheurs [1]. C'est en décembre 1982 que l'aventure de l'isolement d'un virus susceptible d'être la cause d'un nouveau syn-

Prix Nobel de Médecine 2008

Françoise Barré-Sinoussi et Luc Montagnier

Une vie consacrée à combattre le Sida

Dominique Costagliola



Inserm, U720 ;
 UPMC Université Paris 06 ;
 AP-HP, Groupe hospitalier
 Pitié-Salpêtrière, Service
 des Maladies Infectieuses
 et Tropicales Paris, France.
 Épidémiologie clinique
 et thérapeutique
 de l'infection à VIH,
 56, boulevard Vincent Auriol,
 BP 335, 75625 Paris Cedex 13,
 France.

dcostagliola@ccde.chups.jussieu.fr

drome mortel décrit pour la première fois en 1981 dans le *Morbidity and Mortality Weekly Report* [2] démarre à l'Institut

Pasteur. Contactée par des cliniciens et des virologues, l'unité d'Oncologie virale de l'Institut Pasteur, dirigée par Luc Montagnier et spécialisée dans les relations rétrovirus-cancers, engage les recherches. Dès janvier 1983, les scientifiques travaillent sur la biopsie ganglionnaire d'un patient atteint de lymphadénopathie généralisée, ayant consulté en décembre 1982 à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière. Ils cultivent *in vitro* des lymphocytes purifiés de ce patient dans des conditions qui induisent leur prolifération (phytohéماغlutinine, interleukine-2 et anticorps anti-interféron- α) [3] à la recherche d'un virus infectant ces cellules. Une activité transcriptase inverse fut détectée dans le surnageant des cultures, cette activité était dépendante de l'addition de cellules mononucléées du sang périphérique (CMN) de donneurs. En effet, le virus induisant la mort des cellules en culture, pour détecter l'activité transcriptase inverse, l'ajout de cellules était indispensable. De grandes particules virales de 90-130 nM bourgeonnant à la surface des membranes cellulaires furent visualisées par microscopie électronique. Les surnageants des cultures pouvaient infecter les CMN de donneurs non malades. Une protéine du virus, de 25 kDa, maintenant connue comme la protéine P24, différente des protéines similaires de HTLV-1 (*human T cell leukemia/lymphoma virus type 1*), fut mise en évidence, suggérant qu'il s'agissait d'un nouveau rétrovirus humain, mais sans activité de transformation des lymphocytes T ; à la différence de HTLV-1 et 2 ; ce virus fut alors dénommé LAV (*lymphade-*



