

Les brèves de ce numéro ont été préparées par :

- Jean-Martin Beaulieu** ⁽¹⁾
- Pascale Borensztein** ⁽²⁾
- Brigitte Bouchard** ⁽³⁾
- Hervé Chneiweiss** ⁽⁴⁾
- Laure Coulombel** ⁽²⁾
- Hélène Gilgenkrantz** ⁽⁵⁾
- Simone Gilgenkrantz** ⁽⁶⁾
- Dominique Labie** ⁽⁵⁾
- Minh Dang Nguyen** ⁽¹⁾
- Marc Peschanski** ⁽⁷⁾
- Angelita Rebollo** ⁽⁸⁾
- Francisco Romero** ⁽⁸⁾

(1) Centre de recherches en neurosciences, Hôpital général de Montréal, 1650, avenue Cedar, Montréal, Québec, H3G 1A4 Canada.
 (2) Inserm U. 474, Maternité Port-Royal, 123, boulevard de Port-Royal, 75014 Paris, France.
 (3) Inserm U. 344, Hôpital Necker, 156, rue de Vaugirard, 75743 Paris Cedex 15, France.
 (4) Inserm U. 114, Collège de France, 11, place Marcellin-Berthelot, 75231 Paris Cedex 05, France.
 (5) Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75674 Paris Cedex 14, France.
 (6) 9, rue Basse, 54330 Clérey-sur-Brenon, France.
 (7) Inserm U. 421, Faculté de Médecine, 8, rue du Général-Sarrail, 94010 Créteil Cedex, France.
 (8) Centro nacional de biotecnología, Department of immunology and oncology, Campus de Cantoblanco, UAM, 28049 Madrid, Espagne.

SOMMAIRE DES BRÈVES

La greffe de moelle osseuse: une ouverture thérapeutique pour la dystrophie musculaire de Duchenne? (p. 1427).
 Une antibiothérapie pour surpasser les mutations non sens du gène de la dystrophine (p. 1434).
 Vivre et ne pas laisser mourir (p. 1440).
 La neurogenèse dans le cerveau adulte: une nouvelle évidence change la donne (p. 1448).
 L'ataxie de Friedreich est bien une maladie mitochondriale (p. 1448).
 Un rôle pour la périphérine dans la sclérose latérale amyotrophique? (p. 1448)

Rechute de tuberculose: réactivation endogène ou réinfection exogène? (p. 1457).
 Enfin un modèle murin de la rougeole (p. 1458).
 De l'utilité des follicules pileux pour l'immunité vaccinale (p. 1458).
 Hétérogénéité génétique du syndrome de Simpson-Golabi-Behmel (p. 1463).
 Les chuchotements de l'X inactif (p. 1466).
 Comment l'Il-2 remet Aiolos à sa place (p. 1466).
 FLIP entraîne un flop de la défense (p. 1468).
 Apoptose: un nouvel Akt (p. 1468).

■■■ **La greffe de moelle osseuse: une ouverture thérapeutique pour la dystrophie musculaire de Duchenne?** *médecine/sciences* s'est déjà fait l'écho de la découverte de cellules musculaires différenciées issues du donneur dans le muscle de souris irradiées ayant reçu une greffe de moelle osseuse (*m/s* 1998, n° 6/7, p. 803). Un article de *Nature* prouve l'intérêt thérapeutique potentiel de cette approche dans le modèle murin de la dystrophie musculaire de Duchenne [1]. Des souris *mdx* femelles dépourvues de dystrophine ont reçu, après irradiation létale, une injection intraveineuse de cellules médullaires de souris mâles normales. Huit semaines après la greffe, 1 % des fibres musculaires expriment la dystrophine et parmi elles, 25 % à 63 % contiennent des noyaux de génotype mâle. Après 12 semaines, cette proportion passe à 10 % dont 10 % à 30 % sont marquées par la présence du gène *sry*. Il faut sans doute, pour comprendre ces résultats, rappeler qu'il existe un faible pourcentage de cellules révertantes spontanées chez ce mutant (< 1 %) et que l'expression sarcolemmique de la dystrophine peut s'étendre à distance du noyau qui la synthétise dans

une fibre multinucléée. Les cellules médullaires exprimant ce potentiel musculaire ont les mêmes caractéristiques phénotypiques que les cellules qui reconstituent le système hématopoïétique à long terme chez les mêmes souris. Observation plus intéressante encore, une sous-population de cellules mononucléées ayant les mêmes caractéristiques peut être isolée cette fois à partir de muscle squelettique de souris âgées de 3 à 5 semaines et ces cellules sont capables de reconstituer non seulement les lignées hématopoïétiques, mais aussi de contribuer à la formation de fibres musculaires. Différents critères suggèrent néanmoins que cellules souches musculaires et médullaires ne sont pas équivalentes. Si la proportion de cellules exprimant la dystrophine à partir de noyaux du donneur n'est pas suffisante pour espérer un réel effet thérapeutique, la possibilité de faire réexprimer une dystrophine normale après injection de cellules souches par simple injection intraveineuse est néanmoins très encourageante.

[1. Gussoni E, et al. *Nature* 1999; 401 : 390-4.]