



#### **Production *in vitro* de plaquettes à partir de cellules souches embryonnaires**

Les fournisseurs de produits sanguins suivent de très près les progrès de la recherche sur les cellules souches, car ces travaux pourraient éventuellement mener à la production *in vitro* de composants sanguins. À ce sujet, un récent article de l'équipe de Tetsuro-Takahiro Fujimoto (*Hiroshima University*, Hiroshima, Japon) rapporte la production *in vitro* de plaquettes sanguines à partir d'une lignée de cellules souches embryonnaires de souris. Ces travaux permettent d'entrevoir la possibilité de produire des plaquettes sanguines en laboratoire.

Fujimoto, T. T., et coll. (2003). **Production of functional platelets by differentiated embryonic stem (ES) cells *in vitro***. *Blood* 102 : 4044-4051.

#### **HOXB4, un facteur stimulant l'expansion des cellules souches hématopoïétiques**

Deux équipes de recherche ont récemment publié leurs résultats respectifs traitant de l'effet de la protéine HOXB4 sur les cellules souches hématopoïétiques, lesquelles sont responsables de la production de tous les types de cellules sanguines. HOXB4 stimule la prolifération tout en inhibant la différenciation de ces cellules. Ces travaux contribuent à la mise au point de technologies de production *in vitro* de composants sanguins.

Krosi, J., et coll. (Université de Montréal) (2003). ***In vitro* expansion of hematopoietic stem cells by recombinant TAT-HOXB4 protein**. *Nat Med* 9 : 1428-1432.

Amsellem, S., et coll. (Institut Cochin, Paris, France) (2003). ***Ex vivo* expansion of human hematopoietic stem cells by direct delivery of the HOXB4 homeoprotein**. *Nat Med* 9 : 1423-1427.

#### **Maladies à prions : des acides nucléiques contribueraient à l'infectivité?**

D'après les connaissances scientifiques actuelles, les maladies à prions, qui comptent entre autres la maladie de la vache folle et sa forme humaine, la variante de la maladie de Creutzfeld-Jakob, seraient causées par l'accumulation de formes aberrantes (PrP<sup>Sc</sup>) de la protéine prion PrP<sup>C</sup> dans le système nerveux central. Outre PrP<sup>Sc</sup>, on soupçonne que l'agent infectieux requiert la présence d'éléments additionnels; cependant, la nature

de ces éléments demeure mal connue. Les résultats de Deleault et coll. (*Dartmouth Medical School*, Hanover, NH, USA) suggèrent que l'ARN, un acide nucléique très similaire à l'ADN, contribuerait à l'infectivité de PrP<sup>Sc</sup>.

Deleault, N. R., et al. (2003). **RNA molecules stimulate prion protein conversion**. *Nature* 425 : 717-720.

#### **Une méthode simple permettant de conserver les plaquettes à froid**

La nécessité de conserver les plaquettes à température ambiante, et leur durée de conservation limitée à cinq jours, engendrent des contraintes importantes au niveau de l'approvisionnement et de la gestion de l'inventaire. La conservation à froid permettrait de repousser l'expiration tout en diminuant le risque de contamination bactérienne. Les travaux de l'équipe de Hoffmeister (*Harvard Medical School*, Boston, MA, USA) suggèrent qu'en modifiant la composition des sucres retrouvés sur la surface des plaquettes, on peut les conserver à froid sans altérer leur durée de vie et leur activité après transfusion. La technologie apparaît simple et abordable en termes de coûts. Le développement de cette technologie pourrait exercer un impact majeur sur la gestion de l'approvisionnement en plaquettes sanguines destinées à la transfusion.

Hoffmeister, K. M., et coll. (2003). **Glycosylation restores survival of chilled blood platelets**. *Science* 301 : 1531-1534.

#### **Essai clinique de plaquettes soumises à un traitement d'inactivation des pathogènes**

Mise au point par la compagnie Cerus Corp. (Concord, CA, USA), une technologie permettant l'inactivation des agents pathogènes potentiellement présents dans les composants sanguins a fait l'objet d'un essai clinique chez des patients atteints de déficit en plaquettes sanguines. De façon générale, les plaquettes soumises au traitement d'inactivation ont une activité *in vivo* similaire à des plaquettes non soumises au traitement d'inactivation. Même si la technologie est coûteuse, elle mérite que l'on garde un œil sur les développements à venir.

van Rhenen, D., et coll. (2003). **Transfusion of pooled buffy coat platelet components prepared with photochemical pathogen inactivation treatment: the euroSPRITE trial**. *Blood* 101 : 2426-2433.