



#### Un modèle cellulaire de transformation cancéreuse par transfert horizontal de corps apoptotiques

Les corps apoptotiques sont des particules formées de complexes d'ADN et de protéines résultant de la mort de cellules en phase de transformation cancéreuse. Des modèles *in vitro* ont mis en évidence le transfert horizontal et l'acquisition de gènes provenant de corps apoptotiques par des cellules saines. Les derniers résultats de l'équipe de Lars Holmgren, du *Cancer Center Karolinska Hospital* (Stockholm, Suède) tendent à valider ce modèle, en démontrant la transformation *in vitro* par le transfert de corps apoptotiques contenant des oncogènes activés.

Bergsmedh, A., et coll. (2001) **Horizontal transfer of oncogenes by uptake of apoptotic bodies**. Proc Natl Acad Sci USA 98 : 6407-6411.

#### Effets immunomodulateurs des globules rouges

Avant la déleucocytation systématique des composants sanguins, on croyait que les effets immunomodulateurs de la transfusion étaient causés par la présence des leucocytes (globules blancs). Or, les résultats d'une équipe de recherche dirigée par Fernando A. Arosa (*Institute for Molecular and Cell Biology*, Porto, Portugal) indiquent que les globules rouges pourraient contribuer à la défense de l'hôte, en facilitant l'activation des lymphocytes T, et en freinant l'apoptose de ces mêmes cellules.

Fonseca, A. M., et coll. (2001) **Red blood cells inhibit activation-induced cell death and oxidative stress in human peripheral blood T lymphocytes**. Blood 97 : 3152-3160.

#### Inhibition de la réponse immunitaire contre le facteur VIII

Afin de pallier la déficience héréditaire en facteur VIII caractéristique de l'hémophilie A, on traite les patients atteints de cette maladie avec un concentré de facteur VIII provenant de plasma humain ou issu de la production *in vitro* par génie génétique. Or, près du tiers de ces patients développent éventuellement des anticorps neutralisants contre le facteur VIII. L'équipe de Dorothea Scandella (*American Red Cross*, Rockville, MD, USA) a mis à l'essai un modèle animal de tolérance au facteur VIII, lequel utilise des anticorps dirigés contre CD154, une

molécule d'activation du système immunitaire. L'infusion de cet anticorps a induit un état de tolérance spécifique au facteur VIII chez 12 des 22 souris traitées.

Rossi, G., et coll. (2001) **Long-term induction of immune tolerance after blockade of CD40-CD40L interaction in a mouse model of hemophilia A**. Blood 97 : 2750-2757.

Pour leur part, Hengjun Chao et Christopher E. Walsh, de l'Université de Caroline du Nord (Chapel Hill, NC, USA) ont réussi à induire un état de tolérance au facteur VIII humain à des souris, par l'emploi d'un vecteur viral porteur du gène codant pour le facteur VIII et ciblant les cellules du foie. Le faible niveau d'expression du facteur VIII a à long terme induit la tolérance immunologique.

Chao, J. et Walsh, C. E. (2001) **Induction of tolerance to human factor VIII in mice**. Blood 97 : 3311-3312.

#### Identification de gènes de susceptibilité aux encéphalopathies spongiformes transmissibles chez la souris

L'équipe de recherche dirigée par John Collinge, du *Imperial College School of Medicine at St Mary's* (Londres, Royaume-Uni), rapporte l'identification de trois régions du génome de la souris qui comprendraient des gènes influençant la susceptibilité et le temps d'incubation des encéphalopathies spongiformes transmissibles.

Lloyd, S. E., et coll. (2001) **Identification of multiple quantitative trait loci linked to prion disease incubation period in mice**. Proc Natl Acad Sci USA 98 : 6279-6283.

#### Des traces de bactéries dans le sang d'individus sains?

Chez les individus en bonne santé, le compartiment sanguin est généralement considéré comme un environnement stérile. Or, les résultats de Simo Nikkari et coll. (*Stanford University School of Medicine*, Stanford, CA, USA) suggèrent que le sang d'individus sains pourrait contenir de très faibles niveaux de bactéries.

Nikkari, S., et coll. (2001) **Does blood of healthy subjects contain bacterial ribosomal DNA?** J Clin Microbiol 39 : 1956-1959.