

d'être engendrée par ce très bel article est l'absence d'image de libération de plaquettes authentiques, tant en vidéo-microscopie qu'en microscopie électronique.

Outre l'aspect nouveau de la connaissance des mécanismes de biologie cellulaire sous-tendant la métamorphose du mégacaryocyte en phase de maturation à sa phase de libération plaquettaire, le système de culture est désormais utilisé pour étudier les effets des cytokines et le rôle de la polyploïdisation sur la production et la fonction plaquettaire [4]. Il a de plus permis d'étudier la maturation mégacaryocytaire jusqu'à son stade ultime plaquettogène, ainsi que la nature et la fonction des plaquettes produites au cours de la pathologie humaine [4]. Le système est si performant qu'il permet d'obtenir de bonnes quantités de mégacaryocytes à partir du sang périphérique

d'enfants atteints de pathologies congénitales de la lignée mégacaryocyto-plaquettaire, permettant ainsi de faire avancer la connaissance de certaines maladies rares tout en évitant la douloureuse et impressionnante ponction de moelle osseuse [5, 6]. Enfin, il est permis de rêver au meilleur des mondes où des plaquettes faites maison seront à vendre à l'étal des marchés bio... technologiques.

1. Wendling F, Maraskovsky E, Debili N, *et al.* cMpl ligand is a humoral regulator of megakaryocytopoiesis. *Nature* 1994; 369: 571-4.
2. Cramer EM, Norol F, Guichard J, *et al.* Ultrastructure of platelet formation by human megakaryocytes cultured with the Mpl ligand. *Blood* 1997; 89: 2336-46.
3. Italiano JE, Lecine P, Shivdasani RA, Hatwig JH. Blood platelets are assembled principally at the ends of proplatelet processes produced by differentiated megakaryocytes. *J Cell Biol* 1999; 147: 1299-312.

4. Norol F, Vitrat N, Cramer E, *et al.* Effects of cytokines on platelet production from blood and marrow CD34+ cells. *Blood* 1999; 91: 830-43.
5. Haddad E, Cramer EM, Riviere C, *et al.* The thrombocytopenia of Wiskott Aldrich Syndrome is not related to a defect in proplatelet formation. *Blood* 1999; 94: 509-18.
6. Cramer EM, Debili N, Massé J-M, Pocard MA, Favier R. Newly recognized cellular abnormalities in the gray platelet syndrome. *Blood* 1998; 90: 751.

Remerciements

L'auteur remercie vivement Josette Guichard pour sa participation à l'élaboration de ce manuscrit.

Élisabeth Cramer

Inserm U. 474, Maternité 5^e étage, Hôpital Port-Royal, 123, boulevard de Port-Royal, 75014 Paris, France.

■■■ BRÈVES ■■■

■■■ **Plaidoyer pour un angioblaste médullaire.** On compte dans l'organisme humain adulte environ 10^{13} cellules endothéliales qui tapissent 7 m^2 de lumière vasculaire. Un tout petit nombre de cellules endothéliales (en moyenne 2,6/ml de sang) circulent librement. Elles sont quiescentes à l'état d'équilibre mais leur nombre augmente dans certaines maladies vasculaires, drépanocytose ou infarctus du myocarde entre autres. Par ailleurs, la culture *in vitro* de progéniteurs hématopoïétiques CD34⁺ circulants engendre des cellules endothéliales fonctionnelles et capables d'induire la revascularisation de tissus ischémiés [1]. Dans une élégante étude publiée dans le *Journal of Clinical Investigation* [2], les auteurs ont cherché à déterminer l'origine, d'une part, des cellules endothéliales circulantes et d'autre part, des précurseurs circulants produisant en culture des cellules endothéliales. Pour ce faire, ils ont étudié

sept patients ayant subi une greffe de moelle à partir de cellules d'un donneur du sexe opposé. Le phénotype des cellules endothéliales circulantes a été analysé, et leur génotype déterminé par la technique de FISH (hybridation *in situ* en fluorescence) (recherche du chromosome X ou Y) ; de plus, une culture de cellules endothéliales a été effectuée à partir du sang périphérique des patients greffés. Entre 5 et 20 mois après la greffe, laps de temps nécessaire au total renouvellement des cellules endothéliales circulantes, le génotype des cellules endothéliales détectées dans la circulation était toujours identique à celui du receveur. En revanche, le génotype de celles qui étaient produites après 4 semaines de culture était identique à celui du donneur. On peut donc en conclure que les cellules endothéliales circulantes proviennent de la paroi des vaisseaux sanguins et ont une capacité de croissance limitée, mais qu'il

existe dans le sang circulant des précurseurs de cellules endothéliales provenant, eux, de cellules transplantables, correspondant probablement à une population d'angioblastes circulants dérivés de la moelle osseuse. Il convient également de rappeler la parenté ontogénique des cellules endothéliales et hématopoïétiques, toutes dérivées des îlots sanguins embryonnaires du sac vitellin. L'obtention récente d'une lignée hématopoïétique dérivée d'un syndrome myéloprolifératif suraigu et possédant des marqueurs endothéliaux [3] va dans ce sens, confirmant l'observation initiale du groupe d'Isner [1].

- [1. Asaharat T, *et al.* *Science* 1997; 275: 964-7.]
- [2. Lin Y, *et al.* *J Clin Invest* 2000; 105: 71-7.]
- [3. Fiedler W, *et al.* *Cancer* 2000; 88: 344-51.]