

CNS neurons results in a Rett-like phenotype in mice. *Nat Genet* 2001; 27: 327-31.

10. Guy J, Hendrich B, Holmes M, Martin JE, Bird A. A mouse Mecp2-null mutation causes neurological symptoms that mimic Rett syndrome. *Nat Genet* 2001; 27: 322-6.

11. Schanen NC, Kurczynski TW, Brunelle D, Woodcock MM, Dure LS, Percy ALK. Neonatal encephalopathy in two boys in families with recurrent Rett syndrome. *J Child Neurol* 1998; 13: 229-31.

12. Meloni I, Bruttini M, Longo I, et al. MECP2 mutations in Rett syndrome gene, MECP2, causes X-linked mental retardation and progressive spasticity in males. *Am J Hum Genet* 2000; 67: 982-5.

13. Orrico A, Lam C-W, Galli L, et al. MECP2 mutation in male patients with non-specific X-linked mental retardation *FEBS* 2000; 24106: 1-4.

Simone Gilgenkrantz

9, rue Basse, 54330 Clérey-sur-Brenon, France.

Violaine Bourdon

Laboratoire de génétique médicale, UPRES-INRA 952, CHRU, rue du Morvan, 54511 Vandœuvre-les-Nancy, France.

■■■■ BRÈVES ■■■■

■■■■ **Rétrovirus et schizophrénie, quand *pol* s'exprime.** C'est à l'aboutissement d'une longue quête, puisqu'elle a commencé il y a plus de 15 ans [1], qu'une équipe américano-allemande menée par Hakan Karlsson (Johns Hopkins, Baltimore USA) nous invite en démontrant la présence de séquences proches du gène rétroviral *pol* dans le liquide céphalo-rachidien de patients atteints de schizophrénie. Près de 30% des 35 patients testés, atteints d'une schizophrénie d'apparition récente, présentaient en effet ces séquences, alors que ce n'était le cas d'aucun des 52 témoins (et d'un seul patient schizophrène chronique sur 20). Ces séquences correspondaient, plus particulièrement, à celles rencontrées dans la famille des rétrovirus humains endogènes HERV-W. Une étude *post-mortem* parallèle a permis aux auteurs de confirmer une augmentation de la transcription de rétrovirus de la même famille dans la région frontale du cerveau d'autres patients schizophrènes. D'une façon intéressante, les auteurs ont observé dans les séquences *pol* retrouvées chez les patients des codons *stop* qui semblaient devoir interdire la réplication des virus, ce qui suggère une synthèse endogène plutôt qu'une source exogène. Il est clair – et les auteurs ne le prétendent sûrement pas – que la schizophrénie n'est pas une maladie mono-factorielle. Les études de familles ont depuis longtemps démontré, notamment, le rôle de facteurs génétiques (toutefois encore mal déterminés). L'existence d'un élément rétroviral, qui agirait essentiellement lors du déclenchement de la maladie, semble donc mis à l'ordre du jour. En dehors de l'intérêt général que présentent ces résultats – dont on attend néanmoins la réplication, l'histoire des recherches étiopathogéniques des maladies psychiatriques étant riche en fausses bonnes nouvelles – ils pourraient déboucher sur des applications thérapeutiques, le traitement de la schizophrénie passant alors, dans un curieux détour, par la pharmacopée antivirale.

[1. Crow TJ. *Br J Psychiatry* 1984; 145: 243-53.]

[2. Karlsson H, et al. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 4634-9.]

■■■■ **Des cellules progénitrices amplifiées à partir du cerveau adulte... chez l'homme aussi.** Dans une courte lettre adressée à *Nature*, Fred Gage et son équipe (*Salk Institute*, CA, USA) concluent une quête de près de 10 ans en démontrant que le cerveau adulte de l'homme contient des cellules capables de proliférer *in vitro* et de donner naissance à des neurones [1]. De telles cellules avaient été observées chez la souris par l'équipe de Samuel Weiss (Université de Calgary, Canada) en 1992 [2], et l'équipe de Fred Gage avait, il y a trois ans, rapporté l'existence d'une neurogenèse dans l'hippocampe adulte chez l'homme [3]. La boucle est bouclée, ce qui vaut pour la souris vaut pour l'homme: des cellules souches adultes peuvent être amplifiées *in vitro*, dans des conditions de culture particulières nécessitant de fortes concentrations de FGF-2 et un cofacteur, la forme glycosylée de la cystatine C. Incidemment, ces travaux montrent que les limites apparentes des capacités de ces cellules souches identifiées chez la souris adulte valent aussi pour l'homme: seulement 1% à 1‰ des cellules différenciées sont des neurones, et plus l'âge du cerveau dans lequel les cellules souches sont prélevées est avancé, plus petit est le nombre de passages possible avant l'entrée en sénescence. On attend à présent les mises au point qui permettront de contourner ces problèmes et de créer, à partir de ce matériel, les banques de cellules implantables dont tout le monde rêve.

[1. Palmer TD, et al. *Nature* 2001; 411: 42-3.]

[2. Reynolds BA, Weiss S. *Science* 1992; 255: 1707-10.]

[3. Eriksson PS, et al. *Nat Med* 1998; 4: 1313-7.]