myasthénie gravis, nous a permis de décrire très récemment le cas d'un patient présentant, à la fois, des séquences génomiques de HFV dans l'ADN lymphocytaire, et des anticorps spécifiques dirigés contre certaines protéines virales, révélés par immunoprécipitation [6].

L'existence de marqueurs spumarétroviraux chez des patients atteints de maladies auto-immunes nous ouvre des perspectives intéressantes quant au rôle possible des infections chroniques induites par HFV chez l'homme. Des expériences en cours doivent nous permettre d'élargir nos études à d'autres entités nosologiques, et d'éclaircir les mécanismes d'action de cet agent viral au cours du déséquilibre immunitaire.

A.S.
R.E-R
G.P.

1. Loh PC. Spumaviruses. In : Levy JA, Fraenkel-Conrat H, Wagner RR, eds. *The Retroviridae.* New York : Plenum Press, 1992 : 361-97.
2. Stancek D, Stancekova M, Janotka M, Hnilica P, Oravec D. Isolation and some serological and epidemiological data on the viruses recovered from patients with subacute thyroiditis De Quervain. *Med Microbiol Immunol* 1975 ; 165 : 133-44.
3. Debons-Guillemin MC, Valla J, Gazeau J, Wybier-Franqui J, Giron ML, Toubert ME, Canivet M, Périès J. No evidence of spumaretrovirus infection markers in 19 cases of De Quervain's thyroiditis. *Aids Res Hum Retrovir* 1992 ; 8 : 1547.
4. Lagaye S, Vexiau P, Morozov V, Guénebaut-Claudet V, Tobaly-Tapiero J, Canivet M, Cathelineau G, Périès J, Emanoil-Ravier R. Human spumaretrovirus-related sequences in the DNA of leukocytes from patients with Graves disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992 ; 89 : 10070-4.
5. Bothe K, Aguzzi A, Lassmann H, Rethwilm A, Horak I. Progressive encephalopathy and myopathy in transgenic mice expressing human foamy virus. *Science* 1991 ; 253 : 555-7.
6. Saïb A, Canivet M, Giron ML, Bolgert P, Valla J, Lagaye S, Périès J, de Thé H. Human foamy virus infection in myasthenia gravis. *Lancet* 1994 343 : 666.

BRÈVES

La transplantation cellulaire dans les maladies hépatiques. On sait depuis longtemps que le foie, organe pourtant très différencié, est susceptible de régénération : le modèle le plus classique est l'hépatectomie des deux-tiers, où la régénération est assurée par une ou deux divisions d'hépatocytes différenciés. Un autre modèle, proposé par l'équipe de Brinster à Philadelphie, (PA, USA), fait appel à des souris transgéniques pour une construction génique hépatotoxique albumine-urokinase *(Alb-uPA)*, ciblée vers le foie. Le transgène crée un déficit hépatique fonctionnel tel qu'il constitue une stimulation permanente de croissance hépatique. Les quelques hépatocytes qui se débarrassent par hasard du transgène délétère ont une expansion sélective qui leur permet de remplacer complètement le foie malade en huit à dix semaines *(m/s n° 2, vol. 9, p. 230,* [1]). Cette régénération procède-t-elle à partir de « cellules souches » hépatiques ? Ou les hépatocytes complètement différenciés ont-ils une capacité de division suffisante pour remplacer complètement un foie défaillant ? La réponse à cette question est apportée par la même équipe [2] : les auteurs ont injecté dans la rate de souris transgéniques Alb-uPA des hépatocytes issus de souris elles-mêmes transgéniques pour diverses constructions géniques permettant le repérage ultérieur des cellules hépatiques transplantées et leurs filles. Parmi les cellules injectées qui migrent dans le foie (3,5 % à 17 %) une proportion importante développent des clones de cellules hépatiques, fonctionnelles de surcroît : après 4 à 6 semaines, jusqu'à 80 % du foie est remplacé par des cellules issues des hépatocytes transplantés ; ces cellules se montrent capables d'au moins douze divisions. Les auteurs n'ont pas vu se développer de tumeur pendant les six mois de l'étude, mais les hépatocarcinomes qu'ils ont observés dans leur étude précédente apparaissaient au bout de huit mois *(m/s n° 2, vol. 9, p. 230)*. Ces résultats ont plusieurs implications : s'ils sont confirmés avec des hépatocytes humains, la transplantation de cellules hépatiques humaines au cours de la destruction fulminante du foie pourrait être envisagée ; la correction d'un déficit métabolique par thérapie génique à l'aide d'hépatocytes modifiés génétiquement est sans doute possible. Mais il faudrait que les conditions de croissance de ces hépatocytes fussent préservées, soit par destruction hépatique associée, soit par apport des facteurs de croissance nécessaires.

[1. Sandgren EP *et al. Cell* 1991 ; 66 : 245-56.]
[2. Rhim JA *et al. Science* 1994 ; 263 : 1149-52.]

Épilepsie partielle (frontale), une maladie autosomique dominante. De nombreuses épilepsies ont une composante génétique, mais on ne connaissait pas encore d'épilepsie humaine, monogénique et partielle. Une équipe australienne (Melbourne) vient de décrire un syndrome épileptique familial, responsable de brèves crises motrices, nocturnes et répétées, ayant entraîné, chez la plupart des malades, une erreur de diagnostic (cauchemars, terreurs nocturnes, hystérie...) [1]. Six familles, australiennes et canadiennes, forment le cœur de la description, avec trente-neuf malades faisant des crises partielles, sans anomalie électrique. L'analyse de la ségrégation suggère fortement une transmission autosomique dominante. Il existe un modèle murin d'épilepsie partielle débutant dans l'hippocampe, autosomique dominante chez la souris E1. Le gène responsable de cette maladie a été localisé au chromosome 9 [2], ce qui fait rechercher le gène candidat de l'épilepsie humaine sur le chromosome 3 (si la synténie est conservée).

[1. Scheffer *et al. Lancet* 1994 ; 343 : 515-7.]
[2. Rise ML *et al. Science* 1991 ; 2543 : 669-73.]