

**Les nouvelles  
de ce numéro  
ont été préparées par :**

- Élisabeth Bursaux**  
**Claudine Grépin** <sup>(1)</sup>  
**Philippe Crine** <sup>(2)</sup>  
**Jean-Claude Dreyfus**  
**Jacques Drouin** <sup>(3)</sup>  
**Bruno Fève** <sup>(4)</sup>  
**Hélène Gilgenkrantz** <sup>(3)</sup>  
**Jean-Pierre Grünfeld**  
**Michèle Guerre-Millo** <sup>(6)</sup>  
**Axel Kahn**  
**Dominique Labie** <sup>(5)</sup>  
**Vincent Lotteau**  
**Sylvain Méloche** <sup>(7)</sup>  
**Jacques Pairault** <sup>(4)</sup>  
**Marc Peschanski**  
**Christian de Rouffignac** <sup>(8)</sup>  
**Arnaud Trébuq** <sup>(9)</sup>

(1) Laboratoire de développement et différenciation cardiaques, Institut de recherches cliniques de Montréal, 110, avenue des Pins ouest, Montréal QC H2W 1R7 Canada.

(2) Département de biochimie, Université de Montréal, C.P. 6128, Succursale Centre-Ville, Montréal QC H3C 3J7 Canada.

(3) Institut de recherches cliniques de Montréal, laboratoire de biologie des eucaryotes, 110, avenue des Pins-Ouest, Montréal (Québec) H2W 1R7 Canada.

(4) Inserm U. 282, hôpital Henri-Mondor, 51, avenue du Maréchal-de-Lattre-Tassigny, 94010 Créteil, France.

(5) Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

(6) Inserm U. 177, Institut bio-médical des Cordeliers, 10, rue de l'École de Médecine, 75006 Paris, France.

(7) Centre de recherche, Hôtel-Dieu de Montréal, 3850, rue Saint-Urbain, Montréal QC H2W 1T8 Canada.

(8) Département de biologie cellulaire et moléculaire, centre d'études de Saclay, 91191 Gif-sur-Yvette, France.

(9) Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires, 68, boulevard Saint-Michel, 75006 Paris, France.

**SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES**

GATA-4, régulateur potentiel de la différenciation cardiaque (p. 1041).

Les effets suppresseurs des lymphocytes T anergiques (p. 1047).

La localisation chromosomique du locus de la paralysie périodique hypokaliémique (p. 1047).

Mais à quoi sert LNGFR ? (p. 1049)

Thermodynamique des associations de polypeptides membranaires (p. 1049).

Activité tyrosinekinase du récepteur de l'insuline et translocation de GLUT4 (p. 1051).

Le CNTF joue-t-il un rôle physiologique ? (p. 1051)

Le récepteur AT<sub>2</sub> de l'angiotensine II : un membre atypique de la superfamille des récepteurs à sept segments transmembranaires (p. 1052).

JAK3, une nouvelle Janus kinase, relais de transmission du signal d'IL2 et IL4 (p. 1052).

La « barrière hémato-encéphalique » n'est pas une barrière, c'est un filtre ! (p. 1052).

Isodisomie du chromosome 6 avec acidémie méthylmalonique et diabète (p. 1053).

Structure tridimensionnelle du principal site neutralisant du VIH (p. 1053).

Synthèse d'immunoglobulines auto-réactives chez les souris sans récepteur d'antigène (p. 1054).

Rôle des cellules dérivées de la moelle osseuse dans la présentation des antigènes tumoraux (p. 1054).

Parthénogenèse chez les souris déficientes en Mos (p. 1054).

Anaphylaxie en l'absence d'IgE (p. 1055).

Le récepteur nucléaire SF-1 : transcription et développement des surrénales et des gonades (p. 1055).

Une protéine cytosolique du virus Herpes simplex bloque la présentation des antigènes aux lymphocytes T CD8 (p. 1056).

Localisation du gène de la sclérose latérale amyotrophique récessive sur le chromosome 2 (p. 1056).

Quand l'image est malade... (p. 1058)

Homologie du gène *eyeless* de la drosophile avec les homéogènes *Pax-6* murin et humain, aux mutations responsables des phénotypes *Small eye* de la souris et *Aniridia* de l'homme (p. 1058).

Fécondation d'ovocytes murins par des spermatozoïdes (p. 1059).

Association des transporteurs de peptides avec le complexe majeur d'histocompatibilité de classe I (p. 1059).

Syndrome de Miller-Dieker et PAF-hydrolase (p. 1059).

Rôle de la protéine Rb et de p53 dans l'équilibre entre prolifération et apoptose de la rétine et du cristallin (p. 1061).

**Modulation hétérologue  
du récepteur  
β3-adrénergique adipocytaire**

La réalisation du clonage moléculaire du gène humain d'un troisième sous-type de récepteur β-adrénergique (ainsi nommé β<sub>3</sub>-AR) [1, 2] a définitivement résolu la controverse sur la nature exacte des β-AR de l'adipocyte, mais a remis en question l'analyse de la modulation de la sensibilité adrénérgique adipocytaire. Les propriétés pharmacologiques du β<sub>3</sub>-AR humain, analysées après introduction du gène correspondant dans des cellules ovariennes de hamster (CHO), ressemblent très étroitement à celles de son homologue murin sauvage spontanément expri-

mé dans les cultures d'adipocytes 3T3-F442A [3]. Les caractéristiques intrinsèques du β<sub>3</sub>-AR peuvent se résumer ainsi : faible affinité pour les catécholamines endogènes et pour les antagonistes conventionnels des β<sub>1</sub>- et β<sub>2</sub>-AR ; faible index de stéréosélectivité envers les (-)- et (+)-énantiomères des agonistes ou antagonistes ; forte efficacité de la nouvelle classe de substances sélectives dites « lipolytiques » ou « thermogéniques » dont le chef de file est le BRL 37344 ; enfin activité agoniste paradoxale de composés ayant des propriétés antagonistes des β<sub>1</sub>- et β<sub>2</sub>-