

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

**Eduardo Anglés-Cano<sup>(1)</sup>**  
**Pascale Briand**  
**Elisabeth Bursaux**  
**Erick Denamur<sup>(2)</sup>**  
**Jean-Claude Dreyfus**  
**Jean-Pierre Grünfeld**  
**Axel Kahn**  
**Vincent Lotteau**  
**Marc Peschanski**  
**Chantal Rabourdin-Combe<sup>(3)</sup>**  
**Christian de Rouffignac<sup>(4)</sup>**

**SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES**

Facteurs de croissance et glomérulonéphrites (p. 219).	Le partenaire commun des récepteurs des interleukines 2, 4 et 7 (p. 233).
Encore l'oncogène Bcl-2 (p. 219).	Le précurseur des lymphocytes Th1 et Th2 exprime le gène de l'interleukine 4 (p. 233).
Localisation chromosomique et clonage du gène de la maladie de Krabbe (p. 221).	Le ligand de Fas est un membre de la famille du facteur nécrosant des tumeurs (p. 234).
La production de NO par l'endothélium vasculaire est-elle diminuée dans le diabète sucré insulino-dépendant (p. 223).	Le CD46 est le récepteur du virus de la rougeole (p. 234).
La faible réponse anticoagulante à la protéine C activée: un mécanisme nouveau de thrombose familiale (p. 231).	Influence du polymorphisme sur la spécificité des transporteurs de peptides TAP (p. 235).
Interféron $\gamma$ et tuberculose (p. 231).	Les mâles sont pressés (p. 235).
Confirmation du rôle de la graisse brune dans la régulation du poids corporel (p. 232).	Raf-1, la cible de l'antagonisme entre les signaux relayés par les tyrosine kinases et l'AMP cyclique (p. 235).
Interleukine 1, apoptose et sénescence (p. 232).	

**Empreinte génomique et méthylation**

On parle d'empreinte génomique ou parentale lorsqu'un gène est exprimé de façon différente selon le parent dont il est hérité (*m/s* n° 1, vol. 6, p. 57; n° 3, vol. 7, p. 247; n° 3, vol. 9, p. 333). Il en existe quelques exemples en pathologie humaine; mais nos connaissances viennent surtout de trois gènes de la souris: le gène *H19*, qui apparemment code pour un ARN mais non pour une protéine, et deux gènes physiologiquement apparentés, codant pour le facteur de croissance IGF-2 et son récepteur IGF-2R. Les gènes *H19* et *Igf2* sont situés sur le chromosome 7 de la souris, séparés par moins de 100 kb, et sont « imprimés » en sens inverse: *H19* est exprimé uniquement sous la direction de l'allèle maternel, *Igf2* de l'allèle paternel; des embryons disomiques, dont le

chromosome 7 est d'origine uniquement paternelle ou maternelle, ne sont pas viables. *Igf2r* est sur le chromosome 17 et est imprimé à l'inverse de *Igf2*: seul l'allèle maternel est actif. Pour interpréter ces phénomènes, la première idée qui vient est celle d'une différence de méthylation. On en a certes trouvé mais qui ne sont pas aisément explicables [1], et, par ailleurs, certaines méthylation sont tardives et pourraient être la conséquence et non la cause de la différenciation. Un progrès considérable récent est dû à des chercheurs du MIT (Cambridge, MA, USA). Par une technique de ciblage génique faisant appel à la recombinaison homologue [2], ils ont inactivé l'ADN méthyltransférase, d'abord *in vitro* dans des cellules ES, puis, *in vivo*, après intro-

(1) Inserm U. 143, hôpital de Bicêtre, 78, avenue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre Cedex, France.

(2) Inserm U. 120, hôpital Robert-Debré, 48, bd Sérurier, 75935 Paris Cedex 19, France.

(3) Laboratoire de biologie moléculaire et cellulaire, UMR CNRS/ENS 49, École Normale Supérieure, 46, allée d'Italie, 69364 Lyon Cedex 07, France.

(4) Département de biologie cellulaire et moléculaire, Centre d'Études de Saclay, 91191 Gif-sur-Yvette Cedex, France.