

similaire à l'enzyme E1 d'activation de l'ubiquitine [8], et Y353B [9], tous deux sans équivalent connu chez l'homme.

Dans un autre domaine, de nouveaux travaux viennent préciser les régulations du gène *Sry* impliqué dans le développement embryonnaire du testicule [10]. Rappelons que ce gène, qui appartient à une famille multigénique, est porté par le chromosome Y et est responsable de la détermination du sexe mâle [11]. Des études chez la souris ont montré que des délétions du matériel génétique sur le chromosome Y, éloignées du locus *Sry*, étaient retrouvées chez des femelles fertiles XY. Dans ce cas, le locus *Sry* est intact mais l'expression du gène est très diminuée.

L'identification de ces gènes ne permet que d'émettre des hypothèses quant à leurs rôles physiologiques. Une des difficultés des travaux sur le testicule a été jusqu'à présent l'absence de système *ex vivo* permettant une analyse plus aisée des fonctions des différents facteurs régulateurs. Une étape importante vient d'être franchie dans le laboratoire de F. Cuzin (Nice, France) avec la

mise au point de cellules de Sertoli immortalisées capables de soutenir la progression des cellules germinales dans la différenciation méiotique [12]. Ces travaux, qui méritent une plus ample description dans ces colonnes, ouvrent de nouvelles perspectives (*m/s* n° 4, vol. 10, sous presse) pour l'évaluation du rôle des protéines régulatrices dans la différenciation des cellules germinales mâles.

R.B.  
A.K.

1. Barouki R. Expression des gènes au cours de la spermatogenèse. *médecine/sciences* 1992; 8: 532-40.
2. Andersen B, Pearse RV, Schlegel PN, et al. *sperm 1*: a POU-domain gene transiently expressed immediately before meiosis I in the male germ cell. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993; 90: 11084-8.
3. Delmas V, van der Hoorn F, Mellstrom B, Jégou B, Sassone-Corsi P. Induction of CREM activator proteins in spermatids: down-stream targets and implications for haploid germ cell differentiation. *Mol Endocrinol* 1993; 7: 1502-14.
4. Calenda A, Allenet B, Escalier D, Bach JF, Garchon HJ. The meiosis-specific Xmr gene

product is homologous to the lymphocyte Xlr protein and is a component of the XY body. *EMBO J* 1994; 13: 100-9.

5. Ma K, Inglis JD, Sharkey A, et al. A Y chromosome gene family with RNA-binding protein analogy: candidates for the azoospermia factor AZF controlling human spermatogenesis. *Cell* 1993; 75: 1287-95.
6. Nagoshi RN, McKeown M, Burtis KC, Belote JM, Baker BS. The control of alternative splicing at genes regulating sexual differentiation in *D. Melanogaster*. *Cell* 1988; 53: 229-36.
7. Kay GK, Ashworth A, Penny GD, Dunlop M, Swift S, Brokdorff N, Rastan S. A candidate spermatogenesis gene on the mouse Y chromosome is homologous to ubiquitin-activating enzyme E1. *Nature* 1991; 354: 486-9.
8. Sutcliffe MJ, Burgoyne PS. Analysis in the testes of H-T negative XO *Srx<sup>b</sup>* mice suggests that the spermatogenesis gene (*Spy*) acts during the differentiation of the A spermatogonia. *Development* 1989; 107: 373-80.
9. Bishop CE, Hatat D. Molecular cloning and sequence analysis of a mouse Y chromosome RNA transcript expressed in the testis. *Nucleic Acids Res* 1987; 15: 2959-69.
10. Capel B, Rasberry C, Dyson J, et al. Deletion of Y chromosome sequences located outside the testis determining region can cause XY female sex reversal. *Nature Genet* 1993; 5: 301-7.
11. Berta P, Goze C, Poulart F. Mais que sont les gènes SOX ? *médecine/sciences* 1993; 9: 1247-8.
12. Rassoulzadegan M, Paquis-Flucklinger V, Bertino B, et al. Transmeiotic differentiation of male germ cells in culture. *Cell* 1993; 75: 997-1006.

## ■■■ BRÈVES ■■■

■■■ **L'antigène P érythrocytaire est le récepteur cellulaire pour le parvovirus B.19.** Responsable d'une maladie éruptive banale, la « cinquième maladie », et de l'érythroblastopénie aiguë survenant chez les sujets atteints d'hémolyse constitutionnelle, le parvovirus B.19 humain est depuis quelques années incriminé dans d'autres situations pathologiques très diverses: érythroblastopénie chronique chez les sujets immunodéprimés, manifestations articulaires, vascularites, *hydrops fetalis* [1]. La cible habituelle du virus est la lignée érythroïde mais on a pu montrer des lésions cytotoxiques et la présence d'ADN viral dans d'autres tissus: cellules endothéliales vasculaires du

placenta et myocarde du fœtus en particulier. Le récepteur cellulaire du parvovirus était jusqu'alors inconnu et sa spécificité mal expliquée. L'équipe de Young à Bethesda (MD, USA) qui travaille depuis longtemps sur ce virus vient de montrer qu'il s'agit d'un céramide, ou globoside, qui fait partie du système de groupe sanguin P [2]. Celui-ci comprend P, son précurseur  $p^k$  et P1. De rares individus sont dépourvus d'antigène P; ils sont  $p$  ou  $Tj(a^-)$ . La cytotoxicité *in vitro* du parvovirus B.19 pour les érythroblastes obtenus en culture à partir des progéniteurs mûrs (CFU-E) est inhibée par le globoside qui entre en compétition avec le récepteur ou par

un anticorps monoclonal anti-P. Les érythroblastes des rares sujets  $Tj(a^-)$  sont résistants *in vitro* à l'infestation par le parvovirus B.19 et on ne retrouve pas chez ces sujets d'IgG antiparvovirus B.19 témoignant d'une infestation préalable. Enfin, l'antigène P existe également sur la membrane des cellules endothéliales et des cellules myocardiques fœtales. Un pas de plus dans l'approche de ce virus répandu, résistant, dont les manifestations sont plus diverses que prévu.

- [1. Morinet F, Tchernia G. *médecine/sciences* 1991; 7: 127-37.]
- [2. Brown KE, et al. *Science* 1993; 262: 114-7.]