

**Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :**  
**Robert Barouki<sup>(1)</sup>**  
**Pascale Briand**  
**Élisabeth Bursaux<sup>(2)</sup>**  
**Jean-Marc Darbon<sup>(3)</sup>**  
**Nicole Defer<sup>(1)</sup>**  
**Jean-Claude Dreyfus**  
**Hélène Gilgenkrantz<sup>(4)</sup>**  
**Jean-Pierre Grünfeld**  
**Axel Kahn**  
**Jacques Kruh<sup>(5)</sup>**  
**Thierry**  
**Lacaze-Masmonteil<sup>(4)</sup>**  
**Vincent Lotteau<sup>(6)</sup>**  
**Claude Matuchansky**  
**Marc Peschanski**  
**Philippe Roussel<sup>(7)</sup>**  
**Charlotte Sumida<sup>(8)</sup>**  
**Stéphane Viville<sup>(9)</sup>**

(1) Inserm U. 99, hôpital Henri-Mondor, 51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 94010 Créteil, France.

(2) Inserm U. 299, hôpital de Bicêtre, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre Cedex, France.

(3) Inserm U. 133, faculté de médecine, 133, route de Narbonne, 31062 Toulouse Cedex, France.

(4) Institut Cochin de génétique moléculaire (ICGM), Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

(5) Service de biochimie, faculté de médecine Cochin - Port-Royal, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

(6) Inserm C/JF 8804, Institut biomédical des Cordeliers, Immunogénétique, 15, rue de l'École-de-Médecine, 75006 Paris, France.

(7) Laboratoire de biochimie, CHR de Lille, hôpital Calmette, boulevard du professeur Jules-Leclercq, 59037 Lille, France.

(8) Inserm U. 224, faculté de médecine Xavier-Bichat, 16, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France.

(9) Laboratoire de génétique moléculaire des eucaryotes du Cnrs, Inserm U.184, biologie moléculaire et génétique, Institut de chimie biologique, faculté de médecine, 11, rue Human, 67085 Strasbourg Cedex, France.

**SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES**

Bcl-2 exerce son action anti-apoptose dans une lignée fibroblastique humaine dépourvue d'ADN mitochondrial (p. 328).

Après NO, CO : un nouveau transmetteur ? (p. 330).

La synaptogenèse, c'est l'établissement d'un dialogue (p. 330).

Le gène de l'agammaglobulinémie liée à l'X (maladie de Bruton) code pour une tyrosine kinase (p. 332).

Effet anxiolytique du neuropeptide Y (p. 332).

CHIP28, le canal de l'eau osmotique du globule rouge et des cellules tubulaires rénales (p. 334).

L'association des protéines Shc et Grb-2/Sem-5 induite par activation des tyrosine-kinases est impliquée dans la transmission du signal en amont de Ras (p. 334).

Clonage et expression des récepteurs des molécules odorantes (p. 336).

L'hypothalamus est très sensible à la radiothérapie (p. 336).

Un répresseur de la fonction des récepteurs des stéroïdes dans la levure (p. 336).

Réutilisation d'un cœur transplanté (p. 337).

Sphingomyélinase et protéine kinase activée par les céramides : une nouvelle voie de signalisation (p. 339).

Le gène de la choroidéremie liée à l'X est dû à un déficit en Rab-gérananygéranyl transférase (p. 339).

Oligodendrocytes : un développement sous influence (p. 340).

Un récepteur orphelin trouve un ligand endogène (p. 340).

Rab9 intervient dans le transport entre endosomes tardifs et réseau trans-golgien (p. 341).

Rôle de l'ADPc-ribose dans la sécrétion d'insuline par les cellules  $\beta$  du pancréas (p. 341).

Les effets rénaux du monoxyde d'azote (NO) (p. 343).

L'agénésie bilatérale des canaux déférents peut correspondre à une forme fruste de mucoviscidose avec un génotype particulier (p. 344).

Un gène candidat pour la maladie de Friedreich ? (p. 344).

Rôle des chaînes  $\beta$  du récepteur T dans la maturation lymphocytaire (p. 345).

■■■ BRÈVE ■■■

■■■ Bcl-2 exerce son action anti-apoptose dans une lignée fibroblastique humaine dépourvue d'ADN mitochondrial. La protéine Bcl-2 prévient la mort cellulaire programmée (ou apoptose) de différentes populations lymphocytaires et neuronales (*m/s* n° 1, vol. 7, p. 88 ; n° 4, vol. 8, p. 392 ; n° 9, vol. 8, p. 1002 ; n° 10, vol. 8, p. 1113). Dans la mesure où cette protéine a pu être localisée au niveau de la membrane interne des mitochondries, il a été suggéré qu'elle pourrait exercer son action anti-apoptose en altérant la fonction respiratoire des mitochondries. M. D. Jacobson, du laboratoire de Martin C. Raff (Londres, GB), vient de démontrer que l'apoptose pouvait se produire dans une lignée fibroblastique humaine dépourvue d'ADN mitochondrial et ne possédant donc pas une chaîne respiratoire fonctionnelle [1]. La surexpression de Bcl-2 obtenue par introduction d'un vecteur rétroviral contenant un ADNc *bcl-2* induit une protection contre l'apoptose dans ces mutants

sans ADN mitochondrial de manière aussi efficace que dans les cellules parentales. En outre, la surexpression de Bcl-2 dans les cellules mutantes ou parentales est sans incidence sur l'activité de la chaîne respiratoire. Enfin, il est clairement établi que la protéine Bcl-2 n'est pas exclusivement localisée au niveau de la mitochondrie ; elle est également associée à l'enveloppe nucléaire et au réticulum endoplasmique. L'ensemble de ces travaux suggère donc que ni l'apoptose ni l'effet anti-apoptose de Bcl-2 ne dépendent de la chaîne respiratoire mitochondriale et que le site d'action de Bcl-2 pourrait davantage se situer au niveau du réticulum endoplasmique et/ou de l'enveloppe nucléaire. L'effet anti-apoptotique de Bcl-2 vient aussi d'être observé dans les cellules PC12 dérivées d'un phéochromocytome de rat sans qu'il y ait là encore de modification de la respiration mitochondriale [2].

[1. Jacobson MD, *et al. Nature* 1992 ; 361 : 365-9.]

[2. Mah SP, *et al. J Neurochem* 1993 ; 60 : 1183-6].