

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :  
**Pascale Briand**  
**Jean-Claude Dreyfus**  
**Jean-Pierre Grünfeld**  
**Jacques Hanoune**  
**Axel Kahn**  
**François Levrat<sup>(1)</sup>**  
**Claude Matuchansky**  
**Marc Peschanski**  
**David**  
**Wynford-Thomas<sup>(2)</sup>**

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

(2) CRC Thyroid Tumour Biology Research Group, Department of Pathology University of Wales, College of Medicine, Heath Park, Cardiff CF4 4XN, Royaume-Uni.

**SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES**

Des spermatozoïdes et des virus utilisent la même stratégie pour fusionner à leur cellule cible (p. 491).

Cyclase, mémoire et rutabaga (p. 491).

La génétique du déficit en phosphorylase kinase élucidée (p. 493).

Mutations ponctuelles du gène de la dystrophine (p. 493).

Un polymorphisme génétique permet l'analyse de l'inactivation du chromosome X (p. 497).

Les catécholamines sont-elles interchangeables ? (p. 497).

Thérapie génique par transfert d'ADN *in vivo* chez le lapin hypercholestérolémique (p. 499).

Pénétration d'enzymes lysosomiales dans les neurones par conjugaison au fragment C de la toxine tétanique (p. 499).

Le rôle de la forme membranaire des IgM précisé par recombinaison homologue (p. 500).

La potentialisation de longue durée s'applique aussi à des synapses inhibitrices (p. 500).

Tumorigénicité et instabilité génomique : deux modifications génétiques acquises récessives (p. 500).

Vacciner avec de l'ADN (p. 501).

Vers une étude rapide des interactions protéine-protéine (p. 502).

L'altération du baroréflexe dans l'hypertension artérielle est en partie génétiquement déterminée (p. 502).

Une protéine de l'émail dentaire est codée à la fois par les chromosomes X et Y (p. 502).

Le TNF $\alpha$ , une protéine pouvant s'insérer dans la membrane cellulaire et former des pores perméables aux ions (p. 503).

Clonage de l'ADNc codant pour un récepteur du TGF $\beta$  (p. 503).

La glycoprotéine gp170, produit du gène *MDR1* (*multidrug resistance*) est un canal chlore contrôlé par le volume cellulaire (p. 504).

La mutation *Trembler* de la souris est due à une mutation ponctuelle du gène de la protéine périphérique de la myéline (*PMP-22*) (p. 504).

Un nouveau modèle d'hypertension créé chez la souris par transgénèse (p. 504).

Attention au ballon ! (p. 505).

La paramyotonie congénitale, comme la paralysie périodique hyperkaliémique, est due à une mutation du canal sodium des muscles squelettiques (p. 505).

Progression tumorale de tumeurs cérébrales et mutations de p53 (p. 505).

L'oncogène *ras* : signal mitogène ou signal de mort ? (p. 505).

**FLASH**

**INACTIVATION DU GÈNE *lck* PAR RECOMBINAISON HOMOLOGUE : UNE FONCTION INDISPENSABLE À LA MATURATION DES THYMOCYTES**

La différenciation des lymphocytes T murins comporte une phase de maturation thymique conduisant à la production de lymphocytes T périphériques matures CD4<sup>+</sup> ou CD8<sup>+</sup>. Cette maturation thymique, capitale dans la constitution d'une immunité T fonctionnelle comprend des étapes de sélection positive et négative. Durant ces étapes, les rôles respectifs du TCR (récepteur à l'antigène du lymphocyte T), du CMH (complexe majeur d'histocompatibilité), des molécules CD4 et CD8, sont bien connus [1]. Une équipe canadienne de Toronto, dirigée par le Dr Tak Mak, et conduite par le Dr Thierry Molina (Hôtel-Dieu, Paris, France), vient de découvrir le rôle fondamental d'une autre molécule, la tyrosine-protéine kinase, p56<sup>lck</sup>, dans la maturation thymique [2]. En effet, la création, par recombinaison homologue via les cellules embryonnaires ES, d'une lignée murine mutante dépourvue de cette kinase, entraîne une atrophie thymique considérable chez les animaux homozygotes pour la mutation. Le thymus de ces animaux a une population réduite de 90 %, constituée exclusivement de thymocytes immatures CD4<sup>-</sup> CD8<sup>-</sup> ou CD4<sup>+</sup> CD8<sup>+</sup>. Ce bloc de la maturation thymique ainsi observé souligne l'importance des phosphorylations des résidus tyrosines dans la transduction des signaux nécessaires pour une différenciation thymique normale.

A. K.

[1. Viville S. Immunologie et recombinaison homologue : étude de l'ontogenèse des lymphocytes T. médecine/sciences 1992 ; 8 : 34-40.]

[2. Molina TJ, Kishihara K, Siderovski DP, et al. Profound block in thymocyte development in mice lacking p56<sup>lck</sup>. Nature 1992 ; 357 : 161-4.]