

■■■ BRÈVES ■■■

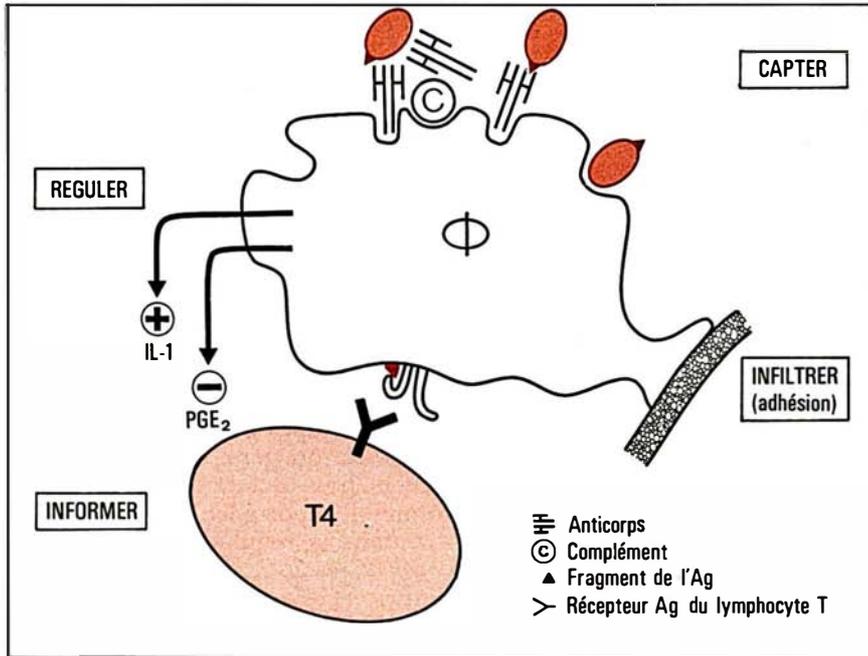


Figure 1. **Les différentes fonctions du macrophage.**

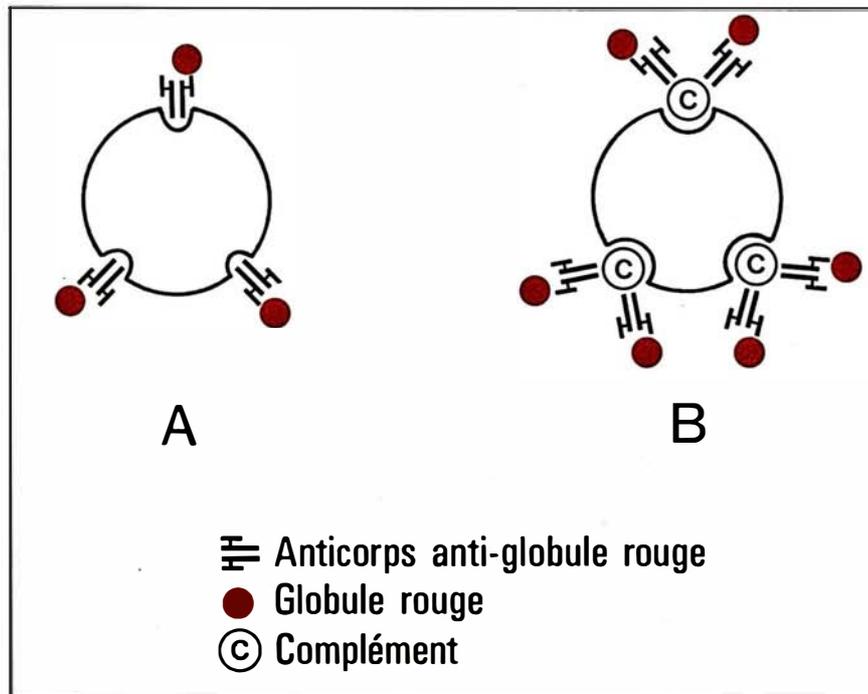


Figure 2. **Mise en évidence des récepteurs pour le fragment Fc des immunoglobulines (A) et pour les composants du complément (B).** A : méthode des rosettes EA (Erythrocyte-Anticorps) ; B : méthode des rosettes EAC (Erythrocyte-Anticorps-Complément).

m/s n° 3 vol. 3, mars 87

■■■ L'oncogène N-myc module négativement l'expression des molécules de classe I du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), ce mécanisme pouvant être responsable de l'augmentation de la malignité de cellules cancéreuses, par exemple de neuroblastome, dont le gène N-myc est amplifié. Il est possible de reproduire expérimentalement ce phénomène en transfectant une cellule cancéreuse dont la transformation est due à l'activation d'un autre oncogène par le gène N-myc humain sous le contrôle d'un *enhancer* viral fort. La répression de l'expression des antigènes du CMH peut être évitée en traitant les cellules par l'interféron, inducteur connu de ces antigènes. N-myc se comporte donc vis-à-vis des gènes d'histocompatibilité comme le gène transformant E₁A d'adénovirus, dont il semble fonctionnellement voisin. [Bernards R, *et al.* *Cell* 1986 ; 47 : 667-74.]

■■■ Il existe deux voies de métabolisme pour l'inositol 1, 4, 5 triphosphate (IP₃), second messenger de la voie des phosphoinositides mobilisant le calcium stocké dans les citernes du réticulum endoplasmique : la déphosphorylation ôtant le phosphate en position 5, et, au contraire, l'addition d'un phosphate supplémentaire en position 2. L'inositol 1, 2, 4, 5 tétraphosphate (IP₄) ainsi synthétisé semble être lui-même un « messenger » stimulant l'influx de calcium, c'est-à-dire sa pénétration dans la cellule à partir du milieu extracellulaire. Certaines réactions physiologiques pourraient exiger la combinaison de la libération de Ca⁺⁺ du réticulum endoplasmique, sous l'influence de l'IP₃, et l'influx de Ca⁺⁺ extracellulaire, stimulé par l'IP₄, résultant de la phosphorylation en position 2 d'IP₃. [Irvine RF, Moor RM. *Biochem J* 1986 ; 240 : 917-20.]