

■■■ BRÈVES ■■■

■■■ La technologie des souris transgéniques permet de produire des animaux chez lesquels une espèce cellulaire particulière a été détruite. Le principe de la méthode consiste à construire un « transgène » comportant une région d'ADN codant pour une toxine (la toxine diphtérique, par exemple) placée sous le contrôle de séquences régulatrices ne stimulant la transcription de cette construction que dans certaines cellules. Des animaux transgéniques exprimant une construction de ce type, composée des séquences codantes de la toxine diphtérique, placées sous le contrôle des régions régulatrices du gène de l'élastase, sont dépourvus de pancréas exocrine. La méthode pourrait s'appliquer à toutes les cellules pour lesquelles on possède des gènes dont l'expression en est spécifique. Il s'agit par conséquent là d'un puissant outil d'étude

physiologique et de production de modèles animaux de certains syndromes malformatifs. En neurobiologie, la possibilité de détruire spécifiquement certaines classes de cellules nerveuses pourrait s'avérer particulièrement précieuse.

[Palmiter RD, *et al. Cell* 1987 ; 50 : 435-43]

■■■ Mangez du poisson... vous ne serez ni diabétique, ni cardiaque ! Il ne s'agit pas là du slogan d'une campagne publicitaire lancée par les poissonneries, mais d'une extrapolation — sûrement trop audacieuse — d'une très sérieuse expérimentation publiée dans *Science*. Un régime hyperlipidique composé de graisses saturées provoque chez le rat le développement d'un diabète ressemblant au diabète non insulinodépendant de l'homme adulte

obèse, avec résistance à l'insuline. Le remplacement de seulement 6 % des graisses saturées par des graisses comportant des acides gras à longues chaînes polyinsaturées (huile de poisson) prévient ces complications [1]. Les résultats confortent l'idée du rôle bénéfique des graisses insaturées... et du poisson, idée suggérée par la très faible incidence du diabète non insulinodépendant chez les inuits (qui consomment beaucoup de poisson) et le rôle bénéfique de l'huile de poisson dans certaines hyperlipémies. Des études datant de quelques années ont même suggéré que la seule consommation de 30 g de poisson par jour réduisait les risques de maladies cardiovasculaires chez l'homme [2].

[1. Storlien LH, *et al. Science* 1987 ; 237 ; 885-8]

[2. Kromhont D, *et al. N Engl J Med* 1985 ; 312 ; 1206-11]

COURRIER

L'adipsine : un marqueur des obésités génétiques (suite)

L'importance de l'adipsine* comme marqueur des obésités génétiques et hypothalamiques pose quelques problèmes (*m/s* n° 7, vol. 3, p. 380). En premier lieu, des animaux adultes génétiquement obèses (rat fa/fa, souris ob/ob et souris db/db) tels que ceux utilisés dans ces travaux présentent de nombreux phénotypes modifiés, dont certains quelques jours seulement après la naissance (Bray GA et York DA, *Physiol Rev* 1979 ; 59 : 719-809). L'hyperinsulinémie apparaît également peu après la lésion provoquée au niveau de l'hypothalamus ventromédian (Jeanrenaud B. *médecine/sciences* 1987 ; 39 : 403-10). Le



fait que l'adipsine pourrait être un marqueur de ces types d'obésité reste à évaluer par des études faites à un âge plus précoce qui précéderait l'installation de l'obésité (Le Marchand-Brustel Y. *médecine/sciences* 1987 ; 3 : 394-402). En second lieu, comme le soulignent les auteurs de ces travaux, l'insuline joue certainement mais non exclusivement un rôle dans l'expression de l'adipsine. A l'aide de modèles de cellules adipeuses

en culture (Ailhaud G. *médecine/sciences* 1987 ; 3 : 380-6), nous avons pu récemment montrer que la présence constante de l'hormone somatotrope était nécessaire pour que se réalise la transcription du gène de l'adipsine, dont l'expression est par ailleurs réprimée lorsque la concentration en insuline augmente. Il se pourrait que la diminution de la concentration en hormone somatotrope couplée à l'hyperinsulinémie, toutes deux rapportées dans le cas des obésités génétiques et hypothalamiques, suffisent à expliquer le défaut d'expression constaté pour l'adipsine.

G. Ailhaud

* Cook *et al.*, *Science* 1987 ; 237 : 402-5.

* Flier *et al.*, *Science* 1987 ; 237 : 405-8.