

RÉFÉRENCES

1. Tsien JZ, Chen DF, Gerber D, Tom C, Mercer EH, Anderson DJ, Mayford M, Kandel ER, Tonegawa S. Subregion- and cell type-restricted gene knockout in mouse brain. *Cell* 1996; 87: 1317-26.
2. Tsien JZ, Huerta PT, Tonegawa S. The essential role of hippocampal CA1 NMDA receptor-dependent synaptic plasticity in spatial memory. *Cell* 1996; 87: 1327-38.
3. McHugh TJ, Blum KI, Tsien JZ, Tonegawa S, Wilson MA. Impaired hippocampal representation of space in CA1-specific NMDAR1 knockout mice. *Cell* 1996; 87: 1339-49.
4. Bliss TVP, Collingridge GL. A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature* 1993; 361: 31-9.
5. O'Keefe J, Dostrovsky J. The hippocampus as a spatial map. Preliminary evidence from unit activity in the freely-moving rat. *Brain Res* 1971; 34: 171-5.
6. Li Y, Erzurumlu RS, Chen C, Jhaveri S, Tonegawa S. Whisker-related neuronal patterns fail to develop in the trigeminal brainstem nuclei of NMDAR1 knockout mice. *Cell* 1994; 76: 427-37.
7. Kutsuwada T, Sakimura K, Manabe T, Takayama C, Katakura N, Kushiya E, Natsume R, Watanabe M, Inoue Y, Yagi T, Aizawa S, Arakawa M, Takahashi T, Nakamura Y, Mori H, Mishina M. Impairment of suckling response, trigeminal neuronal pattern formation, and hippocampal LTD in NMDA receptor $\epsilon 2$ subunit mutant mice. *Neuron* 1996; 16: 333-44.
8. Sakimura K, Kutsuwada T, Ito I, Manabe T, Takayama C, Kushiya E, Yagi T, Aizawa S, Inoue Y, Sugiyama H, Mishina M. Reduced hippocampal LTP and spatial learning in mice lacking NMDA receptor $\epsilon 1$ subunit. *Nature* 1995; 373: 151-5.
9. Gu H, Marth JD, Orban PC, Mossmann H, Rajewsky K. Deletion of a DNA polymerase gene segment in T cells using cell type-specific gene targeting. *Science* 1994; 265: 103-6.
10. Viville S. Recombinaison homologue: nouveaux vecteurs, nouvelles perspectives. *Med Sci* 1995; 11: 735-46.
11. Mayford M, Bach ME, Huang YY, Wang L, Hawkins RD, Kandel ER. Control of memory formation through regulated expression of a CaMKII transgene. *Science* 1996; 274: 1678-83.
12. Kühn R, Schwenk F, Aguet M, Rajewsky K. Inducible gene targeting in mice. *Science* 1995; 269: 1427-9.
13. Metzger D, Clifford J, Chiba H, Chambon P. Conditional site-specific recombination in mammalian cells using a ligand-dependent chimeric Cre recombinase. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92: 6991-5.
14. Kellendonk C, Tronche F, Monaghan AP, Angrand PO, Stewart F, Schütz G. Regulation of Cre recombinase activity by the synthetic steroid RU486. *Nucleic Acids Res* 1996; 24: 1404-11.

Jean-Antoine Girault

Inserm U. 114, chaire de neuropharmacologie, Collège de France, 11, place Marcelin-Berthelot, 75231 Paris Cedex 05, France.

TIRÉS À PART

J.A. Girault.

BRÈVES

Les mastocytes en association avec les terminaisons des fibres sensorielles primaires constituent les principaux acteurs de l'action hyperalgique du NGF dans l'inflammation. Trois types cellulaires sont susceptibles de relayer à la périphérie l'action hyperalgique inflammatoire du NGF, parce qu'ils synthétisent TrkA, le récepteur à forte affinité du NGF: les neurones sensoriels primaires dont les fibres périphériques sont de petit diamètre; les neurones postganglionnaires du système orthosympathique qui peuvent intervenir en association avec les neurones sensoriels primaires dans la composante neurogène de l'inflammation; les cellules mastocytaires qui peuvent, sous l'action du NGF, libérer leur contenu cytoplasmique (amines, cytokines, enzymes), augmentant la sensibilité des nocicepteurs périphériques. Pour rechercher leur mise en jeu respective dans l'action hyperalgique inflammatoire du NGF, on a étudié les effets d'une

sympathectomie chimique irréversible (guanéthidine néonatale) et d'une dégranulation préalable des mastocytes par un agent cationique sécrétagogue, le composé 48/80 [1]. Les auteurs ont utilisé comme modèle inflammatoire l'injection intraplantaire d'adjuvant de Freund dans une patte postérieure: l'hyperalgie inflammatoire est réduite dans sa phase précoce par la sympathectomie, ce qui souligne l'action essentiellement transitoire du NGF sur cette cible. En revanche, la dégranulation des mastocytes atténue l'hyperalgie dans ses phases précoce et tardive, bloquant l'excès de NGF libéré à la suite de l'inflammation; ce qui tend à montrer l'importance de ces cellules, en interaction avec les fibres sensorielles primaires, comme site d'action du NGF dans l'hyperalgie inflammatoire.

[1. Woolf C, *et al.* *J Neurosci* 1996; 16: 2716-23.]



BIODOCS
L'A association des Etudiants-Chercheurs en Biologie

Vous voulez faire un DEA, une thèse ? Vous cherchez un laboratoire de recherche ?

BioDocs

- propose un annuaire des formations doctorales et des laboratoires avec des contacts étudiants;
- offre des informations administratives et techniques sur la formation doctorale:
 - déroulement (inscriptions, sécurité sociale, service militaire...),
 - financements (montant et droits des bourses...),
 - débouchés publics et privés dans l'enseignement et la recherche;
- développe un réseau d'échanges scientifiques

Vous êtes inquiet pour votre statut et votre avenir dans la recherche ?

BioDocs

- en tant que Membre de la CEC (Confédération des Etudiants-Chercheurs) agit auprès des institutions universitaires et politiques (Conseils Scientifiques d'Université...)
- défend les intérêts et le statut social des étudiants-chercheurs;
 - œuvre dans le sens d'une augmentation du recrutement dans la recherche publique et l'enseignement supérieur

Vous êtes inquiet sur les débouchés dans la recherche ?

BioDocs

- cherche à valoriser la formation doctorale auprès des entreprises privées;
- propose un annuaire de vos compétences aux entreprises privées;
- organise des forums de rencontre entre les étudiants, les grands organismes de recherche et les sociétés privées de biologie et biotechnologies

BioDocs vous invite

à consulter le serveur web (Internet) <http://157.136.20.60>
Contactez-nous également par e-mail (analenn@pasteur.fr)