

Les brèves de ce numéro ont été préparées par :

- Robert Barouki** (1)
- Daniel G. Bichet** (2)
- Pascale Borensztein** (3)
- Laure Coulombel** (4)
- Xavier Coumoul** (5)
- Simone Gilgenkrantz** (6)
- Gilles L'Allemain** (7)
- Dominique Labie** (8)
- Jean-Yves Le Gall** (9)
- Tewfik Nawar** (10)
- Marc Peschanski** (11)
- Guy Rousseau** (12)

- (1) Inserm U. 490, Centre universitaire des Saints-Pères, 45, rue des Saints-Pères, 75270 Paris Cedex 06, France.
- (2) Centre de recherche, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, 5400, boulevard Gouin ouest, Montréal (Québec) H4J 1C5, Canada.
- (3) Inserm U. 474, Maternité Port-Royal, 123, boulevard de Port Royal, 75014 Paris, France.
- (4) Inserm U. 474, Maternité Port-Royal, 123, boulevard de Port Royal, 75014 Paris, France.
- (5) Inserm U. 490, Centre universitaire des Saints-Pères, 45, rue des Saints-Pères, 75270 Paris Cedex 06, France.
- (6) 9, rue Basse, 54330 Clérey-sur-Brenon, France.
- (7) Centre de biochimie, Cnrs/Inserm, Faculté des sciences, Parc Valrose, 06108 Nice Cedex 02, France.
- (8) Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75674 Paris Cedex 14, France.
- (9) Département de biochimie et biologie moléculaire, UPR 41, Cnrs, Faculté de médecine, 2, avenue du Pr-Léon-Bernard, CS 34317, 35043 Rennes Cedex, France.
- (10) Service de néphrologie, Université de Sherbrooke, 3001, 12^e avenue Nord, Sherbrooke (Québec) J1H 5N4, Canada.
- (11) Inserm U. 421, Faculté de médecine, 8, rue du Général-Sarrail, 94010 Créteil Cedex, France.
- (12) Hormone and Metabolic Research Unit, UCL-ICP, Box 7529, avenue Hippocrate, 75, 1200 Bruxelles, Belgique.

SOMMAIRE DES BRÈVES

- Une fonction de transduction pour la protéine prion ? (p. 1091).
- Le train des cellules germinales (p. 1097).
- Des souris géantes (p. 1097).
- Les sauts, qualitatifs, du tissu élastique (p. 1105).
- Pancréas endocrine : HNF6 au sommet de la hiérarchie ? (p. 1108).
- Attention à certaines herbes chinoises ! (p. 1111).
- Hypertension artérielle : quand la progestérone devient un minéralocorticoïde ! (p. 1111).
- Confirmation du rôle de SHOX dans la petite taille du syndrome de Turner (p. 1116).
- Le syndrome de Char (p. 1116).
- Les mutations du gène *HOXA13* dans le syndrome main-pied-utérus (p. 1117).
- Un visage creusé par l'apoptose : le syndrome de Treacher Collins (p. 1117).
- Hémochromatose : la liste des gènes s'allonge... (p. 1118).
- Un virus à ADN et... ARN ? (p. 1124).
- Une synthèse d'IgA très peu conventionnelle ! (p. 1124).
- Infection asymptomatique par le virus Ebola (p. 1130).
- Prion : qu'il ne se convertisse pas ! (p. 1130).
- Mesdames, attention au milleper-tuis ! (p. 1130).
- Thrombose veineuse, risque tumoral et anticoagulants (p. 1135).
- L'invasion tumorale avec RAGE (p. 1135).
- On dit : Monsieur Phoque (p. 1141).
- Des fourmis rouges destructrices de la biodiversité (p. 1141).

■■■■ **Une fonction de transduction pour la protéine prion ?** Dans un superbe article publié dans le numéro du 18 septembre de *Science* [1], le groupe de Odile Kellerman dévoile pour la première fois une fonction cellulaire pour la protéine prion (PrP^c) dans les cellules neuronales. PrP^c, ancrée à la surface des cellules par sa liaison à un groupement glycosylphosphatidylinositol pourrait donc transduire un signal intracellulaire. Pour tester cette hypothèse, les auteurs ont utilisé une lignée neuroectodermique, bipotente, inductible en neurones sérotonergiques ou adrénérgiques. La ligation de la protéine PrP^c par des anticorps spécifiques entraîne une diminution de la phosphorylation de Fyn (une tyrosine kinase de la famille src, particulièrement impliquée dans l'activation lymphocytaire), dont découle une augmentation de son activité kinase. PrP^c active Fyn par l'intermédiaire de deux isoformes de l'adaptateur membranaire cavéoline, dont la neutralisation par des anticorps inhibe l'effet de PrP^c. Une observation essentielle de cette étude est que l'effet de PrP^c est strictement corrélé à l'état de différenciation des cellules : la ligation de PrP^c

n'induit aucun signal dans les cellules bipotentes immatures, et seuls les neurones sérotoninergiques ou adrénérgiques totalement différenciés répondent par une déphosphorylation de Fyn. Le taux des protéines Fyn et cavéoline étant invariant, c'est probablement la capacité qu'a PrP^c d'interagir avec ses partenaires qui est modulée au cours de la différenciation, le complexe Prp^c-cavéoline se formant chronologiquement avant (jour 2) qu'un effet sur Fyn ne soit détectable (jour 4 ou 12) ; seconde observation, PrP^c exerce son effet préférentiellement au niveau des extensions de neurites et dans une moindre mesure au niveau des corps cellulaires eux-mêmes. Si PrP^c n'est pas essentielle au développement cellulaire, comme en témoigne le peu de retentissement de l'inactivation de son gène, en revanche, elle module probablement une fonction neuronale plus fine, mais laquelle, et en réponse à quel ligand extracellulaire ? Ces colonnes guetteront en tout cas la suite de l'histoire...

[1. Mouillet-Richard S, et al. *Science* 2000; 289: 1925-7.]