

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :
Pascale Briand
Jean-Pierre Bonvalet (1)
Jean-Claude Dreyfus
Nicolette Farman (1)
Jean-Pierre Grünfeld
Axel Kahn
Dominique Labie (2)
Marc Lombes (1)
Thierry Lacaze-Masmonteil (3)
Claude Matuchansky
Marie-Edith Oblin (1)
Hubert Vaudry (4)

(1) Inserm U. 246, U.E.R. Xavier Bichat, 16, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France.
 (2) Institut Cochin de Génétique Moléculaire, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.
 (3) Institut Cochin de Génétique Moléculaire, Inserm U. 129, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.
 (4) Laboratoire d'Endocrinologie Moléculaire, CNRS URA 650, unité affiliée à l'Inserm, université de Rouen, 76134 Mont-Saint-Aignan, France.

SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES

Correction de la mutation drépanocytaire par recombinaison homologue (p. 735).

Diabète insulino-dépendants obtenus par infection de souris transgéniques exprimant, dans le pancréas, un des antigènes du virus infectant (p. 738).

Le produit du gène *bcr* est une protéine GAP active sur un membre de la famille Ras (p. 739).

Clonage de l'ADNc du récepteur de l'angiotensine II (p. 739).

Le facteur vasorelaxant d'origine endothéliale (EDRF) atténue l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine II sur l'artériole pré-glomérulaire (p. 739).

A quoi sert la protéine de Tamm-Horsfall ? (p. 741).

Ciblage de l'expression d'une estérase virale pour étudier le rôle de l'acétylation des acides sialiques au cours du développement précoce et de la différenciation (p. 743).

Hépatocarcinogénèse chez les souris exprimant un transgène *HBx* (p. 743).

La protéine de liaison du FK 506 n'est pas l'inhibiteur protéique 2 de la protéine kinase C (p. 743).

Effet de l'IGF1 (*insulin-like growth factor 1*) dans le nanisme de Laron par insensibilité à l'hormone de croissance (p. 745).

La mélanostatine, un nouveau neuropeptide régulateur de l'activité hypophysaire (p. 745).

L'acide ursodésoxycholique dans la cirrhose biliaire primitive : affirmation d'un acquis thérapeutique (p. 747).

Pourquoi les souris femelles se contentent d'un seul chromosome X (p. 750).

Le type plaquettaire de la maladie de von Willebrand (p. 750).

Inhibiteurs mixtes de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et de l'enképhalinase (p. 751).

Perspectives actuelles du traitement de la maladie de Gaucher par remplacement enzymatique (p. 752).

L'atrophie musculaire spinale et bulbair liée à l'X associée à des mutations du récepteur des androgènes (p. 752).

Le monoxyde d'azote diminue l'adhérence des leucocytes à l'endothélium vasculaire (p. 753).

Maladies des « yeux de poisson », HDL - cholestérol et activité lecithine - cholestérol acyl-transférase (LCAT) (p. 754).

Une prédisposition génétique à la maladie de Creutzfeldt-Jakob iatrogène ? (p. 754).

Essai de traitement de la maladie d'Alzheimer par le chélateur desferrioxamine (p. 754).

Le rôle du proto-oncogène *c-myb* précisé par recombinaison homologue

Le proto-oncogène *c-myb* est l'équivalent cellulaire de l'oncogène viral *v-myb* du virus de la myéloblastose aviaire AMV. Le virus E26, qui induit des leucémies des lignées myéloïdes et érythroïdes, contient également *v-myb* associé à *v-ets*. Au cours du développement, *c-myb* est exprimé très précocement, notamment au niveau des cellules ES (*embryonic stem cells*). Les transcrits *c-myb* sont particulièrement abondants dans les orga-

nes hématopoïétiques mais sont également détectés dans une grande diversité d'autres tissus, par exemple le cerveau, le côlon, etc. La protéine Myb est localisée dans le noyau et a toutes les caractéristiques d'un facteur transcriptionnel reconnaissant des cibles spécifiques d'ADN. Plusieurs équipes associées de Cincinnati, dans l'Ohio, aux États-Unis [1], viennent de préciser les fonctions du gène *c-myb* par recombinaison homo-

1. Mucenski ML, McLain K, Kier AB, et al. A functional *c-myb* gene is required for normal murine fetal hepatic hematopoiesis. *Cell* 1991 ; 65 : 677-89.
 2. Lemarchandel V, Montagutelli X. La recombinaison homologue, de nouvelles perspectives pour la transgénèse. *médecine/sciences* 1990 ; 6 : 18-29.
 3. Dieterlen-Lievre F. The origin of haematopoietic stem cells in the avian embryo : an experimental approach. *J Embryol Exp Morphol* 1975 ; 33 : 607-19.