

Figure 1. Un élément P transposé laisse, au niveau de son site initial d'insertion, une brèche. Celle-ci est réparée par conversion génique, le donneur de séquence étant un fragment d'ADN partiellement analogue aux bordures de la brèche. L'élément P exogène contenant une insertion d'un tel ADN homologue peut servir de donneur de séquence. La réaction de conversion génique comporte alors un agrandissement de la brèche par dégradation de l'ADN de part et d'autre de celle-ci, suivi d'une réparation utilisant comme matrice la séquence donneuse d'ADN homologue. D'après [2].

la réparation de la brèche provient d'une autre région d'ADN, voire d'un autre chromosome. Si l'on transfère dans un embryon siège de telles transpositions un élément P recombiné, la brèche va pouvoir se réparer en utilisant, comme séquence donneuse, l'ADN de cette construction (figure 1). Il sera, ainsi, possible d'insérer une nouvelle séquence d'ADN en un site précis. Cette approche devrait avoir d'énormes conséquences en embryologie de la drosophile. En effet, certains gènes dont on veut tester l'influence sur le développement ne peuvent fonctionner correctement que lorsqu'ils sont insérés en un site précis. Peut-être en va-t-il ainsi de certains membres de

familles multigéniques précisément disposées sur un fragment chromosomique. L'intérêt de cette observation pourrait même dépasser le domaine de la drosophile, des phénomènes semblables pouvant se produire chez Caenorhabditis elegans, un autre animal modèle privilégié pour l'étude du développement (cité dans [3]).

A. K.

BRÈVE BREVE

Polémique autour des dangers supposés de l'insuline humaine recombinante. Nous nous sommes fait l'écho, il y a quelques années, de la crainte soulevée par certains diabétologues et des associations de diabétiques concernant la sécurité de l'utilisation de l'insuline humaine recombinée. Les critiques faites à cette hormone concernaient sa propriété de déclencher des hypoglycémies sévères non précédées des symptômes d'alerte habituels avertissant les diabétiques de la proximité d'une telle hypoglycémie et leur permettant de la prévenir. Un récent article de M. Egger et al., de Berne (Suisse) et Londres (GB), semble confirmer ces accusations [1] qui sont à la base d'une action judiciaire intentée par plusieurs associations de diabétiques de Grande-Bretagne aux sociétés pharmaceutiques utilisant ce type d'insuline (c'est-à-dire Eli Lilly et Novo Nordisk) [2]. En revanche, les enquêtes menées par les compagnies pharmaceutiques ne semblent pas confirmer ces effets indésirables de l'insuline humaine. De même, une étude en double insu, récemment publiée dans Lancet par A. Patrick et al. (Liverpool, GB) remet en question cette propension de l'insuline humaine à provoquer des hypoglycémies sans symptômes prodromiques. Sept malades qui avaient spontanément choisi de revenir à l'insuline de porc après s'être plaint de leurs sensations lorsqu'ils étaient traités par l'insuline humaine ont été soumis à des tests de traitement par l'insuline humaine recombinée ou par l'insuline de porc, en double insu. Aucune différence significative ne fut constatée quant à leurs réponses, physique et phychologique, à ces insulines [3]. [1. Egger M, et al. Br Med J 1991; 303: 617-21] [2. Cherfas J. Science 1991; 253;

3. Patrick A, et al. Lancet 1991;

333 : 528-32]

^{1.} Gloor GB, Nassif NA, Johnson-Schlitz DM, Preston CR, Engels WR. Targeted gene replacement in drosophila via P element induced gap repair. Science 1991; 253: 1110-7.

^{2.} Engels WR, et al. High frequency P element loss in drosophila is homolog dependent. Cell 1990; 62: 515-525.

^{3.} Marx J. Getting a jump on gene transfer in drosophila. *Science* 1991; 253: 1093.