

Les brèves de ce numéro ont été préparées par :

- Christian Bailly** ⁽¹⁾
- Robert Barouki** ⁽²⁾
- Pascale Borensztein** ⁽³⁾
- Laure Coulombel** ⁽⁴⁾
- Gérard Friedlander** ⁽³⁾
- Simone Gilgenkrantz** ⁽⁵⁾
- Amélie Lansiaux** ⁽¹⁾
- Marc Peschanski** ⁽⁴⁾

(1) Inserm U. 524, Institut de recherche sur le cancer, 1, place de Verdun, 59045 Lille Cedex, France.
 (2) Inserm U. 490, Centre universitaire des Saints-Pères, 45, rue des Saints-Pères, 75270 Paris Cedex 06, France.
 (3) Inserm U. 426 et Département de physiologie, Faculté de médecine Xavier-Bichat, BP 416, 16, rue Henri-Huchard, 75870 Paris Cedex 18, France.
 (4) Inserm U. 421, Faculté de médecine, 8, rue du Général-Sarrail, 94010 Créteil Cedex, France.
 (5) 9, rue Basse, 54330 Clérey-sur-Brenon, France.

SOMMAIRE DES BRÈVES

- Vous souvenez-vous de l'effet Pasteur? (p. 1045).
- Ovocytes: la chasse au gaspi... (p. 1052).
- Voyeurisme à l'échelon moléculaire (p. 1055).
- L'effet placebo s'affiche à l'écran (p. 1055).
- Les Chérubins et les Séraphins (p. 1061).
- Hémochromatose: et maintenant la ferroportine (p. 1061).
- Polypose colique juvénile: vers une classification moléculaire? (p. 1062).
- Les méfaits de la vitamine C: formation de dérivés lipidiques génotoxiques (p. 1062).
- Granzyme B et protéine 100K de l'adénovirus: je te tiens, tu me tiens, par la barbichette... (p. 1068).
- La synténine, messenger de l'IL-5! (p. 1068).
- Le couple ET-1/ET_B adapte le rein à l'acidose chronique (p. 1069).
- La sécurine: inhibiteur ou activateur? (p. 1069).
- Une nouvelle approche du traitement des neuroblastomes: un corps à corps très spécifique (p. 1075).
- Le pancréas nouveau est arrivé (p. 1088).
- Des cellules souches nerveuses humaines s'intègrent dans le cerveau de macaques (p. 1090).
- Une nouvelle carrière pour l'érythropoïétine: prévenir l'hypoxie cérébrale (p. 1093).
- Des protoplumes pour réécrire Jurassic Park (p. 1093).
- Tachycardie cellulaire (p. 1094).
- Quand on met la pression sur les cellules (p. 1094).

■■■ **Vous souvenez-vous de l'effet Pasteur ?** C'est l'une des plus belles histoires de modulation métabolique, elle est plus que centenaire et elle continue à faire couler beaucoup d'encre. Placez des cellules en milieu anaérobie, et vous observerez une activation impressionnante de la glycolyse pour pallier la diminution de la production d'ATP par la mitochondrie. Cette activation de la glycolyse anaérobie s'accompagne d'une augmentation de production de lactate et d'une acidose. On a décrit plusieurs mécanismes expliquant cette remarquable adaptation de la cellule au manque d'oxygène. Le dernier épisode fait intervenir le facteur transcriptionnel HIF1 α . L'hypoxie stabilise ce facteur et active ainsi un certain nombre de gènes comme ceux de l'érythropoïétine, le VEGF, le transporteur de glucose Glut1 et plusieurs enzymes de la glycolyse. Seagroves *et al.* [1] ont étudié

l'effet Pasteur dans des fibroblastes normaux et des fibroblastes dont le gène HIF1 α a été délété par le système Cre/*loxP*. Ils ont mis en évidence le rôle de ce facteur transcriptionnel dans l'induction de plusieurs gènes de la glycolyse, et l'absence de contrôle et d'adaptation métabolique dans les cellules dont le gène HIF1 α est délété. Remarquons que plusieurs enzymes de la glycolyse sont induites, y compris celles catalysant des réactions réversibles; cela tord un peu le cou à la notion d'«enzymes clés» censées être les seules qui comptent en terme de contrôle. Ces observations renforcent, si besoin est, l'intérêt pour HIF1 α qui est devenu en quelques années un acteur incontournable des processus physiopathologiques. Le voilà à présent associé à un grand nom. Bientôt l'effet Warburg?

[1. Seagrove TN, *et al.* Mol Cell Biol 2001 ; 21 : 3436-44.]