

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :
Robert Barouki ⁽¹⁾
Élisabeth Bursaux
Jean-Claude Dreyfus
Jacques Drouin ⁽²⁾
Hélène Gilgenkrantz ⁽³⁾
Axel Kahn
Vincent Lotteau
Gérard Lucotte ⁽⁴⁾
Sylvain Méloche ⁽⁵⁾
Mona Nemer ⁽⁶⁾
Marc Peschanski
Jean-Louis Wauthier ⁽⁷⁾

SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES

L'aspirine toujours... inhibition du facteur NFκB (p. 1164).

Une elliptocytose due à l'insertion d'un nouvel élément transposable dans le gène de la spectrine (p. 1166).

Ultrabrèves - Génétique (p. 1167).

La disomie uniparentale du chromosome 7 provoque un retard de croissance (p. 1169).

Expansion oligoclonale de lymphocytes T CD8 lors de la primo-infection par le VIH (p. 1169).

Les protéasomes à composition variable (p. 1173).

Les récepteurs des immunoglobulines dans l'inflammation (p. 1175).

Invalidation du gène *c-mpl* chez la souris (p. 1175).

L'inhibition de TGFβ par l'apolipoprotéine (a), facteur clé de l'athérogenèse (p. 1177).

L'encéphalite de Rasmussen est une maladie auto-immune avec des anticorps contre le récepteur du glutamate (p. 1177).

Les conséquences inattendues de la température du testicule sur l'activité d'un mutant de la protéine Gα (p. 1177).

Production cutanée du VIH (p. 1178).

Amphioxus, le retour... ou un ancêtre vraiment nul (p. 1178).

De nouveaux gènes de réparation modifiés dans des cancers du côlon (p. 1178).

Transformation *in vitro* de la protéine prion en la forme associée à la scrapie (p. 1179).

Allèle e4 de l'apolipoprotéine E et prévalence de la maladie d'Alzheimer: étude épidémiologique finlandaise (p. 1179).

FK506, un traitement d'attaque de l'accident vasculaire cérébral (AVC) ? (p. 1180).

Liaison entre le récepteur du TGFβ et le ligand de l'immunosuppresseur FK506 (p. 1180).

Nac protège les protéines nouvellement synthétisées d'une fausse route (p. 1181).

Expression du gène *fosB* dans la réponse hypertrophique des cellules musculaires lisses artérielles (p. 1181).

Thérapie génique du cancer par sensibilisation à la chimiothérapie (p. 1181).

(1) Inserm U. 99, hôpital Henri-Mondor, 51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 94010 Créteil, France.

(2) Institut de recherches cliniques de Montréal, laboratoire de biologie des eucaryotes, 110, avenue des Pins-Ouest, Montréal (Québec) H2W 1R7 Canada.

(3) Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

(4) Centre hospitalier universitaire de Reims, service de neurologie, hôpital Maison-Blanche, 45, rue Cognac-Jay, 51092 Reims Cedex, France.

(5) Centre de recherche, Hôtel-Dieu de Montréal, 3850, rue Saint-Urbain, Montréal QC H2W 1T8 Canada.

(6) Génétique moléculaire, Institut de recherches cliniques de Montréal, 110, avenue des Pins Ouest, Montréal QCH2W 1R7, Canada.

(7) Laboratoire de recherche biologique vasculaire et cellulaire, hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France.

Révaluation du rôle de TGF β1 dans le développement cardiaque

Depuis quelques années, l'inactivation d'un gène par recombinaison homologue (*knockout*) est devenu le test ultime du rôle de ce gène dans le développement embryonnaire et/ou l'homéostasie post-natale. Une telle approche a déjà confirmé le rôle crucial de certains proto-oncogènes, anti-oncogènes, facteurs de transcription et récepteurs membranaires ou nucléaires dans la différenciation cellulaire et le développement embryonnaire des mammifères. Cependant,

dans certains cas, le phénotype (ou le manque de phénotype) d'un *knockout* s'est avéré être, soit inattendu, voire même décevant, soit inexplicable, considérant l'information obtenue antérieurement grâce à de nombreuses études *in vitro* ou même *in vivo* [1].

Ainsi, il a été rapporté que l'inactivation du gène TGFβ1 (pour *transforming growth factor β1*) chez la souris [2, 3] n'affectait pas le développement embryonnaire, un résultat fort