

■■■ BRÈVES ■■■

■■■ Le facteur auriculaire natriurétique (atriopeptine, ou ANF, *atrial natriuretic factor*) est un neuropeptide actif sur les neurones à vasopressine. Il existe dans le cerveau, au niveau du noyau hypothalamique paraventriculaire, des fibres contenant un matériel reconnu par les anticorps anti-facteur natriurétique. Ces fibres sont au contact des corps cellulaires des neurones à vasopressine. Chez l'animal anesthésié, l'injection de facteur natriurétique dans le noyau paraventriculaire inhibe profondément l'activité électrique des neurones à vasopressine. L'un des mécanismes de l'action antagoniste de ces deux hormones pourrait donc être central, à savoir l'inhibition de la sécrétion de vasopressine par le facteur natriurétique.

[Standaert DG, *et al. Nature* 1987 ; 329 : 151-3.]

■■■ Des terminaisons synaptiques peuvent libérer simultanément deux neurotransmetteurs « classiques » dont les effets sur les cibles post-synaptiques sont très différents. La démonstration de cette co-libération vient d'être apportée par une étude *in vitro* de synaptosomes identifiés comme GABAergiques ou cholinergiques. Soumis à une stimulation dépolarisante au potassium ou à la véraltrine, ces synaptosomes libèrent non seulement du GABA ou de l'acétylcholine, mais également du glutamate ou de l'aspartate. La libération de ces deux derniers neurotransmetteurs par le potassium est bien liée à une activation synaptique puisqu'elle est dépendante de la présence d'ions calcium. Dans de nombreuses terminaisons synaptiques, des neurotransmetteurs classiques sont co-localisés avec des neuropeptides divers dont on ne sait pas encore s'ils doivent être considérés comme des neurotransmetteurs à part entière. La présence de deux substances absolument identifiées comme des neurotransmetteurs dans les

mêmes terminaisons synaptiques est, en revanche, une nouveauté. La présence de GABA et de glutamate dans les mêmes terminaisons est d'autant plus surprenante que ces deux neurotransmetteurs ont, dans la plupart des régions du cerveau, des effets strictement opposés sur les cellules-cibles, puisque le GABA est hyperpolarisant (donc inhibiteur) et le glutamate dépolarisant (donc activateur). Si l'on doit considérer qu'une même synapse est dans de nombreux cas simultanément inhibitrice et excitatrice, la formulation d'hypothèses sur les circuits neuronaux va devenir un jeu complexe !

[Docherty M, *et al. Nature* 1987 ; 330, 64-6.]

■■■ L'intégration dans les lymphocytes B médullaires de souris, d'un transgène constitué d'un gène humain de la chaîne lourde μ des immunoglobulines ayant subi un réarrangement fonctionnel, provoque une anomalie profonde de la lymphopoïèse. La population, largement prédominante dans les conditions normales, des lymphocytes B d'origine médullaire exprimant les facteurs de membrane IgM, IgD et Ly-5, est très diminuée. Au niveau des cellules de ce type qui persistent, le transgène est exprimé alors que le gène endogène de chaîne lourde d'immunoglobuline a le plus souvent subi un réarrangement partiel et est donc globalement peu exprimé. Une autre population de lymphocytes B dont les précurseurs sont situés dans le péritoine, exprimant les marqueurs de membrane IgM et Ly-1 (= CD5), n'est pas affectée et constitue l'essentiel des cellules B chez ces souris transgéniques. Cette deuxième population exprime souvent le gène μ endogène qui a donc subi un réarrangement normal et complet. On peut supposer que les stratégies de réarran-

gement fonctionnel des gènes d'immunoglobulines diffèrent pour ces deux populations de lymphocytes B. Dans la population médullaire, l'expression du transgène inhiberait le réarrangement du gène endogène qui serait indispensable à une différenciation normale de ces lymphocytes.

[Herzenberg LA, *et al. Nature* 1987 ; 329 : 71-3.]

■■■ La translocation des protéines naissantes à travers la membrane du réticulum endoplasmique est encore plus complexe qu'on ne le croyait. (*m/s* n° 6, vol. 2, p. 341). Après fixation, sur le récepteur de la particule SRP (*signal-recognition particle*), du complexe formé par le ribosome, la chaîne polypeptidique naissante et le SRP qui bloque l'élongation de la protéine, le ribosome interagit lui-même avec un récepteur membranaire alors que se forme un pore au travers duquel s'engagera la chaîne polypeptidique. Au cours de ce processus, le peptide-signal est lié à un récepteur spécifique, le SSR (*signal-sequence receptor*). La particule SRP peut alors être libérée de son récepteur, prête à participer à un nouveau cycle. Enfin, la synthèse protéique reprenant, le peptide-signal se dissociera du SSR et s'engagera, suivi du reste de la chaîne protéique, dans la lumière du réticulum endoplasmique. Dans la levure, la liaison du peptide-signal au SSR, puis le passage transmembranaire, peuvent être « post-translationnels », c'est-à-dire indépendants du SRP et de la synthèse protéique. Chez les mammifères, en revanche, le processus est co-translationnel, la première étape du passage transmembranaire étant obligatoirement la reconnaissance de la particule SRP par son récepteur.

[Walter P. *Nature* 1987 ; 328 : 763-4.]

[Wiedmann M, *et al. Nature* 1987 ; 328 : 830-3.]