

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :
Pascale Briand
Jean-Claude Dreyfus
Christian Geny (2)
Hélène Gilgenkrantz (1)
Jean-Pierre Grünfeld
Axel Kahn
Dominique Labie (1)
Thierry Lacaze-Masmonteil (1)
Claude Matuchansky
Brigitte Onténiente (2)
Marc Peschanski

(1) Institut Cochin de Génétique Moléculaire, Inserm U. 129, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

(2) CFJ 91.02, neuroplasticité et greffes intracérébrales, CHU Henri Mondor, 51, avenue du Maréchal-de-Latre-de-Tassigny, 94010 Créteil, France.

SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES

Déficit complet en interleukine 2 par recombinaison homologue chez la souris (p. 861).

Mutation inactivante du gène *c-abl* par recombinaison homologue chez la souris (p. 861).

Des gènes de l'épilepsie chez la souris (p. 862).

Un vaccin vivant contre le choléra (p. 862).

Récepteur du FGF à haute affinité et infection par les virus herpès : des constatations (p. 862).

Max, le complice de Myc est enfin fiché ? (p. 866).

Hérédité mitochondriale paternelle (p. 869).

Un transporteur des acides aminés basiques est le récepteur d'un rétrovirus murin (p. 870).

Granulomatose chronique, NADPH oxydase et petite protéine G Krev-1 (p. 871).

Des anticorps synthétiques non protéiques (p. 871).

Confirmation que CFTR est bien un canal chlore sensible à l'AMP cyclique (p. 872).

Efficacité *in vivo* de l'immunoadhésine CD4 (p. 872).

Les fibrillines, une famille de protéines

altérées dans le syndrome de Marfan et les maladies apparentées (p. 872).

Quand les abzymes deviennent de vraies enzymes (p. 873)

Réponse immunitaire de l'intestin humain à une vaccination orale (p. 874).

Canal chlore et acidification intracellulaire : mécanisme des anomalies de sécrétion bronchique dans la mucoviscidose (p. 874).

Un ARN et une protéine anti-prion (p. 874).

Régulation post-traductionnelle du facteur de transcription Pit-1 (p. 875).

L'hyperméthylation du site modifié dans le syndrome de l'X fragile entraîne l'inactivation du gène adjacent (p. 877).

La différenciation mégacaryocytaire serait due à une régulation négative des gènes de différenciation érythroïde (p. 878).

Les glucocorticoïdes induisent la transcription et l'expression des récepteurs adrénergiques α 1B (p. 878).

Le pouvoir immunosuppresseur de la ciclosporine FK506 passe-t-il par une inhibition de la calcineurine ? (p. 878).

Hépatite à virus C et transplantation d'organes (p. 879).

p34^{cdc2} n'est plus seule (p. 881).

Des modèles murins de maladie d'Alzheimer

Le feuillet de la protéine amyloïde et de son rôle dans la maladie d'Alzheimer est suivi de très près par notre revue (voir *m/s* n° 3, vol. 7, p. 294). Le cerveau des malades atteints de cette affection est le siège de deux types de lésions caractéristiques, les plaques amyloïdes et les pelotons neuro-fibrillaires. Les plaques amyloïdes sont formées d'un polypeptide de 42 acides aminés (le peptide β -amyloïde) dont la protéine

précurseur APP (*amyloid peptide precursor*) possède 695, 751 ou 770 acides aminés, cette diversité étant engendrée par épissage différentiel. La substance amyloïde est particulièrement abondante dans l'hippocampe et le cortex et a une localisation extracellulaire. Le rôle exact du peptide amyloïde dans la symptomatologie de la maladie d'Alzheimer n'est pas connu, mais son implication directe est très fortement suggérée

par la récente découverte que des mutations du gène APP étaient retrouvées dans un petit nombre de maladies d'Alzheimer familiales (*m/s* n° 3, vol. 7, p. 294). L'absence de modèle animal a constitué jusqu'alors un obstacle à l'étude des mécanismes de constitution des lésions anatomiques caractéristiques de l'affection et de leurs relations avec les signes cliniques. Trois équipes viennent maintenant de présenter des modèles dif-