

**Les nouvelles  
de ce numéro  
ont été préparées par :**

- Chantal Arar** (1)  
**Jean-Paul Blanchet** (2)  
**Élisabeth Bursaux**  
**Hervé Chneiweiss**  
**Vincent des Portes** (3)  
**Hélène Gilgenkrantz** (3)  
**Simone Gilgenkrantz**  
**Axel Kahn**  
**Rosa Luna** (1)  
**Marc Peschanski** (4)  
**Marie-Laure Raffin-  
Sanson** (5)

(1) Inserm U. 257, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75679 Paris Cedex 14, France.  
 (2) Centre de génétique moléculaire et cellulaire, URM 5534, Université Claude Bernard Lyon I, 43, boulevard du 11-Novembre-1918, 69622 Villeurbanne Cedex, France.  
 (3) Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75679 Paris Cedex 14, France.  
 (4) Inserm U. 421, Faculté de Médecine de Créteil, 8, rue du Général-Sarrail, 94010 Créteil Cedex, France.  
 (5) Service d'endocrinologie et Groupe d'Étude en Physiopathologie Endocrinienne (GEPE), hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

**SOMMAIRE DES BRÈVES**

- L'apoptose est une défense (p. 862).  
 Intervention du facteur de transcription c-Jun dans l'apoptose (p. 863).  
 Dissociation entre l'effet biologique des chimiokines et leur action protectrice contre l'infection par le VIH (p. 863).  
 Un récepteur commun de l'adénovirus et des coxsackievirus (p. 863).  
 Activation lymphocytaire et signal Wnt: existe-t-il une connexion? (p. 875).  
 Les mécanismes distincts de l'instabilité génétique dans des lignées de cancers coliques (p. 878).  
 Un anti-oncogène qui pourrait agir avec le cytosquelette et avoir une activité de tyrosine-phosphatase (p. 878).  
*Editing*, traduction et transformation (p. 879).  
 Implication directe de *Bax* comme suppresseur de tumeur par induction de l'apoptose (p. 879).  
 Vieillir ou mourir pour ne pas devenir cancéreux: phénotype sénescence induit par la protéine Ras activée (p. 880).  
 HIF et la réponse à l'hypoxie (p. 891).  
 Rétrovirus animaux endogènes et perspectives de xénotransplantations (p. 901).  
 Un pas vers une thérapie génique à visée neuroprotectrice dans la maladie de Huntington (p. 901).  
 Vers des facteurs neurotrophiques non protéiques (p. 902).  
 Un nouveau modèle murin de diabète non insulino-dépendant par déficit hétérozygote combiné du récepteur de l'insuline et de la protéine IRS-1 (p. 904).  
 Le locus *IDDM2* de susceptibilité au diabète de type 1 : transcription élevée du gène de l'insuline dans le thymus (p. 904).  
 Un gène de type *agouti* surexprimé chez les souris génétiquement obèses *ob/ob* et *db/db* (p. 905).  
 Les protéines à sécrétion réglée avaient une « adresse »..., on connaît maintenant le « facteur » : la carboxypeptidase E (p. 905).  
 Les bases d'une action concertée de DAX-1 et de SF-1 (p. 906).  
 Intervention de la TRH et de la TSH dans les communications lympho-épithéliales au niveau de la muqueuse intestinale (p. 906).  
 Le langage du signal calcium (p. 907).  
 Dystrophies cornéennes familiales (p. 909).  
 Glaucomes : on commence à y voir plus clair (p. 909).  
 Rachitisme vitamino-résistant: en attendant la protéine (p. 910).  
 Translocations robertsoniennes: la méiose féminine et ses secrets (p. 910).  
 Migration neuronale et chromosome X (p. 911).  
 CBP et signal Hedgehog (p. 916).

**m/s magazine**

- Infections, virus et apoptose** (p. 858).  
**Prolifération, cancer et apoptose** (p. 867).  
**Vaisseaux, angiogenèse et hypoxie** (p. 881).  
**Traitement des maladies neurologiques** (p. 892).  
**Métabolisme et signal** (p. 904).  
**Maladies génétiques** (p. 908).  
**Développement** (p. 912).