

## RÉFÉRENCES

8. Zecca M, Basler K, Struhl G. Direct and long range action of a Wingless morphogen gradient. *Cell* 1996; 87: 833-44.
9. de Celis JF, Barrio R, Kafatos FC. A gene complex acting downstream of *dpp* in *Drosophila* wing morphogenesis. *Nature* 1996; 381: 421-4.
10. Singer MA, Penton A, Twombly V, Hoffmann FM, Gelbart WM. Signaling through both type I DPP receptors is required for anterior-posterior patterning of the entire *Drosophila* wing. *Development* 1997; 124: 79-89.
11. Smith J. How to tell a cell where it is. *Nature* 1996; 381: 367-8.
12. Bellaïche Y, Perrimon N. La voie de signalisation Wingless chez la drosophile. *Med Sci* 1997; 13: 166-74.
13. Romagnolo B. APC : de nouveaux partenaires, de nouveaux indices... *Med Sci* 1996; 12: 1109-11.
14. Reilly KM, Melton DM. Short range signaling by candidate morphogens of the TGF $\beta$  family and evidence for a relay mechanism of induction. *Cell* 1996; 86: 743-54.
15. Diaz Benjumea FJ, Cohen SM. Wingless acts through the shaggy/zeste-white3 kinase to direct dorsal-ventral axis formation in the *Drosophila* leg. *Development* 1994; 120: 1661-8.
16. Kahn A. La voie de transmission du signal TGF $\beta$ : le partenaire MAD se lie à l'ADN. *Med Sci* 1997; 13: 97-8.
17. Rouayrenc JF. La famille des facteurs TGF $\beta$  et leur connexion au noyau. *Med Sci* 1996; 11: 1265-8.
18. Neumann CJ, Cohen SM. Long-range action of Wingless organizes the dorsal-ventral axis of the *Drosophila* wing. *Development* 1997; 124: 871-80.

## Note ajoutée aux épreuves

A l'aide d'une version thermosensible de Wg, Neuman et Cohen ont récemment montré que l'induction de *vg*, *Dll* et *neur* nécessite des « niveaux d'activité » Wg croissant [18]. De plus, ces auteurs montrent une diffusion de Wg sur une distance supérieure à 10 cellules à partir des cellules sécrétrice de la frontière D/V. Ces résultats apportent de nouveaux arguments en faveur du modèle « conférence » pour l'action de Wg dans le disque de l'aile.

## Olivier Albagli

*Inserm U. 124, oncologie moléculaire, place de Verdun, 59045 Lille Cedex, France.*

## TIRÉS À PART

D. Albagli.

## ■■■■ BRÈVES ■■■■

■■■■ **La grossesse sans fin des souris *fp*<sup>-/-</sup>.** Les prostaglandines interviennent dans un grand nombre de processus tels que l'induction de fièvre, l'inflammation et différentes étapes de la fonction reproductive. En particulier, la prostaglandine F<sub>2 $\alpha$</sub>  (PGF<sub>2 $\alpha$</sub> ) semble indispensable à la parturition. Pour étudier ce phénomène, une équipe de chercheurs japonais de Kyoto, Fukui et Osaka a invalidé les deux allèles du gène codant pour le récepteur de la PGF<sub>2 $\alpha$</sub> , appelé FP [1]. Chez les souris *fp*<sup>-/-</sup>, totalement déficientes en récepteur, la fécondité est normale et la grossesse se déroule sans anicroche. Cependant, alors que les souris normales et hétérozygotes pour la mutation FP mettent bas à 20-21 jours de grossesse, les souris homozygotes n'ont pas de parturition; la grossesse continue, les placentas finissent par s'atrophier et

les fœtus par mourir et se résorber. La parturition est normalement précédée d'un déclin de la concentration de progestérone sérique, secondaire à la dégénérescence du corps jaune (lutéolyse). C'est cette dégénérescence du corps jaune qui ne se produit pas chez les souris *fp*<sup>-/-</sup>; en revanche, elles peuvent mettre bas normalement après qu'une ovariectomie au 19<sup>e</sup> jour ait supprimé la principale source de progestérone. L'ocytocine est considérée comme une hormone-clé de la procréation. A terme, la sensibilité de l'utérus à cette hormone peptidique augmente, probablement du fait d'une augmentation de l'expression du gène codant pour le récepteur de l'ocytocine dans l'utérus. Chez les souris *fp*<sup>-/-</sup>, l'administration d'ocytocine n'entraîne pas d'augmentation des contractions utérines ni de parturi-

tion car le phénomène d'augmentation de l'expression du récepteur de l'ocytocine par les cellules musculaires lisses de l'utérus est inhibé. En tout état de cause, des résultats antérieurs semblaient déjà remettre en cause le rôle de l'ocytocine comme hormone indispensable à la parturition puisque des souris déficientes en cette hormone, avaient une parturition normale (*m/s n° 1, vol. 13, p. 101*). Ces résultats indiquent donc que, au moins chez la souris, la parturition est déclenchée par l'interaction de la PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  avec son récepteur FP à la membrane des cellules lutéales, ce qui provoque la lutéolyse, la diminution de la progestérone circulante, l'augmentation de la sensibilité de l'utérus à l'ocytocine et la mise bas.

[1. Sugimoto Y, *et al. Science* 1997; 277: 681-3.]

## Symposium international Strategies in virus-host relationships Lyon, France 16-18 février 1998 organisé par la Fondation Mérieux

Informations-inscriptions : Betty Dodet, Fondation Mérieux, 17, rue Bourgelat, 69002 Lyon, France  
Tél. : 04 72 73 78 44 - Fax : 04 72 73 79 93  
e-mail: 100765.1401@compuserve.com web: www.fond-merieux.org