

11. Theodorou I, Meyer L, Magierowska M, Katlama C, Rouzioux C, Group SS. HIV-1 infection in an individual homozygous for CCR-5Δ32. *Lancet* 1997; 349: 1219-20.
12. Clapham PR, Blanc D, Weiss RA. Specific cell surface requirements for the infection of CD4-positive cells by human immunodeficiency virus types 1 and 2 and by simian immunodeficiency virus. *Virology* 1991; 181: 703-15.
13. Chen Z, Zhou P, Ho DD, Landau NR, Marx PA. Genetically divergent strains of simian immunodeficiency virus use CCR5 as a coreceptor for entry. *J Virol* 1997; 71: 2705-14.
14. Lapham CK, Ouyang J, Chandrasekhar B, Nguyen NY, Dimitrov DS, Golding H. Evidence for cell-surface association between fusin and the CD4-gp120 complex in human cell lines. *Science* 1996; 274: 602-5.
15. Trkola A, Dragic T, Arthos J, Binley JM, Olson WC, Allaway G, Martin SR, Cheng-Mayer C, Robinson J, Maddon PJ, Moore JP. CD4-dependent, antibody-sensitive interactions between HIV-1 and its coreceptor CCR5. *Nature* 1996; 384: 184-7.
16. Wu L, Gerard NP, Wyatt R, Choe H, Parolin C, Ruffing N, Borsetti A, Cardoso AA, Desjardin E, Newman W, Gerard C, Sodroski J. CD4-induced interaction of primary HIV-1 gp120 glycoproteins with the chemokine receptor CCR-5. *Nature* 1996; 384: 179-83.
17. Brelot A, Heveker N, Pleskoff O, Sol N, Alizon M. Role of the first and third extracellular domains of CXCR-4 in human immunodeficiency virus coreceptor activity. *J Virol* 1997; 71: 4744-51.
18. Pleskoff O, Sol N, Labrosse B, Alizon M. Human immunodeficiency virus strains differ in their ability to infect CD4+ cells expressing the rat homolog of CXCR-4 (fusin). *J Virol* 1997; 71: 3259-62.
19. Rucker J, Samson M, Doranz BJ, Libert F, Berenson JF, Yi Y, Smyth RJ, Collman RG, Broder CC, Vassart G, Doms RW, Parmentier M. Regions in β -chemokine receptors CCR5 and CCR2b that determine HIV-1 cofactor activity. *Cell* 1996; 87: 437-46.
20. Minty A. Une nouvelle famille de cytokines inflammatoires. *Med Sci* 1991; 7: 578-88.

■■■■ BRÈVES ■■■■

■■■■ **L'I κ B kinase, la pièce manquante du puzzle.** Les grandes lignes de la transmission du signal aboutissant à l'activation du facteur de transcription NF- κ B sont bien connues des lecteurs de *médecine/sciences*. Un signal inflammatoire, par exemple des cytokines, aboutit à la phosphorylation de la protéine I κ B qui est ainsi désignée pour être victime d'une dégradation protéolytique après addition de résidus d'ubiquitine et action des protéasomes (*m/s...*). Le facteur NF- κ B (sous-unité p55 et p60) est alors

libéré, passe dans le noyau où il se fixe à ses sites d'ADN spécifiques. Ce qui manquait à la connaissance de ces phénomènes restait la kinase activée par le signal inflammatoire et capable de phosphoryler I κ B. C'est maintenant chose faite : l'équipe de M. Karin (La Jolla, CA, USA) vient de rapporter la purification de l'I κ B-kinase et le clonage d'un ADN complémentaire codant pour l'une de ses sous-unités. Celle-ci a le potentiel de coder pour une sérine/thréonine kinase de 744 acides aminés qui est activée par des cytokines telles que le TNF et

l'IL-1 [1]. Cette nouvelle protéine-kinase a été dénommée IKK et la sous-unité dont l'ADNc a été cloné IKK α . IKK est inactivée par la protéine phosphatase PP2A, ce qui laisse supposer que son activation passe par une phosphorylation. Reste donc à isoler la kinase IKK-K... et les éventuelles autres kinases situées plus en amont. Après tout, il manque encore probablement quelques pièces au puzzle !

[1. DiDonato JA, *et al.* *Nature* 1997; 388: 548-54.]