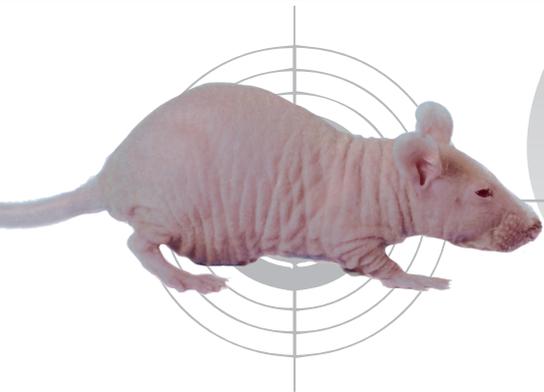


# GAMME DE MODÈLES 360°



## Rat LOU-nu

- **Dénomination** : Lou/MRj-*Foxn1<sup>nu</sup>*
- **Type** : Rat consanguin mutant
- **Provenance** : Institut Pasteur, Lille France, en 2008
- **Couleur et génotype associé** : Rat albinos - a/a, *Tyr<sup>c</sup>/Tyr<sup>c</sup>*, h/h  
MHC : *RT1<sup>u</sup>* (Stephenson et al., 1985), contradiction : *RT1<sup>w</sup>* (Hashim et al., 1991)

### PRESENTATION DU MODÈLE

En 1970, H. BAZIN et A. BECKERS ont commencé un élevage de rats LOU probablement issus d'une colonie de WISTAR de l'université de Louvain, en Belgique. De cet élevage, 28 sous-lignées ont été sélectionnées en parallèle sur la base du taux de plasmocytomes :

- les LOU/C : fort taux de plasmocytomes
- les LOU/M : faible taux de plasmocytomes

En 1953, des rats nude sont apparus pour la première fois dans une colonie non consanguine de rat hooded au Rowett Research Institute à Aberdeen en Ecosse. Mais aucune précaution n'a été prise à ce moment pour isoler la mutation. Dans les années 1970, la mutation est réapparue dans la même colonie (May et al., 1977 ; Festing et al., 1978). Les chercheurs ont conclu que la mutation avait été conservée dans la colonie mais à une faible fréquence.

La mutation récessive autosomale est symbolisée par le sigle *rnu* pour Rowett nude. L'institut Pasteur de Lille (IPL) a acquis le modèle muté en collaboration avec M.CAPRON et M.BAZIN (1977) et en 1993 il décide de transférer la mutation sur un fond LOU/M par backcross successif. La mutation spontanée *rnu* affecte le gène *Foxn1* (forkhead box N1) sur le chromosome 10 qui code pour un facteur de transcription le *Foxn1* appelé aussi Whn : wingedhelix-nude.

Le *Foxn1* régule l'expression du gène de la kératine et il intervient dans la croissance et la différenciation des cellules thymiques. La mutation *rnu* est associée à une absence de poil et une aplasie du thymus :

- Caractère "Hairless" : le rat *Foxn1<sup>nu</sup>/Foxn1<sup>nu</sup>* présente quelques poils courts et fins. Les follicules pileux sont normaux mais leur kératinisation est déficiente et le poil ne sort pas. La kératinisation de l'épiderme est également déficiente.
- Statut immunologique : la principale caractéristique est une aplasie congénitale du thymus, qui reste présent sous une forme rudimentaire, sans population de cellules lymphocytaires (Fossum et al., 1980; Vos et al., 1980). Cette déficience se traduit par une absence de lymphocytes T. Les lymphocytes B restent fonctionnels.
- Les femelles nude ont un défaut de développement des glandes mammaires et sont dans l'incapacité d'élever leurs petits. (Guillaumot, 1986)
- Les animaux hétérozygotes *Foxn1<sup>nu</sup>/Foxn1<sup>+</sup>* ne montrent aucune expression partielle du phénotype *rnu*. Aucun lien n'est décrit entre la présence de duvet transitoire et le degré d'immunodépression.

#### Données de reproduction\*

##### Souche élevée en monogamie

Taille de la portée à la naissance	3,62 (mutants homozygotes)
% de sevrage	92 (mutants homozygotes)
Indice de productivité	0,60 (mutants homozygotes)
% de stérilité	21
Durée de la gestation	Entre 20 et 23 jours

\* Données JANVIER LABS 2011, à titre indicatif.

### Principaux domaines de recherche et applications

- ✗ Déficit endocrinien, athymie
- ✗ Dermatologie
- ✗ Immunologie
- ✗ Infections expérimentales
- ✗ Oncologie
- ✗ Transplantation / Greffe