

**Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :**  
**Elisabeth Bursaux**  
**Daniel Cohen**<sup>(1)</sup>  
**Erick Denamur**<sup>(2)</sup>  
**Jean-Claude Dreyfus**  
**Rodica Emanoil-Ravier**<sup>(3)</sup>  
**Laurence Faure-Delanef**<sup>(1)</sup>  
**Jean-Pierre Grünfeld**  
**Axel Kahn**  
**Danièle**  
**Kerbiriou-Nabias**<sup>(4)</sup>  
**Dominique Labie**<sup>(5)</sup>  
**Thierry**  
**Lacaze-Masmonteil**<sup>(5)</sup>  
**Vincent Lotteau**  
**Claude Matuchansky**  
**Etienne Mornet**<sup>(6)</sup>  
**Jean Peccoud**<sup>(7)</sup>  
**Georges Périès**<sup>(3)</sup>  
**Ali Saïb**<sup>(3)</sup>  
**Alain Sarasin**<sup>(8)</sup>  
**François Schächter**<sup>(1)</sup>

(1) Fondation Jean Dausset, Centre d'étude du polymorphisme humain, 27, rue Juliette-Dodu, 75010 Paris, France.

(2) Inserm U.120, 48, boulevard Serrurier, 75019 Paris, France.

(3) Laboratoire des Rétrovirus et Rétrotransposons des Vertébrés, Cnrs UPR 0043, Hôpital Saint-Louis, 16, rue de la Grange-aux-Belles, 75475 Paris Cedex 10, France.

(4) Inserm U.143, Hôpital de Bicêtre, 78, avenue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex.

(5) Inserm U.129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

(6) Centre de Biologie prénatale, Château de Longchamp, Bois de Boulogne, 75016 Paris, France.

(7) TIMC-IMAG, Faculté de Médecine de Grenoble, Domaine de la Merci, 38700 La Tronche, France.

(8) Laboratoire de génétique moléculaire, Institut de Recherches Scientifiques sur le Cancer, 7, rue Guy-Môquet, 94800 Villejuif, France.

**SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES**

La transplantation cellulaire dans les maladies hépatiques. (p. 597)	<i>Homo sapiens</i> à la recherche de ses origines. (p. 607).
Épilepsie partielle (frontale), une maladie autosomique dominante. (p. 597).	L'anticorps dirigé contre ICAM-1 protège le rein de l'ischémie. (p. 607).
Pré-sélection des peptides présentés au système immunitaire par leurs transporteurs TAP. (p. 602).	Les 2,8 millions de paires de bases du chromosome III de <i>Caenorhabditis elegans</i> . (p. 608).
Transmission du signal: structure tridimensionnelle de la MAP-kinase ERK2. (p. 602).	L'autoantigène peut tuer les lymphocytes T autoréactifs: traitons le mal par le mal. (p. 608).
L'hypermutable du locus FRAXAC2 dans le syndrome de l'X fragile reste à démontrer. (p. 602).	Monoxyde d'azote nasopharyngé et rapport ventilation/perfusion. (p. 608).
Structure oligomérique des canaux chlorure musculaires, défectueux dans la myotonie congénitale. (p. 603).	La prévalence des gènes $\alpha$ -thalassémiques pourrait être à l'origine des résistances médicamenteuses dans le paludisme à <i>P. falciparum</i> . (p. 609).
Des superantigènes bactériens peuvent activer les lymphocytes T de la muqueuse intestinale humaine. (p. 603).	Contrôle de la synthèse des cytokines de type Th1 et Th2. (p. 610).
Transcription spécifique du gène du facteur Willebrand dans les cellules endothéliales. (p. 604).	Allongement de la durée de vie chez la drosophile par hyperexpression de la superoxyde dismutase et de la catalase. (p. 610).
Pas de sélection positive des thymocytes sans CD8 $\beta$ . (p. 604).	Un œuf d'« oiseau-éléphant ». (p. 611).
Valeur heuristique de la modélisation en biologie. (p. 606).	Le dynamisme de la tolérance péri-phérique. (p. 611).

**Entrée et survie de *Mycobacterium tuberculosis* dans les macrophages**

Le tiers de la population humaine est infecté par *Mycobacterium tuberculosis*, l'agent de la tuberculose. Dans les pays industrialisés, la progression de la maladie est aussi devenu un problème préoccupant (*m/s* n° 11, vol. 9 p. 1279) [1]. Le succès des infections à mycobactéries tient à leur pouvoir de pénétration dans les cellules et à leur capacité de survie à l'intérieur de celles-ci. *M. tuberculosis* entre dans les poumons où il est phagocyté, sans être détruit, par les macrophages alvéolaires. Le plus souvent, l'infection n'a pas de conséquences graves mais, à la faveur

d'un affaiblissement ou d'un dérèglement du système immunitaire, les bacilles peuvent se multiplier rapidement, se libérer de l'emprise des macrophages et infecter des individus sains, par voie aérienne. La multiplication incontrôlée des germes peut détruire les poumons de la victime et provoquer sa mort. La découverte de médicaments ou de vaccins favorisant la destruction de *M. tuberculosis* par les macrophages ou bloquant son entrée dans les cellules mettrait un frein au développement de la tuberculose. D'énormes progrès ont été réalisés dans ce sens.

S  
E  
7  
7  
E  
N  
O  
U  
V  
E  
L  
L  
E  
S