

et dont l'axone pousse vers la région ventrale, pour démontrer le rôle unique d'*unc-5* dans la définition d'une trajectoire dorsale de l'axone. Ils ont obtenu l'expression d'*unc-5* dans ces neurones chez des animaux transgéniques grâce à l'injection d'un plasmide dans lequel *unc-5* avait été mis sous le contrôle de la région flanquante en 5' du gène *mec-7* qui est exprimé sélectivement par les neurones du toucher. Les résultats obtenus ont été dramatiques (Tableau I) puisque la quasi-totalité des neurones du toucher ont alors fait pousser un axone dorsalement. L'explication la plus logique de ce phénomène était que la présence du récepteur *unc-5* permettait une interaction avec des molécules qui, dans l'environnement, définissent le domaine dorsal. Des expériences préalables avaient permis à la même équipe d'établir que la fonction de *unc-5* nécessitait l'expression d'un gène *unc-6* qui code pour une protéine de type laminine [3]. Il était donc permis de penser que la réorientation des axones des neurones du toucher dépendait de leur capacité acquise à se lier à la protéine *unc-6*. Les auteurs ont utilisé pour le démontrer un mutant nul pour *unc-6*. Là aussi, les résultats ont été tout à fait clairs puisque les mutants *unc-6* ne présentaient pas d'axones des neurones du

toucher dirigés dorsalement, que ces cellules expriment ou non *unc-5* (Tableau I).

La réorientation dorsale d'axones poussant normalement dans la région ventrale de *C. elegans* dépend donc de l'expression d'un seul gène, *unc-5*, qui code pour un récepteur capable d'identifier la présence de la protéine codée par le gène *unc-6* dans l'environnement. Il est ainsi possible que des choix de trajectoire entièrement opposés réalisés par des cônes de croissance dépendent d'une différence d'expression très minime. *A contrario*, d'autres molécules de reconnaissance et l'appareillage de signalisation intracellulaire présents dans des axones aux destinées très éloignées pourraient être parfaitement communs.

M. P.

1. Stefanelli A. The Mauthnerian apparatus in the ichtyopsida; its nature and function and correlated problems of neurohistogenesis. *Rev Biol* 1951; 26: 17-34.
2. Hamelin M, Zhou Y, Su MW, Scott IM, Culotti JG. Expression of the *unc-5* guidance receptor in the touch neurons of *C. elegans* steers their axons dorsally. *Nature* 1993; 364: 327-30.
3. Ishii N, Wadsworth WG, Stern BD, Culotti JG, Hedgecock EM. UNC-6, a laminin-related protein, guides cell and pioneer axon migration in *C. elegans*. *Neuron* 1992; 9: 873-81.

■■■ Et voici pourquoi les Noirs africains ne sont pas sensibles aux accès palustres dus à *Plasmodium vivax*. Les deux parasites responsables de l'immense majorité des accès palustres chez l'homme sont *Plasmodium vivax* et *Plasmodium falciparum*. Cependant, les Noirs africains ne sont pratiquement affectés que de l'infestation par *P. falciparum* et semblent résistants à *P. vivax*. La collaboration entre plusieurs laboratoires américains [1] vient de révéler la base moléculaire de cette sélectivité des souches de *Plasmodium* pour différentes populations. Les Noirs américains sont en général dépourvus de l'antigène de groupe sanguin *Duffy* et ne fixent pas le peptide chimiotactique et pro-inflammatoire IL8. IL8 est l'une de ces cytokines inflammatoires dont A. Minty a récemment parlé dans un article de synthèse de *médecine/sciences* [2]. R. Horuk *et al.* démontrent que l'IL8 ne se fixe pratiquement pas aux globules rouges *Duffy*-négatifs. Un anticorps dirigé contre un antigène *Duffy* bloque la fixation d'IL8 ainsi que d'autres cytokines inflammatoires réunies sous le nom de chemokines (MGSA, NCP-1, RANTES, etc.). Enfin, l'IL8 et le MGSA bloquent la liaison d'un parasite proche de *P. vivax* (l'agent du paludisme simien, *P. knowlesi*). Ce travail est un exemple supplémentaire de l'utilisation comme récepteur d'un agent infectieux d'une protéine membranaire ayant normalement d'autres fonctions. Ces résultats suggèrent aussi qu'il pourrait être possible de synthétiser des agents antipaludéens dont la fonction serait de se fixer aux récepteurs des différentes souches de *Plasmodium* et d'éviter ainsi l'infestation des érythrocytes.

[1. Horuk R, *et al.* *Science* 1993; 261: 1182-4.]

[2. Minty A. *médecine/sciences* 1991; 7: 578-88.]

Tableau I

TRAJECTOIRES SUIVIES PAR LES AXONES DES NEURONES DU TOUCHER (POPULATION AVM) CHEZ LES VERS SAUVAGES, CHEZ LES TRANSGÉNIQUES *mec-7-unc-5*, CHEZ LES MUTANTS *unc-6* TRANSGÉNIQUES POUR *mec-7-unc-5*

Type de ver	Trajectoire de l'axone AVM	%
Sauvage	ventrale	100
Transgénique <i>mec-7-unc-5</i>	dorsale	100
Mutation <i>unc-6</i> <sup>-/-</sup> Transgénique <i>mec-7-unc-5</i> <sup>+</sup>	dorsale non orientés ventrale	27 73 0

Les résultats sont exprimés en pourcentages d'axones orientés vers la région ventrale (situation normale), non orientés ou dirigés dorsalement. Noter que le déficit en *unc-6* renverse le phénotype induit par l'expression d'*unc-5*.