

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :
Edouardo Anglés-Cano⁽¹⁾
Elisabeth Bursaux
Jean-Claude Dreyfus
Hélène Gilgenkrantz⁽²⁾
Jean-Pierre Grünfeld
Axel Kahn
Dominique Labie⁽²⁾
Vincent Lotteau
Michel Monsigny⁽³⁾
Marc Peschanski
Nathalie Vincent⁽²⁾

(1) Inserm U.143, hôpital de Bicêtre, 78 avenue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex, France.

(2) Inserm U.129, ICGM, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

(3) Département de biochimie des glycoconjugués et des lectines endogènes, Centre de biophysique moléculaire, Cnrs, 1, rue Haute, 45071 Orléans Cedex 2, France.

SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES

Et voici pourquoi les Noirs africains ne sont pas sensibles aux accès palustres dus à *Plasmodium vivax* (p. 1265).

La PCR remonte le temps (p. 1267).

Nouvelle implication du gène *EWS* dans un mélanome malin des parties molles (p. 1267).

bcl-x et *bax*, des frères (amis ou ennemis) de *bcl-2* (p. 1268)

Une anomalie de l'élastine est responsable du syndrome de Williams (p. 1268).

Clonage d'un gène impliqué dans la pénétration du bacille de Koch dans les cellules (p. 1271).

Le rôle de la *terminal transferase* dans l'expression du répertoire de TcR (*T cell receptor*) (p. 1272).

L'impact des isoformes de la lipoprotéine (a) dans l'athérosclérose et la thrombose (p. 1272).

Stimulation en *trans* d'activateurs transcriptionnels par les protéines CREB et CREM (p. 1275).

La nicotine joue-t-elle un rôle direct dans la promotion des tumeurs (p. 1275).

Le gène *WT-1* est nécessaire au développement précoce du rein (p. 1275).

Comment la tuberculose se transmet-elle dans les pays industrialisés? (p. 1279).

L'isosyme M de la créatine kinase (CKM) a été éliminé chez des souris par introduction d'une mutation nulle dans des cellules ES, injectées dans les blastocystes (p. 1279).

Cytolyse aiguë, hépatique, provoquée par l'administration *in vivo* d'un anticorps anti-fas (p. 1279).

Paramagnétisme et orientation des oiseaux (p. 1281).

Correction à long terme de la dégénérescence de fibres musculaires déficientes en dystrophine par transfert de gène à l'aide d'un vecteur adénoviral (p. 1283).

L'empire d'Akkad anéanti par trois siècles de sécheresse (p. 1285).

Maladie de Fukuyama (suite) (p. 1285).

Pour les axones, un gène fait la différence entre le dos et le ventre

Depuis des expériences classiques réalisées par Stefanelli dans les années 1950 [1] et reprises par de nombreux auteurs, on sait que les neurones ont le sens de l'orientation. Dans ces expériences pionnières, la région neurale contenant les cellules de Mauthner chez des poissons et des amphibiens avait été déséquilibrée et inversée de telle sorte que les axones commençaient à pousser vers l'avant au lieu de pousser vers l'arrière. Les cônes de croissance semblaient très rapidement se rendre compte de l'erreur et suivaient

alors des trajectoires complexes pour retrouver l'orientation correcte. On sait depuis longtemps que la croissance axonale dépend de reconnaissances entre des molécules exprimées par l'axone d'une part, par son environnement de l'autre et, d'après ces résultats, il était vraisemblable qu'existaient des interactions définissant de grands domaines dans lesquels la croissance axonale était, ou non, possible. C'est un de ces systèmes de guidage axonal couvrant des grands domaines que viennent de définir du

point de vue moléculaire J. Culotti et ses collègues de l'université de Toronto (Canada) et des laboratoires Merck (New Jersey, USA) [2] chez le ver *Caenorhabditis elegans*. Le gène *unc-5* code pour un récepteur membre de la superfamille des immunoglobulines dont la présence est nécessaire pour que s'effectue la migration de cellules mésodermes et la pousse de divers axones vers le dos de l'animal. Les auteurs ont profité de l'existence de neurones du toucher bien identifiés, qui n'expriment pas normalement *unc-5*