

## ■■■ BRÈVES ■■■

chargés semblable aux motifs de rétention identifiés sur d'autres protéines transmembranaires retenues dans le RE. Lorsque ce motif est délété, la calnexine mutante sort du RE et se concentre dans l'appareil de Golgi [8]. Après élimination de toute la région intracytoplasmique, le mutant est détecté non seulement dans l'appareil de Golgi mais aussi en surface et dans les lysosomes. La calnexine s'associe aux sous-unités non complètement assemblées du récepteur de l'antigène, et en particulier à la chaîne CD3 $\epsilon$ . CD3 $\epsilon$ , exprimée seule, est maintenue dans le RE par un motif de rétention mais, lorsqu'elle est coexprimée avec les formes sauvages et mutantes de la calnexine, sa distribution intracellulaire suit strictement celle de la calnexine. Cela suggère, à nouveau, que la calnexine détermine la localisation intracellulaire des protéines qui lui sont associées et que, dans les conditions normales, elle retient les sous-unités et les multimères incomplets dans le RE.

V.L.

1. Ou WJ, Cameron PH, Thomas DY, Bergerson JJM. Association of folding intermediates of glycoproteins with calnexin during protein maturation. *Nature* 1993; 364: 771-6.
2. Townsend A, Ohlen C, Bastin J, Ljunggren HG, Foster L, Kärre K. Association of class I major histocompatibility heavy and light chain induced by viral peptide. *Nature* 1989; 340: 443-8.
3. Bahram S. Transporteurs de peptides et présentation de l'antigène. *médecine/sciences* 1993; 9: 1204-13.
4. Jackson MR, Song ES, Yang Y, Peterson PA. Empty and peptide-containing conformers of class I major histocompatibility complex molecules expressed in *Drosophila melanogaster* cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89: 12117-21.
5. Jackson MR, Cohen-Doyle MF, Peterson PA, Williams DB. Regulation of MHC class I transport by the molecular chaperon, calnexin (p88, IP90). *Science* 1994; 263: 384-7.
6. Anderson KS, Cresswell P. A role for calnexin (IP90) in the assembly of class II MHC molecules. *EMBO J* 1994; 13: 675-82.
7. Viville S, Rabourdin-Combe C. La chaîne invariante: son rôle et sa fonction dans la réponse immunitaire spécifique. *médecine/sciences* 1994; 10: 163-70.
8. Rajagopalan S, Xu Y, Brenner MB. Retention of unassembled components of integral membrane proteins by calnexin. *Science* 1994; 263: 387-90.

## ■■■ L'acidification des forêts: animaux en péril.

En Hollande, 80 % des forêts (2 500 km<sup>2</sup>) sont composées de conifères et d'arbres à feuilles caduques qui poussent sur des sols pauvres et acides. Dans ces forêts, les mésanges charbonnières, et autres passereaux forestiers, pondent de plus en plus fréquemment des œufs dont la coquille est fine et poreuse. L'éclosion des œufs est rare parce qu'ils ne sont plus protégés de la dessiccation ou parce que la coquille se brise trop facilement. Pendant la période de ponte, la demande en calcium est considérable pour assurer la fabrication des coquilles d'œufs et la mésange ne dispose que d'une réserve calcique très limitée. L'apport de calcium pourrait faire défaut dans certaines régions et, en comparant le contenu stomacal des oiseaux vivant dans les forêts à sols pauvres et riches, la source de calcium manquante a pu être identifiée. Il s'agit de la coquille d'escargot. Alors qu'ils sont en nombre constant dans les régions à sols riches, les escargots disparaissent progressivement des sols pauvres. Eux aussi ont besoin d'une grande quantité de calcium pour se reproduire et croître. En plus de la nourriture habituelle, ils s'approvisionnent en calcium par ingestion de fragments rocheux et par absorption à travers la peau. Le déclin des populations d'escargots est lié à la disparition du calcium des sols pauvres, une conséquence directe de l'augmentation des dépôts acides dans les forêts nordiques. Dans les régions fortement peuplées, comme la Hollande, le problème pourrait être provisoirement réglé par un apport supplémentaire de calcium (coquille d'œuf de poule...). Mais dans les régions les plus reculées, les dépôts acides et la carence en calcium continueront de décimer les populations d'oiseaux sauvages et cela n'est qu'une des consé-

quences dramatiques de l'acidification des sols qui perturbe l'écosystème forestier.

[Graveland J, et al. *Nature* 1994; 368: 446-8.]

## ■■■ Amylose systémique héréditaire à prédominance rénale.

Dans une famille canadienne d'origine britannique, Vigushin et al. [1] (Londres, GB et Winnipeg, Canada) ont identifié une amylose dont les fibrilles contiennent de façon prédominante de l'apolipoprotéine AI (apoAI). Il s'agit de la troisième famille rapportée chez laquelle l'amylose dérive de l'apoAI. Le plasma contient un variant d'apoAI portant une charge positive supplémentaire. L'atteinte rénale est particulière: le dépôt amyloïde semble prédominer dans l'interstitium et non dans les glomérules; la protéinurie est peu abondante et l'évolution de l'insuffisance rénale est lente. La maladie se transmet selon le mode autosomique dominant. Le séquençage du gène de l'apoAI a mis en évidence, chez les sujets hétérozygotes atteints, une mutation ponctuelle touchant le codon 26, dans l'exon 3. Il en résulte la substitution d'une arginine à une glycine, en position 26, dans la protéine. Fait surprenant, le variant Arg 60 de l'apoAI peut entraîner une amylose avec ou sans neuropathie. Le variant Arg 60 a été également observé dans une amylose sans neuropathie (*m/s* n° 9, vol. 8, p. 999). Dans d'autres cas d'amylose familiale à prédominance rénale, des fibrilles amyloïdes de composition différente ont été identifiées, dérivées du lysozyme ou de la chaîne  $\alpha$  du fibrinogène [2].

[1. Vigushin DM, et al. *Quart J Med* 1994; 87: 149-54.]

[2. Tomoyuki U, et al. *J Clin Invest* 1994; 93: 731-6.]