

**Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :**  
**Jacky Bonaventure**<sup>(1)</sup>  
**Elisabeth Bursaux**  
**Erick Denamur**<sup>(2)</sup>  
**Jean-Claude Dreyfus**  
**Hélène Gilgenkrantz**<sup>(3)</sup>  
**Jean-Pierre Grünfeld**  
**Jean-Pierre Julien**<sup>(4)</sup>  
**Axel Kahn**  
**Dominique Labie**<sup>(3)</sup>  
**Martine Le Merrer**<sup>(1)</sup>  
**Arnold Munnich**<sup>(1)</sup>  
**Christian de Rouffignac**<sup>(5)</sup>  
**Francis Rousseau**<sup>(1)</sup>  
**David Wynford-Thomas**<sup>(6)</sup>

**SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES**

La mystérieuse histoire de Phineas Gage (p. 909).

Œstrogènes, métabolisme de l'APP et maladie d'Alzheimer (p. 911).

Polymorphisme du gène de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, hypertrophie cardiaque et cardiopathie ischémique (suite) (p. 913).

Une isoforme de l'adaptateur Grb2 déclenche l'apoptose (p. 916).

La « diffusion diffuse » éclaire les mouvements intramoléculaires des protéines (p. 916).

Infertilité masculine liée à une anomalie de la protéine 4.1 (p. 917).

La myélinisation des axones en l'absence de la glycoprotéine associée à la myéline (MAG) (p. 917).

Comment la transcription de l'ARN est-elle inhibée pendant les

premiers stades de la division cellulaire de l'embryon ? (p. 917).

Une région pseudo-autosomique sur le bras long des chromosomes sexuels créée par recombinaison inégale ? (p. 918).

Des femmes de tête (p. 918).

Le plus petit gène connu semble être celui d'un peptide de *E. coli* (p. 920).

Apolipoprotéine E2 et maladie d'Alzheimer (p. 920).

La séquence du chromosome 11 de levure (p. 920).

Les hyperphénylalaninémies non dues au déficit en phénylalanine hydroxylase (p. 921).

Les lions du parc national Serengeti de Tanzanie (p. 921).

Interrelations entre les voies de transmission du signal passant par les grandes et les petites protéines G (p. 921).

**P**olymorphismes génétiques et développement du paludisme : au-delà du cas de la drépanocytose

(1) Inserm U. 393, hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris Cedex 15, France.

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

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

(4) Centre de recherche en neurosciences, Hôpital Général de Montréal, 1650, avenue Cedat, Montréal QO H5G 1A4, Canada.

(5) Département de biologie cellulaire et moléculaire, centre d'études de Saclay, 91191 Gif-sur-Yvette Cedex, France.

(6) Department of pathology, university of Wales College of medicine. Health Park, Cardiff CF4 4XN, UK.

La gravité particulière du paludisme en Afrique subsaharienne est sans doute due à l'existence d'un vecteur particulièrement efficace, l'*Anopheles gambiae*. Le caractère insidieux de la maladie vient de ce qu'elle tue de jeunes enfants et des femmes enceintes, alors que les adultes sont plus ou moins immunisés. Depuis les travaux de Haldane en 1949, on sait aussi que certains gènes ont conféré une résistance sélective, et la fré-

quence actuelle de ces gènes dans certaines populations permettrait d'apprécier l'impact passé et futur du paludisme. Certains exemples sont bien connus : dans le cas de l'hémoglobine S, la notion de polymorphisme équilibré implique qu'un gène délétère a procuré un avantage sélectif contre une autre maladie, le paludisme, dont la mortalité en Afrique a dû atteindre une fréquence d'environ 25 %. Un autre