

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :  
**Pascale Briand**  
**Jean-Claude Dreyfus**  
**Jean-Pierre Grünfeld**  
**Axel Kahn**  
**Dominique Labie (1)**  
**Claude Matuchansky**  
**Marc Peschanski**  
**Christine Petit (2)**  
**Ketty Schwartz (3)**

(1) Institut Cochin de Génétique Moléculaire, Inserm U. 129, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

(2) Institut Pasteur, Unité de génétique moléculaire humaine, 28, rue du docteur Roux, 75724 Paris Cedex 15, France.

(3) Inserm U.127, hôpital Lariboisière, 41, boulevard de la Chapelle, 75475 Paris Cedex 10, France.

**SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES**

Polémique autour des dangers supposés de l'insuline humaine recombinante (p. 968).

Empreinte génomique dans une famille comportant des cas de syndromes de Prader-Willi et d'Angelman (p. 974).

Transfert horizontal trans-spécifique d'ADN par l'intermédiaire d'un acarien parasite (p. 974)

Myasthénie révélée par l'abus de cocaïne (p. 974)

Synthèse intestinale d'apolipoprotéine B chez les sujets  $\alpha$ - $\beta$  lipoprotéïnémiques (p. 977).

Effet protecteur de l'apolipoprotéine AI contre l'athérogenèse (p. 977)

Une cause d'erreur du diagnostic prénatal précoce : le jumeau évanescent (p. 979).

Le proto-oncogène *int-2* est responsable de l'induction de l'oreille interne (p. 980).

En Afrique de l'ouest, certains antigènes HLA ont un rôle protecteur contre les formes sévères de paludisme (p. 981).

Le GABA peut être un neurotransmetteur excitateur au niveau de certaines synapses hippocampiques (p. 981).

Vaccin anti-SIDA, la désillusion vient des singes (p. 982).

La SIDA est peut-être une maladie auto-immune provoquée... par le HIV (p. 982).

Une sous-unité commune à plusieurs récepteurs d'interleukine (p. 982).

La concentration du TNF- $\alpha$  dans le liquide céphalo-rachidien pourrait être un index d'évolutivité chez les malades atteints de sclérose en plaques (p. 983).

**Recombinaison homologue chez la drosophile grâce aux éléments P**

Les éléments transposables P de la drosophile sont très utilisés pour créer des mouches transgéniques. Cependant, le résultat en est un peu l'équivalent de l'infection d'un embryon précoce par un rétrovirus, et ne peut donc aboutir à une recombinaison homologue, c'est-à-dire à l'intégration précise au niveau d'un gène donné. G. B. Gloor, du laboratoire de W. R. Engels (Madison, WI, USA)[1], vient de démontrer que le phénomène de transposition pouvait, en fait, être utilisé pour provoquer une recombinaison homologue.

Comme cela est discuté dans une autre nouvelle brève de ce numéro (p. 974), l'élément P s'est répandu de façon épidémique chez toutes les drosophiles de la planète. Le laboratoire de W. R. Engels a suggéré, il y a un peu plus d'une année [2], que cette extension épidémique était due au fait que l'élément P, lorsqu'il se transposait, pouvait néanmoins laisser une copie de lui-même au niveau de son site originel d'insertion. La transposition s'accompagne, en effet, d'une brèche dans l'ADN, qui peut être réparée par conversion génique,

une séquence partiellement homologue aux bords de la brèche servant de donneur. Lorsque la transposition survient au niveau d'une des chromatides sœurs, au moment de la méiose, l'élément P localisé à la même position sur l'autre chromatide peut servir, naturellement, de séquence donneuse homologue, et aboutir à la correction de la brèche, c'est-à-dire à la reconstitution d'une nouvelle séquence P. Au cours de ce processus, le nombre de ces séquences P a donc doublé. Dans d'autres cas, la séquence donneuse permettant