

**Les nouvelles et les brèves de ce numéro ont été préparées par :**

- Gilles L'Allemain** (1)
- Robert Barouki** (2)
- Christel Brou** (3)
- Élisabeth Bursaux** (4)
- Alain Chédotal** (5)
- Hervé Chneiweiss** (6)
- Dominique Daegelen** (4)
- Hélène Gilgenkrantz** (4)
- Simone Gilgenkrantz** (7)
- Dominique Labie** (4)
- Antonia Livolsi** (8)
- Marie-Odile Ott** (9)
- Marc Peschanski** (10)
- Jean-François Peyron** (8)
- Hugues Roest Crollius** (11)
- Jean-François Rouayrenc** (12)

(1) Centre de biochimie Cnrs/Inserm, Faculté des sciences, Parc Valrose, 06108 Nice Cedex 02, France.  
 (2) Inserm U. 490, Centre universitaire des Saints-Pères, 45, rue des Saints-Pères, 75270 Paris Cedex 06, France.  
 (3) Biologie moléculaire de l'expression génique, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, 75724 Paris Cedex 15, France.  
 (4) Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75674 Paris Cedex 14, France.  
 (5) Inserm U. 106, CHU Pitié-Salpêtrière, Bâtiment Pédiatrie, 47, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France.  
 (6) Inserm U. 114, Collège de France, 11, place Marcellin-Berthelot, 75231 Paris Cedex 05, France.  
 (7) 9, rue Basse, 54330 Clérey-sur-Brenon, France.  
 (8) Faculté de médecine Pasteur, avenue de Valombreuse, 06107 Nice Cedex 2, France.  
 (9) Inserm U. 257, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.  
 (10) Inserm U. 421, Faculté de Médecine, 8, rue du Général-Sarrail, 94010 Créteil Cedex, France.  
 (11) Génoscope, Centre National de Séquençage, 2, rue Gaston-Crémieux, BP 191, 91000 Evry, France.  
 (12) Inserm U. 148, Centre de recherche Inserm, 60, rue de Navacelles, 34090 Montpellier, France.

**SOMMAIRE DES BRÈVES**

- Avoir son bébé dans la peau... ou au moins son ADN (p. 407).
- Un couplage entre synthèse et repliement des protéines (p. 423).
- La ménine, impliquée dans les syndromes néoplasiques endocriniens MEN1, réprime l'activité transcriptionnelle de JunD (p. 408).
- En aval des cytokines SSI-1 et Bax... (p. 424).
- Peut-être une perspective pour l'ère postantibiotique (p. 408).
- Un trouble global de l'hémostase par déficit en  $\gamma$ -glutamyl carboxylase (p. 426).
- Un pas vers le traitement par transfert de gène de déficits immunitaires combinés sévères ? (suite) (p. 410).
- La protéase à sérine NES1, un nouveau suppresseur de tumeur du sein et de la prostate (p. 428).
- Les gènes *Hox* et la vie adulte de la glande mammaire (p. 413).
- Un médicament anticancéreux actif sur les xénogreffes tumorales à MDR (p. 428).
- MyoR : un contre-pouvoir à myoD dans les cellules musculaires embryonnaires (p. 416).
- Une thérapie génique de l'hémophilie B efficace chez le chien (p. 430).
- Sémaphorines, neuropilines et guidage axonal dans l'hippocampe (p. 418).
- Comment éviter l'apoptose des transplants neuronaux ? (p. 431).
- Le transcriptome des interférons : une utilisation des *microarrays* (p. 422).
- Pour que l'ion chlorure hyperpolarise un neurone, il faut qu'il en sorte (p. 431).
- La dystroglycane : une protéine essentielle dans l'organisation des membranes basales (p. 422).
- Une voie d'apport potentiellement utilisable en clinique humaine pour un facteur neurotrophique (p. 432).
- Polydactylie moléculaire à façon, ou comment fabriquer une protéine régulatrice pour chaque promoteur (p. 423).
- Une cardiomyopathie d'origine squelettique : le modèle de la souris déficiente en dystrophine et en MyoD (p. 434).

**■■■■ BRÈVES ■■■■**

**■■■■ Avoir son bébé dans la peau... ou au moins son ADN.** La présence de cellules fœtales dans la circulation maternelle, et même d'ADN fœtal dans le plasma, est maintenant un fait bien documenté, dont on étudie le calendrier et l'utilisation diagnostique (*m/s* 1998, n° 8-9, p. 978). L'explication en est dans la circulation fœto-maternelle transplacentaire. Un groupe de chercheurs français de l'hôpital Tenon, en collaboration avec la fondation Dausset, rapporte un fait peut-être plus surprenant : la capacité qu'auraient les cellules du fœtus de migrer vers la peau de la mère [1]. Dans six cas sur dix, chez des femmes enceintes présentant des lésions cutanées polymorphes durant leur grossesse, on a identifié dans ces lésions l'ADN du gène

*SRY* de fœtus mâles ; la réaction était négative chez 26 femmes témoins ne présentant pas ces lésions polymorphes. Ces lésions sont transitoires, disparaissent après l'accouchement, mais peuvent réapparaître au cours d'une grossesse ultérieure. En rapport avec un microchimérisme dans la circulation périphérique, elles peuvent être rapprochées des lésions cutanées observées après transplantation d'organes, et montrent que la peau est un point d'appel pour la localisation des cellules chimères (*homing* des Anglo-Saxons). La nature des cellules ainsi infiltrées n'a pas été déterminée.

[1. Aractingi S, et al. *Lancet* 1998 ; 352 : 1898-901.]