

**Les nouvelles de ce numéro**

**ont été préparées par :**

**Fawzi Aoudjit** <sup>(1)</sup>

**Philippe Berta** <sup>(2)</sup>

**Pierre Borgeat** <sup>(1)</sup>

**Elisabeth Bursaux**

**François Conquet** <sup>(3)</sup>

**Bernard Dastugue** <sup>(4)</sup>

**Erick Denamur** <sup>(5)</sup>

**Jean-Claude Dreyfus**

**Daniel Durocher** <sup>(6)</sup>

**Jean-Pierre Grünfeld**

**Bernard Guiard** <sup>(7)</sup>

**Axel Kahn**

**Claire Léveillé** <sup>(1)</sup>

**Walid Mourad** <sup>(1)</sup>

**Mona Nemer** <sup>(6)</sup>

**Marie-France Poupon** <sup>(8)</sup>

**Bernard Rossier** <sup>(9)</sup>

**Bernard Vandembunder** <sup>(10)</sup>

**Hubert Vaudry** <sup>(11)</sup>

**Chantal Vaury** <sup>(4)</sup>

**SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES**

Les sujets hétérozygotes pour la mutation du gène de la mucoviscidose pourraient avoir un avantage sélectif vis-à-vis du choléra (p. 281).

VIIH dans les spermatozoïdes et transfert dans les ovocytes (p. 283).

Neuropeptides: la peau de la grenouille n'a pas dit son dernier mot (p. 286).

Polyadénylation du messager: de la drosophile à l'homme (p. 290).

Essai clinique d'une nouvelle classe d'hypolipémiants, les inhibiteurs de la (HMG) CoA réductase: l'essai 4S (p. 293).

Le récepteur détecteur du Ca<sup>2+</sup> est impliqué dans certaines hypocalcémies familiales autosomiques dominantes (p. 293).

La dystrophie musculaire d'Emery-Dreifuss est une affection récessive liée au sexe (p. 297).

La concentration plasmatique d'amyline est augmentée chez les hémodialysés mais n'a pas d'effet sur la sécrétion d'insuline (p. 297).

Immunologie: la graisse étrangère (p. 299).

Régulation de l'aquaporine 2 par le récepteur V2 de la vasopressine (p. 299).

Un peptidomimétique à puissante activité contre le virus de l'herpès (p. 299).

Comment briser la solitude du dernier ara ? (p. 301).

Immunsuppression, IL2 et cycle cellulaire (p. 301).

(1) Centre de recherches en rhumatologie et immunologie, centre de recherches du CHUL et Université de Laval, 2705, boulevard Laurier, Sainte-Foy, Québec G1V 4G2 Canada.

(2) RBM, Cnrs Upr 9008, Inserm U. 249, B.P. 5051, 34033 Montpellier Cedex, France.

(3) Iaxo Institute for Molecular Biology, 14 Chemin des Aulx, 1228 Plan-les-Ouates, Genève, Suisse.

(4) Inserm U. 384, Faculté de médecine, 28, place Henri-Dunant, 63001 Clermont-Ferrand, France.

(5) Inserm U.120, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris, France.

(6) Laboratoire de développement et différenciation cardiaques, Institut de recherches cliniques de Montréal, 110, avenue des Pins-Ouest, Montréal Québec H2W IR7, Canada.

(7) Cnrs, Centre de génétique moléculaire, 91198 Gif-sur-Yvette Cedex, France.

(8) Cnrs Ura 620, Institut Curie, 26, rue d'Ulm, 75231 Paris Cedex 05, France.

(9) Institut de Pharmacologie et de Toxicologie, Université de Lausanne, Bugnon 27, 1005 Lausanne, Suisse.

(10) Cnrs Ura 1160, Institut Pasteur, 1, rue Calmette, 59019 Lille Cedex, France.

(11) Inserm U. 413, Université de Rouen, Place Émile-Blondel, 76821 Mont-Saint-Aignan Cedex, France.

**Taille des télomères et génétique**

On connaît depuis une dizaine d'années l'existence de séquences particulières situées aux extrémités de chaque chromosome, les télomères, étudiées notamment chez les trypanosomes. C'est en 1988 (*m/s* n° 8, vol. 4, p. 592) que ces télomères ont été détectés chez l'homme. Ils sont formés de répétitions en tandem d'une séquence de 6 bases, qui dans l'espèce humaine est (TTAGGG)<sub>n</sub> ; leur nombre est de 500 à 2 000 hexamères. Les télomères sont soustraits aux mécanismes généraux de duplication des chromosomes ; leur synthèse est sous la dépendance d'une enzyme ribonucléoprotéique, qui utilise comme matrice son ARN interne (*m/s* n° 6, vol. 8, p. 738). Elle est appelée télomérase, et un meilleur nom serait télomère-synthétase.

L'importance biologique des extrémités des chromosomes est apparue dès 1973, lorsqu'un biologiste russe, A.M. Olovnikov, les décrit comme « le talon d'Achille de la double hélice ». A chaque réplication, quelques nucléotides peuvent être perdus à l'extrémité 3' de chaque brin. Dans les cellules germinales – et aussi dans les cellules cancéreuses – l'activité de la télomérase est suffisante pour compenser ces pertes et ramener les télomères à leur taille antérieure. Elle ne l'est pas dans les cellules en vieillissement normal et la longueur des télomères diminue progressivement. Quand le raccourcissement devient critique, des aberrations chromosomiques peuvent apparaître, telles que des chromosomes dicentriques. On peut