médecine/sciences 1995 ; 11 : 1169-70

SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES

AMP cyclique et mémoire (suite) *(p. 1175)*.

Des plantes transgéniques utilisées comme vaccin oral *(p. 1175)*.

Pronostic d'un paludisme sévère au lit du malade chez l'enfant africain *(p. 1177)*.

Un permis de se répliquer aux règles strictes *(p. 1178)*.

Les nouveaux partenaires des récepteurs apoptopiques Fas et récepteurs du TNF (TNF-R) *(p. 1178)*.

La chaîne β du récepteur de l'IL2 joue un rôle régulateur *(p. 1179)*.

Un tour de plus dans le sac à malices des virus: inhibition du transport des peptides antigéniques *(p. 1179)*.

La phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate 5-phosphatase en cause dans le syndrome de Lowe *(p. 1180)*.

Des modèles humains pour la souris *lpr*... *(p. 1180)*.

Et pourquoi pas une souris à foie humain ? *(p. 1180)*.

Une mutation du gène *PAX-2* serait responsable d'un syndrome associant un colobome du nerf optique à une hypoplasie rénale *(p. 1183)*.

Le gène de l'albinisme oculaire de type 1 (OA1) lié à l'X vient enfin d'être découvert *(p. 1183)*.

Modulation de la fonction cardiaque par transgénèse *(p. 1184)*

Colite ulcéreuse par invalidation de $G\alpha i_2$ *(p. 1184)*

Multiplicité des sous-types de récepteurs pour les neuropeptides: le CRF n'échappe pas à la règle *(p. 1185)*

Les multiples stratégies malignes de l'oncoprotéine MDM2 *(p. 1185)*.

Deux des trois gènes responsables de la maladie des exostoses multiples sont des gènes suppresseurs de tumeurs et peuvent interagir dans le développement des chondrosarcomes *(p. 1186)*.

Un gène de la désorganisation, responsable de malformations multiples ? *(p. 1186)*.

Le récepteur soluble d'IL6 augmente les effets centraux de cette cytokine *(p. 1187)*.

Le chromosome Y à la rescousse de l'« Ève africaine » *(p. 1187)*

L'inactivation de l'X réserve parfois des surprises, lorsqu'une microdélétion survient dans la région Xq28 *(p. 1188)*.

De nouvelles localisations géniques pour les épilepsies *(p. 1188)*

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :

Jeanne Amiel (1)
Tania Attié (1)
Elisabeth Bursaux
Erick Denamur (2)
Patrick Edery (1)
Hélène Gilgenkrantz (3)
Simone Gilgenkrantz (4)
Jacques Hanoune
Axel Kahn
Dominique Labie (3)
Stanislas Lyonnet (1)
Christine Petit (5)
Hubert Vaudry (6)

Deux promoteurs supplémentaires dans le gène de la dystrophine !

(1) Inserm U.393, hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris Cedex 15, France.
(2) Inserm U.120, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris, France.
(3) Inserm U.129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg Saint-Jacques, 75014 Paris, France.
(4)CHU de Nancy, laboratoire de génétique, Hôpitaux de Brabois, rue de Morvan, 54511 Vandœuvre-les-Nancy Cedex, France.
(5) Cnrs Ura 1968, unité de Génétique Moléculaire Humaine, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, 75724 Paris Cedex 15, France.
(6) Inserm U.413, université de Rouen, place Émilie-Blondel, 76821 Mont-Saint-Aignan Cedex, France.

Ils étaient déjà au nombre de cinq, six si on compte un transcrit spécifique des lymphoblastes sur lequel on aimerait avoir plus de détails [1]. On peut désormais y ajouter les deux derniers-nés issus de ce gène décidément étonnant : un transcrit spécifique du rein et du cerveau [2] et un transcrit essentiellement détecté dans le tissu rétinien [3] *(figure 1)*. Il est vrai que dans un espace de 2,3 millions de paires de bases, pour un transcrit initialement décrit de 14 kb seulement, il était tentant de chercher des exons supplémentaires ! Néanmoins, si la caractérisation du gène de la dystrophine s'affine et se complique régulièrement, la connaissance que nous avons de la fonction respective de tous ces produits protéiques est loin d'avancer à la même cadence.

Le promoteur d'un transcrit cérébral et rénal a été identifié dans l'intron 43 ou 44 du gène. A la différence de tous les autres, le premier exon spé-