

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :

- Élisabeth Bursaux**
Bénédicte Durand ⁽¹⁾
Simone Gilgenkrantz
Jean-Pierre Grünfeld
Axel Kahn
Bertrand Knebelmann ⁽²⁾
Dominique Labie ⁽³⁾
Marie-Christine Lebrethon ⁽⁴⁾
Bernard Mach ⁽⁵⁾
Isabelle Morand ⁽⁶⁾
Yvonne Munari-Silem ⁽⁶⁾
Marc Peschanski
Christian de Rouffignac ⁽⁷⁾
Bernard Rousset ⁽⁶⁾
José Saez ⁽⁴⁾
Thierry Soussi ⁽⁸⁾
René St-Arnaud ⁽⁹⁾

SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES

La notion de maladie de Marfan comme entité clinique bien définie doit être entièrement révisée (p. 1341).

Les transporteurs du cuivre nous réservent encore des surprises (p. 1341).

Deux pas en avant dans le domaine des greffes intracrânielles de neurones (p. 1351).

Un lien direct entre cassure chromosomique et site fragile du proto-oncogène *CBL2* (p. 1352).

Chaque épine dendritique est une unité d'intégration fonctionnelle du neurone (p. 1352).

Nous savons bien peu de choses sur les gènes intervenant dans le développement, le contrôle et la répartition de la pilosité chez les humains (p. 1353).

Il n'y a pas que l'art qui compte, il y a aussi la manière (p. 1353).

Un troisième gène de susceptibilité à la maladie d'Alzheimer (p. 1354).

L'ARN polymérase, une enzyme qui vient de loin (p. 1354).

Le récepteur de la dioxine et le complexe transcriptionnel répondant à l'hypoxie appartiennent à la même famille et ont des sous-unités communes (p. 1355).

Le facteur de transcription NF-E2 est indispensable aux stades ultimes de la plaquetogenèse (p. 1355).

Réponse adaptative au paludisme à *P. vivax*: la mutation spécifique, dans le globule rouge, de l'antigène qui en serait le récepteur (p. 1356).

Un gène, une queue (p. 1356).

Effet des œstrogènes sur l'érythropoïèse par modulation de l'action d'un facteur de transcription spécifique, GATA-1 (p. 1356).

Un possible mécanisme de la résistance au tamoxifène des cancers du sein: une phosphorylation activatrice du récepteur des œstrogènes (p. 1357).

Des syndromes thalassémiques dus à la mutation d'un gène de régulation? (p. 1357).

La protéine Rb est un inhibiteur transcriptionnel ciblé par E2F (p. 1358).

L'échange direct de molécules informatives entre les cellules corticosurrénales *via* les jonctions communicantes augmente la sensibilité de ces cellules à l'ACTH (p. 1358).

(1) Centre de génétique moléculaire et cellulaire, université Claude-Bernard Lyon-1, Cnrs Umr 106, 69622 Villeurbanne, France.

(2) Clinique néphrologique, hôpital Necker, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris Cedex 15, France.

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

(4) Inserm U. 307, hôpital Debrousse, 29, rue Sœur-Bouvier, 69322 Lyon Cedex 05, France.

(5) Département de génétique et microbiologie, centre médical universitaire, 1211 Genève 4, Suisse.

(6) Inserm U. 369, faculté de médecine A.-Carrel, rue Guillaume-Paradin, 69372 Lyon Cedex 08, France.

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

(8) Institut de génétique moléculaire, Inserm U. 301, 27, rue Juliette-Dodu, 75010 Paris, France.

(9) Unité de génétique, hôpital Shriners, 1529, avenue Cedar, Montréal, Québec, H3G 1A6, Canada, et départements de chirurgie et de génétique humaine, université McGill, Montréal, Canada.

Une nouvelle vision de l'amertume

Les recherches sur le goût, c'est-à-dire la forme de chémosensibilité liée à la stimulation de récepteurs spécifiques par des ligands exogènes non volatiles (qui s'effectue exclusivement, chez les vertébrés, au niveau des papilles gustatives), ont depuis longtemps permis de distinguer quatre grands types de sensation: salé, acide, sucré et amer. La définition des systèmes de transduction pour ces quatre modalités se révèle toutefois particulièrement difficile. En ce qui concerne les sensations salées et acides, on implique des

canaux ioniques qui, activés par le ligand, modifient la polarisation cellulaire (entrée de Na⁺ dans le premier cas, dépolarisation par blocage des canaux K⁺ par des protons dans le second) [1]. Les cascades de signalisation intracellulaire restent inconnues. La transduction des stimulations créées et amères était encore plus mal connue, si ce n'est le fait qu'elle dépendait d'une protéine G. L'équipe de Robert Margolskee (Roche Inst., New Jersey, USA) nous offre aujourd'hui un nouveau regard sur l'amertume en disséquant une