

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :
Cherif Beldjor⁽¹⁾
Pascale Briand
Jean-Claude Dreyfus
Hélène Gilgenkrantz⁽¹⁾
Jean-Pierre Grünfeld
Axel Kahn
Vincent Lotteau⁽²⁾
Claude Matuchansky
Marc Peschanski
Christian de Rouffignac⁽³⁾

(1) Institut Cochin de génétique moléculaire (ICGM), Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.
 (2) Inserm C/JF 8804, Institut biomédical des Cordeliers, Immunogénétique, 15, rue de l'École-de-Médecine, 75006 Paris, France.
 (3) CEA Saclay, 91191 Gif-sur-Yvette Cedex, France.

SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES

La lésion moléculaire de la myotonie de Thomsen (p. 805).
 Les cellules LAK recouvertes d'anticorps inhibent la croissance des cellules cancéreuses *in vivo* (p. 805).
 Une banque géante de jumeaux pour l'étude du vieillissement (p. 806).
 L'interféron α dans le traitement des cryoglobulinémies mixtes (p. 806).
 Inhibition du couplage des récepteurs des catécholamines aux protéines G (p. 810).
 Mutations du récepteur de la *melanocyte-stimulating hormone* (MSH) et couleurs de tout poil (p. 810).
 Diarrhée chronique, lambliaose et anomalie de la réponse anticorps IgA chez des enfants sans hypo- α -globulinémie (p. 811).
 Les fibroblastes périrubulaires rénaux produisent l'érythropoïétine (p. 811).
 La biopsie de trophoblastes avant la 9^e semaine de grossesse est-elle dangereuse ? (p. 811).
 Des molécules portées par la membrane des oligodendrocytes inhibent la croissance axonale en augmentant le calcium cytosolique (p. 812).
 L'interleukine 13 : une nouvelle cytokine impliquée dans l'inflammation et la réponse immunitaire (p. 812).
 Des mammoths nains au temps des pharaons (p. 812).
 Rôle du CD8 dans l'activation lymphocytaire par *Trypanosoma brucei* (p. 813).
 Mort cellulaire programmée induite par le céramide (p. 813).

Lysozyme et amylose (p. 813).
 Existe-t-il une isoforme rénale des récepteurs V_2 de l'arginine-vasopressine ? (p. 814).
 Myopathie de Fukuyama et glycoprotéines associées à la dystrophine (p. 814).
 Au pays des neurones dormants, l'épilepsie s'éveille (p. 814).
 Chromatine et transcription des gènes de classe III (p. 814).
 Prévention de la mort fœtale par l'interleukine 3 dans le syndrome antiphospholipide expérimental (p. 817).
 Un nouveau membre de la famille du TNF s'associe à la lymphotoxine (p. 817).
 Production d'érythropoïétine par les cellules d'un méningiome avec polyglobulie (p. 817).
 Régulation du transport apical par les protéines G (p. 818).
 Infection des cellules NK par le virus Herpes 6 (p. 818).
 La variation génétique du virus d'Epstein-Barr permet son échappement à la reconnaissance cytotoxique (p. 818).
 La résistance aux hormones corticoïdes est caractérisée par une élévation du cortisol sanguin, avec son cortège d'effets secondaires, mais sans syndrome de type Cushing (p. 819).
 Diabète insulino-dépendant transmis par greffe de moelle osseuse (p. 819).

Des récepteurs membranaires définissent la spécificité du transport des vésicules

Le transport intracellulaire le long des voies d'exocytose et d'endocytose est généralement effectué par des vésicules. Les vésicules de transport bourgeonnent à partir du compartiment donneur et fusionnent avec le compartiment accepteur. Ce mécanisme doit être doublé d'un système de ciblage permettant aux vésicules de reconnaître les bons partenaires de fusion. Par exemple, les vésicules synaptiques doivent spécifiquement fusionner avec la membrane présynaptique pour délivrer les neurotransmetteurs dans la synapse et non avec les membranes de l'appareil de Golgi ou du réticulum endoplasmique. C'est grâce au ciblage sélectif des dif-

férentes vésicules que l'intégrité structurale et fonctionnelle de la cellule peut être maintenue. La spécificité d'arrimage des vésicules pourrait être réglée par des récepteurs membranaires appartenant à des compartiments donneur et accepteur. L'appariement d'un couple différent de récepteurs donneur-accepteur déterminerait la spécificité des arrimages à chaque nouvelle étape du transport. Les derniers résultats de Söllner *et al.* (New York, USA) concernant l'identification de récepteurs membranaires impliqués dans la fusion des vésicules synaptiques avec la membrane plasmique semblent confirmer la validité du modèle proposé [1].

Plusieurs protéines solubles impliquées dans le transport des vésicules à différentes étapes ont été préalablement caractérisées sur des bases fonctionnelles (voir [2] pour revue). C'est en reconstituant *in vitro* l'assemblage de ces protéines en présence d'extraits membranaires de cerveau que des récepteurs participant à l'attachement des vésicules synaptiques à la membrane plasmique ont pu être identifiés. NSF (*N-ethylmaleimide-sensitive fusion*) est un homotétramère soluble de 76 kDa qui est impliqué dans de nombreux événements de fusion membranaire. NSF possède deux sites de fixation de l'ATP dont l'hydrolyse détermine la stabilité