

4. Sen R, Baltimore D. Inducibility of  $\alpha$  immunoglobulin enhancer-binding protein NF- $\kappa$ B by a post-translational mechanism. *Cell* 1986 ; 47 : 921-8.
5. Treisman R. Identification of a protein binding site that mediates transcriptional response of the *c-fos* gene to serum factors. *Cell* 1986 ; 46 : 567-74.
6. Prywes R, Røeder RG. Inducible binding of a factor to the *c-fos* enhancer. *Cell* 1986 ; 47 : 777-84.
7. Angel P, Imagawa M, Chin R, *et al.* Phorbol ester-inducible genes contain a common *cis* element recognized by a TPA-modulated transacting factor. *Cell* 1987 ; 49 : 729-39.
8. Lee W, Mitchell P, Tijian R. Purified transcription factor AP 1 interacts with TPA-inducible enhancer elements. *Cell* 1987 ; 49 : 741-52.
9. Seguin C, Hamer DH. Regulation in vitro of metallothionein gene binding factors. *Science* 1987 ; 235 : 1383-7.
10. Kingston RE, Schuetz TJ, Larin Z. Heat inducible human factor that binds to a human hsp promoter. *Mol Cell Biol* 1987 ; 7 : 1530-4.
11. Sen R, Baltimore D. Multiple nuclear factors interact with the immunoglobulin enhancer sequences. *Cell* 1986 ; 46 : 705-16.
12. Janson L, Bark C, Petterson U. Identification of proteins interacting with the enhancer of human U 2 small nuclear genes. *Nucleic Acids Res* 1987 ; 15 : 4997-5016.
13. Montminy MR, Bilezikjian LM. Binding of a nuclear protein to the cyclic-AMP response element of the somatostatin gene. *Nature* 1987 ; 328 : 175-8.
14. Comb M, Birnberg NC, Seasholtz A, Herbert E, Goodman HM. A cyclic AMP and phorbol ester-inducible DNA element. *Nature* 1986 ; 323 : 353-6.
15. Bodner M, Karin M. A pituitary-specific transacting factor can stimulate transcription from the growth hormone promoter in extracts of non-expressing cells. *Cell* 1987 ; 50 : 267-75.
16. Cereghini S, Raymondjean M, Carranca AG, Herbolme P, Yaniv M. Factors involved in control of tissue-specific expression of albumin gene. *Cell* 1987 ; 50 : 627-38.
17. Lenardo M, Pierce JN, Baltimore D. Protein-binding sites in Ig enhancers determine transcriptional activity and inducibility. *Science* 1987 ; 236 : 1573-7.
18. Ondek B, Shepard A, Herr W. Discrete elements within the SV-40 enhancer region display different cell-specific enhancer activities. *EMBO J* 1987 ; 6 : 1017-25.
19. Rochford R, Campbell BA, Villarreal LP. A pancreas specificity results from the combination of polyomavirus and Moloney murine leukemia virus enhancer. *Proc Natl Acad Sci USA* 1987 ; 84 : 449-53.
20. Schirm S, Jiricny J, Schaffner W. The SV-40 enhancer can be dissected into multiple segments, each with a different cell type specificity. *Gene and Development* 1987 ; 1 : 65-74.
21. Distel RJ, Ro HS, Rosen BS, Groves DL, Spiegelman BM. Nucleoprotein complexes that regulate gene expression in adipocyte differentiation : direct participation of *c-fos*. *Cell* 1987 ; 49 : 835-44.
22. Robertson M. A genetic switch in *Drosophila* morphogenesis. *Nature* 1987 ; 327 : 556-7.

*m/s* n° 9 vol. 3, novembre 87

■■■ Il est maintenant possible de dépister avec une très grande sensibilité la « maladie » résiduelle des patients ayant une leucémie ou un lymphome, grâce à la méthode d'amplification d'une séquence spécifique d'ADN par cycles d'extensions d'amorces (en anglais : *polymerase chain reaction*). À l'aide de deux oligonucleotides de synthèse complémentaires de séquences situées respectivement sur le chromosome 14 et le chromosome 18, de part et d'autre de la zone la plus fréquente de réarrangement dans les translocations t(14;18), il est possible d'amplifier des centaines de milliers de fois la région hybride 14 ;18 située autour de ce point de recombinaison (*m/s suppl au n° 7, vol. 3, p. 12*). La translocation t(14;18) est observée dans 90 % des lymphomes folliculaires humains ; elle réarrange, pense-t-on, l'oncogène *bcl-2*. La méthode d'amplification permet donc, avec une très grande sensibilité, de détecter un très petit nombre de cellules lymphomateuses portant cette translocation, au sein des cellules normales d'un malade en « rémission », et donc d'évaluer le caractère complet ou partiel de cette rémission. Cette technique est, sans commune mesure, plus sensible que toutes celles, immunologiques, cytogénétiques, ou faisant appel au *southern blot* classique, utilisées jusqu'alors. [Lee MS, *et al.* *Nature* 1987 ; 237 : 175-8]

■■■ Des métabolites de l'acide arachidonique pourraient être des « seconds messagers » impliqués dans la transmission synaptique. Lorsque l'acide arachidonique est libéré des membranes après activation de la phospholipase A<sub>2</sub>, il est transformé en toute une série de molécules actives qui sont des produits d'oxydation dénommés collectivement les eicosanoïdes. On distingue parmi ces molécules cel-

les qui sont produites par l'action de la cyclooxygénase (prostaglandines) de celles produites par l'action des lipoxygénases (leucotriènes, acides hydroxyéicosatétraénoïques ou HETE, lipoxines). Piomelli *et al.* viennent de montrer que l'action inhibitrice d'un neuromédiateur sur la dépolarisation produite par la 5-hydroxytryptamine au niveau d'un neurone sensoriel du mollusque *Aplysia*, était due à la libération d'eicosanoïdes du type HETE. La propriété qu'ont ces substances de diffuser librement à travers la membrane cellulaire pourrait en faire des seconds messagers, tout à la fois intra- et intercellulaires, jouant un rôle particulier au niveau des synapses, par exemple dans la potentialisation à long terme de la réponse post-synaptique à un influx nerveux. [Piomelli D, *et al.* *Nature* 1987 ; 328 : 38-43]

■■■ Le gène DMD (de la myopathie de Duchenne) bat vraiment tous les records ! Sa taille est voisine de 2 × 10<sup>6</sup> paires de bases (soit 2000 kpb, kilo paires de bases), ce qui représente pratiquement le tiers du génome d'*Escherichia coli*, et près de 1/1000 du génome humain total. La taille moyenne des exons est habituelle (200 pb)... celle des introns est gigantesque (35 kpb !). Le gène est 150 à 200 fois plus grand que le message ; sa transcription in vivo prend probablement... une pleine journée (24 heures !). Au moins 50 % des mutations sont des délétions. Il semble probable que la fréquence des altérations de ce gène est ici en rapport avec son gigantisme ! La « raison » de ce gigantisme est à ce jour obscure. S'il apparaît que cette caractéristique a été conservée au cours de l'évolution, cela indiquera néanmoins qu'elle correspond à un « avantage », fonctionnel ou génétique, qu'il restera à imaginer ! [Koenig M, *et al.* *Cell* 1987 ; 50 : 509-17]