

RÉFÉRENCES

4. Prochazka M, Leiter EH, Serreze DV, Coleman DL. Three recessive loci required for insulin-dependent diabetes in non obese diabetic mice. *Science* 1987 ; 237 : 286-8.
5. Le Meur M, Gerlinger P, Benoist C, Mathis D. Correcting an immune response deficiency by creating E α gene transgenic mice. *Nature* 1985 ; 316 : 38-42.
6. Yamamura KI, Kikutani H, Folsom V, et al. Functional expression of a microinjected E α gene in C57BL/6 transgenic mice. *Nature* 1985 ; 316 : 67-9.
7. Pinkert CA, Widera G, Cowing C, et al. Tissue-specific, inducible and functional expression of the E α MHC class II gene in transgenic mice. *EMBO J* 1985 ; 4 : 2225-30.
8. Allison J, Campbell IL, Morahan C, Mandel TE, Harrison CL, Miller JF. Diabetes in transgenic mice resulting from over-expression of class I histocompatibility molecules in pancreatic B cells. *Nature* 1988 ; 333 : 529-33.
9. Lo D, Burkly LC, Widera G, et al. Diabetes and tolerance in transgenic mice expressing class II MHC molecules in pancreatic B cells. *Cell* 1988 ; 53 : 159-68.
10. Sarvetnick N, Liggitt D, Pitts SL, Hansen SE, Stewart TA. Insulin-dependent diabetes mellitus induced in transgenic mice by ectopic expression of class II MHC and interferon-gamma. *Cell* 1988 ; 52 : 773-82.
11. Parham P. Intolerable secretion in tolerant transgenic mice. *Nature* 1988 ; 333 : 500-3.
12. Adams TE, Alpert S, Hanahan D. Non-tolerance and autoantibodies to a transgenic self antigen expressed in pancreatic β cells. *Nature* 1987 ; 325 : 223-8.
13. Kahn A. La troisième dimension pour les molécules de classe I du complexe majeur d'histocompatibilité : un cristal de HLA-A2. *médecine/sciences* 1988 ; 4 : 52-4.
14. Babinet C, Morello D. Animaux transgéniques : une voie nouvelle pour l'étude du développement. *médecine/sciences* 1986 ; 2 : 253-9.

Erratum : sur la couverture du n° 4, vol. 4 de m/s (avril 1988), il fallait lire Julian E. Davies (Institut Pasteur Fondation) et non pas Institut Pasteur Production.

■■■ Le système nerveux central trouve une dimension temporelle à son inhibition. Les paramètres temporels représentent un véritable casse-tête pour les neurobiologistes. Voilà des systèmes de transmission synaptique qui semblent tous fonctionner en quelques millisecondes... mais qui subissent des altérations qui durent des heures, voire des jours lorsqu'on utilise certaines drogues. Au niveau de la synapse le temps de liaison entre les endorphines et les récepteurs opiacés se compte, par exemple, en millisecondes, alors que l'effet de la morphine — dont on suppose qu'elle agit au niveau des mêmes sites de réception — dure plusieurs heures. La solution de ce paradoxe est, sans doute, en train de se faire jour grâce aux études portant sur le système nerveux central très simple de mollusques, les Aplysies. Il est possible, chez ces mollusques, d'étudier spécifiquement le transfert d'informations dans une voie réflexe monosynaptique précisément caractérisée. On peut ainsi démontrer les altérations de la transmission au niveau d'une seule synapse, altérations induites, par exemple, en injectant à proximité de la fente synaptique des neurotransmetteurs en quantité physiologique. L'équipe de E.R. Kandel a ainsi mis en évidence plusieurs aspects de la transmission synaptique. Le dernier en date est une inhibition synaptique de longue durée [1]. Cette dépression de l'activité d'un neurone, qui peut durer jusqu'à 24 heures, a la particularité d'être produite par l'application répétée d'un peptide, la FMRFamide (cinq fois en deux heures) alors que l'application unique du même peptide ne produit qu'une inhibition de courte durée (c'est-à-dire de quelques dizaines de millisecondes). L'inhibition de longue durée est bloquée lorsque la synthèse protéique est inhibée et dépend donc manifestement de l'induction d'une expression génétique, alors que l'inhibition de courte durée en est indépendante. Il n'est certes pas aisé d'appliquer directement les résultats obtenus chez l'Aplysie à l'homme, mais on a retrouvé chez les mammifères bien

des caractéristiques de la transmission synaptique, mises en évidence primitivement chez les mollusques, notamment la « facilitation synaptique de longue durée ». Il y a donc fort à parier que « l'inhibition synaptique de longue durée » sera bientôt mise en évidence elle-aussi. [1. Montarolo PG, et al. *Nature* 1988 ; 333 : 171-4.]

■■■ Les virus du SIDA HIV-1 et HIV-2 ne dérivent probablement pas de retrovirus simiens. La séquence de trois rétrovirus simiens apparentés aux HIV a été analysée à ce jour [1, 2] chez le singe vert d'Afrique (SIVagm), le *Macacus rhesus* (SIVmac) et le mandrill (SIVmnd). SIVmac pose un problème difficile : détecté dans des élevages américains possédant des primates d'origine asiatique, il n'a jamais été retrouvé chez des singes vivant en liberté en Asie. Son génome est étrangement similaire à celui du virus humain HIV-2 qui semble exclusivement d'origine africaine. Une contamination de laboratoire semble donc, à ce jour, plus probable que la filiation entre un virus de singe asiatique et des malades de l'Ouest africain. Les virus SIVagm et SIVmnd, non pathogènes, ont eux été trouvés chez des singes vivant en liberté. Ils sont aussi éloignés l'un de l'autre que des HIV, alors même qu'ils sont présents dans les mêmes régions que HIV-1 et HIV-2. Ils ne sont donc probablement pas à l'origine de l'infection humaine et semblent d'ailleurs avoir une stricte spécificité pour les singes. Il se pourrait qu'en fait HIV/SIV ait infecté des primates depuis très longtemps... peut-être même l'ancêtre commun des primates du vieux monde. Différents types de ce virus auraient alors évolué parallèlement à leur espèce hôte. [1. Mulder C, *Nature* 1988 ; 333 : 396.] [2. Fukasawa, et al. *Nature* 1988, 333 : 457-61.]