

growth hormone secretion in the rat. *Endocrinology* 1976 ; 98 : 229-33.

8. Rivier J, Spiess J, Thorner M, Vale W. Characterization of a growth hormone-releasing factor from a human pancreatic islet tumor. *Nature* 1982 ; 300 : 276-8.

9. Brazeau P, Vale W, Burgus R, et al. Hypothalamic polypeptide that inhibits the secretion of immunoreactive pituitary growth hormone. *Science* 1973 ; 179 : 77-9.

10. Tannenbaum GS, Ling N. The interrelationships of growth hormone releasing factor and somatostatin in the generation of the ultradian rhythm of growth hormone secretion. *Endocrinology* 1984 ; 115 : 1952-7.

11. Clark RG, Robinson ICAF. Paradoxical growth promoting effects induced by patterned infusions of somatostatin in female rats. *Endocrinology* 1988 ; 122 : 2675-82.

12. Fodor M, Czaba Z, Kordon C, Epelbaum J. Growth hormone releasing hormone, somatostatin, galanin and β -endorphin afferents to the hypothalamic periventricular nucleus. *J Chem Neuroanat* 1994 ; 8 : 61-73.

13. Bertherat J, Bluet-Pajot MT, Epelbaum J. Neuroendocrine regulation of growth hormone. *Eur J Endocrinol* 1995 ; 132 : 12-24.

14. Pellegrini E, Bluet-Pajot MT, Mounier F, Bennett P, Kordon C, Epelbaum J. Intracerebral administration of an antisense to growth hormone receptor mRNA increase GH pulsatility and decreases hypothalamic somatostatin expression in the rat. *J Neuroscience* 1996 ; 16 : 8140-48.

15. Linfoot JA, Garcia JF, Wei W et al. Human growth hormone levels in the cerebrospinal fluid. *J Clin Endocrinol Metab* 1970 ; 31 : 230-2.

16. Johansson JO, Larson G, Andersson M et al. Treatment of growth hormone-deficient adults with recombinant hGH increase the concentration of GH in the cerebrospinal fluid and affects neurotransmitters. *Neuroendocrinology* 1995 ; 61 : 57-66.

17. Nilsson C, Lindvall-Axelsson M, Owman C. Neuroendocrine regulatory mechanisms in the choroid plexus-cerebrospinal fluid system. *Brain Res Rev* 1992 ; 17 : 109-38.

18. Malik KA, Young SW. Localization of binding sites in the central nervous system for leptin (OB protein) in normal, obese (*ob/ob*) and diabetic (*db/db*) C57BL/6J mice. *Endocrinology* 1996 ; 137 : 1497-500.

19. Bowers CY, Momany FA, Reynolds GA, Hong A. On the *in vitro* and *in vivo* activity of

a new synthetic hexapeptide that acts on the pituitary to specifically release growth hormone. *Endocrinology* 1984 ; 114 : 1537-45.

20. Howard AD, Feighner SD, Cully DF, et al. A receptor in pituitary and hypothalamus that functions in growth hormone release. *Science* 1996 ; 273 : 974-7.

Jacques Epelbaum
Élisabeth Pellegrini
Claude Kordon
Marie-Thérèse Bluet-Pajot

Inserm U. 159, Dynamique des systèmes neuroendocriniens, Centre Paul-Broca, 2 ter, rue d'Alésia, 75014 Paris, France.

TIRÉS À PART

J. Epelbaum.

■■■■ BRÈVES ■■■■

■■■■ **Le gain de fonction de la superoxyde dismutase mutée dans des scléroses latérales amyotrophiques héréditaires.** Certaines mutations du gène *SOD1* entraînent des formes familiales de sclérose latérale amyotrophique (*m/s n°6, vol. 11, p. 919; n°3, vol. 12, p. 478*). Le mécanisme d'action de ces mutations n'est pas une perte de fonction de la superoxyde dismutase, mais un gain de fonction: en effet, des souris transgéniques hyperexprimant l'enzyme normale ne présentent aucun trouble alors que celles synthétisant en grande quantité l'enzyme mutée développent une maladie ressemblant à la sclérose latérale amyotrophique. Le gain de fonction, cependant, n'est pas encore connu. Kunst et al. (Denver, CO, et Bethesda, MD, USA) suggèrent dans un récent article de *Nature Genetics* que les enzymes mutées pourraient contracter de nouvelles interactions avec des protéines cellulaires. Par la technique des doubles hybrides dans la levure, ces auteurs ont montré que deux

mutants (Gly⁸⁵ → Arg et Gly⁹³ → Ala) se liaient à deux protéines qui n'ont normalement aucun contact avec la SOD normale: la lysyl-ARNt synthétase et la protéine δ associée aux translocons. La première enzyme intervient évidemment dans la synthèse protéique alors que la seconde joue un rôle dans le transfert vers le réticulum endoplasmique des protéines nouvellement synthétisées [1]. Ces deux protéines sont d'expression ubiquitaire, et sont donc notamment présentes dans les motoneurons spinaux. Leur délocalisation ou leur inhibition par fixation anormale à la SOD mutée pourrait-elle être responsable de la dégénérescence motoneuronale observée? Ce n'est, à ce jour, qu'une hypothèse et il est sûrement prudent d'attendre confirmation ou proposition d'autres pistes quant à la nature du gain de fonction des SOD mutées associées à la sclérose latérale amyotrophique.

[1. Kunst CB, et al. *Nature Genet* 1997 ; 15 : 91-4.]

Société française de biologie du développement (SFBd)

Membre de l'European Developmental Biology Organization (EDBO)

Colloque annuel 1997 :
Développement et évolution

Fourdan (France) 29-31 mai 1997

Thèmes évoqués : Évolution des systèmes géniques et morphogénèse. Développement et voies de signalisation. Origine des lignages cellulaires. Morphogénèse des végétaux. Développement et stratégies adaptatives. Développement en apesanteur.

Conférenciers invités : André Adoutte ; Michael Akam ; Jo van den Biggelaar ; Jean-Claude Boucault ; Herman Denis ; Denis Duboule ; Claudie Lamour-Isnard ; Manuel Mark ; Nipam Patel ; Armand de Ricqlès ; Pat Simpson et la spatonaute Claudie André-Deshays (Centre National d'Études Spatiales).

Comité scientifique : André Adoutte ; Pierre Chambon ; Jean Deutsch ; Denis Duboule ; Anne-Marie Duprat ; François Jacob ; Axel Kahn ; Nicole Le Douarin ; Jean-Antoine Lepasant ; Armand de Ricqlès ; Maurice Wegnez.

Comité d'organisation : Yannick Andéol ; Christophe Chanoine ; Jean Foucrier ; Jacqueline Géraudie ; Jean-Pierre Müller ; May Penrad-Mobayed ; Benoît Robert, Maurice Wegnez.

Date limite d'inscription et d'envoi des résumés :
15 mars 1997

Contacts : Pr Maurice Wegnez, Colloque SFBd 97, Laboratoire d'Embryologie Moléculaire, Université Paris XI, Bât. 445, 91405 Orsay. Tél. : 01 69 15 72 87 ; Fax : 01 69 15 68 02 ; e-mail : wegnez@popu.u-psud.fr.