

d'Akira Yoshida (le poids de son article étant encore renforcé par une autre signature célèbre, celle de Y.W. Kan), il faut probablement attendre les résultats de quelques expériences complémentaires pour considérer comme acquises les données discutées ici. Les ADNc correspondant aux gènes autosomiques et liés à l'X pourraient ainsi être transcrits *in vitro* en ARN qui pourraient être traduits ensemble dans un système de traduction acellulaire... par exemple de réticulocyte. Il serait alors possible de déterminer si un processus de « traduction croisée » peut être observé. L'utilisation d'anticorps spécifiques de l'extrémité aminoterminal de la forme majeure de G6PD érythrocytaire permettrait aussi, en utilisant des techniques d'immunotransfert (*Western blot*), de vérifier que la protéine hybride existe bien *in vivo* et n'est pas la conséquence d'une altération survenant *in vitro*.

A.K.

1. Yoshida A. Glucose-6-phosphate dehydrogenase of human erythrocyte. Purification and characterization of normal (B+) enzyme. *J Biol Chem* 1966; 241: 4966-76.
2. Takizawa T, Huang IY, Ikuta T, Yoshida A. Human glucose-6-phosphate dehydrogenase: primary structure and DNA cloning. *Proc Natl Acad Sci USA* 1986; 83: 4157-61.
3. Yoshida A, Huang IY. Structure of human glucose-6-phosphate dehydrogenase. In: Yoshida A, Beutler E, eds. *Glucose 6-phosphate dehydrogenase*. Orlando: Academic Press, 1986; 473-82.
4. Persico MG, Vigietto G, Martini G, et al. Isolation of human glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) cDNA clones: primary structure of the protein and unusual 5' noncoding region. *Nucleic Acids Res* 1986; 14: 2511-22 (correction dans 14: 7822).
5. Kanno H, Huang IY, Kan YW, Yoshida A. Two structural genes on different chromosomes are required for encoding the major subunit of human red cell glucose-6-phosphate dehydrogenase. *Cell* 1989; 58: 595-606.
6. Borst P, Benne R, Tabak HF. A fused chimeric protein made in human cells. *Cell* 1989; 58: 421-2.
7. Simpson L, Shaw J. RNA editing and the mitochondrial cryptogenes of kinetoplastid protozoa. *Cell* 1989; 57: 355-66.
8. Kahn A, Bertrand O, Cottreau D, Boivin P, Dreyfus JC. Evidence for structural differences between human glucose-6-phosphate dehydrogenase purified from leukocytes and erythrocytes. *Biochim Biophys Res Commun* 1977; 77: 65-72.

## ■■■ BRÈVES ■■■

■■■ **Génétique des anomalies de la vision des couleurs : monochromasie bleue par lésion d'une séquence d'ADN à distance des gènes codant pour les pigments rouge et vert.** Les pigments responsables de la vision des couleurs rouge et verte sont codés par des gènes aux séquences très voisines localisés sur le chromosome X alors que le pigment « bleu » est codé par un gène autosomique. Les gènes localisés sur le chromosome X sont modifiés, le plus souvent par recombinaison homologue inégale, chez les dyschromates du type des daltoniens (*m/s suppl. au n° 7, vol. 3, p. 20*). Deux types de monochromates « bleu », c'est-à-dire de malades ne voyant que le bleu et n'ayant aucune sensibilité aux couleurs rouge et verte, ont été distingués par J. Nathans et ses collègues (Baltimore, MD, USA) [1, 2]. Les uns sont des malades ayant deux lésions : d'une part un remaniement des gènes « rouge » et « vert » de type dischromasie, et une mutation ponctuelle surajoutée du gène actif restant. Les autres n'ont pas de modification des gènes « rouge » et « vert », mais une délétion située en amont d'eux, intéressant notamment une séquence de 579 paires de bases (pb) localisée à 4 kilo bp (kpb) du gène « rouge » et 43 kpb du gène « vert » le plus proche. Il est probable que cette séquence correspond à un élément régulateur indispensable à l'expression normale de tous les gènes du locus, rappelant en cela les  $\beta$ -thalassémies dans lesquelles la délétion de l'élément activateur situé à 45 kpb en amont du gène  $\beta$  de la globine empêche l'expression de tous les gènes du locus  $\beta$  qui ne sont pas intéressés par cette délétion (*m/s, n° 4, vol. 4, p. 252*).

[1. Nathans J, et al. *Science* 1989; 245: 831-8].

■■■ **Le système du complément pourrait être activé par les oligodendrocytes, les cellules gliales qui, dans le système nerveux central, protègent les axones et les myélinisent [1].**

Lorsque des cellules provenant d'un nerf optique de rat sont mis en présence, *in vitro*, de sérum de rat, des complexes lytiques transmembranaires sont rapidement observés sur les oligodendrocytes, provoquant la destruction des cellules. Cette activation de la voie alterne du complément — ne nécessitant pas la présence d'anticorps — a été étudiée plus précisément par l'incubation des oligodendrocytes avec des doses sublétales de sérum de rat [2]. Grâce à cette technique, l'attaque du complément est observée, sous la forme de nombreuses vésicules accolées à la membrane des oligodendrocytes, mais l'absence de lyse rapide permet une identification des éléments en cause. L'analyse immunocytochimique des vésicules a permis d'identifier la molécule oligodendrocytaire impliquée dans le complexe lytique ; il s'agit d'un polysaccharide, le galactocérébroside, qui est un composant habituel de la membrane de ces cellules. Cette activation du système du complément par les cellules myélinisantes du système nerveux central pourrait être une clé pour comprendre la sclérose en plaque (SEP). Dans les mêmes travaux, des éléments du liquide céphalo-rachidien ont pu être marqués par des anticorps anti-fractions terminales du complément et anti-galactocérébroside chez des malades atteints de SEP, suggérant la présence des vésicules. Les conditions dans lesquelles se déroule cette activation restent bien sûr à définir. Un point semble établi, cependant, c'est qu'une telle activation requiert la rupture de la barrière hémato-encéphalique qui, normalement, prévient totalement l'entrée des facteurs du complément dans le parenchyme cérébral et donc le contact avec les oligodendrocytes. La SEP serait-elle primitivement une maladie de la barrière?

[1. Scolding NJ, et al. *J Neurol Sci* 1989; 89: 289-300.]

[2. Scolding NJ, et al. *Nature* 1989; 339: 620-2.]