

duction nerveuse ralentie. Le *locus* est situé sur le chromosome 11, synténique du chromosome 17 humain. Il ne s'écoulera sans doute pas un long temps avant la démonstration qu'une duplication existe ou non dans le chromosome 11 de ces animaux. En outre, des projets semblent exister pour rechercher les effets de la duplication de la portion intéressée du chromosome 17 humain chez des souris transgéniques.

J.C.D.

1. Bird TD, Ott J, Giblett ER. Evidence for linkage of Charcot-Marie-Tooth neuropathy to the Duffy locus on chromosome 1. *Am J Hum Genet* 1982 ; 34 : 388-94.
2. Chance PF, Bird TD, O'Connell P, et al. Genetic linkage and heterogeneity in type 1 Charcot-Marie-Tooth disease (hereditary motor and sensory neuropathy type 1). *Am J Hum Genet* 1990 ; 47 : 915-25.
3. Lupski JR, de Oca-Luna RM, Slaugenhaupt S, et al. DNA duplication associated with Charcot-Marie-Tooth disease type 1. *Cell* 1991 ; 66 : 219-32.
4. Vance JM, Barker D, Yamaoka LH, et al. Localization of Charcot-Marie-Tooth disease type 1a (CMT1a) to chromosome 17p11.2. *Genomics* 1991 ; 9 : 623-8.
5. Killian JM, Kloepfer HW. Homozygous expression of a dominant gene for Charcot-Marie-Tooth neuropathy. *Ann Neurol* 1979 ; 5 : 515-22.

m/s n° 8, vol. 7, octobre 91

■■■ BRÈVES ■■■

■■■ **Hérédité mitochondriale paternelle.** S'il est une notion largement admise et bien classique, c'est celle de l'hérédité uniquement maternelle du génome mitochondrial chez les mammifères (*m/s* n° 2, vol. 7, p. 172). Les ovocytes contiennent, en effet, au moins 100 000 copies d'ADN mitochondrial contre 50 à 100 copies pour les spermatozoïdes. De plus, selon les espèces, soit les mitochondries mâles ne pénètrent pas dans l'ovocyte, soit elles y seraient dégradées. En revanche, des arguments parfaitement convaincants d'une hérédité mitochondriale paternelle ont été apportés chez la drosophile [1] et la moule [2]. Des équipes suédoises (Uppsala) et américaines, de New York et Berkeley (CA), viennent maintenant de montrer, en utilisant la PCR, que la transmission paternelle du génome mitochondrial était possible chez la souris, quoique dix mille fois moins fréquente que la transmission du génome maternel [3]. La seule réserve possible qu'inspire ce résultat est que, pour des raisons techniques (il fallait que les ADN paternels et maternels fussent suffisamment différents pour pouvoir être amplifiés spécifiquement par PCR), ils aient été obtenus grâce à des croisements interspécifiques entre *Mus domesticus* et *Mus spretus*. Il est, par conséquent, formellement possible qu'un tel phénomène ne soit pas observé dans des croisements intraspécifiques. On peut imaginer, par exemple, que la dégradation des mitochondries mâles ayant pénétré dans un ovocyte n'intéresserait que celles dont le génome est très proche de celui des mitochondries maternelles, et par conséquent dont les caractéristiques fonctionnelles sont identiques. Les transmissions paternelles chez la drosophile et la moule étaient également interspécifiques, mais peut-être uniquement parce que des transmissions intraspécifiques seraient beaucoup plus difficiles à détecter. Si

ces conclusions sont cependant généralisables, et s'appliquent notamment à l'espèce humaine, elles pourraient amener à une réévaluation de l'ancienneté de l'ancêtre commun à tous les êtres humains vivant à l'heure actuelle, la mère originelle de l'espèce *Homo sapiens sapiens*... si mère unique il y a, ce qui est discuté. En 1987, R. L. Cann *et al.*, du laboratoire de A. C. Wilson à Berkeley (CA, USA), également auteur des travaux récents commentés ici [3], se fondaient sur une transmission uniquement matriarcale de l'ADN mitochondrial pour faire remonter à 200 000 ans la vie, en Afrique, de notre ancêtre commune [4]. Ces déductions furent vivement controversées, l'utilisation d'autres « horloges » pouvant aboutir à des conclusions très différentes. De plus, aucun des vestiges humains étudiés en Afrique ou ailleurs ne vient franchement à l'appui de cette thèse. Il n'en reste pas moins que la datation de la divergence entre les différentes populations humaines à l'aide de l'ADN mitochondrial reste une donnée extrêmement importante... qui doit néanmoins être réexaminée à la lumière de la possibilité d'une transmission paternelle. Cette datation postule, en effet, que la seule source de diversification de l'ADN mitochondrial est son potentiel de mutation. S'il faut y ajouter de possibles recombinaisons entre les génomes paternels et maternels, cela amène à diminuer significativement l'ancienneté de notre ancêtre, qui pourrait être ainsi bien plus proche de nous que nous ne l'imaginons.

- [1. Kondo R, et al. *Genetics* 1990 ; 126 : 657-63.]
- [2. Hoeh WR, et al. *Science* 1991 ; 251 : 1488-90.]
- [3. Gyllestén U, et al. *Nature* 1991 ; 352 : 255-7.]
- [4. Cann RL, et al. *Nature* 1987 ; 325 : 31-6.]