

1. Buck L, Axel R. A novel multigene family may encode odorant receptors: a molecular basis for odor recognition. *Cell* 1991; 65: 175-87.  
 2. Sullivan SL, Adamson MC, Ressler KJ, Kozak CA, Buck LB. The chromosomal distribution of mouse odorant receptor genes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93: 8848.  
 3. Trask B, Friedman C, Martin-Gallardo A, et al. Members of the olfactory receptor gene family

are contained in large blocks of DNA duplicated polymorphically near the ends of human chromosomes. *Hum Mol Genet* 1998; 7: 13-26.  
 4. Rouquier S, Taviaux S, Trask B, Brand-Arpon V, van den Engh G, Demaille J, Giorgi D. Distribution of olfactory receptor genes in the human genome. *Nat Genet* 1998; 18: 1-10.  
 5. Issel-Tarver L, Rine J. The evolution of mammalian olfactory receptor genes. *Genetics* 1997; 145: 185-95.

6. Rouquier S, Friedman C, Delettre C, van den Engh G, Blancher A, Crouau-Roy B, Trask B, Giorgi D. A gene recently inactivated in human defines a new olfactory receptor family in mammals. *Hum Mol Genet* 1998; 7: 1337-45.  
 7. Zhao H, Ivic L, Otaki J, Hashimoto M, Mikoshiba K, Firestein S. Functional expression of a mammalian odorant receptor. *Science* 1998; 279: 237-42.

## ■■■■ BRÈVES ■■■■

■■■■ **L'origine de l'homme se lit dans le DAZ.** Le gène *DAZ* (*deleted in azoospermia*) porté par le chromosome Y et son analogue autosomique *DAZLI* sont des gènes candidats pour les cas d'infertilité masculine. En particulier, *DAZ* est délété du chromosome Y chez 5 % à 20 % des hommes infertiles [1]. Cependant, la taille des délétions suggère que d'autres gènes sont supprimés. D'autre part, aucune altération du gène *DAZ* seul n'a été mise en évidence. La copie récente du gène autosomique *DAZLI* sur le chromosome Y a permis à une collaboration entre Houston (TX, USA), Myriad Genetics (Salt Lake City, UT, USA) et l'Institut Pasteur de Paris (Inserm U.276) [2] de comparer l'évolution des séquences d'ADN portées par le chromosome Y (*DAZ*) par rapport aux séquences portées par les autosomes (*DAZLI*). Dans un premier temps, les auteurs montrent qu'il y a au moins deux séquences de *DAZ* présentes sur chaque chromosome Y des singes

de l'ancien monde, du chimpanzé et de l'homme. Cependant, ces copies différentes de *DAZ* proviennent d'événements d'amplification indépendants dans chaque lignée de primates. La comparaison de la séquence des introns du gène *DAZLI* et des gènes *DAZ* a permis de déterminer un taux de mutation quatre fois plus important chez le mâle. Cette différence s'explique en partie par les erreurs de réplication au cours des mitoses précédant la production des spermatozoïdes. Ces résultats indiquent une évolution « conduite par le mâle » (*male driven evolution*) qui serait « plus responsable » que la femelle de la variabilité génétique de l'espèce. En parallèle, les auteurs ont étudié les séquences codantes des gènes *DAZLI* et *DAZ*. Cette étude a montré que les exons des gènes *DAZ* humains évoluaient à peu près à la même vitesse que les introns, impliquant une quasi-absence de pression de sélection. Ainsi, les auteurs suggèrent que les gènes *DAZ* pré-

sents sur le chromosome Y ne jouent qu'un rôle très limité dans la spermatogenèse et donc dans l'infertilité masculine. Enfin, la datation de la duplication des deux copies de *DAZ* sur le chromosome Y humain a montré que cet événement moléculaire était assez récent (55 000-200 000 ans). Dans le même temps, les auteurs ont montré que la très grande majorité des hommes dans le monde possédaient les deux copies de *DAZ*. Ainsi, ces résultats impliquent que la très grande majorité des hommes ont un ancêtre commun récent. Ce qui est en accord avec les données génétiques qui ont suggéré une origine africaine récente de toutes les populations humaines, il y a 100-200 000 ans.

[1. Bourgeron T, et al. *Med Sci* 1996; 12 (suppl n°11): I-IX.]

[2. Alunick AI, et al. *Hum Mol Genet* 1998; 7: 1371-7.]

## CONFÉRENCES JACQUES MONOD 1998

### PLASTICITÉ SYNAPTIQUE, DYNAMIQUE DES ASSEMBLÉES NEURONALES ET FLEXIBILITÉ DES REPRÉSENTATIONS COGNITIVES

AUSSOIS (France) - 30 novembre - 4 décembre 1998

Président :

**FREGNAC Yves**

CNRS, Institut Alfred-Fessard, Avenue de la Terrasse, F-91198 Gif-sur-Yvette Cedex, France.

Phone - Téléphone : + 33 1 69 82 34 15 - Fax - Télécopie : + 33 1 69 82 34 27. E-mail - Courrier électronique : fregnac@iaf.cnrs-gif.fr

Conférenciers :

Bachevalier J., Bear M., Berthoz A., Bliss T., Changeux J.-P., Collingridge G., Crepel F., Dehaene S., De Schonen S., Doupe A., Edeline J.-M., Fox K., Frackowiak R., Frégnac Y., Gervais R., Gilbert C., Kew J., Konnerth A., Laroche S., Le Masson G., Markram H., Masson C., O'Keefe J., Polk T., Ramachandran V., Recanzone G., Rolls E., Sagi D., Salin P., Savage-Rumbaugh E.-S., Schultz W., Tanaka K., Vaadia E., Wilson M.