

**Les nouvelles  
de ce numéro  
ont été préparées par :**

**Brigitte Amiranoff** <sup>(1)</sup>  
**Elisabeth Bursaux**  
**Vincent Cavailès** <sup>(2)</sup>  
**Pierre Corvol** <sup>(3)</sup>  
**Gérard Gacon** <sup>(4)</sup>  
**Simone Gilgenkrantz**  
**Jean-Pierre Grünfeld**  
**Georg Haase** <sup>(1)</sup>  
**Axel Kahn**  
**Alain Kitzis** <sup>(5)</sup>  
**Dominique Labie** <sup>(1)</sup>  
**Vincent Lotteau**  
**Alexandre Mignon** <sup>(1)</sup>  
**François Sigaux** <sup>(6)</sup>  
**Joseph Tanzer** <sup>(7)</sup>  
**Aminata Touré** <sup>(4)</sup>  
**Hubert Vaudry** <sup>(8)</sup>

**SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES**

Les protéines P16<sup>INK4a</sup> et P19<sup>ARF</sup>, dont les structures sont complètement différentes, sont codées par le même gène *INKAα* (*MTS1/CDKN2*) et sont impliquées dans le contrôle du cycle cellulaire (p. 224).

Mutations de la protéine P16<sup>INK4</sup>, mélanomes et cancers du pancréas (p. 225).

Hypercholestérolémie et statines (p. 244).

De l'importance du récepteur du LIF sur le développement des motoneurones! (p. 246).

Migraine (p. 256).

L'odorat trouve sa place sur les chromosomes (p. 257).

Quelques mesures de la leptine chez l'homme: est-elle en cause dans les variations de poids? (p. 257).

Cheveux roux et peau sensible aux UV sont génétiquement déterminés (p. 257).

Un modèle transgénique de neurodégénérescence causée par l'expansion de trinuécléotides CAG (p. 258).

Il existe bien plusieurs gènes responsables de l'anémie de Fanconi (p. 258).

Une composante génétique de l'asthme commence à se préciser (p. 259).

Les registres paroissiaux suédois à l'aide de la localisation d'un des gènes du syndrome de Larsen (p. 260).

L'ARN polymérase attelée (p. 261).

CD40 et son ligand: quel est le récepteur, quel est le ligand? (p. 261).

Importance vitale du changement post-transcriptionnel Gln→Arg dans la sous-unité β du récepteur AMPA du glutamate (p. 262).

De l'influence de la bactérie *Campylobacter jejuni* sur le syndrome de Guillain-Barré: le poids des chiffres (p. 262).

Vivre sans cyclooxygénases (p. 263).

Mutation du récepteur c-Kit dans les mastocytoses avec désordres hématologiques (p. 263).

La double vie de l'angiotensine II (p. 264).

Inactivation du gène codant pour le récepteur guanylyl-cyclase A (GC-A) chez la souris (p. 264).

Déficit immunitaire humain et murin entraîné par un déficit en kinase Jak3 (p. 265).

**CNTF et son récepteur:  
ligands connus et inconnus**

(1) Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.  
(2) Inserm U. 148, 60, rue de Navacelles, 34090 Montpellier, France.  
(3) Inserm U. 36, Collège de France, 3, rue d'Ulm, 75005 Paris, France.  
(4) Inserm U. 257, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.  
(5) Génétique cellulaire et moléculaire, CHU de Poitiers, BP 577, 86021 Poitiers Cedex, France.  
(6) Laboratoire d'hématologie moléculaire, Institut d'hématologie, hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude-Vellefaux, 75010 Paris, France.  
(7) Hématologie et oncologie médicale, CHU de Poitiers, BP 577, 86021 Poitiers Cedex, France.  
(8) Inserm U. 413, Institut fédératif de recherches multidisciplinaires sur les peptides, université de Rouen, 76821 Mont-Saint-Aignan Cedex, France.

Un ligand peut avoir plusieurs récepteurs... et un récepteur plusieurs ligands. C'est à cette dernière réalité qu'il faut se référer pour comprendre les différences observées des effets de l'inactivation des gènes codant pour le CNTF (*ciliary neurotrophic factor*) et pour son récepteur [1]. Depuis sa découverte en 1979 [2], le CNTF, baptisé sur sa capacité de promouvoir la survie des neurones moteurs parasympathiques issus de ganglions ciliaires d'embryons de poulet, est considéré comme un facteur essentiel à la survie et à la diffé-

renciation d'un grand nombre de types neuronaux, dont les motoneurones spinaux, observations obtenues principalement à partir d'études *in vitro*, mais aussi *in vivo* sur les souris *pmn* ou *wobbler* (*m/s* n° 7, vol. 8, p. 744). En revanche, on s'interroge toujours sur le rôle du CNTF dans le développement des motoneurones centraux et autres populations neuronales. Ainsi, le CNTF n'est synthétisé qu'à de très faibles concentrations dans l'embryon, et l'inactivation du gène *CNTF* par transgénèse chez la souris semble sans conséquences