

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :

- Marc Alizon** (1)
Brigitte Amiranoff (2)
Ja-Hyun Baik (3)
Carole Beaumont (4)
Jérôme Bertherat (5)
Dominique Bonneau (6)
Emiliana Borrelli (3)
Elisabeth Bursaux
Yves Courtois (7)
Jacques Elion (8)
Hélène Gilgenkrantz (2)
Simone Gilgenkrantz
Jean-Pierre Grünfeld
Michèle Guerre-Millo (9)
Axel Kahn
Dominique Labie (2)
Claude Matuchansky
Roberto Picetti (3)
Adolfo Saiardi (3)
Tarek Abdel Samad (3)
Jean Soulier (10)
Graziella Thiriet (3)
Hubert Vaudry (11)

(1) Inserm U. 332, ICGM, 22, rue Méchain, 75014 Paris, France.

(2) Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

(3) Institut de Génétique et de Biologie Moléculaire et Cellulaire, Cnrs/Inserm/ULP, BP 163, 67404 Illkirch Cedex, France.

(4) Inserm U. 409, Faculté Xavier-Bichat, BP 416, 75870 Paris Cedex 18, France.

(5) Hôpital Cochin, Pavillon Cornil, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

(6) Unité de Génétique Médicale, Hôpital Jean-Bernard, BP 577, 86021 Poitiers, France.

(7) Inserm U. 450, 29, rue Wilhem, 75016 Paris, France.

(8) Inserm U. 120, hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris, France.

(9) Inserm U. 177, 15, rue de l'École-de-Médecine, 75006 Paris, France.

(10) Institut Universitaire d'hématologie, hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude-Vellefaux, 75475 Paris Cedex 10, France.

(11) Inserm U. 413, Institut de Recherches Multidisciplinaires sur les Peptides, université de Rouen, 76821 Mont-Saint-Aignan Cedex, France.

SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES

Une enzyme sensible aux variations jour/nuit ou l'histoire de la mélatonine et de sa synthèse... (p. 381).

Un nouveau facteur de satiété et un nouveau rôle pour le GLP-1 (p. 392).

Résistance « transcriptionnelle » à l'insuline et hypertriglycéridémie (p. 392).

Activité télomérase dans des cellules hématopoïétiques normales ou malignes (p. 413).

Nature biochimique du fonctionnement des centromères humains (p. 414).

L'amplification de triplets CGG responsable de la maladie de l'X fragile dépend du sexe de l'enfant (p. 415).

Deux gènes pour une même maladie: hétérogénéité génétique du syndrome d'Opitz (p. 416).

Gonadoblastome et chromosome Y (p. 416).

Progression des maladies rénales et polymorphisme du gène de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE) (p. 416).

Le segment délété dans le syndrome de Smith-Magenis contient au moins quatre gènes (p. 417).

Une empreinte parentale dans la psychose maniaco-dépressive (p. 417).

Formes familiales de sclérose latérale amyotrophique et superoxyde dismutase: une activité peroxydasique (p. 418).

Des souris transgéniques suggèrent que la maladie des vaches folles n'est pas transmissible à l'homme (p. 424).

Clonage du gène *BRCA2* de susceptibilité génétique au cancer du sein (p. 427).

Arrêt de l'essai clinique du tamoxifène au long cours (p. 427).

Le chromosome 3 protecteur des cancers buccaux! (p. 427).

Le délai entre le rapport sexuel et l'ovulation n'influence pas le sexe des enfants (p. 428).

La levure permet la découverte de nouveaux ligands de récepteurs à activité tyrosine (p. 428).

Mode d'action du LCR sur l'expression des gènes β -globine: les TAF entrent dans la danse

La mise en évidence depuis 1987 du rôle activateur majeur d'une région située 50kb en amont de la famille des gènes β -globine humains a constitué une avancée importante dans l'élucidation de la régulation de l'expression des gènes du locus [1]. Malgré la définition progressive des éléments activateurs minimaux et l'identification des facteurs protéiques s'y fixant, le mode d'action de cet élément, le LCR (pour locus control region) était, jusque très récemment, largement inconnu. L'hypothèse la plus communément admise

était que cet effet activateur était dû à l'interaction directe du LCR avec les promoteurs des différents gènes de la famille β -globine, par la formation de boucles résultant probablement d'interactions protéine-protéine entre les différents facteurs liés à l'ADN (*m/s n° 1, vol. 12, p. 105*). Les travaux récents présentés au 37th Annual Meeting of the American Society of Hematology (Seattle, WA, USA, 1-5 décembre 1995) par deux équipes viennent enfin de démontrer la réalité de cette hypothèse en identifiant le chaînon manquant de cette interac-