

diffère selon leur localisation sur le bras long ou sur le bras court.

Des remaniements concernant le bras long du chromosome 1 ont été signalés dans différentes variétés d'hémopathies, où ils interviendraient à un stade avancé de l'évolution, et seraient associés à une diminution significative de l'espérance de vie.

Dans les tumeurs solides, la région q21-qter jouerait un rôle décisif dans le développement des tumeurs malignes. Sa duplication interviendrait notamment dans le processus d'immortalisation [6, 7].

La mise en évidence d'une délétion p32-pter dans un adénome bénin fait envisager qu'il puisse s'agir d'un événement initiateur du processus. D'ailleurs, cette même délétion interviendrait dans le développement des neuroblastomes [4]. La caractérisation cytogénétique de lignées cellulaires dérivées d'un adénome du côlon à différents stades de développement a montré que des anomalies du chromosome 1, et notamment une cassure en p32, apparaissent avec la propriété clonogène, avant que la lignée n'acquière toutes les caractéristiques de la malignité [8].

Le relevé des gènes localisés dans cette

région fait envisager que des anomalies d'expression de l'homologue de *v-mpl* (localisé en 1p34) [9, 10] et du gène de P18, phosphoprotéines de 18 kDa dont l'expression est augmentée dans différentes variétés de leucémies aiguës et dans certaines tumeurs neuro-endocrines humaines (1p35-36) [11] puissent intervenir. Faiblement exprimé dans la muqueuse colique et davantage en cas de tumeurs, le gène *L-myc*, situé en p32, peut apparaître comme le premier suspect. Et, puisqu'il s'agit d'une perte de matériel génétique, le rôle de gènes suppresseurs localisés en p32-pter doit aussi être pris en considération.

La délétion de la partie distale du bras court du chromosome 1 pourrait intervenir de façon complémentaire ou parallèle aux événements génétiques dont le rôle a déjà été démontré dans le développement des cancers du côlon.

D. C.
Y. P.
A. L.
C. E.
M.-H. C.-T.

1. Thomas G, Muleris M, Salmon RJ. La génétique du cancer colo-rectal. *médecine/sciences* 1988 ; 4 : 274-80.

2. Fearon ER, Vogelstein B. A genetic model for colo-rectal tumorigenesis. *Cell* 1990 ; 61 : 759-67.

3. Atkin NB. Chromosome 1 aberration in cancer. *Cancer Genet Cytogenet* 1986 ; 21 : 279-85.

4. Gilbert F, Feder M, Balaban G, et al. Human neuroblastomas and abnormalities of chromosomes 1 and 17. *Cancer Res* 1984 ; 44 : 5444-9.

5. Couturier-Turpin MH, Esnou C, Louvel A, Poirier Y, Couturier D. Chromosome 1 in human colorectal tumors. Cytogenetic research on structural changes and their significance. *Hum Genet* 1992 ; 88 : 431-8.

6. Griffin DK, Leigh SEA, Delhanty JDA. Use of fluorescent *in situ* hybridization to confirm trisomy of chromosome region 1q32-qter as the sole karyotype defect in colon cancer cell line. *Genes Chromosomes Cancer* 1990 ; 1 : 281-3.

7. Paraskeva C, Harvey A, Finerty S, Powell S. Possible involvement of chromosome 1 in *in vitro* immortalization : evidence from progression of a human adenoma-derived cell line *in vitro* *Int J Cancer* 1989 ; 43 : 743-6.

8. Williams AC, Harper SJ, Paraskeva C. Neoplastic transformation of a human colonic epithelial cell line : *in vitro* evidence for the adenoma to carcinoma sequence. *Cancer Res* 1990 ; 50 : 4724-30.

9. Wendling F, Tambourin P. La super-famille des récepteurs de cytokines et l'oncogène *v-mpl*. *médecine/sciences* 1991 ; 7 : 569-77.

10. Le Romiat M, Souyri M, Vigon I, Wendling F, Pambourin P, Berger R. The human homolog of the myeloproliferative virus maps to chromosome band 1p34. *Human Genet* 1989 ; 83 : 194-6.

11. Ferrari AC, Semanez HN, Hanash SM, Atweh GF. A gene that encodes for a leukemin-associated phosphoprotein (p. 18) maps to chromosome bands 1 p 35-36. 1. *Genes Chromosomes Cancer* 1990 ; 2 : 125-9.

■■■■ BRÈVE ■■■■

■■■■ Clonage des ADNc codant pour les récepteurs de la vasopressine et de l'ocytocine. Le clonage et l'étude de la séquence d'ADN complémentaires codant pour les récepteurs V1 [1] et V2 [2, 3] de la vasopressine ainsi que pour l'ocytocine [4] ont été rapportés il y a quelques mois. Les séquences protéiques de ces récepteurs déduites de celles des ADNc sont extrêmement voisines les unes des autres : elles laissent présager des molécules appartenant à la famille des récepteurs couplés aux protéines G à sept passages transmembranaires. Les domaines extracellulaires E2 et E3 de ces molécules sont, notamment, très conservés, laissant supposer qu'ils pourraient constituer le site de reconnaissance des peptides hormonaux, vasopressine ou ocytocine. Malgré leur

grande similitude structurale, ces récepteurs interviennent dans des réactions physiologiques très différentes : la contraction de la musculature lisse de l'utérus pour l'ocytocine, celle des muscles lisses vasculaires pour le récepteur V1 de la vasopressine et la réabsorption d'eau par le tube collecteur rénal pour le récepteur V2. Cette dernière action de la vasopressine lui vaut d'ailleurs d'être également connue sous le nom d'hormone antidiurétique. Des sujets déficients en cette hormone ont un diabète insipide caractérisé par l'impossibilité de concentrer les urines. Dans certains cas, très rares, des malades avec diabète insipide ont une vasopressine circulante normale : on parle alors de diabète insipide néphrogénique, affection récessive liée au chromosome X. Il est probablement très signi-

ficatif que le gène codant pour le récepteur V2 de la vasopressine, spécifiquement exprimé au niveau du rein, soit lui aussi localisé sur le bras long du chromosome X, à proximité du *locus* du diabète insipide néphrogénique. Cette dernière maladie est donc très probablement la conséquence d'une mutation du gène du récepteur V2.

[1. Birnbaumer M, et al. *Nature* 1992 ; 357 : 333-5.]

[2. Lolaitis J, et al. *Nature* 1992 ; 357 : 336-9.]

[3. Morel A, et al. *Nature* 1992 ; 356 : 523-6.]

[4. Kimurat S, et al. *Nature* 1992 ; 356 : 526-9.]

[5. Sharif M, Hanley MR. *Nature* 1992 ; 357 : 279-80.]