

**Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :**  
**Pascale Briand**  
**Daniel Couturier<sup>(1)</sup>**  
**Marie-Hélène Couturier-Turpin<sup>(1)</sup>**  
**Jean-Claude Dreyfus**  
**Catherine Esnous<sup>(1)</sup>**  
**Hélène Gilgenkrantz<sup>(2)</sup>**  
**Jean-Pierre Grünfeld**  
**Axel Kahn**  
**Alain Louvel<sup>(1)</sup>**  
**Claude Matuchansky**  
**Marc Peschanski**  
**Yves Poirier<sup>(1)</sup>**

(1) Groupe de recherche en pathologie digestive, hôpital Cochin, pavillon Gustave-Roussy, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

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

**SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES**

Clonage des ADNc codant pour les récepteurs de la vasopressine et de l'ocytocine (p. 727).  
 Une ectopeptidase, l'aminopeptidase M est le récepteur de différents groupes de coronavirus chez l'homme et chez l'animal (p. 729).  
 Les gènes codant pour les chaînes  $\alpha 3$  et  $\alpha 4$  du collagène de type IV sont localisés à l'extrémité du bras long du chromosome 2 (p. 730).  
 Amylose de la gelsoline : un nouveau fait clinique (p. 730).  
 L'horloge moléculaire de l'ADN mitochondrial diffère entre l'homme et le requin (p. 730).  
 Ménopause, ostéoporose et interleukine 6 (p. 730).  
 Une mucoviscidose à expression génitale ? (p. 730).  
 Protéines G, GTPase et effecteur : le cas de la transducine (p. 731).  
 Génétique moléculaire du syndrome de Gorlin (p. 731).  
 Blé transgénique (p. 732).  
 La recombinaison homologue chez les mammifères peut, comme chez la levure, être l'événement de recombinaison le plus fréquent (p. 732).  
 La protéine p53, un facteur de transcription inactivé dans des cellules tumorales (p. 732).  
 Prévention d'un diabète auto-immun génétique par greffe intrathymique d'îlots de Langerhans (p. 733).  
 Les mutations constitutionnelles du gène p53 sont plus fréquentes que ne le lais-

serait croire le caractère exceptionnel du syndrome de Li Fraumeni (p. 733).  
 Le ou les ligands du produit de l'oncogène *erb B2* (p. 734).  
 Le bunker des lymphocytes B autoréactifs (p. 734).  
 Diabète et sélection naturelle accélérée (p. 735).  
 L'absence, chez la souris, de l'antigène Fas, le relais d'un signal d'apoptose, entraîne le développement d'un syndrome lymphoprolifératif (p. 735).  
 Étude ISIS 3 : la streptokinase est aussi efficace que l'activateur tissulaire du plasminogène et l'aspirine seule semble améliorer le pronostic (p. 735).  
 L'interconnexion du réseau des cytokines précisée par recombinaison homologue (p. 736).  
 Un modèle de forme infantile de maladie de Gaucher chez des souris transgéniques (p. 736).  
 Une protéine se fixant sur des séquences très spécifiques d'ADN ou d'ARN monobrins pourrait intervenir dans l'excision/épissage des transcrits primitifs et dans la transcription (p. 737).  
 L'ADN fractal (p. 737).  
 Mutations dans la ligase 1 de l'ADN chez une malade à réparation déficiente de l'ADN (p. 739).  
 L'hémophilie B Leyden (p. 739).  
 Les lésions moléculaires de la maladie de Norrie (p. 739).  
 Le syndrome de Lowe : une anomalie du système des inositol-phosphates ? (p. 742).

**La partie distale du bras court du chromosome 1 impliquée dans la cancérogenèse recto-colique ?**

Les anomalies cytogénétiques observées dans les tumeurs recto-coliques humaines sont complexes et variées [1]. Toutefois, la mise en relation de leur fréquence et du stade évolutif de la tumeur (adénome-adénocarcinome) suggère que la carcinogenèse colique est, dans de nombreux cas, la conséquence d'une série d'événements : délétion ou mutation en 5q21-q22 (APC) (*m/s* n° 7, vol. 7, p. 718), mutation en 12p (Ki-ras), délétion en 18q (DCC), délétion ou mutation en 17p (P53) [2]. Cet ensemble d'événements, plus ou moins liés les uns aux autres, ne peut pas être rendu responsable du développement de toutes les tumeurs recto-coliques.

Des anomalies du chromosome 1 ont

été observées dans de nombreux processus néoplasiques, hémopathies et tumeurs solides. Elles n'ont pas toutes la même signification [3] : la duplication du bras long n'aurait pas de spécificité ; en revanche, une délétion du bras court aurait une action initiatrice dans certains processus [4].

L'observation cytogénétique d'un cas d'adénome tubulo-villeux sans phénomène dysplasique ne comportant comme seule anomalie qu'une délétion 1p32-pter a conduit Couturier-Turpin *et al.* (CHU Cochin et Bichat, Paris, France) à une analyse cytogénétique orientée du chromosome 1 dans une série de tumeurs recto-coliques : 41 carcinomes, 14 adénomes, appartenant à différents stades de la séquence de

transformation adénome-cancer [5]. Des anomalies du chromosome 1 ont été constatées dans 38 % des cancers et dans 21 % des adénomes. Les anomalies du bras long — duplication, isochromosomes — entraînaient une addition de matériel génétique. Des cancers étendus à la totalité de la paroi et un volumineux adénome tubulo-villeux comportaient cette anomalie. Sur le bras court, les remaniements intéressent la région p32-36 ; il s'agit de délétions ou de translocations, constatées dans des cancers de différents stades évolutifs et dans un petit adénome non dysplasique.

Ainsi, des remaniements du chromosome 1 sont fréquents dans les tumeurs recto-coliques, mais leur signification