

hémopéritoine ou une fuite du produit lui-même dans le péritoine ou dans le foie. L'insertion du cathéter par le lit vésiculaire, région où vésicule et foie sont accolés, devrait réduire ces risques. L'accès direct à la vésicule a l'avantage, outre la rapidité de la dissolution, de pouvoir rincer la vésicule et ôter les débris qui pourraient servir à la nucléation de nouveaux calculs.

Bien entendu, seuls des calculs cholestéroliques peuvent être dissous. Les calculs pigmentaires et les calculs calcifiés ne peuvent être dissous. Comme il n'existe actuellement aucun moyen radiologique ou échographique d'avoir la certitude qu'un calcul est cholestérolique, les auteurs se sont assurés, avant le traitement, par une analyse microscopique de la bile vésiculaire obtenue par intubation duodénale, que celle-ci contenait bien des cristaux de cholestérol.

L'expérience actuelle étant très limitée, il est difficile d'indiquer à qui s'adresse le traitement. Il faut d'abord confirmer son innocuité chez un plus grand nombre de patients. On peut cependant imaginer que le traitement s'applique aux calculs cholestéroliques non calcifiés et symptomatiques chez des personnes ayant une contre-indication à la chirurgie ou refusant l'intervention, c'est-à-dire, schématiquement, aux mêmes candidats que le traitement dissolvant per os (acide chénodésoxycholique ou acide ursodésoxycholique), avec un résultat beaucoup plus rapide. En outre, le traitement pourrait s'appliquer aussi aux calculs de la voie biliaire principale, ou intrahépatiques. Les études initiales menées dans ce sens, sont très encourageantes et suggèrent que le méthyl tert-butyl éther pourrait avoir une place de choix comme alternative à la chirurgie dans des cas bien sélectionnés si ces résultats préliminaires sont confirmés.

S.E.

1. Allen MJ, Borody TJ, Bugliosi TF, May GR, LaRusso NF, Thistle JL. Rapid dissolution of gallstones by methyl tert-butyl ether. Preliminary observations. N Engl J Med 1985; 312: 217-20.

## Structure du récepteur de l'insuline, ses relations avec les oncogènes

**L**e récepteur de l'insuline est composé des sous unités  $\alpha$  et  $\beta$  liées par des ponts disulfures, la molécule native ayant la structure  $(\alpha-\beta)_2$ , dans laquelle les dimères  $\alpha-\beta$  sont également liés par des ponts disulfures entre leurs sous unités  $\alpha$  (voir schéma).

L'insuline se fixe sur la sous unité  $\alpha$  alors que la sous unité  $\beta$  est une protéine kinase capable de se phosphoryler elle-même sur un résidu tyrosine. Cette propriété de « tyrosine kinase » rapproche le récepteur de l'insuline de celui du facteur de croissance EGF (*Epidermal Growth Factor*) et du produit de nombreux oncogènes comme celui du virus de Rous, la p60<sup>src</sup>.

A. Ullrich *et al.* [1] ont récemment cloné l'ADN complémentaire codant pour le récepteur de l'insuline par la méthode maintenant bien classique des oligonucléotides de synthèse: des sondes d'ADN sont

synthétisées sur la base de la séquence protéique partielle et utilisées pour cribler une banque d'ADN.

La séquence nucléotidique complète des clones a permis de déduire la séquence en acides aminés de la protéine. Les sous unités  $\alpha$  et  $\beta$  sont codées par le même gène; elles proviennent du clivage protéolytique d'un précurseur de grande taille séparant la partie NH<sub>2</sub> terminale  $\alpha$  de la partie carboxyterminale  $\beta$  de la protéine (voir schéma).

Il existe des homologies de séquence entre une région intra cellulaire de la sous unité  $\beta$ , les produits des oncogènes qui ont également une activité de tyrosine kinase et le récepteur d'EGF: cette région d'homologie correspond probablement au site autophosphorylable conservé des tyrosines kinases de cette famille. Alors même que le rôle de l'activité protéine kinase de la sous unité  $\beta$  du récepteur de l'insuline reste controversé, ces analogies



