

## ■ ■ ■ BRÈVES ■ ■ ■

■ ■ ■ L'ADN du virus de l'hépatite B a été détecté dans le sperme, la salive et les urines de 14 porteurs chroniques du virus de l'hépatite B parmi 18 sujets examinés. Il était sous forme libre (non intégrée). Dans la salive et l'urine, l'ADN détecté correspondait probablement à du virus présent dans les lymphocytes. Cependant, dans le sperme, les spermatozoïdes eux-mêmes contenaient le virus. Bien que dans aucun des cas, une intégration de l'ADN viral au génome de l'hôte n'ait pu être démontrée, les auteurs suggèrent la possibilité d'une transmission « verticale » (père-enfant) du virus par les spermatozoïdes.

[Davison F, Alexander GJM, Trowbridge R, Fagan EA, Williams R. *J Hepatol* 1987 ; 4 : 37-44]

■ ■ ■ Le chromosome Philadelphie (Ph1) observé dans environ 10 % des leucémies aiguës lymphoblastiques (LAL) n'est pas le même que celui qui sert de marqueur aux leucémies myéloïdes chroniques (LMC). Dans ces dernières, la translocation (9 ; 22) aboutit à une recombinaison entre le gène bcr et l'oncogène. Cette recombinaison entraîne la synthèse d'un messenger hybride (de 8 kb au lieu de 6 à 7 kb normalement) et d'une protéine hybride dotée d'une activité « tyrosine-kinase ». Le poids moléculaire de la protéine hybride est de 210 000 au lieu de 145 000 pour l'oncogène non remanié (*m/s n° 7, vol. 1, p. 390*). Dans les LAL avec Ph1 apparaît un ARN messenger de 6,5 kb qui n'hybride pas avec une sonde spécifique des séquences bcr et qui code pour

une « tyrosine-kinase » de 185 000 de poids moléculaire. Le site de remaniement sur le chromosome 22 est donc, dans les Ph 1 de LAL, situé en dehors du gène bcr et aboutit à la constitution d'un hybride entre *c-abl* et un gène inconnu. Cette différence qualitative dans le produit de l'oncogène remanié pourrait expliquer la spécificité, soit myéloïde soit lymphoïde, des proliférations ainsi induites. On peut, par exemple, émettre l'hypothèse que le gène du chromosome 22 impliqué dans la formation du Ph1 de LAL est activement transcrit dans les cellules lymphoblastiques, expliquant la cancérisation élective de ces cellules après remaniement entre ce gène et *c-abl*.

[Clark SS, *et al. Nature* 1987 ; 235 : 85-8]

## Les gènes de la psychose maniaco-dépressive

Les gènes de la psychose maniaco-dépressive pourront, peut-être, être identifiés grâce à leur localisation précise sur le chromosome selon une stratégie bien illustrée pour la chorée de Huntington, la myopathie de Duchenne, la granulomatose chronique ou la fibrose kystique du pancréas. Egeland *et al.* ont étudié la transmission de la maladie dans une grande famille ayant un arbre généalogique large et faisant partie de la secte des Amish de l'ordre ancien (Old Order Amish, O.O.A.) [1]. Les 12 000 membres de cette communauté du sud-est de la Pennsylvanie sont issus de 30 fondateurs, émigrants ayant quitté l'Europe au début du XVIII<sup>e</sup> siècle. Leur discipline de vie permet des attributions non ambiguës de paternité et, l'alcool et la drogue étant prohibés, des diagnostics plus aisés des troubles mentaux. Le gène apparemment responsable de la psychose maniaco-dépressive dans cette famille, gène dominant à

pénétrance incomplète (de l'ordre de 63 %), est génétiquement lié à deux marqueurs (des sites polymorphes de coupure par des enzymes de restriction, *m/s n° 3, vol. 2, p. 152*) du chromosome 11, localisés à l'extrémité de son bras court... à proximité du gène de la tyrosine hydroxylase. Quoiqu'à ce jour aucun argument direct n'existe impliquant cette enzyme dans la psychose maniaco-dépressive, son rôle clé dans la synthèse des catécholamines, c'est-à-dire l'un des systèmes majeurs de neurotransmetteurs, en fait un candidat attrayant au rôle de base biochimique d'un désordre mental [2].

La psychose maniaco-dépressive pourrait en fait constituer plus un « syndrome » correspondant à des mutations diverses de gènes différents qu'à une maladie au mécanisme univoque. Une étude israélienne confirme ainsi des données anciennes assignant au chromosome X l'un des gènes de susceptibi-

lité à la maladie [2, 3]. De plus, deux autres équipes étudiant des familles islandaises [4] ou américaines [5] excluent, dans les familles analysées, la liaison de la maladie à un locus du chromosome 11.

A.K.

1. Egeland JA, Gerhard DS, Pauls DL, *et al.* Bipolar affective disorders linked to DNA markers on chromosome 11. *Nature* 1987 ; 325 : 783-7.
2. Robertson M. Molecular genetics of the mind. *Nature* 1987 ; 325 : 755.
3. Baron M, Risch N, Hamburger R, *et al.* Genetic linkage between X-chromosome markers and bipolar affective illness. *Nature* 1987 ; 326 : 289-92.
4. Hodgkinson S, Sherrington R, Gurling H, *et al.* Molecular genetic evidence for heterogeneity in manic depression. *Nature* 1987 ; 325 : 305-6.
5. Detera-Waldeigh SP, Berrettini WH, Goldin RL, Boorman D, Anderson S, Gherson ES. Close linkage of *c-harvey-ras 1* and the insulin gene to affective disorder is ruled out in three north-american pedigrees. *Nature* 1987 ; 325 : 806-8.