

par le ligand. Des résidus situés au niveau des segments transmembranaires sont très conservés, comparés aux séquences équivalentes du récepteur β -adrénergique, et pourraient participer à la constitution d'une poche hydrophobe pour le ligand. Le messenger du récepteur (ou, du moins, de cette forme de récepteur, car il est probable qu'en existent plusieurs isotypes) est d'expression ubiquitaire. La disposition de ce clone codant pour un médiateur de l'inflammation aussi important que le PAF va manifestement ouvrir maintenant une vaste avenue de recherches, tant biochimiques et physiologiques que pharmacologiques.

[1. Benveniste J, Marsac J. *médecine/sciences* 1987 ; 3 : 506-7.]

[2. Pretolani M, Vargaftig B. *médecine/sciences* 1987 ; 3 : 508-14.]

[3. Honda ZI, et al. *Nature* 1991 ; 349 : 342-6.]

[4. Vassart G, et al. *médecine/sciences* 1990 ; 6 : 985-9.

■■■ Effets antiprolifératifs des chromosomes 5 et 18 sur des cellules issues de tumeurs coliques

humaines. Il existe au moins trois gènes « inhibiteurs de cancer », ou anti-oncogènes, dont l'altération peut être associée à la progression tumorale des cancers coliques chez l'homme : l'un est situé sur le chromosome 5, coïncidant avec le locus de susceptibilité à la polyposé colique familiale (gène *APC*, en 5q) [1, 2] ; le gène *p53*, modifié dans au moins 70 % des cancers coliques, est localisé en 17p (*m/s n° 8, vol. 5, p. 598*) ; le gène *DCC*, enfin, récemment cloné (*m/s n° 3, vol. 6, p. 292*), est en 18q. Afin de démontrer que des chromosomes 5 et 18 normaux, par conséquent porteurs de gènes *APC* et *DCC* non altérés, avaient une propriété d'inhibition de la prolifération de cellules coliques néoplasiques, une équipe japonaise vient, par la technique de la fusion entre des cellules en culture et des « microcellules » (chacune contenant un ou un petit nombre de chromosomes), de transférer les chromosomes 5 et 18 normaux dans des cellules coliques cancéreuses en lignée établie. L'un ou l'autre de ces chromosomes abolit la prolifération cellulaire [3]. De plus,

le transfert du chromosome 18 s'accompagne d'une très importante augmentation de l'abondance de transcrits du gène *DCC*. Un chromosome est grand et on ne peut, évidemment, écarter ici que d'autres loci que *DCC* et *APC* interviennent dans la suppression de la tumorigénicité. Il n'en reste pas moins que ces expériences de génétique somatique, comme, en leur temps, la démonstration que le chromosome 11 de fibroblastes humains normaux bloquait le potentiel prolifératif de cellules HeLa (dérivées de cancer du col utérin) [4] et de cellules tumorales issues de néphroblastome [5], constituent une très belle illustration de la réalité du contrôle négatif physiologique de la prolifération cellulaire.

[1. Thomas G, et al. *médecine/sciences* 1988 ; 4 : 274-80.]

[2. Martin M, Martin F. *médecine/sciences* 1988 ; 4 : 281-7.]

[3. Tanaka K, et al. *Nature* 1991 ; 349 : 340-2.]

[4. Saxson PJ, et al. *Embo J* 1986 ; 5 : 3461-6.]

[5. Weissman BE, et al. *Science* 1987 ; 238 : 175-80.]

INDEX DES NOUVELLES BRÈVES

L'absence du facteur de transcription GATA-1 bloque la différenciation érythroïde (page 385)

Consanguinité sans reproche (page 385)

Une erreur d'aiguillage dans l'hyperoxalurie primitive (page 389)

L'expression d'une kératine tronquée chez des souris transgéniques provoque une désorganisation profonde de l'épiderme évoquant des épidermolyses bulleuses simplex (page 390)

Les souris transgéniques porteuses de la translocation t(14; 18) constituent d'excellents modèles animaux de la progression tumorale des lymphomes humains liés à cette translocation (page 390)

Épissage en trans chez les vertébrés (page 392)

La taille de la carte génétique diffère selon le sexe (page 392)

La tomographie à émission de positons (PET-scan) continue à disséquer le cortex cérébral (page 393)

Fréquentes altérations du locus p53 dans les hépatomes humains liés à l'infection par le virus de l'hépatite B (page 393)

Facteur natriurétique atrial et souris transgéniques (suite) (page 393)

A quoi sert l'endothéline ? (page 394)

L'un chante, l'autre pas (page 394)

Clonage moléculaire d'un ADN complémentaire du messenger codant pour un récepteur du PAF (platelet activating factor) (page 394)

Effets anti-prolifératifs des chromosomes 5 et 18 sur des cellules issues de tumeurs coliques humaines (page 395)