

somies 16, 21, 22). Chez les enfants normaux nés de mères âgées de 40 ans ou plus, la fréquence des recombinaisons proximales de ces paires chromosomiques, en particulier des paires 21 et 16 devrait être plus élevée.

De toute façon, cette hypothèse, si elle est confirmée, n'expliquera pas la totalité des accidents de non-disjonction. Des études récentes sur les accidents des gonosomes, dont la plupart sont indépendants de l'âge maternel, montrent que de nombreux autres mécanismes survenant aux stades I et II des méioses paternelles aussi bien que maternelles entrent en jeu [12].

Il n'en reste pas moins que la mise en évidence d'un trouble dans la formation ou le fonctionnement du fuseau permettrait peut-être de rechercher dans l'environnement les causes qui le favorisent au cours du temps chez la femme. Une prophylaxie des

accidents chromosomiques, totalement impossible actuellement puisque nous en ignorons le mécanisme, pourrait alors être instaurée afin de diminuer les accidents chromosomiques liés à l'âge maternel.

S.G.

- Hassold T, Chiu D, Yamane JA. Parental origin of autosomal trisomies. *Ann Hum Genet* 1984; 48: 129-44.
- Penrose LS. The relative effects of paternal and maternal age in mongolism. *J Genet* 1933; 27: 219-24.
- Henderson SA, Edwards RG. Chiasma frequency and maternal age in mammals. *Nature* 1968; 217: 22-8.
- Warren AC, Chakravarti A, Wrong C, Slaugenhaupt SA, Halloran SL, Watkins PC, Metazotou C. Evidence for reduced recombination on the non-disjoined chromosome 21 in Down syndrome. *Science* 1987; 237: 652-4.
- Sherman SL, Takaesu N, Freeman SB, Grantham M, Phillips C, Blackston RD, Jacobs PA, Cockwell AE, Freeman V, Uchida I, Mikkelsen M, Kurmit DM, Buraczynska M, Keats BJB, Hassold TJ. Trisomy 21: association between reduced

recombination and non-disjonction. *Am J Hum Genet* 1991; 49: 608-20.

6. Polani PE, Crolla JA. A test of the production line hypothesis of mammalian oogenesis. *Hum Genet* 1991; 88: 64-70.

7. Hawley RS, Theurkauf WE. Requiem for the distributive segregation: achiasmatic segregation in *Drosophila* females. *Trends Genet* 1993; 9: 310-6.

8. Sherman SL, Peterson LB, Freeman SB, Hersey J, Pettay D, Taft L, Fantzen M *et al.* Non-disjonction of chromosome 21 in maternal meiosis: evidence for a maternal age dependent mechanism involving reduced recombination. *Hum Mol Genet* 1994; 3: 1529-35.

9. Hassold T, Merrill M, Adkins K, Freeman S, Sherman S. Recombination and maternal age-dependent non-disjonction: molecular studies of trisomy 16. *Am J Hum Genet* 1995; 57: 867-74.

10. Shen Y, Kozman HM, Thompson A, Phillips H, Holman K, Nancarrow J, Lane S, Chen LZ, *et al.* A PCR-based genetic linkage map of human chromosome 16. *Genomics* 1994; 22: 68-76.

11. Hawley RS, Frazier JA, Rasooly R. Separation anxiety: the etiology of non-disjonction in flies and people. *Hum Mol Genet* 1994; 3: 1521-8.

12. Mac Donald M, Hassold T, Harvey J, Wang LH, Morton NE, Jacobs P. The origin of 47,XXY and 47,XXX aneuploidy: heterogeneous mechanisms and role of aberrant recombination. *Hum Mol Genet* 1994; 3: 1365-71.

■■■ BRÈVES ■■■

■■■ **Activité télomérase dans des cellules hématopoïétiques normales ou malignes.** Situés aux extrémités des chromosomes, les télomères sont des structures qui jouent un rôle fondamental dans la protection, le positionnement et la répliation chromosomiques [1]. En l'absence d'activité télomérase, l'enzyme qui synthétise l'ADN télomérique, les télomères raccourcissent à chaque division cellulaire, menaçant à terme les cellules par le phénomène de sénescence (*m/s n° 7, vol. 8, p. 738*). La voie biochimique de la sénescence, qui déclenche des signaux bloquant le cycle cellulaire, reste peu connue, bien qu'un rôle de la protéine p53 ait été suggéré (*m/s n° 8/9, vol. 10, p. 912*). A la différence des cellules germinales, une activité télomérase n'avait pas été détectée dans des

cellules somatiques, à l'exception des cellules embryonnaires ou tumorales [2]. Deux articles récents rapportent cependant la mise en évidence d'une activité télomérase dans des cellules hématopoïétiques malignes mais aussi normales. L'activité enzymatique, mesurée par un test appelé TRAP (*telomeric repeat amplification protocol*) [1], a été détectée dans les cellules normales du sang périphérique, du sang de cordon ombilical et de la moelle osseuse [3, 4]. Les activités mesurées sont toutefois inférieures à celles de lignées témoins tumorales. Ces résultats indiquent que la télomérase humaine n'est pas strictement restreinte aux tissus germinaux, embryonnaires ou néoplasiques. Cette particularité des tissus hématopoïétiques devra être étudiée en regard de la variété

et des spécificités fonctionnelles de leurs populations cellulaires. Dans différentes hémopathies (leucémie lymphoïde chronique, leucémie aiguë, leucémie myéloïde chronique, myélodysplasie), l'activité télomérase et la taille des télomères sont très variables [3, 4]. Les mécanismes de contrôle de la taille des télomères apparaissant complexes [1], d'autres mécanismes que l'activation de la télomérase pourraient également entrer en jeu dans les cellules hématopoïétiques.

[1. Zakian VZ. *Science* 1995; 270: 1601-7.]

[2. Kim NW, *et al.* *Science* 1994; 266: 2011-5.]

[3. Counter CM, *et al.* *Blood* 1995; 8: 2315-20.]

[4. Broccoli D, *et al.* *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92: 9082-6.]