

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :

- Patricia Amati** ⁽¹⁾
- Brigitte Amiranoff** ⁽²⁾
- Jérôme Bertherat** ⁽³⁾
- Dominique Bonneau** ⁽¹⁾
- Elisabeth Bursaux**
- Jean-Claude Chomel** ⁽¹⁾
- Bruno Doiron** ⁽²⁾
- Simone Gilgenkrantz**
- Claudine Grépin** ⁽⁴⁾
- Jean-Pierre Grünfeld**
- Axel Kahn**
- Alain Kitzis** ⁽¹⁾
- Dominique Labie** ⁽²⁾
- Jean-Jacques Mercadier** ⁽⁵⁾
- Delphine Mitanchez-Mokhtari** ⁽²⁾
- Mona Nemer** ⁽⁴⁾
- Marc Nicolino** ⁽²⁾
- Marc Peschanski**
- Christian de Rouffignac** ⁽⁶⁾
- Hubert Vaudry** ⁽⁷⁾

(1) Service de génétique cellulaire et moléculaire, CHU de Poitiers, BP 577, 86021 Poitiers Cedex, France.
 (2) Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.
 (3) Hôpital Cochin, Pavillon Cornil, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.
 (4) Laboratoire de développement et différenciation cardiaques, Institut de recherches cliniques de Montréal, 110, avenue des Pins-Ouest, Montréal Québec, H2W 1R7, Canada.
 (5) Cnrs URA 1159, Hôpital Marie-Lannelongue, 133, avenue de la Résistance, 92350 Le Plessis-Robinson, France.
 (6) Département de biologie cellulaire et moléculaire, CEA, Centre d'Études de Saclay, 91191 Gif-sur-Yvette Cedex, France.
 (7) Inserm U. 143, Institut fédératif de recherches multidisciplinaires sur les peptides, Université de Rouen, 76821 Mont-Saint-Aignan Cedex, France.

SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES

- Un défaut de protéines nucléaires à l'origine du diabète! (p. 507).
- Mutation du récepteur de la GHRH (*growth hormone-releasing hormone*) et retard de croissance: après les souris, les hommes (p. 507).
- Le TNF- α , un médiateur de la résistance à l'insuline chez les obèses (p. 508).
- Le transporteur de l'iode enfin identifié (p. 508).
- Induction combinée de la myogenèse par Sonic hedgehog et des membres de la famille Wnt (p. 514).
- La face cachée de la protéine nucléaire ATF-2, un facteur essentiel au développement du système nerveux central et de l'os (p. 516).
- Une invalidation du gène *NF2* est-elle impliquée dans les mésothéliomes de l'asbestose? (p. 525).
- Un nouveau gène suppresseur de tumeur, *DPC4* (p. 525).
- Quand les cellules se mettent en boule (p. 526).
- De nouveaux facteurs prédictifs dans le neuroblastome (p. 527).
- Le gène *UHG*: mais à quoi servent donc les exons? (p. 534).
- Pourquoi l'ARN polymérase III assure-t-elle sa fonction de transcription avec autant d'efficacité? (p. 534).
- Apoptose et maladie d'Alzheimer: le lien *STM2* (p. 537).
- Accumulation d'alcools gras et maladie neurocutanée (p. 540).
- Le syndrome de Liddle: nouveaux progrès (p. 540).
- Une nouvelle « canalopathie » rénale: le syndrome de Gitelman (p. 541).
- Le TNF induit l'apoptose ou la prolifération selon des partenaires associés à son récepteur (p. 541).
- Myopathie myotubulaire et hypogonadisme (p. 542).
- Dysostose mandibulofaciale: une maladie par haplo-insuffisance (p. 542).
- Des mutations du gène *CLCN5* codant pour un canal chlorure rénal dans trois maladies héréditaires liées à l'X avec lithiase urinaire et hypercalciurie (p. 542).

Cancer du sein : quels chemins pour aller de la prédiction à la prévention ?

Un effort considérable a été entrepris depuis une dizaine d'années afin de mieux comprendre les mécanismes étiopathogéniques du cancer du sein, le plus fréquent des cancers qui frappent les femmes du monde occidental. L'incidence élevée, dans certaines familles, de cancers du sein et de cancers de l'ovaire, ainsi que leur survenue précoce, avant trente ou quarante ans, incitèrent à rechercher des gènes de prédisposition. Les analyses de ségrégation permirent d'abord une localisation primaire: un *locus* situé sur le chromosome 17 et, en

1994, un premier gène, *BRCA1*, fut cloné (*m/s* n° 11, vol. 10, p. 1172). Contrairement aux gènes suppresseurs de tumeurs, une première particularité fut notée: la perte de l'hétérozygotie ne se produit dans la tumeur que s'il existe préalablement une mutation constitutionnelle. Dans les cancers mammaires sporadiques, aucune mutation de *BRCA1* n'est observée. Puis, très vite, son rôle apparut prépondérant: il était muté dans 75 % des familles avec cancers du sein et de l'ovaire et, pendant l'année 1995, plus de 100 mutations furent dénombrées [1] (*figure 1*).

SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES