

■■■ Un réarrangement aberrant entre un segment  $V_H$  codant pour la partie variable des chaînes lourdes d'immunoglobuline et les segments du gène  $\alpha$  du récepteur T (TCR  $\alpha$ ) a été décrit, il y a quelques mois, dans un lymphome T humain [1]. Le mécanisme en est l'inversion paracentrique du bras long du chromosome 14 amenant à contiguïté le segment  $V_H$  (situé dans la région télomérique) et  $J\alpha$  (segment J du gène TCR $\alpha$ , situé initialement dans la région centromérique). Ce réarrangement aboutit à la formation d'un gène hybride fonctionnel, composé de segments des gènes d'immunoglobuline et du récepteur T. Un réarrangement semblable vient d'être démontré dans un lymphome B [2], semblant indiquer que la recombinaison au niveau des gènes d'immunoglobuline, aussi bien que du récepteur T, est possible tout à la fois dans les cellules B et les cellules T, alors que la tendance actuelle était plutôt de considérer que l'accessibilité à la « recombinaison » des gènes TCR était une caractéristique d'une cellule T, l'accessibilité des gènes d'immunoglobuline caractérisant les cellules B.

1. Baer R, *et al.* *Cell* 1985 ; 43 : 705-15.
2. Denny CT, *et al.* *Science* 1986 ; 234 : 197-200.

■■■ L'infection par le virus du SIDA semble récente en Afrique comme dans les autres pays du monde. Avant 1975, il n'existait pas dans des sérums de malades d'Ouganda et d'autres pays africains d'anticorps anti HIV. Par conséquent, à ce jour il n'existe aucune preuve formelle que l'origine de l'épidémie mondiale actuelle soit africaine.

Levy JA, *et al.* *Proc Natl Acad Sci USA* 1986 ; 83 : 7935-7.

■■■ Les transcrits de l'ADN du virus de l'hépatite B ont été étudiés sur des fragments de tissu hépatique obtenus par biopsie à l'aiguille. Lorsque l'ADN n'est pas intégré, le transcrit principal est l'antigène HBc. Lorsque l'ADN est intégré au génome de l'hôte, seul l'antigène HBs est transcrit. La technique est plus sensible que la recherche de l'ADN lui-même pour identifier le virus B.

Yokosuka O, *et al.* *N Engl J Med* 1986 ; 315 : 1187-92.

■■■ Les femmes à caryotype XY ont fait l'objet de moins d'études que les hommes XX (*m/s n° 6, vol. 1, p. 331 et n° 3, vol. 2, p. 157*). Même quand ce caryotype est pur, c'est-à-dire en l'absence d'une mosaïque avec des cellules XO, il s'accompagne d'une dysgénésie gonadique et d'un syndrome de Turner. L'hypothèse mise en avant est celle d'une délétion du chromosome Y, siégeant dans la région, encore non identifiée, qui détermine le sexe mâle, région localisée sur le bras court de l'Y. Deux cas portant une délétion cytogénétique de ce bras court étaient connus. Un pas de plus a été franchi par une équipe franco-américaine qui a analysé deux nouveaux cas, dont la délétion est à peine reconnaissable au microscope, à l'aide de sondes d'ADN spécifiques du chromosome Y. L'ADN de chacune de ces femmes porte des délétions, différentes entre elles, mais comportant une portion commune, délétions qui n'étaient pas présentes chez les pères. On peut espérer que l'emploi de sondes multiples spécifiques du chromosome Y détectera chez certaines femmes XY des délétions qui échappent à l'examen cytogénétique. D'autre part ces méthodes permettront de

cerner et peut-être d'identifier le locus déterminant du sexe masculin sur le chromosome Y.

Disteche CM, *et al.* *Proc Natl Acad Sci USA* 1986 ; 83 : 7841-4.

■■■ Le syndrome du chromosome X fragile est une forme fréquente de retard mental dont la transmission est récessive liée à l'X. Il arrive cependant que cette transmission « saute des générations », des hommes apparemment sains étant alors transmetteurs. La fragilité du chromosome X entraîne des cassures en culture de cellule, localisées au niveau de la bande Xq27. La méthode des hybrides intersomatiques hommes-rongeurs permet de démontrer que, même chez les hommes normaux, un site fragile physiologique existe à ce niveau. Chez les hommes transmetteurs, un traitement des hybrides par la caféine permet de démontrer une fragilité du chromosome X intermédiaire entre celle des sujets normaux et des malades. La mutation responsable de la maladie entraîne donc une fragilité supplémentaire d'un site fragile physiologique et sa pénétrance est incomplète.

Ledbetter DH, *et al.* *Nature* 1986 ; 324 : 161-3.

■■■ La colchicine pourrait être utile pour traiter la cirrhose biliaire primitive. Chez 60 malades inclus dans un essai contrôlé, les tests biologiques hépatiques se sont améliorés et la mortalité au bout de deux ans était deux fois moins élevée dans le groupe traité que dans le groupe placebo. Toutefois, aucune amélioration histologique n'a été notée.

Kaplan MM, *et al.* *N Engl J Med* 1986 ; 315 : 1448-54.