

à leur sonde ils ont pu apprécier la présence et la quantité du messenger de la perforine dans les cellules ; un transcrit de 3 kb (kilobases) a été trouvé dans toutes les CTL et dans les cellules tueuses, en bonne corrélation avec l'activité hémolytique de ces lignées ; en revanche, aucune des lignées dépourvues de cette propriété, cellules tumorales ou cellules T auxiliaires n'en possédait. Si donc les cellules tueuses possèdent dans leur arsenal plusieurs armes, l'une d'elles est presque certainement la perforine.

Jean-Claude Dreyfus

RÉFÉRENCES

1. Young JDE, Cohn ZA, Podack R. The ninth component of complement and the pore-forming protein (perforin 1) from cytotoxic T cells: structural, immunological and functional similarities. *Science* 1986; 233 :184-9.
2. Di Scipio RG, Chakravarti DN, Muller-Eberhard HJ, Fey GH. The structure of human complement component C7 and the C5-6-7 complex. *J Biol Chem* 1988; 253 : 549-60.
3. Haefliger JA, Tschopp J, Nardelli D, et al. Complementary DNA cloning of complement C8 β and its sequence homology to C9. *Biochemistry* 1987; 26 : 3551-6.
4. Rao AG, Howard MZ, Ng SC, et al. Complementary DNA and derived amino-acid sequence of the α subunit of human complement protein C8: evidence for the existence of a separate α subunit messenger RNA. *Biochemistry* 1987; 26 : 3156-64.
5. Howard MZ, Rao AG, Sodetz JM. Complementary DNA and derived amino-acid sequence of the β subunit of human complement protein C8: identification of a close structural and ancestral relationship to the α subunit and C9. *Biochemistry* 1987; 26 : 3665-70.
6. Stanley KH, Herz J, Dickson J. Topological mapping of complement component C9 by recombinant DNA techniques suggests a novel mechanism for its insertion into target membranes. *EMBO J* 1987; 6 : 1951-7.
7. Shinkai Y, Takio K, Okumura K. Homology of perforin to the ninth component of complement (C9). *Nature* 1988; 334 : 525-7.
8. Lichtenfeld MG, Olsen KJ, Lu P, et al. Structure and function of human perforin. *Nature* 1988; 335 : 448-51.
9. Stanley K, Luzio P. A family of killer proteins. *Nature* 1988; 334 : 475-6.
10. Martin DE, Zalman LS, Müller-Eberhard HJ. Induction of expression of cell-surface homologous restriction factor upon anti-CD3 stimulation of human peripheral lymphocytes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988; 85 : 213-7.

■■■ La glande mammaire sécrète, au cours de la lactation, une hormone hypercalcémiant de type « parathormone » identique à celle caractérisée dans des tumeurs pulmonaires. Il y a un peu plus d'un an, l'ADN complémentaire du messenger d'une hormone hypercalcémiant responsable de syndromes paranéoplasiques était cloné à partir de tumeurs de malades atteints d'hypercalcémie [1]. La parathormone et cette nouvelle molécule aux activités biologiques similaires ont en commun une région de leur séquence aminoterminal. Il était évident que le rôle normal de cette molécule, appelée PTH-LP (*parathormone like peptide*) n'était pas de provoquer des hypercalcémies paranéoplasiques. De fait, un groupe des laboratoires Merck Sharp et Dohme aux USA (West Point, PA) vient de démontrer que la glande mammaire de rate en période de lactation contenait du PTH-LP, absent (ou plus exactement indétectable) dans les tissus adultes et embryonnaires [2]. Une telle production de PTH-LP pourrait expliquer la résorption osseuse et le transfert de calcium dans le lait survenant au cours de l'allaitement ; elle explique également l'observation publiée en 1984 d'une femme ayant une hypoparathyroïdie et dont la calcémie s'était normalisée durant l'allaitement, en l'absence d'hormonothérapie substitutive [3].

- [1. Susa LJ, et al. *Science* 1987; 237 : 893-6.]
- [2. Thiede MA, Rodan GA. *Science* 1988; 242 : 278-80.]
- [3. Rude RK, et al. *Endocrinol Jpn* 1984; 31 : 227-35.]

■■■ La plus petite baleine possible... La limite inférieure du poids du corps pour un homéotherme est la taille pour laquelle la production de chaleur est en équilibre avec les pertes par convection et conduction. Ces pertes de chaleur ont été évaluées, à 20° C, comme 90 fois plus élevées dans l'eau que dans l'air. Comme la perte de chaleur varie avec le poids, il est possible de calculer le poids minimum que peut avoir un homéo-

therme, à sa naissance, qui soit compatible avec son équilibre thermique. Downhower et Blumer [1] l'ont évalué à 6,8 kg. Au-dessous, le nouveau-né ne pourrait compenser les pertes par la production métabolique de chaleur et sa température s'abaisserait inéluctablement. Les seuls animaux homéothermes qui naissent dans l'eau sont les cétacés et les sirénidés. La valeur prédite est en effet voisine de celle des plus petits endothermes aquatiques à la naissance, les dauphins de rivière.

- [1. Downhower JF, Blumer LS. *Nature* 1988, 335 : 675]

■■■ Acétaldéhyde et foetopathies alcooliques. La consommation d'alcool par des femmes enceintes est à l'origine d'anomalies congénitales et de retards mentaux de l'enfant. Des études expérimentales suggèrent que, en plus de la toxicité propre de l'alcool, son produit d'oxydation, l'acétaldéhyde, pourrait contribuer à l'atteinte foetale. Il n'existait jusqu'à présent que des arguments indirects en faveur d'un accès possible de l'acétaldéhyde au fœtus humain. Une équipe américaine [1] a pratiqué des perfusions d'alcool et d'acétaldéhyde à travers des fragments (cotylédons) de placentas humains à terme. Deux constatations ont pu être faites : d'une part, le placenta est capable d'oxyder l'alcool en acétaldéhyde, bien qu'à un rythme très inférieur à celui du foie, et de le libérer au pôle foetal ; d'autre part, l'acétaldéhyde placé dans le perfusé « maternel » traverse le placenta pour parvenir au côté foetal ; or on peut trouver de l'acétaldéhyde dans le sang des alcooliques. Il existe donc deux sources potentielles d'arrivée d'acétaldéhyde au fœtus chez la mère alcoolique. Compte tenu de la très faible capacité du foie foetal à éliminer alcool et acétaldéhyde, la production et le transport d'acétaldéhyde au fœtus pourraient jouer un rôle important dans l'atteinte foetale lorsque les mères sont consommatrices d'alcool. [1. Karl PI, et al. *Science* 1988; 242 : 273-5.]