type de résultat nous conduit à penser que l'anticorps monoclonal BY55 pourrait représenter un outil extrêmement efficace dans les approches thérapeutiques, soit en cancérologie (manipulation et propagation *ex vivo* des cellules cytotoxiques), soit en transplantation de moelle osseuse (élimination des cellules cytotoxiques du greffon, responsables de la réaction du greffon contre l'hôte (GVH, *graft versus host*). Il est à noter que l'antigène BY55 est modulé négativement au cours de la mise en culture des lymphocytes cytotoxiques sans modifier leur activité tueuse, ce qui nous fait penser que cette molécule ou cet épitope n'intervient pas directement dans la fonction cytotoxique. Par ailleurs, nous pensons que la mise en évidence de ce marqueur va nous permettre de suivre les effecteurs CD8+ cytoxiques chez des individus infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. En effet, nous venons de montrer que le pourcentage de lymphocytes qui portent l'antigène BY55 est augmenté chez les individus asymptomatiques HIV positifs [9].

A.B.
L.B.

1. Bensussan A, David V. Le récepteur spécifique du lymphocyte T. *médecine/sciences* 1986 ; 2 : 296-7.

2. Moingeon P, Jitsukawa S, Faure F, Troalen F, Triebel F, Graziani M, Forestier F, Bellet D, Bohuon C, Hercend T. A γ-chain complex forms a functional receptor on cloned human lymphocytes with natural killer-like activity. *Nature* 1987 ; 325 : 723-5.

3. Christiansen FT, Witt CS, Ciccone E, Townend D, Pende D, Viale D, Abraham LJ, Dawkins RL, Moretta L. Human natural killer alloreactivity and its association with the major histocompatibility complex : ancestral haplotypes encode particular NK-defined haplotypes. *J Exp Med* 1993 ; 178 : 1033-9.

4. Bensussan A, David V, Vilmer E, Leca G, Boumsell L. Immunodeficiency after bone marrow transplantation can be associated with autoreactive TCR γδ-bearing lymphocytes. *Immunol Rev* 1990 ; 116 : 5-13.

5. Rochet N, Anderson P, Vivier E. Structure et fonction du complexe CD16 : ζ : γ des cellules NK. *médecine/sciences* 1992 ; 8 : 359-65.

6. Tschopp J, Nabholz M. Perforin-mediated target cell lysis by cytotoxic T lymphocytes. *Annu Rev Immunol* 1990 ; 8 : 279-85.

7. David V, Bachelez H, Leca G, Degos L, Boumsell L, Bensussan A. Identification of a novel 110 kDa structure expressed on a subset of TcR γδ bearing cloned lymphocytes. *J Immunol* 1990 ; 114 :1-6.

8. Maïza H, Leca G, Mansur IG, Schiavon V, Boumsell L, Bensussan A. A novel 80kD cell surface structure identifies human circulating lymphocytes with natural killer activity. *J Exp Med* 1993 ; 178 :1121-6.

9. Bensussan A, Rabian C, Schiavon V, Bengoufa D, Leca G, Boumsell L. Significant enlargement of a specific subset of CD3+CD8+ peripheral blood leukocytes mediating cytotoxic T lymphocyte activity during human immunodeficiency virus infection. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993 ; 90 : 9427-30.

BRÈVES

L'ARN polymérase doit être bien accrochée ! L'ARN polymérase est l'élément central du complexe de transcription. Que se passe-t-il lorsqu'une cellule se divise, c'est-à-dire lorsque son ADN se réplique, alors que les gènes sont en train d'être transcrits ? Le bon sens laissait supposer que la réplication devait chasser les complexes transcriptionnels, créant en quelque sorte une incompatibilité entre division cellulaire et transcription. C'est, d'ailleurs, ainsi que l'on a suggéré que, dans certains modèles, la transcription de très grands gènes était limitée à des cellules post-mitotiques du fait de l'impossibilité de les transcrire dans des cellules en cycle cellulaire. L'immense gène de la dystrophine, par exemple, doit prendre de 12 à 18 heures pour être totalement transcrit *in vivo*, ce qui pourrait expliquer une partie de sa spécificité pour des myotubes, cellules post-mitotiques. À l'inverse, d'autres modèles établissent une certaine relation entre la réplication de l'ADN et la transcription. Selon ce schéma, la décondensation de la chromatine associée à la réplication de l'ADN serait un événement propice à la fixation sur ce dernier des différents éléments de la machinerie d'activation transcriptionnelle. Liu *et al.*, du laboratoire de B. Alberts (CA, USA) [1], viennent de démontrer chez *E. coli* que la progression d'une fourche de réplication de l'ADN ne détachait pas l'ARN polymérase et ne déplaçait pas la chaîne naissante d'ARN en cours d'élongation. Ces résultats obtenus dans un système acellulaire *in vitro* mériteraient cependant d'être confirmés par des données *in vivo*, bien difficiles à obtenir. Néanmoins, ces données suggèrent que l'élongation des transcrits en cours de synthèse lors d'une division cellulaire peut reprendre dès la fin de celle-ci, constituant par conséquent une notable économie d'énergie pour les cellules qui n'ont pas à reprendre à zéro un travail de transcription qui eût été interrompu avant son terme par la réplication de l'ADN.

[Liu B, *et al. Nature* 1993 ; 366 : 33-9.]