

L'AMP cyclique entraînait la translocation dans le noyau de la seule sous-unité C, R<sub>II</sub> restant dans le cytoplasme. Ces résultats furent en fait vivement controversés durant la réunion de New York. Plus important, les laboratoires de Richard Hanson (Cleveland, USA) et de Gunther Schütz (Heidelberg, RFA) ont déterminé par différentes méthodes quelle était la séquence d'ADN en amont des gènes de la phosphoenolpyruvate carboxykinase et de la tyrosine aminotransférase qui semblait essentielle à l'action de l'AMP cyclique. Or ce n'est pas préférentiellement à ce niveau que semble se fixer R<sub>II</sub>. Il n'empêche que la découverte de Jungman ouvre une voie nouvelle de recherche, d'autant plus intéressante

que des résultats similaires ont été présentés récemment par Miguel Beato (Marburg, RFA) concernant l'action du récepteur des glucocorticoïdes liés à l'hormone (Réunion des sociétés allemandes, françaises et suisses de Biochimie, Bâle, octobre 1985).

A. K.

1. Munnich A, Vaulont S, Marie J. De nouvelles fonctions pour l'AMP cyclique. *médecine-sciences* 1985; 1: 192-17.
2. Constantinou A L, Squinto SP, Jungmann RA. The phosphoform of the regulatory subunit R II of cyclic AMP-dependent protein kinase possesses intrinsic topoisomerase activity. *Cell* 1985; 42: 429-37.
3. Nigg EA, Hilz H, Eppenberger HM, Dutly F. Rapid and reversible translocation of the catalytic subunit of cAMP-dependent protein kinase type II from the Golgi complex to the nucleus. *Embo J* 1985; 4: 2801-6.

## **L** La trans-activation du virus LAV est traductionnelle

La synthèse des protéines virales dans une cellule lymphocytaire infectée par le virus LAV responsable du SIDA, est considérablement stimulée par le produit d'un des gènes viraux, le gène Tat III. Le facteur trans-activateur \* codé par Tat III reconnaît une courte séquence nucléotidique dénommée TAR (*Trans-Activating Responsive sequence*) qui est localisée dans le LTR (*Long Terminal Repeat*) du LAV. Un génome viral délété en gène Tat III synthétise de 500 à 2 000 fois plus de produits viraux dans une cellule produisant de façon constitutive (c'est-à-dire permanente) le facteur Tat III que dans

une cellule normale. Ce mécanisme de trans-activation également noté pour les virus HTLV et de nombreux virus à ADN, est extrêmement important pour expliquer l'abondante production virale par les cellules infectées et donc en partie le pouvoir pathogène. Rosen *et al.* du laboratoire de W. Haseltine à Boston (USA), viennent néanmoins de démontrer que les concentrations d'ARN viral, ou de l'ARN d'un gène placé sous le contrôle du LTR du LAV, étaient identiques dans des cellules exprimant ou non le facteur trans-activateur [1].

Afin de déterminer les séquences du LTR viral indispensables au phénomène de trans-activation, les auteurs construisirent plusieurs gènes hybrides comportant, en différentes positions, des fragments du LTR viral. La séquence située entre les bases +38 et +80 (la position +1 définit le site d'initiation de la trans-

\* Une activation « en trans » se fait à distance du fragment d'ADN qui en est responsable, par opposition à une activation « en cis » qui ne s'exerce que sur un gène contigu au fragment activateur. Un « transactivateur » est un facteur diffusible, produit du gène activateur.