

cerevisiae transcrit par l'ARN polymérase III (ou C) possède deux régions de contrôle, un motif TATA en position -30, comme les gènes transcrits par la polymérase II et un élément B reconnu par le facteur de transcription TFIIC, situé en aval du signal stop, riche en T. Une fois lié à l'ADN, le facteur TFIIC agit comme facteur d'assemblage du complexe de transcription et induit secondairement la liaison du facteur de transcription TFIIB, qui positionne alors la liaison de la polymérase III pour qu'elle accomplisse la transcription du gène. *In vivo*, l'élément B est indispensable à la transcription de ce gène alors que, paradoxalement, *in vitro*, il ne l'est pas lorsqu'on utilise un système de transcription reconstitué avec une ARN polymérase III hautement purifiée, la *tata box binding protein* (TBP) et une fraction de TFIIB. La chromatine pouvant agir comme un répresseur général de la transcription, il était possible que TFIIC eût une fonction d'antirépresseur plutôt qu'un rôle limité à l'assemblage des complexes de transcription. L'équipe d'André Sentenac [1] (à Saclay France), en collaboration avec Marcel Méchali (Institut Jacques Monod, Paris, France), vient de montrer qu'après reconstitution des nucléosomes et assemblage de la chromatine sur le gène SNR6, la transcription du gène devenait dépendante de la présence du facteur TFIIC et de l'élément B. Cette observation résout donc le paradoxe des données *in vivo* et *in vitro*. La liaison de TFIIC à l'élément B pourrait perturber la structure de la chromatine et permettre ainsi l'assemblage de la protéine TBP et du facteur TFIIB en amont du promoteur. Ces résultats montrent, pour la première fois, que TFIIC est capable d'activer des matrices chromatinien-nes inertes d'un point de vue transcriptionnel. Le mode d'activation des gènes de classes II et III apparaît de plus en plus semblable.

[1. Burnol AF, *et al.* *Nature* 1993 (sous presse).]

m/s n° 6-7 vol. 9, juin-juillet 93

COURRIER



J'ai lu, avec un vif intérêt, les remarquables textes consacrés à la recherche médicale du Québec dans la dernière livraison de *médecine/sciences*.

Permettez-moi cependant d'exprimer un regret. Certes la brillante expansion de la médecine québécoise pendant les quarante dernières années est expliquée par de nombreux facteurs, mais l'action de Roméo Boucher ne doit pas être méconnue.

Roméo Boucher était, après la fin de la Seconde Guerre mondiale, professeur à l'université de Montréal et médecin chef de service à l'hôpital Saint-Luc.

Il va, à partir de 1948, inviter chaque année un jeune agrégé français à le remplacer dans ses fonctions d'enseignant et de médecin pendant

quelques mois. Je fus l'un d'eux, après Paul Milliez qui fut le premier et avec Charles Debray, Albert Netter, Fred Siguier, Raymond Villey, Henri Bricaire, Pierre Royer, Paul Castaigne.

Des liens très forts furent ainsi établis entre la médecine du Québec et la médecine française. Après mon séjour à Montréal, j'ai accueilli chaque année à Paris un jeune chercheur québécois. Roméo Boucher fut, dans ce domaine, un pionnier.

Je remercie *médecine/sciences* de me permettre d'apporter ici mon témoignage ■

Jean Bernard

La première réunion scientifique de la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GÉNÉTIQUE HUMAINE aura lieu le **15 décembre 1993** à Paris. Le programme comprendra trois sessions sur : Utilité et difficultés des études de liaison en Génétique Humaine, Empreinte Génomique, Mutations Instables, et des séances de Communications Libres. Pour ces dernières, nous vous invitons à adresser un résumé **avant le 3 novembre 1993** à Claude Stoll.

Renseignements et inscriptions : Professeur Claude Stoll, Institut de Pédiatrie, Service de Génétique Médicale, 23, rue de la Porte-de-l'Hôpital, 67091 Strasbourg Cedex, France.
Tél. : 88.16.10.12 - Fax : 88.16.13.30.

PRIX FRANQUI 1993

Le Professeur G. Vassart a reçu le prix Franqui 1993 pour la Biologie et la Médecine. Ce prix d'un montant de 3 000 000 Francs Belges est attribué tous les 3 ans pour la Biologie-Médecine à un chercheur belge de moins de cinquante ans. Il récompense, dans le cas de G. Vassart, sa contribution à la biologie moléculaire de la thyroïde et des récepteurs. En particulier, G. Vassart et son équipe ont les premiers cloné les protéines spécifiques de la thyroïde (thyroglobuline, thyroperoxydase, récepteur de la TSH) défini la lésion moléculaire de goitres congénitaux et cloné et caractérisé plusieurs récepteurs couplés aux protéines G (dont les récepteurs adénosine et le récepteur 5HT_{1D} sont impliqués dans la migraine).

S
E
V
E
R
B