

■■■ **Jab1 transporte p27^{Kip1} hors du noyau.** Un équilibre subtil entre activation et inhibition des complexes cycline-CDK (*cyclin dependent kinase*) contrôle les différentes étapes du cycle cellulaire [1]. Parmi les inhibiteurs des CDK ou CDKI (*cyclin-dependent kinase inhibitor*) [2], les protéines INK, p21^{Cip1}, p27^{Kip1} interviennent à des étapes et sur des cibles bien définies (*m/s 1994, n° 6/7, p. 744 et 1996, n° 2, p. 224*). p27^{Kip1} s'accumule en phase G0 et sa dégradation dans le protéasome précède la phase S de réplication de l'ADN. p27^{Kip1} doit être phosphorylée (Thr 187) par Cdk2 pour être reconnue par l'ubiquitine ligase et dégradée dans le protéasome. Tomoda *et al.* [3] montrent que pour être dégradée, p27^{Kip1} doit aussi être transportée hors du noyau, fonction assurée par une protéine, produit du gène *Jab* (*Jun activation domain binding protein*). p27^{Kip1} interagit directement avec p38^{Jab1}, et cette interaction est très spécifique: p38^{Jab1} ne s'associe à aucune des cyclines B1 ou E, ni à Cdk2, p21^{Cip1}, ou p57^{Kip2}, protéine-sœur de p27^{Kip1} (*m/s 1997, n° 8/9, p. 1079*). La liaison de p27^{Kip1} à p38^{Jab1} se produit dans le noyau et c'est le complexe qui est alors exporté dans le cytoplasme où il se lie au complexe ubiquitine/protéasome. Si la phosphorylation de p27^{Kip1} est nécessaire à sa dégradation, elle n'est pas requise pour sa translocation dans le cytoplasme et on ne sait pas si p38^{Jab1} facilite ou non cette phosphorylation. La surexpression de *Jab1* entraîne une diminution de la protéine p27^{Kip1} endogène avec comme conséquence biologique de permettre aux cellules de progresser en phase S même en l'absence de sérum. Reste encore à comprendre comment *Jab1* facilite la dégradation de p27^{Kip1} dans le protéasome. Toujours est-il que cet article confirme l'importance du transport des protéines hors du noyau pour leur dégradation, processus déjà documenté pour la cycline D.

[1. Wolowiec D, *et al. Med Sci* 1996; 12 : 165-73.]

[2. Darbon JM, *et al. Med Sci* 1995; 11 : 349-56.]

[3. Tomoda K, *et al. Nature* 1999; 398 : 160-5.]