

p. 909) puisque cette protéine ne présente pas de biais particulier en glutamine/asparagine.

Les questions qui demeurent maintenant sont de savoir combien de « prions » peuvent co-exister dans un organisme comme *Saccharomyces cerevisiae*. Quels rôles ces prions assurent-ils ? Plus généralement, combien de protéines prion peut-on trouver dans le monde du vivant et quels différents mécanismes peuvent expliquer

les propriétés d'apparition et de maintien de ces prions ? Enfin la liaison entre agrégation *in vivo*, formation d'amyloïdes *in vitro* et phénotype prion reste largement à éclairer.

1. Li L, Lindquist S. Creating a protein-based element of inheritance. *Science* 2000; 287: 661-4.  
2. Kushnirov VV, Kochneva-Pervukhova NV, Chenchova MB, Frolova NS, Ter-Avanesyan MD. Prion properties of the sup35 protein of yeast *Pichia methanolica*. *Embo J* 2000; 19: 324-31.

3. Santoso A, Chien P, Osherovich LZ, Weissman JS. Molecular basis of a yeast prion species barrier. *Cell* 2000; 100: 277-88.

4. Sondheimer N, Lindquist S. Rnq1: an epigenetic modifier of protein function in yeast. *Mol Cell* 2000; 5: 163-72.

### Christophe Cullin

Laboratoire d'hérédité structurale, CGM, Campus du Cnrs, 91190 Gif-sur-Yvette, France.

## ■■■■ BRÈVES ■■■■

■■■■ **Et si nous nous étions trompés sur les mitochondries ?** Chez les mammifères, il est unanimement admis qu'au cours de la reproduction, les mitochondries sont transmises uniquement par la mère, de façon clonale, et sans recombinaison. Et bon nombre de travaux sur l'origine de l'homme et son essaimage à travers le monde (*m/s* 1995, n° 5, p. 788; 1996, n° 8-9, p. 1009 et 2000, n° 3, p. 450) reposent du reste sur cette assertion. Une équipe anglaise vient de mettre en doute ce concept fondamental grâce à l'étude des déséquilibres de liaison de certains polymorphismes de l'ADN mitochondrial (ADNmt) [1]. Dans l'ADN nucléaire, des déséquilibres de liaison (DL), c'est-à-dire l'association préférentielle de deux allèles assez proches sur un même chromosome (en *cis*) sont observés dans certaines populations. Mais, en situation de panmixie (unions au hasard) les DL tendent à diminuer. Plus la distance entre deux locus liés est grande, plus le DL diminuera rapidement. La probabilité de recombinaison entre deux locus dépend, en effet, de la distance existant entre ceux-ci (quoique de façon non exclusive) et des formules mathématiques permettent de calculer ces situations d'évolution des équilibres géniques dans les popula-

tions. Sur le génome mitochondrial, génome circulaire de 26569 paires de bases, il est possible de repérer des DL dans la répartition de certaines bases plus ou moins distantes les unes des autres. Dans cette étude, le choix des sites étudiés a porté sur des codons synonymes, puisque, dans ce cas, aucune sélection ne devrait s'exercer. Or, dans des groupes humains d'origine différente (147 sujets), les analyses ont montré que les DL avaient tendance à diminuer, et que la diminution était corrélée à la distance entre les sites, exactement comme s'il se produisait des recombinaisons. Les mêmes résultats ont été obtenus chez des chimpanzés, sur des variants d'une sous-unité d'une enzyme (sous-unité 2 de la nicotinamide adénine dinucléotide déshydrogénase) et des séquences d'une région de contrôle. La remise en cause de ce concept mérite d'être examinée avec circonspection. Les mêmes auteurs avaient déjà suggéré cette possibilité de recombinaison de l'ADNmt [2, 3], mais des doutes avaient été émis sur la validité de certains résultats. Il existe pourtant des éléments en faveur de ce mécanisme: (1) la mitochondrie possède les enzymes nécessaires à la recombinaison homologue; (2) on trouve des copies de séquences d'ADNmt

dans le génome nucléaire; (3) enfin, on sait que des mitochondries d'origine paternelle pénètrent dans le zygote au moment de la fécondation, mais elles sont ubiquitinylées, donc vouées à la destruction, probablement au stade préimplantatoire. Mais le sont-elles toutes ? et en toutes circonstances ? Il a été démontré que chez les hybrides (aussi bien bovins [4] que murins [5]), les mitochondries paternelles sont encore présentes au cours des premières divisions embryonnaires. Et qu'en est-il de la survie des mitochondries paternelles dans les fécondations humaines obtenues par micro-injection de spermatozoïdes, voire de spermatozoïdes [6] ? Autant d'interrogations pour l'an 2000.

[1. Awadalla P, *et al.* *Science* 1999; 286: 2524-7.]

[2. Eyre-Walker A, *et al.* *Proc R Soc London Ser B Biol Sci* 1999; 266: 477-83.]

[3. Hagelberg E, *et al.* *Proc R Soc London Ser B Biol Sci* 1999; 266: 485-92.]

[4. Sutovsky P, *et al.* *Nat Genet* 1999; 402: 371-2.]

[5. Kaneda H, *et al.* *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92: 4542-6.]

[6. Barrit J, *et al.* *Fertil Steril* 1999; 72: 31-2.]