

1. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS, *et al.* Identification of Herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science* 1994; 266: 1865-9.
2. Abstracts for the 1995 annual meeting sponsored by the laboratory of tumor cell biology, NCI. *AIDS Res Hum Retrovir* 1995; 11, suppl 1.
3. Albrecht JC, Nicholas J, Biller D, *et al.* Primary structure of the herpesvirus saimiri genome. *J Virol* 1992; 66: 5047-58.
4. Moore PS, Chang Y. Detection of herpesvirus-like DNA sequences in Kaposi's sarcoma in patients with and those without HIV infection. *N Engl J Med* 1995; 332: 1181-5.
5. Huang YQ, Li JJ, Kaplan MH, *et al.* Herpesvirus-like nucleic acid in various forms of Kaposi's sarcoma. *Lancet* 1995; 345: 759-61.
6. Dupin N, Grandadam M, Calvez V, *et al.* Herpesvirus-like DNA sequences in patients with Mediterranean Kaposi's sarcoma. *Lancet* 1995; 345: 761-2.
7. Ambroziak JA, Blackburn DJ, Heindier BG, *et al.* Herpes-like sequences in HIV infected and uninfected Kaposi's sarcoma patients (technical comment). *Science* 1995; 268: 582-3.
8. Lebbé C, de Crémoux P, Rybojad M, *et al.* Kaposi's sarcoma and new herpes virus (letter). *Lancet* 1995; 345: 1180.
9. Rady PL, Yen A, Rollefson JL, *et al.* Herpesvirus-like DNA sequences in nonKaposi's sarcoma skin lesions of transplant patients. *Lancet* 1995; 345: 1330-4.
10. Cesarman E, Chang Y, Moore PS, Said JW, Knowles DM. Kaposi's sarcoma associated herpes virus like DNA sequences in AIDS related body cavity based lymphomas. *N Engl J Med* 1995; 332: 1186-91.
11. Peterson BA, Frizzera G. Multicentric Castleman's disease. *Semin Oncol* 1993; 20: 636-47.
12. Soulier J, Grollet L, Oksenhendler E, *et al.* Kaposi's sarcoma associated Herpesvirus-like DNA sequences in multicentric Castleman's disease. *Blood* 1995; 86: 1276-80.

■■■ **Les enhancers augmentent la probabilité qu'un gène soit transcrit, non le taux de transcription.** L'action stimulatrice d'une séquence *enhancer* sur un promoteur hétérologue est retrouvée *in vitro* et mise en évidence par l'augmentation du nombre de transcrits. Cette constatation ne résout cependant pas la question du mécanisme en cause: augmentation du taux de transcription dans chaque noyau transfecté, ou augmentation du nombre de cellules exprimant le transcrit. Un groupe américain de Seattle vient d'apporter à cette question une réponse élégante par l'utilisation simultanée de deux séries de techniques [1]. Un gène rapporteur, codant pour la β -galactosidase (β -Gal), a été lié à un promoteur de thymidine kinase du virus de l'herpes (HSV-tk LacZ) et transfecté dans des cellules HeLa, avec ou sans addition d'un *enhancer* SV40 en aval. Au bout de soixante-douze heures, la culture a subi

une coloration par fluorescence; un tri cellulaire (FACS) analysant l'expression de β -Gal a mis alors en évidence l'augmentation d'environ 10 fois du nombre de cellules exprimant ce gène. Cette augmentation est parallèle à l'augmentation constatée de la transcription, l'action du *enhancer* étant une action « tout ou rien ». Ces résultats ont été corroborés par les expériences en transfection stable. L'expérience conforte donc le modèle probabiliste par opposition au modèle quantitatif (*figure 1*). On peut supposer que le *enhancer* agit au niveau de la chromatine en favorisant la formation d'une structure active stable; le taux de transcription variable serait alors sous le contrôle d'autres éléments situés en *cis* et faisant partie du contexte chromosomique.

[1. Walters MC, *et al. Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92: 7125-9.]

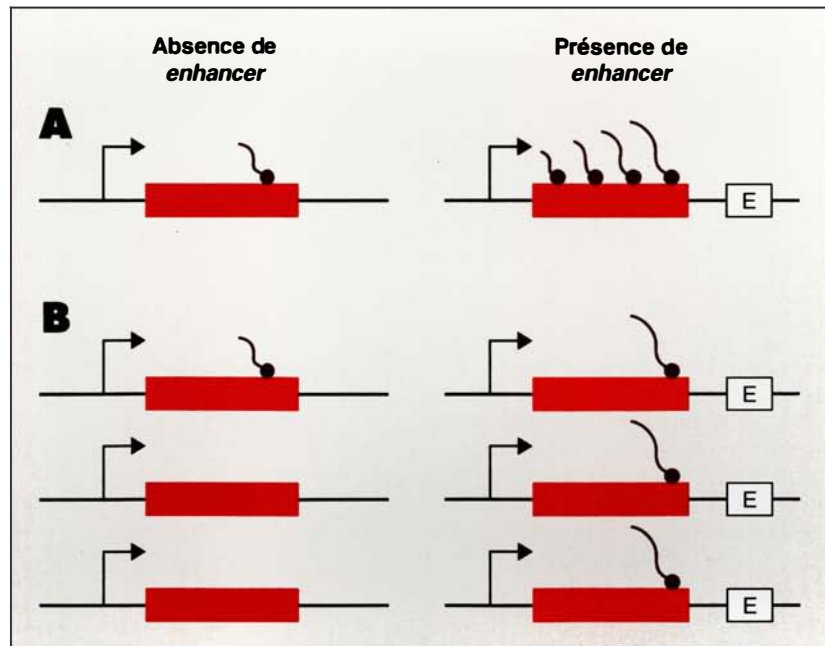


Figure 1. **Représentation schématique des deux modèles, quantitatif et probabiliste.** A. Dans le modèle quantitatif, la présence d'un *enhancer* augmente la densité de la polymérase au niveau de l'unité de transcription. B. Dans le modèle probabiliste, le *enhancer* augmente le nombre de matrices recrutées, sans qu'il y ait augmentation de la densité de la polymérase.