

disponible pour le patrimoine commun [4]. Cellules et petits réplicons ont connu une co-évolution entraînant une forte influence réciproque [1]. Le tout a fini par favoriser finalement l'accès généralisé au marché commun d'information héréditaire. L'évolution du monde bactérien s'est faite en perfectionnant un ensemble d'éléments de base communs, capables et obligés de s'associer dans d'innombrables symbioses temporaires, faciles à improviser et à s'adapter. Des épisodes évolutifs réversibles et temporaires se font en permanence dans le monde bactérien ■

S. Sonea

Professeur à l'université de Montréal. Département de microbiologie et immunologie, faculté de médecine, pavillon principal, Université de Montréal, CP 6128, Succ. A, Montréal, Québec, H3C 3J7, Canada.

RÉFÉRENCES

1. Sonea S. Bacterial viruses, prophages and plasmids, reconsidered. *Ann NY Acad Sci* 1987 ; 503 : 251-60.
2. Sonea S, Panisset M. L'évolution des infections bactériennes et la solidarité génétique des bactéries. *Med Hyg* 1978 ; 36 : 2074-81.
3. Bull AT, Slater JH. Microbial interactions and communities. Londres : Academic Press, 1982.
4. Sonea S, Panisset M. A new bacteriology. Boston : Jones and Bartlett, 1983.
5. Margulis L. Symbiosis in cell evolution. San Francisco : W.A. Freeman, 1981.
6. Sonea S. A tentative unifying view of bacteria. *Rev Canad Biol* 1971 ; 30 : 239-44.
7. Zillig W, Yeats S, Holtz L, Bock A, Lutz S. Plasmid-related anaerobic autotrophy of the novel Archaeobacterium, *Sulfobolus ambivalens*. *Nature* 1985 ; 313 : 789-91.
8. Zillig W, Grapp F, Henschen N, et al. Archaeobacterial virus host systems. *Syst Appl Microb* 1986 ; 7 : 58-66.

m/s n° 6 vol. 4, juin 88

■■■ BRÈVES ■■■

■■■ Les récepteurs nucléaires peuvent inhiber ou activer la transcription par l'intermédiaire de domaines et selon des mécanismes différents. Les hormones en général, les stéroïdes en particulier, activent certains gènes et en inhibent d'autres. La question des mécanismes de l'inhibition transcriptionnelle par les hormones restait à ce jour entière. Un élément de réponse vient d'être donné sur le modèle du gène de prolactine par l'équipe de M.G. Rosenfeld (San Diego, la Jolla, Californie, USA) [1]. Ce gène est activé par les œstrogènes par l'intermédiaire de la liaison du complexe hormone/récepteur à un élément spécifique d'ADN. Il est inhibé par les glucocorticoïdes et par les œstrogènes eux-mêmes en cas de mutation ou de délétion de l'élément d'ADN spécifique du récepteur des œstrogènes. Des expériences de mutation de la séquence codant pour le récepteur ont montré que la région C de liaison à l'ADN, essentielle à l'activation transcriptionnelle, n'intervenait pas dans l'inhibition transcriptionnelle induite par l'hormone. C'est la région charnière D, située immédiatement à côté de la précédente, à l'extrémité COOH-terminale, qui semble indispensable à l'inhibition. Un récepteur hybride, dont la charnière est remplacée par celle du récepteur des glucocorticoïdes, conserve son pouvoir inhibiteur lorsqu'il lie l'hormone, ce qui peut sembler surprenant compte tenu de l'absence de conservation de cette région dans les différents récepteurs nucléaires (*m/s n° 3, vol. 3, p. 172 et n° 3, vol. 4, p. 196*). En fait, ces résultats évoquent ceux notés à propos des facteurs de transcription de levure GAL4 et GCN4 : la région protéique intervenant dans l'effet transcriptionnel peut être remplacée par des séquences variées sans que les facteurs perdent leur activité (*m/s n° 6, vol. 4, p. 385*). Une région du récepteur pratiquement limitée au peptide formant cette charnière se comporte comme un inhibiteur transcriptionnel indépendant des hormones.

L'inhibition exige la présence au niveau du promoteur de plusieurs éléments d'ADN qui sont eux-mêmes des sites de fixation d'autres facteurs de transcription. Il semble donc que l'inhibition nécessite l'interaction entre la région D du récepteur des stéroïdes (peut-être rendue accessible par la liaison de l'hormone à la région E) avec d'autres protéines modulant la transcription du gène. D'autres exemples d'une telle modulation de l'activité de facteurs de transcription par leur interaction avec d'autres protéines sont maintenant parfaitement bien connus. Les résultats discutés ici démontrent ainsi que les récepteurs nucléaires peuvent contrôler la transcription de différentes manières, l'inhibition et l'activation transcriptionnelles faisant intervenir des domaines protéiques différents.

[1. Adler S, et al. *Cell* 1988 ; 52 : 685-95.]

■■■ Le gène codant pour la chaîne β_2 du gène TCR (*T cell receptor*) possède un activateur situé loin en aval du gène. Les gènes des chaînes lourdes et de la chaîne légère κ possèdent un *enhancer* situé dans l'intron séparant, après réarrangement dans les cellules B, les segments codant pour la partie variable et la partie constante. Un même type de *enhancer* vient d'être détecté à 5 kpb en 3' du segment C β 2 codant pour la partie constante β 2 de la chaîne β du récepteur pour l'antigène des cellules T [1]. Cet élément est indispensable à l'expression du gène β dans des souris transgéniques. A noter que ce *enhancer* β est à 18 kpb en 3' du promoteur du gène β 2 réarrangé... et semble être aussi utilisé en cas de réarrangement du gène β 1 ; dans ce dernier cas le *enhancer* est à 27 kpb du promoteur ! La logique de la présence d'un *enhancer* en aval du promoteur de gènes subissant un réarrangement en amont est évidente : il s'agit d'éviter une délétion de la séquence stimulatrice au cours du processus de réarrangement.

[1. Krimpenfort P, et al. *Embo J* 1988 ; 7 : 745-50.]