

## Un chromosome de l'égoïsme masculin

L'histoire suivante ne se passe bien entendu pas dans l'espèce humaine mais chez une guêpe de petite taille, *Nasonia vitripennis*. Cette espèce est haplodiploïde : les mâles se développent à partir d'œufs non fécondés et ont un génome haploïde de cinq chromosomes ; les femelles se développent à partir d'œufs fécondés et ont un génome diploïde ; la proportion des mâles et des femelles dépend donc normalement de celle des œufs qui ont été fertilisés. Un élément particulier, appelé psr (*paternal sex ratio*), est présent dans le génome de certains mâles. Quand des femelles sont accouplées à des mâles psr, la descendance est uniquement, ou presque uniquement, composée de mâles qui portent le trait psr. On constate chez ces descendants que le lot de chromosomes paternels se condense dans sa totalité puis disparaît, à l'exception de l'élément psr qui persiste [1]. Les œufs, bien que fertilisés, sont devenus haploïdes. Un travail de Nur *et al.* [2] (Rochester, NY, USA) a montré que les gènes

responsables de cette élimination étaient portés par un petit chromosome surnuméraire, absent chez les mâles habituels, et représentant 5 à 8 % de l'ADN total. Il semble constitué principalement d'hétérochromatine mais doit cependant contenir un ou plusieurs gènes capables d'agir en *trans* pour provoquer la condensation des chromosomes paternels. Le chromosome qui porte psr contient des séquences d'ADN absentes des cinq chromosomes normaux et qui ne s'hybrident pas avec leur ADN. On peut donc penser qu'il dérive d'une hybridation avec une espèce voisine ou avec une autre souche de *Nasonia*.

On connaît de nombreux exemples de chromosomes surnuméraires (appelés souvent chromosomes B). C'est toutefois la première fois qu'on en décrit un capable d'empêcher la transmission de l'ensemble d'un génome aux descendants. L'élément psr fait étalage d'une série de paradoxes apparents : les mâles qui portent le chromosome surnuméraire ne

transmettent pas leur propre génome à leurs descendants, puisqu'il est destiné à être éliminé : on ne saurait donc parler, à leur endroit, d'un avantage génétique sélectif ; cependant, ce faisant, ils font en sorte d'avoir une descendance exclusivement mâle... assurée par le génome haploïde provenant de la femelle ; enfin, créant une population uniquement mâle, psr exerce un effet négatif sur la perpétuation de l'espèce. L'élément psr peut donc être perçu comme le comble de l'égoïsme, puisqu'il se transmet seul, au détriment du reste de son propre génome et de l'intérêt de l'espèce.

J.-C. D.

1. Werren JH, Skinner SW, Charnov EL. Paternal inheritance of a daughterless sex ratio factor. *Nature* 1981; 293: 467-8.  
2. Nur U, Werren JH, Eickbush DG, Burke WD, Eickbush TH. A «selfish» B chromosome that enhances its transmission by eliminating the paternal genome. *Science* 1988; 240: 512-14.

### ERRATUM.

Des problèmes techniques ont provoqué des erreurs de couleurs et donc une mauvaise correspondance avec le texte de la légende sur la figure 1 de la mini-synthèse : « le locus des gènes  $\beta$  globine et les perspectives de transfert de gènes dans les hémoglobinopathies » (*m/s* n° 4, vol. 4, p. 252). Nous la republions donc dans ce numéro.

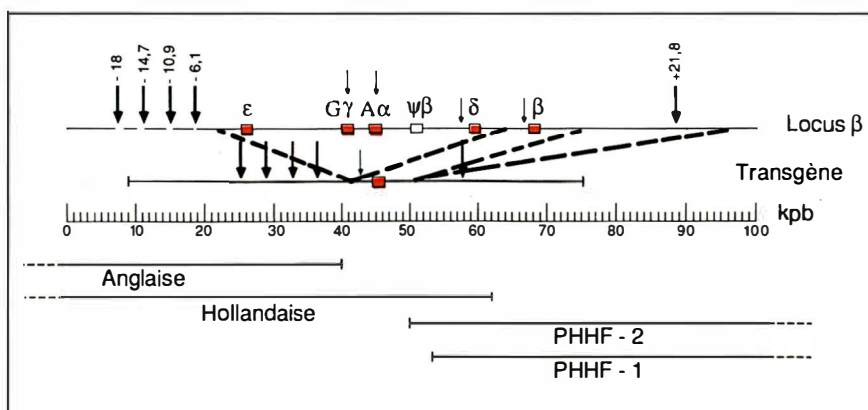


Figure 1. Locus  $\beta$  et mini-locus utilisé comme transgène. Rectangles rouges = gènes actifs ; rectangle blanc = pseudogène ; traits pointillés noirs = délétions effectuées pour construire le transgène ; flèches épaisses = sites d'hypersensibilité à la DNase 1, spécifiques des cellules érythroïdes mais ne changeant pas au cours du développement ; flèches minces = sites d'hypersensibilité à la DNase 1 spécifiques des cellules érythroïdes et apparaissant parallèlement à l'expression des différents gènes. L'importance de différentes délétions rencontrées dans des syndromes thalassémiques (formes anglaise et hollandaise) et dans des syndromes de persistance héréditaire de l'hémoglobine fœtale (type 1 et 2) est matérialisée par les barres sous l'échelle des tailles en kilobases. Les limites 5' des délétions 5' et 3' des délétions 3' sont hors du locus  $\beta$ . Dans les thalassémies de type anglais et hollandais, les gènes non délétés ne sont pas exprimés et sont dans une conformation chromatiniennne « inactive ». Au contraire, dans les persistance héréditaires de l'hémoglobine fœtale, les gènes intacts sont parfaitement actifs.