

tel HNF-1 dans le foie (*m/s* n° 2, vol. 4, p. 119), et ici, peut-être GHF-1/Pit-1 et Oct-2 est probablement en cause.

Axel Kahn

RÉFÉRENCES

1. Finney M, Ruvkun G, Horvitz HR. The *C. elegans* cells lineage and differentiation gene *unc-86* encodes a protein with a homeo-domain and extended similarities to transcription factors. *Cell* 1988; 55 : 757-69.
2. Bodner M, Castrillo JL, Theill LE, Deerinck T, Ellisman M, Karin M. The pituitary specific transcription factor GHF-1 is a homeobox-containing protein. *Cell* 1988; 55 : 505-18.
3. Ingraham HA, Chen R, Mangalam HJ, et al. A tissue-specific transcription factor containing a homeodomain specifies a pituitary phenotype. *Cell* 1988; 55 : 519-29.
4. Sturm RA, Das G, Herr W. The ubiquitous octamer-binding protein Oct-1 contains a POU domain with a homeo subdomain. *Genes Dev* 1988; 2 : 1582-99.
5. Clerc RG, Carcoran L, Le Bowitz JH, Baltimore D, Sharp PA. The B-cell-specific Oct-2 protein contains POU-box and homeobox type domains. *Genes Dev*. 1988; 2 : 1570-81.
6. Ko HS, Fast P, McBride W, Staudt LM. A human protein specific for the immunoglobulin octamer DNA motif contains a functional homeobox domain. *Cell* 1988; 55 : 135-44.
7. Staudt LM, Clerc RG, Singh H, Le Bowitz JH, Sharp PA, Baltimore D. Cloning a lymphoid-specific cDNA encoding a protein binding the regulatory octamer DNA motif. *Science* 1988; 241 : 577-80.
8. Scheidereit C, Cromlish JA, Gerster T, et al. A human lymphoid-specific transcription factor that activates immunoglobulin genes is a homeobox protein. *Nature* 1988; 336 : 551-7.
9. Müllet MM, Ruppert S, Schaffner W, Matthias P. A cloned octamer transcription factor stimulates transcription from lymphoid-specific promoters in non-B-cells. *Nature* 1988; 336 : 544-51.
10. Herr W, Sturm RA, Clerc RG, et al. The POU domain : a large conserved region in the mammalian *pit-1*, *oct-1*, *oct-2* and *C. elegans* *unc-86* gene products. *Genes Dev* 1988; 2 : 1513-6.
11. Sturm RA, Herr W. The POU domaine is a bipartite DNA-binding structure. *Nature* 1988; 336 : 601-4.
12. Boumruber T, Sturm R, Herr W. OBP 100 binds remarkably degenerate octamer motif through specific interactions with flanking sequences. *Genes Dev*. 1988; 2 : 1400-13.
13. Thali M, Müller MM, De Lorenzi M, Matthias P, Bienz M. Drosophila homeotic genes encode transcriptional activators similar to mammalian OTF-2. *Nature* 1988; 336 : 598-601.
14. O'Hare P, Goding CR. Herpes simplex virus regulatory elements and the immunoglobulin octamer domain bind a common factor and are both targets for virion transactivation. *Cell* 1988; 52 : 435-45.

■■■ BRÈVES ■■■

■■■ Les lymphocytes T cytotoxiques et les cellules suppressives sont peut-être une seule et même population. A côté des cellules T cytotoxiques et des cellules accessoires, une autre population a été définie depuis plusieurs années : celle des lymphocytes T suppresseurs, qui n'ont cependant jamais été caractérisés autrement que par leur fonction (la suppression d'une réponse immune); aucun clone de cellules suppressives n'a en effet pu être isolé, empêchant par conséquent de caractériser les « marqueurs » spécifiques de ces cellules. Une équipe américano-canadienne (Bethesda, MD, USA et Toronto, Ontario, Canada) vient de montrer que la stimulation de lymphocytes de souris par un antigène soluble contre lequel le donneur a été immunisé induit l'apparition de nombreuses cellules cytotoxiques portant les marqueurs CD4 ou CD8. Les deux types de cellule reconnaissent des épitopes de l'antigène immunisant, présentés dans le contexte de molécules du CMH de classe II, ce qui constitue une importante exception à la règle selon laquelle les cellules cytotoxiques CTL (*cytotoxic T lymphocytes*) sont « restreintes » par le CMH de classe I (c'est-à-dire reconnaissent des antigènes présentés par des molécules de classe I). Ces CTL lysent des lymphocytes B présentant l'épitope antigénique [1]. On peut donc concevoir que les cellules B fixent l'antigène au niveau de leur immunoglobuline de surface, internalisent le complexe et le dégradent, puis présentent à leur surface un peptide dérivé de l'antigène, par l'intermédiaire de leurs molécules de classe II. Ces lymphocytes B deviennent ainsi des cibles des CTL spécifiques de l'épitope considéré, présenté par les molécules de classe II; leur lyse aboutit à « supprimer » la réponse immune. Il est probable qu'un phénomène similaire puisse exister au niveau de lymphocytes T présentateurs d'antigènes [2] qui pourraient aussi devenir la cible de lymphocytes cytotoxiques qui

seraient en fait les élusives cellules suppressives décrites depuis longtemps.

[1. Shinohara N, et al. *Nature* 1988; 336 : 481-4.]

[2. Lanzavecchia A, et al. *Nature* 1988; 334 : 530-2.]

■■■ La délétion clonale des cellules T autoréactives au cours de l'établissement de la tolérance immunitaire se fait avant l'entrée des cellules dans la medulla thymique. Nous avons récemment discuté des mécanismes de la double sélection, positive puis négative, des cellules T dans le thymus au cours de l'« apprentissage » du système immunitaire (*m/s* n° 10 vol. 4, p. 656). Nous avons fait l'hypothèse, fondée sur les résultats du plus grand nombre d'équipes, que la délétion clonale des clones autoréactifs se produisait dans la medulla thymique. Cette hypothèse vient d'être infirmée par des équipes suisses de Zürich et de Lausanne [1]. Un anticorps monoclonal reconnaît spécifiquement l'idiotype correspondant à la partie variable V β 6 du gène de la chaîne β du récepteur $\alpha\beta$ des lymphocytes T. Le segment V β 6 est fonctionnellement réarrangé dans le gène β des lymphocytes T spécifiques d'un antigène particulier, Mls^a. Chez les souris qui expriment Mls^a, l'anticorps détecte de nombreuses cellules positives dans le cortex thymique, mais pas dans la medulla alors que, chez les souris qui n'expriment pas Mls^a, les cellules positives sont trouvées dans la medulla aussi bien que dans le cortex. Les auteurs [1] suggèrent que la délétion clonale pourrait intervenir à l'interface entre le cortex et la medulla, région riche en cellules dendritiques présentant l'antigène. Ces cellules dendritiques pourraient soit avoir un rôle actif, soit déclencher le déroulement d'un programme suicide dans les lymphocytes T reconnaissant l'antigène avec une forte affinité.

[1. Hengartner H, et al. *Nature* 1988; 336 : 388-90.]