

■■■ BRÈVE ■■■

■■■ **Maturation des tomates et ARN antisens.** La biologie moléculaire s'était naguère intéressée à la sauce tomate (*m/s* n° 9, vol. 4, p. 597). Elle investit maintenant la tomate en personne. Des fruits comme la banane et la tomate, au cours de leur maturation, subissent une flambée respiratoire en même temps que s'élève la concentration en éthylène C₂H₄, phénomène qui s'accroît de façon autocatalytique à partir du début de la maturation, dont l'éthylène pourrait ainsi être l'hormone naturelle. L'étape limitante de la synthèse de C₂H₄ est la conversion de la S-adénosylméthionine en acide 1-aminoglycopropène-1-carboxylique (ACC), précurseur immédiat de l'éthylène. Cette conversion est catalysée par un complexe enzymatique appelé ACC synthétase. Deux gènes de ce complexe s'expriment au cours de la maturation de la tomate, et leur ADNc a été isolé. Oeller *et al.* (Albany, CA, USA) ont préparé un ARN antisens pour un de ces gènes et fabriqué des plants de tomate transgéniques. Trois d'entre eux ont présenté une baisse de C₂H₄ et un retard de maturation. Un de ces plants antisens avait une inhibition de 99 % de la production d'éthylène. La coloration rouge normale, qui résulte de la dégradation de la chlorophylle suivie de synthèse de lycopène*, n'apparaît pas, ni la saveur du fruit mûr. Le traitement par l'éthylène ou le propylène C₃H₆ rétablit la flambée respiratoire et la maturation. Ces expériences montrent clairement le rôle de l'éthylène, tout en laissant mystérieux son mécanisme d'action. Elles indiquent également un moyen de ralentir la maturation. Bien entendu sa suppression totale n'est pas l'objectif visé. Mais une maturation trop rapide lors du transport ou du stockage est cause d'une perte importante de fruits « sénescents ». Des plantes transgéniques dont les fruits mûriraient plus lentement pourraient être d'un grand intérêt économique si l'on parvenait à en contrôler correctement l'évolution. [1. Oeller PW, *et al.* *Science* 1991 ; 254 : 437-9.]

* Le lycopène est un pigment dérivé des caroténoïdes.

d'embryons par l'acide rétinolique a des effets tératogènes connus depuis fort longtemps dans de nombreux systèmes. Les effets d'une telle administration, à différents temps du développement, viennent d'être analysés à nouveau en détail par le laboratoire de P. Gruss (Göttingen, Allemagne) [1] qui a démontré qu'elle entraînait une altération du diagramme d'expression des gènes *Hox*. La différenciation des vertèbres à partir du mésoderme para-axial se fait normalement dans le sens antéro-postérieur, un plus grand nombre de gènes *Hox* étant activé lorsque l'on progresse dans le développement et, par conséquent, vers la partie caudale de l'embryon. L'effet prédominant de l'administration d'acide rétinolique va ainsi être d'activer précocement des gènes *Hox*, entraînant une transformation de structures antérieures en structures plus postérieures. C'est ainsi que la dernière vertèbre cervicale sera transformée en première vertèbre thoracique avec un développement costal. Cette observation est à rapprocher de l'extrême conservation de la structure vertébrale chez les mammifères : la souris, la girafe, l'homme ou la baleine ont tous sept vertèbres cervicales. Leur poids et leur longueur variera énormément, mais leur nombre sera conservé. Les deux premières vertèbres cervicales ont la même structure chez tous les mammifères, la première (atlas) n'ayant pas de corps vertébral et servant de réceptacle à l'axe de la seconde (axis). Il avait déjà été montré par l'équipe de P. Gruss que l'expression ectopique de *Hox 1.1* chez la souris est associée à la transformation de la première vertèbre en deuxième vertèbre cervicale [2]. En réalité, les phénotypes obtenus sont complexes suivant le moment et la dose de l'application et l'on peut même observer, dans certains cas, le phénomène inverse, c'est-à-dire des transformations homéotiques de structures postérieures en structures plus antérieures. Ces résultats ne sont pas surprenants puisque certains gènes *Hox* situés en aval des quatre ensembles chromosomiques sont insensibles à l'acide rétinolique voire sont inhibés par lui. En conclusion, l'acide rétinolique entraîne, chez la souris,

des transformations homéotiques, indiquant que le rôle des gènes *Hox* est bien, chez les mammifères, du même ordre que celui des gènes homéotiques de la drosophile. Il est probable qu'au moment de la gastrulation un signal similaire ou identique à celui produit par l'acide rétinolique stimule des gènes *Hox* et que la combinatoire de l'expression de ceux-ci entraîne le développement de structures de plus en plus postérieures à mesure que sont recrutés de nouveaux gènes *Hox*. Une perturbation concertée de cette combinatoire peut entraîner des transformations homéotiques. En revanche, les effets de l'inactivation par recombinaison homologue (*m/s* n° 6, vol. 7, p. 618 et [3]) ne sont pas toujours simplement interprétables en termes de modification homéotique, probablement à cause de la redondance fonctionnelle partielle des gènes *Hox* homologues au niveau de chacun des quatre groupes chromosomiques. Cependant, l'équipe de P. Brûlet, dans le laboratoire de François Jacob à l'Institut Pasteur de Paris, vient de montrer que l'inactivation de *Hox 3.1* par recombinaison homologue chez la souris est associée à la transformation d'une vertèbre lombaire en vertèbre thoracique, ce qui est bien une modification homéotique. Notons que cette formation d'une vertèbre supplémentaire n'est pas rare chez l'homme : peut-être ces personnes ont-elles une mutation d'un gène *Hox*... une mutation homéotique qui achèverait de compléter l'évidente analogie entre la fonction des gènes *Hox* chez les mouches... et les hommes.

M. J.
A. K.

1. Kessel M, Gruss P. Homeotic transformations of murine vertebrae and concomitant alteration of *Hox* codes induced by retinoic acid. *Cell* 1991 ; 67 : 89-104.
2. Kessel M, Balling R, Gruss P. Variations of cervical vertebrae after expression of a *Hox 1.1* transgene in mice. *Cell* 1990 ; 61 : 301-8.
3. Lufkin T, Dierich A, Le Meur M, Mark M, Chambon P. Disruption of the *Hox-1.6* homeobox gene results in defects in a region corresponding to its rostral domain of expression. *Cell* 1991 ; 66 : 1105-19.