Résumé

Objekttyp: **Chapter**

Zeitschrift: **Archives des sciences [1948-1980]**

Band (Jahr): **11 (1958)**

Heft 3

PDF erstellt am: **24.05.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

ment trouvé, découvert par Zinder et Lederberg (1952) chez *Salmonella typhimurium*. Demerec et Demerec (1956) décrivent cette transduction comme incorporation par recombinaison des caractères apportés par le phage PLT22 dans le génome de la bactérie réceptrice. Il semble donc que le phage défectif λ*dg* pourrait servir de modèle non seulement pour les transductions du type dit λ*dg*, donnant des bactéries syngénotes lysogènes défectives, mais aussi pour les transductions qui donnent des bactéries sensibles. Ces dernières n'étant pas syngénotes, il ne sera pas possible d'obtenir des lysats HFT à partir de ces bactéries transduites. Le phage défectif pourrait transduire selon l'un ou l'autre des mécanismes décrits, suivant l'état de son génome, son mode de liaison au morceau du génome bactérien porté et l'extension de son défaut.

RÉSUMÉ

Les lysats obtenus par induction de souches lysogènes normales *Escherichia coli* K12 (λ) contiennent environ un phage sur 10^4 capable de donner à des bactéries réceptrices des caractères Gal de la bactérie productrice (donatrice). Les bactéries isolées après transduction par un tel lysat LFT sont toujours syngénotes (diploïdes pour certains caractères Gal) et immunes envers le phage λ. Après induction, les souches syngénotes lysogènes normales donnent des lysats HFT contenant à peu près autant de phages transducteurs que de phages normaux. Les phages λ transducteurs se sont révélés être génétiquement défectifs (λ*dg*). Le défaut provient de la présence des caractères Gal bactériens liés au génome phagique. Lorsque les phages λ*dg* infectent des bactéries sensibles, environ 1% de ces phages rendent les bactéries syngénotes lysogènes défectives, tandis que les autres lysent les bactéries sans que des phages ni même des structures liées à la production de phages puissent être formés.

Les souches syngénotes lysogènes défectives contiennent un prophage défectif λ*dg* qui les rend immunes envers les phages

homologues et qui peut contribuer à la restauration partielle de phages virulents λ2 inactivés par le rayonnement UV.

Le prophage λ*dg* se propage avec le génome bactérien lors de la division de la bactérie. Cependant il se perd une fois sur 200 divisions environ, de sorte que la bactérie hôte devient sensible. Cette disparition du prophage est toujours accompagnée de la perte de la diploïdie pour Gal. Les caractères Gal de la bactérie ségrégeante sont stables et sont souvent de provenance exogénote: une recombinaison génétique entre endo- et exogénote doit donc avoir eu lieu. Parmi les ségrégeantes sensibles il n'a pas été possible de mettre en évidence des marqueurs génétiques phagiques du prophage λ*dg*.

Des ségrégeantes Gal^- qui sont restées lysogènes défectives apparaissent environ une fois par 10^4 divisions bactériennes; ces souches sont des homogénotes Gal^-/ex Gal^--λ.

Les bactéries syngénotes lysogènes défectives sont inductibles à la lyse. La courbe d'induction par les UV correspond à la courbe d'induction trouvée pour les bactéries K12 (λ). Comme ces dernières, les bactéries syngénotes lysogènes défectives induites sont photorestaurables. Dans les lysats obtenus par induction on ne trouve ni phages actifs, ni phages défectifs. L'analyse au microscope électronique montre qu'il n'y a pas de phages morphologiquement intacts, ni même de structures liées à la production de phages (membranes de têtes vides ou queues). Les lysats ne contiennent pas non plus de matériel neutralisant le sérum anti-λ. Une multiplication végétative du matériel génétique de λ*dg* ne semble pas avoir lieu.

La bactérie syngénote lysogène défective induite correspond au complexe obtenu par infection d'une bactérie sensible par un phage λ*dg*, ce dernier n'étant pas capable de diriger les synthèses nécessaires à sa reproduction. Cependant, si l'on surinfecte avec des phages actifs soit la bactérie syngénote lysogène défective induite soit la bactérie sensible, infectée par λ*dg*, la production aussi bien des phages génétiquement défectifs λ*dg* que des phages actifs du type des surinfectants a lieu. Le phage surinfectant coopère avec λ*dg* pour la multiplication de ce dernier. Les phages 82 et 434, apparentés à λ, sont également capables de coopérer avec λ*dg*.

Si l'on effectue la surinfection avec des phages actifs génétiquement marqués, on obtient des phages recombinants actifs pour les caractères p_4, c et m_6, tandis que les caractères h, g_1 et m_5 n'ont jamais pu être récupérés par recombinaison entre λ*dg* et λ normal surinfectant. Le défaut *dg* peut donc être localisé dans la région de ces caractères manquants; il doit couvrir toute une région de la carte des caractères génétiques et son étendue peut être calculée approximativement. Elle correspond à un quart de la longueur totale connue. On ne sait pas s'il s'agit d'une délétion et si les caractères Gal bactériens sont substitués ou branchés à l'endroit *dg*.

Les lysats obtenus par coopération entre λ*dg* et λ actif après surinfection sont toujours HFT et correspondent aux lysats HFT produits par les souches syngénotes lysogènes normales Gal^+ (λ)/ex Gal^--λ, qui elles semblent être doublement lysogènes pour un prophage normal et un prophage défectif transducteur.

Les phages génétiquement défectifs produits par coopération sont phénotypiquement du type du phage actif coopérant quant à leurs propriétés d'adsorption; seul ce dernier est donc capable de diriger la production des substances déterminant l'adsorption.

Parmi les phages transducteurs on en trouve qui sont des recombinants génétiques entre le parent défectif et le phage coopérant. Surinfectant avec des phages 82 une souche Gal^-/ex Gal^+-λ induite, on trouve dans le lysat des phages défectifs transducteurs procurant à la bactérie transduite l'immunité envers 82. Il n'a, par contre, pas été possible de trouver des phages ayant recombiné pour des caractères situés dans la région *dg*.

La probabilité de transduction par le phage λ*dg* est augmentée d'un facteur de 20 à 30 dans les bactéries qui sont infectées également par un phage actif. Ce dernier peut donc coopérer aussi pour la lysogénisation par λ*dg* et il en résulte dans ce cas des bactéries syngénotes lysogènes normales Gal^- (λ)/ex Gal^+-λ. Ce phénomène est utilisé pour la titration des phages transducteurs.

Des phages λ génétiquement défectifs, pour lesquels le caractère responsable du défaut se localise dans une région autre que *dg*, sont également capables de coopérer avec λ*dg*. Le

lysat se compose alors essentiellement de phages génétiquement défectifs des deux génotypes parentaux et de quelques recombinants actifs. La présence de recombinants actifs dans la bactérie productrice n'est pas nécessaire pour qu'elle puisse reproduire les deux parents défectifs.

Le phage λ*dg* irradié au rayonnement UV est encore capable de transduire. Tandis que le phage λ*dg* non irradié a une probabilité de 1% seulement de transduire en établissant la lysogénie défective, pratiquement tous les phages λ*dg* irradiés aux UV transduisent, pourvu que les caractères Gal survivent à l'irradiation. Il s'agit cependant d'un mécanisme de transduction autre que par la lysogénisation: sur les bactéries sensibles, la transduction par λ*dg* irradié consiste en l'incorporation d'une partie des caractères Gal de λ*dg* dans l'endogénote du récepteur. Après cette recombinaison la bactérie reste sensible et stable pour les caractères Gal acquis. Sur les bactéries réceptrices lysogènes normales ce même mode de recombinaison est possible, mais on trouve plus fréquemment des bactéries syngénotes lysogènes normales portant donc en plus du prophage normal un prophage défectif.

REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer ma reconnaissance à M. le professeur J. Weigle et à M. le Dr E. Kellenberger qui m'ont proposé ce sujet et qui n'ont pas cessé de m'aider, de me conseiller et de m'encourager tout au long de l'exécution de ce travail. Je remercie tout particulièrement Mme G. Kellenberger pour ses précieuses suggestions lors de nombreuses discussions et pour sa collaboration active dans certaines expériences. Je désire remercier également M. le Dr M. L. Morse et M. le Dr A. Campbell d'avoir bien voulu me communiquer leurs résultats non publiés, M. le professeur J. Lederberg, M. le professeur J. Weigle et M. le Dr A. D. Kaiser pour les souches de bactéries et de phages qu'ils ont mises à ma disposition.