

CARBON CATABOLITE REPRESSION IN *Aspergillus nidulans*

Beatriz Cubero, Martine Mathieu, Ramón González, Dennis Gómez,
Victoria Gavrias, Cristina Panozzo, Beatrice Felenbok and Claudio Scazzocchio

Institut de Genetique et Microbiologie, Universite Paris Sud, 91405, Orsay, France.

Carbon catabolite repression is mediated in *Aspergillus nidulans* by the product of the negative acting gene *creA*. We have studied in detail the mechanism of repression in two systems. The ethanol regulon is subject to specific induction and carbon catabolite repression. The proline utilization gene cluster is subject to these two forms of control but also to nitrogen metabolite repression.

Repression of the ethanol regulon is independent of the nitrogen source, on the other hand, repression of the proline gene cluster is only achieved when both a nitrogen and repressing carbon source are present. Repression of the proline gene cluster acts directly on the structural genes, repression of the specific regulatory gene is marginal and of no physiological significance.

The ethanol regulon is controlled by a double lock mechanism, drastic repression of the specific, positive-acting regulatory gene and direct repression of the structural genes. We have carried a limited mutational analysis of the *creA* gene. We have identified mutations on the promoter, in the DNA binding domain and in the carboxy-terminus of the

protein. The binding sites have been determined *in vitro*. The consensus sequence recognized by the *creA* Zn fingers is 5' SYGGRG3'. Classical and reverse genetical experiments have been carried out to determine, among a multitude of sites, those which are of physiological importance.

The data shows that *creA* acts in rather different ways in the two systems. In the ethanol regulon it prevents the binding of or activation by the positively-acting, specific *alcR* protein. This mechanism acts both on expression of the *alcR* gene itself and of the structural gene *alcA*. In the proline cluster it acts by preventing the activity of a different, and possibly general transcription factor. This explains the particular interaction of carbon and nitrogen metabolite repression found in this system. The site of action of this new factor has been narrowed down to 600 bp in the intergenic region between the divergently transcribed *prnD* (proline oxidase) and *prnB* (proline permease) genes. The *creA* protein does not prevent directly the binding of this new, positive acting, transcription factor.

SAMIG

Sistema de Archivo Multimodal de Imágenes Médicas

Los sistemas **SAMIG** consisten en una red de estaciones de trabajo autónomas, con diferentes niveles de prestaciones que permiten su conexión directa a los equipos generadores de imágenes radiológicas: TAC, RMI, US, ASD, MN, etc.

SAMIG posee tres prestaciones fundamentales:

- Base de Datos para el almacenamiento y manipulación de los pacientes y estudios radiológicos.
- Técnicas avanzadas del Procesamiento Digital de Imágenes que brindan una alta calidad diagnóstica.
- Posibilidades de comunicación: directamente con los equipos generadores de imágenes, entre estaciones de trabajo conectadas a la red **SAMIG** dentro de la institución y/o estaciones de trabajo externas a la misma.

La adquisición de los estudios puede realizarse mediante la conexión directa a equipos generadores de imágenes digitales o realizando la digitalización con el uso de frame grabbers conectados a centrales de TV o cámaras CCD. Además existe la posibilidad de captar imágenes de scanners de alta resolución.

Las estaciones de trabajo pueden almacenar múltiples imágenes médicas sobre discos ópticos de alta capacidad con fines docentes e investigativos. El Procesamiento Digital de Imágenes permite resaltar detalles que no son visibles a simple vista o que se aprecian con dificultad.

SAMIG permite la transmisión de estudios entre estaciones de trabajo ubicadas en diferentes instituciones hospitalarias mediante el empleo de modems y líneas telefónicas.



Centro de Robótica y Software

Calle 24 #408 Vedado, C. Habana, Cuba. Telf. (537) 30-9913, 30-9916; Fax (537) 33-3181; email: eicisoft@ceniai.cu