

ISIS Génétique Epigénétique

Une hérédité épigénétique par l'intermédiaire des spermatozoïdes : l'approche évolutive de Lamarck

Epigenetic Inheritance through Sperm Cells, the Lamarckian Dimension in Evolution

De nouvelles découvertes ont été effectuées sur les mécanismes moléculaires par lesquels les changements épigénétiques acquis au cours du développement peuvent être transmis à la génération suivante par l'intermédiaire des spermatozoïdes ; ces découvertes sont en train de valider la théorie de Lamarck, concernant l'évolution, qui avait été complètement éclipsée par les adeptes de Darwin pendant plus d'un siècle. Dr. [Mae-Wan Ho](#)

Rapport ISIS 23/03/2009

La version originale en anglais, avec toutes les références, est intitulée [Epigenetic Inheritance through Sperm Cells, the Lamarckian ...](#) ; elle est accessible sur le site suivant www.i-sis.org.uk/epigeneticInheritanceSpermCells.php

Le matériel du présent site ne peut être reproduit sous aucune forme sans autorisation explicite. POUR OBTENIR SON APPROBATION et les EXIGENCES DE REPRODUCTION, [ISIS CONTACT](#) S'IL VOUS PLAÎT. Lorsqu'une autorisation est accordée TOUS LES LIENS doivent rester inchangés



Lamarck contre Darwin

Pendant près d'un siècle, la grande majorité des biologistes ont été fermement partisans de la vision «néodarwinienne», selon laquelle les organismes vivants sont strictement déterminés par leur constitution génétique, qui est essentiellement détachée de l'environnement : ainsi les caractères acquis au cours de leur durée de vie, ne peuvent jamais être transmis à la

génération suivante.

Ainsi, si l'un de vos parents s'est entraîné très durement pour devenir un champion olympique de tennis, vous ne vous attendez pas à être né avec de longs bras ou à être un enfant prodige du tennis, sauf s'il vous était arrivé d'hériter des gènes appropriés de ce parent, et il serait alors sans importance que ce parent ait été formé ou non pour le championnat. C'est parce que les gènes étaient censés rester constants, à l'exception de rares mutations *aléatoires*; aléatoire en ce sens que les mutations n'ont aucun rapport avec l'environnement, ainsi l'expérience de vos parents ne peut jamais influencer le cours de votre vie.

Le **néo-darwinisme** est dérivé d'une combinaison de la théorie de Darwin de la sélection naturelle et de la théorie de Mendel selon laquelle les gènes déterminent les caractéristiques des organismes vivants. Le néo-darwinisme est opposé à «néo-lamarckisme», issu de Lamarck, qui avait proposé que les variations épigénétiques *non-aléatoires*, résultant de l'expérience vécue par l'organisme au cours du développement, sont l'essence même de l'évolution, car ces variations ne peuvent pas être transmises à la génération suivante.

Des critiques notoires du néo-darwinisme, comme celles émises par Conrad Waddington, un biologiste britannique de l'évolution et du développement, rendent compte que la dimension lamarckienne de l'évolution ne peut pas être ignorée, ce qui explique pourquoi il a mis l'«**épigénèse**», c'est-à-dire le développement, *au* centre de la scène. Il a proposé que la dynamique intrinsèque du développement - le «paysage épigénétique» - a été la véritable source des variations non aléatoires pour l'évolution [1] (voir [Beyond neo-Darwinism: the Epigenetic Approach to Evolution](#) [2], ISIS publication scientifique, pour plus de détails.).

Depuis lors, les conclusions de la génétique moléculaire ont fait que le néo-darwinisme est devenu de plus en plus intenable à la fois en matière de développement et d'évolution [3, 4] (voir [Evolution](#), ISIS publications scientifiques, et [Living with the Fluid Genome](#), une publication ISIS). Bien que la dynamique du développement reste encore l'un des problèmes les plus difficiles pour la recherche d'une solution, les mécanismes lamarckienne abondent au niveau moléculaire [4, 5] (([Life Beyond the Central Dogma series](#), SiS 24).

Une nouvelle étude révèle que vous pourriez obtenir, non pas tant les bons gènes appropriés, mais des «rétro-gènes» de votre *père*, champion de tennis olympique. C'est une très importante constatation, parce que l'influence de la mère, à travers la cellule œuf et l'utérus, est depuis longtemps reconnue comme une partie importante de l'entrée en jeu de l'environnement (non-génétique) pour le développement, tandis que le père était censé y contribuer aucunement avant la naissance, sauf en ce qui concerne ses propres gènes. Maintenant, il semble que l'expérience vécue par un organisme vivant pourrait également se traduire par l'action de "**rétro-gènes**" qui pouvant être transmis via le sperme.

Des rétro-gènes délivrés par les spermatozoïdes

Les rétro-gènes sont générés par le processus de **transcription inverse**, dans lequel les ARN transcrits, modifiés, amplifiés et testés par l'expérience vécue par la personne, sont 'copiés en

retour', ADN complémentaire (**ADNc**), constituant de nouveaux messages génétiques qui peuvent être délivrés depuis les spermatozoïdes vers l'ovule lors de la fécondation [6].

Ce processus a été observé lors de la fécondation *in vitro*, indépendamment du fait que les spermatozoïdes intacts sont incubés avec molécules exogènes d'ADN ou d'ARN. Les séquences transcrites de cette manière inversée et transférées dans les embryons lors de la fécondation, sont propagées en mosaïque dans les tissus des animaux fondateurs, et transmis par la suite à leur descendance, chez lesquelles elles sont maintenues dans des structures en petits nombres de copies (**épisomes**) à l'extérieur des chromosomes.

Il est maintenant largement admis que les cellules du sperme de pratiquement toutes les espèces animales, peuvent prendre des molécules d'ADN et les délivrer dans l'ovule lors de la fécondation : c'est ce qui a été exploité pour faire des animaux génétiquement modifiés avec une efficacité variable. Mais le sort de l'ADN lié au sperme, après la livraison à l'ovule, n'est pas encore clair, en particulier si des acides nucléiques étrangers se trouvent intégrés dans le génome hôte, ou s'ils restent en dehors des chromosomes.

Des expériences menées en laboratoire indiquent que les structures épisomiques non intégrées, sont souvent générés lorsque des molécules d'ADN étranger sont directement incubées avec des cellules de sperme intact qui sont ensuite utilisées pour féconder les ovules. L'insertion dans le génome de l'hôte est rare dans ces conditions, et à ce jour, elle a été revendiquée par un seul groupe de recherche ayant conduit une expérimentation sur les porcs. Le même groupe de chercheurs a également rapporté plus tard la transmission de séquences non intégrées.

En revanche, l'intégration semble être favorisée par des protocoles qui permettent d'éviter une interaction directe entre les molécules d'acide nucléique exogène et la membrane des spermatozoïdes, tels que l'emballage des acides nucléiques étrangers dans des lipides membranaires, ou par une incubation de l'ADN étranger avec des cellules de sperme sans membranes, suivie d'une **micro-injection** dans les ovules.

Le transfert de gènes par l'intermédiaire du sperme dépend de la transcription inverse

Corrado Spadafora de l'Université de Rome en Italie a identifié la plupart des facteurs impliqués dans ce *sperm-mediated gene transfer (SMGT)*, le transfert de gène par l'intermédiaire des spermatozoïdes [6].

Les acides nucléiques étrangers sont absorbés et ils atteignent le dispositif nucléaire des spermatozoïdes, où ils sont réorganisés par les nucléases et où ils subissent une recombinaison qui conduit finalement à leur intégration dans le génome des spermatozoïdes. L'analyse a révélé que l'intégration se produit dans un, ou seulement dans un très petit nombre de sites préférentiels dans le génome de la souris : l'intégration des acides nucléiques est donc un phénomène très rare. Les molécules d'ADN extérieures activent une ou plusieurs nucléases

dans le sperme, où l'ADN étranger est fortement dégradé et éventuellement une composante mineure de la chromatine se trouve également clivée.

Ces résultats suggèrent qu'il existe des sites discrets de sensibilité vis-à-vis de la nucléase au sein desquels de la chromatine très compactée dans les cellules spermatiques à maturité, constitue des cibles préférentielles pour l'intégration de l'ADN étranger.

La fraction de la chromatine des spermatozoïdes des souris ressemble étroitement à la chromatine active des cellules somatiques, en étant sensible à la nucléase et en présentant le même taux faible de méthylation. Cette fraction de chromatine spermatique est aussi, de manière tout à fait inattendue, enrichie en rétrotransposons à ADN, parmi lesquels les plus abondants sont des séquences LINE1 codant pour la **transcriptase inverse (RT)**. Cette constatation intéressante a incité l'équipe de recherche de Spadafor à incuber les cellules du sperme de souris avec des molécules d'ARN étrangers, puis à rechercher les preuves de la transcription inverse en ADNc.

Dans une de ces expériences, les chercheurs ont incubé les cellules du sperme avec de l'ARN transcrit à partir d'une construction exprimant un gène rapporteur de la **beta-galactosidase** (β -gal). Ils les ont ensuite utilisées pour féconder des ovules *in vitro*, et pour produire une génération fondatrice F0, suivie d'une descendance F1 par une reproduction normale. L'analyse PCR directe des échantillons d'ADN de deux populations animales F0 et F1 a confirmé que les ADNc contenant β -gal ont été générés dans le sperme, puis délivrés dans les ovocytes, et propagés en mosaïque par le biais du développement embryonnaire dans divers tissus des animaux adultes et puis transmis à la génération suivante.

Fait remarquable, ces séquences sont maintenues de façon stable sous forme d'épisomes en un nombre réduit de copies (moins d'une copie par génome), et héritées de façon non mendélienne, sous forme de mosaïque. Plus important encore, l'expression de la protéine β -gal a été détectée dans un certain nombre de tissus variés dans les deux générations animales F0 et F1.

Par la suite, les chercheurs ont constaté qu'un processus dépendant de la transcription inverse (RT) est déclenché non seulement lorsque les spermatozoïdes sont incubés avec de l'ARN, mais aussi quand ils sont exposés à de l'ADN. Ils ont incubé les cellules du sperme avec une cassette de rétrotransposition contenant une construction d'ADN avec une séquence codant pour une **protéine fluorescente verte améliorée (EGFP)** comme **gène rapporteur**, interrompu par un intron de γ -globine placé dans une orientation opposée à celle concernant la protéine EGFP.

Pour être exprimé, le gène rapporteur doit passer par la transcription inverse. Tout d'abord la construction d'ADN interagit avec le sperme et elle est reprise dans le noyau : l'ARN primaire est ensuite épissé (pour supprimer l'interruption due à l'intron de γ -globine) et il fait enfin l'objet d'une transcription inverse, passant en ADNc contenant la séquence intacte pour synthétiser la protéine fluorescence verte améliorée (EGFP).

Fait intéressant : seulement une petite proportion de l'ADNc nouvellement synthétisé est retenu dans le sperme, alors que la plus grosse partie de celui-ci est libérée dans le milieu d'incubation et donc disponible pour développer d'autres interactions futures avec les cellules du sperme. Finalement, un état d'équilibre est atteint dans lequel la grande majorité des cellules du sperme sont associées avec l'ADNc étranger, sous forme d'épisomes extrachromosomiques existant en très petit nombre. Ces ADNc sont alors transcrits et le gène rapporteur de la protéine fluorescence verte (EGFP) est exprimé dans les divers tissus des animaux adultes.

De rares événements d'intégration peuvent se produire dans l'ADN chromosomique lié à la matrice qui est sensible à la nucléase et sujette à l'intégration, par opposition à la chromatine non liée à la matrice.

Ces résultats sont impressionnants, mais ils ne concernent que des conditions artificielles *in vitro* dans lesquelles les spermatozoïdes sont incubés avec de l'ADN étranger ou de l'ARN. Il n'existe à ce jour aucune preuve que les mêmes processus puissent avoir lieu *in vivo*. Quand est-il effectivement ?

L'hérédité épigénétique *in vivo*

Une autre équipe de chercheurs dirigée par Minoou Rassoulzadegan à l'Institut national français de la Santé et de la recherche médicale (INSERM) à Nice, a récemment rapporté un cas d'hérédité non mendélienne par l'intermédiaire des ARN, concernant une information extra-génomique chez les souris [7].

Un mutant conçu par une insertion de LacZ dans le gène *Kit* codant pour le récepteur de la tyrosine se traduit chez les souris par la mort peu après la naissance, chez les animaux à l'état homozygote, alors que les animaux hétérozygotes survivent avec des taches blanches sur la queue et sur les pattes.

Le résultat surprenant est que certains des descendants de ces souris, qui ont hérité des deux copies de type sauvage du gène *Kit*, présentaient encore les taches blanches caractéristiques des animaux mutants.

Des résultats similaires sont obtenus à partir de mutants hétérozygotes accouplés avec des animaux de type de souris sauvages, quel que soit le sexe du parent porteur du gène mutant. Le phénotype mutant apparaissant dans la descendance de type sauvage homozygote, issue de parents hétérozygotes, est associé à une expression réduite des ARNm, ARM messagers de type sauvage *Kit*, de manière concomitante avec une accumulation de transcrits d'ARN *Kit* sans terminaison poly-A (pré-ARNm), de taille anormale dans les tissus, la plupart étant facilement détectés par coloration des ARN dans les spermatozoïdes. La microinjection de cet ARN dans des œufs fécondés induit un phénotype à queue blanche qui est héréditaire.

Ainsi, les phénotypes ne sont pas exclusivement dus à des gènes chromosomiques, mais ils peuvent dépendre aussi d'une information apparemment stockés dans une classe de molécules d'ARN stables, qui peut dépendre d'une enzyme polymérase d'ARN, et qui est dépendante des ARN.

Commentant ces résultats, Spadafora pense qu'il est possible que la propagation et l'expansion de l'ARN passe par un intermédiaire à ADN, en passant par l'action de la transcriptase inverse [6].

De telles réplifications et expansion par l'intermédiaire de la transcription inverse ne prend pas seulement place dans les cellules du sperme et des oeufs, mais elles peuvent peut-être également se produire dans des embryons ainsi que dans des cellules somatiques différenciées, étant donné que la transcription inverse est maintenant connue comme étant susceptible d'opérer et de fonctionner tout au long du processus d'embryogenèse.

L'hypothèse d'hyper-mutation somatique est revisitée

La proposition selon laquelle l'ARN sert d'intermédiaire dans l'hérédité épigénétique n'est pas nouvelle. L'immunologiste Ted Steele, actuellement à l'université nationale australienne de Canberra, a déjà proposé une telle théorie dans son livre *Somatic Selection and Adaptive Evolution: On the Inheritance of Acquired Character*, 'Sélection somatique et évolution adaptative: sur l'hérédité des caractères acquis', publié en 1981 [8].

Cette proposition est basée sur des résultats expérimentaux très controversés, démontrant l'hérédité de la tolérance immunologique dans un lignage masculin. Bien que certains d'entre nous aient plutôt encouragé le lignage de côté [4], Steele et ses collègues chercheurs ont été violemment rejetés et attaqués par l'établissement scientifique en place dans les années 1980 et 1990, lorsqu'ils continuèrent à repousser les frontières [8], et alors que celles-ci sont maintenant en passe d'être pleinement justifiées.

Essentiellement, Steele et ses collègues avaient proposé que la réponse immunitaire à des antigènes étrangers provoque des taux élevés de mutations (**hyper-mutations**) dans les globules blancs à travers des cycles de transcription et de traduction inverse, pleines d'erreurs, jusqu'à ce que soient formés des anticorps avec une affinité de liaison élevée avec les antigènes. Les cellules formant de tels anticorps sont sélectionnés par l'antigène étranger qui résulte de la formidable expansion clonale de ces cellules.

Steele pense que les effets spécifiques du gène *Kit*, observés dans les travaux de Rassoulzadegan et ses collègues de l'INSERM, sont transmis au moins jusqu'à la deuxième génération, le phénomène doit dépendre de quelque chose de plus que la stabilité des ARN. Il est convaincu qu'une transcription inverse et l'étape d'intégration génomique doit intervenir à un certain stade pour fixer l'ADN dans les cellules germinales [9].

Dans le cas de l'important travail de Spadafora, Steele pense que « Les [rares] sites

d'intégration centromérique que décrit Spadafora, peuvent être propres à son type de système d'absorption *in vitro* [et peut être d'une façon spécifique à l'organisme], 'd'effets génétiques potentiels de quarantaine', de l'ADN étranger exogène dans le fluide séminal ».

« Mais qu'en est-il de la voie 'naturelle', impliquant les ARN / ADN délivrés lors du développement des spermatozoïdes ou des spermatogonies ? , se demande Steele. C'est bien la question cruciale qui demeure dans la mesure où l'évolution adaptative est concernée.

Pour en savoir plus sur le problème du développement et de l'évolution à la lumière des nouvelles observations et découvertes en matière d'**épigénétique** voir [11] [Development and Evolution Revisited](#) (ISIS preprint scientifiques).

© 1999-2010 The Institute of Science in Society

[Contact the Institute of Science in Society](#)

MATERIAL ON THIS SITE MAY NOT BE REPRODUCED IN ANY FORM WITHOUT EXPLICIT PERMISSION. FOR PERMISSION, PLEASE [CONTACT ISIS](#)

Définitions et compléments en français :

ADNc ou ADN complémentaire - Un article de Wikipédia

L'**ADN complémentaire** (ou **ADNc, Acide désoxyribonucléique complémentaire**) est un [simple brin](#) artificiellement synthétisé à partir d'un [ARNm](#), représentant ainsi la [partie codante](#) de la région du [génom](#)e ayant été transcrit en cet ARNm. Il est obtenu après une réaction de [transcription inverse](#) d'un ARNm mature et équivaut donc à la copie [ADN](#) de l'[ARNm](#) qui a été extrait dans une cellule donnée à un moment donné. L'ADNc [double brin](#) résulte de la copie du premier brin par une [ADN polymérase](#).

L'ADNc est aussi l'ADN produit [in vitro](#) de manière que la séquence de bases soit complémentaire à un ARNm particulier. L'ADN complémentaire est utilisé pour étudier l'expression des [gènes](#) parce qu'il est plus stable que l'ARN et plus facile à utiliser dans les techniques de [clonage](#) de [protéines](#) recombinantes.

L'ADNc est différent de l'ADN car il ne contient pas les [introns](#) (parties non-traduites de l'ADN eucaryote) qui sont [épissés](#) après la transcription de l'ARNm.

Source : http://fr.wikipedia.org/wiki/ADN_compl%C3%A9mentaire

Principe de la RT PCR pour la synthèse de l'ADNc - Document ENS Lyon

Cette fiche présente le principe général de la RT PCR sans entrer dans le détail des (nombreux) choix techniques qui peuvent être faits à chaque étape. **IMPORTANT** : La connaissance du principe de la PCR est posée comme prérequis à la compréhension du principe de la RT PCR

1) Pour réaliser une RT-PCR en tube (par opposition à la RT-PCR *in situ*), il faut commencer par extraire les ARN et les recopier *in vitro* en ADNc simple brin.

2) La synthèse du second brin d'ADNc ainsi que la PCR sont effectués dans un deuxième temps par la Taq polymérase (ou par une autre ADN polymérase thermorésistante).

1) Synthèse de l'ADNc

La synthèse d'ADNc est catalysée par des **transcriptases inverses** (**reverse transcriptaseRT** en anglais).

Ces enzymes sont des **ADN polymérases ARN dépendantes**, capables d'utiliser un brin d'ARN comme matrice pour catalyser la synthèse du brin d'ADN complémentaire (cf. tableau ci-dessous). Cela correspond effectivement à l'«**inverse**» d'une réaction de transcription de l'ADN en ARN.

ARN matrice	Appariement	ADNc synthétisé
A	avec	T
U	avec	A
G	avec	C
C	avec	G

Les transcriptases inverses sont issues de **rétrovirus** dont elles sont une des principales caractéristiques.

Exemples : la transcriptase inverse du Virus du Myéloblastome Aviaire (AMV), celle du Virus de la Leucémie Murine (Mo-MLV ou Mu-LV).

Comme toutes les ADN polymérases, les transcriptases inverses ne peuvent pas initier seules la synthèse d'un brin d'ADN. Elles ont besoin d'une **amorce** possédant une extrémité 3'-OH libre. Lorsque les ARN à amplifier sont polyadénylés en 3' (ARNm eucaryotes par exemple), l'amorce choisie peut être simplement une séquence polyT constituée d'une succession de désoxythymidines (comme sur le schéma ci-dessous en rouge). Dans ce cas, tous les ARNm sont *a priori* copiés en ADNc.

Remarque : il est aussi possible de réaliser l'étape de transcription inverse directement avec les amorces spécifiques de l'ARN d'intérêt, sans utiliser d'amorce polyT (non illustré). Dans ce cas, l'ADNc obtenu est complémentaire du seul ARN d'intérêt.

Schéma simplifié du principe de la réaction de transcription inverse en présence d'amorce polyT

2) **PCR**

Selon les protocoles (nombreux et variés), il est recommandé d'inhiber la réaction de transcription inverse et de détruire ou dénaturer l'hybride ARN/ADNc. Dans un premier temps, la Taq polymérase catalyse la synthèse du second brin d'ADNc en utilisant le premier brin comme matrice. Ensuite, la PCR permet d'amplifier le fragment d'ADNc.

Remarque : Certaines ADN polymérases ADN dépendantes thermostables comme celle de *Thermus thermophilus* (*Tth*), ont naturellement une activité transcriptase inverse en présence d'ions manganèse. D'où l'idée d'effectuer la réaction de transcription inverse et la PCR dans le même tube et avec la même enzyme. (Nous ne discuterons pas ici des avantages et inconvénients respectifs de cette

méthode).

La synthèse du second brin d'ADNc ainsi que la PCR sont effectués dans un deuxième temps par la Taq polymérase

Le produit final est un ADN dont l'un des brins est complémentaire de l'ARN d'intérêt et l'autre brin a la même séquence que cet ARN d'intérêt (à la substitution près de U par T).
Source [http://www.ens-](http://www.ens-lyon.fr/RELIE/PCR/ressources/aspects_techniques/rtpcr/rtpcr02.htm)

[lyon.fr/RELIE/PCR/ressources/aspects_techniques/rtpcr/rtpcr02.htm](http://www.ens-lyon.fr/RELIE/PCR/ressources/aspects_techniques/rtpcr/rtpcr02.htm)

Bétagalactosidase - Introduction à un article de Wikipédia

La **β-galactosidase**([EC 3.2.1.23](#)) (parfois abrégée en **bétagal** ou **β-gal**) est une [hydrolase](#) (EC 3) dont le rôle est d'hydrolyser des [β-galactosides](#) en [monosaccharides](#). Ses substrats de prédilection peuvent être le [ganglioside GM1](#), les [lactosylcéramides](#), le [lactose](#), ainsi que plusieurs [glycoprotéines](#)¹. Elle est composée de 4 sous unités semblables deux à deux.

Elle intervient dans le métabolisme du [galactose](#) et des [sphingolipides](#), et dans la biosynthèse de [glycosphingolipides](#).

Son absence (ou faible présence) dans l'intestin est la principale cause de l'incapacité à digérer le [lactose](#) chez l'homme, on parle d'[intolérance au lactose](#). Génétiquement, une déficience au niveau du gène GLB1 provoque la [mucopolysaccharidose](#) de type IV (MPS4), la [galactosialidose](#) ou la [gangliosidose](#) GM1.

Article complet sur le site <http://fr.wikipedia.org/wiki/B%C3%AAta-galactosidase>

Épigénétique - Introduction d'un article de Wikipédia

Cet article est une ébauche concernant la biologie. Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant (**comment ?**) selon les recommandations des [projets correspondants](#)

L'**épigénétique**, est le domaine qui étudie comment l'environnement et l'histoire individuelle influe sur l'expression des [gènes](#), et plus précisément l'ensemble des modifications transmissibles d'une génération à l'autre et réversibles de l'expression génique sans altération des séquences [nucléotidiques](#).

L'existence de phénomènes épigénétiques se retrouve dans l'interrogation de [Thomas Morgan](#) « Si les caractères de l'individu sont déterminés par les gènes, pourquoi toutes les cellules d'un organisme ne sont-elles pas identiques ? »

En effet chaque cellule d'un même organisme ayant un même patrimoine génétique - mis à part quelques rares mutations somatiques - leurs différences supposent une expression différentielle des gènes. Les phénomènes épigénétiques peuvent donc être définis dans un sens restreint comme les phénomènes de modification du patron d'expression des gènes sans modification de la séquence nucléotidique : par exemple [méthylation](#) des [cytosines](#) ou des [protéines histones](#) liées à l'ADN. Ces changements peuvent se produire spontanément, en réponse à l'[environnement](#), ou du

fait de la présence d'un [allèle](#) particulier. Elles ont la particularité d'être héréditaires d'une génération de cellule à l'autre au cours de la [mitose](#) voire sur plusieurs générations d'organismes au cours de la [méiose](#), même si leur cause a disparu.

Une autre preuve de l'existence de l'épigénétique est l'ensemble des différences physiques et biologiques qui apparaissent chez les vrais [jumeaux \(monozygotes\)](#) qui vivent et se nourrissent dans des environnements différents.

Au cours du développement, vient ainsi s'ajouter à l'héritage génétique une programmation par des processus épigénétiques, elle-même sous l'influence d'une multitude de facteurs environnementaux. « *On peut sans doute comparer la distinction entre la génétique et l'épigénétique à la différence entre l'écriture d'un livre et sa lecture. Une fois que le livre est écrit, le texte (les gènes ou l'information stockée sous forme d'ADN) seront les mêmes dans tous les exemplaires distribués au public. Cependant, chaque lecteur d'un livre donné aura une interprétation légèrement différente de l'histoire, qui suscitera en lui des émotions et des projections personnelles au fil des chapitres. D'une manière très comparable, l'épigénétique permettrait plusieurs lectures d'une matrice fixe (le livre ou le code génétique), donnant lieu à diverses interprétations, selon les conditions dans lesquelles on interroge cette matrice.* »¹.

Des phénomènes épigénétiques ont été mis en évidence chez les [Eucaryotes](#) et les [procaryotes](#), et d'abord chez les plantes (où des caractères acquis par un individu, peuvent être transmis aux générations suivantes, propriété utilisées par les sélectionneurs).

Les [épimutations](#) sont bien plus fréquentes que les mutations classiques de l'ADN. L'[épigénome](#) a une stabilité dynamique.

Les phénomènes épigénétiques couvrent les [paramutations](#), le [bookmarking \(en\)](#), le phénomène d'[empreinte](#), l'[extinction de gène](#), l'[Inactivation du chromosome X](#), l'[effet de position \(en\)](#), la [reprogrammation \(en\)](#), la [transvection \(en\)](#)², l'[effet maternel \(en\)](#) (l'effet paternel est plus rare car le [sperme](#) est un vecteur moins important de matériel non nucléotidique), la régulation des modifications d'[histone](#) et de l'[hétérochromatine](#). Ils sont entre autres impliqués dans l'évolution des [cancers](#), la [tératogénèse](#), ainsi que dans les limitations de la [parthénogénèse](#) ou du [clonage](#).

Article complet sur le site suivant ; <http://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%89pig%C3%A9n%C3%A9tque>

Qu'est-ce que l'épigénétique? Document 'epigenome.eu'

C'est souvent à Conrad Waddington (1905-1975) qu'on attribue l'invention du terme « épigénétique », en 1942, pour nommer « la branche de la biologie qui étudie les relations de cause à effet entre les gènes et leurs produits, faisant apparaître le phénotype ». La première mention de l'épigénétique dans la littérature est apparue au milieu du XIX^{ème} siècle, mais on peut faire remonter l'origine du concept à Aristote (384-322 av. J.-C.). Il croyait en une épigénèse : c'est-à-dire le développement d'une forme organique individuelle dérivée de l'informe. Ce point de vue contesté était le principal argument contre une forme de développement à partir de minuscules corps déjà formés. Encore aujourd'hui, la question de savoir dans quelle mesure nous sommes préprogrammés ou façonnés par l'environnement continue à susciter des controverses. Le domaine de

l'épigénétique est apparu pour combler la brèche entre l'inné et l'acquis. Au XXIème siècle, la définition la plus courante de l'épigénétique est « l'étude des changements héréditaires dans la fonction des gènes, ayant lieu sans altération de la séquence ADN ». Mais voyons ce que les scientifiques qui travaillent dans ce domaine florissant ont à dire sur le sujet...

Compte rendu de **Brona McVittie** : Juin 2006

Traduit par **Dianne de Cicco et Laure Claesen**

« L'épigénétique a toujours été l'ensemble de ces choses bizarres et merveilleuses que la génétique ne sait pas expliquer. » *Denise Barlow (Vienne, Autriche)*

« L'ADN est comme une bande magnétique porteuse d'information, mais qui ne sert à rien sans magnétophone. L'épigénétique joue en quelque sorte le rôle du magnétophone. » *Bryan Turner (Birmingham, RU)*

« Je prendrais une photo d'un ordinateur et je comparerais l'ADN au disque dur et l'épigénome aux logiciels. On peut accéder à certaines informations sur le disque dur grâce aux programmes installés sur l'ordinateur. Mais il y a certains domaines qui sont protégés par des mots de passe et d'autres qui ne le sont pas. Je dirais que l'on essaye de comprendre pourquoi il y a des mots de passe pour certaines zones alors que d'autres sont libres d'accès. » *Jörn Walter (Sarre, Allemagne)*

« Il y a environ deux mètres d'ADN dans un **noyau** qui ne fait que quelques micromètres. Nous essayons de comprendre les mécanismes qui permettent l'accès à l'ADN, malgré le minuscule volume du noyau. » *Gunter Reuter (Halle, Allemagne)*

« La gestion de l'information dans le noyau nécessite qu'une partie de l'**information génétique** soit extrêmement compactée dans le **génome**. De plus, une autre partie de l'information génétique doit être activée et marcher en permanence, comme les gènes dits « de ménage » par exemple. Alors l'épigénétique ressemble un peu à la façon dont on organise ses papiers à la maison : on garde à portée de la main ceux que l'on utilise régulièrement, mais on range les vieux bulletins scolaires dans des boîtes que l'on met au grenier. » *Peter Becker (Munich, Allemagne)*

« On peut sans doute comparer la distinction entre la génétique et l'épigénétique à la différence entre l'écriture d'un livre et sa lecture. Une fois que le livre est écrit, le texte (les gènes ou l'information stockée sous forme d'ADN) seront les mêmes dans tous les exemplaires distribués au public. Cependant, chaque lecteur d'un livre donné aura une interprétation légèrement différente de l'histoire, qui suscitera en lui des émotions et des projections personnelles au fil des chapitres. D'une manière très comparable, l'épigénétique permettrait plusieurs lectures d'une matrice fixe (le livre ou le **code génétique**), donnant lieu à diverses interprétations, selon les conditions dans lesquelles on interroge cette matrice. » *Thomas Jenuwein (Vienne, Autriche)*

Source : <http://epigenome.eu/fr/1,1,0>

L'**épigénome** est l'état épigénétique de la cellule. À l'image des cellules embryonnaires qui peuvent avoir plusieurs fonctions finales, un unique génome peut être modifié de

multiples manières pour donner des épigénomes différents. Il est actuellement conjecturé par un grand nombre de chercheurs en épigénétique qu'un code épigénétique existe dans chaque cellule **eucaryote** - par analogie au **code génétique**. À l'extrême, ce code épigénétique représente le type et la position de chaque molécule de la cellule.

Extrait d'un article de Wikipédia : <http://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%89pig%C3%A9n%C3%A9tique>

Episome - Un article de Wikipédia



Cet article est une ébauche concernant la biologie. Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant (**comment ?**) selon les recommandations des [projets correspondants](#).

Un **épisode** est une molécule d'**ADN circulaire**, extrachromosomique, qui peut se répliquer de manière autonome, à l'instar d'un **plasmide**. Cependant les épisodes possèdent certains **gènes** supplémentaires codant la synthèse d'**enzymes de restriction** qui permettent leur intégration aux **chromosomes** cellulaires ou bactériens par une recombinaison épisomale : ils ne sont pourtant pas considérés comme faisant partie du génome chromosomique.

Toutefois il est impossible de les différencier du patrimoine génétique original de la cellule. Les seuls moyens de détecter la présence d'épisomes dans les chromosomes sont : soit de connaître la séquence de l'épisode, soit de connaître la séquence du chromosome original de la cellule.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt biologique de l'épisode par rapport au plasmide est évident ; en effet une fois intégré au chromosome de la cellule, la transmission du ou des caractères génétiques est assurée lors de la division par fission binaire ou scissiparité (l'équivalent de la mitose chez les autres cellules) de cellules mères en cellules filles contrairement aux plasmides qui se répartissent de façon aléatoire.

Source : <http://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%89pisome>

Gène rapporteur - Un article de Wikipédia



Cet article est une ébauche concernant la biologie cellulaire et moléculaire. Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant (**comment ?**) selon les recommandations des [projets correspondants](#).

Un **gène rapporteur** est un **gène** dont le produit (**protéine**) possède une caractéristique lui permettant d'être observé en laboratoire (fluorescence, activité enzymatique détectable). Les gènes rapporteurs sont utilisés pour permettre de visualiser ou mesurer de l'**expression** d'un gène d'intérêt, pour cela le gène rapporteur peut être fusionné au gène étudié, ou mis sous le contrôle du promoteur de ce dernier.

Caractéristiques modifier]

Les gènes rapporteurs doivent obéir à 3 conditions :

- être **étrangers** au génome de l'organisme modifié afin que leur produit n'intervienne pas dans le métabolisme
- leur produit doit permettre une visualisation rapide et **précise** afin de déterminer dans quel tissu agit le gène modifié
- leur produit doit être **quantifiable** afin de mesurer l'activité du promoteur induisant la modification.

Diversité [modifier]

Les gènes rapporteur peuvent être des gènes codant des protéines fluorescente ou des enzymes dont l'action provoquera l'apparition d'un produit coloré.

- la [bioluminescence](#) avec la :
 - [protéine fluorescente verte](#) (*green fluorescent protein* en anglais ou GFP),
 - [luciférase](#), émettant une lumière jaune
- l'activité enzymatique avec:
 - le [gène GUS](#), codant une enzyme (la bêta-glucuronidase) qui colore en bleu les cellules où il est actif, mais il est létal
 - le gène [lacZ](#) codant la β-galactosidase (LacZ) qui métabolise le [X-gal](#) faisant apparaître une coloration bleue.
-

A ne pas confondre [modifier]

- [Gène marqueur](#)
- [Marqueur génétique](#)
- [Marqueur biologique](#)

Source : http://fr.wikipedia.org/wiki/G%C3%A8ne_rapporteur

Hypermutation somatique - Un article de Wikipédia



Cet article **ne cite pas suffisamment ses sources** (janvier 2009). Si vous connaissez le thème traité, merci d'indiquer les passages à sourcer avec `{{Référence souhaitée}}` ou, mieux, incluez les références utiles en les liant aux **notes de bas de page**. ([Modifier l'article](#))

L'**hypermutation somatique** est un phénomène retrouvé dans la génération de la diversité des [immunoglobulines](#) produites par les [lymphocytes B](#). Contrairement à la [recombinaison somatique](#) (ou [recombinaison VDJ](#)) qui a lieu dans la moelle, le processus d'hypermutation somatique a lieu dans les organes lymphoïdes secondaires.

Le lymphocyte B sort de la moelle osseuse sans avoir jamais vu l'[épitope](#) de son antigène de membrane : la spécificité et l'affinité de l'anticorps membranaire, et par suite de l'anticorps circulant produit, sont donc déterminés avant la rencontre. Pour ajuster ces paramètres à l'antigène initiant une réaction immunitaire à médiation humorale, le clone de lymphocytes B activé va engager un phénomène d'hypermutations somatiques : la recombinaison génétique à l'origine de l'immunoglobuline produite va subir des mutations dans sa séquence qui vont ajuster les régions hypervariables à l'épitope.

Les mutations ont lieu sur les segments variables des chaînes légères et lourdes.

Ce phénomène participe majoritairement à la modulation de l'affinité de l'anticorps pour son épitope : le lymphocyte B dont l'immunoglobuline de membrane a une faible affinité pour un antigène pourra, sans recruter un autre lymphocyte B, augmenter l'affinité de l'anticorps pour l'antigène.

Source : http://fr.wikipedia.org/wiki/Hypermutation_somatique

Lamarckisme - Un article de Wikipédia

Le **lamarckisme** désigne la théorie de l'[évolution du vivant](#) de [Jean-Baptiste de Lamarck](#). Le terme est aujourd'hui quasiment synonyme de la théorie de la [transmission des caractères](#)

[acquis](#), bien que cette réduction soit très largement discutable.

Les bases du Lamarckisme [modifier]

Bien que la théorie transformiste de [Jean-Baptiste Lamarck](#) ne se réduise pas à la [transmission des caractères acquis](#) (admise et théorisée également par [Charles Darwin](#)) ni aux effets des habitudes et qu'elle soit plus complexe que ce qu'en ont fait les lamarckiens et les néo-lamarckiens, le lamarckisme, dans son acception courante telle qu'il est apparu dans la seconde moitié du XIXe et du XXe siècle, repose sur plusieurs lois complémentaires établies par Lamarck :

« Première loi : La vie par ses propres forces, tend continuellement à accroître le volume de tout corps qui la possède et à étendre les dimensions de ses parties jusqu'à un terme qu'elle amène elle-même.

Deuxième loi : La production d'un nouvel organe dans un corps animal résulte d'un nouveau besoin survenu qui continue de se faire sentir et d'un nouveau mouvement que ce besoin fait naître et entretient.

Troisième loi : Le développement des organes et leur force d'action sont constamment en raison de l'emploi de ces organes. »¹

Au sujet de son approche originelle, Lamarck écrit : « En considérant la force de cette loi et les lumières qu'elle répand sur *les causes* qui ont amené l'étonnante diversité des animaux, je tiens plus à l'avoir reconnue et déterminée le premier qu'à la satisfaction d'avoir formé des classes, des ordres, beaucoup de genres et quantité d'espèces en m'occupant de l'art des distinctions : art qui fait presque l'unique objet des autres zoologistes. »²

Lamarck écrit de même : « La seconde et la troisième des lois dont il s'agit eussent été sans effet et conséquemment inutiles, si les animaux se fussent toujours trouvés dans les mêmes circonstances, s'ils eussent généralement et toujours conservé les mêmes habitudes et s'ils n'en eussent jamais changé ni formé de nouvelles : ce que l'on a en effet pensé, et ce qui n'a aucun fondement. »³

Lamarckisme et darwinisme : histoire d'une polémique scientifique [modifier]

A la fin du XIXe siècle et dans la première moitié du XXe siècle, le lamarckisme a été supplanté par le [darwinisme](#). La principale différence entre lamarckisme et darwinisme repose sur les mécanismes proposés pour expliquer l'évolution, Lamarck formule une loi de l'usage et du non usage là où Darwin théorise la [sélection naturelle](#). Pour Lamarck l'usage intensif ou délaissé d'un organe chez un animal en développement modifierait cet organe, modification qui pourrait dans certains cas être transmise à la descendance. Ainsi, les [girafes](#) allongeraient leurs cous en faisant systématiquement l'exercice de chercher à atteindre les branchages hauts, procréant ainsi progressivement des descendants aux cous de plus en plus longs et puissants, ce qui au fil des générations fait apparaître le caractère actuel. C'est un mécanisme intentionnel.

[\[réf. nécessaire\]](#) Tandis que Darwin affirmait que les girafes ayant des cous plus longs avaient plus de descendants, probablement du fait que leurs descendants en cas de disette arrivaient plus facilement à atteindre les feuillages des branches de plus en plus haut⁴. Désormais, les scientifiques voient dans le long cou de la girafe un organe plus complexe qu'un seul outil d'alimentation, il sert à lutter entre mâles, par la transpiration il permet de réguler la température du corps, élargit le champ de vision de la girafe et le protège de prédateurs carnivores etc⁵.

Pour Darwin, l'évolution est due au processus de sélection naturelle qui repose sur 3

conditions : une variabilité du caractère au sein de l'espèce, variabilité qui induit un taux de survie et de reproduction différentiel (2), et une [héritabilité](#) du caractère (3). La différence de survie entre les individus s'explique par une lutte qu'ils se livrent pour l'existence (*struggle for life*), c'est à dire une lutte pour l'exploitation des ressources (concept emprunté au [malthusianisme](#)). Cette compétition est un mécanisme non-intentionnel^[réf. nécessaire], en ce sens que pour reprendre l'exemple de Lamarck les girafes ont pour but selon la perspective darwinienne de survivre et de se reproduire et non d'allonger leur cou. L'allongement du cou est une conséquence de leur lutte pour la survie, au schéma finaliste et intentionnaliste de Lamarck s'oppose le schéma causaliste de Darwin^[réf. nécessaire].

La [transmission des caractères acquis](#) est un élément commun de la théorie de l'évolution de Lamarck et de Darwin. Contrairement à Lamarck, Darwin en a même proposé en 1868 une explication avec son hypothèse de la [pangénèse](#). L'opposition du langage courant entre darwinisme et lamarckisme, l'un défendant la sélection naturelle et l'autre la transmission des caractères acquis, n'est donc pas exacte, la sélection naturelle ne s'opposant pas formellement à une transmission des caractères acquis. Celle-ci a été rejetée, essentiellement pour des raisons théoriques, par [August Weismann](#) et [Francis Galton](#).

Le point commun entre le darwinisme et le lamarckisme est que ce sont des [théories transformistes](#), c'est à dire avançant que les espèces vivantes se sont transformés au cours du temps et engendrés les uns les autres, théories qui ont été avancés dans une époque où dominaient des [théories fixistes](#) selon lesquelles le monde vivant est immuable.

Le lamarckisme ne saurait donc s'identifier à la transmission héréditaire des caractères acquis ni même au transformisme. En effet, Lamarck n'est pas le premier transformiste. L'idée qu'une espèce puisse dériver d'une autre est ancienne, on la retrouve chez Saint Augustin par exemple⁶, les penseurs musulmans tels [Al-Jahiz](#), les encyclopédistes [Ikhwan al-Safa](#) (les Frères de la Pureté). Lamarck n'est pas le premier à la formuler dans un cadre scientifique, puisque elle apparaît cinquante ans plus tôt en [1751](#) dans *l'Essai sur la formation de corps organisés* de [Maupertuis](#), précurseur de la [généétique](#), puis chez [Erasme Darwin](#) dans sa *Zoonomie ou Lois de la vie organique* parue en [1794](#). Il faut néanmoins reconnaître à Lamarck le mérite d'être le premier à exposer une théorie systématique et cohérente pour expliquer l'évolution des espèces. Ses travaux s'appuient en effet sur l'étude de nombreux organismes et aboutissent à deux lois générales. Charles Darwin dira à son sujet :

« Le premier, il rendit à la science l'éminent service de déclarer que tout changement dans le monde organique, aussi bien que dans le monde inorganique, est le résultat d'une loi, et non d'une intervention miraculeuse. »⁷

Après avoir été supplanté, par la conception darwinienne, le [néo-darwinisme](#) triomphant dans les années 1930, le lamarckisme semble périodiquement refaire surface. On parle à ce ce sujet de « néo-lamarckisme », bien que les transmissions de caractères acquis découverts récemment par la géonmique, comme le [transfert horizontal de gènes](#) ou les acquisitions épigénétiques apparemment transmissibles ne sont pas nécessairement incompatibles avec le darwinisme et n'entre pas réellement dans le schéma de la loi d'usage et d'effet de Lamarck.

L'épigénétique et le néo-Lamarckisme [\[modifier\]](#)

Article détaillé : [transmission des caractères acquis](#).

Le **néo-lamarckisme** est un mouvement qui apparaît vers la fin du XIXe siècle et remet au goût du jour la théorie de [Lamarck](#) en se basant sur les nouvelles découvertes génétiques et les mécanismes cellulaires.

Le néo-lamarckisme connaît un certain renouveau dans la communauté scientifique à la faveur

d'un ensemble très important de découvertes dans les domaines de la microbiologie et de la [biologie moléculaire](#). En effet ce faisceau de recherche vient, si ce n'est contredire, du moins moduler fortement les dogmes de la [théorie synthétique de l'évolution](#).

Depuis la théorie synthétique, les biologistes considèrent que le système génétique est le seul responsable de l'hérédité des variations phénotypiques, et cette transmission entre les générations est largement indépendante des changements environnementaux.

Cependant, de nombreuses hérédités « non génétiques » sont actuellement admises, et permettent une transmission des caractères induits ou appris. Nous pouvons citer en premier lieu les phénomènes épigénétiques, l'hérédité des traits culturels (langage, symbole,...) ⁸(bien que ce dernier point puisse entrer dans un cadre darwinien en postulant une [sélection culturelle](#) des mèmes)⁹

C'est principalement le strict hermétisme du génotype de la lignée germinale comme elle a été écrite par [Weismann](#) qui est aujourd'hui remis partiellement en cause par certains scientifiques. En effet elle implique que les descendants n'héritent que de l'information génétique provenant des noyaux de la lignée germinale des parents, et que ces noyaux ne reçoivent aucune information provenant de la lignée somatique. De façon aléatoire, dans la lignée germinale et l'évolution n'a donc d'impact que sur celle-ci. Cette théorie interdit de facto toute hérédité des caractères acquis ou induits par l'environnement.

Plus généralement le néo-Darwinisme admet qu'il n'y a que l'information génétique qui est transmise aux descendants, portée par les chromosomes de la lignée germinale. Cela implique que les phénotypes transmis aux descendants doivent respecter la ségrégation méiotique, c'est-à-dire les lois de [Mendel](#).

Or de nombreuses études mettent en lumière des hérédités violant ces lois, le plus souvent supportées par des mécanismes épigénétiques, comme par exemple les paramutations ou bien l'« absorption » d'ADN exogène dans les spermatozoïdes de nombreux métazoaires.

Ces exemples relancent donc le débat sur la possibilité que l'environnement puisse avoir une « empreinte » sur l'hérédité, et démontrent la transmission de caractères induits, ce qui équivaut à une certaine hérédité des caractères acquis, concept associé dans la littérature au néo-lamarckisme. Ces phénomènes sont très éloignés d'une influence directe de l'environnement sur les caractères individuels, étant hasardeux et inattendus, ils ne peuvent être un mécanisme établi de réponse à un stress environnemental.

Cependant ces phénomènes épigénétiques héréditaires ont généralement un impact qui se dilue au fil des générations, ou bien un aspect réversible. La portée de ces variations est de quelques générations; elles ne peuvent donc pas être le principal support de l'évolution. Elles ne se substituent donc pas à l'hérédité du système génétique, mais seraient responsables d'une certaine modulation de celui-ci.

Articles connexes [[modifier](#)]

Auteurs lamarckiens [[modifier](#)]

- [Gaston Bonnier](#)
- [Maurice Caullery](#)
- [Lucien Cuénot](#)
- [Félix Le Dantec](#)
- [Edward Drinker Cope](#)

- [Pierre-Paul Grassé](#)
- [René Jeannel](#)
- [Alfred Giard](#)
- [Edmond Perrier](#)
- [Étienne Rabaud](#)
- [Louis Roule](#)
- [Geoffroy Saint-Hilaire](#)
- [Pierre Teilhard de Chardin](#)

Théories en lien [\[modifier\]](#)

- [Évolution \(biologie\)](#)
- [Catastrophisme](#)
- [Fixisme](#)
- [Darwinisme](#)
- [transformisme](#)
- [Histoire de la pensée évolutionniste](#)

Bibliographie [\[modifier\]](#)

- Laurent Loison, *Qu'est-ce que le néo-lamarckisme ?, les biologistes français et la question de l'évolution des espèces*, éd. Vuibert, 2010.

Références [\[modifier\]](#)

1. [↑](#) Lamarck, *Histoire naturelle des Animaux Sans vertèbres, sept tomes, 1815-1822, Tome I ; Introduction, 3e partie, pp. 182-183*
2. [↑](#) Lamarck, *Histoire naturelle des Animaux Sans vertèbres, sept tomes, 1815-1822, Tome I ; Introduction, 3e partie, pp. 191*
3. [↑](#) Lamarck, *Histoire naturelle des Animaux Sans vertèbres, 1815-1822, sept tomes, Tome I ; Introduction, 3e partie, pp. 191-192*
4. [↑](#) Peter Bowler, *L'évolution vue de l'intérieur*, in *La Recherche, L'héritage Darwin*, n°33 – novembre 2008, p. 34-39.
5. [↑](#) Anne Innis Dagg et J. Bristol Foster, *The Giraffe : its Biology, Behavior, and Ecology*, éditions Krieger, [1982](#) (Etats-Unis) ([ISBN 0898742757](#)). 232 pages. Introduction et suivantes.
6. [↑](#) [AUGUSTINE AND EVOLUTION A STUDY IN THE SAINT'S DE GENESI AD LITTERAM AND DE TRINITATE BY HENRY WOODS, S. J. UNIVERSITY OF SANTA CLARA, CALIFORNIA \[archive\]](#)
7. [↑](#) Ch. Darwin, *Origine des espèces*, Trad. Barbier, p. 12
8. [↑](#) Jablonka, E., Lamb, M.J., Avital, E. Lamarckian mechanisms in darwinian evolution. *Trends in ecology & evolution*, 13 (5), p 206-210 (1998)
9. [↑](#) Voir à ce sujet, *The Selfish Gene* de [Richard Dawkins](#)

Source : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Lamarckisme>

Darwinisme ou lamarckisme ? [Note suivie de discussions]

Posté par **Schizodoxe**, le 22 août 2007

Il y a des pays où le darwinisme est remis en cause, d'autres où il est accepté par tous. Pourtant, la situation n'est pas nécessairement meilleure dans ces derniers, car, bien souvent, le consensus qui l'entoure se fonde sur un malentendu profond. En France, par exemple, où l'idée d'évolution est ancrée depuis longtemps, quand on parle de darwinisme, c'est souvent du lamarckisme que l'on fait...

Jean-Baptiste Lamarck est le père de l'évolutionnisme moderne. Certes, avant lui certains n'étaient pas fixistes (je rappelle le cas amusant d'**Athanasius Kircher**), mais, après lui, rien de radicalement nouveau n'est changé sur ce point précis. Ce n'est d'ailleurs pas dépouiller Darwin de ses mérites que de dire cela. Il ne perd presque rien, alors que Lamarck, lui retrouve presque tout...

Sans vouloir caricaturer, je veux rappeler en quoi l'évolutionnisme darwinien diffère du lamarckien. Pour ce faire, j'aurais recours, comme tous ceux qui abordent le sujet, à l'exemple classique de la girafe et au concept d'hérédité des acquis (auquel, d'ailleurs, il ne faut pas borner le lamarckisme et dont Darwin n'avait pas entièrement fait son deuil).

Voilà ce que Lamarck écrit dans sa *Philosophie zoologique* de 1809 :

Relativement aux habitudes, il est curieux d'en observer le produit dans la forme particulière et la taille de la girafe (*Camelo-pardalis*) : on sait que cet animal, le plus grand de tous les mammifères, habite l'intérieur de l'Afrique, et qu'il vit dans des lieux où la terre, presque toujours aride et sans herbage, l'oblige de brouter le feuillage des arbres, et de s'efforcer continuellement d'y atteindre. Il est résulté de cette habitude, soutenue, depuis longtemps, dans tous les individus, que ses jambes de devant sont devenues plus longues que celles de derrière, et que son col s'est tellement allongé, que la girafe, sans se dresser sur les jambes de derrière, élève sa tête et atteint à six mètres de hauteur (près de vingt pieds).

C'est donc la nécessité qui crée l'évolution. Elle se fait par l'habitude et l'usage pour effectuer au mieux une tâche nécessaire. Il y a une téléologie de l'évolution qui fait que l'acquis est transmis héréditairement pour remplir une fonction.

Un demi-siècle plus tard, voici ce que Charles Darwin explique dans *L'origine des espèces* :

La haute stature de la girafe, l'allongement de son cou, de ses membres antérieurs, de sa tête, de sa langue, en font un animal admirablement adapté pour brouter sur les branches élevées. Elle peut ainsi trouver des aliments hors de portée des autres ongulés habitant le même pays ; ce qui doit pendant les disettes, lui procurer de grands avantages. [...] De même, pour la girafe naissant à l'état sauvage, les individus les plus élevés et les plus capables de brouter un pouce ou deux plus haut que les autres, ont souvent pu être conservés en temps de famine ; car ils ont dû parcourir tout le pays à la recherche d'aliments.

Là encore, la nécessité fait loi, mais cette fois-ci, ce n'est pas par transmission héréditaire des acquis, c'est par l'élimination des moins adaptés de la reproduction (ou, au moins, une diminution de leur part).

Chez Lamarck, tous se reproduisent et les descendants de chacun sont mieux adaptés que leurs parents ; chez Darwin, les plus adaptés se reproduisent plus que les autres et leurs

descendants portent les traits héréditaires de leurs parents.

L'explication darwinienne est donc bien plus économique et logique que celle de Lamarck. La différence qui les sépare est, aussi, très nette. Dans un cas, c'est un système qui implique une téléologie, alors que l'autre est aveugle et purement mécaniste. Mieux, l'explication darwinienne est valable dans bien d'autres domaines : c'est l'acide universel dont parle Daniel Dennett dans *Darwin's Dangerous Idea* (*Darwin est-il dangereux ?* dans la (mauvaise) traduction française) et qui dissout toutes les opinions et tous les problèmes. Poussant ce raisonnement à l'extrême, c'est Darwin qui, pour Richard Dawkins, dans *Le Gène égoïste*, explique le mieux pourquoi un tas de pierres a une forme pyramidale. C'est la pérennité de l'état le plus stable, le plus économique, dans une situation donnée. Une véritable idée de génie dont nous sommes loin d'avoir épuiser toutes les potentialités.

(PS : j'ai choisi ces deux extraits sur le modèle de *La théorie de l'évolution* de Devilliers et Chaline qui est un manuel fort commode.)

Tags: [évolution](#), [Daniel Dennett](#), [Darwin](#), [darwinisme](#), [girafe](#), [Kulchur](#), [Lamarck](#), [Richard Dawkins](#), [science](#) - [Lire les discussions à la suite]

Source : <http://www.schizodoxe.com/2007/08/22/darwinisme-ou-lamarckisme/>

Evolutionnisme Jean Baptiste Lamarck - Transformisme -[Document hominidés.com]

Source principale : *Philosophie zoologique et Histoire naturelle des animaux sans vertèbre* de **Jean-Baptiste Lamarck** (1744-1829)

"Je pourrais prouver que ce n'est point la forme du corps, soit de ses parties, qui donne lieu aux habitudes, à la manière de vivre des animaux ; mais que ce sont au contraire les habitudes, la manière de vivre et toutes les circonstances influentes qui ont avec le temps constitué la forme des animaux"

Jean Baptiste Lamarck

Discours Inaugural de 1800 au Muséum National d'Histoire Naturelle

La théorie

A partir de ses observations sur les variations individuelles au sein d'une même espèce, J-B Lamarck en a simplement déduit que les individus s'adaptent à leur milieu. Si les conditions climatiques, géologiques, changent durablement les êtres vivants transforment leur corps (mais pas de manière contrôlée). Un organe peut donc se modifier pour répondre à un besoin. De plus cette transformation est transmissible à la descendance (hérédité des caractères acquis).

Pour Lamarck ces modifications sont graduelles et non perceptibles à l'échelle humaine.

Pour étayer sa thèse, il cite en exemple le cou de la girafe qui s'est allongé pour atteindre les branches hautes des arbres.

La critique

Premier évolutionniste de son temps, Lamarck n'a pas réussi à prouver sa théorie par l'expérimentation.

Les générations suivantes n'ont retenu de lui que l'hypothèse fautive de l'hérédité des caractères acquis alors qu'il fut l'un des rares et des premiers à défendre l'idée d'évolution.

Il avait trouvé le principe général d'évolution mais sans la manière...

Les protagonistes

George Cuvier (théoricien du fixisme) fut, à son époque, son plus grand détracteur.

Extraits

Pour expliquer le mécanisme de l'évolution

« Dans tout animal qui n'a point dépassé le terme de ses développements, l'emploi plus fréquent et soutenu d'un organe quelconque fortifie peu à peu cet organe, le développe, l'agrandit et lui donne une puissance proportionnée à la durée de cet emploi, tandis que le défaut constant d'usage de tel organe l'affaiblit insensiblement, le détériore, diminue progressivement ses facultés et finit par le faire disparaître. » JB Lamarck

Les exemples de la girafe et du kangourou

"Je vais maintenant démontrer que l'emploi continu d'un organe, avec des efforts faits pour en tirer un grand parti dans des circonstances qui l'exigent, fortifie, étend et agrandit cet organe ou en crée de nouveaux qui peuvent exercer des fonctions devenues nécessaires.(...) Relativement aux habitudes, il est curieux d'en observer le produit dans la forme particulière et la taille de la **girafe** (camelo-pardalis) : on sait que cet animal, le plus grand des mammifères, habite l'intérieur de l'Afrique, et qu'il vit dans des lieux où la terre, presque toujours aride et sans herbage, l'oblige de brouter le feuillage des arbres, et de s'efforcer continuellement d'y atteindre. Il est résulté de cette habitude soutenue depuis longtemps, dans tous les individus de sa race, que ses jambes de devant sont devenues plus longues que celles de derrière, et que son col s'est tellement allongé, que la girafe, sans se dresser sur ses jambes de derrière, élève sa tête et atteint à six mètres de hauteur (près de vingt pieds) (...). Les efforts dans un sens quelconque, longtemps soutenus ou habituellement faits par certaines parties d'un corps vivant, pour satisfaire des besoins exigés par la nature ou par les circonstances, étendent ces parties, et leur font acquérir des dimensions et une forme qu'elles n'eussent jamais obtenues, si ces efforts ne fussent point devenus l'action habituelle des animaux qui les ont exercés. Les observations faites sur tous les animaux connus, en fournissent partout des exemples. En veut-on un plus frappant que celui que nous offre le **kangourou**? Cet animal, qui porte ses petits dans la poche qu'il a sous l'abdomen, a pris l'habitude de se tenir comme debout, posé seulement sur ses pieds de derrière et sur sa queue et de ne se déplacer qu'à l'aide d'une suite de sauts, dans lesquels il conserve son attitude redressée pour ne point gêner ses petits. Voici ce qui en est résulté : 1° Ses jambes de devant, dont il fait très peu d'usage et sur lesquelles il s'appuie seulement dans l'instant où il quitte son attitude redressée, n'ont jamais pris de développement proportionné à celui des autres parties et sont restées maigres, très petites et presque sans force ; 2° Les jambes de derrière, presque continuellement en action, soit pour soutenir tout le corps, soit pour exécuter les sauts, ont au contraire obtenu un développement considérable et sont devenues très grandes et très fortes ; Y Enfin, la queue, que nous voyons ici fortement employée au soutien de l'animal et à l'exécution de ses principaux mouvements a acquis dans sa base une épaisseur et une force extrêmement remarquable."

J.B Lamarck Philosophie Zoologique - exposition des considérations relatives à l'histoire naturelle des animaux 1809 ...

Actuellement

Si le Lamarckisme n'a plus d'adeptes déclarés, certaines parties de sa théories sont remises au goût du jour :
voir [L'évolution en évolution](#).

Source : <http://www.hominides.com/html/theories/theories-evolutionnisme-lamarck.php>

Micro-injection - Un article de Wikipédia



Cet article est une **ébauche** concernant la **biologie**. Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant ([comment ?](#)) selon les recommandations des [projets correspondants](#).

La **micro-injection** est l'introduction de petites quantités d'un matériel généralement liquide ([ADN](#), [ARN](#), [enzymes](#), [agents cytotoxiques](#)) dans un [tissu biologique](#) défini ou dans une [cellule](#) au moyen d'une [aiguille](#) fine et microscopique.

Cette technique est employée dans le domaine du [génie génétique](#), pour incorporer directement dans un organisme du matériel héréditaire préparé à l'extérieur.

Source : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Micro-injection>

STUDYING GENE FUNCTION: CREATING KNOCKOUT MICE

By Hubert Walinski - (August 2004) - [\[Etude scientifique canadienne montrant une application de la micro-injection\]](#).

Construction a knockout mouse

For decades researchers have tried to create tools that allowed for precise control over a specific gene in order to study its function. In the early 1980's a breakthrough technology known as transgenics or gene transfer was developed [1]. This new technology involved the process of pronuclear microinjection, a method involving the injection of genetic material into the nuclei of fertilized eggs (Figure 1). Following injection, DNA would incorporate into the genome of the cell. The transformed fertilized eggs were then injected back into pregnant females and brought to term. A major downfall of this technique is that researchers could neither predict nor control where in the genome the foreign genetic material would be inserted. Since a gene's location in the genome is important for its expression pattern, mouse lines carrying the same transgene could display wildly varying phenotypes.

Figure 1. Pronuclear microinjection. Genetic material is injected directly into the fertilized egg which is then implanted back into a mouse and allowed to come to term.

An innovative solution that resolved this conflict was originated by a team of scientists led by Martin Evans, Oliver Smithies and Mario Capecchi who created what is known as a genetic "knockout". By creating a knockout they proved that it was possible to aim the inserted gene at a precise location in the mouse genome. This gave scientists the ability to replace, or knock out, a specific gene with an inactive or mutated allele. Therefore, knockout animals are considered an investigative technique that allows for a particular gene of interest to be removed in an attempt to define what effect that gene has in the life of the organism. The gene knockout is created by selectively disabling a specific target gene in a particular type of cells called embryonic stem cells. The three scientists received the Lasker Award in 2001 for this achievement. The technique has been used to make several thousand different knockout mice. Knockout mice have become one of the most useful scientific tools in helping to understand the human genome and its roles in disease.

The process of gene targeting involves two processes. First a vector must be constructed. Once this has been done, the vector is put into embryonic stem cells and a new mouse is made from these cells [1]. The vector consists of two regions of homology at either end, the disrupted gene of interest, and two additional genes to allow for quality control in the process. The regions of homology are located at either end of the vector and are complementary to specific sites on the genome surrounding the gene of interest. The vector binds to the genome at these two points of homology. This technology then takes advantage of the process of recombination to swap the disrupted gene for the real one. Here the two additional genes are used. In order to make sure that the vector has been inserted into the genome, the neomycin resistance gene is included. If the vector has not been inserted then all cells will die when the cells are grown in neomycin. It is also possible that the vector has been inserted into the genome in the wrong place. To make sure this has not happened, the thymidine kinase (tk) gene is also added into the construct outside the region of homology. If recombination has taken place then the tk gene will not be in the genome and so cells will be insensitive to gancyclovir. However if the vector has been inserted into the genome completely then the cell will die when grown in gancyclovir. Thus through positive and negative selection, cells with the correct insert can be isolated. Figure 2 illustrates this process.

Figure 2. Construction of a vector. *The vector consists of two homologous regions which have complementary strands of DNA on either side of the targeted gene in the genome. The disrupted gene along with a gene coding for neomycin resistance are included between the homologous regions. A thymidine kinase gene is included outside the homologous region. Once the vector is introduced into the host cell, it can either be incorporated into the genome by homologous recombination (the desired result), undergo complete insertion into the genome at an undesirable point or not be taken up by the cell at all. Neomycin resistance is used to select for cells in which the vector has been taken up and then gancyclovir sensitivity is used to select for cells which have undergone recombination.*

Embryonic stem cells are used as the target cells for the insertion of these vectors because they are pluripotent, meaning that they can give rise to every different type of cell in the adult body. Scientists interested in examining a specific gene will remove or “knock out” the gene in an embryonic stem cell as described above, then put the cell into a recently fertilized embryo. The manipulated cell then divides and eventually develops into many different tissues. The result is a mouse in which some of the cells have developed from the knocked-out embryonic stem cells. Often, embryonic stem cells which give rise to mice with a brown coat colour are injected into blastocysts which give rise to mice with a white coat colour. This allows the researcher to see which mice have contributions from both the injected cells and the blastocyst: if a mouse is completely white, then no injected cells grafted with the blastocyst. On the other hand if the mouse has both brown and white markings on its coat, then the injection of knockout embryonic stem cells was successful. After finding mice which have contributions from both cell types, the mice are bred to propagate the knockout gene to a certain percentage of the progeny, a process known as germ-line transmission. Once germ-line transmission is achieved, it is possible to breed mice where some are missing the knocked-out gene while others are not. In this case the latter group can act as a control group to see if the experiment has worked. Figure 3 illustrates the process of making knockout mice once the vector has been taken up by the cells.

Figure 3. Injecting a vector. *Once a vector has been incorporated correctly into the genome of the embryonic stem cells, the cells are expanded in culture and injected into 3.5 day old mouse blastocysts. The blastocysts are injected into the uterus of a pregnant female and the*

embryos are allowed to come to term. Mice with brown coat colour are selected and bred to make pure knockout mice

Uses of knockout mice

Knockout mice are used in a variety of ways. They allow to test the specific functions of particular genes and to observe the processes that these particular genes could regulate. What actions does this gene turn off and on? By examining what is happening in an *in vivo* (inside the body) model, we are able to determine the effects a particular gene may have. These effects would be impossible to observe in a culture dish. However, to completely establish and assign an action to a particular gene is very challenging and requires an incredible amount of work. One of the most exciting applications of knockout technology is in biomedical research. Scientists are using these models to study the progress of thousands of genetically based diseases at the molecular level. The hope is that by better understanding how a certain gene contributes to a particular disease, researchers can then take the knowledge a step further and look for drugs that act on that gene. Another essential application of knockout mice is in drug development. The knockout technology may lead to the discovery of the next generation of blockbuster therapies for curing numerous diseases based on novel targets from the human genome [4].

Although knockout technology is highly advantageous for both biomedical research and drug development, it also contains a number of limitations. For example, because of developmental defects, many knockout mice die while they are still embryos before the researcher has a chance to use the model for experimentation. Even if a mouse survives, several mouse models have somewhat different physical and physiological (or phenotypic) traits than their human counterparts. An example of this phenomenon is the p53 knockout. Gene p53 has been implicated in as many as half of all human cancers. However p53 knockout mice develop a completely different range of tumors than do humans. In particular, mice develop lymphomas and sarcomas, whereas humans tend to develop epithelial cell-derived cancers [2]. Because such differences exist it cannot be assumed that a particular gene will exhibit identical function in both mouse and human, and thus limits the utility of knockout mice as models of human disease.

More advanced types of knockouts

Recently, newer technologies have been developed which allow for conditional knockouts or tissue-specific gene targeting. The goal of conventional knockout technology is to knock out both alleles so that the gene is entirely absent from all cells. The purpose of conditional knockouts, in contrast, is to delete a gene in a particular organ, cell type, or stage of development [3]. Researchers can use the technique to knock out certain portions of specific genes at particular times when those genes are important. Conditional knockout mice have several benefits over the conventional type. Not only do they typically survive longer than traditional knockout mice, but conditional knockout methods are more precise as well. There are several different ways to make conditional knockout models, however the most widely used method is the Cre-loxP recombinase system. Cre recombinase is an enzyme that works like scissors to cut out a gene that is in between two target sequences called loxP. Because this enzyme is expressed only in certain cell types, the targeted gene will be knocked out of only those cells and only when the researcher wants them to be.

Figure 4. The Cre-LoxP system. The loxP site can be inserted on either side of a piece of DNA. (A) If Cre recombinase is then expressed in the cell, the loxP site will be cut and joined together, removing the piece of DNA between the two sites. (B) Since the loxP site is directional, it can also be used to invert pieces of DNA which are between it. Here two loxP sites which are inserted on either side of a piece of DNA in opposite directions. Once Cre is expressed, the loxP sites are both cut and the piece of DNA inverted and reattached.

Disadvantages of knockout technology

Although knockout mice are extremely useful in studying gene function, producing custom knockout mice is very expensive. Typical cost ranges anywhere from \$3,000 to as much as \$30,000. There are hundreds of knockout mice commercially available. These can be purchased from a variety of companies, one being The Jackson Laboratory (Jax) in Bar Harbor, Maine.

It is also important to consider the cost of care for genetically altered animals, as they require special transgenic core facilities where staff can assist researchers with housing and taking proper measures to keep these knockout animals at optimal conditions for research purposes. The cost of equipping and maintaining such a facility is usually very high and may be a limiting factor.

Conclusions

In conclusion, knockout mice are a wonderful tool used to study the function of specific genes in a system. Despite numerous concerns and limitations applying this technique, it provides tremendous insight into understanding the disease process. The development of a gene knockout mouse has been a massive advance to the biomedical and pharmaceutical field presenting researchers with a very powerful tool for analyzing gene function during development, as well as in disease. In short, gene knockout technologies have become invaluable experimental tools for modeling genetic disorders, assigning functions to genes, evaluating drugs and toxins, and for helping to answer fundamental questions in basic and applied research. On top of it all, with constant evolution in biotechnology the future of knockout mice looks even friendlier!

References

1. (2002). The life history of the mouse in genetics. *Nature* 420: 510.
2. Pray L. (2002). Refining Transgenic Mice. *The Scientist* 16(13): 34.
3. Smith C.M. (2000). Technical Knockout. *The Scientist* 14(15): 32.
4. Zambrowicz B.P., Sands A.T. (2003). [Knockouts Model the 100 Best-Selling Drugs—Will They Model the Next 100?](#) *Nature Reviews Drug Discovery* 2: 38-51.

Additional Reading

1. Nagy A. (2000). [Cre recombinase: The universal reagent for genome tailoring](#). Genesis 26(2): 99-109.

(Art by Fan Sozzi – note that some high res versions of these image files available [here](#))

Source : <http://www.scq.ubc.ca/studying-gene-function-creating-knockout-mice/>

Néodarwinisme – Selon Larousse

En double cliquant sur chacun des mots, vous accédez aux définitions Larousse

➤ **Théorie explicative de l'évolution**, dite aussi « théorie synthétique », qui ne reconnaît que les mutations génétiques et la sélection naturelle comme facteurs de l'apparition de nouvelles espèces animales ou végétales et de leur expansion.

DÉVELOPPEMENT ENCYCLOPÉDIQUE

C. Darwin a expliqué l'évolution des espèces par le jeu de la sélection naturelle : si les variations aléatoires qui s'expriment chez les individus sont favorables, ceux-ci ont plus de chances de survivre et de transmettre leurs caractères à leur descendance. Or, Darwin n'a pas fourni d'explication quant à l'apparition et à la transmission de ces variations. Il ignorait les travaux d'un de ses contemporains, G. Mendel, qui a énoncé des lois de la transmission des caractères héréditaires.

Les fondements génétiques de l'évolution

Après la redécouverte des lois de Mendel, en 1900, et l'identification des supports matériels de l'hérédité, les *gènes* (portés par les chromosomes des cellules), l'évolution peut être interprétée en termes de changements de proportion entre les différentes versions (ou allèles) des gènes dans les populations naturelles que forment les espèces vivantes.

Le biologiste américain T. H. Morgan est l'un des premiers à rapprocher la génétique et les travaux de Darwin. Un autre Américain, T. Dobzhansky, rapporte, en 1937, que les différentes populations d'une espèce observées dans la nature diffèrent les unes des autres par les proportions des versions d'un même gène. Ces différences peuvent s'expliquer par la sélection naturelle des variants génétiques favorables. Dobzhansky estime que cette microévolution, au sein d'une espèce, est responsable de la macroévolution, c'est-à-dire de la diversification des espèces, car une population devenant de plus en plus modifiée génétiquement peut donner naissance à une espèce nouvelle.

Les théories modernes

Dès le milieu du XX^e s., le darwinisme réinterprété à la lumière de la génétique, appelé « **néodarwinisme** » ou « **théorie synthétique de l'évolution** », est de loin la théorie dominante. Pour Darwin, comme pour la plupart de ses continuateurs, les variations aléatoires (c'est-à-dire les mutations génétiques) sont de faible ampleur et seule leur accumulation graduelle serait responsable de l'évolution.

Cette vision « gradualiste » de l'évolution, de même que le rôle déterminant attribué à la sélection naturelle, fait cependant l'objet de critiques, sur lesquelles se fondent d'autres modèles de l'évolution (mutations de grande ampleur, provoquant des « sauts » évolutifs, ou mutations neutres au regard de la sélection naturelle).

Article complet à découvrir à partir du site suivant :

<http://www.larousse.fr/encyclopedie/nom-commun-nom/n%C3%A9odarwinisme/72965>

Néodarwinisme ou synthèse néodarwinienne ou encore

Théorie synthétique de l'évolution, baptisée ainsi par Julian Huxley en 1942, -

Extraits d'un article de Wikipedia

La **théorie synthétique de l'évolution** constitue le [cadre conceptuel](#) le plus largement utilisé

dans l'étude [scientifique](#) des processus d'[évolution](#) en [biologie](#). Cette théorie est basée sur l'intégration de la [théorie de l'hérédité mendélienne](#) et de la [génétique des populations](#) à la [théorie darwinienne](#)¹. Cette synthèse fut menée au cours des [années 1930](#) et [1940](#) par [R.A. Fisher](#), [J.B.S Haldane](#), [Sewall Wright](#), [Julian Huxley](#), [Ernst Mayr](#), [Bernhard Rensch](#), [George Gaylord Simpson](#) et [George Ledyard Stebbins](#).

Baptisée ainsi par [Julian Huxley](#) en [1942](#), cette théorie est aussi appelée **néodarwinisme** ou **synthèse néodarwinienne** pour souligner le fait qu'elle constitue une extension de la théorie originale de [Charles Darwin](#) qui ignorait les mécanismes de l'[hérédité génétique](#).

Histoire de la théorie synthétique de l'évolution [[modifier](#)]

Article détaillé : [Histoire de la pensée évolutionniste](#).

Définition [[modifier](#)]

Aujourd'hui, l'évolution n'est plus envisagée comme la transformation d'individus isolés mais comme celle de groupements d'individus de même espèce, c'est-à-dire des populations. Mais le principe de base est le même : elle explique l'évolution par l'action de la [sélection naturelle](#) sur des populations.

Une population évolue quand la fréquence d'une version d'un gène appelée allèle (ou de plusieurs allèles) s'y modifie. On voit ainsi se répandre dans certaines [espèces](#) des caractères ayant acquis, en raison de changements du [milieu](#), une valeur adaptative qu'ils ne possédaient pas auparavant ; les individus porteurs de ces caractères sont particulièrement favorisés dans le nouveau milieu, auquel ils se trouvaient en quelques sortes "préadaptés" ; ils constituent alors rapidement une grande partie de la population ou même toute la population de l'espèce. Les caractères qui se répandent alors correspondent à des [allèles](#) existant auparavant "silencieusement" au sein de l'espèce.

Lorsque l'ensemble des individus qui constituent une espèce forme plusieurs populations isolées, chacune de ces populations peut acquérir des caractères particuliers et donner naissance à des variétés différentes au sein de la même espèce. Si ces variations sont, par la suite, dans l'impossibilité de se [croiser](#), elles divergent de plus en plus et finalement sont interstériles : elles constituent alors des espèces distinctes.

La "barrière" qui sépare les variétés d'une même espèce peut être de nature variée...

Article complet à lire sur http://fr.wikipedia.org/wiki/Th%C3%A9orie_synth%C3%A9tique_de_l'%C3%A9volution

Les individus sont des artifices inventés par les gènes pour se reproduire

Pierre-Henri Gouyon « ***le néodarwinisme ne menace pas l'éthique*** »

Ingénieur agronome de formation, Pierre-Henri Gouyon dirige le Laboratoire d'écologie systématique et évolution (CNRS). Il est professeur à l'université de Paris-Sud, maître de conférences à l'École polytechnique et chargé de cours à l'Agro (INA). Il a été « Managing Editor » du *Journal of Evolutionary Biology* de 1991 à 1995. Avec Jean-Pierre Henry et Jacques Arnould, il est coauteur d'un ouvrage sur la théorie darwinienne de l'évolution, à paraître chez Belin.

Propos recueillis par Olivier Postel-Vinay pour la revue scientifique 'La Recherche'

La Recherche : L'entretien avec le mathématicien M.-P.-Schützenberger que nous avons publié l'hiver dernier témoigne de la persistance d'un profond mouvement de résistance au néodarwinisme(I). Qu'est-ce que le néodarwinisme ?

Pierre-Henri Gouyon : On peut dire pour simplifier que c'est une théorie scientifique qui rend compte de l'évolution grâce à la combinaison d'une variation du matériel héréditaire, et d'une sélection qui trie a posteriori. C'est la seule théorie scientifique actuelle de l'évolution. A une époque où les discussions sur l'adaptation des êtres vivants étaient encore marquées par le point de vue des théologiens, Darwin exploita l'existence de variations entre les êtres vivants, entre les individus au sein des espèces, pour montrer que ceux qui réussissent le mieux transmettent plus efficacement leur patrimoine à leurs descendants, et que c'est là le moyen par lequel les espèces évoluent et s'adaptent. C'est l'hypothèse de la sélection naturelle : si progressivement, génération après génération, ont été sélectionnés des individus un peu mieux adaptés à leur milieu, au bout de très nombreuses générations on aboutit aux êtres vivants actuels.

L.R. : Pourquoi le préfixe « néo » ?

P.-H.G. : Parce qu'il y avait un trou énorme dans la théorie de Darwin : il ne savait pas comment les caractéristiques des parents étaient transmises aux descendants. A cet égard il était tout à fait ce qu'on appelle aujourd'hui lamarckien. Il imaginait sans voir de difficultés que les habitudes de la vie pouvaient modifier les individus et se transmettre à la génération suivante. Il croyait comme ses contemporains à ce qu'on appelle l'hérédité des caractères acquis - mieux vaudrait dire : la transmission aux descendants de caractéristiques acquises pendant la vie.

La théorie darwinienne est restée imprégnée de lamarckisme jusqu'à la fin du XIXe siècle, quand le biologiste allemand August Weismann montra expérimentalement que la transmission des caractères acquis pendant la vie était une fiction. Ce résultat reste valable aujourd'hui, à quelques exceptions près. On peut donc considérer Weismann comme le père du néodarwinisme. Et dire que le néodarwinisme c'est le darwinisme, moins l'hérédité des caractères acquis - ou encore le darwinisme, plus la génétique. Cela ne s'est pas fait tout seul : darwiniens et généticiens se sont longtemps combattus. C'est seulement dans les années 1930 que darwinisme et génétique se sont fondus, grâce à l'émergence d'une discipline nouvelle, la génétique des populations. Laquelle a étudié ce qui se passe quand des gènes sont transmis à l'échelle d'une population et qu'il y a de la sélection en plus.

L.R. : Le néodarwinisme rassemble donc plusieurs disciplines. Peut-on aussi parler de courants différents ?

P.-H.G. : Jusqu'à un certain point. Plusieurs fois ce qui est apparu d'abord comme un nouveau courant s'est finalement fondu dans le socle commun. C'est le cas de la théorie neutraliste. Quand on a commencé dans les années 1960 à analyser les protéines et le génome on a découvert qu'il y avait beaucoup plus de variation qu'on ne l'imaginait. L'hypothèse émise par le Japonais Kimura selon laquelle on était pour l'essentiel en présence de mutations qui ne changeaient rien et que c'était le hasard qui faisait évoluer les populations (on parle de dérive génétique), a rencontré l'hostilité des néodarwiniens naturalistes. Le conflit a été violent de 1966 à 1980. Aujourd'hui le problème est à peu près réglé. La théorie neutraliste est intégrée dans le néodarwinisme. Il y a encore des débats pour savoir quelle est la proportion de mutations neutres, mais personne ne nie plus le phénomène.

L.R. : La sociobiologie fait-elle partie intégrante du néodarwinisme ?

P.-H.G. : Oui. Elle est enseignée dans tout cours normal sur les mécanismes de l'évolution. C'est l'explication des comportements sociaux des animaux par la sélection naturelle agissant sur des mutations. Cela n'a posé aucun problème à personne jusqu'au jour où Edward O. Wilson s'est hasardé à faire un chapitre spécial sur l'homme expliqué de cette façon-là(1). L'aspect humain est une source de difficultés.

L.R. : Les débats sur la sociobiologie témoignent bien de l'existence de courants au sein du néodarwinisme ?

P.-H.G. : Je pense que la plupart des néodarwiniens sont d'accord sur les processus de base. En revanche nous ne sommes pas toujours d'accord entre nous sur la manière de présenter les choses. Ce qui est transmis de génération en génération, ce sont les gènes et seulement les gènes. Les individus sont appelés à disparaître, sur le plan biologique, seule leur information génétique leur survit, à travers leurs descendants. De ce fait, ce sont les gènes qui évoluent. Je ne vois donc personnellement rien de choquant à dire par exemple que les individus sont des artifices inventés par les gènes pour se reproduire. Je ne suis pas le seul à le penser. Dawkins est bien connu pour son livre sur le gène égoïste, qui dit la même chose(2). Il y a des néodarwiniens que ça choque.

L.R. : Revenons sur les processus de base. D'abord, qu'est-ce qu'un gène ?

P.-H.G. : Pour être tout à fait clair, mieux vaudrait parler d'information génétique que de gènes. Notre science occidentale est restée très liée à l'idée d'explorer la matière, et se trouve un peu désarmée lorsqu'il s'agit de travailler sur l'information. La théorie de l'information elle-même reste assez rudimentaire. Elle est loin de pouvoir rendre compte d'informations aussi complexes que les informations biologiques. Mais je suis sûr que chez tous les biologistes le mot gène désigne bien une information. Ce n'est pas un morceau d'ADN, c'est une information portée par l'ADN. De même qu'un roman n'est pas du papier avec des signes, mais une information portée par du papier. J'en veux pour preuve que l'on sait aujourd'hui recopier des gènes, les cloner. Les nombreux exemplaires du gène que l'on obtient ne sont pas considérés comme de nouveaux gènes, ce sont de simples copies. Il est vrai que distinguer l'information de la matière qui la porte n'est pas si facile.

L.R. : Et comment opère la sélection ?

P.-H.G. : On touche ici la vraie spécificité du néodarwinisme. Il y a d'une part une variation qui est due simplement à une sorte de bruit de fond du fonctionnement des gènes : les gènes peuvent muter, se recombinaient chez les descendants et créer ainsi de la variabilité. La sélection ne fait que trier dans cette variabilité. C'est cela qui explique l'évolution, à condition d'ajouter à ce tri les effets du hasard. Voilà précisément ce qui a choqué et continue à choquer dans le néodarwinisme : que le résultat soit indépendant des mutations qui se sont produites. Je me demande d'ailleurs si nous ne sommes pas en présence d'une règle assez générale en biologie : le rôle prépondérant du tri. On le voit avec le système immunitaire : on a cru que les cellules apprenaient à reconnaître les pathogènes alors qu'en réalité le corps fabrique des cellules qui peuvent reconnaître n'importe quoi et trie celles qui sont efficaces. On le voit aujourd'hui avec les processus d'apprentissage du cerveau, qui opèrent par tri de connexions préexistantes, et non par fabrication de nouvelles connexions. C'est chaque fois le même phénomène : un champ des possibles extrêmement étendu, et un tri.

L.R. : Dans leur opposition au néodarwinisme, certains contestent non pas les faits, mais la puissance d'explication de la théorie. Vous dites par exemple que cette théorie « explique l'évolution ». On peut objecter qu'il reste beaucoup de choses à expliquer...

P.-H.G. : Les débats qui subsistent portent sur la part qu'il faut attribuer à tel ou tel facteur. L'une des questions les plus intéressantes à mes yeux est celle posée par Gould. En gros : si l'évolution était à recommencer à partir d'un point quelconque, qu'est-ce qui se déroulerait à nouveau à l'identique et que pourrait-il se produire d'autre ? Est-ce qu'à partir des reptiles on est obligé de faire des mammifères et des oiseaux ou bien est-ce qu'on aurait pu faire autre chose ? On ne sait pas. Quelles sont les parts respectives de la contingence, du hasard et de la nécessité ?

L.R. : Qu'appellez-vous contingence ?

P.-H.G. : C'est le « bricolage » évoqué par François Jacob(3) : le fait que l'évolution ne fonctionne pas comme un ingénieur en fabriquant un individu sur mesure pour une fonction,

mais bien comme un bricoleur. Il y a des individus avec des caractéristiques, il y a des variations héritables qui s'opèrent sur leurs caractéristiques, et les variations les meilleures sont sélectionnées. D'où le côté bric-à-brac de l'évolution : les premiers poissons qui sont sortis de l'eau ont sans doute utilisé leurs vessies natatoires comme poumons. Elles n'étaient pas faites pour ça, mais puisqu'elles étaient là... Le poumon va se développer chez ces organismes, mais avec cette contrainte d'avoir d'abord été une vessie natatoire. C'est du bricolage évolutif.

L.R. : Stephen Jay Gould n'est pas néodarwinien ?

P.-H.G. : Il ne se reconnaît pas complètement dans la vision néodarwinienne, où la sélection est toute-puissante pour expliquer les formes des organismes. Il rajoute une forte dose de contraintes développementales, que les néodarwiniens ont tendance un peu à oublier. Ce faisant, il nous interpelle. Le point dur est là. Avec la crainte qu'on soit dans un système où l'on puisse démontrer un jour que les prévisions ne sont pas possibles. Un peu comme en météo...

L.R. : Dans quelle mesure la théorie de l'évolution se prête-t-elle à des prédictions testables ?

P.-H.G. : On peut faire des manips sur des micro-organismes, et sur certaines espèces à développement très rapide. Il est évident que sur la plupart des espèces et même sur les micro-organismes quand on a besoin de millions de générations, c'est impossible. On est donc obligé de faire des modèles et d'essayer de prévoir à partir du modèle les caractéristiques du système actuel. Mais il y a aussi des détours efficaces : on a retrouvé les schémas phylogéniques des paléontologistes en séquençant l'ADN. C'est un joli test !

L.R. : Venons-en à l'analyse des résistances au darwinisme. Elles sont multiples et viennent de loin...

P.-H.G. : Je pense qu'elles varient moins dans le temps que dans l'espace. La résistance s'exprime différemment dans le monde anglo-saxon, où elle revêt la forme du créationnisme, et dans le monde latin. Le créationnisme anglo-saxon, qui revient à la lettre du récit biblique, me semble lié à une répulsion totale à l'idée de descendre des singes. Pourquoi se fixer sur les singes ? On descend aussi des poissons... Le créationnisme touche une bonne fraction de la population américaine(4). Si Reagan l'a défendu avec tant d'énergie c'est parce qu'il voyait l'électorat derrière. Le créationnisme n'épargne pas les universités. Il concerne une forte proportion des étudiants, et je ne serais pas surpris qu'on trouve des créationnistes chez les mathématiciens.

L.R. : En France le créationnisme ne semble guère répandu ailleurs que chez les témoins de Jéhovah.

P.-H.G. : Oui, mais les résistances au néodarwinisme qu'on rencontre en France ont tout de même une parenté avec le créationnisme, car elles sont le plus souvent liées à la religion. Les opposants au néodarwinisme que j'ai pu rencontrer au cours de débats, y compris le professeur Schützenberger, m'ont toujours paru fortement impliqués dans les affaires religieuses.

L.R. : Le néodarwinisme menacerait-il la religion catholique ?

P.-H.G. : Dans la variante latine des résistances au darwinisme, l'épouvantail n'est pas le singe, ni l'évolution elle-même, mais la génétique. Le protestantisme admet plus facilement que le catholicisme une certaine prédétermination du sort des gens. Pour l'Eglise catholique c'est largement ce que l'individu fait durant sa vie qui détermine s'il sera sauvé ou pas. Ce n'est peut-être pas un hasard si la génétique s'est développée d'abord dans les pays protestants et a surtout rencontré des résistances dans les pays catholiques. Ce qui a du mal à passer chez nous, ce n'est pas le phénomène évolutif mais le fait qu'il y ait une information qui se transmet à travers nous et qui dans une certaine mesure décide à notre place.

L.R. : Pourquoi le milieu scientifique français s'est-il si longtemps montré réticent à l'égard de la génétique ?

P.-H.G. : Indépendamment du poids du catholicisme, je vois deux phénomènes. D'abord l'influence des biologistes du développement. Ils avançaient des arguments du genre : à quoi cela peut-il servir de travailler sur la transmission de la couleur des yeux, tant qu'on ne sait pas comment est fait un oeil ? Cette attitude était le fort de ce qu'on appelait au début du siècle la biologie générale, qui dominait la scène universitaire. Il fallut attendre 1946 pour qu'apparaisse un cours de génétique à l'université. Encore fut-il créé à la Sorbonne, à l'initiative d'un groupe de physiciens. L'influence des biologistes du développement anti-génétiens s'est poursuivie bien au-delà. En 1970 un dictionnaire Bordas de biologie disait encore que ce qui fait la poule c'est le cytoplasme, tandis que les gènes ne règlent que la couleur de la crête ! Il faut aussi tenir compte du poids énorme qu'ont pesé quelques monstres sacrés, comme Pasteur et Claude Bernard, qui ne s'intéressaient pas au darwinisme. Ils ont orienté la biologie française vers l'étude de mécanismes fins, pas du tout vers une approche globale qui aurait pu permettre d'intégrer la sélection naturelle.

L.R. : Revenons à la religion. Néodarwinisme rime-t-il avec athéisme ?

P.-H.G. : Absolument pas, il n'y a pas d'incompatibilité. Je travaille avec un théologien catholique, Jacques Arnould, qui est tout à fait néodarwinien. Il pense qu'il serait temps que la hiérarchie catholique comprenne qu'il n'y a pas d'incompatibilité, à condition de revoir un certain nombre de points de théologie. Le problème théologique posé par l'existence du mal me paraît autrement difficile à intégrer que l'existence des gènes.

L.R. : Comment comprendre la résistance venue du marxisme ?

P.-H.G. : Quand Lyssenko a réussi à prendre le pouvoir en biologie il a fait interner tous les généticiens, pour incompatibilité avec le marxisme. La raison ? La génétique contrecarre l'idée que tout le monde est naturellement bon. C'est la génétique et non le darwinisme qui a été interdit en Russie. Cela me fait douter que le noyau dur de la résistance à la génétique vienne de la religion. Je pense que le phénomène est plus profond. La religion catholique et la résistance à la génétique procèdent en réalité d'une même structure mentale globale, propre à nos cultures latines. Quoi qu'il en soit, on s'est donc retrouvé en France avec l'opposition conjointe des catholiques et des marxistes qui suivaient Moscou. Même si l'on tient compte du fait que certains des premiers généticiens étaient marxistes, il ne restait plus grand monde dans l'intelligentsia pour soutenir le néodarwinisme...

L.R. : Ce noyau dur de la résistance, pouvez-vous en préciser la nature ?

P.-H.G. : La théorie néodarwinienne dévoile une mécanique avec des gènes qui se reproduisent et une sélection naturelle qui favorise les gènes les plus efficaces. Face à cela beaucoup de marxistes et de catholiques se rejoignent en considérant que cela enlève du sens à l'évolution. Il faut l'admettre : l'être humain perd sa place prépondérante dans la nature. C'est assez clair. Le principe anthropique, à savoir que toute l'évolution avait un but qui était de fabriquer l'homme, est nié par le néodarwinisme. Celui-ci propose une mécanique qui a entre autres fabriqué les êtres humains - ni plus ni moins que les autres, et sans qu'il y ait d'autre but au système que la reproduction de l'information génétique. On conçoit que cela puisse gêner...

L.R. : Mais cette idée peut gêner tout un chacun, pas seulement les catholiques et les marxistes. Le soupçon existe que les progrès de la biologie risquent de conduire à vider peu à peu notre univers des raisons déjà fragiles de penser qu'il a un sens.

P.-H.G. : C'est une des choses qui m'ont été dites par des opposants à la théorie néodarwinienne : « Je ne peux pas l'accepter, sinon mon éthique s'effondre ». Je comprends cette motivation, mais je préfère une attitude plus constructive consistant à dire : puisque le néodarwinisme est incontournable sur le plan scientifique, voyons comment on peut réfléchir à une éthique qui l'intègre. Si l'espèce doit se voiler la face constamment pour arriver à survivre, c'est désespérant. J'ai par ailleurs une certaine confiance dans la capacité de l'espèce humaine à trouver du sens quand elle en aura besoin. Second point à souligner : il est déjà arrivé un

certain nombre de fois dans l'histoire que l'Eglise, les marxistes ou d'autres aient tenté, pour de mauvaises raisons, d'interdire à une science de s'établir. Cela n'a jamais marché, et n'a pas empêché l'humanité de trouver un sens à la vie.

L.R. : Si les individus sont comme vous le dites des « artefacts fabriqués par les gènes pour se reproduire », que devient la notion de responsabilité individuelle ?

P.-H.G. : Il faut bien comprendre un concept fondamental, celui de propriété émergente. C'est l'idée que lorsqu'un système se fabrique et qu'il se met à fonctionner de manière suffisamment complexe, il peut être amené à engendrer des interactions d'un autre ordre que celui de ses constituants. Cette notion est applicable à l'humain. Quel que soit le processus par lequel s'est produite l'espèce humaine, elle existe. Les êtres humains se sont fabriqués une morale : c'est une propriété émergente. Le fait que les gènes nous ont fabriqués comme nous sommes n'enlève rien au fait que nous pouvons respecter cette morale. Pour moi ce sont deux niveaux de compréhension des phénomènes qui sont extrêmement différents.

L.R. : C'est dire que nous ne sommes pas obligés d'obéir à nos gènes. Comment fait-on, si ce sont les gènes qui tirent les ficelles ?

P.-H.G. : La contraception est un bel exemple ! Les gènes n'ont aucune vision de l'avenir, soyons clair ! Quel que soit le processus qui nous a construits, nous avons une conscience, des sentiments, etc. Je n'ai aucun mal à admettre que ces propriétés reposent sur une base biologique et matérielle, mais ce fait n'enlève rien à ce qu'elles sont. Quand j'éprouve un sentiment il s'agit bien d'un sentiment, et j'ai beau me dire qu'il y a une médiation par des hormones, des influx nerveux, etc., cela n'enlève rien au concept de sentiment. Voilà ce que j'appelle une propriété émergente.

L.R. : Vous dites que les gènes n'ont pas de projet, mais en même temps vous souhaitez réhabiliter une forme de ce que vous appelez finalisme. Qu'entendez-vous exactement par là ?

P.-H.G. : Là encore je ne représente pas l'ensemble des néodarwiniens. Le finalisme a été longtemps interdit. Quelque chose me dérange dans l'antifinalisme primaire. Si l'on en vient à dire que l'oeil n'est pas fait pour voir, alors que c'est une évidence, on dit une idiotie. Mais pourquoi la dit-on ? Justement pour se débarrasser de l'argument philosophico-théologique anti-évolutionniste. Les biologistes ont été amenés à refuser le finalisme parce que celui-ci attaquait la bonne biologie. Le finalisme pouvait conduire à l'idée d'une conscience suprême dirigeant la création et l'évolution des êtres vivants.

L.R. : Vous introduisez l'idée d'une « volonté de reproduction du gène ». Que voulez-vous dire ?

P.-H.G. : Le concept de volonté est complexe. J'ai en gros repris le sens que lui donne le philosophe allemand Schopenhauer, c'est-à-dire une force vitale qui se reproduit à travers les individus, à travers ce qu'ils font, et qui a pour expression leur volonté au sens classique du terme. Cette force vitale préexiste à la conscience. Schopenhauer disait que le monde vivant s'est fabriqué par cette volonté qui a progressivement fabriqué les organismes, la conscience étant apparue comme un second produit, *in fine*. Si on prend les choses dans ce sens-là, c'est-à-dire si la volonté n'est pas le fruit d'une conscience, alors je pense qu'on peut parler de volonté de reproduction chez les gènes. Mais il faut bien arriver à se débarrasser de l'idée que la volonté est un produit de la conscience.

L.R. : C'est délicat, parce que le mot « volonté » est tout de même très chargé...

P.-H.G. : Si j'attrape un morceau de pain et que je le mange on va dire que je l'ai pris pour le manger et personne n'aura rien à dire. Si je vois un renard qui court après une poule, et que par crainte de faire de l'anthropocentrisme je refuse de dire que le renard veut manger la poule, je fais de l'anthropocentrisme au deuxième degré. Parce qu'il n'existe pas de différence

qualitative entre les deux actions. Pas de différence non plus avec l'amibe qui englobe une bactérie pour la digérer. Je ne sais pas si je dois attribuer une conscience au renard, mais en tout cas je n'en attribue pas à l'amibe. Or je vois la volonté de manger aussi bien chez l'amibe, chez le renard et chez moi. Cette idée de vouloir, vouloir manger, vouloir survivre et se reproduire, est à l'évidence présente dans tout le monde vivant. On est donc bien autorisé à déconnecter la volonté de la conscience.

Pourquoi parler de volonté des gènes ? Parce que dans un milieu fini, ce sont toujours les gènes qui se reproduisent le mieux qui gagnent. On est en présence d'une volonté de reproduction chez les gènes, une volonté de fait, une volonté aveugle, non consciente.

L.R. : Vous soutenez que l'individu est un artefact. Est-il aussi autre chose ?

P.-H.G. : Une difficulté qui oppose certains biologistes est de savoir si l'on peut considérer que l'individu est simplement l'effet d'une somme de gènes, avec les propriétés émergentes dont on parlait, ou bien s'il est dépourvu de sens de parler des gènes en dehors des individus où ils se trouvent. Ce point fait l'objet de débats parmi les néodarwiniens. Ernst Mayr dit que la réflexion à la seule échelle des gènes n'est pas sérieuse puisque les gènes ne fonctionnent jamais en dehors d'un individu, en coopération avec d'autres gènes. Il dit que c'est faire de la génétique de sacs de haricots. Je lui ai rétorqué qu'il faisait de la génétique de purée de pois... Je me place là du point de vue de l'efficacité de la recherche : on peut se poser des questions de façon beaucoup plus précise en séparant les actions des gènes et en observant le résultat. Il vaut mieux commencer par le plus simple et laisser le plus compliqué pour plus tard. C'est un problème qu'on rencontre en France avec certains écologistes et évolutionnistes qui pensent nécessaire d'aborder la complexité dans sa globalité. Je crois qu'il est plus efficace de commencer par décomposer.

L.R. : Indépendamment du débat sur les meilleures voies d'approche, que nous dit la biologie actuelle sur l'identité de l'individu ?

P.-H.G. : Une bonne introduction au problème est fournie par des progrès récents de la biologie. On a longtemps considéré le génome comme un ensemble de gènes qui se reproduisent harmonieusement, puisqu' a priori tous les gènes du génome ont le même intérêt à faire que l'individu survive au mieux et se reproduise au mieux. Cela avait l'air simple. Mais au cours des quinze dernières années on a trouvé un nombre croissant d'exemples où dans le même génome les gènes peuvent jouer chacun leur jeu et se battre les uns contre les autres. Cela donne une vision un peu éclatée du fonctionnement des gènes des l'individu...

L.R. : Nous arrivons donc à l'idée que l'individu est un artifice éclaté ?

P.-H.G. : Mais scientifiquement cela n'enlève rien à l'individu lui-même. Il existe quand même ! Il n'est pas réductible à ces informations en train de se battre.

L.R. : Ce mot « réductible » est important. Parce que l'étendard des intellectuels qui critiquent la théorie darwinienne est justement ce qu'ils appellent le réductionnisme.

P.-H.G. : La théorie néodarwinienne décrit un processus qui a permis de construire les individus tels qu'ils sont. Elle ne dit pas ce que sont les individus, c'est un autre problème. Il est clair à mes yeux que l'individu social n'est pas réductible à une somme de gènes. Cela ne veut pas dire que de temps en temps les gènes n'auront pas une action sur le plan du comportement social. Personne ne prétend que lorsqu'un chromosome 21 est rajouté dans chaque cellule cela ne modifie pas l'individu social, son comportement et ses aptitudes intellectuelles. Mais dire que les gènes peuvent influencer la façon dont nous fonctionnons ne signifie pas que nous sommes seulement le produit de nos gènes.

L.R. : Vous admettez que lorsque vous dites : « les individus sont des artifices inventés par nos gènes pour se reproduire », vous faites de la métabiologie ?

P.-H.G. : Tout à fait. Je suis d'accord. Quand je disais que les néodarwiniens ne sont pas d'accord entre eux sur cette définition de l'individu c'est parce que leurs options métaphysiques sont différentes. Alors même qu'ils sont d'accord sur le plan scientifique.

L.R. : La théorie néodarwinienne n'est pas indépassable ?

P.-H.G. : Bien sûr que non. C'est la théorie de l'évolution à l'heure actuelle. Tout le monde rêve de découvrir la nouvelle grande théorie de l'évolution qui englobera la théorie néodarwinienne comme la relativité d'Einstein a pu englober la mécanique de Newton. Qui sera le Einstein de Darwin ? Je ne crois pas qu'il soit né. Mais pour l'instant cette théorie est là, elle est la seule qui soit acceptable scientifiquement, et la rejeter ne peut être qu'un acte de foi, pas un acte scientifique.

L.R. : Les résistances au darwinisme ne sont-elles pas aussi en partie nourries par la crainte d'abus de pouvoir de la part des biologistes ?

P.-H.G. : C'est effectivement un problème. La tentation existe d'exploiter cette théorie à des fins sociales et politiques. Il y a les dérives de la sociobiologie, héritées du darwinisme social. Cela revient régulièrement aux Etats-Unis, par vagues. Le best-seller de Murray et Herrnstein, *La Courbe en cloche*, est un bon exemple(II). Ce livre prétend démontrer que les différences entre Noirs et Blancs aux Etats-Unis s'expliquent principalement par des différences biologiques et que les Noirs sont génétiquement moins intelligents que les Blancs. Il y a des courants en France qui seraient sûrement très contents d'exploiter ce type d'argument. Nous sommes là en présence d'une utilisation inacceptable de la biologie. Je ne crois absolument pas que la science puisse nous donner des renseignements sur ce que nous devons faire au plan moral. Et c'est vrai dans les deux sens. Les gens qui essayent de nous convaincre qu'il ne faut pas être raciste avec des arguments biologiques à mon avis se trompent. L'essentiel est de comprendre que si jamais il y avait des arguments biologiques pour être racistes, cela ne nous obligerait pas à être racistes pour autant. Quand un de nos gènes nous a donné une maladie on tente de corriger la maladie, voire le gène lui-même. Si nos gènes nous induisent à être racistes il nous faut corriger cela par tous les moyens sociaux possibles !

L.R. : C'est une manière de dire que la théorie néodarwinienne est neutre sur le plan moral et sur le plan politique ?

P.-H.G. : Absolument. Il n'y a aucune raison de considérer que nos gènes nous disent ce qui est bien. Les concepts de bien et de mal ne sont pas des concepts inclus dans la science. J'ai une morale d'une part et une explication biologique de l'autre. Et je n'ai aucune leçon à recevoir de la nature sur ce que je dois faire.

Propos recueillis par Olivier Postel-Vinay -

(1) Sociobiology : The New Synthesis, Cambridge, Harvard University Press, 1975, trad. française éd. du Rocher, 1987.

(2) The Selfish Gene, Oxford : Oxford University Press, 1976, trad. française réédition Marabout université, 1980.

(3) Le Jeu des possibles, Fayard 1981.

(4) J. Arnould, Les créationnistes, Les Editions du Cerf, 1996.

Source 'La Recherche' <http://www.larecherche.fr/content/recherche/article?id=21109>

Protéines fluorescente verte - Introduction d'un article de Wikipédia

Cet article est une **ébauche** concernant la **biologie**. Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant (**comment ?**) selon les recommandations des **projets correspondants**.

La **protéine fluorescente verte** (souvent abrégé **GFP**, de l'**anglais** « Green Fluorescent

Protein ») est une [protéine](#) ayant la propriété d'émettre une [fluorescence](#) de couleur [verte](#). Issue d'une [méduse \(*Aequorea victoria*\)](#), cette protéine est intrinsèquement fluorescente.

[Aequorea victoria](#)

Son [gène](#) peut être fusionné *in-vitro* au gène d'une protéine que l'on souhaite étudier. Le [gène recombinant](#) est ensuite réintroduit dans des [cellules](#) ou un [embryon](#), qui va alors synthétiser la [protéine de fusion](#), alors fluorescente. On pourra alors l'observer à l'aide d'un [microscope à fluorescence](#), par exemple. Cette méthode permet d'étudier les protéines dans leur environnement naturel : la cellule vivante. La découverte et les applications de la GFP ont été couronnées par le [prix Nobel de chimie](#) décerné à [Osamu Shimomura](#), [Martin Chalfie](#) et [Roger Tsien](#) le [8 octobre 2008](#)^{1,2}.

Article complet à lire sur le site http://fr.wikipedia.org/wiki/Prot%C3%A9ine_fluorescente_verte

Expression de gènes d'intérêt biotechnologique dans des cellules animales en culture - Document Université de Lausanne, Suisse.

Ce projet a pour but d'identifier des séquences génétiques permettant l'expression stable et élevée des gènes ainsi que l'identification de techniques de transfert de gènes plus efficaces. Ces travaux ont conduit à la mise au point de nouvelles méthodes appliquées avec succès à la synthèse de protéines thérapeutiques, et elles forment la base au développement de nouvelles approches de traitement de dystrophies musculaires par thérapie cellulaire.

L'expression de protéines hétérologues dans des cellules mammaliennes en culture, ou en transgénèse animale, est encore limitée par de nombreux goulots d'étranglement. Par exemple, l'établissement de lignées stables de cellules nécessite la production et l'analyse de nombreux clones cellulaires pour détecter les lignées les plus productives et les plus stables. Nos travaux ont permis d'identifier des éléments régulateurs épigénétiques humains et de souris qui augmentent et stabilisent de manière très importante l'expression de protéines thérapeutiques par des cellules en culture. Ces découvertes scientifiques ont conduit à la création d'entreprises en biotechnologies, Selexis SA en Suisse ainsi que Selexis Inc aux USA, qui sont devenus des leaders mondiaux pour la fabrication de protéines thérapeutiques recombinantes.

Ces éléments génétiques permettent aussi l'expression de transgènes dans des modèles animaux de maladies humaines encore incurables. Nos travaux ont montré une amélioration de l'expression de protéines thérapeutiques, et donc de l'efficacité thérapeutique, dans des modèles de traitement de la dystrophie musculaire de Duchenne par thérapie génique. Des résultats favorables ont aussi été obtenus lors de l'utilisation de cellules souches utilisables en thérapie cellulaire. Par ces travaux, nous espérons arriver à des thérapies efficaces de ces maladies.

Colonie de cellules CHO exprimant de façon stable une **protéine fluorescente verte** (GFP). Le vecteur d'expression utilisé permet d'obtenir des colonies uniformes exprimant fortement le transgène.

EPFL FSB-LBTM, CH B1-391, Station 6, CH-1015 Lausanne - Suisse . Source : http://www.unil.ch/biotech/page37430_fr.html

Pseudogènes - Un article de Wikipédia

Cet article est une [ébauche](#) concernant la **biologie**. Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant ([comment ?](#)) selon les recommandations des [projets correspondants](#).

Un **pseudogène** désigne un [gène](#) inactif au sein d'un [génom](#)e, on les a parfois appelé « ADN poubelle » ou « gènes fossiles » en estimant qu'ils ne jouaient plus aucun rôle dans l'organisme ¹. Ils semblent en fait, au moins dans certains cas avoir une voire plusieurs fonctions.

Les pseudogènes peuvent être présents en grand nombre au sein d'un génome. Ainsi chez l'[Homme](#), 21 000 gènes actifs ont été découverts et 19 000 pseudogènes autrefois réputés inactifs ou inutiles. Et ce chiffre pourrait augmenter avec la meilleure connaissance de notre génome.

Détection [[modifier](#)]

Les pseudogènes ont été découverts dans les [années 1970](#) au tout début de l'analyse du génome humain.

Les généticiens ont d'abord considéré que ces gènes étaient inutiles au sein du génome. Ils sont en effet incomplets ([promoteurs](#) ou [introns](#) manquants, insertions aberrantes de [codons stop](#), fragment partiel ou entier manquant, etc.), ce qui leur interdit de s'exprimer et coder des [protéines](#). Ils ne les recherchaient que pour les différencier des gènes actifs.

Les pseudogènes partagent beaucoup de séquences avec d'autres gènes qui eux sont actifs. Cette caractéristique est utilisée par les programmes de [bio-informatique](#) analysant le génome pour trouver ces « gènes morts ».

Origines [[modifier](#)]

Plusieurs raisons peuvent expliquer que les pseudogènes partagent des parties plus ou moins importantes du génome, avec des gènes existants chez l'Homme, ou présents chez d'autres espèces.

Ils sont une des conséquences de l'[évolution](#) de l'organisme et son adaptation à son environnement.

- Ils peuvent être des vestiges de gènes devenus obsolètes, d'ancêtres de gènes actuels, voire de fragments de gènes d'autres espèces (virus, bactéries...) insérés dans notre génome ;
- Ils résultent également d'erreurs de [transcription](#) du matériel génétique.
- Certains pourraient être des fragments de séquences apparemment ignorées par l'organisme, mais éventuellement actifs dans certaines conditions.

Vestige de l'évolution ; utiles ou non utiles ? [[modifier](#)]

Leur origine évolutive, en tant que vestiges de l'évolution de l'organisme et du génome, leur donne une valeur d'indice pour mieux comprendre l'évolution de certains gènes et de certaines fonctions biologiques à travers le temps.

Ainsi, plus un organisme a évolué, plus grand est son nombre de pseudogènes.

Dans le cas de l'Homme, il est par exemple intéressant de noter que nombre de pseudogènes ont des ressemblances importantes avec des gènes codant des protéines [olfactives](#) chez d'autres espèces (or, l'Homme utilise très peu son odorat en comparaison avec d'autres espèces). Ainsi, 300 pseudogènes humains sont des gènes actifs chez le [rat](#) et la [souris](#).

Inactivité ? [\[modifier\]](#)

Pour au moins deux cas, on connaît une utilité aux pseudogènes ;

- Bien que normalement inactifs et ne pouvant pas [traduire](#) de protéine, certains pseudogènes peuvent tout de même avoir une influence sur le développement d'un organisme, car pouvant - dans certains cas - être l'objet d'une [transcription](#). Ainsi, en [2003](#) [Shinji Hirotune](#) a démontré que la [malformation](#) d'une de ses souris de laboratoire était la conséquence de l'altération d'un pseudogène.
- Ils sont aussi passivement utile comme [leurre](#) biologique de certains microARN indésirables qui s'y fixent comme ils se fixeraient sur un gène actif ². Par exemple, le [gène PTEN](#) intervient activement dans la lutte de l'organisme contre les tumeurs (fonction de « [contrôle tumoral](#) »). Il produit des [ARN messagers](#) (ARNm) devant acheminer de l'information codante vers le lieu de synthèse des protéines. Ces ARNm peuvent être bloqués par des [microARN](#) qui s'y associent ². Or dans la cellule, ces microARN sont également attirés par le pseudogène de PTEN (PTEN1). La présence de ce dernier laisse donc plus de chances au PTEN de bien fonctionner. On a d'ailleurs noté que certains [cancers du colon](#) sont associés à l'absence de ce pseudogène PTEN1 ². D'autres pseudogènes pourraient, comme le PTEN1, avoir été recyclés comme leurres via la sélection naturelle.

Prospective : Vers une utilité pour la médecine ? [\[modifier\]](#)

- Les pseudogènes, offrant des cibles multiples à des mécanismes génétiques indésirables, pourraient être de précieux outils médicamenteux de diversion, notamment pour lutter contre certains cancers ².

Voir aussi [\[modifier\]](#)

Articles connexes [\[modifier\]](#)

- [Génétique](#)
- [Évolution](#)
- [Génome](#)
- [Duplication \(génétique\)](#)

Bibliographie [\[modifier\]](#)

- **(fr)** [L'évolution d'un pseudogène vers un rôle fonctionnel](#)

Liens externes [\[modifier\]](#)

- Cette section est vide, pas assez détaillée ou incomplète. [Votre aide](#) est la bienvenue !

Notes et références [\[modifier\]](#)

1. † [Les pseudogènes : des gènes fossiles](#), [Mark Gerstein](#) et [Deyou Zheng](#), dans *Pour la Science*, octobre 2006.
2. † [a. b. c et d](#) DEROIN Philippe ; *Des pseudogènes pas si pseudo* ; Journal *Biofutur* 2010, n°313, p. 13 ; ISSN:0294-3506

Source : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Pseudog%C3%A8ne>

Rétrogène (biologie) gène se réintégrant dans l'ADN à la suite d'une transcriptase inverse.

Source : <http://dictionnaire.reverso.net/francais-definition/r%C3%A9trog%C3%A8ne>

Rétrogènes (n.) (Cismef) -Voir aussi Pseudogènes ci-dessus

Pseudogène (Cismef), Pseudogène de la bêta-tubuline (Cismef), Pseudogène de la bêta-tubuline (Cismef), Pseudogènes (Cismef), Rétropseudogènes (Cismef). Source : <http://dictionnaire.sensagent.com/r%C3%A9trog%C3%A8nes/fr-fr/>

Transcriptase inverse - Un article de Wikipédia

Cet article est une ébauche concernant la biologie. Vous pouvez partager vos connaissances en l’améliorant ([comment ?](#)) selon les recommandations des [projets correspondants](#).

La **transcriptase inverse** ou **rétrotranscriptase** (en anglais *reverse transcriptase* ou encore **RT**) est une [enzyme](#) utilisée par les [rétrovirus](#) et les [rétrotransposons](#) qui [transcrivent](#) l'information génétique des [virus](#) ou rétrotransposons de l'[ARN](#) en [ADN](#), qui peut s'intégrer dans le [génome](#) de l'[hôte](#). Les [eucaryotes](#) à ADN linéaire utilisent la [télomérase](#), une variante de la transcriptase inverse, avec le modèle d'ARN contenu dans l'enzyme elle-même. L'enzyme que l'on mentionne collectivement sous le nom de transcriptase inverse comprend en général une polymérase de l'ADN ARN-dépendante et une polymérase de l'ADN ADN-dépendante, lesquelles travaillent en synergie pour réaliser la transcription en sens inverse de la direction standard. Cette transcription inverse ou rétrotranscription permet comme son nom l'indique de transcrire à l'envers c'est-à-dire d'obtenir de l'ADN à partir d'ARN.

La transcriptase inverse est utilisé dans le cadre d'une RT-PCR pour quantifier par exemple de l'ARN. En effet, la [réaction en chaîne par polymérase](#) (PCR) amplifie de l'ADN qui diffère de l'ARN par une différence de sucre (Désoxyribose pour l'ADN, Ribose pour l'ARN), ainsi que par une différence de base azotée (l'[uracile](#) (U) de l'ARN correspond à la [thymine](#) (T) de l'ADN), la RT effectue ce changement de base pour ainsi donner de l'ADN exploitable en PCR.

Historique [[modifier](#)]

[Howard Temin](#) et [Mizutani](#) et indépendamment de [David Baltimore](#), découvrent en 1970 la transcriptase inverse, associée au [virus du sarcome de Rous](#) (RSV).

C'est la détection de la **transcriptase inverse** dans des cultures de cellules infectées qui a permis la découverte du [VIH](#) en 1983 par [Jean-claude Chermann](#) et [Françoise Barré-Sinoussi](#) ([Prix Nobel de physiologie ou médecine](#) en 2008).

Lien externe [[modifier](#)]

- **(en)** [Reverse transcriptase: PDB molecule of the month](#)

Transcriptase inverse du [VIH-1](#).

Source : http://fr.wikipedia.org/wiki/Transcriptase_inverse

Traduction, définitions et compléments :

Jacques Hallard, Ing. CNAM, consultant indépendant.

Relecture et corrections : Christiane Hallard-Lauffenburger, professeur des écoles honoraire.

Adresse : 19 Chemin du Malpas 13940 Mollégès France

Courriel : jacques.hallard921@orange.fr

Fichier : ISIS Génétique Epigénétique ***Epigenetic Inheritance through Sperm Cells, the Lamarckian ...*** French version.2
