

# Les modes d'action du potentiel électrique de la membrane cellulaire

## Membrane Potential Rules

**Une propriété électrique universelle, commune à toutes les cellules vivantes, intervient pour déterminer leur état vital, de la division cellulaire et la formation des structures, et jusqu'à la différenciation, à la régénération et aux cancers : cela renforce l'idée des bases électrodynamiques des phénomènes propres aux êtres vivants. Selon le [Dr. Mae-Wan Ho](#)**

**Rapport de l' ISIS en date du 21/09/2011**

La version originale en anglais avec toutes les références s'intitule **Membrane Potential Rules** ; elle est accessible par les membres de l'ISIS sur le site suivant [www.i-sis.org.uk/Membrane\\_potential\\_rules.php](http://www.i-sis.org.uk/Membrane_potential_rules.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**

[Note du traducteur : les mots et expressions en gras dans le texte renvoient à des 'Définitions et compléments' qui figurent par ordre alphabétique à la suite de l'article original de l'ISIS].



<http://www.i-sis.org.uk/rnbwwrm.php>

The Rainbow And The Worm - The Physics of Organisms, by Mae-Wan Ho, Director, Institute of Science in Society - Third Edition Available Now

## **La conception d'un corps vivant électrique resurgit à nouveau**

Le **potentiel de membrane** se réfère à la différence de potentiel électrique à travers la membrane cellulaire: de l'intérieur par rapport à l'extérieur. Quand la cellule est «au repos» dans un état stable, les valeurs moyennes du potentiel de membrane, à cet état, sont de -50 mV, avec une plage de variation de -10 à -100 mV.

Beaucoup de travaux avaient été faits sur la cellule nerveuse, lancés par les physiologistes et biophysiciens britanniques Alan Hodgkin (1914-1998) et Andrew Huxley dans les années 1950 [1] ; ces travaux se concentraient sur le potentiel d'action - un événement dans lequel le potentiel de membrane augmente rapidement et chute, mais l'étude du potentiel de membrane des autres cellules avait été relativement négligé.

Toutefois, dans la dernière décennie, le potentiel de membrane d'une large gamme de cellules a fait l'objet d'analyses, grâce aux **colorants sensibles au voltage** et qui deviennent fluorescentes ou qui changent de couleur en fonction de potentiel électrique.

Les chercheurs peuvent maintenant suivre les changements de potentiels électriques à la fois chez de grandes populations de cellules, ainsi que sur des plaques localisées de la membrane ou d'organites dans une cellule unique.

Ces changements de potentiel semblent déterminer les états vitaux - de la division cellulaire et la formation de modèles, jusqu'à la différenciation, à la régénération et aux cancers [2-6] : cela apporte un crédit considérable à l'idée selon laquelle les cellules et les organismes vivants communiquent entre eux et coordonnent leurs activités de manière cohérente, par le biais de champs électriques et de **champs électromagnétiques** [7] [The Rainbow and the Worm, The Physics of Organisms](#), ISIS publication). Dans le présent article, je vais me concentrer sur la **biologie du développement** et sur la **régénération**.

## **Les 'embryons électriques', la cicatrisation des blessures et la prolifération cellulaire**

Les travaux de recherche sur les activités bioélectriques des cellules en général, remontent en fait au moins aux années 1930 (voir [7]), mais ils n'ont jamais connu tout à fait une grande renommée. Dans les années 1970, Lionel Jaffe (1918-2011) et Richard Nuccitelli, travaillant alors à l'Université Purdue de Lafayette, dans l'état de l'Indiana aux États-Unis, furent des pionniers, à utiliser la technique des sondes vibrantes pour mesurer les courants électriques de façon non invasive, à proximité de cellules vivantes individuelles [8].

Cela avait conduit à la découverte que tous les embryons en développement présentaient des **courants ioniques** qui les parcouraient. Ces courants ioniques étaient considérés comme responsables des champs électriques qui étaient générés à l'intérieur des embryons, et qui avaient été découverts antérieurement à l'aide de **microélectrodes**.

Des champs électriques d'environ 20 mV / mm ont été mesurés dans des embryons de poulets et de grenouilles à l'aide de microélectrodes [2], et des perturbations de ces champs électriques conduisent à des anomalies du développement.

De même, des plaies cutanées chez les mammifères génèrent de grands champs, allant jusqu'à 150 mV / mm juste à côté de la plaie ; la réduction ou l'augmentation de ces champs électriques pourraient retarder ou accélérer la guérison.

Il est connu depuis les années 1950 que le potentiel de membrane varie tout au long du cycle cellulaire [3]. Les types de cellules à très haut potentiel au repos, comme les cellules musculaires et les neurones, montrent peu ou pas de tendance à se diviser, alors

qu'une diminution du potentiel de membrane engendre une transformation maligne, dans laquelle les cellules se multiplient hors de tout contrôle. Dans les années 1970, Clarence D. Côté Jr. induisit la synthèse d'ADN et la mitose dans des **neurones** complètement différenciés à partir du système nerveux central, en utilisant une variété d'agents qui dépolarisent la membrane cellulaire (la rendant moins négative) [9]

Les techniques de microélectrodes et de **patch clamp** associées sont difficiles et fastidieuses, et ne peuvent mesurer le potentiel de membrane que sur des surfaces localisées. Les colorants sensibles au potentiel (voltage) sont beaucoup plus faciles à utiliser et peuvent donner des informations sur les variations spatiales et temporelles des potentiels de membrane sur de grandes surfaces ou sur des populations de cellules (mais il est difficile de déterminer les potentialités électriques réelles sans changement de couleur, par rapport à la standardisation des mesures faites avec des microélectrodes).

En conséquence, de nouvelles perspectives se sont ouvertes pour la recherche en bioélectricité, surtout avec les scientifiques de l'Université Tufts, à Medford, dans l'état du Massachusetts aux États-Unis, qui étudient la croissance et la différenciation de cellules souches, les cancers et le développement embryonnaire.

## Les cellules souches et le cancer

Les cellules souches sont la clé de la **médecine régénérative** (voir [10] [The Promise of Induced Pluripotent Stem Cells](#), *SiS* 51 \*).

\* Version en français intitulée "La promesse des cellules souches pluripotentes induites" par le Dr Eva Sirinathsinghji, traduction et compléments de Jacques Hallard.

Cependant, une difficulté majeure est de pouvoir contrôler leur croissance et leur différenciation et il est devenu clair que la dérégulation des cellules souches peut conduire au cancer [11].

Il y a un lien intime entre la différenciation correcte de cellules souches pendant le développement et le remplacement des tissus. Michael Levin et son équipe à l'Université Tufts ont perturbé la différenciation des cellules souches chez la grenouille en développement, afin de jeter la lumière sur ce qui amène les cellules souches à se multiplier de façon anarchique et hors de tout contrôle.

Chez les vertébrés, la **crête neurale** est une population de cellules souches embryonnaires qui forment de nombreuses structures, y compris les cellules musculaires lisses, les cellules gliales et les neurones périphériques, les cartilages et les os dans la tête et au visage, ainsi que les cellules endocrines et les cellules de pigmentation. La dérégulation de la crête neurale donne naissance à une classe importante de malformations congénitales chez les êtres humains.

Les cellules de la crête neurale ne révèlent pas seulement la dynamique de la migration cellulaire, mais elles sont importantes pour la compréhension de la formation des mélanomes, un cancer malin des cellules productrices de la mélanine.

A l'aide de la connaissance selon laquelle la dépolarisation du potentiel de membrane conduit à la prolifération cellulaire, d'une part, et que la dépolarisation de la crête neurale peut être réalisée en ciblant les canaux du chlore comme récepteur de la glycine (GlyCl) qui a déjà été réalisée *in vitro*, d'autre part, l'équipe de recherche a réalisé l'expérience *in vivo* sur des embryons de grenouille en développement [12].

L'**ivermectine** est un médicament couramment utilisé comme agent anti-parasitaire et ce composé est connu pour ouvrir spécifiquement ce récepteur de la glycine GlyCl. En gardant les canaux du chlore Cl<sup>-</sup> ouverts, il y a une fuite des ions Cl<sup>-</sup> dans le milieu, ce qui dépolarise la cellule (ce qui la rend moins négative).

Des embryons de grenouille non traités, chez l'espèce **Xénope** (une grenouille africaine à griffes) se développent avec un modèle caractéristique de pigmentation après qu'une fraction des cellules de la crête neurale dans l'embryon précoce, ne deviennent des mélanocytes, pendant les étapes de neurula tardif et de somite : elles commencent à produire de la mélanine au cours du stade bien plus tardif du bourgeonnement de la queue.

Les cellules pigmentées sont largement confinées dans la région moyenne de la tête et dans le tronc du jeune têtard (Figure 1, en haut). En revanche, les embryons traités avec de l'ivermectine ont montré une hyperpigmentation étendue, les mélanocytes migrant vers des régions normalement dépourvues de cellules pigmentaires (voir Fig. 1, milieu). C'est ce qui est arrivé chez 98 pour cent des embryons traités. Les embryons traités ont été stoppés comme des têtards, comme cela était prévu par l'effet dépolarisant. Sinon, le développement était normal et aucun autre organe ou tissu provenant des cellules de la crête neurale n'a été affecté. Ainsi, l'ouverture des canaux du chlore Cl<sup>-</sup> pour la réception de la glycine dans les embryons a spécifiquement entraîné une hyperpigmentation.

L'hyperpigmentation provoquée par l'ivermectine a également impliqué une migration cellulaire inappropriée, comme le blocage du mouvement des mélanocytes et la métalloprotéase inhibitrice 'NSC-84093' a abouti à des têtards hyperpigmentés seulement dans la région moyenne (fig. 1 en bas).

Sinon, la migration des mélanocytes anormaux a été étendue : ils ont colonisé non seulement la lumière du tube neural, mais ils ont aussi pénétré dans les tissus denses des neurones, et ils ont envoyé de longues projections sur les bords du somite (des blocs destinés à devenir des muscles du tronc) dans le tube neural. Ils rappellent les métastases (propagation des cellules cancéreuses).

Pour prouver que l'effet de l'ivermectine était dû à l'ouverture du GlyCl, les embryons ont été exposés à un partenaire normal de liaison de la GlyCl glycine, qui se lie à la protéine à un endroit différent de l'ivermectine. Le traitement avec la glycine induit la même hyperpigmentation qu'avec l'ivermectine.

Pour identifier quelles cellules expriment la cible ivermectine, une hybridation *in situ* avec une sonde antisens pour l'ARNm de la sous-unité  $\alpha$  de GlyC (pour bloquer son expression) a confirmé que le GlyCl a été exprimé exclusivement dans les surfaces de la crête neurale dans l'embryon précoce, et plus tard dans un modèle rare largement réparti dans tout l'embryon, mais pas exprimé dans les mélanocytes eux-mêmes.

### Figure 1 - Dépolarisation du potentiel de membrane et l'hyperpigmentation

Pour montrer que l'effet de l'ivermectine a bien été dû à la dépolarisation du potentiel de membrane, plutôt que par une autre altération de la fonction du GlyCl, la concentration en chlore dans le milieu extérieur a été augmentée de 10 mM à 30, 60 et 90 mM.

Lorsque que la concentration interne en chlore est augmentée jusqu'à 60 mM, l'augmentation du chlore dans le milieu extérieur est capable de provoquer la dépolarisation. En effet, les effets de l'hyperpigmentation ont été partiellement supprimés à 60 mM et complètement inhibés à 90 mM de chlore dans le milieu extérieur.

Enfin, une dépolarisation membranaire, entraînant une hyperpigmentation, peut être réalisée en bloquant d'autres protéines, par exemple, en injectant le mutant non fonctionnel de la sous-unité ductine de la pompe V-ATPase, ce qui hyperpolarise les cellules.

Il y a donc ainsi un changement dans le potentiel de membrane en tant que tel, qui cause l'effet observé, un résultat qui a été répété pour de nombreuses autres fonctions qui ont été étudiées par les chercheurs.

### Le «visage de la grenouille » dans le potentiel de membrane

La plus excitante nouvelle découverte fortuite des chercheurs de *Tufts University* est le «visage» de la grenouille qui est ébauché dans les différences de potentiel de membrane très tôt au cours du développement, lorsque l'embryon est encore en une boule informe de cellules avec très peu de caractéristiques anatomiques distinguables [13].

Une équipe dirigée par Dany Adams a utilisé une combinaison de tension électrique et de colorants sensibles au pH pour suivre le développement des embryons de *Xenopus* sous un microscope équipé d'une caméra à temps contrôlé.

Il a été enregistré des modèles dynamiques "jamais vus auparavant" de potentiels de membrane sur la couche cellulaire externe qui ont évolué *grosso modo* en trois séquences (voir figure 2). Ce sont des signes évidents de structures déterminantes des processus d'**électrodynamique**, structures qui apparaissent beaucoup plus tard.

La première séquence (figure 2A, Cours I) est une vague d'hyperpolarisation (potentiel de membrane plus négatif) qui balaie l'embryon entier en environ 15 minutes au stade 13, lorsque l'embryon est une gastrula, une boule de double couche de cellules.

#### Figure 2- Modèles dynamiques des potentiels de membrane dans le développement de l'embryon de *Xénope* - (D, dorsale, V, ventrale)

La seconde séquence (figure 2B, Cours II) qui suit la première, coïncide avec la fermeture du tube neural (la moelle épinière future et le système nerveux central) dans lequel une ligne lumineuse d'hyperpolarisation, venant de l'ectoderme médian (flèches vertes), se trouve occluse lorsque les plis se rapprochent, tandis que des sortes d'espaces brillants apparaissent au niveau de l'ectoderme latéral (flèches orange).

A l'endroit où les extrémités du tube neurale se terminent, des points et des lignes brillantes, bien distinctes, d'hyperpolarisation, apparaissent dans les zones antérieures qui vont par la suite s'invaginer (puits à l'intérieur de l'embryon).

Ces régions hyperpolarisées jalonnent la région de la future bouche (flèches jaunes), et des glandes d'assemblage (flèches marron), de la zone du nez (flèches lavande) et le premier repli du pharynx (flèches marron), le champ oculaire (flèches bleues) et la future oreille (flèche magenta).

À un certain point, les motifs prennent une ressemblance inquiétante avec ceux d'un visage (aux stades 18 et 19), à l'exception toutefois de la bouche et des plis du pharynx, les autres caractéristiques faciales ne sont pas figurées dans leur position normale de ce que l'on pourrait considérer comme un «visage» de la grenouille.

La troisième séquence d'activités bioélectriques (figure 2C) prend place après la fermeture du tube neural et coïncide avec l'allongement de l'embryon (le long de l'axe antéro-postérieur). Il se compose de séries, à l'échelle de l'embryon, des hyperpolarisations localisées, moins ordonnées que dans les deux premières, se formant et se propageant dans de petites zones qui se chevauchent parfois avec les régions établies au cours de la deuxième séquence.

Dans le même rapport, les chercheurs ont montré que le développement de la fonctionnalité de la tête repose sur la protéine transporteuse  $H^+$ -V-ATPase, qui exporte des protons ( $H^+$ ) de la cellule en utilisant l'ATP. Beaucoup de ces protéines V-ATPases sont retrouvées sur des vésicules intracellulaires, mais celles qui sont impliquées dans le développement de la tête se trouvent intégrées dans la membrane cellulaire.

En rejetant les protons  $H^+$  vers l'extérieur, il y a une hyperpolarisation du cytoplasme, ce qui le rend plus négatif. En perturbant cette enzyme par une injection de produits chimiques ou d'ARNm qui provoque des défauts dans les protéines  $H^+$ -V-ATPase, on provoque de nombreuses anomalies de la tête et du visage.

La protéine  $H^+$ -V-ATPase a été identifiée comme étant le résultat d'une procédure de dépistage hiérarchique avec des médicaments qui inhibent les transporteurs d'ions de plus en plus spécifiques, qui bloquent le changement requis dans le potentiel de membrane pour la fonction faisant l'objet de l'étude.

Le groupe de chercheurs de la *Tufts University* se réfèrent à cette spécialité en parlant d'une "génétique chimique" [3, 4], ce qui leur permet de faire un bon usage de l'information **génomique**.

Toutefois, l'exposition à d'autres agents qui altèrent le potentiel de membrane en empêchant l'hyperpolarisation ou l'acidification du cytoplasme (par la perte de  $H^+$ ) a donné les mêmes anomalies, tandis qu'une autre 'pompe à protons', qui se trouve normalement dans la membrane cellulaire, peut compenser la perte de la fonction de  $H^+$ -V-ATPase. Ces résultats indiquent à nouveau que c'est le potentiel de membrane en tant que tel qui semble déterminer la formation de la tête et du visage à un moment critique, en amont de l'action de la plupart des gènes identifiés comme cruciaux pour la formation de la tête et du visage.

Les jeunes têtards *Xenopus* régénèrent facilement leur queue quand celle-ci a été coupée. Cela dépend aussi de l'activité de 'pompage de protons' de la protéine H<sup>+</sup>-V-ATPase [6], mais seulement par le changement de potentiel électrique de la membrane, « un mécanisme précoce qui est suffisant pour induire la régénération de la queue » [14].

## Le tête ou la queue

Le batracien *Xenopus* n'est pas le seul être vivant à dépendre du potentiel de membrane pour son développement embryonnaire et pour sa régénération

Les **planaires**, du groupe des **plathelminthes**, sont des organismes modèles de prédilection pour étudier le phénomène de la régénération, plus encore que le batracien *Xenopus*. Quand une planaire est coupée en deux, la partie qui a la tête régénère la queue, et la moitié de la partie qui possède la queue, régénère la tête. Et même quand elle est découpée en plusieurs morceaux, de sorte que certaines des pièces n'ont ni queue ni tête, les fragments peuvent encore se souvenir de quel côté elles étaient le plus proche de la tête ou de la queue, et elles se régénèrent avec une tête et une queue placées selon une orientation conforme.

La planaire adulte *Dugesia japonica* a des cellules souches adultes (néoblastes) pour remplacer des tissus différenciés perdus pendant le renouvellement normal des cellules. Lorsque la planaire adulte est amputée, ces néoblastes prolifèrent et migrent pour restaurer les parties manquantes en formant une masse régénérative, dénommée blastème, qui se différencie finalement en régénérant les structures manquantes. Des recherches antérieures indiquent que les déterminations essentielles au site de la lésion auront lieu durant la première journée de la régénération et qu'elles impliqueront des signaux à partir de tissus à la fois locaux et distants.

Parmi les protéines déjà impliquées dans les spécifications correctes des structures lors de la régénération, se trouvent des protéines assurant la **jonction lacunaire** des canaux situés dans la membrane cellulaire et qui sont impliquées dans des communications directes entre les cellules.

En outre, la littérature remontant aux années 1950 et 1960, suggère que le système nerveux est une composante essentielle de la régénération, à la fois chez les vertébrés et chez les invertébrés, mais le mécanisme reste encore mal compris.

L'équipe de Michael Levin a commencé par le dépistage des éléments qui bloquent la jonction des lacunes (GJ) [15]. Chez les planaires, le traitement par des inhibiteurs connus de GJ : heptanol ou **octanol**, mais pas l'hexanol (qui ne bloque pas GJ), conduit à une altération uniforme de la polarité antérieure / postérieure (AP) lors de la régénération. Les chercheurs ont optimisé la dose d'octanol qui induit des altérations de la polarité antérieure / postérieure AP sans bloquer toutes les jonctions simultanément, ce qui empoisonnerait alors l'organisme et inhiberait la formation des néoblastes.

Une série de coupes transversales a été faite pour donner des fragments coupés aux deux extrémités le long de l'axe antérieur / postérieur AP ; les fragments ont été ensuite traités avec de l'octanol, d'autres n'étant pas traités.

Les deux témoins non traités et les fragments traités à l'octanol ont développé des blastèmes antérieurs aux extrémités postérieures, qui ont donné naissance à des têtes. Cependant, des fragments traités avec l'octanol ont souvent formé des blastèmes antérieurs aux extrémités de la face postérieure, qui se sont développés en donnant des têtes : cela a entraîné chez ces animaux des individus avec des têtes aux deux extrémités, une anomalie qui n'a jamais été trouvée chez les animaux non traités. La tendance au développement de têtes aux deux extrémités (la tête bipolaire) a progressivement augmenté lorsque le plan d'amputation était déplacé vers l'extrémité postérieure, à partir de la tête, atteignant un maximum (~ 100 pour cent), juste derrière le pharynx (voir figure 3).

### *La figure 3 - Régénération à double tête après le traitement à l'octanol*

Bien que des travaux antérieurs aient montré que des protéines GJ des planaires, les **innexines**, sont importantes pour la fonction des cellules souches et la formation du blastème, on ne connaît pas lesquelles ou combien parmi les douzaines d'innexines existantes, sont réellement impliquées pendant la régénération dans la structuration antérieur/postérieur AP.

L'équipe de Michael Levin a utilisé l'ARN **interférent** (ou **ARNi**), en injectant de courts segments d'ARN double brin, pour cibler les gènes dans une séquence de manière spécifique, afin de réduire au silence ('silencing') les gènes dans les Planaires adultes avant qu'elles ne soient amputées.

Les chercheurs ont ciblé jusqu'à quatre innexines simultanément, en injectant plus de 600 animaux avec des combinaisons d'ARNi, et réduit à trois d'entre elles lorsqu'elles ont bloqué simultanément et entraîné des anomalies similaires à celles provoquées par l'octanol : *Dj-Inx-5*, *Dj-Inx -13*, et *Dj-Inx-12*.

Ces gènes sont exprimés dans le système nerveux central ainsi que dans les populations de cellules épithéliales dans tout l'animal : elles sont régulées à la hausse au sein du blastème en cours de régénération. L'injection des ARNi de ces trois gènes, dans des animaux normaux et intacts, a provoqué des changements de comportement, ainsi que les inversions de la polarité antérieure / postérieure AP, avec des pharynx supplémentaires qui se développent à des endroits inappropriés.

### **Le système nerveux central empêche aussi la régénération des têtes**

Le cerveau des planaires peut empêcher la régénération des têtes secondaires au sein du même animal. Ainsi, le fragment de tête produit le moins d'animaux à double tête. Cette inhibition peut agir à longue distance. Cependant, n'importe quel fragment contenant la tête, à n'importe quelle distance où la coupe a eu lieu, ne donnera que très rarement des animaux à doubles têtes, lorsqu'ils sont traités avec l'octanol.

Les chercheurs ont suspecté que le **cordons nerveux ventral** était responsable de l'inhibition de la formation de tête en présence d'octanol. Pour tester cette idée, ils ont fait des coupures qui peuvent ou non perturber le cordon nerveux ventral (VNC) le long de l'axe antérieur / postérieur AP.



Tous les animaux, traités et non traités, ont formé des blastèmes, mais ceux ayant un cordon nerveux ventral (VNC) interrompu et traités avec l'octanol, ont développé des axes AP multiples, avec des têtes, des pharynx et des protubérances qui étaient localisés à de mauvais endroits (voir Figure 4).

*Figure 4 - Axes AP anormal par le traitement à l'octanol et une perturbation du cordon nerveux ventral VNC*

Le système nerveux central et les signaux GJ peuvent-ils également affecter la guérison ou la régénération des blessures sur des parties du corps ? Pour répondre à cette question, les chercheurs ont procédé à des coupes latérales dans des segments post-pharyngés, et traités avec de l'octanol qui avait perturbé, ou non, le cordon nerveux central VNC.

Toutes les coupes ont provoqué la formation du blastème, mais à leur grande surprise, toutes présentaient des changements de comportement, comme si elles étaient tirées dans des directions différentes simultanément, et des pigments photorécepteurs (normalement présents dans les yeux) sont apparus dans deux, trois ou quatre blastèmes différents dans le même fragment, évoquant une tête rudimentaire. Et trois ou quatre têtes ont fini par se former dans leurs fragments (voir figure 5).

Ainsi, le système nerveux central et les protéines GJ fournissent des signaux, à la fois aux plaies postérieures et aux plaies latérales, pour inhiber la formation d'une tête.

*Figure 5 - Têtes multiples provoquées à partir de blessures latérales traitées avec de l'octanol*

### **Une spécification correcte de la polarité antérieure/postérieure survient tout à fait précocément**

Pour savoir quand le système nerveux central et les protéines GJ sont nécessaires pour la spécification correcte de la polarité antérieure/postérieure AP, les chercheurs ont effectué un traitement à différents moments après l'amputation.

Des fragments sans tête, traités avec de l'octanol (inhibiteur des protéines GJ), ont donné les effets les plus significatifs dans les 3 à 6 premières heures après l'amputation, tombant à moins de 60 pour cent pour le traitement débutant plus de 12 heures après l'amputation.

Pour la perturbation du cordon nerveux central, une diminution dramatique, de l'ordre de quatre fois, de l'incidence des défauts de l'axe antérieur / postérieur AP, a eu lieu au bout de 3 heures après l'amputation. Ces résultats suggèrent qu'à la fois, les protéines GJ et le système nerveux central interviennent précocément, au début de la régénération, pour spécifier à nouveau et correctement les structures manquantes.

### **L'hérédité des caractères acquis**

Étonnamment, les animaux avec deux, trois ou quatre têtes, indépendamment, non seulement peuvent survivre, mais ils peuvent régénérer le même schéma acquis au cours d'amputations ultérieures en l'absence d'octanol.

Il semble qu'un seul traitement puisse suffire pour réinitialiser l'axe antérieur/postérieur AP, et reconstituer la mémoire qui peut désormais se perpétuer indéfiniment. C'est un authentique exemple d'**hérédité de caractères acquis**, et qui n'implique aucun changement dans le matériel génétique ; la concentration de l'octanol utilisé dans l'expérience originale n'avait pas d'effet mutagène. Cela n'est pas sans rappeler un effet de '**champ morphogénétique**' (voir plus loin).

### **Les principes d'action du potentiel électrique de la membrane cellulaire**

Dans une étude de suivi de leurs recherches, les chercheurs ont découvert, une fois de plus, que la dépolarisation de la membrane, médiée par H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase, est essentielle pour l'expression des gènes antérieurs et pour l'induction du cerveau [16] (figure 6).

Comme chez le *Xénope*, une manipulation indépendante du potentiel de membrane par l'ivermectine confirme que la dépolarisation entraîne la formation de la tête, même à des blessures postérieures.

*Figure 6 - Une dépolarisation provoque la formation des têtes*

### **La morphogenèse et la formation de structures restent toujours plus mystérieuses que jamais**

Des décennies de minutieuses analyses génétiques moléculaires, suivies par des travaux de génomique, ont réussi à cartographier les voies détaillées de l'induction et de la répression des gènes dans la formation des structures corporelles différentes pendant le processus du développement.

Malgré cela, il y a eu peu de progrès pour notre aider à la compréhension concernant les schémas et les formes qui sont générées, à commencer par un œuf presque entièrement sans relief ou par une masse cellulaire. Les modèles d'expression de gènes spécifiques sont dans le sillage des processus de détermination des modèles, qui incluent invariablement un changement dans le potentiel de membrane.

Toutefois, l'identification des changements des potentiels de membrane n'est qu'un début, car il faut aussi se demander, en premier lieu, comment un changement de potentiel de membrane localisé survient. Et après cela, comment des modèles plus complexes, tels que les segments corporels répétés, des membres, des pousses et des racines, sont déterminés.

Nous allons examiner toutes ces questions par la suite, afin d'étoffer la nature **électrodynamique** des phénomènes propres aux êtres vivants ([17-19] [Genes don't Generate Body Patterns\\*](#), [Liquid Crystalline Morphogenetic Field \\*\\*](#), et [Electronic Induction Animates the Cell, \\*\\*\\*](#), articles parus en anglais dans la revue *SiS* 52),

[Note du traducteur. Les versions suivantes en français sont :

\* ISIS Biologie Génétique - Les gènes *ne génèrent pas* les modèles corporels ni la morphologie des êtres vivants.

\*\* ISIS Biologie - Le champ morphogénétique des cristaux liquides.

\*\*\* ISIS Biologie - Une induction électronique anime les cellules chez les êtres vivants].

© 1999-2011 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 :**

### **ARN interférent** ou **ARNi** - Article Wikipédia

Un **ARN interférent** est un [acide ribonucléique](#) (ARN) simple ou double brin dont l'interférence avec un [ARN messager](#) spécifique conduit à sa dégradation et à la diminution de sa traduction en protéine.

#### **Historique** [[modifier](#)]

L'interférence ARN a été découverte fortuitement : en 1990, Jorgensen et ses collaborateurs tentaient de renforcer la couleur pourpre de pétunias en introduisant un vecteur codant un pigment dans cette plante. De façon surprenante, certains pétunias devenaient partiellement ou totalement blancs, le gène introduit éteignant le gène naturel. En 1994, Wassenegger<sup>1</sup> montra que l'introduction d'ARN double brin dans des cellules d'[Arabidopsis thaliana](#) déclenche une méthylation de l'ADN correspondant. Ce mécanisme a été initialement appelé *transcriptional gene silencing* (TGS).

En 1998, [Andrew Z. Fire](#) et [Craig C. Mello](#) ont montré que l'on pouvait réduire spécifiquement l'expression de protéines contenues dans des cellules du [nématode](#) [Caenorhabditis elegans](#), en introduisant de l'ARN double brin dans celles-ci. Ce phénomène fut alors nommé ARN interférence. L'ARN interférent se lie spécifiquement avec l'[ARN messager](#) (ARNm) cible, conduisant à la dégradation de celui-ci et de ce fait à l'inhibition de l'expression de la protéine correspondante. Ces deux chercheurs ont reçu le [2 octobre 2006](#) le [prix Nobel de physiologie et de médecine](#) pour leurs travaux.

Ce mécanisme d'ARN interférence, qui a probablement été sélectionné au cours de l'évolution comme un moyen de protection contre l'introduction de [génomés](#) étrangers, notamment viraux, a été très utile pour comprendre la fonction de certains gènes chez le nématode [C. elegans](#) ou d'autres organismes : en observant le [phénotype](#) résultant de l'interférence on peut en déduire la fonction du gène. Cependant jusqu'en 2001, il était impossible d'utiliser cette approche dans les cellules de mammifères. En effet, les Mammifères ont développé une réponse antivirale particulière : la présence d'ARN doubles brins de grande taille induit l'activation de la voie [interféron](#) qui aboutit à la dégradation des ARN cellulaires, quelle que soit leur séquence. Cette dégradation conduit à la mort de la cellule infectée. Les tentatives effectuées pour utiliser l'ARN interférence comme on le faisait chez les nématodes conduisaient par conséquent à cette mort cellulaire sans aucune spécificité.

Cependant, en 2001, Thomas Tuschl, alors chercheur post-doctoral chez [Phillip A. Sharp](#), eut une idée remarquable : lorsque l'on introduit des ARN double brins longs chez C.

*elegans*, on observe que des petits ARN doubles brins courts, de 21 à 25 paires de bases sont générés. On sait maintenant que c'est la protéine éminceuse [Dicer](#) qui génère ces [petits ARN interférents](#). L'idée de Tuschl fut d'introduire directement les [petits ARN interférents](#) dans les cellules de mammifères. Cette manipulation provoqua l'interférence ARN sans déclencher la réponse interféron non spécifique.

## Sommaire

- [1 Historique](#)
- [2 Principe](#)
- [3 Applications](#)
- [4 Perspectives](#)
- [5 Notes et références](#)
- [6 Voir aussi](#)

- o [6.1 Liens externes](#)

Représentation d'une protéine DICER – Voir à source

## Principe [\[modifier\]](#)

Les fantastiques perspectives qui sont ouvertes par ces travaux ont conduit de très nombreux laboratoires à étudier ce mécanisme. On en a maintenant élucidé le principe général. Les ARN double brins présents dans une cellule sont tout d'abord pris en charge par une ribonucléase de type III appelée Dicer, l'« éminceuse ». Celle-ci clive l'ARN double brin toutes les 21 à 25 paires de bases. Dicer transfère alors les [petits ARN interférents \(pARNi\)](#) à un gros complexe multiprotéique, le [complexe RISC](#) (*RNA-induced silencing complex*). Un des brins du [pARNi](#), dit passager, est éliminé tandis que l'autre (appelé « guide ») dirige le complexe RISC vers les ARNm possédant une séquence complémentaire au brin guide. Si la complémentarité entre le [pARNi](#) et l'[ARNm](#) cible est parfaite, le complexe RISC clive l'ARNm cible qui est alors dégradé et n'est donc plus traduit en protéine. Quelques bases non complémentaires suffisent pour empêcher le clivage. Ce mécanisme est donc très spécifique de la séquence du siRNA et de sa cible, l'ARNm. Dans certains cas, on peut choisir un [pARNi](#) capable de cliver un ARNm porteur d'une mutation ponctuelle sans affecter l'ARNm sauvage.

## Applications [\[modifier\]](#)

En 2006, plus de 14 000 articles scientifiques faisaient référence à cette technique d'interférence ARN, montrant l'extraordinaire intérêt que les chercheurs lui portent. L'utilisation de [petits ARN interférents](#) pour étudier la fonction d'un gène chez les mammifères est devenue en très peu d'années une technique de base, utilisée par des biologistes de toutes disciplines.

Depuis plusieurs années d'autres techniques destinées à inhiber l'expression d'un gène avaient été mises au point. Les plus connues utilisent des [antisens](#), des [ribozymes](#), des aptamères, des oligonucléotides antisens. Par rapport à toutes ces techniques, l'ARN

interférence s'est révélée tout à la fois plus efficace et beaucoup plus souple au niveau du choix de la séquence cible et techniquement simple à mettre en œuvre au laboratoire ce qui explique sa très grande popularité. De nombreux gènes sont surexprimés ou exprimés au mauvais endroit ou au mauvais moment dans de nombreuses pathologies. La possibilité de pouvoir inhiber ces expressions pathologiques est un espoir important pour soigner ces nombreuses maladies, au premier rang desquelles on trouve les [cancers](#). Il est remarquable de voir que moins de cinq ans après l'article de Tuschl et coll. des essais cliniques sont déjà en cours chez l'Homme pour traiter des pathologies oculaires (dégénérescence maculaire liée à l'âge) et certaines pathologies virales (virus syncytial respiratoire). Ces essais n'ont pour le moment révélé aucune toxicité particulière et ont montré une bonne efficacité ce qui est encourageant mais doit être confirmé par des essais à plus grande échelle.

### **Perspectives [\[modifier\]](#)**

L'ARN interférence permet d'étudier la fonction des gènes, ouvre des perspectives thérapeutiques importantes et a de plus ouvert un immense champ de recherche sur les petits ARN dits [non codants](#). On sait aujourd'hui que 2 % seulement de notre ADN est codant, c'est-à-dire qu'il contient les informations permettant de déterminer l'ordre des acides aminés dans une protéine. On connaissait la fonction de certaines régions non codantes de l'ADN comme les [télomères](#) aux extrémités des chromosomes, les [centromères](#) et les séquences permettant de réguler la transcription du gène ([promoteur](#) et [enhancers](#)). Les techniques utilisées pour identifier les ARN transcrits à partir de l'ADN avaient volontairement éliminé les petits ARN considérés comme des produits de dégradation ou des éléments peu intéressants. Cette vision de l'organisation de notre génome est en train de changer profondément.

L'identification des [petits ARN interférents \(pARNi\)](#), produits de clivage d'ARN plus longs par Dicer, a permis de montrer que la machinerie de l'interférence ARN est présente dans toutes nos cellules et qu'elle sert à réguler très finement l'expression de notre génome. Les effecteurs naturels sont des petits ARN de structure voisine des [pARNi](#) qui ont été appelés [micro-ARN \(miRNA\)](#). Ces miRNA, qui font une vingtaine de nucléotides, sont transcrits à partir de notre ADN, pris en charge par la machinerie [pARNi](#) et reconnaissent des ARN messagers cellulaires dont ils inhibent l'expression. Le mécanisme d'inhibition peut être soit dû à un clivage de l'ARNm, comme dans le cas des [pARNi](#), ou à un blocage de la traduction des ARNm en protéines. Plus de 400 miRNA, de séquences différentes, ont été identifiés fin 2006 et on considère qu'ils régulent probablement plus de 10 % des gènes. Un ARNm peut lier plusieurs miRNA et réciproquement un miRNA peut se lier à différents ARNm.

L'histoire récente des ARN interférents montre à quel point il est impossible de prévoir le cheminement des découvertes et de programmer la recherche. L'observation faite sur les Pétunias a conduit en très peu de temps à la mise à jour de mécanismes extrêmement fondamentaux du contrôle de l'expression génique, si fondamentaux qu'ils ont été conservés depuis les Plantes jusqu'aux aux Nématodes, à la Drosophile et aux Mammifères. Cette découverte fortuite a permis de développer les [petits ARN interférents \(pARNi\)](#), puissants outils pour disséquer la fonction des gènes, et pour demain en corriger l'expression pathologique. De nombreux chercheurs s'accordent à dire que l'ARN interférence est l'outil qui révolutionne la pratique du chercheur au même titre que la

[réaction de polymérisation en chaîne](#) ou PCR a révolutionné en son temps l'étude de l'ADN.

#### **Notes et références** [[modifier](#)]

- ↑ M. Wassenegger, S. Heimes, L. Riedel, et H. L. Sanger, « RNA-directed *de novo* methylation of genomic sequences in plants », *Cell*, vol. 76, pp. 567-76, 1994.

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

- [Petit ARN interférent](#)
- [ARN double-brin](#)
- [MicroARN](#)

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

- [Le prix Nobel de médecine 2006 pour l'ARN interférence](#)
- [Jtap et al. \(2006\) Criblage d'un gène par l'ARN interférence. Université Pierre et Marie Curie](#)

Biologie du développement –D’après 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 **biologie du développement** est l'étude des processus par lesquels les organismes croissent et se développent. Elle étudie en particulier le contrôle [génétique](#) de la croissance [cellulaire](#), de la [différenciation cellulaire](#) et de la [morphogenèse](#).

Le développement des [métazoaires](#) va entraîner la formation de types cellulaires spécialisés à partir de la cellule [œuf](#).

La spécialisation est généralement progressive. Elle n'apparaît pas typiquement au départ. Cependant la cellule est déjà engagée dans une voie particulière et ses capacités de développement sont limitées.

Cette [détermination](#) ou cette [spécification](#) peut être contrôlée par des différents facteurs :

- Les [gènes du développement](#)
- Le [développement à régulation](#)
- Le [développement en mosaïque](#)
- La [détermination du sexe](#)

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

- [Photomorphogenèse](#)
- [Spécification \(biologie\)](#)

## Liens [[modifier](#)]

- [Sélection de sites web sur la biologie du développement dans le répertoire encyclopédique : Les Signets de la Bibliothèque nationale de France](#)

 Voir l'illustration à la source

« Vues d'un [foetus](#) dans l'[utérus](#) », [Léonard de Vinci](#), vers 1510-1512. Le thème du [développement prénatal](#) est l'un des principaux sous-ensemble de la biologie du développement.

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/Biologie\\_du\\_d%C3%A9veloppement](http://fr.wikipedia.org/wiki/Biologie_du_d%C3%A9veloppement)

Biologie du développement – Accès aux rubriques d'après l'Université Pierre et Marie

Curie Paris. **Responsable de cette rubrique :**  
**Michel Delarue**



### [Le Cycle du xénope](#)

Résumé des principales étapes du développement embryonnaire



### [De l'Oeuf à la Grenouille](#)

Embryologie descriptive du xénope



### [Développement de Pleurodeles waltl](#)

(Microscopie électronique à balayage) **NEW**



### [Le Xénope, animal de Laboratoire](#)

Elevage et obtention des pontes

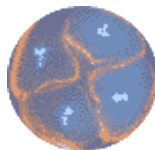


### [Le clonage chez les amphibiens](#)



### [De l'Oeuf à la Poule](#)

Embryologie descriptive de la poule



### [De l'Oeuf à l'Oursin](#)

Embryologie descriptive d'un oursin et les types larvaires des échinodermes



### [L'oursin, animal de laboratoire](#)

La fécondation artificielle chez un oursin



### [Développement de l'Hermelle](#)

Embryologie descriptive de l'hermelle



### [Parenté et Diversité des Organismes](#)

L'embryologie comparée plaide en faveur d'une parenté des divers organismes



### [Développement embryonnaire et gènes sélecteurs](#)

Quelques lois sur le rôle des gènes sélecteurs au cours du développement

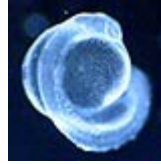


### [Documents de cours](#)

### [Les crêtes neurales](#)



[Collection d'images d'Invertébrés](#)



[Collection d'images de Vertébrés](#)

Et sur le WEB :

- [Les amphibiens, sites généralistes et de vulgarisation](#)
- [Développement du xénope et autres amphibiens](#)
- [Développement du poulet](#)
- [Les Echinodermes](#)
- [Biologie du Développement](#)
- [Gènes sélecteurs](#)

Source <http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/sommaires/dvpt.htm>

## Champs électromagnétiques - Introduction d'un article de Wikipédia

Un **champ électromagnétique** est la représentation dans l'espace de la [force électromagnétique](#) qu'exercent des particules chargées. Concept important de l'[électromagnétisme](#), ce [champ](#) représente l'ensemble des composantes de la force électromagnétique s'appliquant sur une particule [chargée](#) se déplaçant dans un [référentiel galiléen](#).

☞ Voir l'illustration à la source - Orientation d'un [solénoïde](#) mobile en fonction du [champ magnétique terrestre](#)

Une particule de charge  $q$  et de vitesse  $v$  subit une force qui s'exprime par :

$$\vec{F} = q (\vec{E} + \vec{v} \wedge \vec{B})$$

où  $\vec{E}$  est le [champ électrique](#) et  $\vec{B}$  est le [champ magnétique](#). Le **champ électromagnétique** est l'ensemble  $(\vec{E}, \vec{B})$ .

Le champ électromagnétique est en effet la composition de deux champs [vectoriels](#) que l'on peut mesurer indépendamment. Néanmoins ces deux entités sont indissociables :

- la séparation en composante magnétique et électrique n'est qu'un point de vue dépendant du référentiel d'étude,
- les [équations de Maxwell](#) régissant les deux composantes électrique et magnétique sont couplées, si bien que toute variation de l'un induit une variation de l'autre.



Le comportement des champs électromagnétiques est décrit de façon classique par les [équations de Maxwell](#) et de manière plus générale par l'[électrodynamique quantique](#).

La façon la plus générale de définir le champ électromagnétique est celle du [tenseur électromagnétique](#) de la [relativité restreinte](#).

## **Sommaire**

- [1 Transformation galiléenne du champ électromagnétique](#)
- [2 Fréquence](#)
- [3 Intensité et puissance](#)
- [4 Autres propriétés](#)
- [5 Exposition aux champs électromagnétiques](#)
- [6 Utilisation industrielle et prospective](#)
- [7 Notes et références](#)
- [8 Articles connexes](#)

- o [8.1 Liens externes](#)

Article à lire sur [http://fr.wikipedia.org/wiki/Champ\\_%C3%A9lectromagn%C3%A9tique](http://fr.wikipedia.org/wiki/Champ_%C3%A9lectromagn%C3%A9tique)

## **Que sont les champs électromagnétiques ?** Document OMS

### **Définitions et sources**

**Les champs électriques** sont produits par des variation dans le voltage: plus le voltage est élevé, plus le champ qui en résulte est intense. Ils surviennent même si le courant ne passe pas. Au contraire **les champs magnétiques** apparaissent lorsque le courant circule: ils sont d'autant plus intenses que le courant est élevé. Ainsi, lorsqu'on a un courant électrique, l'intensité du champ magnétique variera selon la consommation d'électricité, alors que l'intensité du champ électrique restera constante. (Extrait de **Les champs électromagnétiques**, publié par le Bureau Régional de l'Europe de l'OMS en 1999 (Série Collectivités locale, environnement et santé; 32).

### **Les champs électromagnétiques d'origine naturelle**

Bien que non perceptibles par l'oeil humain, des champs électromagnétiques sont partout présents dans notre environnement. Ainsi, l'appartion en certains points de l'atmosphère de charges électriques sous l'influence d'orages donne naissance à un champ électrique. L'orientation de l'aiguille aimantée d'une boussole dans la direction nord-sud est due au champ magnétique terrestre qui est également utilisé comme aide à la navigation par les oiseaux et les poissons.

## ***Les champs électromagnétiques créés par l'activité humaine***

A côté des sources naturelles qui composent le spectre électromagnétique, existent d'autres champs qui résultent de l'activité humaine : ces champs sont par exemple à l'origine des rayons X que l'on utilise notamment pour mettre en évidence les fractures dues à des accidents de sport. Au niveau de toute prise de courant existe un champ électromagnétique de basse fréquence engendré par le courant électrique. Nous utilisons également toutes sortes de rayonnements dans le domaine des radiofréquences élevées pour la transmission d'informations, au moyen d'antennes de télévision et de radio ou encore pour la liaison avec les téléphones portables.

## ***Quelques rudiments sur les notions de fréquence et de longueur d'onde***

### ***Pourquoi les divers champs électromagnétiques se manifestent-ils de manière si différente ?***

Pour caractériser un champ électromagnétique, on utilise notamment sa fréquence ou encore la longueur d'onde du rayonnement qui lui est associé. La nature des interactions entre un champ électromagnétique et l'organisme dépend de la fréquence de ce champ. On peut se représenter le rayonnement électromagnétique comme une série d'ondes très régulières qui progressent à une vitesse extrêmement élevée et plus précisément à la vitesse de la lumière. La fréquence traduit simplement le nombre d'oscillations ou de cycles par seconde, tandis que la longueur d'onde est égale à la distance entre un point d'une onde et son homologue sur l'onde suivante. Fréquence et longueur d'onde sont donc totalement indissociables : plus la fréquence est élevée plus la longueur d'onde est courte.

Une analogie simple va nous permettre de mieux comprendre cette notion : attachons une corde de bonne longueur au loquet d'une porte et saisissons son extrémité libre. Imprimons maintenant à la corde un mouvement de haut en bas : un mouvement lent va produire une seule onde de grande longueur, mais si l'on accélère, on voit se former toute une série d'ondes plus brèves. Comme la longueur de la corde ne varie pas, plus on produit d'ondes (autrement dit, plus la fréquence est élevée), plus elles sont rapprochées les unes des autres (c'est-à-dire plus la longueur d'onde est courte).

### ***Quelle différence y a-t-il entre un rayonnement ionisant et un rayonnement non ionisant ?***

La longueur d'onde et la fréquence déterminent une autre caractéristique importante des champs électromagnétiques, à savoir que les ondes électromagnétiques sont transportées par des "particules" (ou "grains d'énergie") appelées quanta. Les quanta associés aux ondes de haute fréquence (ou de courte longueur d'onde) véhiculent davantage d'énergie que ceux qui sont associés aux ondes de basse fréquence (ou de grande longueur d'onde). Pour certains rayonnements électromagnétiques, le quantum d'énergie est tellement élevé que ces ondes sont capables de briser les liaisons intra- et intermoléculaires. Parmi les rayonnements qui composent le spectre électromagnétique, les rayons gamma émis par les substances radioactives, les rayons cosmiques et les rayons X possèdent cette propriété et sont appelés "rayonnements ionisants". Les rayonnements qui ne sont pas suffisamment énergétiques pour rompre les liaisons intramoléculaires sont dits "non ionisants". Les champs électromagnétiques d'origine humaine qui résultent, pour une part importante, de l'activité industrielle (électricité, hyperfréquences et radiofréquences) engendrent des rayonnements qui correspondent à

la région du spectre électromagnétique où la fréquence est relativement basse , c'est-à-dire du côté des grandes longueurs d'onde et les quanta d'énergie qu'ils transportent sont incapables de provoquer la rupture des liaisons chimiques.

### **Les champs électromagnétiques de basse fréquence**

Les champs électriques sont associés à la présence de charges positives ou négatives. Ils se manifestent d'ailleurs par la force qu'ils exercent sur les autres charges. L'intensité d'un champ électrique se mesure en volts par mètre ( V/m). Tout fil électrique sous tension produit un champ électrique dans son voisinage. Ce champ existe même si aucun courant ne circule. Pour une distance donnée du fil , le champ est d'autant plus intense que la tension est plus élevée.

C'est à proximité immédiate d'une charge électrique ou d'un conducteur sous tension que le champ électrique est le plus élevé et son intensité diminue rapidement avec la distance. Les conducteurs métalliques constituent un blindage efficace contre les champs électriques. Les matériaux de construction, les arbres , etc. confèrent également une certaine protection. Autrement dit, le champ électrique créé par les lignes de transport d'électricité situées à l'extérieur est réduit par la présence de murs, de bâtiments ou d'arbres. Lorsque ces lignes sont enterrées, le champ électrique en surface est à peine décelable.

Les champs magnétiques sont provoqués par le déplacement de charges électriques. L'intensité d'un champ magnétique se mesure en ampères par mètre (A/m), toutefois dans la recherche et les applications techniques il est plus courant d'utiliser une autre grandeur liée à celle-ci, la densité de flux magnétique, qui s'exprime en teslas ou plus communément en microteslas (  $\mu$ T). Contrairement au champ électrique, le champ magnétique n'apparaît que lorsqu'un appareil électrique est allumé et que le courant passe. Plus l'intensité du courant est forte, plus le champ magnétique est élevé.

Comme dans le cas du champ électrique, le champ magnétique est d'autant plus intense qu'on est proche de la source et il diminue rapidement lorsque la distance augmente. Les matériaux courants tels que les matériaux de construction ne constituent pas un blindage efficace contre les champs magnétiques.

<b>Champs électriques</b>	<b>Champs magnétiques</b>
<ol style="list-style-type: none"><li>1. La mise sous tension d'un conducteur crée un champ électrique</li><li>2. Ce champ se mesure en volts par mètre (V/m)</li><li>3. Le champ électrique peut exister même lorsque un appareil électrique est éteint</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Le passage d'un courant électrique crée un champ magnétique</li><li>2. Ce champ se mesure en ampères par mètre ( A/m). Lorsqu'on étudie les champs électromagnétiques on utilise plus volontiers une autre grandeur, la densité de flux magnétique, qui s'exprime en</li></ol>

<ol style="list-style-type: none"> <li>4. L'intensité du champ diminue lorsque la distance à la source augmente</li> <li>5. La plupart des matériaux de construction protègent un peu contre les champs électriques</li> </ol>	<p>milli-ou microteslas (mT ou <math>\mu</math>T).</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Dès que l'on allume un appareil électrique et que le courant passe, un champ magnétique apparaît.</li> <li>4. L'intensité du champ diminue lorsque la distance à la source augmente.</li> <li>5. La plupart des matériaux courants sont incapables de réduire l'intensité d'un champ magnétique</li> </ol>
--	---

Lire la suite cet article de l'OMS sur le site <http://www.who.int/peh-emf/about/WhatisEMF/fr/>

Champ morphogénétique – Article Wikipédia



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

Le **champ morphogénétique** (ou "champ morphique", "résonance morphique" et parfois "champ de forme") est une expression qui définit un champ hypothétique qui contiendrait de l'énergie sans être constitué de matière (atome, électrons, etc.). Ces champs seraient déterminants dans le comportement des êtres vivants qui hériteraient d'habitudes de l'espèce par « résonance morphique ».

Il s'agit d'un concept de [pseudo-science](#) ; ce champ serait émis par tout objet, et notamment des formes géométriques telles que les [pyramides](#) ou des édifices tels que les [menhirs](#).

Les promoteurs de cette théorie, dont [Rupert Sheldrake](#), rapprochent cette notion de celle du [champ de force](#), mais contrairement aux [champs](#) mesurables par des appareils de mesure, les *champs de forme* n'ont aucun support vérifiable ni [réfutable](#), et échappent donc à tout caractère de [scientificité](#).

Les *ondes et champs de forme* ont été popularisés par la spiritualité [New Age](#) et la croyance au [Feng Shui](#) occidentalisé.

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

- [Géobiologie \(radiesthésie\)](#)
- **(en)** [Pyramid power](#)

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

- **(en)** [The "Re-discovery" of Morphogenic Fields](#), DevBio.com.
- **(en)** [Morphic resonance](#), dictionnaire sceptique.

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/Champ\\_morphog%C3%A9n%C3%A9tique](http://fr.wikipedia.org/wiki/Champ_morphog%C3%A9n%C3%A9tique)

## ***Le travail du développement... ou comment les cellules construisent l'organisme animal pluricellulaire***

D'après le livre "**Comment les cellules construisent l'animal**" de Rosine Chandebais, Phénix-éditions, 1999 (cité avec la référence RC dans cette page, voir [biblio](#)) ; autres ouvrages du même auteur, voir [biblio](#)

Les livres scolaires sont cités par le nom de l'éditeur, la classe et l'année

Autres sources:

**Biologie moléculaire de la cellule**, Alberts et al., 1994, Flammarion-Médecine-Sciences: chapitre 21:

### ***Mécanismes cellulaires du développement***

*Les inductions embryonnaires, Présentation des données récentes chez le Xénope et les autres amphibiens*, Jean-Claude BOUCAUT et Mariel UMBHAUER, Biologie-Géologie (Bulletin de l'APBG), n°1, 1994, pp 139-160

**De l'œuf à l'embryon**, Christiane Nüsslein-Volhard, Pour la Science, Dossier "Les sociétés cellulaires", Hors Série, avril 1998, p 44-49

**La différenciation cellulaire**, Jean-Jacques Kupiec et Pierre Sonigo, Pour la Science, Dossier "Les sociétés cellulaires", Hors Série, avril 1998, p 50-53

**A l'origine des grands animaux, un petit ver tout nu; ce que nous disent les gènes de l'embryon sur l'origine des formes animales**, Eric H. Davidson, Kevin J. Peterson et R. Andrew Cameron, La Recherche, 296, mars 1997, pp 42-48

*De la mouche à l'homme, un même supergène pour l'œil*, W. J. Gehring, La Recherche, octobre 1995, 280, pp 58-64

*Les gènes à homéobox et l'organisation du corps*, Eddy De Robertis, Guillermo Oliver et Christopher Wright, Pour la Science, 155, septembre 1990, 50-56

*L'origine des doigts*, Denis Duboule et Paolo Sordino, La Recherche, 296, mars 1997, p 66-69

**Comment se construisent les doigts ?** Yann Héroult et Denis Duboule, La Recherche, 305, janvier 1998, 40-44

**Biologie du développement**, Albert Le Moigne, Masson, 1989

**Encyclopedia Universalis**, version 5 sur CDRom, articles DEVELOPPEMENT, ONTOGENESE et INSECTES... et tant d'autres

**La génétique du développement de la mouche**, Pierre Spierer et Michel Goldschmidt-Clermont, La Recherche, 165, avril 1985, p 452-461: pour revenir aux sources et retrouver les postulats et les techniques mises en jeu (programme génétique, mutations homéotiques, gènes sélecteurs, marche sur le chromosome ...), décrites dans un langage simple.

**Biologie du développement**, Scott F. Gilbert, De Boeck Université, 1996; une référence, sans aucun doute; l'auteur reste remarquablement lucide face à la génétique du développement, même s'il reste très classique. Une citation pour preuve: (p 74) «Après bientôt un siècle, nous commençons à comprendre comment les cellules contrôlent l'expression différentielle de leurs gènes de manière à ce que des gènes différents deviennent actifs dans des cellules différentes. (...) Un mot de mise en garde cependant. Si le ton de triomphe de ce chapitre vous donne l'impression que le développement ne résulte que de l'activité des gènes ... (...). Dans tous les cas, l'organisme hérite de

*l'aptitude à répondre aux signaux de l'environnement, mais il n'y a pas de prédiction du phénotype par le génotype.»*

**Analyse génétique moderne**, Griffiths, Gelbart, Miller et Lewontin, 2001, De Boeck Université, ch 16, pp 504-530; une présentation originale d'idées conformes aux théories habituelles.

**Emmanuel Farge: «Certains gènes embryonnaires sont mécano-sensibles»**, brève de *La Recherche*, 369, novembre 2003, p 16-17 d'après E. Farge, *Current Biology*, 13, 1365, 2003

Site internet très documentés iconographiquement et avec de nombreux liens sur d'autres sites (mais chiches en données expérimentales): <http://www.snv.jussieu.fr/vie/>

La page sur le développement embryonnaire de l'hermelle:

<http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/SiteSabellaria/Sabelbm.htm> est intéressante (la fécondation expérimentale chez l'hermelle est facile à réaliser dans nos salles de cours: voir [reproduction](#)). J'attire votre attention sur le passage où l'auteur affirme qu' "*il a été démontré chez d'autres espèces que Sabellaria, que le lobe polaire correspond à une région cytoplasmique liée au destin du blastomère D et qui contient des déterminants cytoplasmiques nécessaires au rythme du clivage, à la spécification de l'axe dorsoventral et à la différenciation du mésoderme. Ces déterminants seraient liés au cytosquelette cortical.* "

Les pages sur le développement embryonnaire du Xénope sont aussi très riches iconographiquement: <http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/xenope1/index.htm> et peuvent documenter des recherches faites par les élèves.

Les pages (texte simple) présentant les homéogènes ou plutôt les gènes sélecteurs est illustrée d'images issues de différentes pages sur internet :

<http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/homeotique/homeo0.html>: une erreur qui me choque: sur la page <http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/homeotique/homeo1.html>: le code génétique n'est pas la séquence des bases de l'ADN du chromosome - qui pourrait plutôt être qualifiée d'information génétique - , mais la correspondance ARNm-ARNt-aa )

Le site de l'INRP possède aussi un dossier sur le développement:

[www.inrp.fr/Acces/biotic/develop/controle/accueil.htm](http://www.inrp.fr/Acces/biotic/develop/controle/accueil.htm) , assez hétérogène (type de documents, auteurs, niveau des sources... très variables). La page pédagogique <http://www.inrp.fr/Acces/biotic/develop/controle/html/plan.htm> appelle bien des réserves et je souhaite y substituer une toute autre démarche ([voir cours de seconde](#)).

Plan de cette page:

- 1. Les grands [axes de symétrie](#) de l'embryon sont définis précocement
  - o 1.1 l'ovogénèse
  - o 1.2 fécondation
  - o 1.3 [expériences sur les ovocytes](#)
- 2. le [comportement cellulaire](#)
  - o 2.1 le comportement cellulaire est l'expression du **travail du vivant**

- o 2.2 le début du développement (segmentation) semble fondamentalement reposer sur l'**autonomie** cellulaire, reflet du travail de reproduction mais sous l'étroite dépendance de la **mémoire ovocytaire**
- o 2.3 le système **population cellulaire** est à la base de l'organogenèse et semble dominé par le **comportement social** des cellules, reflet du travail de relation
  - 2.3.1 le système population et la **progression autonome**
  - 2.3.2 le système population et la **genèse de la forme** des organes
    - des homéogènes aux gènes du développement....
    - exemple des membres des vertébrés
    - exemple de la drosophile, outil des généticiens du développement - le développement embryonnaire
- 3. l'**individu** intègre les populations en systèmes coordonnés suite de l'exemple de la drosophile - le développement postembryonnaire - le système individu dans la théorie de Mme Chandebois
- les techniques de la génétique du développement
- Annexe: l'apoptose, un processus habituel du développement

Depuis les travaux de Archibald Garrod, Georges Wells Beadle, Edward Tatum, pour n'en citer que quelques-uns (voir une histoire de la génétique), la notion de **programme génétique** c'est progressivement imposée pour désigner les mécanismes à l'origine du développement d'un organisme. Ce n'est pas sans réticences que ce mot a été accepté par les embryologistes qui travaillaient sur un embryon qu'ils considéraient comme engagé dans un développement autonome. Les généticiens du développement se sont lancés dans la recherche des mécanismes qui mettent en action ce programme, avec la certitude qu'il y avait bien un programme, et ont obtenu des résultats extrêmement riches, grâce à des techniques de plus en plus sophistiquées. Plus les résultats s'accumulent, tous interprétés dans le cadre de cette théorie, plus la notion de programme génétique devient évidente et "acceptée" par tous les scientifiques. On pourrait même dire qu'actuellement TOUTES (?) les découvertes scientifiques, même en embryologie (?), sont INTERPRÉTÉES dans le cadre de cette théorie, du fait de l'aspect social, politique des sciences, l'argent de la recherche étant distribué prioritairement (si ce n'est exclusivement) à ceux qui travaillent dans cette théorie et avec ces modèles (*Drosophila melanogaster*, axolotl, *Cænorhabditis elegans*, *Arabidopsis*...).

Qui suis-je pour essayer de remettre en cause ce postulat ? Et pourtant je crois qu'il est nécessaire de reformuler toutes les questions, puisqu'on demande aux enseignants du secondaire d'enseigner le développement. Et ainsi mettre en avant la part de la théorie dans tout résultat expérimental. Suggérer une autre théorie que le paradigme dominant n'est peut-être pas le rôle d'un enseignant du secondaire. Cependant, un site internet pourrait être un bon outil pour élargir la discussion avec un assez grand nombre de collègues. Cette page est le reflet de mon travail et une ouverture, je n'ai aucune

prétention à présenter une vérité enseignée, même si j'utiliserai cette page pour construire mon cours.

La position de l'enseignant, et encore plus dans le secondaire, n'est pas propice à la participation à des discussions théoriques avec les chercheurs, on a souvent l'impression d'avoir quitté le lieu où se construit la science en passant du laboratoire à la classe. Mais il nous reste une passion pour essayer de comprendre, par bribes, tous les articles de "vulgarisation de haut niveau" (La Recherche, Pour la Science) qui nous tombent sous la main... et des ouvrages que nous achetons régulièrement pour nous "maintenir au courant" (collection DeBoeck Université pour n'en citer qu'une). Oserais-je dire que la théorie actuelle de la génétique du développement, ne me satisfait pas (je n'arrive pas à l'enseigner car je ne suis pas convaincu), tout comme la manière d'aborder la génétique et tant d'autres questions comme l'immunologie ou la physiologie dans les programmes du secondaire? Pour cette partie je vais donc essayer encore une fois de faire un cours qui, s'il n'est pas politiquement correct, reste, je l'espère, scientifiquement correct. Mes erreurs viennent de mes ignorances (reconnues ou non) et je sais bien que je ne suis ni un embryologiste, ni un généticien... de laboratoire. Mais je revendique le droit à comprendre avant d'enseigner. Je vais faire souvent référence à la théorie de Rosine Chandebois, qui me paraît un très bon fil directeur, même si je ne la comprends certainement pas dans son intégralité, et si je l'adapte certainement à ma manière de voir, en essayant, à chaque fois de remonter aux expériences, ce qui n'est pas toujours facile. J'ajoute que se réclamer d'une certaine philosophie ou idéologie de façon claire et ouverte (ici, un vitalisme) n'est jamais aller contre la science, c'est l'idéologie masquée qui est mensonge.

## ***1. Les grands axes de symétrie de l'embryon sont définis précocement***

Par exemple chez les amphibiens on pense que les axes de symétrie de l'embryon sont définis par la charge en vitellus (axe animal-végétatif) et par le point d'entrée du spermatozoïde (axe dorso-ventral). C'est donc dans l'ovogénèse que l'on serait tenter d'abord de rechercher des éléments directeurs du développement.

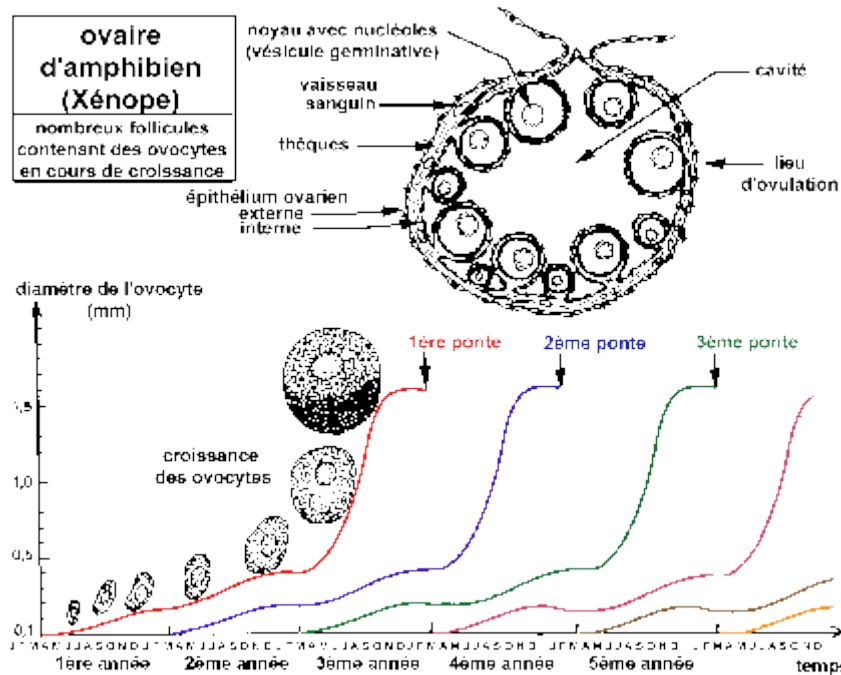
### ***1.1 L'ovogénèse***

Les **ovogonies** sont issues de mitoses (dites goniales) qui :

- cessent au dernier stade larvaire avant la mue nymphale chez les insectes;
- présentent une activité saisonnière chez les amphibiens et quelques poissons osseux: après chaque ponte un stock d'ovocytes est reconstitué à partir d'ovogonies quiescentes;
- cessent, à de rares exceptions près, chez les reptiles, les oiseaux et les mammifères, à la fin de la vie embryonnaire ou peu après l'éclosion ou la naissance.

Les ovogonies évoluent en **ovocyte** dès la fin de la mitose en augmentant leur volume et la méiose se bloque à la fin de la prophase de première division (stade diplotène): on parle d'**ovocytes I**. C'est ici que commence le véritable développement embryonnaire (Le Moigne, p 25) avec des synthèses d'ARN, de protéines nécessaires au développement de l'embryon, et avec l'accumulation de réserves.

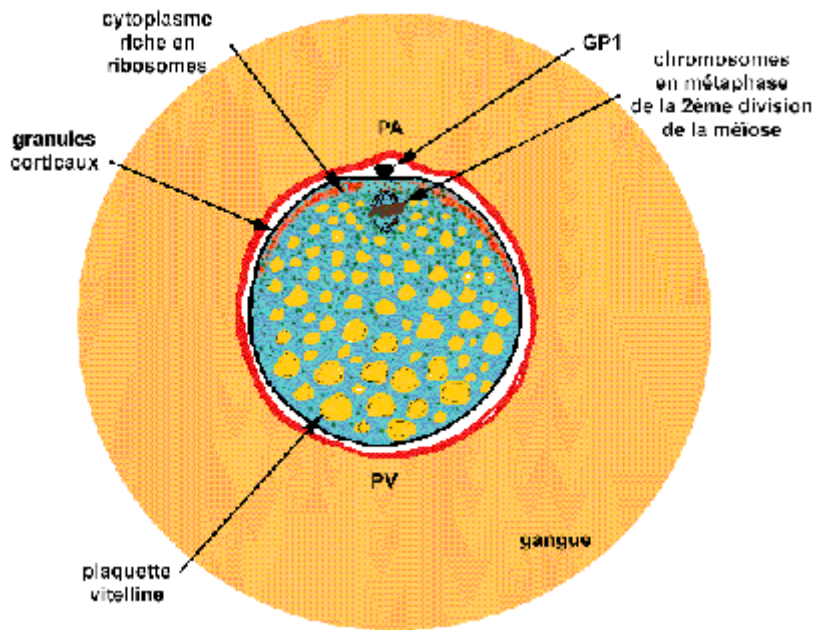




### Croissance des follicules ovariens et des ovocytes chez le Xénope (d'après Le Moigne, p 30-31)

Les nids d'ovogonies de l'ovaire ne sont pas représentés (nombreuses mitoses goniales après chaque ponte pour reconstituer le stock d'ovocytes en croissance). Trois générations d'ovocytes en croissance sont présentes simultanément dans chaque ovaire.

La maturation d'ovocyte I à **ovocyte II** commence par migration de la vésicule germinative au pôle animal (déterminant une tache claire de maturation). Celle-ci se rompt et expulse le premier globule polaire (GP1). Les chromosomes se bloquent au stade métaphase de la 2ème division de méiose. De nouvelles protéines (dites de maturation) apparaissent et passent du nucléoplasme au cytoplasme et inversement. Elles persistent pendant la segmentation. Leur synthèse est nécessaire à l'expulsion du GP1 (l'inhibition de leur synthèse empêche cette expulsion). Les ARN nucléaires migreraient dans le cytoplasme et leur localisation serait déterminante pour la symétrie dorso-ventrale de l'embryon. Les **cellules folliculeuses** (épithélium ovarien interne), dont les prolongements étaient étroitement associés avec le cytoplasme périphérique de l'ovocyte (formant une *zona radiata*), se rétractent et se détachent de l'ovocyte.



**Ovocyte II de grenouille ovulé (d'après Le Moigne, p 81)**

Le diamètre de l'ovocyte (avec sa gangue) atteint souvent 5 mm (2mm sans sa gangue). La membrane vitelline (en rouge) enferme le globule polaire 1 (GP1) expulsé quelques heures avant l'ovulation et l'ovocyte II dont les chromosomes sont bloqués en métaphase de 2ème division de méiose. Les granules corticaux colorant le cytoplasme périphérique se trouvent à la périphérie du cytoplasme et dans la moitié apicale (absents chez les Urodèles et au voisinage du pôle animal formant ainsi une tache de maturation, plus claire). Le cytoplasme interne présente une **polarité**: le hyaloplasme est présent en majorité au pôle animal (PA) où se concentrent les ribosomes (en vert) et est peu abondant au pôle végétatif (PV) où dominent les réserves, notamment, le vitellus (en jaune). Les polarités sont associées à des structures dynamiques ou statiques du cytosquelette.

Le **vitellus** est concentré au pôle végétatif dans des plaquettes vitellines de grande taille. Le terme ancien de "vitellus" désigne un ensemble de substances sécrétées en dehors de l'ovocyte, transportées par le sang et accumulées dans le cytoplasme de l'ovocyte (protéines et phosphoprotéines synthétisées par le foie et accumulées sous forme de plaquettes associant des protéines et des lipides (*phosvitine* et *lipovitelline* dérivant toutes deux de la *vitellogénine*) sous contrôle mitochondrial, du glycogène et des lipides).

(en masse)	eau	protéines	lipides	glucides	divers dont acides nucléiques	diamètre
ovocyte II	52,5%	34,5%	7,5%	3%	2%	2 mm
cellule typique d'amphibien	70%	18%	5%	2%	5%	50 à 100µm *

\* le diamètre normal d'une cellule eucaryote est d'environ 20 à 40 fois plus faible que celui

de l'ovocyte; on considère ainsi que l'accroissement de volume est de 27000 fois entre l'ovogonie et l'ovocyte II; ne pas oublier que l'accroissement de volume, pour une sphère, est proportionnel au cube de celui du rayon...

Le stock d'ARN maternels de l'ovocyte se constitue à partir d'une synthèse phénoménale: 89 % (pendant la prévitellogénèse) à 95% (pendant la vitellogénèse) des ARN synthétisés dans le noyau sont dégradés avant de passer dans le cytoplasme (la durée de vie des ARNm est courte: une demi-vie de 35 jours est considérée comme fort longue et caractérise des ARN stables). Le stock d'ARNm stables de l'ovocyte est maintenu grâce à des transcriptions incessantes (on estime à 15.000 le nombre de protéines traduites à partir de ces ARNm maternels). Les ARNm dirigés vers le cytoplasme sont utilisés pendant la segmentation car aucun gène maternel n'est actif pendant cette période et la traduction des ARN paternels ne commence qu'à la mi-blastula pour les amphibiens et la drosophile (dès la fécondation chez les oursins et les mammifères). En tout cas on peut dire que le développement du jeune embryon ne dépend pas immédiatement des premières synthèses d'ARN de son génome original.

Ce décalage dans le temps de l'expression de l'information génétique propre de l'embryon est un argument fort pour rejeter l'idée d'un programme génétique embryonnaire de développement.

De nombreux ARNr sont aussi synthétisés. On estime à  $10^{12}$  le nombre de ribosomes contenus dans un ovocyte de Xénope, ce qui est 100 fois supérieur à celui des ribosomes produits en une année par une cellule banale de l'organisme adulte. Cette synthèse de ribosomes est réalisée grâce à la réplication (500 à 2000 copies) de l'organisateur nucléolaire (environ 500 gènes identiques codant pour les ARN40s, précurseurs des ARNr18s et 28s) à l'origine de nucléoles surnuméraires. La masse d'ADN supplémentaire serait de l'ordre de 30 pg sur les 40 pg correspondant à la masse d'ADN totale du noyau de Xénope.

Ces données, certainement un peu anciennes, pourraient être revisitées à l'aide des nouvelles théories de M. Beljanski sur le rôle des ARN (voir [page de génétique](#)). Peut-être tous ces ARN ne sont-ils pas des ARNm ou des ARNr mais y-a-t-il parmi eux nombre d'ARN transformants, contenant une réelle information héréditaire pouvant être transcrite de façon inverse dans l'ADN (par une transcriptase inverse que M. Beljanski a isolé dans des œufs de poissons notamment) où être stabilisée (comme épisode et ainsi transmise par exemple à une lignée cellulaire) ou encore utilisée.

Les protéines spécifiques synthétisées lors de la maturation de l'ovocyte sont par exemple des histones (en quantité suffisante pour 20.000 cellules), de la nucléoplasmine (intervenant dans l'assemblage des histones avec l'ADN), de la tubuline, des protéines ribosomiques, de l'ADN polymérase, de l'ARN polymérase ( une vésicule germinative à une activité ARNpolymérasique égale à celle de la totalité des ARN polymérase de 400.000 cellules), de la fibronectine...

Remarques:

- L'ovocyte de mammifères présente beaucoup moins de synthèses que l'ovocyte d'amphibien même si l'on observe quelques nucléoles supplémentaires et une

synthèse accrue d'ARNr. Il n'y a pas de véritables chromosomes en écouvillons même si des désérialisations sont possibles. La teneur de l'ovocyte en protéines augmente environ d'un facteur 100 lors de sa croissance jusqu'au stade ovocyte I ; notamment des histones, qui représentent un stock pour 10 cellules, de l'actine, de la tubuline...

Chez les insectes comme la Drosophile, les cellules germinales gardent entre elles des ponts cytoplasmiques et assurent l'approvisionnement en ARN de l'unique cellule qui évolue en ovocyte I. C'est un moyen original d'augmenter les synthèses sans passer par la duplication du matériel génétique d'une seule cellule.

- On pourrait penser que la complexité des ARN utilisés pour la synthèse des protéines augmente avec la complexité biologique de l'embryon, mais il n'en est rien. Les expériences de Galau montrent que, même chez les oursins, la complexité totale des ARN des polysomes diminue légèrement pendant le développement. La plus grande part de l'activité de transcription de l'embryon est consacrée à remplacer les ARNm homologues de l'ovocyte (à partir des gènes maternels ou paternels). Les ARNm tardifs ne constituent qu'une faible minorité du message total contribuant à la différenciation des organes et des tissus.

## **1.2 La fécondation**

La **fécondation** est externe chez les amphibiens et en milieu aquatique, essentiellement représenté par la gangue muqueuse qui entoure les œufs: le mâle arrose de son sperme les ovocytes II pondus par la femelle (le mâle tient fermement le dos de la femelle: c'est l'amplexus). La pénétration du spermatozoïde, provoquant une traînée spermatique, formée par les pigments corticaux entraînés avec le noyau spermatique, n'est possible que dans le seul hémisphère animal. Elle déclenche des remaniements qui déterminent le plan de symétrie dorso-ventral de l'embryon dans les deux heures qui suivent la fécondation. Le second globule polaire est émis, les granules corticaux rejettent leur contenu à l'extérieur du zygote (réaction corticale) et la membrane vitelline devient membrane de fécondation, se décolle de la membrane plasmique ce qui permet dans les 30 min suivant la fécondation (à 18°C), une **rotation du zygote** sous l'effet de la pesanteur, le pôle végétatif, plus lourd, s'orientant vers le bas (on parle de **rotation d'équilibration**). Chez les Urodèles il peut y avoir pénétration de plusieurs spermatozoïdes.

Une heure 10 min après la fécondation (toujours à 18°C) le cytoplasme superficiel (pigmenté) réalise une **rotation de symétrisation** qui est un mouvement de bascule autour d'un axe passant par le centre de l'œuf et orthogonal à un plan déterminé par les pôles animal et végétatif et la traînée spermatique (qui devient le plan de symétrie dorso-ventral de l'embryon). Le cytoplasme pigmenté se recentre en quelque sorte d'environ 30° autour du point d'entrée du spermatozoïde. Le cytoplasme peu pigmenté découvert par ce mouvement détermine un croissant plus clair appelé croissant gris. Il détermine la région dorsale du futur embryon. Chez le Xénope le mouvement de rotation de symétrisation est dirigé par les microtubules qui se développent en aster (spermaster) autour du centriole qui a pénétré dans l'ovocyte avec le noyau du spermatozoïde. Le détail des mouvements sort du cadre de ce petit aperçu mais il faut aussi tenir compte des mouvements du noyau de l'ovocyte II fécondé (pronucléus femelle) et de la présence de nombreux microtubules localisés essentiellement dans le cytoplasme cortical du zygote. Chez les Urodèles le déterminisme de la symétrisation de l'embryon est inconnue.

En résumé :

Un **zygote** d'amphibien n'est pas uniquement un noyau contenant une information génétique et un cytoplasme contenant une machinerie.

- C'est une cellule TOTIPOTENTE, c'est-à-dire capable d'une intense multiplication (développement AUTONOME), et pouvant donner tous les types cellulaires d'un individu.
- C'est une cellule polarisée et même ORIENTÉE: si elle est globalement sphérique son contenu n'est pas réparti de façon homogène: plaquettes vitellines (concentrées plus au pôle végétatif qu'au pôle animal) et ribonucléoprotéines (selon le gradient inverse: les ribosomes et les ARN sont plutôt concentrés au pôle animal); son cortex contient des granules pigmentant l'hémisphère animal. Le plan de symétrie bilatéral de l'embryon des amphibiens Anoures contient les pôles animal et végétatif et la traînée spermatique laissée par la pénétration du spermatozoïde.
- C'est une cellule protégée par une membrane et des enveloppes extérieures (gangue, cellules folliculeuses). Sa position n'est pas non plus indifférente: son environnement doit être favorable pour que le développement se poursuive. Dans le cas des amphibiens à fécondation externe et à développement aquatique, l'embryon se développe facilement dans sa gangue muqueuse si la température de l'eau n'est ni trop élevée ni trop basse.

*Il n'est pas rare de voir écrit que le zygote est une cellule qui contient toute l'information nécessaire pour faire un individu pluricellulaire complet adulte. Mais cette vision n'est pas neutre philosophiquement. On pense facilement à une information figée et stable qu'il faut progressivement utiliser. Si cette affirmation est analogue à celle qui suppose qu'un bébé possède toutes les capacités nécessaires pour devenir un homme, cela est sans doute vrai, mais affirmer qu'il existe un programme, un déterminisme, en acte, dans le zygote, c'est aller beaucoup plus loin que de penser qu'il y a une potentialité, qui pourra s'épanouir, s'il n'y a pas d'accident, et si l'environnement est favorable à chaque étape du développement. On peut emprunter à Bergson sa vision du futur qui n'est pas, qui n'est pas même un possible car il serait alors déterminé. C'est **la vie qui est le seul lieu de l'être**, c'est le présent qui est mais ni le passé ni le futur. Le maintien dans l'être, le développement dans l'être est un présent nouveau posé à chaque instant du vivant. Cette question est bien sûr essentielle quand il s'agit de s'entendre sur le début de la vie de la personne pour l'être humain.*

### 1.3 Expériences sur les ovocytes

**1 - Expériences dites "de Gurdon", 1973: transplantation nucléaire chez la grenouille** (J.B. Gurdon, Gene expression during cell differentiation, Oxford, U.K. : Oxford University Press, 1973, cité dans Biologie moléculaire de la cellule, 1994, p 1051; nombreuses autres données dans Biologie du développement, 1989, p 206-212)

Un œuf non fécondé mais mature (ovocyte II) de grenouille est irradié au pôle animal à l'aide d'U.V. (voir [lumière](#), bien que je n'ai pas réussi à trouver précisément ce que l'on détruisait par les U.V...) qui dégradent la vésicule germinative (voir ci-dessus et plus bas). On injecte alors dans le cytoplasme de l'ovocyte ainsi énucléé un noyau (2n) d'une cellule différenciée d'un tissu d'une grenouille adulte. Il faut aussi noter que seules certains tissus peuvent être mis en culture et se différencier, comme par exemple les kératinocytes: cellules de la peau synthétisant de la kératine comme protéine essentielle. L'injection du noyau se solde souvent par la mort de la cellule énucléée et transplantée

mais parfois on réussit à obtenir des divisions de l'ovocyte transplanté. Pour obtenir un têtard il est nécessaire de réaliser une seconde transplantation d'un noyau issu d'une cellule de la blastula (massif embryonnaire à une cavité) à l'intérieur d'un second ovocyte énucléé.

2 - Expériences de Gurdon, 1968 : **technique de transplantation nucléaire chez le Xénope**; (Biologie du développement, A. Le Moigne, Masson, p 208)

ovocyte II irradié (UV) au pôle animal pour détruire la vésicule germinative (lignée ovocytaire à 2 nucléoles) + transplantation à la pipette d'un noyau de cellule d'intestin de têtard (un seul nucléole). Donne une blastula dont on prélève les noyaux que l'on retransfère dans des ovocytes énucléés comme précédemment; on obtient:

- des blastulas que arrêtent leur développement au stade bourgeon caudal
- des blastulas dont on prélève une fois encore les noyaux pour les transplanter dans des ovocytes énucléés receveurs et qui donnent cette fois:

- \* des embryons anormaux

- \* des têtards anormaux et parfois normaux.

Il est à noter que les transferts doivent être très nombreux pour espérer obtenir un développement complet. Les embryons obtenus ont des cellules à noyaux mononucléolés, preuve que les noyaux de l'embryon proviennent du noyau greffé.

remarques:

- la méthode semble avoir été mise au point par Briggs et King en 1952

- la piqûre de l'ovocyte II permet aussi dans certains cas d'obtenir par **gynogénèse** (parthénogenèse à partir d'une cellule sexuelle femelle: [voir cours sur la reproduction](#)) un embryon normal, après division du noyau à n chromosomes de l'ovocyte. D'autres signaux mécaniques et chimiques peuvent aussi lancer le développement parthénogénétique.

- seuls certains types cellulaires peuvent se différencier notamment les cellules épithéliales; les cellules sont dissociées à l'EDTA- éthylène diamine tétraacetic acid

- seules certaines espèces de grenouille permettent de réaliser de telles transplantations

- aucune transplantation interspécifique ne conduit à un développement complet : le cytoplasme d'un ovocyte d'une espèce ne peut être transplanté que par un noyau d'une cellule de la même espèce, même si on a réalisé des greffes (ovocyte énucléé de Pleurodèle et noyau de cellule de rein de Xénope), pour pouvoir distinguer les protéines ovocytaires et les protéines issues du génome du donneur... ce qui a permis de montrer que les protéines nouvellement synthétisées sont des protéines ovocytaires de Xénope (et jamais de protéines rénales) ...

- l'ovocyte II des amphibiens présente un noyau volumineux à nombreux nucléoles (en plus des 2 présents dès le stade ovocyte I) appelé **vésicule germinative** (la croissance de l'ovocyte des amphibiens dure près de 3 années; voir plus haut); c'est en son sein qu'on trouve les fameux chromosomes en écouvillon qui ont permis d'étudier la synthèse des ARN dans l'ovocyte et notamment la synthèse des ribosomes à partir des ARNr... le rôle et la répartition du stock très important d'ARN et notamment d'ARNr synthétisés lors de la maturation de l'ovocyte (grâce notamment aux nucléoles supplémentaires) a été très étudié pour rendre compte des premières étapes du développement: les ARNr de l'ovocyte correspondent à un stock suffisant jusqu'au stade bourgeon caudal et les ARNr peuvent approvisionner 60 000 cellules.... Dans "l'expérience de Gurdon" je ne sais pas ce qui a été vraiment détruit par les UV

même si l'ARN est plus stable que l'ADN...

- le tableau ci-dessous résume quelques résultats de transplantations (Biologie du développement, A. Le Moigne, Masson, p 207-208)

	<b>cellule donneuse de noyau</b>		
	<i>cerveau de l'adulte</i>	<i>cellules de mi-blastula</i>	
ovocytes I en cours de maturation		arrêt des divisions et début de synthèse d'ARN	
ovocytes II	arrêt des synthèses d'ARN, condensation des chromosomes sans synthèse d'ADN		
zygote ou ovocytes II activés mécaniquement	arrêt de la synthèse d'ARN, début de synthèse d'ADN et division		

... d'autres expériences ont été réalisées avec des cellules différenciées de rein, cœur, des lymphocytes, des erythrocytes..et ont permis de d'aller tout au plus jusqu'au stade de têtard nageant

Les biologistes moléculaires interprètent habituellement cette expérience en terme d'**expression différentielle de l'information génétique** contenue dans le noyau d'une cellule. C'est ainsi qu'ils parlent aisément de **clonage**, en référence à l'information génétique potentielle contenue dans les cellules de l'embryon formé (le têtard possède matériellement la même information génétique que l'adulte qui a fourni le noyau transplanté).

Les embryologistes préfèrent parler de **programme ovocytaire induit par le cytoplasme**: les gènes des noyaux quiescents injectés sont activés par le cytoplasme selon un programme de synthèse de type ovocytaire (Le Moigne, p 209). Pour ce qui est des caractères héréditaires, étant donné le peu de réussite de la technique (nombre de têtards viables en regard du nombre de transplantations effectuées... moins de 1% certainement), on ne voit pas comment on pourrait l'étudier et quelle serait le degré de généralité des conclusions.

A ces expériences sur les amphibiens il faudrait ajouter les récents résultats obtenus sur les mammifères (Dolly...). Un dossier à consulter: "Clonage: la nature résiste", [La Recherche](#), 334, septembre 2000, 28-40. « Depuis l'événement Dolly, en 1996, beaucoup d'animaux ont été clonés avec succès. Mais le taux d'échec est considérable. Beaucoup d'animaux ont des problèmes (il y a probablement une erreur de fond dans la recette...). Maint succès annoncé n'a pu être reproduit...»

## **2. Le comportement cellulaire**

### **2.1 Le comportement cellulaire est l'expression du travail du vivant**

#### **Des principes du fonctionnement cellulaire à ceux du développement**

(extrait de *Comment les cellules construisent l'animal*, Rosine Chandeboid, phénix éditions, 1999, p 24-25)

« Si on a postulé puis justifié l'existence d'un programme génétique ou de prepatterns qui orchestreraient les activités des cellules, c'est pour avoir donné de celles-ci une idée simplifiée à outrance. Avec un schéma plus élaboré, d'autres principes s'imposent pour le développement.

La libération différentielle de l'information génétique, qui est le principe de la différenciation cellulaire, est encore attribuée à la seule répression d'une partie du génome, sans accorder à la variabilité des rendements des gènes l'importance capitale qui lui a été reconnue. Celle-ci simplifie pourtant les problèmes dans la mesure où elle permet d'attribuer le même déterminisme à la différenciation tissulaire, apparemment d'ordre qualitatif, et à l'extrême diversité, dans chaque tissu, des rendements des synthèses spécifiques, puisque les cellules présentent les caractères histologiques d'un tissu donné lorsque leurs "valeurs" se situent dans une certaine marge.

Par ailleurs, on a pensé que le rôle particulier joué par chaque cellule lui est entièrement dicté à chaque instant parce qu'on a ignoré la mémoire cellulaire. Une activité biochimique momentanément entretenue par une cellule laisse dans son cytoplasme des traces qui sont transmises à sa descendance, mais qui toutefois s'effacent plus ou moins si elle est isolée. Ainsi, la singularité d'une cellule de l'organisme a été créée par un effet de sommation des informations extra-cellulaires successivement enregistrées par son ascendance depuis le début du développement, un progrès qui aurait été rendu impossible sans l'entretien d'une mémoire collective.

En ne voyant dans les cellules que des machineries de molécules commandées par les gènes, on a omis de prendre en considération les diverses composantes de leur comportement d'organismes autrefois libres. Or elles jouent un rôle essentiel dans la ségrégation des fonctions tissulaires et dans la création de la forme. Sensibles aux variations du métabolisme et aux agressions extérieures, leur dérèglement est à l'origine des malformations congénitales et accidentelles.

Si, dans l'organisme en développement, la cellule constitue une unité fonctionnelle et morphogénétique - parce que douée d'une certaine autonomie dans l'accomplissement de son métabolisme et dans son comportement individuel -, elle ne doit pas être considérée comme une unité opérationnelle, puisque les gènes, manipulés par le cytoplasme, ne peuvent être à l'origine de changements quelconques dans leurs activités. La cellule répond seulement à des modifications dans son environnement, soit



*dans les cellules avec lesquelles elle est en contact direct, soit dans la composition du milieu intercellulaire. Il s'en suit que la différenciation des cellules représente le travail de systèmes qui intègrent leurs activités.*

*Les principes de leur fonctionnement sont ceux des systèmes cybernétiques dits " téléonomiques", qui ont pour particularité de s'organiser seuls ( autopoïèse). Ce travail n'implique pas une augmentation des capacités des unités fonctionnelles, mais leur permet d'utiliser celles qu'elles ne peuvent manifester isolément. Les unités d'un système téléonomique doivent être conçues spécialement pour communiquer, pour entretenir des activités très diversifiées, pour garder la mémoire d'activités temporaires (où définitives quand le système, ayant épuisé ses capacités, est amorti), soit individuellement, soit collectivement.*

*Ce sont précisément là les caractéristiques des cellules qui ont constitué des organismes extrêmement complexes, sans augmentation de la masse d'ADN contenue dans leur noyau. »*

Une **cellule** est une unité fonctionnelle et structurale: son activité ou **comportement** peut être regardé selon les trois composantes du **travail du vivant** qu'elle réalise, même si les limites en sont un peu floues: travail de relation, de nutrition et de reproduction.

\* le **travail de relation** qui, pour un ensemble de cellules peut être considéré comme le **comportement social**: le zygote, puis les cellules embryonnaires, reçoivent et émettent en permanence des informations des et vers les cellules voisines par l'intermédiaire de leur membrane. On distingue les **interactions** entre cellules (comme l'induction...) , la cohésion, l'adhésion sélective, le déplacement orienté... A l'information instantanée reçue par une cellule en provenance de son environnement, il faut ajouter la **mémoire** cellulaire qui englobe l'ensemble des informations qui se sont accumulées dans son cytoplasme sous forme de gradients, de métabolismes, voir de répressions ou d'activations de gènes...ces informations n'étant ni permanentes (elles s'effacent plus ou moins vite si l'on isole les cellules), ni transmises intégralement aux cellules filles. L'unité fonctionnelle de l'embryon en développement n'est pas la cellule mais la **population cellulaire**.

\* le **travail de nutrition** qui est mesuré essentiellement par le **métabolisme**, sous étroite dépendance de l'information génétique (ARN et gènes exprimés) mais aussi de la mémoire cytoplasmique (voir ci-dessus): les premières cellules embryonnaires consomment les réserves accumulées et expriment le matériel génétique maternel ( stocké sous la forme d'ARNm maternels) puis progressivement elles mettent en place un métabolisme plus ou moins spécifique (expression du génome maternel et paternel hérités) dont les caractéristiques déterminent pour une bonne part l'identité tissulaire d'une cellule, sous le contrôle de informations extracellulaires arrivant des cellules voisines. On peut aussi placer au sein de ce travail les capacités d'auto-destruction - **cytolysse** ou autolyse ou encore mort programmée (**apoptose\***) - qui sont très importantes dans le développement embryonnaire: de nombreux tissus embryonnaires sont édifiés provisoirement et sont détruits ensuite au cours du développement, les cas les plus marquants étant les organes larvaires des animaux à métamorphoses.

\* le **travail de reproduction** qui se concrétise par les capacité de **division** (prolifération).

## **2.2 Le début du développement (segmentation) semble fondamentalement reposer sur l'*autonomie* cellulaire, reflet du travail de reproduction mais sous l'étroite dépendance de la mémoire ovocytaire**

La segmentation est totale et inégale chez les amphibiens; elle commence 2h30 après la fécondation (à 18°C); elle se déroule, comme le reste du développement embryonnaire, dans la gangue protectrice. Le premier plan de segmentation est dans 50% des cas très proche de celui de la symétrie bilatérale défini après la fécondation.

Les embryologistes proposent comme hypothèse du déterminisme des premières divisions la présence de différents déterminants cytoplasmiques (ou pourrait parler de **mémoire ovocytaire**) que l'on a étudié notamment dans les œufs des ascidies, des mollusques et des annélides dits "en mosaïque"(chaque cellule de la blastula a une détermination précise et on ne peut enlever des fragments cytoplasmiques ou fragmenter la blastula sans aboutir à un arrêt du développement; alors que dans les œufs "à régulation" - comme chez les oursins et les vertébrés - des ablations importantes de cytoplasme ou une fragmentation de la blastula sont régulés et permettent d'obtenir des individus complets). Le rôle des déterminants est encore flou, comme par exemple celui des ARNm maternels, des protéines de la vésicule germinative, et éléments des différents territoires comme celui du croissant gris ou du plasme germinatif qui donnera naissance aux cellules germinales primordiales. Les embryologistes moléculaires y ajoutent l'idée, sans vérification expérimentale, que ces déterminants pourraient réprimer le génome de chaque cellule embryonnaire jusqu'au stade où, suffisamment dilués par les divisions de la segmentation, l'expression du génome original de l'embryon pourrait s'exprimer.

Ceci est une vision extrêmement passive du rôle, lui-même très flou, des déterminants. Il est probablement plus riche d'essayer de comprendre d'une façon plus générale le comportement cellulaire comme résultat d'un comportement autonome et social. On touche là un point très classique: l'opposition, peut-être uniquement apparente, entre un **mécanisme** qui a tendance à regarder la cellule comme un ordinateur qui reçoit des données et prend des ordres après des cellules voisines ou, pire, qui obéit à un programme de développement déterminé qu'elle porterait en son nucléoplasme, et un **vitalisme** qui préfère parler de comportement, de tendance, de lois de développement qui sont celles de la progression autonome, de l'adhésivité cellulaire, de la cohésion sociale ou encore du comportement social élémentaire...

## **2.3 Le système population cellulaire est à la base de l'organogenèse et semble dominé par le *comportement social* des cellules, reflet du travail de relation**

### **2.3.1 Le système population et la progression autonome**

La première étape de l'embryogenèse est donc le passage du système cellule -zygote (individu unicellulaire) puis amas de cellules (morula, individu pluricellulaire)- au système population cellulaire - l'individu étant composé de plusieurs populations cellulaires réunies en une gastrula.

Une cellule appartenant à une **population cellulaire** (qui initie donc une certaine différenciation ou spécialisation) perd une partie de son autonomie ce qui se traduit au niveau de chaque type de travail:

- du point de vue du **travail de relation**, son appartenance à un groupe de cellule détermine, à partir de sa cohésion et du type de liaisons mises en place avec les autres cellules (stables ou dynamiques, étroites-serrées ou lâches, communicantes ou fermées...) la **morphologie** du tissu. « *En schématisant beaucoup, la morphogenèse est souvent une succession de passages de l'état épithélial à l'état de mésenchyme dissocié et migrateur pour former ensuite à nouveau un épithélium* ». C'est tantôt le mécanisme des **adhésions** qui joue (en présence d'une ou de plusieurs CAM: cellular adhesive molecules), tantôt le mécanisme des **migrations** (avec des molécules de liaison à la fibronectine)(c.f. Le Moigne, p 166). D'un point de vue plus interne, une cellule appartenant à une population présente une **compétence** vis-à-vis de tel ou tel signal (les agents pouvant être des substances chimiques dites **inductrices**, des agents tératogènes, une modification du pH, de la température, une désorganisation mécanique...): cette capacité peut être regardée à la fois comme un vestige d'autonomie et comme une particularité liée à la population (résultat pour une bonne part de la mémoire cellulaire). La réponse possible d'une cellule appartenant à une population à la suite d'une modification de son environnement dépend donc fortement de cette mémoire.

- du point de vue du **travail de nutrition** on peut dire qu'une cellule appartenant à une population présente un **profil métabolique** qui représente à la fois la spécificité métabolique du tissu auquel elle appartient (une cellule musculaire synthétise énormément de myoglobine, d'actine, de myosine... par exemple) et ses propres capacités d'évolution (un erythrocyte ne synthétise plus que de l'hémoglobine, une fois perdu son noyau et une bonne part de ses organites, sa différenciation en hématie est irréversible; alors qu'une cellule épithéliale embryonnaire de la vésicule optique synthétise par exemple des cristallines qui lui confèrent une potentialité cristallinienne qui ne sera perdue que tardivement chez les plupart des vertébrés et peut même persister chez l'adulte dans quelques groupes d'amphibiens, ce qui explique la possibilité d'expériences de transdifférenciation: des cellules de la rétine peuvent encore se dédifférencier et redonner cristallin dans certaines conditions expérimentales). On considère qu'il existe une valeur critique pour chaque substance à partir duquel le métabolisme ne peut plus cesser sans causer la mort de la cellule, c'est le **seuil de différenciation**. Cette notion est assez claire pour une seule protéine mais beaucoup plus difficile à envisager pour un métabolisme particulier en encore moins pour l'ensemble des activités d'une cellule. Il y a presque toujours une certaine **plasticité métabolique** d'une cellule.

- du point de vue du **travail de reproduction**, la capacité à se multiplier peut ou non persister au sein de la population. Souvent seules certaines cellules, dites **cellules souches**, gardent cette capacité au sein de la population.

Les embryologistes désignent par **PROGRESSION AUTONOME** l'automatisme présenté par une population de cellules embryonnaires qui évoluent, en absence de toute information extérieure, dans la direction d'une spécialisation fonctionnelle (ou détermination). Une population en retour est défini par un ensemble de cellules issues d'une même cellule embryonnaire et engagées dans une même progression autonome. La composante cellulaire de la progression autonome est ce que Rosine Chandebis appelle le comportement social élémentaire (CSE), c'est-à-dire, avec mes mots, le travail de relation, de nutrition et de reproduction de la cellule au sein de la population. Le terme de **compétence** est utilisé par les embryologistes pour désigner un état fugace pendant lequel une cellule ou un groupe de cellules appartenant à une population et donc engagée(s) dans une progression autonome est susceptible de passer un seuil de différenciation pour tel ou tel métabolisme et donc de s'engager dans une autre

progression autonome, sous l'action d'un facteur inducteur (interaction avec une population voisine la plupart du temps). Par exemple l'ectoderme dorsal des vertébrés évolue naturellement par augmentation de l'adhésivité cellulaire en plaque neurale au contact (on parle d'induction) de la corde (l'ectoderme seul dégénère) (RC, p 32). Ainsi les progressions autonomes s'enchaînent naturellement au sein de l'embryon par inductions. Dans certains cas on peut considérer qu'une seule progression autonome donne naissance à deux types de tissus différenciés différents si certaines cellules ne répondent pas à la même vitesse et surtout au même moment à l'induction ou à la détermination qui a enclenché la progression autonome. Par exemple le mésenchyme de rein donne à la fois des tubules urinaires et le tissu conjonctif qui les maintient en place selon que les cellules du mésenchyme ont réussi ou non à réaliser des condensations (RC p 33).

Les limites de l'action d'un inducteur sont déterminées, non pas par la zone de contact de celui-ci avec la population receveuse, mais par la compétence des cellules qui s'induisent de proche en proche (on parle d'induction homéogénétique); on pense que plus une cellule est éloignée de la zone d'induction, plus sa compétence risque d'être faible, ce qui détermine un gradient d'induction, lié non pas aux capacités de l'inducteur mais à la compétence des cellules induites (RC, p35).

*Remarques:* on peut perturber, lors du développement, la progression autonome d'une population cellulaire. Par exemple

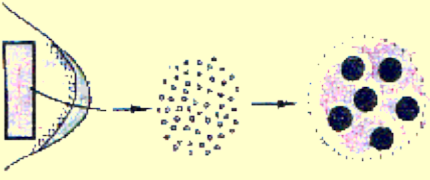
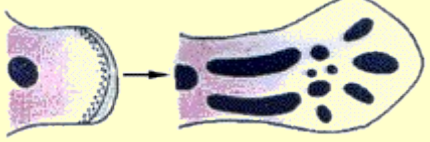
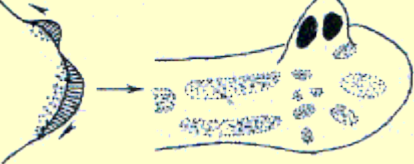
- si l'on désagrège les cellules d'une population: la progression autonome s'arrête et peut reprendre une fois que les cellules sont reagrégées et s'achever normalement: .
- si l'on modifie la cohésion entre les cellules d'une population mais sans les séparer : par exemple si l'on cultive un fragment de vésicule optique en suspension on obtient une rétine alors que cultivé sur un support, le même fragment donne un épithélium pigmentaire; de la même manière un amas de cellules du mésenchyme du membre cultivé en suspension donne du cartilage alors qu'il donne des fibres musculaires s'il est cultivé sur un support (RC, p 29, [voir planche dans la biblio de ce site](#)).


### **2.3.2 Le système population et la genèse de la forme des organes**


L'**émergence de la forme d'un organe** est sous la dépendance directe de la **différenciation** tissulaire, elle-même sous la dépendance des interactions complexes entre les populations appartenant à l'organe et les populations voisines. On emploie le terme de **réajustement** pour désigner les interactions au sein des populations impliquées dans l'émergence d'un organe, qui font suite aux déterminations des progressions autonomes.

Un exemple (RC, p 41-43, figures extraites de l'ouvrage et modifiées légèrement):

<b>Émergence de la forme du bourgeon de membre chez les Vertébrés Tétrapodes</b>		
<i>observations</i>	<i>expériences</i>	<i>interprétations</i>

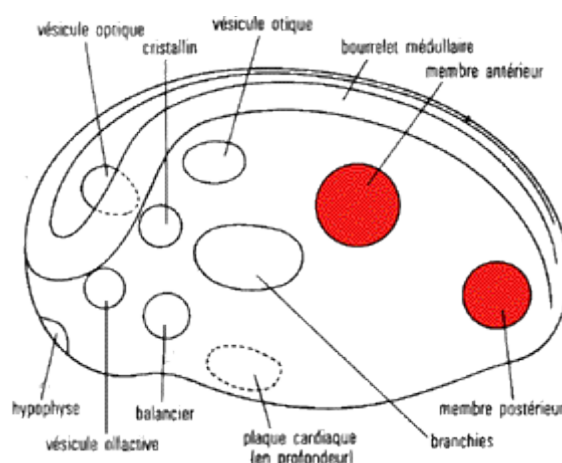
<p>le bourgeon de membre contient un mésenchyme à partir duquel se différencie une calotte apicale sous-la quelle on distingue une zone d'intense activité mitotique: la zone de prolifération apicale puis l'extrémité du bourgeon s'élargit</p>	<p>désagrégé et placé en culture, le mésenchyme engendre des îlots de précartilage typiques en nombre proportionnel au volume du tissu prélevé</p> 	<p>le mésenchyme constitue une population engagée dans une progression autonome qui resserre les contacts cellulaires; un certain pourcentage de cellules arrive à se condenser en îlots qui évoluent différemment de la masse des autres cellules, dont les contacts ne sont pas assez étroits</p>
<p>on n'observe pas de calotte apicale chez de nombreux groupes de vertébrés apodes</p>	<p>l'ablation de la calotte apicale empêche l'émergence du membre des agents chimiques (comme la thalidomide) ou des mutations (comme la mutation <i>wingless</i> chez le poulet) empêchent la croissance de la calotte</p>	<p>à l'extrémité du bourgeon se différencie une calotte apicale par induction du mésenchyme sur l'épiderme</p> 
	<p>si l'on greffe une calotte supplémentaire à la base du bourgeon on observe une extrémité supplémentaire</p> 	<p>la calotte apicale induit en retour une activité mitotique intense dans les cellules du mésenchyme sous-jacentes (zone de prolifération apicale)</p>
	<p>la mutation <i>eudiplopode</i> chez le poulet provoque l'apparition d'une excroissance portant deux doigts supplémentaires (d'où le nom de la mutation)</p>	<p>la mutation <i>eudiplopode</i> chez le poulet resserre l'adhésion des cellules de l'épiderme de la calotte ce qui délimite une calotte principale et une calotte secondaire donnant deux extrémités au bourgeon: l'une se développe avec deux doigts, l'autre avec les doigts habituels</p>

	<p>Chez le mutant <i>brachypode</i> de la souris le membre est anormalement court</p>  <p>le mésenchyme du membre d'une souris <i>brachypode</i> cultivé un vivo forme des îlots de précartilage plus rapidement que du mésenchyme non muté</p> <p>des anomalies de même ordre ont été obtenues en traitant par l'acide rétinoïque des régénérats de pattes d'Amphibiens</p>	<p>la vitesse de la progression autonome peut être modifiée par des mutations ou des agents chimiques , et provoquer une anomalie morphogénétique</p>
	<p>chez les mutants <i>talpid</i> du poulet la motilité des cellules du mésenchyme est réduite: elles se condensent avec difficulté (d'où le nombre plus élevé d'îlots de précartilage par unité de volume et donc une polydactylie) et migrent trop lentement en direction de l'extrémité du membre (d'où un membre trop court ressemblant à un membre antérieur de taupe: <i>talpus</i>)</p>	<p>les cellules du mésenchyme sont attirées par les cellules apicales, on observe donc des déplacements de cellules du mésenchyme qui s'accumulent dans l'extrémité du bourgeon qui s'élargit donc</p> <p>la répartition des îlots de précartilage et donc des futurs os du membre est donc sous la dépendance d'un gradient proximo-distal (le nombre d'îlots est d'autant plus grand que le volume de mésenchyme est important, ce qui, du fait de l'élargissement de l'extrémité du membre, explique la séquence: 1 condensation pour le stylo-pode (humérus du bras), 2 pour le zeugopode (radius et cubitus de l'avant-bras) et davantage pour l'autopode (carpiens, métacarpiens et phalanges de la main)...)</p>
<p>les territoires situés dans la partie externe entre les îlots de précartilage présentent une cytolysse</p>	<p>si la cytolysse ne se produit pas les doigts restent attachés les uns aux autres (syndactylie); ce qui est un phénomène normal par exemple chez les Palmipèdes munis d'une membrane palmaire</p>	<p>la fragmentation de la calotte, due aux cytolyses des massifs interdigitaux, provoque l'arrêt de la croissance du bourgeon; les fragments de calotte encore au contact des extrémités des doigts</p>

<p>(apoptose) qui séparent ainsi les doigts</p> <p>une fois les doigts individualisés, la croissance du bourgeon s'arrête, seuls les doigts continuent de croître, momentanément</p>	 <p>l'administration d'aspirine à des fœtus de souris au 11ème jour de la gestation, provoque la formation de doigts supplémentaires (en empêchant la mort cellulaire au niveau de la calotte)</p>	<p>permettent une croissance en longueur de ceux-ci; la croissance se termine par arrêt de la progression autonome</p>
--	---	--

La mutation *antennapedia* de la drosophile s'exprime à la métamorphose par l'émergence des structures d'une patte dans l'ébauche larvaire de l'antenne. Ceci peut s'expliquer par une activité mitotique trop intense de la zone sous-apicale de la calotte antennaire. On peut provoquer cette activité en soumettant des ébauches à de faibles doses de rayons X ou en les cultivant dans des conditions qui ajournent la métamorphose. On peut supprimer cette activité en appliquant chez le mutant un antimitotique (colchicine) au stade de la crise épi génétique.

Une expérience classique de Holtfreter (1931) citée dans un ancien livre d'embryologie (Embryologie, Charles Houillon, Hermann, 1969) conduit à penser que chez les amphibiens la neurula âgée présente une détermination en territoires appelés *champs morphogénétiques*. Ces territoires avaient déjà été postulés par Harrison dans des expériences datant de 1918. sont maintenant appelés *prepatterns* et sont considérés comme étant sous la dépendance d'homéogènes. Voici quelques éléments de réflexion. A la différence des territoires présomptifs de la blastula, les champs morphogénétiques sont caractérisés par une détermination qui ne peut plus faire l'objet de régulation... dans les conditions expérimentales de cette époque.



Les "**champs morphogénétiques**" comme ils étaient présentés par Houillon en 1969 (p 139) sur une jeune neurula d'amphibien (et représentés aussi par Le Moigne en 1989, p 193)

L'ablation de la totalité du champ d'un membre empêche définitivement l'apparition de ce membre dans la suite du développement. Ce qui est interprété dans la cadre de la

théorie des champs comme une détermination acquise définitivement par un territoire. Pour Rosine Chandebais ce n'est que la calotte apicale et le mésenchyme sous-jacent qui est enlevé et qui empêche effectivement le développement du bourgeon de membre. De la même manière si l'on greffe le territoire du membre antérieur sur une autre neurula on observe la formation d'une patte antérieure complète surnuméraire sur l'embryon receveur. Ce que Houillon interprète comme un comportement du champ morphogénétique identique à celui "*d'un petit germe à l'intérieur de l'embryon*". Pour Rosine Chandebais il ne s'agit que d'une induction réalisée par la calotte apicale supplémentaire greffée (voir cadre ci-dessus). Houillon note: "*pour amputer un germe dès le stade neurula, il est nécessaire de pratiquer une très large ablation. Si l'ablation n'intéresse que la moitié du champ, la partie restante peut, par régulation, édifier tout de même un membre normal. Le greffon enlevé et transplanté sur un autre germe édifie à son tour un membre surnuméraire et même, si ce greffon se trouve fragmenté en deux éléments, deux membres surnuméraires s'édifieront. Ainsi, à partir du même territoire déterminé en tant que membre antérieur, il est possible d'obtenir par régulation trois membres complets.*» Ces expériences s'interprètent aussi facilement dans le cadre de la théorie de Rosine Chandebais à partir d'une fragmentation de la calotte apicale. L'extension du pseudo champ morphogénétique étant celui de la population engagée dans une progression autonome de type membre et compétente vis-à-vis de l'induction réalisée par la calotte apicale épidermique.

On présente la neurula comme "*une mosaïque de territoires capables de s'autodifférencier*" ou champs morphogénétiques (Le Moigne, p 193). "*Ces territoires de l'embryon ne représentent pas encore de différenciations visibles mais représentent l'ébauche réelle d'un organe*". "*A l'intérieur d'un champ, les régulations sont encore possibles, pendant un certain temps*".

La reformulation moderne des champs morphogénétiques en *prepatterns*, généralement conçus comme des gradients de substances morphogènes ne modifie fondamentalement cette hypothèse ancienne qui consiste à imaginer que chaque cellule sait à tout instant quelle doit être son activité en fonction de sa position par rapport aux autres cellules d'une même structure. A cette hypothèse Rosine Chandebais oppose plusieurs arguments:

- la régulation des structures, c'est -à-dire la régénération après ablation partielle ou greffe, devrait être possible pendant toute la vie puisque le *prepattern*, codé génétiquement (?), serait une composante de la cellule spécialisée. Alors que Rosine Chandebais pense que la régulation n'est possible que dans le cadre de la progression autonome d'une population embryonnaire, même si, dans certains groupes, cette faculté puisse persister plus ou moins longtemps.
- la régénération, d'un membre par exemple, observée dans certains groupes est souvent interprétée comme étant une régulation embryonnaire reprogrammée à partir de cellules spécialisées. Alors que Rosine Chandebais pense que *la partie manquante se reconstitue à partir d'un bourgeon juxtaposé à la souche, formé par des cellules retournées à l'état embryonnaire, parfois de la même manière qu'elle s'est édifiée pendant l'organogenèse. Éventuellement le régénérat se complète en imposant un remaniement de la souche à proximité de la section* (RC, p 13).
- si la régulation des structures était une propriété de l'embryon persistant parfois chez l'adulte comment expliquer que certains organismes adultes soient capables de régénération alors qu'aucune régulation ne peut être obtenue expérimentalement au début du développement.

Pour Rosine Chandebais, une intervention microchirurgicale portant sur une population cellulaire chez l'embryon est souvent, mais pas toujours, suivi d'un développement



normal, ce qui est qualifié d'une façon générale de **régulation des structures** alors que ce n'est pas forcément le même type de mécanisme:

- on parle de restitution après une ablation partielle
- d'assimilation, après transfert de l'une de ses parties dans une autre
- de régulation des excédents si tout ou une partie d'une population identique lui a été associée.

Si l'ablation ou la fusion intervient juste après la détermination et avant le réajustement, il est fort probable que la morphogenèse se déroule normalement, sans déficit ni excédent.

Par contre une population de cellules embryonnaires ayant acquis une certaine organisation est incapable de la réparer. Si une ablation est réalisée après le réajustement d'une ébauche la forme est irrémédiablement perdue. Pour réédifier un membre disparu la progression autonome devrait se dérouler dans le même environnement cellulaire que pendant l'organogenèse. Il faut donc invoquer d'autres mécanismes pour la régénération.

#### Remarque:

Il existe un modèle "darwinien" de différenciation proposé par certains généticiens qui est fondamentalement opposé de ce que je viens d'expliquer (voir par exemple *La différenciation cellulaire*, Jean-Jacques Kupiec et Pierre Sonigo, *Pour la Science, Dossier "Les sociétés cellulaires", Hors Série, avril 1998, p 50-53*). Ils proposent une activation des gènes ordonnée linéairement (ce qui justifierait la colinéarité des gènes du développement), les types cellulaires seraient ensuite sélectionnés par des interactions cellulaires. Ils opposent leur modèle sélectif (qualifié de modèle "hasard-sélection") à des modèles instructionnistes (qualifiés de "lamarckiens"), les gènes étant activés dans l'ordre d'un programme déterminé, en réponse à des inducteurs extracellulaires. Mais ce modèle ne va pas contre l'idée de programme génétique du développement il se contente d'affirmer que le programme est dans la colinéarité, ordre des gènes dans le chromosomes. Ils proposent les modifications de l'ordre des gènes et des séquences régulatrices associées comme mécanisme évolutif.

La racine latine **homœo** orthographiée **homéo** en français viendrait du grec *homolos* = semblable et n'est donc pas différente de la racine **homo**. Les **homéogènes** ou gènes **homéotiques** ont été définis chez la drosophile par les travaux de Edward Lewis à partir de 1948 (Edward B. Lewis, Christiane Nusslein-Volhard et Eric F. Wieschaus ont ainsi reçu le prix Nobel de physiologie et de médecine en 1995 pour leurs travaux concernant le contrôle génétique du développement embryonnaire). Ces gènes "**architectes**" - comme les a nommé rapidement le grand public - avaient été postulés car on observait une modification importante et reproductible du plan d'organisation de la mouche adulte (l'**homéose** ou **homéosis** désignant le changement d'une partie du corps en une autre) à la suite d'une mutation. Des homéoses ont été décrites bien avant la connaissance des gènes : on cite notamment William Bateson, qui, en 1894, en étudiant les variations intraspécifiques chez un coléoptère, observa notamment l'apparition de pattes à la place des antennes. Il fit des observations similaires chez les végétaux, où les étamines pouvaient par exemple être remplacées par des pétales. Il n'y a pas de raison, sauf idéologique, de penser que toutes les homéoses sont d'origine génétique. Au début des années 1980 David Hogness et Welcome Bender isolèrent les gènes *Ultrabithorax*, *Abdominal-A* et *Abdominal-B* chez la mouche *bithorax* qui a deux paires d'ailes au lieu d'une paire d'aile et d'une paire de balanciers (illustrations sur: <http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/homeotique/homeo2.html>). Walter Gehring, Richard

Garber, Mathew Scott et Thomas Kaufman, isolèrent à leur tour les gènes *Labial*, *Proboscipedia*, *Deformed* et *Antennapedia* chez la mouche mutante *antennapedia*. Rapidement une séquence particulière isolée d'abord chez *antennapedia* fut retrouvée identique dans tous les gènes homéotiques (d'où le nom, car ils possédaient tous une partie de séquence semblable) et nommée *homeobox*. La grande surprise fut de retrouver cette *homeobox* chez la souris puis chez l'homme. Commencèrent alors des recherches, qui se poursuivent, pour déterminer où et comment, chez l'embryon, les homéogènes étaient exprimés et quel pouvait être leur rôle.

Cependant les **homéogènes**, dont la définition repose sur une **mutation homéotique**, ne contiendront pas forcément tous cette **homeobox**, même si, pour l'instant, c'est le cas (pour les animaux mais pas pour les végétaux). En retour, tous les gènes à homeobox ne sont pas des gènes homéotiques, ce qui est vrai pour de très nombreux **gènes du développement** (voir par exemple l'entretien avec Hervé Le Guyader sur le site de l'inrp: <http://www.inrp.fr/Acces/biotic/develop/controle/html/leguyader.htm> et l'encadré sur le développement de la drosophile). La présence d'une *homeobox* indique une fonction (exprimée ou non) de **régulation de la transcription** suite à la fixation de l'homéodomaine sur l'ADN: une protéine contenant un homéodomaine est donc a priori supposée être une protéine régulatrice. Enfin, il est aussi important d'affirmer que les homéoses ne sont pas toutes d'origine génétique et n'impliquent pas forcément d'homéogènes. Elles peuvent être provoquées artificiellement chez nombre d'espèce par des greffes ou des traitements chimiques à différents stades du développement.

L'*homeobox* code pour une chaîne de 60 acides aminés (ou **homéodomaine**), très peu modifiée dans les différents groupes où elle a été isolée (voir schémas par exemple sur: <http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/homeotique/homeo2.html>). Ses 4 domaines en hélice semblent lui permettre de s'associer à l'ADN pour réguler son expression; elle reste d'ailleurs dans le nucléoplasme. Les protéines qui contiennent l'*homeobox* (ou plutôt un homéodomaine fonctionnel) appartiennent ainsi aux protéines de régulation ou facteurs de transcription. Les homéogènes dont les rôles ont été précisés par l'étude du développement chez la drosophile, par exemple les complexes *bithorax* ou *antennapedia* (du nom des mutations homéotiques correspondantes), déterminent, d'après certains généticiens du développement, les caractères antérieurs des segments de la mouche; ils les ont qualifiés de **gènes sélecteurs homéotiques**. D'une façon plus générale, les gènes à *homeobox*, qui ne sont pas associés systématiquement à des mutations mais codent pour des protéines faisant partie des facteurs de transcription, interviennent comme gènes de positionnement (associés au concept d'information de position).

Pour essayer d'illustrer (et de clarifier) mes propos je propose deux étapes:

\* l'étude d'un exemple: la formation des doigts à partir d'articles de La Recherche, de Pour La Science et de l'ouvrage: Biologie Moléculaire de la cellule

\* un essai de compréhension du développement de la Drosophile et les interprétations qu'en font les généticiens du développement...

Lire la totalité de cette longue étude sur le site <http://pst.chez-alice.fr/developopt.htm>

## Colorant sensible au potentiel - D'après wikipédia

Les **colorants sensibles au potentiel** -Voltage Sensitive Dyes- sont des [molécules](#) dont les propriétés optiques varient en fonction du [champ électrique](#) dans lequel elles sont plongées.

### Utilisation en neurosciences [\[modifier\]](#)

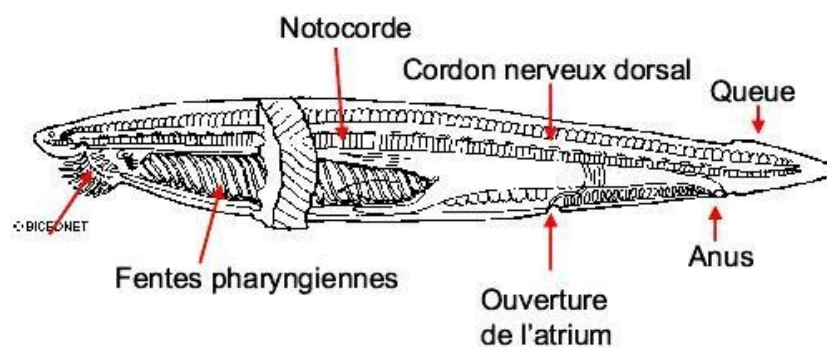
Ces molécules sont notamment employées par les chercheurs en [neurobiologie](#) afin de suivre l'activité électrique des [neurones](#). Il est ainsi possible d'enregistrer à l'aide d'une caméra haute vitesse la composante spatiale de l'activité électrique neuronale dans un [cerveau](#) en fonctionnement<sup>1</sup>. Cette technique a donné lieu à une littérature importante pour la compréhension de la dynamique de l'activité cérébrale<sup>2</sup>.

### Notes et références [\[modifier\]](#)

- ↑ Spatiotemporal dynamics of cortical sensorimotor integration in behaving mice. Ferezou I, Haiss F, Gentet LJ, Aronoff R, Weber B, Petersen CC. Neuron. 2007 Dec 6;56(5):907-23.
- ↑ Optical brain imaging in vivo: techniques and applications from animal to man. Elizabeth M. C. Hillman.[\[1\]](#) [\[archive\]](#)

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/Colorant\\_sensible\\_au\\_potentiel](http://fr.wikipedia.org/wiki/Colorant_sensible_au_potentiel)

## Cordon nerveux ventral



Source [vdsciences.e-monsite.com](http://vdsciences.e-monsite.com)

## Courants ioniques – Extrait d'un article de Wikipédia



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

L'[électrophysiologie](#), et en particulier les différentes variantes de [patch-clamp](#), permet de mesurer les courants électriques qui passent à travers la membrane d'une cellule. Il existe plusieurs de ces courants, qui ont été caractérisés selon le type d'[ion](#) qui les porte,

le spectre de [potentiel de membrane](#) où ils sont actifs, les substances chimiques qui les activent, modulent ou inhibent...

## **Sommaire**

- [1 Courants dépendants du potentiel de membrane](#)
  - o [1.1 Courants calciques](#)
  - o [1.2 Courants potassiques](#)
  - o [1.3 Courants sodiques](#)
  - o [1.4 Courants chlorures](#)
  - o [1.5 Courants mixtes](#)
- [2 Courants modulés par des seconds messagers](#)
  - o [2.1 Courants activés par les protéines G](#)
  - o [2.2 Courants activés par les nucléotides cycliques](#)
  - o [2.3 Courants activé par le calcium intracellulaire](#)
- [3 Courants générés par la contrainte mécanique](#)
- [4 Courants générés par les pompes ioniques](#)
- [5 Récepteurs membranaires](#)
  - o [5.1 Courants GABAérgiques](#)
  - o [5.2 Courants glutamatergiques](#)
  - o [5.3 Courants glycinergiques](#)
  - o [5.4 Courants cholinergiques](#)
  - o [5.5 Courants dopaminergiques](#)
  - o [5.6 Courants adrénérgiques](#)
  - o [5.7 Récepteurs à la sérotonine](#)
  - o [5.8 Récepteurs aux endorphines](#)
  - o [5.9 Récepteurs à l'octopamine](#)
- [6 Courants rectifiants entrants](#)
- [7 Notes et références](#)

### **Courants dépendants du potentiel de membrane [[modifier](#)]**

Plusieurs [protéines membranaires](#) ont la propriété de devenir perméable à certains ions pour un certain [potentiel de membrane](#). Il s'agit de canaux ioniques dépendent du voltage (*voltage-dependent*). Elles sont responsables des variations du potentiel de

membranes dans les cellules excitables comme les [neurones](#), les [cellules musculaires](#) cardiaques ou squelettiques, les cellules réceptrices des sens ([nocicepteurs](#), cônes et bâtonnets de la [rétine](#)...). Il s'agit de protéines constituées de plusieurs [domaines](#) transmembranaires ou bien d'assemblage de plusieurs sous-unités, dont la structure tridimensionnelle explique à la fois la perméabilité aux ions, la sélectivité par rapport à certains ions, la dépendance au voltage, et, dans certain cas l'inactivation (voir l'article [Biophysique des canaux ioniques](#) qui détaille certains aspect des lois physiques gouvernant l'activité de ces canaux).

Historiquement, ces canaux ont été mis en évidence pour la première fois par [Hodgkin](#) et [Huxley](#) dans l'axone géant de Calmar. L'ouverture d'un canal sélectif sélectif au potassium provoque la dépolarisation de la membrane de l'axone. Cette dépolarisation provoque l'ouverture d'un canal sélectif au sodium, ce qui entraîne l'entrée rapide d'ions sodium dans la cellule et une plus forte dépolarisation. Il s'agit du [potentiel d'action](#). La fin du potentiel d'action s'explique par la désensibilisation des canaux sodium, c'est-à-dire que les canaux se ferment bien que le stimulus d'ouverture (le potentiel de membrane) soit toujours dans une zone où sa valeur provoque l'ouverture.

Un très grand nombre de canaux dépendant du voltage ont par la suite été mis en évidence et caractérisés. En faire le recensement des propriétés dans le cadre de cet article serait vain et le lecteur est invité à consulter les articles dédiés et aussi des ouvrages d'introduction spécialisés, comme par exemple *Physiologie du neurone*, par D. Tritsch, D. Chesnoy-Marchais et A. Feltz, Doin<sup>1</sup>. Signalons toutefois qu'ils ne se retrouvent pas exclusivement dans les cellules excitables, et qu'on les retrouve aussi dans les cellules épithéliales par exemple.

Signalons toutefois les familles de canaux que ce concept recouvre. Ces courants sont classés selon leurs propriétés biophysiques. Leur fonctions sont diverses et variées. Les principaux sont nommés par la suite

Lire l'article complet sur [http://fr.wikipedia.org/wiki/Liste\\_de\\_courants\\_ioniques](http://fr.wikipedia.org/wiki/Liste_de_courants_ioniques)

## **Crête neurale** - Introduction d'un article de Wikipédia

La **crête neurale** désigne, chez l'[embryon](#) des [craniates](#) (comprenant les notamment les [vertébrés](#)), une population de [cellules](#) transitoires et multipotentes générées à partir de la région la plus dorsale du [tube neural](#). Ces cellules migrent dans l'ensemble de l'embryon au cours du développement et donnent naissance à une grande diversité de types cellulaires chez l'adulte. La crête neurale est à l'origine des [mélanocytes](#) (à l'exception des cellules pigmentaires de l'œil), d'une grande partie des os et des cartilages du squelette facial et du cou, de quelques cellules endocrines et donne naissance à toutes les cellules gliales et à la majeure partie des neurones du [système nerveux périphérique](#)<sup>1</sup>.

L'apparition de la crête neurale chez les vertébrés a probablement joué un rôle clé dans leur évolution<sup>2</sup>, leur permettant notamment de devenir prédateur (la mandibule dérive de la crête neurale) et d'accroître la taille de leur cerveau. Celui-ci aurait pu se développer, plus facilement que chez d'autre espèce, à l'intérieur de la protection que forme les os du crâne dérivés de la crête neurale.

la crête neurale commence à se former après la [gastrulation](#), à la frontière entre la plaque neurale et l'ectoderme adjacent. Durant la [neurulation](#), les bords de la plaque neurale convergent au milieu de la ligne dorsale pour refermer le tube neural. Les cellules de la crête neurale, alors situées dans le toit du tube, subissent une transition d'état, passant de [cellules épithéliales](#) à [mésenchymateuses](#) et délaminent du neuroépithélium. La délamination est un processus qui consiste à la spécialisation, au détachement et à la migration d'une population de cellules présente au sein d'un épithélium auparavant homogène. Ces cellules migrent alors vers la périphérie et se différencient en divers types cellulaires en fonction de leur localisation dans l'embryon et des signaux qu'elles reçoivent<sup>1</sup>.

Sous ce développement se cache un réseau de gènes régulateurs, comprenant des signaux moléculaires, des facteurs de transcription et des gènes effecteurs. Ce réseau de gènes régit l'ensemble des caractéristiques de ces cellules, comme leur potentiel de différenciation et leur capacité migratoire<sup>3</sup>. Comprendre les mécanismes moléculaires de la formation de la crête neurale est important pour mieux comprendre les pathologies liées à leur dysfonctionnement chez l'homme<sup>1</sup>. Les gènes impliqués dans la délamination et la migration des crêtes neurales sont fréquemment exprimés dans des tumeurs et confèrent des potentialités invasives aux cellules tumorales. Dès lors, l'analyse du rôle de ces gènes chez l'embryon permet de mieux comprendre comment il influence le comportement des cellules tumorales lors d'un cancer.

Les cellules de la crête neurale sont initialement des [cellules souches](#) pluripotentes mais leurs potentialités de [différenciation](#) se restreignent au fur et à mesure de leur développement. Elles constituent un [modèle](#) de choix pour l'étude de la migration et de la différenciation cellulaire. Au cours de leur migration et de leur différenciation, elles donnent lieu à des types cellulaires intermédiaires et transitoires, comme, par exemple, les précurseurs des cellules de Schwann ou les [cellules des capsules frontales](#). Certaines de ces cellules pourraient conserver leur caractéristique et s'établir comme cellules souches chez l'adulte.

## Sommaire

- [1 Histoire](#)
- [2 Induction](#)
  - o [2.1 Signaux d'induction](#)
  - o [2.2 Signaux de spécification des bords de la plaque neurale](#)
  - o [2.3 Signaux de spécification de la crête neurale](#)
  - o [2.4 Gènes effecteurs](#)
- [3 Lignées cellulaires](#)
  - o [3.1 Crête neurale du crâne](#)
  - o [3.2 Crête neurale du tronc](#)
  - o [3.3 Crête neurale vagale et sacrée](#)
  - o [3.4 Crête neurale cardiaque](#)
- [4 Évolution](#)
- [5 Dérivés de la crête neurale](#)
- [6 Voir aussi](#)
- [7 Références](#)
- [8 Lien externe](#)

Article sur [http://fr.wikipedia.org/wiki/Cr%C3%A4te\\_neurale](http://fr.wikipedia.org/wiki/Cr%C3%A4te_neurale)

## Électrodynamique – D'après Wikipédia



Cet article est une **ébauche** concernant l'**électromagnétisme**.

Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant ([comment ?](#)) selon les recommandations des [projets correspondants](#).

L'**électrodynamique** est la [discipline physique](#) qui étudie et traite des actions [dynamiques](#) entre les [courants électriques](#).

On distingue l'[électrodynamique classique](#) et l'[électrodynamique quantique](#).

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

## Génomique – Article 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 **génomique** est une discipline de la [biologie](#) moderne. Elle étudie le fonctionnement d'un organisme, d'un organe, d'un [cancer](#), etc. à l'échelle du [génome](#), et non plus limitée à celle d'un seul [gène](#).

La génomique se divise en deux branches :

- La *génomique structurale*, qui se charge du [séquençage](#) du génome entier ;
- La *génomique fonctionnelle*, qui vise à déterminer la fonction et l'expression des gènes séquencés en caractérisant le [transcriptome](#) et le [protéome](#).

## Sommaire

- [1 Histoire](#)
- [2 Utilité](#)
- [3 Génomique structurale](#)
  - [3.1 Séquençage des génomes](#)
  - [3.2 Annotation des génomes](#)
- [4 Génomique fonctionnelle](#)
- [5 Exemples de recherche en génomique en France](#)
- [6 Notes et références](#)
- [7 Voir aussi](#)
  - [7.1 Articles connexes](#)
  - [7.2 Liens externes](#)

## Histoire [[modifier](#)]

L'essor de cette discipline a été facilité par le développement des techniques de [séquençage](#) des [génomes](#) et la [bio-informatique](#).

- en [1972](#), le premier véritable séquençage d'un génome est publié, avec la lecture de la séquence [ARN](#) du gène du [virus bactériophage MS2](#)<sup>1</sup>.
- Elle a été très [médiatisée](#) à la fin du [XX<sup>e</sup> siècle](#) avec la compétition entre différentes équipes scientifiques pour la publication de la première carte du [génome humain](#), annoncée conjointement le [26 juin 2000](#) par [Bill Clinton](#) et [Tony Blair](#).
- Depuis, un nombre croissant de génomes complets sont séquencés chez des [espèces vivantes](#) très différentes : le [ver \*Caenorhabditis elegans\*](#) en [1998](#), la [mouche drosophile](#) et la [plante \*Arabidopsis thaliana\*](#) en [2000](#) ou encore, le [chien](#) en [2005](#). En [septembre 2007](#), une équipe menée par le [biologiste](#) et [entrepreneur](#) [Craig Venter](#) a publié le premier génome complet d'un [individu](#) qui se trouve être Craig Venter lui-même. Le génome du co-découvreur de la structure de l'[ADN](#) et

ancien directeur du [Projet génome humain](#), [James Watson](#), a aussi été séquencé dans son intégralité à la même période.

### **Utilité [\[modifier\]](#)**

Connaitre la séquence [nucléotidique](#) permet de multitude d'études :

- Exploration des fonctions associées aux [gènes](#), aux [variations alléliques](#) et au [polymorphisme génétique](#) ;
- Reconstruction d'arbres [phylogénétique](#) d'[espèces](#) vivantes ;
- Analyse de l'[histoire évolutive](#) des êtres vivants en lien avec leur [écosystème](#)
- Compréhension de maladies liées aux gènes

### **Génomique structurale [\[modifier\]](#)**

Cette branche de la génomique regroupe toutes les analyses de la structure des génomes (Ici « *structure* » est entendu au sens « *organisation des génomes* ») ; Les méthodes concernées sont donc le séquençage des génomes, l'identification des gènes, des séquences régulatrices, des séquences répétées, etc.

### **Séquençage des génomes [\[modifier\]](#)**

Article détaillé : [séquençage des génomes](#).

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

### **Annotation des génomes [\[modifier\]](#)**

L'*annotation des génomes* est une analyse informatique des séquences obtenues lors du séquençage permettant d'identifier les séquences informatives des génomes. Ces séquences sont principalement les gènes. La plupart de ceux-ci sont identifiés soit par leur similitude avec des gènes déjà connus, soit par une prédictions en fonction de la séquence (présence d'une [phase ouverte de lecture](#) caractérisée par un [codon d'initiation](#) de la [traduction](#), puis au moins 100 [codons](#) et enfin un [codon stop](#). Mais il existe aussi des « *gènes morcelés* » (contenant des [introns](#)) ou codant des [ARN](#) fonctionnels, ceux-ci doivent être prédit par des algorithmes différents.

Les gènes ne sont pas les seules cibles de l'annotation des génomes, il existe de nombreux autres types de séquences importantes dans les génomes ; les séquences régulatrices, les éléments transposables, etc.

### **Génomique fonctionnelle [\[modifier\]](#)**

Une fois les génomes annotés, l'étape suivante sera la recherche de la fonction des séquences informatives identifiés. La génomique fonctionnelle peut être considérée comme de la génétique à « haut débit ». Les techniques utilisés seront comparables mais généralement appliqués à un grand nombre de gènes en parallèles, cela peut par

exemple être la création de mutants et l'analyse de leurs phénotypes pour toute une [famille de gènes](#), ou l'analyse de l'[expression tous les gènes](#) d'un organisme entier.

### **Exemples de recherche en génomique en France** [[modifier](#)]

- [Genoscope](#) : Centre national de séquençage. Le Génoscope a mené la contribution française au projet international de [séquençage](#) du [génomome humain](#) en séquençant le [chromosome](#) 14.
- [Marine Genomics Europe](#) : Ce réseau européen a pour but le développement de la génomique marine, de favoriser les échanges entre chercheurs dans ce domaine, mais aussi de développer des actions de vulgarisation.
- [Genoscreen](#) : biotech française spécialisée en génomique, Genoscreen mène des programmes de recherche et développement, en partenariat avec des équipes de recherche académique, dans des travaux intéressant la santé humaine par la recherche de déterminants génétiques de pathologies neurodégénératives, et le développement de méthodes et d'outils moléculaires de typage et de caractérisation de micro-organismes pathogènes responsables de maladies infectieuses.
- Le projet **Barcode of Life** : Paul Hebert (Université de Guelph (Ontario) a proposé<sup>2</sup> de constituer une sorte de bibliothèque<sup>3</sup> des espèces en utilisant des *codes-barres génétiques* identifiant potentiellement chaque espèce vivante connue à partir d'un marqueur (chez l'animal, une région de 648 paires de bases dans un gène (CO1) de l'ADN mitochondrial). Fin 2007, 160 organisations, de 50 pays, s'étaient associées à ce projet, la base de donnée comprenant déjà plus de 318 000 séries décrivant près de 33 900 espèces. Cette approche a des limites (confusions en cas d'hybridation ou si une espèce a divergé récemment, informations sur l'espèce, mais non sur sa position dans l'arborescence phylogénétique) mais présente un intérêt pour les besoins de traçabilité (aliments, dont par exemple les poissons souvent vendus sous des noms différents pour une même espèce), pour de nombreuses études en [écologie](#), pour les industries biotechnologiques. Ce travail permet aussi de corriger des erreurs en [taxinomie](#). Par exemple, un seul nom désignait en fait 3 espèces différentes de sangsues médicinales européennes (dont [Hirudo medicinalis](#), [Hirudo verbana](#))<sup>4</sup> susceptibles d'être commercialisées, alors qu'une seule a été bien étudiée pour ses propriétés.

### **Notes et références** [[modifier](#)]

1. ↑ [Nucleotide Sequence of the Gene Coding for the Bacteriophage MS2 Coat Protein](#) [[archive](#)]
2. ↑ [projet BOLD](#) [[archive](#)] ( « Code Bar Of Life » )
3. ↑ Hebert P et al. (2003) Proc Roy Soc Lond Ser B 270, 313-21
4. ↑ Source : Biofutur, déc 2007, n° 283, page 6

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

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

- [Gène](#)

- [Génétique](#)
- [Génome](#)
- Génomique
- [Génotype](#)
- [Génotypage](#)
- [Protéomique](#)
- [Transcriptomique](#)
- [Relation entre génomique, transcriptomique et protéomique](#)
- [Projet génome humain](#)
- [Celera Genomics](#)
- [Duplication du génome](#)
- [Génoplastie](#)

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

- **(fr)** Le [Génoscope](#)
- **(en)** [Marine Genomics Europe](#)
- **(en)** [Arabidopsis thaliana Genome Project](#)

Source <http://fr.wikipedia.org/wiki/G%C3%A9nomique>

Hérédité ou Transmission des caractères acquis - Article Wikipédia



Cet article [ne cite pas suffisamment ses sources](#) (octobre 2008). Si vous disposez d'ouvrages ou d'articles de référence ou si vous connaissez des sites web de qualité traitant du thème abordé ici, merci de compléter l'article en donnant les références utiles à sa vérifiabilité et en les liant à la section « Notes et références ». ([Modifier l'article](#))

La **transmission des caractères acquis** est un des mécanismes de l'[hérédité](#) avancé pour expliquer la transmission de certaines modifications [acquises](#) par des [êtres vivants](#) au cours de leur existence à leurs [descendants](#). L'[épigénétique](#) est la branche de la [biologie](#) qui cherche à identifier les mécanismes d'une telle transmission.

## Sommaire

- [1 Histoire du concept](#)
- [2 Découvertes récentes et mécanismes proposés](#)
  - o [2.1 Mémoire du stress chez les plantes](#)
  - o [2.2 Paramutation](#)
    - [2.2.1 Paramutation chez la souris](#)
    - [2.2.2 Paramutation chez le maïs](#)
  - o [2.3 Rétrotranscription dans les cellules germinales](#)
- [3 Une évolution réversible ?](#)
- [4 Notes et références](#)
- [5 Voir aussi](#)
  - o [5.1 Articles connexes](#)

## Histoire du concept [[modifier](#)]

D'[Aristote](#) à [Weismann](#), en passant par [Charles Darwin](#), à peu près tous les [naturalistes](#) crurent à cette forme d'hérédité. Contrairement à une idée répandue, [Lamarck](#) n'a avancé aucune théorie pour la transmission des [caractères acquis](#), il n'en a pas proposé de mécanisme et ne lui a même pas donné de nom. En réalité, et c'est en effet un point faible de son [transformisme](#), il n'y a pas de théorie de l'[hérédité](#) chez [Lamarck](#) ; il est donc abusif de parler d'une « hérédité lamarckienne ».

À l'inverse, et toujours contrairement aux légendes qui ont cours, [Darwin](#) eut également recours à la transmission des [caractères acquis](#) dans *L'Origine des espèces*. En 1868, il alla même jusqu'à proposer une théorie pour cette transmission sous le nom d'« hypothèse de la [pangenèse](#) » dans son ouvrage *De la variation des animaux et des plantes sous l'effet de la domestication*<sup>1</sup>. Cette hypothèse semble inspirée de celle avancée par [Maupertuis](#) dans son *Système de la Nature* (1745), avec l'ajout de la toute récente [théorie cellulaire](#).

En fait, ni [Lamarck](#) ni [Darwin](#) ne la nomment jamais *hérédité des caractères acquis*, tout simplement parce que cette notion n'existait pas à leur époque sous cette forme. Il y a donc quelque anachronisme à en parler en ces termes dans la mesure où, dans cette formule, la distinction entre caractères [innés](#) et [acquis](#) présuppose leur opposition, et que celle-ci n'a été conçue qu'à la fin du [XIX<sup>e</sup> siècle](#) par [Weismann](#) avec sa théorie du [plasma germinatif](#). La fameuse « hérédité lamarckienne » et l'opposition de [Lamarck](#) et [Darwin](#) sur ce point sont des légendes, nées à la fin du [XIX<sup>e</sup> siècle](#), de la querelle entre [Weismann](#) et les [néo-lamarckiens](#).

L'idée d'une hérédité des caractères acquis a été considérée comme invalidée par [August Weismann](#) à la fin du [XIX<sup>e</sup> siècle](#). En réponse aux néo-lamarckiens qui soutenaient le

contraire, il montra en 1888 que des *mutilations* n'étaient pas transmises. Il pratiqua au laboratoire l'ablation de la queue de souris sur un grand nombre de générations, sans jamais observer une transmission du caractère "perte de queue" à la génération suivante. On en déduisit abusivement qu'aucun *caractère acquis* ne pouvait se transmettre, alors qu'une mutilation ne peut être assimilée à une *acquisition* par l'organisme de fonctions nouvelles comme le voulait notamment [Lamarck](#), ce dont [Weismann](#) lui-même était conscient lorsqu'il entrepris ses expériences.

« Je n'ai pas besoin de dire que le rejet de l'hérédité des mutilations ne tranche pas la question de l'hérédité des caractères acquis. Bien que pour moi-même je me confirme toujours plus dans cette idée que cette transmission n'a pas lieu, et que nous devons chercher à expliquer, sans recourir à cette hypothèse, les phénomènes que nous présente la transformation des espèces, je suis cependant très éloigné de regarder ce problème comme définitivement résolu par le fait de la possibilité de rejeter dans le domaine de la fable l'hérédité des mutilations<sup>2</sup>. »

On ne peut en effet prouver avec certitude l'impossibilité de l'hérédité de caractères acquis (une inexistence ne peut être prouvée qu'en [mathématiques, par l'absurde](#)). On peut à défaut chercher s'il existe quelque exemple réel [réfutant](#) cette impossibilité. Plusieurs recherches, très controversées, ont été menées en ce sens au début du [XX<sup>e</sup> siècle](#), notamment par [Paul Kammerer](#).

Une preuve de la séparation stricte du germen et du soma fut apportée en 1909 par Castle et Philips, qui transplantèrent chez le cobaye les ovaires immatures de femelles noires à des femelles [albinos](#). Tous les jeunes obtenus présentèrent le caractère noir. Seul le germen contribua donc au développement des nouveaux organismes. Il reste néanmoins à établir si cette expérience isolée peut être généralisée à d'autres organismes.

Enfin, le [dogme central de la biologie moléculaire](#), qui veut que l'information se transmette de l'ADN aux protéines via l'ARN et ne remonte jamais dans le sens inverse, fut reçu comme une preuve définitive de l'impossibilité de l'hérédité des caractères acquis, alors qu'il s'agissait en fait d'une simple supposition formulée par [Francis Crick](#), inspirée par l'idée de la séparation du *germen* et du *soma*, théorisée par [Weismann](#).

Plus généralement, plus encore que l'hérédité de tel ou tel caractère acquis particulier, c'est *la continuité d'un processus physique à travers les générations* qui a été rejetée par les travaux de [Weismann](#) et des généticiens, remplacée par la continuité du [plasma germinatif](#) (qui deviendra le [génome](#) au XX<sup>e</sup> siècle). Une continuité de substance est bien plus aisée à concevoir que la continuité d'un processus physique. C'est sans doute la principale raison de l'adoption des idées de [Weismann](#) sur le sujet<sup>3</sup>.

Si l'hérédité apparaît incontestablement portée par les chromosomes depuis les travaux de [Morgan](#), avec pour unité fondamentale le [gène](#) (dont une description chimique a été livrée par la [biologie moléculaire](#)), des cas bien documentés ont depuis le début des années 2000 montré que cette hérédité génétique peut être modulée par l'expérience des parents. Autrement dit, l'hérédité des caractères acquis a été établie dans certains cas et sous certaines modalités. Des mécanismes dits [épigénétiques](#) ont été proposés pour l'expliquer. L'importance de ces phénomènes, notamment dans les processus

évolutifs, fait l'objet d'intenses débats. Ceux-ci s'inscrivent dans la remise en cause du [dogme central de la biologie moléculaire](#).

### ***Découvertes récentes et mécanismes proposés [modifier]***

Article connexe : [Épigénétique](#).

Depuis les travaux de [Paul Kammerer](#), que l'on a considéré comme falsifiés suite à la découverte d'une fraude tardive et à son suicide<sup>4</sup>, et la [théorie synthétique de l'évolution](#), l'étude de la transmission des caractères acquis a été un sujet longtemps délaissé, voire tabou, pour les biologistes.

Néanmoins, en 2002, des chercheurs (Marcus Pembrey, professeur de génétique clinique de l'Institute of Child Health à Londres, en collaboration avec le chercheur suédois Bygren Lars Olov) ont montré, grâce à des analyses de [généalogie](#) sur des suédois, que leur vie est influencée par le mode de vie de leurs grands-parents. Ainsi des grands-parents ayant connu la famine à des moments critiques de leur vie peuvent influencer l'espérance de vie de leurs petits enfants en augmentant le risque de développer des [maladies cardio-vasculaires](#) ou un [diabète](#)<sup>5</sup>.

Jusqu'à récemment, on considérait que la mère transmet de l'ADN à l'embryon pendant les premières phases de sa [segmentation](#) puis ses [anticorps](#) au cours du développement foetal, l'influence de la mère s'arrêtant avec la fin de l'[allaitement](#). Plusieurs mécanismes épigénétiques ont été mis en évidence depuis.

Une transmission héréditaire de caractères sans lien direct avec la séquence nucléotidique a été montré<sup>6</sup>. Elle concerne notamment :

- l'état de [méthylation de l'ADN](#) :

Certaines bases de l'ADN peuvent être méthylées (cytosine précédée d'une guanine) ces méthylations permettent d'inactiver ou d'activer la mise en place de l'ARN polymérase sur le promoteur et empêche donc la transcription.

- l'état de compaction de la [chromatine](#) :

La chromatine est l'association des molécules d'ADN avec des protéines histones. Selon son degré de condensation, l'ADN est ou n'est pas accessible aux [facteurs de transcription](#). L'acétylation de la [lysine](#) terminale des [histones](#) induit un relâchement de la chromatine. La méthylation de la [lysine](#) et de l'[arginine](#) joue aussi un rôle dans la régulation de la transcription.

Par ailleurs, deux autres mécanismes ont été étudiés.

- La [paramutation](#) :

C'est une interaction entre deux allèles d'un unique locus où l'un a subi une modification épigénétique. On obtient alors un changement héréditaire du phénotype. Ce changement est considéré comme une exception aux lois de Mendel<sup>6</sup>.

- la rétrotranscription au sein de spermatozoïdes

### **Mémoire du stress chez les plantes [modifier]**

Une étude remarquable parue en 2006 dans *Nature* a montré que les plantes font parfois face aux différents stress environnementaux (température, humidité, disponibilité des nutriments du sol ou infection virale par exemple) en déstabilisant leur génome au travers d'une augmentation du taux de [recombinaison homologue](#) dans les tissus somatiques, et que cette réponse, qui implique une adaptabilité accrue, pouvait être transmise aux générations suivantes<sup>7</sup>. Un facteur élevé a été attribué à cette étude par la Faculty of 1000 biology<sup>8</sup>


Des plantes transgéniques du genre *Arabidopsis* ont été utilisées pour mettre en évidence ce phénomène. La nouvelle séquence implantée dans ces plantes comporte deux séquences chevauchantes (GU et US) du gène  $\beta$ -glucuronidase (GUS), séparées par un gène de résistance à l'hygromycine (antibiotique). Une [recombinaison homologue](#) entre les deux fragments produit un gène  $\beta$ -glucuronidase fonctionnel (GUS), détectable par coloration histochimique. Ici, le stress était induit par une exposition à des rayons [UV-C](#) (longueur d'onde 280-10 nm) qui augmentent entre 2 et 4 fois la fréquence de recombinaison homologue des tissus somatiques (des résultats similaires peuvent être obtenus par l'injection dans la plante de peptides issus d'un pathogène qui imite son attaque).

La fréquence de recombinaisons resta haute dans les 4 générations suivantes ([autofécondation](#)), suggérant que la mémoire de stress serait un phénomène basé sur un mécanisme épigénétique plutôt que génétique. Une série de croisements entre individus, transgéniques ou non et stressé ou non, montra que les descendants peuvent hériter de cette mémoire par un seul des parents (mâle ou femelle) et que l'information épigénétique présente sur un chromosome peut influencer l'autre (le croisement entre plante transgénique non stressée et plante non transgénique stressée donna un descendant avec un gène  $\beta$ -glucuronidase fonctionnel)

Les mécanismes dirigeant ce processus sont inconnus mais il est possible que l'organisation de la chromatine joue un rôle dans la régulation de la recombinaison homologue, et ce processus pourrait s'apparenter à un phénomène de paramutation<sup>9</sup>.

### **Paramatutation [modifier]**

#### **Paramutation chez la souris [modifier]**

 Photo à voir à la source Souris

Un article paru en 2006 dans *Nature* met en évidence l'existence de **paramutation chez la souris**<sup>10</sup>.

Kit est un gène de souris codant pour une [tyrosine kinase](#) et impliqué dans l'[hématopoïèse](#), dans la différenciation des cellules germinales et dans la [mélanogénèse](#). Des souris hétérozygotes (génération 1), possédant l'[allèle](#) sauvage Kit et l'allèle Kit(tm1alf) (créé par l'insertion de Lac-Z juste en aval du [site d'initiation de la traduction](#)),



sont viables et possèdent le [phénotype](#) visible et caractéristique "bout de queue blanche" tandis que les souris homozygotes Kit(tm1alf) meurent.

Tous les descendants issus du croisement (génération 2) entre ces souris [hétérozygotes](#) et des souris [homozygotes](#) pour l'allèle sauvage Kit sont de phénotype "bout de queue blanche". Ceci est contraire aux lois de Mendel qui prédirait les proportions suivantes chez les descendants : la moitié de phénotypes sauvages et la moitié de phénotypes "bout de queue blanche". Ces résultats s'expliquent par le phénomène de paramutation : l'allèle Kit (tm1alf) dit "paramutagène" induit un changement de l'allèle Kit dit "paramutable".

De plus, les croisements entre ces mêmes descendants et d'autres souris homozygotes pour l'allèle Kit donnent également naissance à des souris (génération 3) de phénotype "bout de queue blanche". On en conclut que l'allèle paramutable Kit est devenu paramutagène chez les souris de la génération 2, on parle donc d'allèle Kit\*.

L'allèle Kit\* a un taux de transcription plus élevé. Mais de nombreux transcrits issus de cette transcription sont aberrants. Et ces mêmes transcrits aberrants sont retrouvés en grande quantité dans le sperme de la souris et pourraient être à l'origine de la paramutation de l'allèle Kit sauvage dans le zygote. Conclusion : dans cette expérience, ce seraient les transcrits qui seraient responsables de la (para)mutation<sup>9</sup>.

### **Paramutation chez le maïs [[modifier](#)]**

Les ARN peuvent être à la base d'un changement de chromatine qui induira une paramutation. Le gène b1 code un facteur de transcription qui régule la pigmentation des tissus en intervenant dans la synthèse de l'[anthocyanine](#). B1 et B' sont deux allèles de ce gène. L'allèle B1 est paramutable et a un fort taux d'expression tandis que l'allèle B' est paramutagène et s'exprime faiblement. Les allèles qui sont impliqués dans la paramutation de ce gène possèdent une séquence de 853 paires de bases (pb) qui est répétée sept fois et située 100 kilo bases (Kb) en amont du site d'initiation de la traduction. Il a été observé que le faible taux d'expression de l'allèle B' était dû au fait que les sept exemplaires de la séquence répétée étaient plus méthylés et que la chromatine était plus compacte par rapport à l'allèle B1.

Mais on ne connaît pas les mécanismes d'action de ces sept séquences sur l'expression du gène b1. Pour savoir quel type d'interaction existe entre les deux allèles impliqués dans la paramutation, les recherches se sont tournées vers le gène Mop1 qui code pour une [ARN polymérase](#). En effet, il semblerait que cet ARN polymérase ait pour rôle de fabriquer des [petits ARN interférents \(pARNi\)](#) résultant de la transcription de la séquence répétée sept fois 100 Kb en amont du gène b1<sup>11</sup>. On pense donc que ces [petits ARN interférents](#) sont responsables de la paramutation via des mécanismes complexes encore méconnus.

Pour explorer encore plus profondément cette question, il faudrait comprendre pourquoi lorsqu'il n'y a qu'une séquence répétée en amont d'un allèle neutre (ni paramutagène, ni paramutable), le taux de [petits ARN interférents \(pARNi\)](#) est le même que quand cette séquence est répétée sept fois. Il faudrait également voir si le fait que le gène Mop1 soit pléiotrope (Mop1 agit également au niveau de la floraison, de la santé et de la taille de la plante) influe sur le phénomène de paramutation<sup>9</sup>.

## **Rétrotranscription dans les cellules germinales [modifier]**

Depuis les années 1970, les études sur les [cellules germinales](#) mâles et la [transcriptase inverse](#) (RT) ont montré que les spermatozoïdes matures sont un lieu d'intense expression de gènes codant pour la transcriptase inverse (rétrotransposons) et que ces cellules ont la capacité d'« absorber » de l'ADN ou de l'ARN étranger présent dans le milieu. Ainsi, ces mécanismes pourraient permettre aux spermatozoïdes de produire des rétrogènes (rétrotransposons ne codant pas pour la RT) biologiquement actifs.

Ces découvertes remettent en cause la séparation entre les cellules germinales et le [soma](#) admise depuis les travaux de Weismann. On considère classiquement que les cellules germinales sont garantes de la transmission « honnête » de l'information génétique spécifique à un individu jusqu'à sa descendance. Une telle conception n'est pas entièrement invalidée puisque ces cellules comportent des systèmes de protection pour éviter les événements de rétrotransposition.

Il a été montré chez des souris que de l'ARN extracellulaire absorbé par des spermatozoïdes (et rétrotranscrit en ADN) pouvait être délivré à l'oocyte lors de la fertilisation, puis transmis aux embryons (2 et 4 cellules) et enfin propagé (irrégulièrement) dans les tissus des descendants à l'âge adulte. Les individus issus de cette fécondation peuvent transmettre ces molécules d'ADN à leurs descendants, de manière non mendélienne, et elles seront aussi irrégulièrement propagées dans leurs tissus à l'âge adulte. Le fait que ces molécules d'ADN soient irrégulièrement distribuées dans l'organisme et que leur hérédité soit non mendélienne et des études ultérieures suggèrent que ces molécules ne sont pas intégrées au chromosome et restent probablement dans le spermatozoïde sous forme d'[épisode](#), leur reproduction étant indépendante de celle de l'ADN nucléaire. Étant donné que l'ARN internalisé par les spermatozoïdes peuvent contenir à peu près n'importe quelle information génétique, il est possible qu'un nouveau trait phénotypique soit ainsi transmis à la descendance par ce processus<sup>12</sup>.

## **Une évolution réversible ? [modifier]**

Un des principaux enseignements de Darwin est de nous montrer qu'une des principales qualités de la Vie est son pouvoir d'adaptation aux variations de son environnement dans l'espace et dans le temps.

Il y a plusieurs échelles temporelles dans ces variations environnementales

- Les variations rapides, de l'ordre de la génération, auxquelles les organismes répondent par la plasticité phénotypique. Non héritable celle-ci n'a donc pas d'influence directe dans l'évolution.
- Les variations longues, de l'ordre des temps géologiques. Elles expliquent la macroévolution, et la modification des phénotypes sur des centaines ou milliers de générations.

Cependant il existe également des variations de l'environnement d'échelles de temps intermédiaires, de l'ordre de quelques dizaines de générations. Or la variation génétique ne peut pas répondre à ces variations. En effet, l'impact des mutations génétiques sur

l'évolution des phénotypes peut être très long avant de donner des caractères nouveaux, du moins chez les organismes pluricellulaires.

La réponse à ces variations intermédiaires serait cette hérédité épigénétique. L'évolution aurait sélectionné des mécanismes de variation phénotypique rapides, héréditaires sur quelques générations<sup>13</sup>

En effet un certain nombre de phénomènes épigénétiques agissent comme des « interrupteurs » moléculaires, modulant l'expression des gènes, et permettant ainsi à l'organisme d'avoir un « panel phénotypique » large afin de s'adapter rapidement à l'environnement. De plus l'avantage de ces mécanismes épigénétiques, assez complexes, par rapport à des mécanismes de modulation transcriptionnelle plus simples, serait justement cette hérédité. Ainsi un premier organisme modifierait au cours de sa vie un ou plusieurs caractères en réponse à l'environnement par « switch » épigénétique induit par un certain nombre de censeurs de l'environnement<sup>13</sup>. Si cette modification donne un avantage reproductif et qu'il transmet cette variation à ses descendants, ils bénéficieront eux aussi de cette avantage reproductif. Ici il n'y a pas eu modification de la séquence d'ADN. Ainsi, si après quelques générations les conditions abiotiques reviennent à leurs conditions initiales, les descendants pourront rapidement se « réadapter », car ayant déjà potentiellement toute l'information génétique pour cela.

Dans la nature on observe de nombreux cas où les phénotypes ne suivent pas la fréquence de modification qu'ils devraient avoir si l'on tient compte uniquement de l'horloge des mutations génétiques. En effet, il existe des phénotypes qui subissent des variations sur des temps assez courts, de l'ordre de quelques générations, mais aussi très longs (on parle de canalisation)<sup>13</sup>. Il existerait donc des « échelles de l'évolution » supportées par des mécanismes biologiques différents afin de répondre à des variations de l'environnement d'échelles de temps variées<sup>13</sup>.

Cette « plasticité héréditaire » représente donc un enjeu fondamental pour la compréhension de l'évolution - particulièrement dans la période actuelle où les organismes doivent faire face à une pression de sélection très forte, en grande partie due à l'homme - mais aussi pour comprendre comment les populations naturelles vont s'adapter aux modifications climatiques.

### **Notes et références [modifier]**

1. ↑ Cf. [André Pichot](#), *Histoire de la notion de vie*, éd. Gallimard, coll. TEL, 1993.
2. ↑ Weismann, *La prétendue transmission héréditaire des mutilations. Essais*, 1892, p. 441.
3. ↑ Cf. [André Pichot](#), *Histoire de la notion de gène*, éd. Flammarion, coll. Champs, 1999, p. 254.
4. ↑ Travaux qui n'ont fait l'objet depuis d'aucune vérification expérimentale, voir [Arthur Koestler](#), *L'étreinte du crapaud*, 1977.
5. ↑ Article paru dans le Monde 28.12.02 de Hervé Morin. D'après les études de Marcus Pembrey, professeur de génétique clinique de l'Institute of Child Health à Londres, en collaboration avec le chercheur Bygren Lars Olov

6. † <sup>a et b</sup> Grandjean, V., Rassoulzadegan, M. Épigenétique du spermatozoïde : un rôle inattendu de l'ARN Quarantième Journée thématique de la SFEF (Paris, 25 mars 2009)
7. † Molinier, J., Ries, G., Zipfel, C. and Hohn, B. Transgeneration memory of stress in plants. Nature 442, 1046-1049 (2006) [version en ligne]
8. † Facteur de 10.5 "Exceptional", voir la [la notice sur Faculty of 1000 biology](#) [archive]
9. † <sup>a, b et c</sup> Bond, D. M. and Finnegan, E. J. Passing the message on: inheritance of epigenetic traits. TRENDS in Plant Science, 12 (5), p.211-216 (2007)
10. † Rassoulzadegan, M., Grandjean, V., Gounon, P., Vincent, S., Gillot, I. and Cuzin, F. RNA-mediated non-mendelian inheritance of an epigenetic change in the mouse. Nature 441, 469-474 (2006).
11. † Alleman, M., Sidorenko, M.L., McGinnis, K., Seshadri, V., Dorweiler, J.E., White, J, Sikkink, K. and Chandler, V.L. An RNA-dependent RNA polymerase is required for paramutation in maize. Nature 442, 295-298 (2006).
12. † Sciamanna, I., Vitullo, P., Curatolo, A., Spadafora, C. Retrotransposons, reverse transcriptase and the genesis of new genetic information. Gene, en presse, (2009), doi:10.1016/j.gene.2009.07.011.
13. † <sup>a, b, c et d</sup> Rando, O.J., Verstrepen, K.J. Timescale of genetic and epigenetic inheritance, Cell, 128, p. 655-668 (2007)

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

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

- [Évolution](#)
- [Lamarckisme](#)
- [Lyssenkisme](#)
- [Transformisme](#)

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/Transmission\\_des\\_caract%C3%A8res\\_acquis](http://fr.wikipedia.org/wiki/Transmission_des_caract%C3%A8res_acquis)

**Lamarckiens et Darwiniens : Discussion de quelques théories sur la formation des espèces/II/VII** - Félix Le Dantec - DEUXIÈME PARTIE. - Néo-darwiniens et hérédité des caractères acquis - 1899 - CHAPITRE VII - L'HÉRÉDITÉ DES CARACTÈRES ACQUIS

« Tout ce que la nature a fait acquérir ou perdre aux individus par l'influence des circonstances où leur race se trouve depuis longtemps exposée et, par conséquent, par l'influence de l'emploi prédominant de tel organe ou par celle d'un défaut constant d'usage de telle partie, elle le conserve par la génération aux nouveaux individus qui en proviennent, pourvu que les changements acquis soient communs aux deux sexes ou à ceux qui ont produit ces nouveaux individus<sup>[1]</sup>. » Malgré tout le mépris qu'il professe pour

les œuvres de Lamarck<sup>[2]</sup>, Darwin a compris l'utilité incontestable de ce grand principe de l'hérédité des caractères acquis dans la formation des espèces et il a essayé de l'expliquer (?) par ses gemmules.

Vous savez que les gemmules qui *représentent* (!) les diverses cellules du corps, se multiplient dans les cellules pendant toute l'évolution de ces dernières et ont la *vertu* de représenter exactement ce qu'était la cellule hôte au moment précis où elles s'y sont formées. Cela admis, il est bien évident que si une cellule **A** *varie*, il se produira à son intérieur des gemmules nouvelles qui auront subi une *variation correspondante* et seront par suite aptes à représenter **A** sous son nouvel aspect. Or, dans l'hypothèse de Darwin, les gemmules ont le pouvoir de sortir sans cesse des cellules et de parcourir l'économie de manière à venir se fixer dans les produits sexuels. Chaque élément reproducteur contiendra donc des gemmules représentant ce qu'était la cellule **A** *avant et après* la variation.

Si la variation a été tardive le nombre des gemmules modifiées sera inférieur à celui des gemmules non modifiées et la variation de **A** ne sera pas héréditaire ; mais il n'en sera plus de même si la même variation se reproduit au cours de plusieurs générations successives, car alors le nombre des gemmules modifiées représentant **A** ira en croissant par rapport à celui des gemmules non modifiées et la variation finira par être définitivement acquise et transmise.

Il serait bien facile de montrer combien ce système des gemmules modifiées est inacceptable en lui-même, mais cela devient inutile étant donné que des expériences précises ont montré l'impossibilité de croire à la circulation des gemmules entre les cellules du corps et les éléments sexuels<sup>[3]</sup>. L'explication de Darwin doit donc être abandonnée.

Les néo-Darwinistes n'ont pas été arrêtés pour si peu. Darwin n'était pas assez Darwiniste et s'était laissé aller à prendre au sérieux le deuxième principe de Lamarck, celui de l'hérédité des caractères acquis, comme si ce principe était nécessaire et comme si la *sélection naturelle* n'était pas suffisante à *elle seule* pour expliquer la formation des espèces !

Weissmann échafaude un système horriblement compliqué de *biophores, déterminants, ides*, doués de vertus fantastiques et basés sur de pures hypothèses ; or ce système étant adopté, il devient patent que l'hérédité des caractères acquis est impossible ; il faut donc s'en passer et Weissmann s'en passe ; avec lui tous les néo-Darwiniens purs admettent comme démontrée l'impossibilité de la transmission héréditaire des variations.

Mais alors, fait remarquer De Vries, puisque Weissmann a *démontré* (! !) que cette transmission héréditaire n'a pas lieu, reprenons les gemmules de Darwin. Galton a prouvé que la circulation de ces gemmules est inadmissible. Oui, mais Darwin n'avait imaginé cette circulation que pour expliquer l'hérédité des caractères acquis ; or cette hérédité *n'existe pas*, donc la théorie de Darwin, débarrassée de cette hypothèse démontrée fautive, subsiste tout entière et suffit à l'explication de tous les faits d'hérédité reconnus vrais. Aussi De Vries reprend-il les gemmules en les mettant seulement au courant des découvertes plus récentes de l'histologie.

Voilà, brièvement résumée, l'histoire de cette négation de la transmission héréditaire des variations, négation qui est devenue la base même du système néo-darwinien. Darwin, essayant d'expliquer le fait énoncé par Lamarck, imagine la circulation des gemmules que Galton démontre fausse. Weissmann échafaude son système dans lequel l'hérédité des caractères acquis est impossible ; les néo-Darwiniens, considérant le fait comme démontré, s'acharnent à prouver qu'il y a eu erreur toutes les fois qu'on a cru à l'hérédité d'une variation et que la sélection naturelle *suffit* à expliquer la formation des espèces actuellement vivantes avec leurs merveilleuses adaptations fonctionnelles.

J'ai déjà exposé, dans la première partie de cet ouvrage, le principe admirable de la sélection naturelle ; j'ai essayé de montrer que ce principe est l'expression d'une *vérité évidente* et que sa simplicité et son ampleur en font peut-être la plus merveilleuse conception du génie humain. Il n'est pas inutile de rappeler ici sous quelle forme son auteur l'a lui-même présentée au public et de montrer en même temps comment elle a pu donner prise à l'objection de téléologisme que lui a faite Flourens et qui a, tout récemment encore, été ressuscitée dans la *Revue scientifique*.

« J'ai donné le nom de *sélection naturelle* ou *persistance du plus apte* à la conservation des différences et des variations individuelles favorables et à l'élimination des variations nuisibles... Plusieurs écrivains ont mal compris ou mal critiqué ce terme de *sélection naturelle*. Les uns se sont même imaginé que la sélection naturelle amène la variabilité, alors qu'elle implique seulement la conservation des variations accidentellement produites, quand elles sont avantageuses à l'individu dans les conditions d'existence où il se trouve placé. Personne ne proteste contre les agriculteurs quand ils parlent des puissants effets de la sélection effectuée par l'homme ; or, dans ce cas, il est indispensable que la nature produise d'abord les différences individuelles que l'homme choisit dans un but quelconque. D'autres ont prétendu que le terme *sélection* implique un choix conscient de la part des animaux qui se modifient, et on a même argué que, les plantes n'ayant aucune volonté, la sélection naturelle ne leur est pas applicable.

Dans le sens littéral du mot, il n'est pas douteux que le terme *sélection naturelle* ne soit un terme erroné ; mais qui donc a jamais critiqué les chimistes parce qu'ils se servent du terme *affinité élective* en parlant des différents éléments ? Cependant on ne peut pas dire, à strictement parler, que l'acide choisisse la base avec laquelle il se combine de préférence. On a dit que je parle de la sélection naturelle comme d'une puissance active ou divine ; mais qui donc critique un auteur lorsqu'il parle de l'attraction ou de la gravitation comme régissant les mouvements des planètes ? Chacun sait ce que signifient, ce qu'impliquent ces expressions métaphoriques nécessaires à la clarté de la discussion. Il est aussi très difficile d'éviter de personnifier<sup>[4]</sup> le nom *nature* ; mais, par *nature*, j'entends seulement l'action combinée et les résultats complexes d'un grand nombre de lois naturelles ; et par *lois* la série de faits que nous avons reconnus. Au bout de quelque temps on se familiarisera avec ces termes et on oubliera ces critiques inutiles<sup>[5]</sup>. »

Cette prévision de Darwin s'est vérifiée en partie ; il n'y a plus aujourd'hui aucun savant méritant ce nom qui n'accepte pleinement le rôle de la sélection naturelle dans tous les phénomènes de la biologie générale ; mais en dehors des savants proprement dits, combien de critiques insensées sont adressées à ce principe par des gens qui ne l'ont pas compris ! Huxley dit que Darwin, dans son livre immortel, apporte trois genres de preuves à son hypothèse. Ce n'est pas vrai ; Darwin apporte des preuves de la possibilité

d'expliquer la formation des espèces par la sélection naturelle, mais il n'apporte pas de preuve de la sélection naturelle elle-même et il n'en apporte pas parce qu'il n'y en a pas ; ce n'est pas une hypothèse, c'est une *vérité évidente*, une vérité de La Palice. Je ne reviens pas sur ce fait que j'ai déjà exposé ailleurs<sup>[6]</sup>. La *persistance du plus apte* est indiscutable pourvu que l'on sache bien quel est le *plus apte* dans les conditions considérées et que l'on n'oublie *aucun* des éléments qui entrent en jeu dans la lutte ; on y arrive d'une manière certaine si l'on veut bien définir *a posteriori* le plus apte, celui qui a persisté. Cela suffit à Darwin et vous voyez que, bien comprise, la sélection naturelle n'est même pas, comme on l'a dit souvent, un *facteur* de l'évolution, c'est une simple manière de raconter des faits qui sont de toute nécessité, manière infiniment précise et combien féconde ! Il faudrait ne jamais perdre de vue la remarque que je viens de faire, quand on lit les ouvrages de Darwin, surtout aux endroits où le grand biologiste, se laissant entraîner par son sujet, emploie un langage imagé dans lequel il personnifie la sélection naturelle et prête le flanc aux critiques<sup>[7]</sup> de mauvaise foi : « On peut dire, par métaphore, que la sélection naturelle *recherche* à chaque instant, et dans le monde entier, les variations les plus légères ; elle *repousse* celles qui sont nuisibles, elle *conserve* et *accumule* celles qui sont utiles ; elle *travaille* en silence, insensiblement, partout et toujours, dès que l'occasion s'en présente, pour améliorer tous les êtres organisés relativement à leurs conditions d'existence organiques et inorganiques. Ces lentes et progressives transformations nous échappent jusqu'à ce que, dans le cours des âges, la main du temps les ait marquées de son empreinte et, alors, nous nous rendons si peu compte des périodes géologiques écoulées que nous nous contentons de dire que les formes vivantes sont aujourd'hui différentes de ce qu'elles étaient autrefois<sup>[8]</sup>. »

Une des conditions nécessaires pour que la sélection naturelle puisse s'exercer avantageusement est que le nombre des individus qui persistent soit trié dans un nombre *beaucoup plus grand* d'individus produits ; or écoutons Wallace :

« On admet souvent que l'abondance d'une espèce dépend avant tout de sa plus ou moins grande fécondité. Mais les faits nous feront voir que cette condition n'y est que pour peu de chose ou pour rien. L'animal le moins prolifique se multiplierait rapidement, si rien ne s'y opposait ; tandis qu'évidemment la population animale du globe doit rester stationnaire... Par exemple, l'observation nous fait voir que le nombre des oiseaux ne s'accroît pas annuellement suivant une progression géométrique, ainsi que cela aurait lieu, si quelque obstacle puissant ne s'opposait à leur multiplication. Presque tous les oiseaux produisent au moins deux petits chaque année ; beaucoup en ont six, huit ou dix ; si nous admettons que chaque famille ait des petits quatre fois dans sa vie, nous resterons encore au-dessous de la moyenne, supposant qu'ils ne périssent pas par la violence ou le manque de nourriture. Cependant, à ce taux-là, à quel chiffre énorme s'élèverait la postérité d'un seul couple en quelques années ! Un calcul simple montre qu'en quinze années elle dépasserait le nombre de dix millions ! En réalité, nous n'avons aucun motif pour croire que le nombre des oiseaux d'un pays s'accroisse d'une quantité quelconque dans le cours de quinze ans ni de cent cinquante ans. Après une pareille puissance de multiplication, chaque espèce doit avoir atteint ses limites, peu d'années après son origine, et reste alors stationnaire. Il est donc évident que chaque année, il doit périr un grand nombre d'oiseaux ; en fait, *autant qu'il en naît* ; or, la progéniture annuelle, évaluée au plus bas chiffre, est égale au double du nombre des parents ; par conséquent, quel que soit le nombre moyen de tous les individus existant dans un pays donné, il en *périt chaque année un nombre double* ; résultat frappant, mais qui paraît pour le moins très probable et qui, peut-être, reste plutôt au-dessous de la vérité. Il

semble par conséquent que, pour ce qui concerne la continuation de l'espèce et le maintien du nombre moyen des individus, des couvées nombreuses sont superflues. En moyenne, tous les petits, sauf un seul, deviennent la proie des faucons, des vautours, des chats sauvages et des belettes, ou bien périssent de froid ou de faim pendant l'hiver<sup>[9]</sup>. »

Il est donc bien certain que, chez les oiseaux, la sélection naturelle a un vaste champ d'action ; elle en a encore un plus considérable chez les êtres qui, comme les harengs, pondent annuellement des milliers d'œufs ! Mais, Darwin le fait très honnêtement remarquer, il doit y avoir, pour tous les êtres, de grandes destructions accidentelles qui n'ont que peu ou pas d'influence sur l'action de la sélection naturelle. « Par exemple, beaucoup d'œufs ou de graines sont détruits chaque année ; or la sélection naturelle ne peut les modifier qu'autant qu'ils varient de façon à échapper aux attaques de leurs ennemis. Cependant, beaucoup de ces œufs ou de ces graines auraient pu, s'ils n'avaient pas été détruits, produire des individus mieux adaptés aux conditions ambiantes qu'aucun de ceux qui ont survécu<sup>[10]</sup>. » Ici, il me semble que Darwin se fait une objection gratuite ; la sélection naturelle agit de la même manière aux différentes époques de la vie et telle variété moins bien douée à l'état adulte, pourra l'emporter dans un pays sur telle autre qui, sous la forme d'œufs ou de larves, aura présenté moins de résistance *aux causes accidentelles de destruction*.

L'avantage de la protection peut se faire sentir de n'importe quelle manière à n'importe quelle époque de la vie. Les inoffensives tipules, proie facile de tous les oiseaux, mais dont les œufs et les larves sont bien protégés, sont beaucoup plus nombreuses que telle autre espèce d'insecte beaucoup mieux armée à l'état adulte...

Avant de quitter ce sujet de la sélection naturelle, je veux montrer par un exemple très simple comment peuvent se fixer des caractères en *apparence* inutiles et ayant même tout l'aspect d'objets de luxe<sup>[11]</sup> :

« Certaines plantes sécrètent une liqueur sucrée, apparemment *dans le but*<sup>[12]</sup> d'éliminer de leur sève quelques substances nuisibles. Cette sécrétion s'effectue, parfois, à l'aide de glandes placées à la base des stipules chez quelques légumineuses et sur le revers des feuilles du laurier commun. Les insectes recherchent avec avidité cette liqueur, bien qu'elle se trouve toujours en petite quantité ; mais leur visite ne constitue aucun avantage pour la plante. Or supposons qu'un certain nombre de plantes d'une espèce quelconque sécrètent cette liqueur ou ce nectar à l'intérieur de leurs fleurs. Les insectes en quête de ce nectar se couvrent de pollen et le transportent alors d'une fleur à une autre. Les fleurs de deux individus distincts de la même espèce se trouvent croisées par ce fait ; or le croisement, comme il serait facile de le démontrer, engendre des plants vigoureux qui ont la plus grande chance de vivre et de se perpétuer. Les plantes qui produiraient les fleurs aux glandes les plus larges et qui, par conséquent sécrèteraient le plus de liqueur seraient plus souvent visitées par les insectes et se croiseraient le plus souvent aussi ; en conséquence, elles finiraient, dans le cours du temps, par l'emporter sur toutes les autres et par former une variété locale. Les fleurs dont les étamines et les pistils seraient placés, par rapport à la grosseur et aux habitudes des insectes qui les visitent, de manière à favoriser, de quelque façon que ce soit, le transport du pollen, seraient pareillement avantagées. Nous aurions pu choisir pour exemple des insectes qui visitent les fleurs en quête du pollen au lieu de la sécrétion sucrée ; le pollen ayant pour seul objet la fécondation, il semble au premier abord que sa destruction soit une véritable perte pour la plante. Cependant, si les insectes qui se nourrissent de pollen



transportaient de fleur en fleur un peu de cette substance, accidentellement d'abord, habituellement ensuite, et que des croisements fussent le résultat de ces transports, ce serait encore un gain pour la plante que les neuf dixièmes de son pollen fussent détruits<sup>[13]</sup>. Il en résulterait que les individus qui posséderaient les anthères les plus grosses et la plus grande quantité de pollen, auraient plus de chance de perpétuer leur espèce. Lorsqu'une plante, par suite de développements successifs, est de plus en plus recherchée par les insectes, ceux-ci, agissant inconsciemment, portent régulièrement le pollen de fleur à fleur ; plusieurs exemples frappants me permettraient de prouver que ce fait se présente tous les jours... On peut comprendre ainsi comment il se fait qu'une fleur et un insecte puissent lentement, soit simultanément, soit l'un après l'autre, se modifier et s'adapter mutuellement de la manière la plus parfaite, par la conservation continue de tous les individus présentant de légères déviations de structure avantageuses pour l'un et pour l'autre<sup>[14]</sup>. »

Les deux citations précédentes, empruntées à dessein aux deux savants qui ont presque simultanément découvert l'importance de la *sélection naturelle*, suffisent à montrer comment cet admirable principe facilite la compréhension de la formation des espèces. À ce sujet il n'y a pas de dissentiment entre gens de science ; Lamarckiens et Darwiniens sont d'accord. Mais il est immédiatement évident que l'interprétation tomberait si les caractères acquis n'étaient pas héréditaires ; il est évident aussi que la sélection ne peut agir que lorsque des variations se sont produites ; c'est sur ces deux points que combattent avec acharnement les partisans des deux écoles néo-lamarckienne et néo-darwinienne.

1. ↑ Lamarck, *Philosophie zoologique*, Paris, 1809.
2. ↑ « Les œuvres de Lamarck me paraissent extrêmement pauvres, écrit Darwin. Je n'en tire pas un fait, pas une idée. »
3. ↑ Voir Galton : « Experiments in Pangenesis by breeding from rabbits of a pure variety, into whose circulation blood taken from other varieties had previously been largely transfused. » (*Proceed. roy. soc.*, 1871.) — Darwin a vainement essayé de réfuter les arguments de Galton dans *Pangenesis* (*Nature*, 1871).
4. ↑ Voir *l'individualité et l'erreur individualiste* (Bibl. philos. contemporaine, 1898).
5. ↑ Darwin, *l'Origine des espèces au moyen de la sélection naturelle*, trad. Barbier, p. 86.
6. ↑ *Les Théories néo-lamarckiennes*, *Revue philos.*, 1897, novembre, p. 461 et suiv.
7. ↑ « Il est curieux d'observer le langage que prend Darwin quand il veut décrire la structure des orchidées ; il néglige complètement la réserve que l'on doit mettre à attribuer des intentions à la nature. L'intention est la seule chose qu'il voie. Exemple : « Le labellum développé prend la forme d'un nectaire prolongé afin d'attirer des lépidoptères... le nectar est placé à dessein et ne peut être absorbé que lentement, dans le but de laisser à la substance visqueuse le temps de devenir sèche et dure. (Duc d'Argyll, *Règne de la loi.*) »
8. ↑ Darwin, *op. cit.*, p. 90.
9. ↑ Wallace, *La sélection naturelle*, p. 31.

10. ↑ Darwin, *op. cit.*, p. 93.
11. ↑ Lisez dans Wallace, *op. cit.*, p. 283, l'admirable explication de la structure d'une orchidée par la sélection naturelle.
12. ↑ Toujours ces métaphores qui ont fait porter contre Darwin l'accusation injuste de téléologisme. Les substances R exsudent naturellement par diffusion en certains endroits de la plante (voir *Théorie nouvelle de la vie*).
13. ↑ Comparez avec la citation précédente de Wallace dans laquelle il est dit que les nombreuses couvées n'augmentent pas en définitive le nombre des individus ; il vaut mieux, pour une espèce, un nouveau caractère utile qu'une prolifération plus abondante.
14. ↑ Darwin, *op. cit.*, p. 160.

- Dernière modification de cette page le 8 septembre 2009 à 21:03.
- Les textes sont disponibles sous [licence Creative Commons paternité - partage à l'identique des conditions initiales](#) ; d'autres conditions peuvent s'appliquer. Voyez les [conditions d'utilisation](#) pour plus de détails.

Source

[http://fr.wikisource.org/wiki/Lamarckiens\\_et\\_Darwiniens:\\_Discussion\\_de\\_quelques\\_th%C3%A9ories\\_sur\\_la\\_formation\\_des\\_esp%C3%A8ces/II/VII](http://fr.wikisource.org/wiki/Lamarckiens_et_Darwiniens:_Discussion_de_quelques_th%C3%A9ories_sur_la_formation_des_esp%C3%A8ces/II/VII)

### ***Innexines* - Source en anglais seulement [About Citizendium](#)**

[Gap junctions](#) are composed of two hemichannels, and each of them has six membrane spanning [proteins](#). These proteins are called [connexins](#) (Cx) in [mammals](#), and **innexins** (Inx) in [invertebrates](#). Recently innexine-like sequences have also been found in mammals. They have been referred to as [pannexins](#) (Panx).

Gap junctions are found in essentially all tissues at some stage of development suggesting that they could have much more functions besides electrical signaling in neurons.

### ***Types of innexins***

First discovered gap junction proteins were innexins in [crayfish](#) [1]. They were originally identified as structural proteins of gap junctions in the *Drosophila* and the *C. Elegans* [2]. Later Inx were found in [Arthropoda](#) (*Drosophila*, *grasshopper*), [Nematoda](#) (*C. Elegans*), [Annelida](#) (*Medicinal leech*), [Platyhelminthes](#) (*flatworm*) and [Mollusca phylum](#). Homologous proteins were found even in *Hydra* and [insect viruses](#). The [Ichnovirus](#) proteins are closely related to the insect innexins (similarity of approximately 50%).

So far well over 50 innexin sequences have been found. The *Drosophila* has 8, and the *C. Elegans* 25, Inx genes [3]. Some of *Drosophila* innexins are called **ogre**, **shak-B**, **inx2**, **inx3**, **inx4** and are responsible for [synaptic transmission](#), for epithelial morphogenesis, for survival of differentiating germ cells and other purposes [4].

## ***Innexin Structure***

Even if connexins and innexins/ pannexins have no sequence homology, they share the same topology. Both types of protein have two extracellular and one cytoplasmic loop with intracellular N- and C- termini. Many of the innexins have [introns](#) in their coding regions, differently from connexins. Thus innexins have the potential to produce more than one protein from one gene by differential [splicing](#).

Many cell types express multiple Cx, Inx or Panx proteins. This allows to make **homooligomeric** (they have the same proteins) and **heterooligomeric** (they have different proteins) hemichannels. These, in turn, can assemble into **homotypic** (consist of two identical) and **heterotypic** (consist of two different) gap junction channels. This creates the wide variety of possible gap junction combinations. A number of proteins, for example, *Drosophila* Inx3, Cx33 and Panx2, do not seem to form homomeric channels [4]. These may influence the formation and properties of channels built of other proteins. The physiological significance of heterotypic hemichannels is not known but it could provide a means of coupling different cell types.

## ***Function***

Traditionally Inx role was thought to be only for making gap junctions. Now Inx are known to have more function. Since most research has been done in *Drosophila* and *C. Elegans*, most of the functions are described for these organisms. Mutations in *Drosophila* and *C. Elegans* Inx genes (**shak-B** and **unc-7/ unc-9**, respectively) interfere with behavior, these mutants have uncoordinated phenotype. It was found that Inx synchronize [muscle](#) contraction, are required for survival of differentiating germ cells, postembryonic development, [epithelial](#) morphogenesis, cell proliferation and other purposes [4].

Alternatively, Inx may serve a role as hemichannels. Although hemichannels present in the non-junctional regions of the plasma membrane are believed to be kept closed, some cells can keep them opened. It might exert some physiological or deleterious effects.

## ***References***

1. E.J. Furshpan, D.D. Potter, (1959). Transmission at the giant motor synapses of the crayfish, *J. Physiol.*, **145**: 289- 325.
2. P. Phelan, J.P. Bacon, J.A. Davies, L.A. Stebbings, M.G. Todman, L. Avery, R.A. Baines, T.M. Barnes, C. Ford, S. Hekimi, R. Lee, J.E. Shaw, T.A. Starich, K.D. Curtin, Y.-A. Sun, R.J. Wyman, (1998). Innexins: a family of invertebrate gap-junction proteins. *Trends Genet.*, **14**: 348-349.
3. P. Phelan, T.A. Starich, Innexins get into the gap, (2001). *BioEssays*, **23**: 388- 396.
4. Phelan P. (2005). Innexins: members of an evolutionarily conserved family of gap-junction proteins. *Biochim Biophys Acta.*, **1711(2)**:225-245.

[Categories: CZ Live](#) | [Biology Workgroup](#) | [Health Sciences Workgroup](#) | [All Content](#) | [Biology Content](#) | [Health Sciences Content](#)

Source <http://en.citizendium.org/wiki/Ivomec>

**Ivomec** – Extrait d’après Wikipédia



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

L'**Ivomec** est un médicament utilisé pour traiter des [parasitoses](#) mais aussi la [gale](#).

L'Ivomec est un [antihelminthique](#) dérivé des avermectines isolées à partir de la [fermentation](#) de [Streptomyces avermitilis](#)<sup>1</sup>. Sa formule chimique brute est  $C_{95}H_{146}O_{28}$ <sup>2</sup>

En France, l'Ivomec est commercialisé par le laboratoire [MSD](#) sous les dénominations commerciales Mectizan ©<sup>3</sup> et Stromectol ©<sup>4</sup> et sous le nom de Ivomec © par [Merial](#).

## Sommaire

- [1 Pharmacodynamie](#)
- [2 Pharmacocinétique](#)
- [3 Toxicité](#)
- [4 Toxicité pour l'environnement](#)
- [5 Indications thérapeutiques](#)
  - o [5.1 En médecine humaine](#)
  - o [5.2 Posologie](#)
  - o [5.3 En médecine vétérinaire](#)
  - o [5.4 Chiens](#)
  - o [5.5 Chevaux](#)
  - o [5.6 Rongeurs](#)
  - o [5.7 Oiseaux](#)
- [6 Sources](#)
- [7 Références](#)

Article complet sur <http://fr.wikipedia.org/wiki/Ivomec>

**Jonctions intercellulaires** – D’après Wikipédia

Dans les tissus animaux, les cellules voisines sont reliées entre elles par diverses structures qui assurent une cohérence de l'ensemble du tissu. Ces structures qui mettent en jeu deux cellules ou plus sont regroupées sous le terme générique de jonctions intercellulaires. Elles peuvent être ponctuelles (dispositif maculaire), ou former une ceinture autour de la cellule (dispositif zonulaire). Tout ce qui n'est pas bande ou cercle est le complexe FASCIA.

Dans l'organisme, on trouve les types de jonctions suivantes :

- Les jonctions communicantes : également appelées jonctions à trous ou lacunaires, elles sont impliquées dans le couplage métabolique et électrique de deux cellules en permettant le passage de petites molécules ou ions entre leurs cytoplasmes. Elles sont constituées de deux connexons (1 connexon = assemblage de 6 connexines), un par cellule qui forment un canal de diamètre très petit, permettant ainsi une perméabilité sélective (ions, acides aminés...)
- Les jonctions d'ancrage : elles peuvent être maculaires (macula adherens = jonction sous forme de disque) ou zonulaires (zonula adherens = ceinture d'adhérence). Elles assurent la cohérence mécanique des tissus animaux en unissant les cellules adjacentes entre elles.
  - o Il existe un autre type de jonction d'ancrage appelé hémidesmosome (ou contact focal), qui ancre les cellules épithéliales à la matrice extracellulaire.
  - o cohésion intercellulaire, grâce aux desmoglérines, protéines transmembranaires formant entre elles des liaisons;
  - o cohésion intracellulaire, grâce aux desmoplakines qui font le lien entre les filaments du cytosquelette et le desmosome.
- Les jonctions serrées rendent étanche l'espace intermembranaire entre deux cellules, en fusionnant le feuillet externe de chaque membrane plasmique. Lorsqu'on a une zonula occludens, les molécules du milieu extracellulaire ainsi que les protéines membranaires ne peuvent pas circuler d'un pôle à l'autre de la cellule.
- Les synapses transmettent l'influx nerveux d'un neurone à un autre.
- La plaque motrice transmet l'influx nerveux d'un neurone à une cellule musculaire.

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/Jonctions\\_intercellulaires](http://fr.wikipedia.org/wiki/Jonctions_intercellulaires)

**Les jonctions intercellulaires** - Tableau explicatif sur <http://www.archim-aide.fr/ue1.pdf>

### **Aspects morphologiques de la cellule musculaire digestive**

Au sein des deux couches musculaires digestives, les fibres lisses sont groupées en faisceaux d'une douzaine de cellules séparées par du tissu connectif.

### **Morphologie**

La morphologie d'une cellule musculaire lisse varie fortement selon son état physiologique ([Figure](#)).

### **Description**

La cellule musculaire est uninucléée :

- Sa longueur totale varie considérablement selon les états physiologiques : au repos elle atteint 500 à 700  $\mu\text{m}$  et elle peut se raccourcir de plus des trois-quarts de sa longueur (soit beaucoup plus que le muscle strié)
- Dans sa plus grande largeur cette cellule a un diamètre de 5 à 8  $\mu\text{m}$ .

### **Caveolae**

La membrane est partout complète. Elle présente des invaginations régulièrement espacées, les caveolae qui augmentent la surface d'échange de 60 %. Les caveolae sont l'équivalent des tubules transverses du muscle strié. Ils favorisent la pénétration de la dépolarisation dans la cellule. Grâce à eux le calcium extracellulaire peut pénétrer plus profondément dans le cytoplasme. Enfin, les caveolae ont des rapports étroits avec le réticulum endoplasmique ([Figure](#)).

### **Gap jonction (*jonctions lacunaires*)**

La surface des cellules musculaires lisses présente des « gap jonctions » qui sont des organes spécialisés de communication entre cellules. Ces zones sont constituées par des molécules fonctionnant comme des pores ou des canaux liant les cellules musculaires deux à deux. Ils permettent le passage de petites molécules ou d'ions assurant ainsi à la régulation de la contraction de l'ensemble de la tunique musculaire ([Figure](#)).

### **Organites cytoplasmiques**

Les organites cytoplasmiques sont peu nombreux. Ils sont principalement surtout groupés autour du noyau :

- Le chondriome est réduit,
- Le réticulum peu développé est de type lisse. Il ne présente pas de spécialisations sous membranaires telles que les citernes du muscle strié.
- Pour l'essentiel le sarcoplasme est occupé par des myofilaments qui constituent l'appareil contractile de la cellule.

*Appareil contractile*

### **Actine et myosine**

On trouve dans le muscle lisse les mêmes protéines contractiles que dans le muscle strié. Comme dans ce dernier il existe dans la fibre lisse des filaments minces constitués d'actine, et des filaments épais formés de myosine.

### **Filaments intermédiaires**

On trouve également des filaments intermédiaires. Ces derniers sont intéressants, car ils sont à l'origine d'un réseau cellulaire qui joue le rôle d'un cytosquelette, on les trouve associés à un matériel amorphe : les bandes denses (sous-membranaires) et les corps denses (intracytoplasmiques) dans lesquels sont amarrés les filaments d'actine ([Figure](#)). Les bandes denses constituent des alignements qui occupent la surface sous-membranaire (et sur toute sa longueur) laissée libre par les caveolae ([Figure](#)). La transmission de la contraction des protéines contractiles (principalement l'actine) à la membrane se fait aux bandes denses par l'intermédiaire des corps denses. A l'évidence, le système des bandes denses et des corps denses correspond à la strie Z du muscle strié sur lequel les filaments d'actine prennent appui pour glisser sur les filaments de myosine ([Figure](#)). Mais par ailleurs, l'arrangement plus lâche des filaments d'actine et myosine dans la fibre musculaire lisse explique les potentialités d'étirement et de raccourcissement beaucoup plus élevées que dans la fibre striée.

### **Couplage électromécanique**

Le muscle lisse digestif présente un dispositif qui assure la cohésion mécanique des tuniques et un système de couplage électrique de cellule à cellule qui permet le passage rapide du courant d'excitation vers les fibres éloignées de la zone de dépolarisation membranaire initiale.

### **Couplage mécanique.**

Un autre fait marquant est le couplage mécanique de cellule à cellule que l'on trouve dans le muscle digestif. Une aire membranaire comportant des bandes denses peut être opposée à une formation similaire d'une cellule adjacente. Il se constitue ainsi une jonction intermédiaire (**Figure**). Ces liaisons peuvent être considérées comme des demi-jonctions liant l'appareil contractile des différentes cellules d'un même faisceau. Cette structure anatomique permet ainsi un lien mécanique direct de cellule à cellule.

Enfin, du tissu connectif : les septums intermusculaires, sépare les fibres digestives en faisceaux. Les données ultra structurales les plus récentes montrent que certaines cellules musculaires sont liées mécaniquement ("amarrées") aux septums, on considère donc actuellement Le tissu connectif fonctionne donc comme un système de tendons microscopiques insérés insérés dans la paroi et qui permet à la contraction musculaire de développer la tension nécessaire au déplacement du contenu digestif.

### **Couplage électrique**

Cette liaison électrique intercellulaire est assurée par des « ponts » membranaires, les nexus, qui sont des zones de moindre résistance électrique par où se propage le courant d'excitation. Ces nexus sont des jonctions lacunaires (gap-junctions, **Figure**) qui constituent à la surface de la membrane cellulaire, un disque plan ou bien une aire ovalaire qui joint fermement une formation similaire d'une autre cellule (**Figure**). L'interstice entre les deux membranes est très faible, de l'ordre de 2 à 3 nm ; et surtout il est équipé par un système de canaux de communications entre le sarcoplasme des deux cellules. Par ces canaux de communication, des échanges d'ions et de molécules peuvent avoir lieu sans contact avec le milieu extracellulaire. Les jonctions lacunaires réalisent en somme un couplage électrique entre les fibres lisses, d'où le nom de « synapse électronique » qu'on leur donne parfois. En principe, est au moins dans la couche circulaire, les propriétés de conduction (c'est à dire les propriétés de câble électrique) du muscle lisse sont d'autant plus élevées que les nexus sont nombreux. Toutefois, la couche longitudinale, pourtant à peu près dépourvue de nexus, présente certaines propriétés conductrices; par ailleurs, en l'absence de toute jonction lacunaire, il existe un couplage électrique entre la couche circulaire et la couche longitudinale. Ces deux faits démontrent qu'il existe certainement un autre dispositif de couplage électrique, encore non identifié, dans le muscle digestif. Quoiqu'il en soit, ce sont les liaisons électriques intercellulaires qui permettent de définir la musculature du tube digestif comme un syncytium fonctionnel.

Source [http://pfd.aphp.fr/physiologie/motricite/muscle\\_lisse/morphologie.html](http://pfd.aphp.fr/physiologie/motricite/muscle_lisse/morphologie.html)

### **Médecine régénérative** - D'après Wikipédia

La **médecine régénérative** a pour objectif de créer des tissus vivants fonctionnels permettant de remplacer des tissus ou des organes endommagés ou de remédier à des maladies congénitales. La régénération peut se faire *in situ* par la stimulation des organes endommagés ou en laboratoire (une avancée majeure pour les problématiques du [don d'organe](#)). Autre intérêt : la résolution du problème du [rejet de greffe](#), puisque la situation est analogue à une [isogreffe](#).




L'utilisation des [cellules souches](#) est un élément majeur de la médecine régénérative.

### **Projet SENS** [[modifier](#)]

Article détaillé : [SENS](#).

**SENS** (*Strategies for Engineered Negligible Senescence*) est un projet scientifique qui a pour but l'extension radicale de l'espérance de vie humaine. Par une évolution progressive allant du ralentissement du vieillissement, suivi de son arrêt, jusqu'au rajeunissement. Il s'agit de rester jeune plus longtemps que 80 ans.

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

- [Cellules souches](#)
-  [Portail de la médecine](#)

[Catégories](#) :

- [Recherche médicale](#)
- [Ressource en biologie de l'évolution](#)
- [Ressource en gériatrie](#)
- [Vieillesse](#)
- [Transhumanisme](#)

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/M%C3%A9decine\\_r%C3%A9g%C3%A9n%C3%A9rative](http://fr.wikipedia.org/wiki/M%C3%A9decine_r%C3%A9g%C3%A9n%C3%A9rative)

### **Membrane cellulaire (en biologie)** – Article de Wikipédia

En [biologie cellulaire](#), la **membrane** désigne un assemblage de molécules en un double feuillet séparant la cellule de son environnement et délimitant le [cytoplasme](#) cellulaire, ainsi que les [organites](#) à l'intérieur de celui-ci<sup>1</sup>. La membrane est un ensemble complexe de [lipides](#), de [protéines](#) et de [sucres](#) (ou oses) régulant les échanges de matière entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule ou entre deux compartiments cellulaires par des [transporteurs](#), bourgeonnement de vésicules, [phagocytose](#), etc. Les composants-clé de la membrane biologique sont les [phospholipides](#). Ils ont la capacité de s'auto-organiser en un double feuillet, leurs têtes hydrophiles pointant vers l'extérieur et leurs chaînes hydrophobes pointant vers l'intérieur de la membrane.

On parle de [membrane plasmique](#), ou plasmalemme, lorsque celle-ci délimite une cellule (le milieu intérieur est alors le [cytoplasme](#)). On parle de membrane intracellulaire, ou endomembrane, lorsqu'elle délimite un [organite](#) (p.ex. membrane [mitochondriale](#), [nucléaire](#), [lysosomiale](#), etc.).

## Sommaire


- [1 Histoire](#)
- [2 Bicouche lipidique](#)
  - o [2.1 Auto-organisation des lipides membranaires](#)
  - o [2.2 Modèle de la mosaïque fluide](#)
  - o [2.3 Membrane et tension de surface](#)
- [3 Composition](#)
- [4 Propriétés des membranes](#)
  - o [4.1 Perméabilité sélective](#)
  - o [4.2 Capacité à se sceller](#)
- [5 Notes et références](#)
- [6 Voir aussi](#)
  - o [6.1 Bibliographie](#)
  - o [6.2 Articles connexes](#)

## Histoire [[modifier](#)]

- **1655** : [Robert Hooke](#) observe pour la première fois des [cellules](#) à l'aide d'un [microscope](#) à deux lentilles. Il utilise cette appellation dans son sens original qui désigne une petite chambre.
- **1632-1723** : [Antoni van Leeuwenhoek](#) observe pour la première fois des [protozoaires](#), des [bactéries](#) et des [globules rouges](#) grâce à son [microscope](#).
- **1813** : [Eugène Chevreul](#) décrit le concept d'[acide gras](#). Il publie en **1823** ses « Recherches chimiques sur les corps gras d'origine animale ».
- **1847** : [Théodore Nicolas Gobley](#) isole la [lécithine](#) du jaune d'oeuf<sup>2</sup>. Il est de fait le découvreur des [phospholipides](#).
- **1855** : [Von Nägeli](#) et [Carl Eduard Cramer](#) créent le concept de membrane en tant que barrière pour expliquer les [phénomènes osmotiques](#).
- **1890** : [Lord Raleigh](#) réalise une série d'expériences sur l'interface eau-huile et calcule l'épaisseur d'un film d'huile à la surface d'une étendue d'eau.
- **1895-1899** : [Charles Ernest Overton](#) découvre que la capacité d'une substance à traverser la membrane dépend de son caractère [hydrophobe](#). Il formule l'hypothèse d'une membrane composée de lipides.

- [1917](#) : [Irving Langmuir](#) étudie la structure des films d'huile à la surface de l'eau. Il formule l'hypothèse d'une monocouche d'[acide gras](#) s'orientant verticalement, le groupe carboxyl orienté vers l'eau et la chaîne alkyle orientée vers l'air<sup>3</sup>.
- [1925](#) : Gorter et Grendel démontrent la capacité de certains lipides à former des simples et des doubles couches. Ils montrent également que la surface des lipides extraits des [globules rouges](#) est égale à deux fois la surface de ces cellules. Ils sont ainsi les premiers à formuler l'hypothèse d'une membrane cellulaire formée d'une double couche de lipides<sup>4</sup>.
- [1935](#) : James Frederic Danielli et Hugh Davson formulent l'hypothèse d'une membrane cellulaire composée d'une bicouche de lipides en sandwich entre deux couches de [protéines](#)<sup>5</sup>.
- [1965](#) : Bangham, Standish et Watkins synthétisent les premiers [liposomes](#) à partir de [lécithine](#) d'œuf déshydratée<sup>6</sup>.
- [1972](#) : Jonathan S. Singer et Garth L. Nicholson repensent l'hypothèse de Danielli et Davson et décrivent le modèle de la *mosaïque fluide*. La membrane est toujours organisée en bicouche mais les têtes polaires des phospholipides sont directement en contact avec l'eau. Les [protéines membranaires](#) « flottent » dans ou en surface des lipides<sup>7</sup>.

### **Bicouche lipidique** [[modifier](#)]

 **Fig 2.** Représentation schématique d'une membrane.[à consulter à la source]

Une membrane est composée d'une **bicouche de lipides** amphipathiques ou [amphiphiles](#), (des [phospholipides](#) dans la plupart des cas). Chaque lipide membranaire a sa tête polaire [hydrophile](#) orientée vers l'extérieur de la membrane et sa queue [hydrophobe](#) (chaîne d'acide gras saturée ou insaturée) orientée vers l'intérieur. L'épaisseur d'une membrane est d'environ 7,5 [nm](#). La membrane cytoplasmique est qualifiée de "dynamique" de par son constant renouvellement.

### **Auto-organisation des lipides membranaires** [[modifier](#)]

En milieu aqueux, les lipides amphiphiles s'organisent spontanément sous forme de [micelles](#) ou de [liposomes](#) selon la taille de la partie hydrophobe. Les parties hydrophobes se rassemblent et les têtes hydrophiles sont exposés au milieu aqueux. Si la partie hydrophobe est peu encombrante, les lipides formeront des micelles, sinon ils formeront des liposomes (avec membrane en bicouche lipidique). Cette disposition se fait naturellement car elle permet au système d'avoir une entropie plus élevée<sup>8</sup>.

### **Modèle de la mosaïque fluide** [[modifier](#)]

Le terme de **mosaïque fluide**, dû à [Singer](#) et [Nicholson](#)<sup>7</sup>, est souvent employé pour décrire à la fois la composition et le comportement dynamique des membranes biologiques :

- **mosaïque** car la composition de la membrane est très hétérogène à la fois dans l'espace et le temps. Ainsi, l'existence de protéines intégrales (membranaires), de

lipides différents (une différence de composition entre le feuillet interne et externe est aussi observée), de sucres complexes, existant 'presque' indépendamment les uns des autres, explique la dénomination de mosaïque.

- **fluide** car les phospholipides et les protéines membranaires peuvent se mouvoir dans le plan de la membrane. De plus, la membrane est un corps parfaitement déformable dans les 3 directions de l'espace. Par exemple, la membrane peut onduler: les phospholipides peuvent en effet exécuter trois mouvements: par diffusion latérale, par rotation, et par [flip-flop](#) (le flip-flop est cependant plus rare pour les phospholipides que pour les stéroïls intégrés dans la membrane plasmique).

Les principaux composants influant sur la fluidité d'une membrane sont les phospholipides insaturés et le cholestérol :

-Les phospholipides avec une chaîne d'acide gras insaturée fluidifient la membrane en diminuant les [interactions de van der Waals](#);

-Le cholestérol rigidifie la membrane en gênant la diffusion latérale des éléments (et diminue la température de gel de la membrane en gênant les interactions de van der Waals)<sup>9</sup>.

### **Membrane et tension de surface [[modifier](#)]**

Globalement, la [tension superficielle](#) d'une membrane biologique est nulle : ce n'est pas une bulle de savon qui éclate au moindre contact ! En revanche, cette tension peut être localement non nulle. D'une part, les têtes polaires des lipides, peu fluides, ont tendance à se compacter en créant localement un pic négatif de tension. D'autre part, les queues hydrophobes, très fluides, ont tendance à occuper beaucoup d'espace, créant localement un pic de tension positif. Les pics de tension positif et négatif s'équilibrent, la tension superficielle globale reste nulle.

### **Composition [[modifier](#)]**

Les parts des différents constituants ([glucides](#), [protéines](#) et [lipides](#)) varient d'un type cellulaire à l'autre. On peut néanmoins donner en exemples les valeurs trouvées pour le [globule rouge](#)<sup>[[citation nécessaire](#)]</sup> :

- [Lipides](#) : 40% (55% de [phospholipides](#), 25% de [cholestérol](#) et 20% de [glycolipides](#))
- [Glucides](#) : 8% ([glycocalyx](#))
- [Protéines](#) : 52%

De plus, cette composition est généralement asymétrique. Autrement dit, chaque feuillet de la membrane a une composition particulière. Cette asymétrie de composition est bien entendu à mettre en relation avec une asymétrie de fonction. En termes de lipides membranaires, la couche externe est constituée majoritairement de glycolipides, de cholestérol, de sphingomyéline et de phosphatidylcholine, et la couche interne est constituée en majorité de cholestérol, de phosphatidylinositol, de phosphatidylsérine, et de phosphatidyléthanolamine. Attention toutefois, un lipide membranaire de la couche externe peut passer dans la couche interne et vice versa grâce notamment au

phénomène dit de "flip-flop", phénomène qui consiste en l'échange de position d'un lipide de la couche externe avec un lipide de la couche interne.

On trouve du reste sur la couche externe de toutes les [membranes plasmiques](#) des cellules des résidus sucrés formant un [cell-coat](#), un "manteau" de protection pour la cellule. Ces [oses](#) se branchent de façon covalente sur les lipides et protéines de la membrane. Un lipide sur dix est glycosilé alors que la grande majorité des protéines (transmembranaires et périphériques externes) le sont.

### **Propriétés des membranes** [[modifier](#)]

#### **Perméabilité sélective** [[modifier](#)]

Article détaillé : [Transport membranaire](#).

En premier lieu, les membranes biologiques constituent une barrière sélective entre l'intérieur et l'extérieur d'une cellule ou d'un compartiment cellulaire (organite). Elles présentent donc la propriété de **perméabilité sélective**, qui permet de contrôler l'entrée et la sortie des différentes molécules et ions entre le milieu extérieur et celui intérieur. Cela permet à chaque organite cellulaire, mais également à la cellule tout entière d'avoir une composition propre différant de celle extérieure.

En elles-mêmes, les membranes ne sont perméables qu'aux petites molécules hydrophobes (O<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>, [glycérol](#),...), par diffusion simple. Mais elles servent de support à de nombreuses protéines transmembranaires ayant pour rôle de réguler les [échanges transmembranaires](#) (ex: [canaux ioniques](#) pour les transferts d'ions, [aquaporines](#) pour le transfert d'eau par [osmose](#), ...). Il est possible de distinguer différents types de transfert à travers la membrane :

1. Le **transport passif** : transport de composés sans consommation d'énergie (le long du [gradient électrochimique](#)). Il existe 2 sortes de transport passif :
  - o La **diffusion simple** : diffusion de composés directement à travers la bicouche lipidique;
  - o La **diffusion facilitée** : transport de composés à travers la bicouche lipidique grâce à une [protéine de transport](#). (petites molécules (de masses moléculaires inférieures à environ 500-700 [u](#)))
2. Le **transport actif** : transport de composés à travers la bicouche lipidique grâce à une protéine de transport et une consommation d'énergie sous forme d'[ATP](#) (contre le gradient électrochimique).

Le transport à travers les membranes de molécules plus grosses se fait par [endocytose](#) (vers l'intérieur) et [exocytose](#) (vers l'extérieur).

Plus généralement, la membrane sert de barrière sélective à l'information biologique. Cette information prend la forme d'une hormone, d'un sucre, d'une protéine, etc. Elle est captée par des récepteurs membranaires, des protéines capables de reconnaître spécifiquement un composé. Cette reconnaissance enclenche un mécanisme de

signalisation cellulaire aboutissant à une réaction de la cellule face au signal qu'elle a reçu.

### **Capacité à se sceller** [\[modifier\]](#)

Les membranes ont la capacité de fusionner et de se séparer. Ce mécanisme est prépondérant dans les phénomènes d'exocytose et d'endocytose.

### **Notes et références** [\[modifier\]](#)

- ↑ **(en)** « Structure and dynamics of Membranes », Handbook of Biological Physics Vol. 1A and 1B, ed. R. Lipowsky and E. Sackmann, Amsterdam: *Elsevier*, 1995.
- ↑ **(fr)** Gobley N.T., « Recherches chimiques sur le jaune d'œuf - Examen comparatif du jaune d'œuf et de la matière cérébrale », *J Pharm Chim*, **vol. 11**:409, 1847.
- ↑ **(en)** Langmuir I, « The constitution and fundamental properties of solids and liquids. II. Liquids », *J Am Chem Soc*, **vol. 39**:1848, 1917.
- ↑ **(en)** Gorter E. et Grendel F., « On bimolecular layers of lipoids on the chromocytes of the blood », *J Exp Med*, **vol.41**(4):439-443, 1925.
- ↑ **(en)** Danielli J.F. et Davson H., « A contribution to the theory of permeability of thin films », *J Cell Comp Physiol*, **vol. 5**:495-508, 1935.
- ↑ **(en)** Bangham A.D., Standish M.M. and Watkins J.C., « Diffusion of univalent ions across the lamellae of swollen phospholipids », *J Mol Biol*,**vol. 13**(1):238-252, 1965.
- ↑ <sup>a</sup> et <sup>b</sup> **(en)** Singer S.J and Nicholson G.L.
- ↑ **(fr)** Yann Brassaglia, Biologie Cellulaire 2e édition, collection "Sciences fondamentales", édition Maloine, 2004, p.7-8, [ISBN 2 224 02862 8](#)
- ↑ **(fr)** Yann Brassaglia, Biologie Cellulaire 2e édition, collection "Sciences fondamentales", édition Maloine, 2004, p.11, [ISBN 2 224 02862 8](#)

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

### **Bibliographie** [\[modifier\]](#)

- Phillip Eichman, « [From the lipid bilayer to the fluid mosaic: a brief history of membrane models](#) », University of Minnesota: *Sociology, History and Philosophy of Science: teachers' network news*, **vol.9**(2), 1999.
- Cyberlipid.org, « [Chronological history of lipid science](#) »

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

- [Membrane plasmique](#)
- [Membrane séreuse](#)


Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/Membrane\\_%28biologie%29](http://fr.wikipedia.org/wiki/Membrane_%28biologie%29)

- I) Composition des membranes
  - o 1) Diversités des lipides membranaires
    - a) Phospholipides
    - b) Glycolipides
    - c) Cholestérol
  - o 2) Diversités des protéines membranaires
    - a) Les protéines extrinsèques
    - b) Les protéines ancrées dans les acides gras
    - c) Les protéines transmembranaires
  - o 3) Diversités des glucides membranaires
- II) Propriétés des membranes
  - o 1) Auto-assemblage des lipides
  - o 2) Asymétrie membranaire
  - o 3) Fluidité membranaire
- III) Différenciation de la membrane plasmique
  - o 1) La bordure en brosse
  - o 2) Les microvillosités isolées
  - o 3) Les intra-digitations

### **Schéma d'une membrane cellulaire**

A découvrir, avec illustration, sur le site <http://www.cours-pharmacie.com/biologie-cellulaire/les-membranes-cellulaires.html>

## Microélectrode - Électrode (biologie) - **D'après Wikipédia**

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

Principalement en **neurobiologie**, une **électrode** est un dispositif permettant de mesurer un différentiel de **potentiel électrique** entre deux points d'un système biologique, par

exemple entre l'extérieur et l'intérieur d'un neurone (électrode *intracellulaire*), ou entre la proximité d'un neurone et un point de référence (électrode *extracellulaire*). On mesure généralement le potentiel électrique entre l'extrémité de l'électrode (la pointe) et une [masse](#), ces deux éléments étant connectés à travers un [amplificateur différentiel](#) qui effectue la mesure de la différence de potentiel entre ces deux points.

On compte différents types d'électrode, en fonction de l'échelle du signal qu'on veut enregistrer, en fonction de la position par rapport à la membrane de la cellule (dans le cas d'un enregistrement à échelle cellulaire), et enfin en fonction du nombre et de l'organisation spatiale de groupes d'électrodes qu'on combine dans un même enregistrement.

### **Position par rapport à la membrane de la cellule [\[modifier\]](#)**

Le potentiel électrique trans-membranaire particulier aux neurones se construit de part et d'autre de la membrane cellulaire. Ainsi, il est possible de mesurer le champ électrique généré par un neurone depuis l'extérieur de la cellule (enregistrement 'extracellulaire') ou bien depuis l'intérieur de la cellule (enregistrement 'intracellulaire'). Le type de signal enregistré à l'intérieur de la cellule est très différent de celui qui est enregistré depuis l'extérieur. Parmi les nombreuses différences qu'on peut compter :

- depuis l'intérieur de la cellule (enregistrement intracellulaire), il est possible d'enregistrer l'ensemble des fluctuations électriques de la membrane cellulaire (y compris celles qui ne conduisent pas à des potentiels d'action). Au contraire, seuls les potentiels d'action sont enregistrés par les électrodes extracellulaires. Pour effectuer des enregistrements intracellulaires, on peut utiliser deux types d'électrodes : des électrodes de [patch-clamp](#), en verre, et dont la pointe percée se scelle de façon très hermétique à la membrane de la cellule enregistrée ; ou bien des électrodes *sharp* (en verre également), dont la pointe acérée transperce la membrane cellulaire et permet d'accéder au potentiel intracellulaire.
- à la différence des enregistrements intracellulaires, ce sont les potentiels d'action de plusieurs cellules qui sont enregistrés lors d'un enregistrement extracellulaire. Pour différencier ces différentes cellules, il est nécessaire d'effectuer un [spike sorting](#) sur les signaux enregistrés.

### **Électrode extracellulaire, intracellulaire, juxtacellulaire...**

#### **Échelle du signal mesuré [\[modifier\]](#)**

Électrode LFP versus extracellulaire...

#### **Nombre et organisation des électrodes [\[modifier\]](#)**

Utilisation d'électrodes multiples, dans les cas des électrodes extracellulaires, du patch...  
Dans le cas extracellulaire : tétrodes, silicone probes

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%89lectrode\\_%28biologie%29](http://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%89lectrode_%28biologie%29)

### **Microelectrode (in biology)**



An [electrode](#), with [tip dimensions small](#) enough (less than 1m) to allow nondestructive puncturing of the [plasma membrane](#). This allows the [intracellular recording](#) of [resting](#) and action potentials, the [measurement](#) of intracellular [ion](#) and [pH](#) levels (using ion selective [microelectrodes](#)) or [microinjection](#). Microelectrodes are generally pulled from [glass capillaries](#) and filled with conducting [solutions](#) of [potassium chloride](#) or potassium [acetate](#) to maximise [conductivity near](#) the tip. [Electrical contact](#), if required, is usually made with a [silver chloride coated silver wire](#).

Source <http://www.biology-online.org/dictionary/Microelectrode>

***Ion-selective microelectrodes*** - Extrait d'un article de Rothamstead Research

- [Introduction](#)
- [Theory](#)
- [Types of microelectrode](#)
- [Making microelectrodes](#)
  - [Pulling of glass micropipettes](#)
  - [Silanization of the inside of surface of the ion-selective electrode or barrel](#)
  - [Backfilling](#)
  - [Protocol 1](#)
  - [Calibration](#)
  - [Protocol 2](#)
  - [Fault finding and some possible problems](#)
  - [Storage of ion-selective microelectrodes](#)
- [Intracellular recordings](#)
- [References](#)
- [Suppliers addresses](#)

### ***Introduction***

The word **microelectrode** has come to mean a glass micropipette which is pulled into a fine tip at one end and filled with an aqueous salt solution. The junction between the salt solution inside the microelectrode and the input to the electrometer amplifier is provided by a half-cell. There are different types of half-cell, but usually the metal contact is AgCl-coated silver wire and the salt solution is 0.1 M KCl. The simplest microelectrodes

measure voltage and when inserted into cells measure the membrane potential, in mV, between the inside and outside of the cell. An **ion-selective** microelectrode contains an ion-selective membrane in the tip of the glass micropipette and is responsive both to the membrane potential and the activity (not concentration) of the ion sensed by the selective membrane.

Ion-selective microelectrodes are used to measure ion gradients across membranes. These measurements can be made outside and inside cells. For example, ion fluxes at the surface of roots can be measured by using either directly ion-selective microelectrodes (1) or by using an ion-selective vibrating probe. Intracellular measurements have been used to give important information on the compartmentation of nutrients, dynamics of cellular ion activities (e.g. in intracellular signalling) and transport mechanisms, particularly the energy gradients for ion transport. To make intracellular measurements it is necessary to also simultaneously measure the membrane potential either by insertion of a second electrode or, for small cells, by combining the ion-selective and voltage-measuring electrodes into a **double-barrelled microelectrode** (see micrograph below).

[Photo à consulter à la source] Micrograph of a double-barrelled microelectrode showing the twisted tip. *Inset*: end view showing the open ends of each barrel. The external diameter of the tip is 1 micrometer

The main criticism of intracellular measurements made with microelectrodes is that they report the ion activity at a single point within the cell. This will result in incomplete information if there are significant ion gradients within the cytoplasm of a single cell as occur in some situations. Overall, the chief advantages of using ion-selective microelectrodes are that:

- They offer a non-destructive method of measuring ions within cells
- They do not change the activity of the ion being measured
- They permit simultaneous measurement of the electrical and chemical gradients across membranes
- They are relatively cheap, when compared to other methods for measuring intracellular ions, and once purchased, the same equipment can be used to measure a range of different ions.

### **Theory**

The theoretical background has already been described by many authors ((2), and references therein) and will only be outlined here. The properties of an ion-selective microelectrode are defined by several characteristics:

- Detection limit
- Selectivity

- Slope
- Response time

The ideal relationship between electrode output (mV) and the activity ( $a_i$ ) of the ion of interest ( $i$ ) is log-linear and is described mathematically by the Nernst equation. Calibration of the electrode against a range of standard solutions should ideally, yield a slope ( $s$ ) of 59 mV (at 25 C) per decade change in the activity of a monovalent ion. In practice, however, the situation is more complicated than this because no ion-selective electrode has ideal selectivity for one particular ion and under most conditions there is more than one ion present in the sample solution. Hence contributions to the overall electro-motive force (EMF) made by each interfering ion,  $j$ , must be taken into account. In this situation, the Nicolsky-Eisenman equation, a modified Nernst equation, describes the EMF:

$$\text{EMF} = E + s \cdot \log [a_i + K_{ij}^{\text{pot}} (a_j)^{z_i / z_j}]$$

where  $K_{ij}^{\text{pot}}$  is the so-called selectivity coefficient of the electrode for the ion  $i$  with respect to ion  $j$ . This term expresses, on a molar basis, the relative contribution of ions  $i$  and  $j$  to the measured potential.

The parameters  $s$  and  $K_{ij}^{\text{pot}}$  are the two main characteristics defining any type of ion-selective electrode. The slope should be a near ideal Nernstian response when an electrode is calibrated against ion activity, but  $s$  is temperature sensitive (see 3.4). The selectivity coefficient measures the preference of the sensor for the detected ion  $i$  relative to the interfering ion,  $j$ . It can be determined by the separate solution method, the fixed interference method or the fixed primary ion method. For ideally-selective membranes, or for samples containing no other ions with the same net charge as the ion in question,  $K_{ij}^{\text{pot}}$  must be zero. A selectivity coefficient  $<1$  indicates a preference for the measuring ion  $i$  relative to the interfering ion  $j$ , and vice versa for a selectivity coefficient  $>1$ . The  $K_{ij}^{\text{pot}}$  values should not be considered to be constant parameters that characterise membrane selectivity under all conditions; the values are dependent on both the method used for determination, and on the conditions under which the calibrations are made. The fixed interference method is most commonly used to calculate the selectivity coefficient, and it is the method recommended by the International Union of Pure and Applied Chemistry (2). But whichever type of method is used the one used should always be quoted.

Figure 1 à consulter à la source

A schematic representation showing an ideal ion-selective microelectrode calibration curve. The slope  $s$ , is the change in EMF per decade change in activity of a monovalent anion  $i$ , which is equivalent to 59.2 mV at 25 C; the limit of detection is defined as described in the text and is also indicated.

Another important parameter of an ion-selective microelectrode is the detection limit, which is the lowest ion activity which can be detected with confidence and is defined by the intercept of the two asymptotes of the Nicolsky response curve (see [Figure 1](#)). In practice, the detection limit seems to depend on the tip geometry and composition of the microelectrode's ion-selective membrane. Finer or smaller diameter tips have , higher

detection limits, while composition affects detection in ways that can only be determined experimentally. The presence of interfering ions alters the detection limit (e.g. 3). The electrodes provide no useful information below their detection limits and for maximum benefit should be used in the linear portion of their calibration curves. The response time of ion-selective electrodes can be important when measuring changes in ion activities. This microelectrode parameter is dependent on many factors, including tip geometry, membrane composition and resistance. Response time can be measured during the calibration as the time taken for the voltage to adjust when ion activity at the tip is changed.

### **Types of microelectrode**

There are three major types of ion-selective electrode, all of which can be minaturised for use in plant cells. These are solid state, glass, and liquid-(or fluid) membrane electrodes. Solid-state microelectrodes have been used to measure pH or Cl<sup>-</sup> inside plants cells (4). While recessed tip glass microelectrodes have been made using pH-selective glass (5). These two types of microelectrode have largely been superceded for intracellular measurements by liquid-membrane electrodes so only the latter will be described here. Liquid membrane sensors are commercially available for a wide range of ions (see [Table 1](#) ).

**Table 1.** Some examples of sensors for liquid membrane ion-selective microelectrodes and some of their properties.

<b>Ion</b>	<b>Sensor molecule(s)</b>	<b>Detection limit</b>	<b>Major interfering ions in plant cells</b>
Ca <sup>2+</sup>	ETH 129 ETH 1001	10 nM 40 nM	H <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> , Mg <sup>2+</sup> H <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> , Mg <sup>2+</sup>
Cl <sup>-</sup>	Mn(III)TPPC <sup>a</sup>	1-5 mM	acetate, HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , SCN <sup>-</sup> , NO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , pH > 7.6
H <sup>+</sup>	Tridodecylamine ETH 1907	>pH 9 pH 9	K <sup>+</sup> K <sup>+</sup>
K <sup>+</sup>	Valinomycin	100 μM	Ca <sup>2+</sup> , NH <sup>+</sup> ,
Mg <sup>2+</sup>	ETH 5214	200 μM	Ca <sup>2+</sup> , K <sup>+</sup>
Na <sup>+</sup>	ETH 227 <sup>b</sup> ETH 157 <sup>b</sup>	3 mM 2 mM	Ca <sup>2+</sup> , H <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> H <sup>+</sup> , K <sup>+</sup>

NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	Nonactin <sup>b</sup>	2 μM	K <sup>+</sup>
NO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	MTDDA.NO <sub>3</sub>	0.5 mM	Cl <sup>-</sup> , NO <sub>2</sub> <sup>-</sup> , SCN <sup>-</sup>

<sup>a</sup> Mn(III)TPPC = 5,10,15,20-tetraphenyl-21H,23H-porphin manganese(III) chloride (6).

<sup>b</sup> data from Fluka Chemicals.

MTDDA.NO<sub>3</sub> = methyl-tridodecylammonium nitrate (3).

The detection limits quoted are from calibration in solutions approximating to cytoplasmic composition, values will also depend on the tip diameter but the values above are for tips less than 1 μm in diameter. This means that lower detection limits are possible for extracellular measurements where larger tip diameters can be used. All the above sensor molecules can be obtained from Fluka Chemicals.

To make an ion-selective microelectrode, the tip of the electrode is filled with an ion-sensing chemical cocktail which gives a voltage output of different values when placed in solutions containing different activities of the ion. Therefore when the electrode is inserted in the cell, the voltage measured gives a direct indication of the ion activity inside the cell. This situation is complicated by the voltage across the cell membrane; the ion-selective electrode will sense this in addition to voltage due to the activity of the ion of interest (see Introduction). To obtain the output for the ion alone, the cell voltage must be subtracted. This is done by using either two single electrodes or a double-barrelled electrode in which the ion-sensing electrode is combined with a cell-voltage-measuring electrode (see [Figure 2](#)). Both output voltages are measured against a reference ground electrode in the external solution. The ion activity is determined from the calibration curve after subtracting the membrane potential.

Figure 2. A consulter à la source

Diagram of a liquid membrane double-barrelled ion-selective microelectrodes suitable for intracellular recording. The microelectrode is made by twisting together double-barrelled glass. **A** : Ion-sensing barrel with ion-selective cocktail in the tip (dark shaded area) **B** : cell voltage recording barrel. The output of B is subtracted from the output of A and converted to ion activity using a calibration curve such as that in [Figure 1](#)

Lire l'article entire avec les references sur le site

[http://www.rothamsted.ac.uk/ppi/staff/TonyMiller/plantele\\_ise.html](http://www.rothamsted.ac.uk/ppi/staff/TonyMiller/plantele_ise.html)

**Neurone** - Document [Futura-Sciences](#),

En neurone est une [cellule](#) du système nerveux spécialisée dans la communication et le traitement d'informations.

### **Structure des neurones**

Chaque neurone est composé :

- d'un corps cellulaire ou péricaryon comportant le [noyau](#) ;
- de très nombreuses ramifications de type dendritiques (d'où proviennent les informations) ;
- et d'un [axone](#) (par où sont diffusées les informations) dont la longueur peut atteindre 1 mètre pour seulement 1 à 15 [micromètres](#) de diamètre. Il est entouré par des cellules de Schwann (séparées par les [nœuds](#) de Ranvier) qui confèrent une gaine de [myéline](#) protectrice tout le long de l'axone.

Axones et [dendrites](#) de neurones différents entrent en contact et transmettent l'information de cellule à cellule via des structures spécialisées : les [synapses](#).

### **Fonction des neurones**

Les neurones ont pour rôle de faire circuler les informations entre l'environnement et l'organisme, ou au [sein](#) de l'organisme.

Un neurone est une cellule excitable, c'est-à-dire qu'un stimulus peut entraîner la formation dans la cellule d'un signal bioélectrique ou [influx nerveux](#), qui pourra être transmis à d'autres neurones ou à d'autres tissus pour les activer (des muscles, des [glandes](#) sécrétrices...).

Les neurones sont au nombre de 100 milliards dans le [cerveau](#) humain et sont donc capables de créer un réseau incroyablement complexe, avec parfois plus de 100.000 synapses par neurone.

Schéma à consulter à la source -- Les neurones sont des cellules avec de nombreux prolongements. © Selket, Wikimedia, CC by-sa 3.0

© 2001-2011 [Futura-Sciences](#), tous droits réservés

Source [http://www.futura-sciences.com/fr/definition/t/biologie-4/d/neurone\\_209/](http://www.futura-sciences.com/fr/definition/t/biologie-4/d/neurone_209/)

### **Octanol** - D'après Wikipédia

L'**octan-1-ol** est un [alcool](#) linéaire de [formule brute](#) C<sub>8</sub>H<sub>18</sub>O.



C'est un produit chimique intermédiaire utilisé dans les domaines suivants :

- [parfumerie](#)
- [cosmétiques](#)
- [solvant](#)
- anti-écume

Il est produit à partir de l'[éthanol](#). Le terme **octanol** est aussi abusivement employé pour désigner les [isomères](#) du n-octanol c'est-à-dire les autres alcools de formule C<sub>8</sub>H<sub>18</sub>O

## Notes et références [modifier]

- ↑ 1 - OCTANOL [archive], fiche de sécurité du Programme International sur la Sécurité des Substances Chimiques [archive], consultée le 9 mai 2009
- ↑ a, b, c et c (en) Yitzhak Marcus, *The Properties of Solvents*, vol. 4, England, John Wiley & Sons Ltd, 1999, 239 p. (ISBN 0-471-98369-1)
- ↑ Masse molaire calculée d'après Atomic weights of the elements 2007 [archive] sur *www.chem.qmul.ac.uk*.
- ↑ a, b, c, d, e, f, g et h (en) « 1-Octanol » sur *NIST/WebBook*, consulté le 2 février 2010
- ↑ a et b (en) « 1-Octanol » sur *ChemIDplus*, consulté le 2 février 2010
- ↑ (en) Marzena Dzida, « Speeds of Sound, Densities, Isobaric Thermal Expansion, Compressibilities, and Internal Pressures of Heptan-1-ol, Octan-1-ol, Nonan-1-ol, and Decan-1-ol at Temperatures from (293 to 318) K and Pressures up to 100 MPa », dans *J. Chem. Eng. Data*, vol. 52, n<sup>o</sup> 2, 2007, p. 521-531 [lien DOI [archive]] (page consultée le 6 septembre 2010)
- ↑ a, b, c, d, e, f et g Entrée de « n-Octanol » dans la base de données de produits chimiques *GESTIS* de la IFA (organisme allemand responsable de la sécurité et de la santé au travail) (allemand, anglais), accès le 2 février 2010 (JavaScript nécessaire)
- ↑ (en) Carl L. Yaws, *Handbook of Thermodynamic Diagrams*, vol. 3, Huston, Texas, Gulf Pub. Co. (ISBN 0-88415-859-4)
- ↑ UCB [archive] Université du Colorado
- ↑ « Octanol-1 [archive] » dans la base de données de produits chimiques *Reptox* de la CSST (organisme québécois responsable de la sécurité et de la santé au travail), consulté le 25 avril 2009

Source <http://fr.wikipedia.org/wiki/Octan-1-ol>

## Patch-clamp - Extrait d'un article de Wikipédia

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

**Patch-clamp** est un terme anglais désignant une technique [électrophysiologique](#) d'enregistrement des courants [ioniques](#) transitant à travers les [membranes cellulaires](#). Cette technique consiste à mettre en continuité électrique une [micro-pipette](#) en verre (diamètre de contact de l'ordre de 1 μm) remplie d'une [solution](#) ionique de composition définie avec la membrane d'une [cellule](#) vivante isolée. Les cellules étudiées peuvent être des [cellules excitables](#) comme les [neurones](#), les [fibres musculaires](#) et les cellules beta du [pancréas](#). Les cellules non excitables présentent aussi à leur surface des canaux ioniques qui peuvent être étudiés à l'aide de cette technique. Il est enfin possible d'étudier tout [canal ionique](#) en apportant par la technique de transformation un petit ADN codant le canal ionique d'intérêt dans une cellule où il n'est pas exprimé basalement. Cette technique permet d'étudier les mécanismes de fonctionnement des canaux ioniques

d'une cellule prise individuellement en permettant le suivi en direct des phénomènes d'ouverture des canaux.

Elle fut très nettement améliorée par [Erwin Neher](#) et [Bert Sakmann](#) à Göttingen en [1976](#), ce qui leur valut le [prix Nobel](#) de physiologie et médecine en 1991. Ils furent les premiers à mesurer l'activité d'une seule molécule canalaire, en l'occurrence le canal récepteur à l'acétylcholine.

Il peut être utilisé sous deux modes principaux :


- *Voltage-Clamp* ou mesure de courant en potentiel imposé ;
- *Current-Clamp* ou mesure de potentiel en courant imposé.

Dernièrement, le *Match-Clamp* est apparu dans de nombreux laboratoires. Cela consiste à un calcul lié à des variables données à l'origine.

Le principe de la mesure repose sur l'utilisation de la loi d'Ohm  $U = R.I$ , où U est la tension, R la résistance et I le courant. Cette loi est plus souvent écrite  $I = G.E$  où  $E=U$  et  $G = 1 / R$  est la conductance. En mode *voltage clamp*, la tension est maintenue constante et le courant I est mesuré. Les modifications de I dépendent directement de G, la grandeur d'intérêt, puisqu'elle dépend directement des propriétés du canal. En mode *current clamp*, les variations du potentiel de membrane sont mesurés.

## Sommaire

- [1 Configurations](#)
- [2 Planar patch clamp](#)
- [3 Mesure de l'exocytose et de l'endocytose par suivi de capacité membranaire](#)
- [4 Notes et références](#)
- [5 Voir aussi](#)
  - o [5.1 Articles connexes](#)
  - o [5.2 Liens externes](#)

 Diagramme Voir l'illustration à la source -

Enregistrement (microvoltage en fonction du temps) d'un patch-clamp montrant les passages entre deux états de conductance d'un canal ionique: fermé (ligne du haut) et ouvert (ligne du bas).

Article sur <http://fr.wikipedia.org/wiki/Patch-clamp>

## Platyhelminthes - Introduction d'un article de Wikipédia

Le groupe des **plathelminthes** (du grec *platus*, « large » et *helmins*, « ver ») ou **platodes** ou **vers plats** regroupe principalement des vers qui sont des animaux allongés sans tête distincte et sans appendice. Ils ont une [symétrie bilatérale](#) et appartenaient à



l'ancienne catégorie des [acœlomates](#) (ils ne possèdent pas de cavité générale : ni cœlome ni pseudocœlome), il est apparu que l'absence de cœlome est due à une régression de ce dernier, il s'agit donc bien d'animaux évolués et complexes, comme l'atteste la complexité de leur appareil génital. La seule trace de leur ancien cœlome restant visible est leur mésenchyme. Le tube digestif possède une ouverture (bouche). Ce groupe se compose d'environ 20 000 espèces et comporte quatre classes qui correspondent à des adaptations à un milieu précis, ainsi on a :

- [turbellariés](#) comme la [planaire](#) ;
- [monogènes](#) qui sont des [parasites](#) d'organismes aquatiques ;
- [trématodes](#) (douve, digène) qui sont des parasites comme la [douve du foie](#) ;
- [cestodes](#) comme le [ver solitaire](#) ou [tænia](#) (ténia), ou les nombreux cestodes qui peuvent infecter les animaux, dont les oiseaux qui peuvent les transporter d'un continent à l'autre.

Les vers plats, hormis quelques espèces posant des problèmes importants pour la santé humaine ou animale, ou utilisés comme modèles en laboratoires sont encore mal connus. Quelques collections naturalistes de référence en conservent des échantillons collectés dans le monde, dont celle du MHNG ([Muséum d'histoire naturelle de Genève](#)) réputée<sup>1</sup> pour contenir environ 25 % des types de cestodes du monde, avec plus de 30 000 préparations.

## Sommaire

- [1 La planaire, un turbellarié](#)
  - o [1.1 Interactions avec l'environnement](#)
    - [1.1.1 Protection](#)
    - [1.1.2 Sensibilité](#)
    - [1.1.3 Locomotion](#)
  - o [1.2 Nutrition](#)
  - o [1.3 Reproduction](#)
- [2 La douve du foie, un trématode](#)
- [3 Le ver solitaire ou ténia, un cestode](#)
  - o [3.1 Interactions avec l'environnement](#)
  - o [3.2 Nutrition](#)
  - o [3.3 Fonction de reproduction](#)
- [4 Vision phylogénétique](#)
- [5 Notes](#)
- [6 Liens internes](#)
- [7 Liens externes](#)

Article à lire sur <http://fr.wikipedia.org/wiki/Platyhelminthes>

## Planaire - **Article Wikipédia**



**Cet article doit être recyclé.** Une réorganisation et une clarification du contenu sont nécessaires. Discutez des points à améliorer en [page de discussion](#).

Les **planaire**s sont des vers plats libres nageurs ou rampants. Des espèces vivent en [mer](#), d'autres en [eau douce](#), jusque dans les sols très humides. Ils appartiennent au groupe des Turbellariés.

"**Planaire**" est un nom féminin : on dit : "une planaire" (CF Larousse)

## Sommaire

- [1 Apparence](#)
- [2 Spécificités](#)
- [3 Reproduction](#)
- [4 Régénération](#)
- [5 Mémoire](#)
- [6 Références](#)
- [7 Voir aussi](#)

### **Apparence** [[modifier](#)]

Rarement plus grandes que 2 à 4 cm, elles sont fines comme du papier à cigarette. Comme les [nudibranches](#), leurs colorations sont très variées. Mais elles se différencient extérieurement des [nudibranches](#) par l'absence de [branchie](#) et la très faible épaisseur de leur corps. Elles sont très fragiles, il vaut mieux éviter de les manipuler.

### **Spécificités** [[modifier](#)]

- Elles ne possèdent pas d'anus et éliminent une partie de leurs rejets par [osmose](#).
- Elles ne possèdent pas de [branchies](#) et respirent aussi par osmose.
- Elles se déplacent grâce à des cils vibratiles, invisibles à l'œil nu qui recouvrent leur corps.

### **Reproduction** [[modifier](#)]

Les planaires ont un mode de reproduction étonnant: Elles sont [hermaphrodites](#), c'est-à-dire qu'elles possèdent un appareil génital mâle et un appareil génital femelle. Cependant la fécondation est généralement croisée (pas d'autofécondation). Certaines planaires ont une autre particularité : leur appareil génital femelle ne donne pas sur l'extérieur. La copulation de deux individus revient donc à une perforation réciproque pour déposer des [gamètes](#) mâles. On parle de « fertilisation croisée » par « insémination [hypodermique](#) ».

### **Régénération** [[modifier](#)]

Les capacités de régénération des planaires sont extraordinaires. Si une partie d'une planaire est séparée du reste du corps, elle recréera dans son intégralité l'autre partie manquante. Ce phénomène est appelé « fission transversale », et est notamment mis en jeu lors de la reproduction asexuée chez les planaires.

### **Mémoire** [[modifier](#)]

Dans les années 1960, le chercheur américain James Mc Connell avait décrit des capacités originales d'apprentissage chez les planaires. Il en avait déduit une thèse hardie de « bases biochimiques de la mémoire », qui a fait couler beaucoup d'encre. Les

résultats de Mc Connell, qui peuvent être soumis à de nombreuses critiques méthodologiques, restent très controversés et son hypothèse biochimique de la mémoire, reprise ultérieurement par d'autres auteurs, n'a pas entraîné la conviction du monde scientifique<sup>1</sup>.

### Références [modifier]

1. ↑ [Georges Chapouthier](#), "Biologie de la mémoire", Editions Odile Jacob, Paris, 2006

### Voir aussi [modifier]

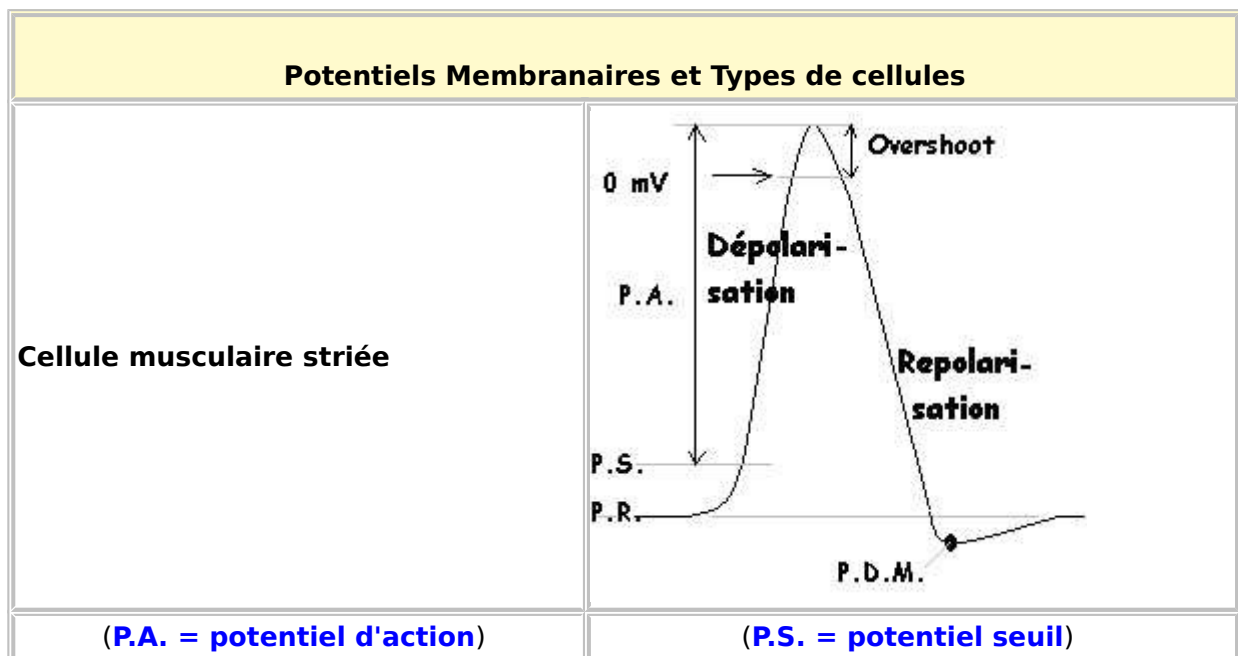
- [Le site de Zoologie de l'Université d'Ottawa](#)
- [Quelques photos superbes](#)
- [Toutes les couleurs de planaire](#)

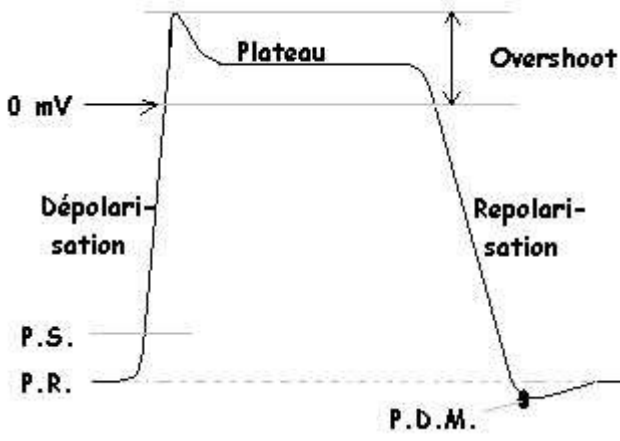
Source <http://fr.wikipedia.org/wiki/Planaire>

### Potentiel membranaire - Note du [Dr Jean Sende](#),

Le **potentiel membranaire**, c'est la différence de potentiel électrique (ddp) entre les secteurs intra-cellulaire et extra-cellulaire. Elle est due à la répartition différente des ions de part et d'autre de la membrane cellulaire (de constitution lipidique). Le potentiel membranaire est négatif (ex.: - 70 mV) lorsque la charge en ions est plus négative en intra-cellulaire qu'en extra-cellulaire (et vice versa).

Ce potentiel dépend essentiellement de 3 ions: *le potassium (K<sup>+</sup>)*, *le sodium (Na<sup>+</sup>)*, et *le calcium (Ca<sup>2+</sup>)* (Voir [Paragraphe Suivant](#))



<p><b>Cellule musculaire cardiaque</b></p>	
<p>(P.R. = potentiel de repos)</p>	<p>(P.D.M. = potentiel diastolique maximal)</p>
<p><b>Cellule nodale</b></p>	
	<p>(P.P.P. = Pente de Prépotentiel)</p>

### **Les 5 phases du potentiel membranaire**

Le potentiel membranaire se divise en cinq phases distinctes, selon les phénomènes électrophysiologiques qui rentrent en jeu:

- **Phase 0:** Dépolarisation
- **Phase 1:** Repolarisation initiale
- **Phase 2:** Plateau
- **Phase 3:** Repolarisation complète
- **Phase 4:** potentiel membranaire de repos, stable ou non suivant le type de cellule

### **Les Différents potentiels (et autres définitions):**

Il s'agit de 8 définitions dont la compréhension est importante pour bien intégrer le fonctionnement normal, l'électrophysiologie du coeur : (Voir [Page Suivante](#))

- Le potentiel de repos
- Le potentiel d'action
- Le potentiel seuil
- Le potentiel diastolique maximal
- Pente de prépotentiel
- Overshoot
- Dépolarisation
- Repolarisation

Site créé et géré par le [Dr Jean Sende](#), urgentiste, pour la société [EDNES.COM](#)

Source [http://www.ednes.com/ecg\\_ex/elphysio1.htm](http://www.ednes.com/ecg_ex/elphysio1.htm)

Régénération – Extrait 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](#).

## Sommaire

- [1 Régénération biologique](#)
- [2 Régénération écologique](#)
- [3 Régénération forestière](#)
- [4 Voir aussi](#)
- [5 Liens externes](#)
- [6 Notes et références](#)

## Régénération biologique [[modifier](#)]

La **régénération** est la faculté d'une entité vivante (cellule, [organe](#), [organisme](#), [super-organisme](#), [écosystème](#)..) à se reconstituer après destruction d'une partie de cette entité.

La régénération peut concerner

- des cellules, des organes ou des parties fonctionnelles de certains êtres vivants, comme (dans une certaine mesure) le [foie](#) chez la plupart des vertébrés, dont l'homme.
- des organismes animaux, végétaux, fongiques ou microbiens.
- des organismes simples animaux, qui se régénèrent généralement facilement (exemples : [anémone](#), [étoile de mer](#), [hydre](#), ...).
- des organismes simples (ou plus complexes) végétaux

Certains organismes animaux complexes (dits « *supérieurs* » régénèrent certains de leurs organes après amputation. Par exemple une patte amputée de [triton](#) se régénère entièrement. Chez les animaux évolués à sang froid, ce sont souvent les membres locomoteurs ([triton](#)) ou la queue ([lézard](#)) qui peuvent repousser mais non des organes vitaux comme le cerveau, le cœur, le foie, les poumons etc. Chez les animaux à sang

chaud, la peau se régénère particulièrement bien, mais non les organes vitaux (exception accordée au foie capable de se reconstruire partiellement). Les nerfs se régénèrent rarement chez les animaux à sang chaud (sauf le nerf olfactif ?). De nombreuses études portent sur les « *cellules totipotentes* » et cellules souches, visant à développer des possibilités de régénération chez l'Homme, mais elles se heurtent à de nombreuses difficultés, techniques, biologiques, mais aussi bio-éthiques.

Source <http://fr.wikipedia.org/wiki/R%C3%A9g%C3%A9n%C3%A9ration>

## **Régénération cellulaire** - Article publié le| 04 novembre 2006

La fabuleuse capacité de régénération de la salamandre et du triton ne constitue certainement pas une exception parmi les êtres multicellulaires, métazoaires et métaphytes. Chez les vertébrés, chacun sait que le lézard peut, lui aussi, faire le sacrifice de la queue par laquelle tentent de l'attraper les enfants, puis la régénérer.

Certains poissons ont, en ce domaine, également de la ressource. Le poisson zèbre, par exemple, peut efficacement réparer des nageoires largement amputées. Chez les invertébrés, la capacité de régénérer des parties du corps est très fréquemment observée, chez les crustacés, les insectes, les mollusques, les annélides, les planaires et les cnidaires tels que l'hydre.

Dans ces deux derniers embranchements animaux, la capacité régénérative est même prodigieuse. Ainsi, un plathelminthe coupé en plusieurs centaines de fragments engendrera, quelques semaines après, autant de vers complets. Chez les cnidaires, l'hydre peut, comme nous le rappelle la mythologie, tout régénérer, en particulier la tête  
*Pearson H. The regeneration gap. Nature 2001; 414: 388-90. - Brockes JP, Kumar A. Plasticity and reprogramming of differentiated cells in amphibian regeneration. Nat Rev Mol Cell Biol 2002; 3 : 566-74.*

Quant au monde végétal, la capacité de régénération y est générale et considérable.

Par conséquent, les piètres performances régénératives des mammifères, des oiseaux et de la plupart des poissons font figure d'exception dans le monde vivant, et non point de règle. Les mécanismes qui président au processus de régénération sont de deux types. Chez les hydres et les plathelminthes persiste une population de véritables cellules souches totipotentes qui sont recrutées en cas de lésion et se différencient alors pour régénérer la structure éliminée. En revanche, de telles cellules souches ne semblent pas persister dans le modèle des amphibiens urodèles. Ici, les cellules à proximité de la zone lésée, en particulier les fibres musculaires, commencent à se dé-différencier pour former un blastème régénératif contenant des progéniteurs mésenchymateux.

C'est aux dépens de cette structure que sont régénérés la queue ou les membres absents. La régénération chez les plantes a plus de points communs avec le modèle des amphibiens qu'avec celui des hydres et des vers. En effet, n'importe quelle cellule somatique végétale, notamment des cellules de feuilles, a la possibilité, dans des conditions de culture et de stimulation hormonale particulières, de se dédifférencier pour former un cal embryotaire et régénérer une plante entière. Tel est le principe à la base des techniques de clonage végétal et de fabrication de plantes transgéniques.

Il apparaît que, pour l'essentiel, la plupart des vertébrés et tous les mammifères ont perdu la plus grande partie de leur remarquable capacité régénérative. L'homme, en particulier, peut perdre la tête, au sens propre comme au sens figuré. Ce n'est que dans cette seconde acception que, parfois, il la retrouve.

Cependant, le tableau n'est pas si noir comme le montrent les remarquables capacités à régénérer du foie qu'illustre le mythe de Prométhée, ou bien du système hématopoïétique qui permet aux malades en aplasiemédullaire thérapeutique de guérir. Personne ne doutait donc qu'existaient des cellules progénitrices spécifiques d'organes ou de lignages cellulaires, impliquées dans ces processus régénératifs. D'autres tissus semblaient plus rebelles, voire totalement réfractaires à tout phénomène de réparation. Ainsi en était-il, par exemple, du cœur et du système nerveux central.

L'utilisation de l'imparfait est ici de rigueur car les preuves abondent aujourd'hui que persistent chez l'adulte des cellules souches neurales Kahn A. *Cellules souches et médecine régénératrice. Med Sci 2002 ; 18 : 503-9.* Si le rôle de ces dernières dans les processus physiologiques ou pathologiques chez l'homme reste discuté, elles peuvent néanmoins être isolées et constituent ainsi un matériel potentiel de thérapie cellulaire. L'incapacité du cœur des mammifères à régénérer est un dogme qui vient lui-même d'être remis en question par l'observation d'une lignée particulière de souris (souris MRL) Leferovich JM, Bedelbaeva K, Samulewicz S, et al. *Heart regeneration in adult MRL mice. Proc Natl Acad Sci USA 2001 ; 98 : 9830-*

Dans ce cas, on ne sait pas encore si cette capacité régénérative est liée à la mobilisation de progéniteurs indifférenciés, qu'ils soient spécifiques du cœur ou pluripotents, ou bien, plus probablement et selon le même schéma que pour les amphibiens urodèles, à la dé-différenciation de cardiomyocytes. Cette dernière éventualité n'est pas si baroque qu'il y paraît. En effet, l'activation conditionnelle d'un transgène *msx1* dans des myotubes murins différenciés conduit ceux-ci à se fragmenter pour engendrer des progéniteurs mésodermiques qui peuvent, en fonction des conditions de culture, redonner soit du muscle, soit du tissu adipeux, de l'os ou du cartilage Odelberg S, Kollhoff A, Keating MT. *Dedifferentiation of mammalian myotubes induced by msx1. Cell 2000 ; 103: 1099-109.* Il s'agit là d'un phénomène très proche de la cellularisation, dé-différenciation et prolifération des myotubes de salamandres et de tritons à proximité du plan de section d'un membre.

Reste que la régénération d'une structure complexe, pluri-tissulaire n'est plus possible chez les animaux à sang chaud, le secret semblant en avoir été perdu au cours de l'Évolution. La cause de cette incapacité régénérative pouvait être recherchée dans l'absence, chez ces animaux supérieurs, de cellules souches pluripotentes persistant tout au long de la vie, ou dans une limitation du niveau possible de dé-différenciation.

Pourtant, la multiplication des expériences de clonage de mammifères par transfert nucléaire de noyaux somatiques dans des ovocytes énucléés, démontre que le génome cellulaire reste d'une étonnante plasticité, même dans une cellule totalement différenciée. Dans ce cas, cependant, une machinerie germinale - le cytoplasme de l'ovocyte - est impliquée, et l'on pouvait penser qu'aucun équivalent n'en persistait dans des cellules somatiques. Cette interprétation est certainement remise en question par tout un faisceau de publications par des équipes américaines et européennes Stewart R, Przyborskis. *Non-neural adult stem cells: tools for brain repair?*



*BioEssay 2002; 24: 708-14. Orkin SH, Morrison SJ. Stem-cell competition. Nature 2002; 418: 25-7.*

Le laboratoire de Catherine Verfaillie dans le Minnesota est probablement le plus actif dans l'exploration de cette voie *Jiang Y, Jahagirdar BN, Reinhardt RL, et al. Pluripotency of mesenchymal stem cells derived from adult marrow. Nature 2002; 418: 41-9.*

Ces résultats récents, qui créent une effervescence légitime dans la communauté scientifique aussi bien que dans le grand public, nous apprennent que l'on peut isoler de divers tissus animaux, en particulier de la moelle osseuse, des cellules souches pluripotentes aux étonnantes capacités rappelant celles des cellules souches embryonnaires. Dans différentes expériences, la capacité de ces cellules à participer au développement embryonnaire et fœtal et, chez l'adulte, au repeuplement de la plupart des organes, a été démontrée. Un autre avantage potentiellement essentiel de ces cellules par rapport aux cellules souches embryonnaires est qu'elles ne sont pas tumorigènes. Il est possible de les injecter ou de les greffer à un organisme adulte sans dommage alors que, dans les mêmes conditions, des cellules ES indifférenciées engendreraient des tératocarcinomes.

### **Réflexions sur la salamandre**

Il semble donc que persiste chez les mammifères, y compris *Homo sapiens*, un potentiel régénératif bien plus important qu'on ne le craignait. En cela, l'homme peut-il être plutôt comparé à l'hydre ou à la salamandre ? En d'autres termes, ces cellules souches somatiques, que Catherine Verfaillie appelle les progéniteurs adultes multipotents, pré-existent-ils, comme chez les plathelminthes ou les hydres, ou sont-ils engendrés en réponse à des stimulus régénératifs ?

En fait, il n'est à ce jour pas possible de répondre à cette question, encore que je ferais bien le pari que notre ressemblance avec la salamandre l'emporte sur celle avec l'hydre. S'il en est bien ainsi, l'on peut craindre que les progrès escomptés dans la maîtrise de ce processus ne permettent pas aisément de transformer la décapitation en un processus réversible. Mon sentiment vient des conditions dans lesquelles apparaissent les MAPC (*multipotent adult progenitor cells*) de Catherine Verfaillie. Ce n'est qu'après environ 4 semaines de mise en culture de cellules indistinguables des progéniteurs mésenchymateux, et environ 25 doublings, qu'apparaissent ces cellules aux étonnantes capacités. Ce phénomène est à rapprocher de la dé-différenciation à l'origine de la constitution du blastème régénératif des amphibiens, structure dans laquelle les progéniteurs mésenchymateux semblent justement jouer un rôle essentiel.

Au total, il apparaît que nous n'en sommes encore qu'aux balbutiements de cette exploration des phénomènes persistants de régénération chez les mammifères, l'homme en particulier. Les questions fondamentales et pratiques restent innombrables. Quel rôle jouent, en physiologie et en pathologie, ces cellules souches somatiques multipotentes ? Pré-existent-elles, ou bien sont-elles engendrées par un processus de dé-différenciation à partir d'une population de type mésenchymateux ? Leur nombre potentiel - ou bien la capacité de les obtenir à partir d'une population mésenchymateuse - décroît-il au cours de la vie ? Dans ce cas, ce phénomène intervient-il dans la sénescence ?

Serait-il en pratique possible d'isoler de telles cellules chez des adultes malades, et de les utiliser chez eux à des fins de médecine régénératrice ? Ou bien, la préparation de telles

populations à des fins thérapeutiques étant longue et difficile, de plus en plus incertaine à mesure que vieillissent les donneurs, faudra-t-il envisager d'en garder en réserve à partir de prélèvements systématiques effectués précocement dans la vie ?

Les quelques observations selon lesquelles de telles cellules pourraient répondre à des signaux en provenance des tissus lésés afin de s'y domicilier et de les régénérer seront-elles confirmées, et dans ce cas ce phénomène sera-t-il généralisable à tous les organes ?

Quel sera, dans l'avenir, le champ des maladies accessibles à la thérapie cellulaire régénératrice, et quelle part respective joueront alors les cellules souches embryonnaires et les cellules souches somatiques multipotentes ?

Autant de questions auxquelles nous ne pourrons apporter de réponses que progressivement. En attendant, les informations acquises permettent déjà d'affirmer que nous avons, en quelques années, changé de paradigme *Kuhn T. The structure of scientific revolutions. Chicago: Chicago University Press, 1962* en ce qui concerne notre vision de la différenciation cellulaire et de sa plasticité; et aussi, que ce nouveau paradigme élargit considérablement les perspectives de la thérapie cellulaire et fonde l'espoir de l'émergence d'une véritable médecine régénératrice.

<http://www.futura-sciences.com/comprendre/d/dossier224-3.php> Communiqué par [http://www.blogg.org/blog-50595-date-2006-11-04-billet-regeneration\\_cellulaire-470741.html](http://www.blogg.org/blog-50595-date-2006-11-04-billet-regeneration_cellulaire-470741.html)

### **Transporteur membranaire** - Selon Wikipédia

Les **transporteurs membranaires** sont des [protéines](#) intrinsèques à la [membrane cellulaire lipidique](#) qui permettent le passage des [métabolites](#). Ils ont deux propriétés principales :

- ils sont sélectifs.
- ils sont contrôlés de façon très fine.

La membrane est imperméable aux molécules hydrophiles. Ceci permet d'éviter à la cellule de perdre son contenu et permet de séparer l'intérieur de l'extérieur. Mais les réactions chimiques se déroulent pour la plupart en solution aqueuse et les transporteurs permettent de traverser la membrane pour atteindre l'endroit où ils seront utilisés. Il en existe deux grandes catégories : les canaux et les pompes.

## Sommaire

- [1 Les canaux](#)
- [2 Les pompes](#)
- [3 Les co-transports](#)
- [4 Voir aussi](#)

### **Les canaux** [[modifier](#)]

Voir aussi les articles détaillés [canal ionique](#) et [biophysique des canaux ioniques](#)

Les protéines-canal assurent un transport passif de molécules à travers la membrane. Le passage des molécules à travers un canal suit les lois de la [diffusion](#). Cependant elles peuvent être plus ou moins sélectives. Elles peuvent aussi se fermer et s'ouvrir en fonction de différents [stimuli](#) (électrique, chimique, mécanique...). Elles jouent un rôle important dans la définition du [potentiel de membrane](#), la sensibilité de certaines cellules à certains signaux extérieurs...

### **Les pompes** [[modifier](#)]

Les pompes se différencient des canaux par le fait que ce n'est plus le [gradient électrochimique](#) des molécules qui assure le mouvement ionique mais le couplage du transport à une réaction enzymatique [exergonique](#), comme l'hydrolyse de l'[ATP](#). Le mouvement de la molécule devient donc unidirectionnel et peut même se produire contre le gradient électrochimique. La molécule se concentre donc ou au contraire est totalement éliminée de la cellule. Le transport est ici actif et non plus passif comme pour les canaux.

Le transporteur le plus connu est la [pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>](#) (ou Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase) qui expulse trois ions [sodium](#) et fait entrer deux ions [potassium](#) pour chaque molécule d'ATP hydrolysée. Ce transporteur est très important dans la cellule car il assure la création et le maintien du gradient électrochimique membranaire et est indirectement à l'origine de la plupart des mouvements transmembranaires. Si cette pompe s'arrête, le [gradient électrochimique](#) disparaît et les mouvements ioniques s'arrêtent de part et d'autre de la [membrane plasmique](#).

D'autres transporteurs actifs très importants dans la cellule sont ceux qui concentrent le [calcium](#) du [cytoplasme](#) vers le [réticulum endoplasmique](#) et maintiennent ainsi une concentration [cytosolique](#) libre de l'ordre de la centaine de nanomoles. Cette concentration très basse sera exploitée par la cellule; le calcium est utilisé par de nombreux [récepteurs](#) comme signal pour prévenir la cellule de la présence de sa molécule activatrice ([hormone](#) en général) sur son site actif.

### **Les co-transports** [[modifier](#)]

Le transport de molécules contre leur gradient électrochimique ne nécessite pas forcément l'hydrolyse de l'ATP. Il existe de nombreux cas où l'[énergie](#) est fournie par un [ion](#) ou une autre [molécule](#) qui suit son [gradient électrochimique](#). Ce phénomène s'appelle

**transport couplé** ou **co-transport**, car il couple un canal ionique à une pompe membranaire et utilise l'énergie de l'un pour activer l'autre. Selon le sens de déplacement respectif des deux molécules on parle de **symport** (l'ion et la molécule transportée traversent la membrane dans le même sens) ou d'**antiport** (les deux espèces chimiques se déplacent en sens inverse). Ces transports couplés sont très utilisés par la cellule pour récupérer les molécules nécessaires à son métabolisme dans le milieu extérieur.

L'énergie vient du gradient électrochimique, entretenu entre autres par la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ , et que l'on peut considérer que c'est bien l'ATP qui a fourni l'énergie, de manière indirecte, d'où le terme de **transport primaire** pour désigner les pompes ATPasiques et de **transport secondaire** pour les transports couplés.

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

- [Canal ionique](#)
- [Liste de courants ioniques](#)
- [Aquaporine](#)
- [Canalopathie](#)
- [Biophysique des canaux ioniques](#)
- [Pompe calcium](#)

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/Transporteur\\_membranaire](http://fr.wikipedia.org/wiki/Transporteur_membranaire)

**Xenopus** - Article Wikipédia

**Xenopus** est un [genre](#) qui regroupe 18 [espèces](#) d'[amphibiens](#) de la [famille](#) des [Pipidae](#).

Parmi de nombreuses espèces, la plus connue est [Xenopus laevis](#), encore appelée xénope commun ou dactylètre du Cap. Elle est étudiée comme [organisme modèle](#).

## Sommaire

- [1 Distribution](#)
- [2 Description](#)
- [3 Habitat](#)
- [4 Éthologie](#)
- [5 Reproduction](#)
- [6 Élevage](#)
- [7 Maturation de l'ovocyte](#)
- [8 Liste d'espèces](#)
- [9 Voir aussi](#)
- [10 Publication originale](#)
- [11 Notes et références](#)
- [12 Liens externes](#)

### **Distribution** [[modifier](#)]

Ce genre regroupe de nombreuses [espèces](#) aquatiques localisées en [Afrique](#) australe, au sud du [Sahara](#) avec une référence isolée au nord-est du [Tchad](#).

Il existe une population de *Xenopus laevis* dans les [Deux Sèvres](#). En [1930](#) un laboratoire en a laissé échapper et elles se sont multipliées depuis. On peut ainsi en trouver dans les environs de [Thouars](#)<sup>1</sup>.

### **Description** [[modifier](#)]

Les espèces de ce genre sont de petites grenouilles ternes dépourvues de langue. Leur [corps](#) est brunâtre dessus et rosâtre dessous. Les albinos sont naturellement rares. Les [pattes](#) postérieures sont musculeuses et palmées et leurs trois [doigts](#) se terminent par des griffes cornées.

Les femelles de *X. laevis* peuvent atteindre 120 à 140 mm et les mâles de 70 à 100 mm.

### **Habitat** [[modifier](#)]

Elles vivent dans des [étangs](#) et des mares. Comme le [protoptère](#), elles peuvent s'enterrer dans la boue pour estiver.


## **Éthologie** [[modifier](#)]

Ce sont des espèces aquatiques primitives, qui n'émergent que pour respirer. Leur odorat est bon. Les [doigts](#) des pattes antérieures et une [ligne latérale](#) leur assurent une bonne perception tactile. Ce sont de bons nageurs. Comme beaucoup d'[amphibiens](#), elles synthétisent des substances leur permettant de lutter contre les [maladies](#), telles des [antibiotiques](#) et des [fongicides](#).

## **Reproduction** [[modifier](#)]

Le cri du [mâle](#) ressemble à un cliquetis. Lors de l'accouplement, généralement nocturne, les [ovules](#) pondus par la [femelle](#) sont aussitôt fécondés par le mâle. Les parents peuvent manger leurs [œufs](#) ou leurs têtards, ce qui s'apparente à une situation de conflit générationnel semblable au [conflit sexuel](#). Les femelles peuvent pondre pendant toute une journée entre 300 et 1 000 œufs de 1 à 1,3 mm de long chez [Xenopus laevis](#). Selon les espèces, elles deviennent matures entre trois mois et deux ans.

## **Élevage** [[modifier](#)]

 Voir l'illustration à la source - Photo d'un oeuf au début du développement embryonnaire.

Amphibien le plus utilisé en [biologie](#), *Xenopus laevis*, étant [allo-tétraploïde](#) (36 [chromosomes](#)) et ayant un temps de génération de deux ans, tend à être délaissé au profit de [Silurana tropicalis](#), qui est [diploïde](#) (20 chromosomes) et se reproduit cinq fois plus rapidement.

Animaux de laboratoire mais aussi d'agrément, elles s'élèvent et se reproduisent facilement en [aquarium](#). Elles nécessitent environ cinq litres par individu, une eau calme maintenue à environ 22 °C et dont la hauteur ne dépasse pas une trentaine de centimètres. Leur [peau](#) étant fragile, il faut éviter les matériaux coupants, tels que les [roches](#) à arêtes vives ou le [gravier](#) anguleux. La présence de [végétaux](#) n'est pas obligatoire et l'[éclairage](#) doit être tamisé. On peut les nourrir quotidiennement avec des aliments pour poissons, des morceaux de [poisson](#), [moule](#) ou [crevette](#), des [chironomes](#), des [daphnies](#), des [gammare](#)s, des [tubifex](#), etc.

L'espèce [Xenopus laevis](#) est abondamment utilisée dans les laboratoires de biologie pour étudier le développement embryonnaire, le cycle cellulaire ([mitose](#) et [méiose](#)) ainsi que les mécanismes mis en place par la cellule lorsque l'[ADN](#) est endommagé. Il a permis notamment l'identification et la caractérisation du moteur moléculaire permettant l'entrée en mitose, le [MPF](#) (*M-phase promoting factor*) ainsi que le rôle de l'[aquaporine](#).

Lors de la méiose, deux divisions cellulaires successives se suivent sans réplication de l'ADN et conduisent à la production de cellules germinales haploïdes (ovocytes ou spermatozoïdes).

L'ovocyte de Xénope est une cellule polarisée présentant un hémisphère animal très pigmenté et un hémisphère végétatif dépigmenté (Figure 1).

## **Maturation de l'ovocyte [modifier]**

🔗 Voir l'illustration à la source -

Schéma de la maturation de l'ovocyte de Xénope. A) Ovocyte immature. B) Ovocyte matures présentant une tache de maturation au pôle animal.

Au cours de l'ovogenèse, qui peut être subdivisée en six stades appelés stades de Dumont, l'ovocyte accumule des réserves énergétiques (sucres, lipides...) et informatives (ARN, protéines). Au terme de sa croissance, l'ovocyte de stade VI ou ovocyte immature est bloqué en prophase de première division de méiose. Ce blocage est levé par la progestérone synthétisée par les cellules folliculaires environnantes. L'ovocyte entre alors dans le processus de maturation ovocytaire : il achève la première division de méiose, débute la deuxième jusqu'à un nouveau blocage qui survient en métaphase de deuxième division. Cet arrêt en métaphase II, caractéristique de l'ovocyte mature (figure 1B) sera levé par la fécondation. D'un point de vue morphologique, il est facile de différencier un ovocyte immature d'un ovocyte mature. En effet, la maturation s'accompagne de l'apparition d'une tache dépigmentée, appelée tache de maturation, au pôle animal de l'ovocyte. D'un point de vue moléculaire, la maturation est caractérisée par l'activation du MPF (*M-phase Promoting Factor* ; facteur universel d'entrée et de sortie de phase M) et de la voie p42 MAPK (*Mitogen Activated Protein Kinase*).

## **Liste d'espèces [modifier]**

Selon [Amphibian Species of the World](#) (22 avr. 2011)<sup>2</sup> :

- [Xenopus amieti](#) Kobel, du Pasquier, Fischberg & Gloor, 1980
- [Xenopus andrei](#) Loumont, 1983
- [Xenopus borealis](#) Parker, 1936
- [Xenopus boumbaensis](#) Loumont, 1983
- [Xenopus clivij](#) Peracca, 1898
- [Xenopus fraseri](#) Boulenger, 1905
- [Xenopus gilli](#) Rose & Hewitt, 1927
- [Xenopus itombwensis](#) Evans, Carter, Tobias, Kelley, Hanner & Tinsley, 2008
- [Xenopus laevis](#) (Daudin, 1802)
- [Xenopus largeni](#) Tinsley, 1995
- [Xenopus lenduensis](#) Evans, Greenbaum, Kusamba, Carter, Tobias, Mendel & Kelley, 2011
- [Xenopus longipes](#) Loumont & Kobel, 1991
- [Xenopus muelleri](#) (Peters, 1844)
- [Xenopus petersii](#) Bocage, 1895

- [Xenopus pygmaeus](#) Loumont, 1986
- [Xenopus ruwenzoriensis](#) Tymowska & Fischberg, 1973
- [Xenopus vestitus](#) Laurent, 1972
- [Xenopus victorianus](#) Ahl, 1924
- [Xenopus wittei](#) Tinsley, Kobel & Fischberg, 1979

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

- [Organisme modèle](#)
- [Grenouille](#)

#### **Publication originale** [[modifier](#)]

- Wagler, 1827 : *I. Über das Leuchten einiger Batrachier*. Isis von Oken, vol. 20, p. 726-728 ([texte intégral](#)).

#### **Notes et références** [[modifier](#)]

- ↑ Ces informations sont relayées sur des sites Internet comme <http://www.poitou-charentes-nature.asso.fr/Xenope-du-Cap.html> [[archive](#)] Si la présence de *Xenopus laevis* est reconnue dans le [Poitou](#), la date de son introduction fait discussion : une dizaine d'année pour l'un, les [années 1930](#) pour l'autre.
- ↑ [Amphibian Species of the World](#), consulté le 22 avr. 2011

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

Sur les autres projets Wikimedia :

- « [Xenopus](#) », sur [Wikimedia Commons](#) (ressources multimédia)
- « [Xenopus](#) », sur [Wikispecies](#) (inventaire du vivant)
- Référence [Amphibian Species of the World](#) : *Xenopus Wagler, 1827* **(en)**
- Référence [Amphibiaweb](#) : *genre Xenopus* **(en)**
- Référence [Animal Diversity Web](#) : *Xenopus* **(en)**
- Référence [Catalogue of Life](#) : *Xenopus* **(en)**
- Référence [Fauna Europaea](#) : *Xenopus* **(en)**
- Référence [ITIS](#) : *Xenopus Wagler, 1827* **(fr)** (+ [version anglaise](#) **(en)**)
- Référence [UICN](#) : *taxon Xenopus* **(en)**
- Référence [The Paleobiology database](#) : *Xenopus Wagler 1827* **(en)**
- Référence [Tree of Life Web Project](#) : *Xenopus* **(en)**



Autres liens externes :

- [Le Xénope](#) fiche de l'[EFOR](#) (Réseau d'Études Fonctionnelles les Organismes Modèles)
- [vidéo] [De l'Oeuf à la grenouille](#) (développement embryonnaire du xénope), SFRS/CERIMES-CNRS Images, 26 minutes.

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

## Traduction, définitions et compléments :

Jacques Hallard, Ing. CNAM, consultant indépendant.

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

Adresse : 585 Chemin du Malpas 13940 Mollégès France

Courriel : [jacques.hallard921@orange.fr](mailto:jacques.hallard921@orange.fr)

Fichier : ISIS Biologie **Membrane Potential Rules** French version.3 allégée

Reposté en décembre 2015. JH.

---