Académie de Médecine

Vivre pleinement... malgré sa maladie

Gallimard

Extrait de la publication

Extrait de la publication

Extrait de la publication

Extrait de la publication

© *Éditions Gallimard, 1984.*

PRÉFACE

Pourquoi un livre consacré à la médecine, alors que tant d'informations existent déjà sous les formes les plus diverses, forme audio-visuelle ou forme écrite ? Sans nier l'intérêt de la forme audio-visuelle, appelée à un grand développement, l'information écrite garde sa place. Grâce à sa permanence et à sa facilité de consultation à chaque instant, elle est un bon instrument de référence.

Notre but est d'informer nos lecteurs mais aussi de les pousser à réfléchir. Il est bon qu'ils comprennent comment progresse la médecine, et qu'ils sachent les dangers de connaissances trop résolument optimistes.

Vanter les dernières découvertes comporte parfois un risque, celui de créer une certaine angoisse ou un trop grand espoir.

Et puis, le public a, actuellement, un désir d'accéder à tous les soins, d'où l'expansion des médecines parallèles, et nous devons tempérer cet excès.

Notre volonté a été d'apporter une mesure dans le foisonnement des connaissances médicales.

Le livre d'un seul auteur garde son intérêt par la cohérence de la pensée et du style. Il permet d'envisager tous les aspects d'une question avec un même jugement.

Au contraire, un livre collégial, tel que celui-ci, dont la rédaction a été décidée par quelques membres de l'Académie nationale de Médecine, devrait avoir une portée très générale. Les différents auteurs donnent dans leurs articles le fruit de leur expérience et de leurs réflexions.

Tous nos sujets ont été choisis en fonction de l'actualité du mouvement médical. Ils ont été confiés aux auteurs les plus qualifiés. La

Extrait de la publication

plupart de ces thèmes ont été l'objet d'une présentation à l'Académie et ont suscité des discussions de notre Compagnie.

L'idée directrice a été de faire comprendre la signification de la guérison d'une maladie, guérisons non comparables dans leur degré.

Les antibiotiques, qu'il faut considérer comme une chimiothérapie, nous permettent de juguler la grande majorité des maladies microbiennes et parasitaires ; la vaccinothérapie assure la prévention, dans un domaine plus restreint, de nombreuses maladies microbiennes et virales. Grâce aux antibiotiques, la maladie est totalement guérie parce que l'agresseur est tué ; dans le second cas, grâce aux vaccins, l'agresseur est mis dans l'impossibilité d'agir.

Dans ce livre, nous envisageons surtout les maladies métaboliques dont la guérison a une signification toute différente. Nous n'offrons qu'une tolérance de la maladie grâce à la prise permanente d'un médicament. Notre thérapeutique arrive seulement à corriger le trouble d'une ou plusieurs grandes fonctions. Mais la suppression du médicament entraîne la reprise de la maladie, puisque la cause demeure. Tel est le cas de certaines hypertensions artérielles fort bien contrôlées par l'observance régulière d'un régime faible en sodium et la prise quotidienne d'un ou plusieurs médicaments. Tel est aussi le rôle du régime dans l'obésité. Remarquables sont les corrections de certaines maladies par des remplacements d'organes rendus possibles par des actes chirurgicaux d'une haute technicité associés à des thérapeutiques actives. Alors la survie est assurée. Mais, sur le plan philosophique, il ne saurait s'agir d'une guérison vraie. Le remplacement d'un organe ne supprime pas la maladie qui a causé la destruction d'un foie, d'un rein ou d'un cœur.

Le problème est quelque peu différent pour les maladies héréditaires dont le trouble dépend d'un ou plusieurs gènes spécifiques. Mais là encore il est possible de rendre la maladie supportable sans agir sur sa cause directe. Par exemple, la phénylcétonurie, maladie héréditaire, caractérisée par un déficit en une enzyme qui doit transformer la phénylalanine, acide aminé, en un autre acide aminé, la thyrosine. Il s'ensuit une croissante accumulation de phénylalanine dans l'organisme produisant un retard psychomoteur dramatique. Un régime pauvre en phénylalanine appliqué dès la naissance et jusqu'à l'âge de 5 à 7 ans donne d'excellents résultats. Mais, contrepartie grave, en prolongeant la vie de ces malades, le trouble héréditaire sera plus fréquemment transmis. Une attitude eugénique doit être alors envisagée : il faut pré-

venir ces jeunes gens, arrivés à l'heure du mariage, des dangers de la procréation. Guérison inquiétante, donc. Pourra-t-on un jour frapper la source même de l'erreur génétique au lieu de chercher à pallier ses effets ? La solution dépend du progrès des manipulations génétiques.

Si la confiance dans les progrès de la médecine est justifiée, il est de notre devoir de ne pas en cacher les limites. Même quand il y a, en partie, échec, le malade vivant, mais difficilement, le médecin conserve son rôle essentiel : son affectivité, sa bonté peuvent alors compenser les manquements de notre art. Nous en donnons des exemples : vivre sans larynx, vivre avec son cancer, vivre son âge avancé.

Cette préface serait bien incomplète si nous omettions de remercier tous les auteurs du livre. Ils ont été désignés par un comité de rédaction représentant les différentes sections de l'Académie ; ils ont répondu à notre appel avec une extrême gentillesse, mettant dans leurs exposés tout leur savoir et toute leur expérience. Chacun, bien entendu, est responsable de son texte.

Il nous est très agréable aussi de remercier M. Claude Gallimard, qui, sans hésiter, a pris la responsabilité d'éditer ce livre. Le prestige de la maison d'édition qui porte son nom est pour nous une certitude de succès.

André Lemaire, Jean Cottet,
Membres de l'Académie nationale
de Médecine

Extrait de la publication

Extrait de la publication

VIVRE AVEC SON HÉRÉDITÉ

par Jacques Ruffié,
de l'Académie de Médecine,
Professeur au Collège de France

L'hérédité et son histoire.

Chacun de nous est fait de deux composantes :

1° un patrimoine héréditaire, légué par nos parents et qui nous confère certaines aptitudes, prédispositions ou qualités ;

2° un environnement qui nous a appris bien des choses, par l'exemple et l'imitation de ceux qui vivaient autour de nous, ou des expériences que nous avons nous-même répétées maintes fois et sans cesse améliorées (apprentissage).

Nous sommes donc un mélange inextricable d'inné, auquel nous ne pouvons rien changer, et d'acquis, modifiable au gré des circonstances. L'inné demeure fixe ; l'acquis peut être modifié d'un jour à l'autre. Bien avant l'ère scientifique de notre siècle, le bon sens populaire ne s'y était pas trompé, qui sentait comment nous obéissons à cette double commande parfois contradictoire, en affirmant par exemple « tel père, tel fils », proverbe qui met l'accent sur le fait héréditaire, et « à père avare fils prodigue », fruit d'une constatation quotidienne qui souligne le rôle de l'environnement.

On naît blond ou brun, grand ou petit ; mais on devient organiste ou jardinier, chenapan ou frère prêcheur. Longtemps, on a pensé que seul le deuxième terme, l'acquis, pouvait être changé, et que notre hérédité demeurait un lourd et mystérieux fardeau auquel on ne pouvait rien ajouter. C'était l'époque où environnementalistes (tenants des facteurs d'environnement) et héréditaristes (tenants de la seule « fatalité » héréditaire) travaillaient dans deux domaines complètement différents et, pensait-on, inconciliables. Les premiers accordaient tout au milieu. À la fin du XIXe siècle et au début du XXe, l'in-

Extrait de la publication

fluence du marxisme qui montre l'importance du fait social dans la dynamique des groupes humains a porté, si l'on peut dire, de l'eau au moulin environnementaliste.

À l'opposé, dans son essence même, la théorie darwinienne de l'évolution est héréditariste. Des psychologues travaillant dans cette optique, tels Lombroso ou Ferri en Italie, soutenaient l'existence de criminels-nés, sujets que leur hérédité condamnait à une sempiternelle et bien involontaire délinquance. Pour eux, ni espoir ni pitié : la société devait s'en protéger en les éliminant de façon soit définitive (exécution capitale) soit prolongée (déportation au bagne avec possibilité de relégation pour une durée indéterminée, ce qui équivalait le plus souvent à une condamnation à mort différée).

À cette époque, les découvertes de Mendel (publiées en 1865) n'étaient pas connues. Elles ne seront diffusées qu'au début de notre siècle sous l'influence de trois botanistes : Hugo De Vries (hollandais), Correns (allemand), Tschermack (autrichien) qui les mettent en lumière presque en même temps. Jusque-là, l'hérédité était considérée comme une force mystérieuse distribuant au hasard ressemblance et dissemblance, sans qu'aucune prévision pût être faite, qu'aucune explication pût être donnée. D'une manière générale, la doctrine qui prévalait dans l'avant mendélisme était celle du « mélange des sangs », selon quoi un descendant ne serait que le mélange à parties égales du patrimoine de ses parents. Il constituerait une sorte de « moyenne » entre les deux.

Une observation même rapide montre toute l'insuffisance de cette théorie ; elle impliquerait que frères ou sœurs soient rigoureusement semblables, ce qui n'est pas le cas en dehors de jumeaux vrais. En outre, cette vision demeure incapable d'expliquer ces étonnants phénomènes de « résurgence » qui avaient depuis longtemps frappé les éleveurs et grâce auxquels, dans une lignée donnée, un caractère depuis longtemps disparu se manifeste à nouveau après plusieurs générations. À ce sujet on parlait d'*atavisme*. (On sait aujourd'hui qu'il s'agit d'un caractère récessif homozygote, comme on le verra plus loin.) Le mélange des sangs n'explique pas davantage ces variations brusques (mutations) apparues dans des lignées en apparence très homogènes, et sur lesquelles repose la théorie évolutive de Darwin. Certes, l'hérédité est un fait reconnu et mis à profit depuis déjà longtemps, mais de façon purement empirique. C'est grâce à cette « force héréditaire » que nos ancêtres des civilisations néolithiques

Extrait de la publication

créèrent, en choisissant les plantes et les animaux qui leur étaient le plus utiles et en triant à chaque génération les meilleurs porteurs du caractère désiré, ces merveilleuses races domestiques qui en mettant le *sapiens* à l'abri du besoin permirent le développement des civilisations. Mais éleveurs et agriculteurs faisaient de la zootechnie comme Monsieur Jourdain faisait de la prose : sans même s'en douter. Ils se contentaient de profiter des résultats des croisements, sans se préoccuper des « facteurs » qui amenaient à développer certains caractères « utiles », à en éliminer d'autres, considérés comme « inutiles » ou « indésirables ».

L'hérédité à partir de Mendel.

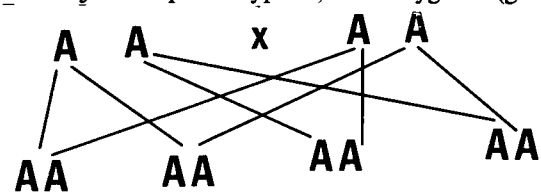
Travaillant seul, dans le petit jardin du couvent des Augustins de Brno sur différentes races de pois (*Pisum sativum*) qui varient par un ou plusieurs caractères, Johann Mendel (frère Gregor en religion) se livre à toutes sortes d'hybridations et observe les résultats obtenus de générations en générations. Ceux-ci lui apparaissent bientôt comme constants et prévisibles : d'où les fameuses lois que Mendel n'exprimera d'ailleurs pas lui-même mais seront formulées par Arnold Lang au début de notre siècle. L'essentiel des découvertes mendéliennes tient à l'existence, dans les cellules, de particules matérielles qui conditionnent chaque caractère héréditaire appelés maintenant *gènes*. Dans toute cellule somatique, ces gènes se trouvent toujours en double : un élément apporté du père par les *spermatozoïdes*, l'autre venant de la mère par l'*ovule*. Ils se sont retrouvés au moment de la *fécondation* qui constitue notre vraie naissance biologique. Ce sont eux deux qui assurent concurremment l'apparition du caractère héréditaire considéré. Ils se séparent à nouveau au moment de la formation des *cellules sexuelles* (*gamètes*). Ces incessantes rencontres puis disjonctions constituent *le cycle vital*. Mendel démontre en outre qu'un même gène peut exister sous plusieurs formes : une forme banale plus fréquemment rencontrée dans la population, que l'on appellera *A* par exemple, et une ou plusieurs formes différentes plus rares, appelées mutations *a* par exemple. *A* et *a* constituent un *couple d'allèles*. Chez le sujet proprement dit, deux éventualités peuvent survenir.

Les deux gènes portés par la cellule peuvent être identiques : le père

Extrait de la publication

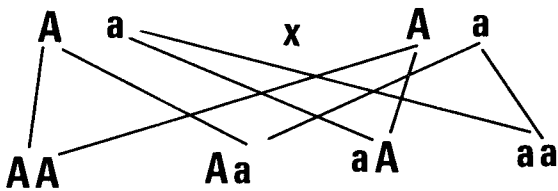
et la mère ayant livré le même allèle ; sujet *AA* ou *aa*. De tels individus sont dits *homozygotes*. Mais il arrive que les deux gènes soient différents : l'un d'eux étant une mutation de l'autre : *Aa* par exemple. Un tel sujet est *hétérozygote*. Ici, plusieurs éventualités sont à considérer. Dans certains cas, seul un gène s'exprime extérieurement (*phénotype*). Il arrive que l'individu génétiquement *Aa* apparaisse dans son aspect comme appartenant au type *A*. En d'autres termes, de prime abord, il n'y a pas de différence extérieure, phénotypique, entre *AA* et *Aa*. On dit que *A* est dominant, de façon absolue sur *a* qui est récessif. Dans d'autres cas le gène *a* fait sentir son action de façon plus ou moins marquée, et les sujets *Aa* (hétérozygotes) pourront être reconnus extérieurement, car leur phénotype est différent de *AA* ou de *aa*. On dit que *A* et *a* sont co-dominants, c'est-à-dire que chaque allèle s'exprime. Aucun « n'écrase » l'autre. Souvent, le sujet hétérozygote (*Aa*) se rapproche plus d'un parent (*AA* par exemple) que de l'autre (*aa*). Dans ce cas, *A* présente une dominance partielle sur *a*. Lorsqu'il y a dominance absolue, rien ne permet de distinguer, de prime abord, l'homozygote de l'hétérozygote. Seule l'étude des générations ultérieures pourra révéler la nature exacte du génotype, comme l'indiquent les deux tableaux suivants :

Premier cas : sujets de phénotype *A*, homozygotes (génotype *AA*)



Tous les descendants sont du type *A*.

Deuxième cas : sujets de phénotype *A*, hétérozygotes (*Aa*)



Dans ce cas on obtient 3/4 de type *A* (*AA* + 2 *Aa*) soit un homozy-

Extrait de la publication

gote pour deux hétérozygotes, et 1/4 du type *a*, correspondant aux homozygotes récessifs *aa* (un gène vraiment récessif ne peut s'extérioriser dans le phénotype que s'il est à l'état homozygote).

Il faut remarquer que dans le cas de dominance absolue pris ici en exemple, le phénotype *A* est toujours identique, qu'il appartienne à des sujets *AA* ou à des sujets *Aa*. Mais les premiers ne donneront jamais dans leur descendance que le type *A*, alors que les seconds verront réapparaître, de temps à autre (exactement dans 1/4 des cas) le phénotype *a*. C'est le phénomène de *résurgence* bien connu des éleveurs, dont il a été question plus haut.

Gènes et chromosomes. La traduction cytologique du cycle vital.

Les chromosomes, mis en évidence à la fin du siècle dernier par Waldeyer, sont des filaments bien visibles dans la cellule en voie de division (mitose). Ils portent les gènes, qui se suivent de proche en proche comme des assiettes dans une même pile ou les grains d'un chapelet. Dans les cellules banales (cellules somatiques) les chromosomes marchent toujours par paires (chromosomes homologues) un élément étant d'origine maternelle, l'autre d'origine paternelle. Normalement, ils ont la même morphologie (taille, position de *centromère*[1], succession de bandes sombres et de bandes claires, etc.).

L'ensemble des chromosomes d'une espèce constitue son *caryotype*. Le caryotype est le même pour toutes les cellules somatiques d'une espèce donnée (sauf cas pathologiques). Cette identité entre les deux chromosomes homologues d'une même paire est observée pour toutes les paires de chromosomes (autosomes) sauf une (hétérosome) qui porte les caractères sexuels. Le caryotype humain par exemple est composé de 23 paires de chromosomes : 22 autosomiques et une paire d'hétérosomes (ou sex-chromosome). Chez la femme cette paire est formée de deux chromosomes identiques que l'on a appelés X X (*sexe dit homogamétique*, ce qui est le cas chez la plupart des animaux). Chez l'homme cette même paire est formée d'un chromosome X et d'un élément plus petit « masculinisant » appelé chromosome Y (*sexe hétérogamétique*). Au moment de la mitose (division somatique normale), chaque chromosome se fend dans le sens de la longueur, don-

1. Voir plus loin la définition du centromère.

Extrait de la publication

nant ainsi des éléments fils semblables à leurs parents. Ils restent un moment accolés par une zone privilégiée appelée centromère. Ils composent alors des formes en X ou en V (selon la position médiane ou terminale du centromère, ce qui permet d'identifier chaque paire avec précision). Mais cette phase ne dure pas ; bientôt les deux chromosomes fils se séparent, allant chacun vers le pôle opposé de la cellule. Le cytoplasme se clive alors, la membrane se reforme et l'on obtient deux cellules filles à peu près identiques à la cellule mère. Elles portent le même patrimoine héréditaire agencé selon le même caryotype.

Mais il est certaines cellules, dites *cellules sexuelles* ou *gamètes*, qui subissent une division particulière, la *méiose*, qui a pour effet de diviser les paires de chromosomes homologues en leurs éléments constitutifs.

Ainsi, dans des cellules sexuelles, les chromosomes, au lieu de marcher par paire, se retrouvent à l'état unique (c'est-à-dire deux fois moins nombreux que dans les cellules ordinaires. C'est la *réduction chromatique* qui met fin au « mariage » des deux chromosomes homologues en dissociant les paires).

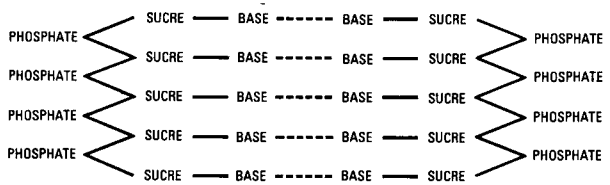
Toutes les cellules somatiques de l'homme portent 46 chromosomes ; les spermatozoïdes ou les ovules n'en contiennent que 23.

Les cellules somatiques sont *diploïdes* (46 = 2n), les sexuelles *haploïdes* (23 = n). La diploïdie sera rétablie au moment de la fécondation par la réapparition des paires chromosomiques, grâce à l'apport paternel et maternel d'un élément isolé (porté par l'ovule d'une part, le spermatozoïde d'autre part) qui fusionnent.

La génétique moléculaire : la vraie nature du gène et son mode d'action.

Si la mécanique du cycle vital qui fait passer successivement la cellule du stade diploïde (fécondation et développement de l'individu) au stade haploïde (formation des gamètes avec réduction chromatique) est connue depuis le début du siècle, il aura fallu près de cinquante ans de plus pour que la vraie nature biochimique du gène soit élucidée et son mode d'action mis en lumière. C'est en 1944 que Avery, McLeod et McCarty découvrent que les gamètes sont formés *d'acide désoxyribonucléique (ADN)*. Cette molécule est faite d'une

longue chaîne linéaire composée de sucres (désoxyribose) attachés bout à bout à des restes phosphates, ce qui constitue l'*épine dorsale.* Sur chaque sucre vient se greffer latéralement une *base purique* (adénine ou guanine) ou *pyrimidique* (thymine ou cytosine). Chaque chaînon (ensemble d'un phosphate-sucre-base) est un *nucléotide.* En fait, la molécule est faite de deux hémi-molécules symétriques de même structure, ce qui lui donne en première approximation l'allure d'une échelle comme le montre le schéma suivant, les deux épines dorsales représentant les montants de l'échelle, et les bases qui les unissent figurant les barreaux :



Molécule d'ADN avec les deux chaînes « sucre-phosphate » et appariement des bases.
*Les pointillés correspondent à des liaisons hydrogène (D'après Watson et Crick, 1953).**

De plus, Watson et Crick ont démontré que cette molécule était contournée sur elle-même, formant une spirale assez étirée. Au moment de la division cellulaire, l'échelle s'ouvre en son milieu par rupture des barreaux (bases) ce qui permet à un système enzymatique de venir « recopier » l'intérieur de la chaîne constituant l'*information génétique.* Cette copie assure la formation ultérieure des chromosomes fils semblables et donc l'apparition de nouvelles cellules identiques à la cellule souche. Ce même type de *replication* joue au moment où la cellule doit livrer son information pour déclencher l'apparition (ou le maintien en bon équilibre) d'un caractère génétique donné. La double hélice s'ouvre comme précédemment, mais la chaîne recopiée, qui est restée simple, sort du chromosome à la hauteur d'épaississements : les anneaux de Balbiani. Elle va dans le cytoplasme et se fixe sur des corps appelés *ribosomes*, c'est l'*acide ribonucléique messager* ou m ARN. Ces chaînes représentent l'information, à travers laquelle

*Schéma extrait de : Jacques Ruffié, *Éléments de génétique générale et humaine*, Paris, Masson S.A. Éditeur, 1974.

Extrait de la publication

les ribosomes, qui reçoivent par ailleurs les acides aminés correspondant au matériel de construction, vont élaborer des peptides (fait d'acides aminés reliés les uns aux autres) comme les wagons d'un train.

Ces peptides entrent soit dans la formation de molécules de constitution (« squelette » cellulaire, récepteur membranaire, etc.) soit dans la construction d'enzymes qui règleront la croissance puis l'équilibre du vivant.

Ainsi l'information génétique partie de l'ADN se traduit en définitive au niveau des ribosomes en termes de chaînes d'acides aminés.

On a démontré que l'unité informative correspondait à la succession de trois bases (ou si l'on veut des trois barreaux de l'échelle), d'où le nom de *codons* ou de *triplets* que l'on a donné à ces unités. Comme il existe 4 bases entrant dans la composition de l'ARN (adenine, guanine, purine, cytosine) (la purine de l'ARN a remplacé la thymine de l'ADN), ces 4 bases prises 3 à 3 peuvent donner lieu à 64 combinaisons possibles. Or, dans la nature, n'existent que 20 acides aminés. Il y a donc un certain nombre de synonymes : c'est-à-dire que des triplets différents peuvent coder un même acide aminé. Il est intéressant de souligner que les acides aminés les plus importants pour la molécule (ceux par exemple qui assurent une coudure dans la chaîne de peptides dont ils font partie et dont le changement risquerait de provoquer une perturbation grave dans l'action physiologique de la molécule) possèdent le plus grand nombre de synonymes. Ainsi les « erreurs » qui peuvent être perçues au moment du recopiage sont sans effet appréciable sur l'activité de l'enzyme synthétisé. Les gènes les mieux connus ont été d'abord ceux des bactéries (les protocaryotes), qui n'ont pas un vrai noyau mais un seul chromosome, souvent en anneaux baignant directement dans le cytoplasme. Par rapport aux organismes supérieurs l'équipement génétique bactérien est d'une relative simplicité. C'est en travaillant sur lui que Jacob et Monod, entre 1959 et 1964, ont découvert le système de régulation des gènes. Un gène bactérien pas plus qu'un gène eucaryote (cellule à vrai noyau contenant toujours plusieurs chromosomes) ne fonctionne en permanence, mais selon les besoins du moment. Ainsi, chaque gène de structure, apte à provoquer la synthèse des enzymes ou contrôlant certains carrefours métaboliques sont encadrés par des systèmes de régulation qui tour à tour peuvent activer ou réprimer leur activité selon les exigences de la cellule et par devers elle, de l'organisme tout

entier. Ceci démontre que chaque gène ne travaille pas pour son propre compte comme une unité indépendante, mais suit un véritable programme intégré : tel le musicien d'un orchestre ou le membre d'une équipe de football.

C'est ce programme qui est caractéristique de l'espèce, et fait qu'un couple de lions donnera naissance à des lions et un couple d'éléphants à des éléphants. Chez les eucaryotes les choses sont moins simples. Ici, le caryotype est beaucoup plus riche : nombre de chromosomes et donc de nucléotides importants, ce qui peut donner lieu à des programmes infiniment plus complexes que celui de la bactérie. (Pour reprendre l'exemple évoqué plus haut, il est sûr que le programme génétique aboutissant à donner un éléphant, ou un homme, est infiniment plus complexe que celui qui donne un colibacille.) Mais chez les eucaryotes, les phénomènes de régulation n'en existent pas moins, ils sont encore mal connus. Récemment on a mis en évidence une autre différence fondamentale qui partage les deux règnes. Chez les bactéries, l'information est « lue » point par point, selon une séquence linéaire pour former l'ARN, messager (m ARN) qui ira porter son programme (ou si l'on veut, son plan de construction) dans ces petites usines à peptides que sont les ribosomes. Aussi y a-t-il un *rapport direct de colinéarité* entre la série de codons qui se trouvent sur un chromosome et les peptides qui en découlent. Chez les eucaryotes au contraire, il y a des zones d'ADN qui sont lues normalement : ce sont les *exons*, et des zones non lues dans le m ARN ce sont les *introns*. Seules les premières s'exprimeront dans le phénotype cellulaire, les secondes restant muettes (bien qu'elles puissent renfermer certains signaux comme on le sait maintenant, ce qui témoigne d'un mutisme qui n'est pas total).

Le patrimoine héréditaire des organismes supérieurs, et singulièrement de l'homme, est donc formé non pas comme on le croyait naguère d'une série de gènes indépendants les uns des autres, travaillant chacun pour leur propre compte, mais par un ensemble particulièrement intégré dont chaque élément constitue une partie minime mais indispensable d'un programme commun.

Le nombre de combinaisons qui peuvent aboutir à donner un programme est très élevé : chacune d'elle correspond à l'une des espèces animales ou végétales qui nous entourent. Leur extrême variété explique celle du monde vivant.

Extrait de la publication

Les modifications volontaires du patrimoine.

Sous l'effet du mendélisme et des généticiens qui travaillent sur la petite mouche du vinaigre *Drosophila melanogaster* ou des espèces voisines, les biologistes ont longtemps raisonné en termes de mutations. Était héréditaire et reconnu comme tel un caractère qui avait muté (car seuls les gènes mutants sont analysables par la méthode mendélienne qui implique toujours d'effectuer des croisements entre normaux et variants, puis d'en étudier les résultats). Plus récemment, les techniques de l'électrophorèse ou de ses dérivés (immuno-électrophorèse) ont permis d'étudier la présence et le comportement de gènes qui n'ont pas muté (ou très rarement : certains enzymes en particulier). Par ailleurs, il est aujourd'hui possible d'isoler des zones d'ADN actives (c'est-à-dire certains gènes), de les découper par des enzymes spéciales (dites enzymes de restriction) et de les inclure, grâce à un véhicule du type virus ou viroïde, dans le génome d'un organisme simple.

Le plus souvent, cet organisme se met à exécuter aussitôt le programme nouveau qu'on vient de lui imposer. Grâce à cette méthode, qui en est encore à ses débuts, beaucoup de composés organiques complexes utiles en thérapeutique humaine (hormone de croissance, insuline, anticorps, etc.) peuvent être fabriqués et isolés en quantité industrielle par des bactéries « recombinées » ou par des cellules manipulées (hybridomes) qui, dans ce dernier cas, sont de véritables hybrides de deux cellules d'espèces différentes, dont l'une apporte l'information nécessaire à fabriquer le corps désiré, alors que l'autre, d'origine cancéreuse, conserve à la lignée une pérennité (et presque une « éternité ») que n'aurait pas une lignée normale.

Ces nouvelles techniques constituent la première grande révolution biologique connue par notre espèce depuis la révolution néolithique déjà évoquée plus haut, mais sur laquelle il convient de s'arrêter un instant.

Il y a 10 000 ans environ, quelques tribus du Proche-Orient apprirent à trier les plantes et les animaux qui étaient le plus utiles à leur existence, puis à la faveur de croisements judicieux et répétés, à développer le caractère que l'on souhaitait conserver. Ainsi naquirent les premiers agriculteurs et éleveurs qui donnèrent naissance aux races domestiques ; celles-ci jouèrent un rôle éminent dans le progrès des

Extrait de la publication

Académie de Médecine
Vivre pleinement... malgré sa maladie

Douze « grands patrons », chacun dans sa spécialité, font ici le point des nouvelles connaissances médicales. La rédaction de ce livre a été décidée par quelques membres de l'Académie nationale de Médecine.

Si la confiance dans les progrès de la médecine est justifiée, ils ont pensé qu'il était de leur devoir de ne pas en cacher les limites. Même quand il y a, en partie, échec, le malade vivant, mais difficilement, le médecin conserve son rôle essentiel : son activité, sa bonté peuvent alors compenser les manquements de son art. On en trouvera ici des exemples.

Au sommaire : *Vivre avec son hérédité,* par le professeur Jacques Ruffié. *Vivre avec l'atome,* par le professeur Pierre Lépine. *La vie des mal-voyants,* par les professeurs Paul Brégeat et Guy Offret. *Vivre avec le cœur d'un autre,* par le professeur Charles Dubost. *Vivre sans reins,* par les professeurs Jean Crosnier et Jean-Louis Funck-Brentano. *Vivre sans larynx,* par le professeur Jean Leroux-Robert. *Le cancer et vous : malade et médecin,* par le professeur Raymond Latarjet. *Vivre mieux avec son hypertension artérielle,* par le professeur Philippe Meyer. *Propos sur l'obésité,* par les professeurs Gilbert-Dreyfus et Henri Bricaire. *Vivre avec son rhumatisme,* par Stanislas de Sèze et Marc de Sèze. *Vivre son âge avancé,* par le professeur Paul Bastenie. *De rigoureux combats : retarder la mort,* par le professeur Jean Bernard.

9 782070 701094 84-IV A 70109 ISBN 2-07-070109-3 74 FF tc

Extrait de la publication