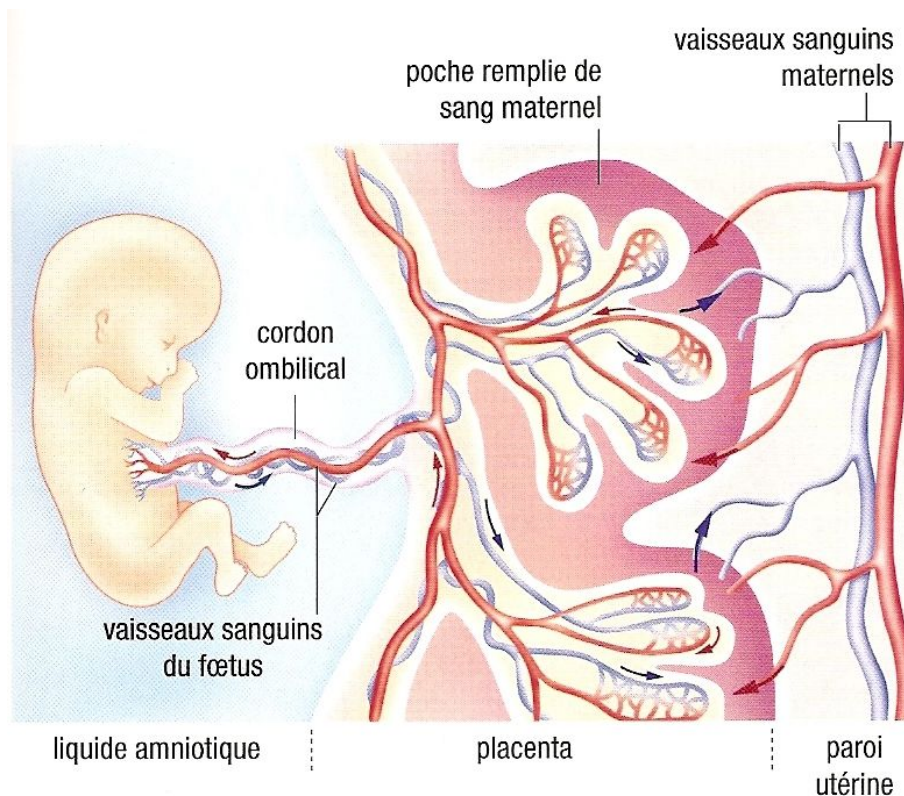


Atelier 1 : Un exemple de transferts horizontaux de gènes : L'origine du placenta humain.

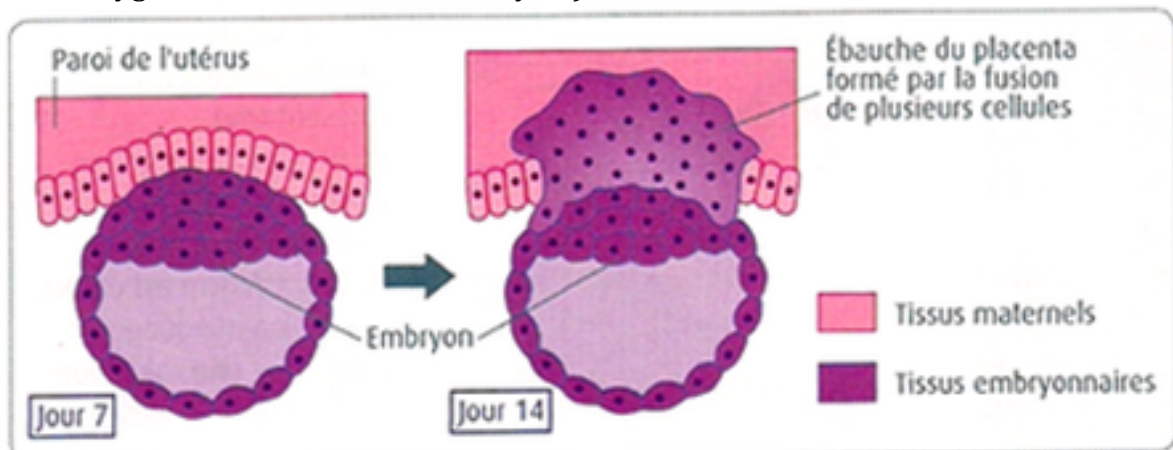
Chez les mammifères, le placenta constitue une zone d'échange entre le sang maternel et le sang fœtal, nécessaire au développement du fœtus. En 2009 des chercheurs ont émis l'hypothèse d'une origine virale de certains gènes indispensable à la mise en place du placenta. On se propose de réfléchir aux différentes étapes du scénario ayant pu mener à l'apparition du placenta chez un ancêtre des mammifères actuels afin de montrer comment les virus peuvent jouer un rôle majeur dans la diversification du vivant.

Document de référence : Le placenta une zone d'échanges entre le sang de la mère et le sang de l'enfant qui nécessite la fusion des cellules.



La mise en place du placenta chez l'homme.

Lors de l'implantation de l'embryon dans la paroi de l'utérus, certaines cellules de l'embryon fusionnent entre elles, formant ainsi des cellules « géantes » à plusieurs noyaux qui constitueront le placenta (structure permettant les échanges de nutriments et de dioxygène entre la mère et l'embryon.)



Document 1 : Un virus à l'origine du placenta ?

L'apparition des mammifères placentaires, dont l'embryon est protégé grâce à un placenta, il y a près de 100 millions d'années, serait elle liée à une contamination virale ? C'est l'hypothèse que font des chercheurs après avoir découvert que le gène de la syncytine A, d'origine virale, est essentiel au développement du placenta chez la souris. En effet, les syncytines sont des protéines de surface permettant aux cellules qui les portent de fusionner entre elles, comme le fait un virus pour entrer dans une cellule. Ces fusions permettent la fabrication d'une « nappe cellulaire » multinucléée*, constituant essentiel du placenta, formée par la réunion de cellules individuelles en des « syncytia ». Pour les chercheurs qui ont publié leurs travaux en juin 2009, une contamination virale pourrait donc avoir été un événement fondateur dans le passage d'un développement embryonnaire externe, chez les animaux qui pondent des œufs, à un mode « interne ».

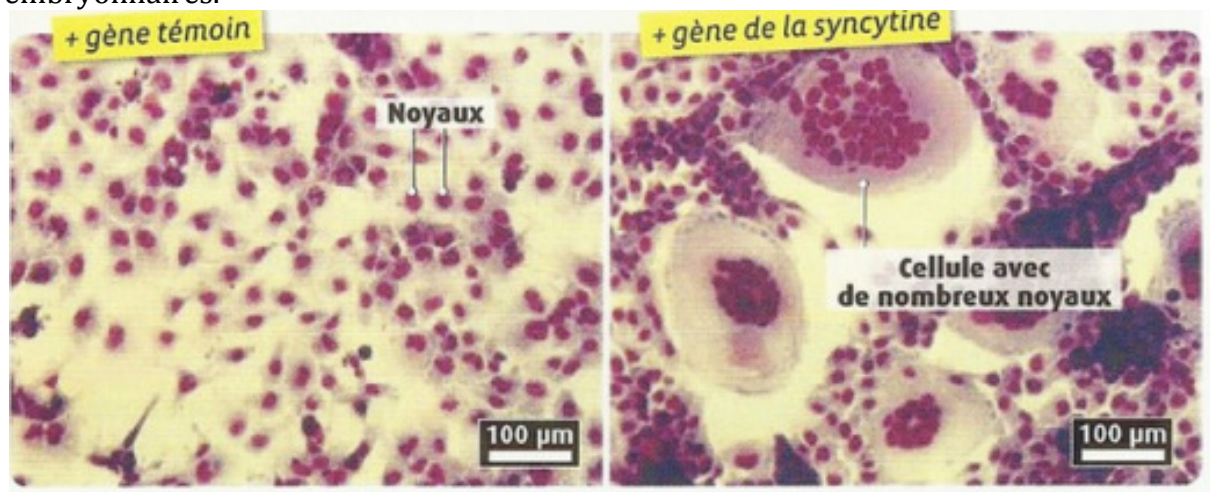
multinucléée : qui comporte de nombreux noyaux.

Source : d'après le journal du CNRS, n° 236 Septembre 2009.

Document 2 : Une étude de la fonction du gène codant la syncytine.

On introduit dans des cellules en culture incapables de fusionner entre elles, soit le gène codant la syncytine, soit un gène témoin sans effet sur la fusion des cellules.

Les cellules sont ensuite observées au MO. Chez la femme enceinte la syncytine est fortement exprimée dans le tissu placentaire résultant de la fusion des cellules embryonnaires.



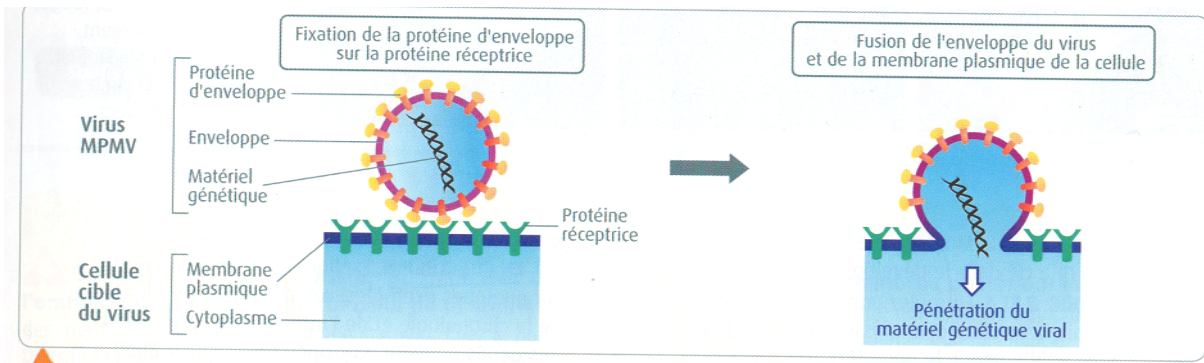
Document 3 : Comparaison de la séquence de la syncytine humaine et de la protéine d'enveloppe du virus MPMV.

La syncytine est exprimée chez tous les grands primates, mais chez aucun autre mammifère. Le virus MPMV infecte les primates. Les régions comparées ici (appelées Fv pour la protéine virale et Fh pour la protéine humaine) sont identiques à 80%. (« . » et « : » = acides aminés aux propriétés chimiques identiques, « * » : acides aminés identiques.)

TP J'UTILISE ANAGÈNE		430	435	440	445	450	455
Traitement							
Identités		*	*	*	*	*	*
Humain_Syncytin_pr		ThrLeuGlnAspGlnLeuAsnSerLeuAlaAlaValValLeuGlnAsnArgArgAlaLeuAspLeuLeuThrAlaGluArgGlyGlyThrCysLeuPhe					
MPMV_Envel_prot		Asp- - - ValAsp- - - Glu- - - - - Gly- - - - - Gln- - Ile- - Ala					

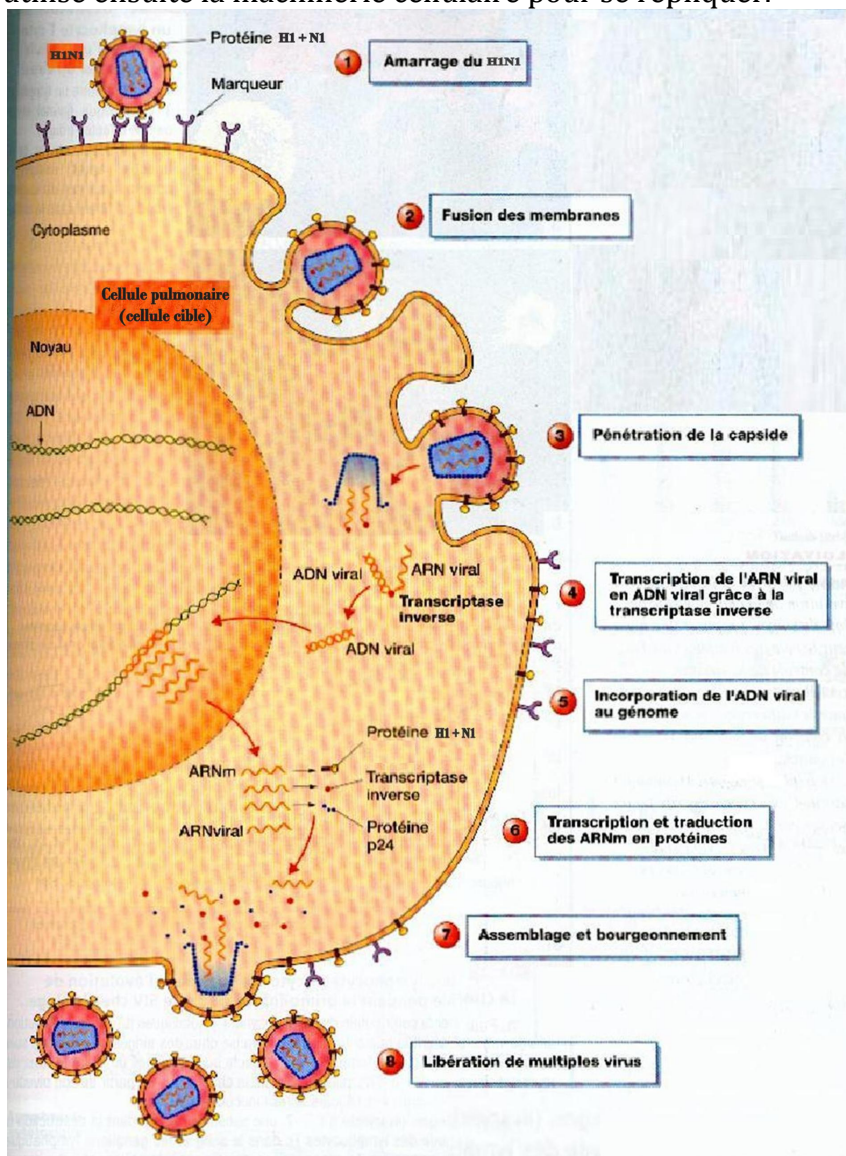
Document 4 : La pénétration du virus MPMV dans une cellule.

La région Fv (en jaune) de la protéine d'enveloppe du virus se fixe sur la protéine cible. Sa structure spatiale est identique à celle de la région Fh de la syncytine humaine.



Document 5 Le cycle de réplication d'un rétrovirus. Exemple du VIH

Un rétrovirus est un virus dont le génome est constitué d'ARN. Sa particularité est de posséder une enzyme qui permet la transcription inverse de l'ARN viral du génome en molécule d'ADN « complémentaire » capable de s'intégrer à l'ADN de la cellule hôte. Il utilise ensuite la machinerie cellulaire pour se répliquer.



Pour infecter une cellule, le rétrovirus se fixe d'abord à la membrane cellulaire hôte. Les gènes viraux sont libérés dans le noyau et sont intégrés au génome cellulaire. Ils utilisent la machinerie de synthèse de la cellule hôte pour produire de nouvelles particules virales. Ces dernières pourront alors infecter d'autres cellules.

Document 6 : Des rétrovirus endogènes.

Les rétrovirus infectieux possèdent la propriété remarquable de s'intégrer dans l'ADN de nos chromosomes. En général les cellules infectées sont des cellules somatiques qui ne sont pas impliquées dans la transmission de notre patrimoine génétique. Cependant lorsqu'un rétrovirus parvient à infecter une cellule de la lignée germinale, le rétrovirus intégré peut se transmettre à la descendance comme n'importe quel gène : il devient alors un « rétrovirus endogène ». Le génome de tous les vertébrés est ainsi envahi de telles structures, et le séquençage systématique d'un grand nombre de génomes, dont ceux de l'homme et de la souris, montre que les rétrovirus endogènes représentent près de 8% du matériel génétique de ces espèces.

Fort heureusement, la plupart des rétrovirus endogènes sont inactifs. Quelques rares éléments sont cependant toujours capables de produire des protéines d'origine virale.
Extrait d'une publication du CNRS 2009

Document 7 : Interview de Marc André Selosse .



Interview de Marc-André Selosse, professeur spécialiste des interactions entre organismes.

Chaque génération reçoit ses gènes de la précédente : une cellule qui se divise transmet ses gènes aux descendantes, deux parents les transmettent à leur enfant, etc.

Mais des gènes transitent parfois entre individus d'espèces différentes : on parle de « **transfert horizontal** ». Si les gènes transférés sont avantageux, les descendants du receveur seront sélectionnés. Actuellement, le séquençage des génomes révèle de nombreux gènes issus de transferts horizontaux. Ces derniers représentent même plus du tiers de certains génomes bactériens !

Les mécanismes de ces transferts, mal connus, seraient accidentels, liés à des virus (qui utilisent les cellules qu'ils infectent pour répliquer leur génome) ou à des fragments

d'ADN libérés hors de cellules blessées ou en cours de digestion par un prédateur. La coexistence entre espèces, quelle que soit leur parenté évolutive, favorise ces transferts : des bactéries parasites des animaux, les *Chlamydia*, ont acquis les gènes de leurs hôtes permettant la synthèse du cholestérol, absent des autres bactéries ; un champignon inoffensif du blé est devenu un pathogène en acquérant un gène de toxine d'un autre parasite du blé ; les bactéries qu'héberge naturellement notre appareil digestif échangent des gènes de résistance aux antibiotiques, que risquent de recueillir les bactéries pathogènes qui nous infectent. Les transferts diversifient donc les propriétés des espèces et en modifient le mode de vie. Même peu fréquents, ils finissent par avoir un rôle évolutif majeur.