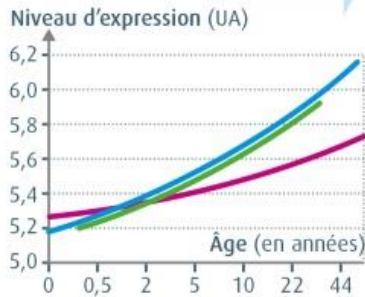
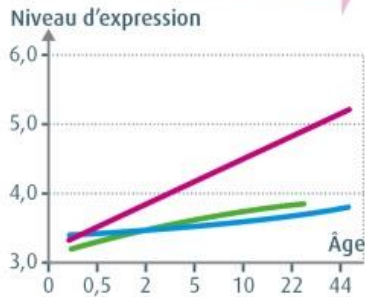


D'après B. DUTRILLAUX, in "Les hommes, passé, présent, conditionnel" A. LANGANEY

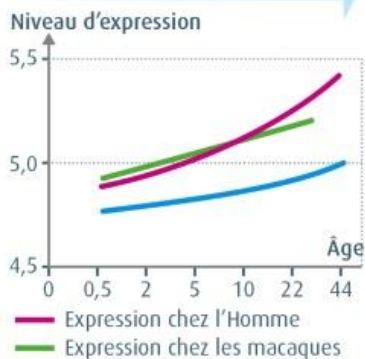
Pour 38 % des gènes, l'expression augmente moins vite chez l'Homme que chez les chimpanzés et les macaques



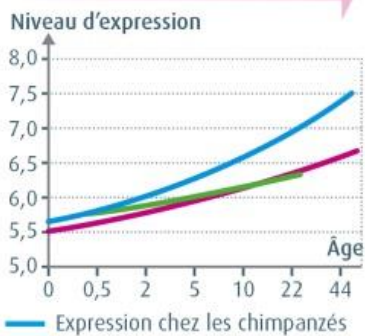
Pour 20 % des gènes, l'expression augmente plus vite chez l'Homme que chez les chimpanzés et les macaques



Pour 24 % des gènes, l'expression augmente moins vite chez les chimpanzés que chez l'Homme et les macaques



Pour 18 % des gènes, l'expression augmente plus vite chez les chimpanzés que chez l'Homme et les macaques



5 Comparaison de la chronologie d'expression de 3 075 gènes chez les macaques, les chimpanzés et l'Homme.

Ces gènes sont exprimés dans une zone du cerveau impliquée dans le raisonnement, la mémoire et le langage. La chronologie d'expression chez les macaques sert de référence. Les données ci-contre correspondent aux 299 gènes pour lesquels des différences entre l'Homme et les chimpanzés ont été mesurées.

Des gènes impliqués dans le langage

Document 1 : Etude génétique de la famille KE

Arbre généalogique

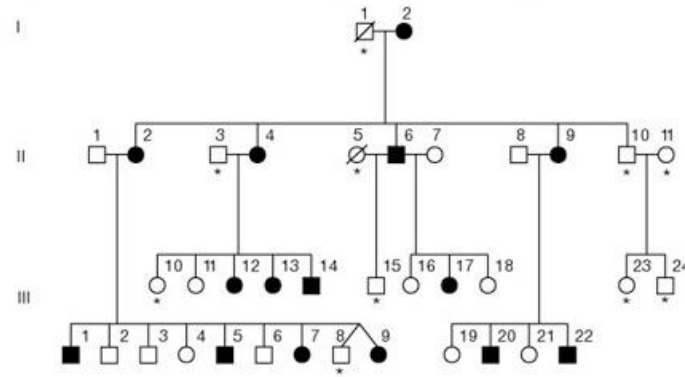
Document 2 : Le gène FOXP2

Les mutations du gène FOXP2 dans l'espèce humaine altèrent profondément une fonction propre à l'homme. L'exemple modèle, emblématique, est celui du gène FOXP2.

Le point de départ est une famille anglaise, la famille KE, dont plusieurs membres sur trois générations présentent un déficit de langage, tant dans la capacité à émettre des mots que dans l'aptitude à construire des phrases. L'analyse génétique classique a révélé que c'est une maladie héréditaire mono génique où le phénotype morbide est dominant.

Les techniques de biologie moléculaire ont permis de localiser le gène sur le chromosome 7 et de le séquencer.

Ce gène code pour une protéine et il s'exprime notamment dans le cerveau.



Document 3 : Comparaison des séquences des allèles du gène FOXP2 (2148 nucléotides) et de la protéine correspondante (715 acides aminés)

Comparaison simple

1620 1630 1640 1650 1660 1670 1680

Traitement 0

Sain-FOXP2-ALL2 CTTACTTCAGGCCTAATGCAGCAACTTGGAGAATGCAGTACGTCATAATCTTAGCCTGCACAAGTGTTTTGT

KE-FOXP2-ALL2 -----A-----

Traitement 0

Pro-Sain-FOXP2-ALL 1aTyrPheArgArgAsnAlaAlaThrTrpLysAsnAlaValArgHisAsnLeuSerLeuHisLysCysPheVal

Pro-KE-FOXP2-ALL2 -----His-----

Sélection : 0/6 lignes

Document 4 : Comparaison des séquences des gènes FOXP2 chez les mammifères et des protéines correspondantes

Comparaison simple

870 880 890 900 910 920 930 940 950 960 970 980

Traitement 0

FOXP2-Homme AGGGTAGACCTCACTACTAACAATTCCTCCTCGACTACCTCCTCCAACACTTCCAAGCATCACCACCAATAACTCATTCATCCATAGTGAATGGACAGTCTTCAGTCTAAGTCCAAGACGACAG

FOXP2-Chimpanze -----C-----G-----C-----A-----

FOXP2-Gorille -----C-----A-----

FOXP2-Orangoutan -----C-----A-----

FOXP2-Macaque -----C-----A-----

FOXP2-Souris -----G-----C-----G-----C-----C-----A-----C-----G-----A-----G-----G-----

Traitement 0

Pro-FOXP2-Homme yG1yLeuAspLeuThrThrAsnAsnSerSerSerThrThrSerSerAsnThrSerLysAlaSerProProIleThrHisHisSerIleValAsnGlyGlnSerSerValLeuSerAlaArgArgAspSe

Pro-FOXP2-Chimpanze -----Thr-----Asn-----

Pro-FOXP2-Gorille -----Thr-----Asn-----

Pro-FOXP2-Orangoutan -----Thr-----Asn-----

Pro-FOXP2-Macaque -----Thr-----Asn-----

Pro-FOXP2-Souris -----Thr-----Asn-----

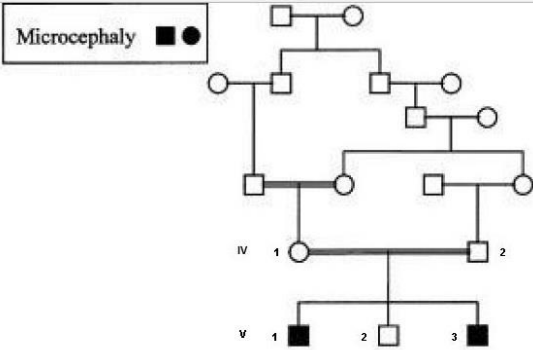
Sélection : 0/14 lignes

	Homme	chimpanzé	gorille	macaque	Orang-outan	souris
Homme	0	2	2	2	3	3
Chimpanzé		0	0	0	1	1
Gorille			0	0	1	1
Macaque				0	1	1
Orang-outan					0	2
souris						0

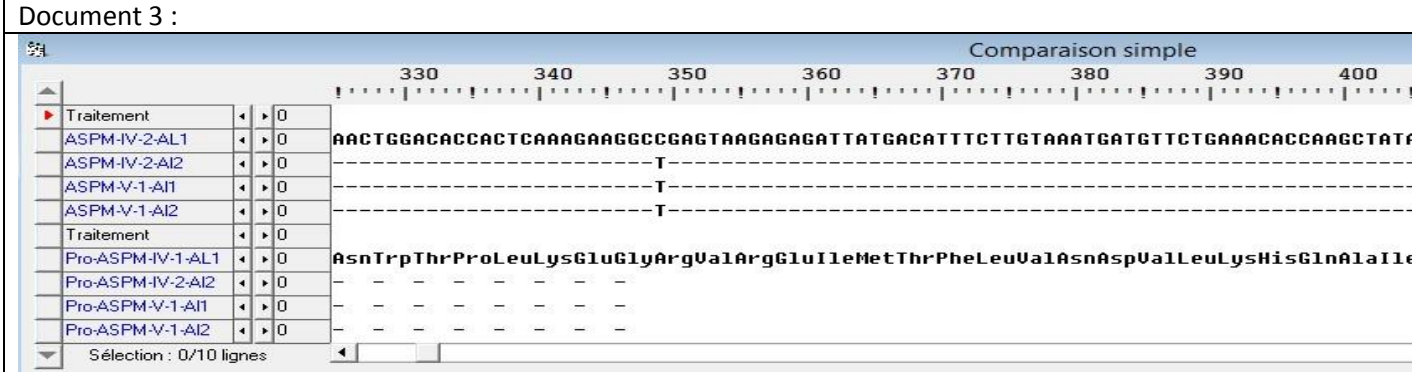
Des gènes impliqués dans le développement de l'encéphale

Le rôle du gène ASPM dans le développement cérébral a fait supposer que des mutations de ce gène dans la lignée humaine ont contribué à l'accroissement du cerveau dans cette lignée.

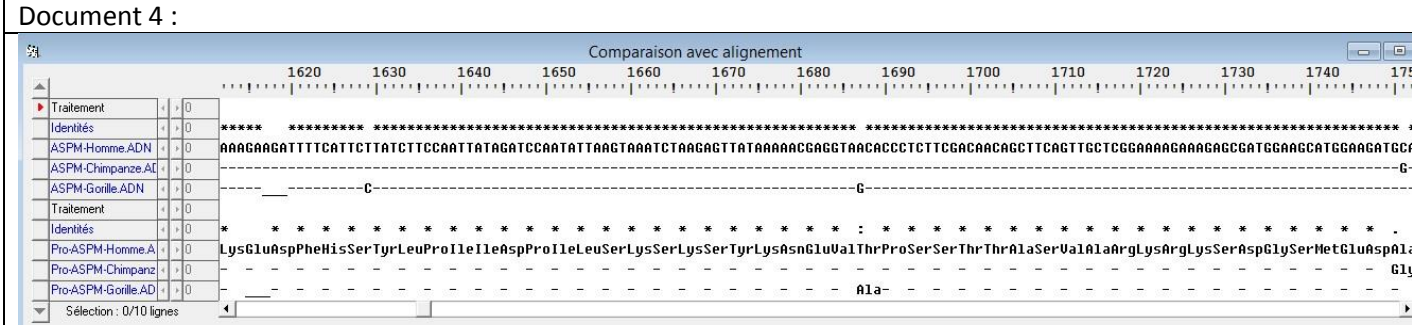
Hypothèse : Les chercheurs ont alors fait l'hypothèse que dans la lignée humaine, il y avait eu une évolution particulière du gène ASPM ayant pu contribuer à l'accroissement du volume cérébral.

<p>Document 1 :</p>	<p>Document 2 : Un gène à l'origine d'anomalies cérébrales dans l'espèce humaine</p>
	<p>Une anomalie d'origine génétique est la microcéphalie caractérisée par une réduction de 2 à 4 fois de la circonférence de la tête, associée à une réduction correspondante du volume cérébral, en particulier des hémisphères cérébraux. L'organisation cérébrale est par ailleurs quasi normale. Cette anomalie s'accompagne d'un retard mental léger à modéré. Les autres organes du corps ne sont pas affectés : c'est donc une anomalie spécifique du cerveau. L'analyse génétique dans les familles ayant des membres atteints de ce syndrome a montré qu'il s'agissait d'une maladie génétique monogénique, autosomale récessive. Les chercheurs ont découvert que plusieurs loci peuvent être à l'origine de ce syndrome (7 ont été identifiés) dont le gène ASPM situé sur le chromosome 1. C'est celui qui est le plus fréquemment impliqué dans la microcéphalie. On connaît de nombreuses mutations du gène ASPM ; beaucoup d'entre elles étant des mutations non-sens entraînant l'apparition anticipée d'un codon stop et donc la formation d'une protéine tronquée, non fonctionnelle.</p>
<p>Le gène ASPM s'exprime uniquement dans le cerveau, en particulier au cours de la phase de neurogenèse du développement fœtal. La protéine ASPM agit sur les divisions cellulaires durant cette phase. Elle intervient dans la formation et la structure du fuseau de division au cours des mitoses. On peut donc comprendre que ce gène agisse sur les divisions cellulaires à l'origine de population de neurones du cerveau.</p>	

Document 3 :



Document 4 :



La démarche classique consistant à comparer le développement de l'Homme et du Chimpanzé met l'accent sur la période prolongée de multiplication des neurones chez l'Homme par rapport au Chimpanzé. On a ainsi une explication au niveau cellulaire de l'importance du volume du cerveau humain et particulièrement des hémisphères cérébraux (et donc du cortex) par rapport au Chimpanzé. Les mutations dans la lignée humaine ont pu contribuer à l'accroissement du cerveau. On peut penser que l'accroissement du volume cérébral qu'elles pouvaient provoquer dotait les organismes de nouvelles aptitudes leur conférant un avantage sélectif.