

des exons, 2 entraînent un changement d'acide aminé, Gln 33 → His et Ala 361 → Thr. Ces polymorphismes pourraient avoir deux types de conséquences : ils rendent probablement compte de la variabilité de l'activité normale de l'IDUA, et des difficultés éprouvées lorsqu'on voulait dépister les hétérozygotes dans les familles des malades par dosage enzymatique. Plusieurs de ces polymorphismes peuvent modifier la stabilité ou l'épissage du message. La seconde conséquence est donc d'exercer une influence sur la gravité des mutations pathogènes, qui peut être modulée par un polymorphisme déterminé. Il est admis

aujourd'hui que des différences génétiques et de milieu (naguère baptisées « terrain ») peuvent aider à interpréter des différences cliniques chez des malades porteurs du même génotype pathologique. L'examen des polymorphismes de l'IDUA pourrait contribuer à l'éclaircissement de tels mécanismes.

J.C.D.

1. Scott HSD, Anson DS, Orsborn AM, Nelson PV, Clements PR, Morris CP, Hopwood JJ. Human  $\alpha$ -L-iduronidase : cDNA isolation

and expression. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991 ; 88 : 965-9.

2. Scott HS, Guo XH, Hopwood JJ, Morris CP. Structure and sequence of the human  $\alpha$ -L-iduronidase gene. *Genomics* 1992 ; 13 : 1311-3.

3. Scott HS, Nelson PV, Litjens T, Hopwood JJ, Morris CP. Multiple polymorphisms within the  $\alpha$ -L-iduronidase gene (IDUA) : implications for a role in modification of MPS-I disease phenotype. *Hum Mol Genet* 1993 ; 2 : 1471-3.

4. Bach G, Moskowitz SM, Tieu PT, Matynia T, Neufeld EF. Molecular analysis of Hurler syndrome in Druze and Muslim Arab patients in Israel : multiple allelic mutations of the IDUA gene in a small geographic area. *Am J Hum Genet* 1993 ; 53 : 330-8.

5. Tieu PT, Matynia A, Bach G, Hwang M, Dion B, Neufeld EF. Novel mutations in the gene encoding alpha-L-iduronidase in mucopolysaccharidosis I (MPS I). *Am J Hum Genet* 1993 ; 53 (suppl) : 955 (abstr).

## COURRIER



### L'embryologie comparée et expérimentale contre le Darwinisme

Le « Débat » de M. Delsol *et al.* sur la théorie synthétique de l'évolution (*m/s n° 10, vol. 8, p. 1079-87*), bien qu'esquivant le débat (les détracteurs sont minoritaires, peu informés, et leurs reproches d'ordre philosophique) a le mérite de le relancer. Le problème est abordé par la diversité des formes dans le règne animal, mais son unité et les analogies dans les modalités évolutives des grands embranchements sont passées sous silence. Or elles supposent des complications analogues dans les modalités du développement, respectant le plan fondamental de l'organisation, ce que les mutations au hasard d'un programme génétique n'auraient pu faire, même triées par

une sélection sévère. La notion de programme est elle-même douteuse (*Lewin, Genes, Flammarion, p. 720*), contredite par la teneur des noyaux en ADN chez les vertébrés supérieurs, égale, sinon inférieure à celle des Protistes (*Grassé, L'évolution du vivant, p. 311-9*) et par bien d'autres faits (*m/s n° 9, vol. 2, p. 514 et m/s n° 3, vol. 4, p. 168*). Cette notion, par ailleurs, autorise un silence quasi-total sur l'embryologie comparée et expérimentale et sur les objections qu'elle soulève à l'encontre des principes darwiniens. En outre, bien que ses concepts classiques ne soient plus valables, cette science nous livre une somme considérable de données qui permettent de reconstituer les mécanismes évolutifs et d'en prédire les modalités, telles que les a décrites Grassé (*R. Chandebois : Pour en finir avec le darwinisme, Espaces 34, Montpellier, 1993*). Parce que la programmation du développement

requiert une instruction particulière, par le soma, des cellules germinales femelles, la lignée évolutive apparaît comme un système cybernétique téléonomique auquel est intégré le système téléonomique « individu », qui s'organise par le jeu constructif des interactions cellulaires. Le travail du système « lignée » est de donner aux œufs des moyens accrus pour prolonger toujours davantage l'ontogenèse et donc engendrer des individus toujours plus grands et plus complexes avec la même quantité d'information génétique. La variation génotypique a créé le buissonnement des lignées en révélant les potentialités morphogénétiques multiples des systèmes « individu » ■

**Rosine Chandebois**

Université de Provence, Case 62, place Victor-Hugo, 13331 Marseille Cedex 3, France