

PASS & LAS

REPRODUCTION
ET EMBRYOLOGIE

Jean Foucrier • Guillaume Bassez

PARCOURS
SANTÉ
& LAS

EDISCIENCE

Illustrations intérieures : Jean Foucrier

© Dunod, 2024
11 rue Paul Bert, 92240 Malakoff
www.dunod.com
ISBN 978-2-10-087240-4

Table des matières

Avant-propos

XI

Abréviations

XIII

Partie 1 : Reproduction

Chapitre 1 Généralités sur la gamétogenèse 2

■ 1.1 Place de la gamétogenèse dans le cycle vital 2

■ 1.2 Méiose 4

▪ 1.2.1 Les phases clefs de la méiose 5

▪ 1.2.2 Achèvement de la méiose et bilan 8

■ 1.3 Comparaison ovogenèse/spermatogenèse 10

Chapitre 2 Spermatogenèse 16

■ 2.1 Organisation testiculaire 17

▪ 2.1.1 Anatomie générale 17

▪ 2.1.2 Les tubules séminifères, sites de la spermatogenèse 17

■ 2.2 Des gonies aux gamètes 19

▪ 2.2.1 Les étapes précoces de la spermatogenèse 19

▪ 2.2.2 La spermiogenèse 20

■ 2.3 Biologie des spermatozoïdes 23

▪ 2.3.1 Production des gamètes mâles : données générales 23

▪ 2.3.2 Acquisition du pouvoir fécondant 24

Chapitre 3 Ovogenèse 31

■ 3.1 L'ovaire, site de l'ovogenèse 32

■ 3.2 Des gonies à l'ovule 32

▪ 3.2.1 Évolution générale 32

▪ 3.2.2 Caractéristiques de l'ovogenèse 33

■ 3.3 Évolution folliculaire 35



Chapitre 4

Contrôle endocrinien de la gamétogenèse

42

- **4.1 Les tissus endocriniens et leurs sécrétions** **42**
 - 4.1.1 Le complexe hypothalamo-hypophysaire 42
 - 4.1.2 Les tissus gonadiques 43
- **4.2 Contrôle de la spermatogenèse** **44**
 - 4.2.1 Les cellules somatiques, cellules cibles de la FSH et de la LH 44
 - 4.2.2 Interactions cellulaires testiculaires 45
- **4.3 Contrôle de l'ovogenèse et de la folliculogenèse** **46**
 - 4.3.1 La phase folliculeuse 47
 - 4.3.2 La phase ovulatoire 48
 - 4.3.3 La phase lutéale 48

Chapitre 5

Fécondation

58

- **5.1 Processus précédant le contact gamétique** **59**
 - 5.1.1 Interactions à distance 59
 - 5.1.2 La capacitation 60
- **5.2 Contact entre les gamètes** **61**
 - 5.2.1 Fixation des spermatozoïdes à la zone pellucide 62
 - 5.2.2 La réaction acrosomique 63
 - 5.2.3 Liaison à la membrane plasmique ovocytaire et fusion 64
- **5.3 Conséquence immédiate de la fécondation : l'activation ovocytaire** **66**
 - 5.3.1 Le signal calcique 66
 - 5.3.2 La réaction corticale 66
 - 5.3.3 Achèvement de la méiose 67
 - 5.3.4 Formation et fusion des pronoyaux 67

Partie 2 : Embryogenèse : étapes et mécanismes

Chapitre 6

Étapes de l'embryogenèse

76

- **6.1 Généralités** **76**
- **6.2 La segmentation** **79**
- **6.3 La gastrulation** **80**
- **6.4 L'organogenèse** **85**

Chapitre 7

Développement de Vertébrés : données générales 92

■ 7.1 Étapes précoces du développement chez les Amphibiens	92
▪ 7.1.1 L'œuf vierge	92
▪ 7.1.2 Fécondation	93
▪ 7.1.3 Segmentation (ou Clivage)	94
▪ 7.1.4 Gastrulation	96
▪ 7.1.5 Organogenèse	98
■ 7.2 Spécification des structures corporelles : rôle des gènes <i>Hox</i>	102
▪ 7.2.1 Caractéristiques générales	102
▪ 7.2.2 Expression du code Hox et ses conséquences	103

Chapitre 8

Les acteurs moléculaires privilégiés de l'embryogenèse 116

■ 8.1 Constituants matriciels	117
▪ 8.1.1 Les GAGs et protéoglycannes matriciels	117
▪ 8.1.2 Collagènes	118
▪ 8.1.3 Fibronectine et laminine	118
■ 8.2 Molécules membranaires	120
▪ 8.2.1 Molécules impliquées dans des fonctions d'adhérence	120
▪ 8.2.2 Molécules membranaires assurant des communications intercellulaires	125
■ 8.3 Facteurs de transcription	126
▪ 8.3.1 Facteurs à homéodomaine	126
▪ 8.3.2 Protéines à doigt de zinc	127
▪ 8.3.3 Protéines à hélice-boucle-hélice	127
▪ 8.3.4 Facteurs de transcription à boîte T	128
▪ 8.3.5 Facteurs à domaine HMG	128
■ 8.4 Facteurs de croissance	128
▪ 8.4.1 Famille du TGFβ	128
▪ 8.4.2 Famille des FGF	129
■ 8.5 Autres familles moléculaires	129
▪ 8.5.1 Molécules diffusibles	130
▪ 8.5.2 Molécules membranaires	130
▪ 8.5.3 Molécules antagonistes de facteurs d'induction	131



Chapitre 9

Déterminations embryonnaires : données générales

139

■ 9.1 Induction et compétence

139

- 9.1.1 Champs morphogénétiques 140
- 9.1.2 Notion d'induction 141
- 9.1.3 Notion de compétence 142

■ 9.2 Les signaux inducteurs

144

- 9.2.1 Modes de transmission des signaux 144
- 9.2.2 Réception des signaux inducteurs et ses conséquences 145
- 9.2.3 Principales voies de signalisation 146

■ 9.3 Détermination du système nerveux

149

- 9.3.1 Nécessité d'un contact entre ectoderme et cordon mésoderme 149
- 9.3.2 Nature de l'induction neurogène : une induction par défaut 150
- 9.3.3 L'induction neurale est régionalisée selon l'axe antéro-postérieur 150

■ 9.4 Induction et organogenèse

152

- 9.4.1 Organogenèse de l'œil des Vertébrés 152
- 9.4.2 Organogenèse de l'appareil urinaire chez les Vertébrés 153

Chapitre 10

Lignage et différenciation cellulaires – Apoptose

162

■ 10.1 Notion de cellules souches

163

- 10.1.1 Les différents types de cellules souches 163
- 10.1.2 Définitions et caractéristiques des cellules souches 165

■ 10.2 Lignage cellulaire

166

- 10.2.1 Exemples pris chez les Invertébrés 167
- 10.2.2 Cas des Vertébrés 167

■ 10.3 Différenciation cellulaire

168

- 10.3.1 Mise en place d'un phénotype différencié 168
- 10.3.2 Plasticité de l'état différencié 169
- 10.3.3 Maintien de l'état différencié 171

■ 10.4 Mortalité cellulaire et développement

171

- 10.4.1 Les deux modalités de mort cellulaire 171
- 10.4.2 Déroulement du processus apoptotique 172
- 10.4.3 Rôles de l'apoptose au cours de l'embryogenèse 176

Partie 3 : Développement embryonnaire humain

Chapitre 11 Notions d'annexes embryonnaires 186

- 11.1 Œufs et réserves vitellines 186
- 11.2 Annexes embryonnaires chez les Vertébrés 188
 - 11.2.1 La vésicule vitelline 188
 - 11.2.2 L'amnios 188
 - 11.2.3 L'allantoïde 189
 - 11.2.4 Le placenta 190

Chapitre 12 Première semaine du développement – Segmentation et formation du blastocyste 195

- 12.1 Modifications de l'organisme maternel 196
- 12.2 Segmentation (ou Clivage) 196
- 12.3 Compaction 198
- 12.4 Cavitation et formation du blastocyste 200
- 12.5 Phénomènes pré-implantatoires 201
 - 12.5.1 Migration de l'embryon 201
 - 12.5.2 Écllosion 201

Chapitre 13 Manifestations durant la seconde semaine du développement 208

- 13.1 L'implantation utérine : premier dialogue entre la mère et l'embryon 208
 - 13.1.1 Notion de fenêtre implantatoire 209
 - 13.1.2 L'endomètre 209
 - 13.1.3 Les hormones 210
 - 13.1.4 Les cytokines et les facteurs de croissance 210
 - 13.1.5 L'adhérence et l'enfouissement dans l'endomètre 212
 - 13.1.6 Angiogenèse – implantation et début de la placentation 212
- 13.2 Évolution embryonnaire : Formation du disque embryonnaire ; embryon didermique 213
- 13.3 Évolution des dérivés extra-embryonnaires 213
 - 13.3.1 Formation de la cavité amniotique 213
 - 13.3.2 Formation de la vésicule vitelline 215



Chapitre 14

Mise en place des trois feuillets et évolution des annexes

223

- **14.1 Gastrulation** **224**
 - 14.1.1 Formation de la ligne primitive 224
 - 14.1.2 Mise en place des 3 feuillets 225
- **14.2 Différenciation des territoires mésodermiques** **227**
 - 14.2.1 Formation de la corde 227
 - 14.2.2 Mésoderme para-axial et initiation de la somitogenèse 229
 - 14.2.3 Mésoderme intermédiaire et latéral 231
- **14.3 Différenciation de l'ectoderme et de l'endoderme** **232**
- **14.4 Évolution des formations extra-embryonnaires** **232**
 - 14.4.1 Développement du trophoblaste 232
 - 14.4.2 Formation des villosités placentaires 234

Chapitre 15

Délimitation et organogenèse précoce

241

- **15.1 Délimitation** **241**
 - 15.1.1 Délimitation longitudinale 242
 - 15.1.2 Délimitation transversale 244
- **15.2 Différenciation de l'appareil circulatoire embryonnaire et extra-embryonnaire** **246**
 - 15.2.1 La formation des vaisseaux 246
 - 15.2.2 La formation des cellules sanguines 247
- **15.3 Différenciation neurale** **247**
 - 15.3.1 La neurulation 247
 - 15.3.2 Les crêtes neurales 250

Chapitre 16

Développement du placenta

259

- **16.1 Devenir de la muqueuse utérine formation des caduques** **260**
- **16.2 Évolution du placenta** **261**
 - 16.2.1 Apport tissulaire maternel et fœtal à la structure placentaire 261
 - 16.2.2 L'arborisation et l'organisation des villosités 261
- **16.3 Les principales fonctions placentaires** **262**
 - 16.3.1 Circulations placentaire et maternelle 263

▪ 16.3.2 Barrière placentaire	264
▪ 16.3.3 Les échanges placentaires	265
▪ 16.3.4 Activité endocrine du placenta	265
■ 16.4 Tolérance immunitaire fœto-maternelle	266
▪ 16.4.1 Tolérance du fœtus par la mère	267
▪ 16.4.2 Tolérance de la mère par le fœtus	268

Partie 4 : Anomalies du développement

Chapitre 17 Problèmes liés à la fécondation 276

■ 17.1 Anomalies dans la production des gamètes	277
▪ 17.1.1 Anomalies dans la production des gamètes mâles	277
▪ 17.1.2 Anomalies dans la production des gamètes féminins	280
■ 17.2 Anomalies affectant le transit et la rencontre des gamètes	280
▪ 17.2.1 Absence de survie	280
▪ 17.2.2 Incompatibilité immunologique	281
■ 17.3 Anomalies lors de la fusion gamétique	281

Chapitre 18 Facteurs embryonnaires et maternels affectant le développement 288

■ 18.1 Facteurs génétiques	288
▪ 18.1.1 Anomalies chromosomiques	288
▪ 18.1.2 Anomalies géniques	292
■ 18.2 Les défauts d'implantation	295
▪ 18.2.1 Absence d'implantation	296
▪ 18.2.2 Implantations ectopiques	296

Chapitre 19 Facteurs exogènes susceptibles d'affecter le développement précoce 302

■ 19.1 Caractéristiques générales	302
■ 19.2 Agents physiques	303
▪ 19.2.1 Radiations ionisantes – Rayons X	303
▪ 19.2.2 Période d'exposition	303



■ 19.3 Agents chimiques	304
▪ 19.3.1 Les vitamines	304
▪ 19.3.2 Les hormones	305
▪ 19.3.3 Les médicaments	305
▪ 19.3.4 L'alcool	306
▪ 19.3.5 Le tabac	307
▪ 19.3.6 Les drogues	307
▪ 19.3.7 Les polluants	308
■ 19.4 Agents biologiques	308
▪ 19.4.1 Virus	308
▪ 19.4.2 Infections parasitaires	310
▪ 19.4.3 Infections bactériennes	311

Annexes

Chapitre 1 **Déterminisme génétique** **du développement chez la drosophile**

318

▪ 1 Les gènes de polarité	318
▪ 2 Les gènes de segmentation	320
▪ 3 Les gènes sélecteurs homéotiques	322

Chapitre 2 **Déterminations embryonnaires précoces :** **axes de symétrie et centre organisateur** **chez les Amphibiens**

324

▪ 1 Mise en évidence de l'importance de la région dorsale embryonnaire	324
▪ 2 Expérience historique de Spemann et Mangold (1924)	325
▪ 3 Détermination du centre de Spemann	328
▪ 4 Mise en place du centre de Nieuwkoop, inducteur du centre de Spemann	330
▪ 5 Régionalisation du patron mésodermique selon l'axe dorso-ventral	332

Glossaire

335

Index

349

Avant-propos

L'embryologie constitue une discipline qui, au cours de ces dernières décennies, a subi de profonds bouleversements. En effet, si l'étude du développement des organismes a été abordée initialement à partir de données essentiellement descriptives, puis enrichie par des observations menées à partir de démarches expérimentales variées, c'est grâce à l'apport d'approches méthodologiques nouvelles que des analyses mécanistiques ont pu être menées avec succès, l'embryologie se transformant en biologie du développement. De fait, cette nouvelle terminologie traduit l'implication des différents domaines de la biologie qui concourent à la compréhension des phénomènes ontogéniques.

Discipline de synthèse par excellence, l'embryologie constitue pour beaucoup d'étudiants un domaine difficile à appréhender. Vocabulaire et concepts nouveaux ou phénomènes s'effectuant temporellement dans un espace à trois dimensions sont autant de difficultés qu'il faut maîtriser pour comprendre et apprécier le défi sans cesse renouvelé que représente la formation d'un nouvel être.

Cet ouvrage comporte plusieurs parties pour accompagner l'étudiant dans la découverte des disciplines traitées et le préparer aux épreuves de son cursus :

- La partie « **Reproduction** » constitue un point de départ obligé à partir duquel peuvent être abordées les données concernant un développement embryonnaire initié, dans la majorité des cas, par une fécondation.
- La partie « **Embryogenèse : étapes et mécanismes** » est consacrée à la présentation des grands concepts établis à partir d'observations et d'expérimentations réalisées majoritairement sur divers modèles animaux. Un chapitre complète cette partie en présentant les acteurs moléculaires qui interviennent à de multiples niveaux dans les processus de l'embryogenèse.
- La partie « **Développement embryonnaire humain** » présente un descriptif du déroulement normal de l'embryogenèse précoce lors du premier mois de gestation.
- La dernière partie « **Anomalies du développement** » traite, de manière non exhaustive, des divers dysfonctionnements qui peuvent se manifester, dès la fécondation, dans le déroulement des phases précoces du développement avec les conséquences éventuellement néfastes qui en découlent.

Afin de permettre une auto-évaluation des connaissances, des questions sous la forme de QCM sont proposées à la fin de chaque chapitre. Ces questions peuvent parfois déborder le contenu des chapitres auxquels elles se rapportent directement, mais pourront trouver leur réponse dans des notions possiblement abordées dans des enseignements magistraux ou dirigés. Par ailleurs, ces QCM sont complétés par des questions de type Vrai/Faux qui, bien que pouvant parfois paraître redondantes avec

les questions du premier type, permettent, par leur formulation, d'évaluer par une réflexion logique, la bonne compréhension de données expérimentales et/ou descriptives ou la maîtrise d'une terminologie adéquate.

Certaines données de base de la biologie du développement, acquises à partir de modèles animaux classiques et susceptibles de présenter un intérêt pour des étudiants curieux ou se réorientant vers des cursus scientifiques de licence, ont été développées dans deux chapitres placés en annexe. Enfin, un glossaire définissant les principaux termes relatifs aux thématiques développées complète le contenu de l'ouvrage.

Ainsi les auteurs espèrent que cet ouvrage conçu pour offrir « à la carte » diverses facettes de l'embryogenèse afin de couvrir la possible diversité des enseignements prodigués, apportera une aide efficace à de nombreux étudiants confrontés pour la première fois à cette discipline. Cette dernière, doit-on le rappeler, constitue actuellement l'un des domaines de recherche les plus dynamiques et prometteurs en raison des enjeux multiples qui s'y rattachent tant au niveau de la connaissance fondamentale qu'à celui de ses possibles applications sur le plan médical.

Abréviations

ABP	Protéine transporteuse des androgènes pour « <i>Androgen Binding Protein</i> »	ES	Cellule souche embryonnaire pour « <i>Embryonic Stem (cell)</i> »
ADAM	« <i>A Disintegrin And Metalloproteinase</i> »	eve	Gène <i>even-skipped</i>
ADNmt	ADN mitochondrial	FasL	Ligand du récepteur Fas pour « <i>Fas Ligand</i> »
AGM	aorto-gonado-mésonephrétique (Région embryonnaire)	FGF	Facteur de croissance fibroblastique pour « <i>Fibroblast Growth Factor</i> »
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien	FISH	Hybridation <i>in situ</i> fluorescente pour « <i>Fluorescence In Situ Hybridization</i> »
AMH	Hormone anti-müllérienne pour « <i>Anti-Mullerian Hormone</i> »	FRP	Protéine régulatrice folliculaire pour « <i>Follicle Regulatory Protein</i> »
AMPc	Adénosine monophosphate cyclique	FSH	Hormone folliculo-stimulante pour « <i>Follicle Stimulating Hormone</i> »
Antp-C	Complexe Antennapedia	Ftz	Gène <i>fushi-tarazu</i>
Apaf 1	Facteur activateur de protéase apoptotique 1 pour « <i>Apoptotic protease activating factor 1</i> »	GAG	Glycosaminoglycane
ARN	Acide ribonucléique	GalTase	Galactosyltransférase
BMP	Protéine de la morphogénèse osseuse pour « <i>Bone Morphogenetic Protein</i> »	GEU	Grossesse extra-utérine
Bx-C	Complexe Bithorax	GnRH	Gonadolibérine « pour <i>Gonadotropin-Releasing Hormone</i> »
Ci	Cubitus interruptus	GPI	Glycosyl phosphatidylinositol
CMH	Complexe majeur d'histocompatibilité	GSK3	Glycogène synthétase kinase 3 pour « <i>Glycogen Synthase Kinase 3</i> »
CMV	Cytomegalovirus	HB-EGF	Facteur de croissance de type EGF liant l'héparine pour « <i>Heparin-Binding EGF-like growth factor</i> »
COS	Chaîne oligosaccharidique	hCG	Gonadotrophine chorionique pour « <i>human Chorionic Gonadotropin</i> »
CSF-1	Facteur activateur de colonie 1 pour « <i>Colony Stimulating Factor 1</i> »	HCS	Hormone chorionique somatomammotrophique (= HPL)
Cx	Connexine	HERV	Retrovirus endogène humain pour « <i>Human Endogenous RetroVirus</i> »
Dsh	Disheveled	hh	hedgehog
EGF	Facteur de croissance épidermique pour « <i>Epidermal Growth Factor</i> »		
en	Gène <i>engrailed</i>		
ERK	Kinase régulée par signal extracellulaire pour « <i>Extracellular signal-Regulated Kinase</i> »		

HLA	Antigène leucocytaire humain pour « <i>Human Leucocyte Antigen</i> »	PCR	Réaction en chaîne par polymérase pour « <i>Polymerase Chain Reaction</i> »
HMG	Groupe de haute mobilité pour « <i>High Mobility Group</i> »	PDGF	Facteur de croissance dérivé des plaquettes pour « <i>Platelet-Derived Growth Factor</i> »
HPL	Hormone placentaire lactogène (= HCS)	PKA	Protéine kinase A
HSV	Virus de l'herpès pour « <i>Herpes Simplex Virus</i> »	PLC	Phospholipase C
ICSI	Injection intra-cytoplasmique de spermatozoïde pour « <i>Intra Cytoplasmic Sperm Injection</i> »	PMA	Procréation médicalement assistée
IDO	Indoleamine 2,3-dioxygénase	PV	Pôle végétatif
IGF	Facteur de croissance apparenté à l'insuline pour « <i>Insulin-like Growth Factor</i> »	RER	Réticulum endoplasmique rugueux
IL	Interleukine	RNP	Particule ribonucléique pour « <i>Ribonucleoparticle</i> »
IMG	Interruption médicale de grossesse	RTK	Récepteur à activité tyrosine-kinase
IP3	Inositol 1,4,5 tri-phosphate	SA	Semaine(s) d'aménorrhée
iPS	Cellule souche pluripotente induite pour « <i>induced Pluripotent Stem (cell)</i> »	SD	Semaine(s) de développement
LH	Hormone lutéinisante pour « <i>Luteinic Hormone</i> »	Shh	Sonic hedgehog
LIF	Facteur inhibiteur de leucémie pour « <i>Leukemia Inhibitory Factor</i> »	SNC	Système nerveux central
MAPC	Cellule progénitrice adulte multipotente pour « <i>Multipotent Adult Progenitor Cell</i> »	TGFβ	Facteur de croissance transformant β pour « <i>Transforming Growth Factor β</i> »
MCI	Masse cellulaire interne	TIMP	Inhibiteur tissulaire de métalloprotéases pour « <i>Tissue Inhibitor of Metalloproteinase</i> »
MMP	Métalloprotéase matricielle pour « <i>Matrix Metalloproteinase</i> »	TNFα	Facteur de nécrose tumorale α pour « <i>Tumor Necrosis Factor α</i> »
MSH	Hormone mélanotrope pour « <i>Melanocyte Stimulating Hormone</i> »	TNFR	Récepteur du TNF
MST	Maladie sexuellement transmissible	VEGF	Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire pour « <i>Vascular Endothelial Growth Factor</i> »
NK	Cellule tueuse naturelle pour « <i>Natural Killer (cell)</i> »	VIH	Virus d'immunodéficience humaine
PA	Pôle animal	VZV	Virus Varicelle-Zona pour « <i>Varicella Zoster Virus</i> »
PAI-1	Inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1 pour « <i>Plasminogen Activator Inhibitor 1</i> »	wg	Gène <i>wingless</i>
		Xnr	Protéine de Xénope apparentée à Nodal pour « <i>Xenopus nodal related (protein)</i> »

Partie 1
Reproduction

Généralités sur la gamétogenèse

Plan

1.1 Place de la gamétogenèse dans le cycle vital

1.2 Méiose

1.3 Comparaison ovogenèse/spermatogenèse

QCM et Vrai ou faux ?

Corrigés

Objectifs

- Apprécier la place de la reproduction sexuée dans le cycle vital
- Connaître le déroulement de la méiose et son rôle dans la diversité génétique
- Comparer les deux types de gamétogenèse

Tous les êtres vivants sont assujettis à une même règle, celle d'assurer leur survie. Cette dernière s'exprime selon deux processus différant à la fois dans leur signification biologique et dans leur niveau d'expression. Une **vie trophique** assure, au niveau de l'individu même, les conditions de sa **survie à court terme**. Se nourrir et se protéger constituent des priorités absolues pour tout organisme. Or, ces dernières ne prennent toute leur signification que dans la mesure où elles assurent la réalisation d'une autre dimension, qui dépasse le niveau du simple individu. En effet, au cours de sa durée de vie, l'organisme participe, par la **reproduction**, à la pérennisation de l'espèce à laquelle il appartient. Cette **survie à long terme** s'accompagne de la transmission d'un patrimoine génétique spécifique au fil des générations. La nature et les modalités de cette transmission s'expriment en considérant la notion de cycle vital.

■ 1.1 Place de la gamétogenèse dans le cycle vital

La notion de cycle vital permet d'appréhender d'emblée l'ensemble des processus qui, pour une espèce donnée, assurent la perpétuation de celle-ci de génération en génération. La représentation de ce cycle est illustrée dans la **figure 1.1**.

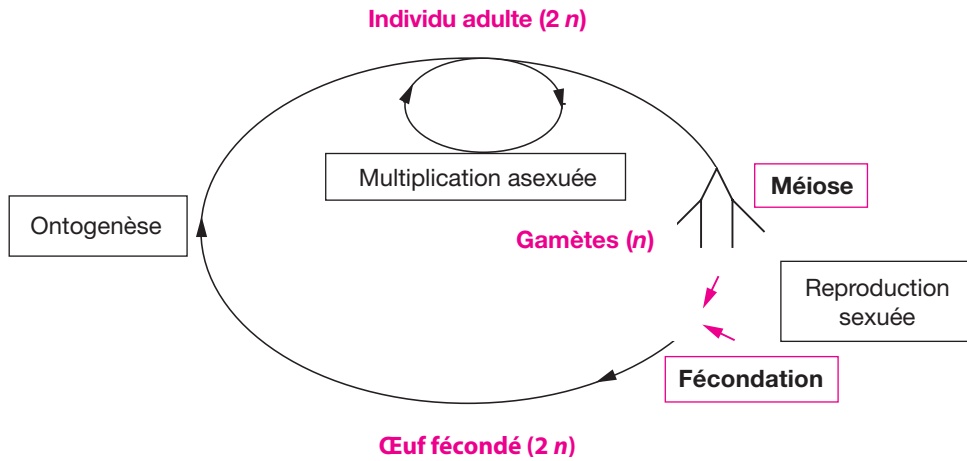


Figure 1.1 Représentation générale schématique d'un cycle vital.

Chez la majorité des espèces, les individus, à l'état adulte, sont constitués de cellules possédant un double lot de chromosomes ($2n$) caractérisant l'état **diploïde**. Cependant chez ces organismes, se différencie une lignée cellulaire dite germinale qui présente la particularité de produire des cellules ne possédant qu'un seul lot de chromosomes (n) et qui sont dites **haploïdes**. Cette réduction de moitié du stock de chromosomes est le fait de processus particuliers se produisant durant deux divisions successives regroupées sous le terme de **méiose**. Ainsi chez les organismes peuvent être distinguées deux catégories cellulaires, l'une regroupant les cellules ne subissant pas le phénomène de la méiose et qui constitue l'ensemble des **cellules somatiques**, et l'autre, formant la **lignée germinale**, qui subit au cours de sa différenciation le phénomène de la réduction chromosomique. À l'état final de leur différenciation, les cellules haploïdes issues de cette dernière lignée constituent les cellules fonctionnelles de la reproduction sexuée, ou **gamètes**. Les processus conduisant à leur formation correspondent à la **gamétogenèse**. On parlera de gamètes mâles ou de gamètes femelles en fonction de l'équipement en chromosomes sexuels (hétérochromosomes ou gonosomes) dont ceux-ci sont pourvus et du sexe de l'individu qui les produit. Ces gamètes, cellules hautement spécialisées, ont la faculté de s'unir lors du phénomène de la fécondation. Lors de la formation de la **cellule-œuf** ou **zygote** résultant de cette union, se trouve reconstitué le stock chromosomique diploïde caractéristique de l'espèce considérée. Les gamètes sont généralement produits par des individus de sexe différent (on parlera de **gonochorisme**), mais peuvent également être formés chez un même individu (ceci correspond à l'**hermaphrodisme**).

L'œuf fécondé se développe, et l'ensemble des processus qui conduisent à la formation d'un nouvel être adulte constitue l'**ontogenèse** dont les phases les plus précoces forment l'**embryogenèse**.

À noter

Chez l'humain, la phase haploïde n'est représentée que par les gamètes, et le cycle peut se définir comme haplodiplophasique à diplophase dominante. Certains organismes, notamment dans le monde végétal, peuvent présenter des cycles d'une autre nature, avec un équilibre, voire une inversion de dominance entre les phases diploïde et haploïde.

La génération d'individus faisant appel aux cellules de la lignée germinale correspond à la **reproduction sexuée** dans laquelle la gamétogenèse joue un rôle clef. Néanmoins certaines espèces, soit animales (à l'exception des Vertébrés), soit végétales (cas les plus fréquents), présentent la possibilité de générer de nouveaux êtres à partir de processus auxquels les cellules de la lignée germinale ne participent pas. Ce type de reproduction correspond à une **multiplication asexuée** dite encore végétative. Il est à noter que ces deux types de reproduction ne sont pas exclusifs l'un de l'autre et peuvent coexister durant la vie de l'organisme.

Certaines espèces animales présentent des développements d'individus à partir d'un ovule non fécondé. Ce phénomène est désigné sous le terme de **parthénogenèse** (cf. chap. 17, § 17.3.). Dans ce cas, le nouvel être, pourvu uniquement du génome maternel, ne sera pas haploïde pour autant, car des mécanismes régulateurs permettent le plus souvent la restauration d'un état diploïde, voire polyploïde, pour les tissus somatiques.

■ 1.2 Méiose

Dérivant des **gonocytes primordiaux** (Encart 1.1), les cellules germinales souches dénommées **gonies** (spermatogonies chez le mâle ou ovogonies chez la femelle) possèdent la propriété de se diviser plus ou moins activement par simple mitose. Certaines cellules filles issues de ces divisions cessent de se multiplier et s'engagent dans le processus gamétogénétique. Elles subissent dans un premier temps une phase d'accroissement d'importance inégale selon le type de gamétogenèse, mâle ou femelle, dans lequel elles sont engagées. Ces cellules constituent des spermatocytes I ou des ovocytes I qui vont entrer en méiose, processus qui se caractérise par deux divisions successives ne s'accompagnant que d'une seule duplication d'ADN. Cette synthèse d'ADN (phase S) se déroule au stade dit **préleptotène** et se réalise avant que ne s'accroissent les cellules d'ordre I. Les cellules à ce stade possèdent **2 n** chromosomes, mais **4 c** ADN (**c** représentant la quantité d'ADN).

Attention

La quantité d'ADN dans une cellule à un état donné, est identique au nombre de chromatides présentes, même si celles-ci ne sont pas visualisées.