

ISSN 0567-6576

Bulletin des Académie & Société Lorraines des Sciences

**ANCIENNE
SOCIÉTÉ DES SCIENCES DE NANCY**

fondée en 1828

Etablissement d'utilité publique
(Décret ministériel du 26 avril 1968)

BULLETIN TRIMESTRIEL

TOME 31 NUMERO 1
1992

AVIS AUX MEMBRES

COTISATIONS.

Les Membres des Académie & Société Lorraines des Sciences acquittent une cotisation annuelle. Celle-ci est fixée à 50 francs en 1988.

Le paiement de la cotisation ne donne pas droit au service du bulletin, mais permet de bénéficier d'un abonnement à tarif réduit. La remise accordée aux Membres des Académie & Société Lorraines des Sciences ne peut atteindre ou dépasser 50 % du prix de vente de la publication. Son taux, proposé par le Conseil, est ratifié en simple Assemblée générale annuelle (Statuts, Titre I, Art. III).

Tout règlement est à adresser, de préférence par chèque, à l'ordre du Trésorier de l'Académie & Société Lorraines des Sciences, Biologie végétale 1^{er} Cycle, BP 239, 54506 Vandœuvre Cédex.

Chèque bancaire ou chèque postal au compte 45 24 V Nancy.

BULLETIN.

La vente de la publication trimestrielle "Bulletin de l'Académie & Société Lorraines des Sciences" se fait par abonnement annuel.

TARIF 1988 :

Non-Membre de l'A.S.L.S. 110 francs

Membre à jour de cotisation 60 francs

Pour la vente exceptionnelle de numéros isolés ou anciens s'adresser au Trésorier ou au Secrétaire Général, 8, rue des Magnolias, Parc Jolimont-Trinité, 54220 Malzéville.

SEANCES.

Les réunions ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, sauf vacances ou fêtes tombant ce jour, à 17 heures, Salle d'Honneur de l'Université, 13, place Carnot à Nancy.

Afin d'assurer une parution régulière du Bulletin, les Membres ayant présenté une communication sont invités à remettre leur manuscrit en fin de séance au Secrétaire Général. A défaut, ces manuscrits seront envoyés à son adresse ci-dessus, dans les quinze jours suivant la séance. Passé ce délai, la publication sera ajournée à une date indéterminée.

(suite 3^e de couverture).

Le "Bulletin de l'Académie & Société Lorraines des Sciences" est notamment indexé par : Publications bibliographiques du CDST (Pascal), Académie des Sciences d'URSS, Biological Abstracts, Chemical Abstracts, Microbiology Abstracts C.

B U L L E T I N

de l'ACADEMIE et de la
SOCIETE LORRAINES DES SCIENCES

(Ancienne Société des Sciences de Nancy)
(Fondée en 1828)

BIBLIOTHEQUE INTERUNIVERSITAIRE DE NANCY
SECTION SCIENCES

Rue du Jardin Botanique
54600 VILLERS-LÈS-NANCY
FRANCE

S O M M A I R E

KELLER J.M., CABLE S., CHARRIER F., CIOLEK E., COLIN S., DURAND I., HEUSSER S., HILBERT L., SCHILT J., SCOTTO C., WEISTROFFER B., et DAUÇA M. Peroxysomes et différenciation cellulaire	3
COURTOIS J.M. <i>Stenoptilia annadactyla</i> Sutter, 1988 en Lorraine. (Lépidoptères Pterophoridae)	27
PERRIN Cl. L'Homme et ses espaces.....	31
Procès-verbaux de séances :	
Novembre 1991	35
Décembre 1991	37
Janvier 1992	40
Février 1992.....	42
Mars 1992.....	44
Nouveaux Membres agréés depuis janvier 1992	46
Etat de l'Académie Lorraine des Sciences	47
Instructions aux auteurs	48

PEROXYSOMES ET DIFFERENCIATION CELLULAIRE

par

J.M. KELLER, S. CABLE, F. CHARRIER, E. CIOLEK, S. COLIN,
I. DURAND, S. HEUSSER, L. HILBERT, J. SCHILT, C.
SCOTTO, B. WEISTROFFER et M. DAUÇA

Laboratoire de Biologie Cellulaire du Développement - Université de
Nancy I - Faculté des Sciences -
BP 239 - 54506 VANDOEUVRE-LES-NANCY CEDEX - France

INTRODUCTION

Les peroxysomes figurent parmi les derniers organites sub-cellulaires à avoir été découverts. Leur présence fut signalée la première fois par RHODIN (1954) à la suite d'observations ultrastructurales des épithéliocytes des tubules rénaux. Elle fut ensuite révélée dans les hépatocytes (ROUILLER et BERNHARD, 1956) puis progressivement généralisée à l'ensemble des cellules aérobies des Protozoaires aux Métazoaires supérieurs (BÖCK et al., 1980). Des organites semblables sont également rencontrés dans les cellules végétales et portent le nom de glyoxysomes.

En dépit de leur distribution ubiquitaire, les fonctions qu'exercent ces organites dans les cellules où ils sont rencontrés, ne sont pas encore clairement définies. Ceci résulte du fait que les données concernant d'une part la genèse de ces structures au cours des processus de développement et, d'autre part la nature et la diversité des molécules qui y sont ségréguées sont encore fragmentaires. Il est, cependant, de plus en plus évident que les peroxysomes contribuent de façon capitale au métabolisme cellulaire. Nous verrons en effet que la dysgenèse et le dysfonctionnement de ces organites sont associés à des maladies génétiques souvent mortelles.

** Note présentée à la séance du 14 février 1991 (Conférence) transmise
par Mr J.F. PIERRE*

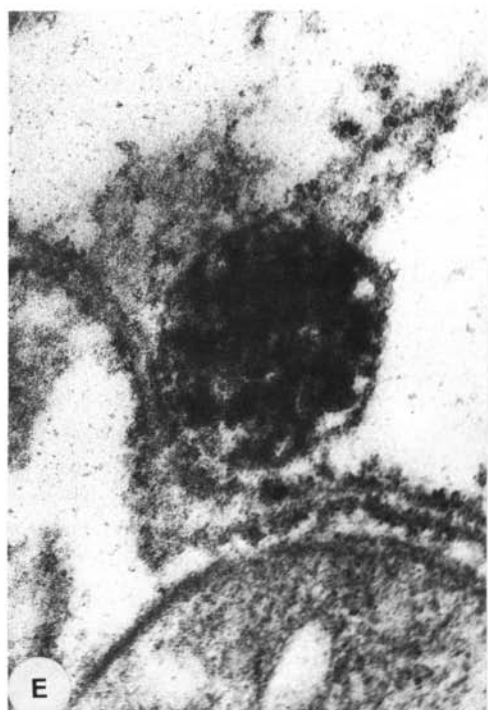
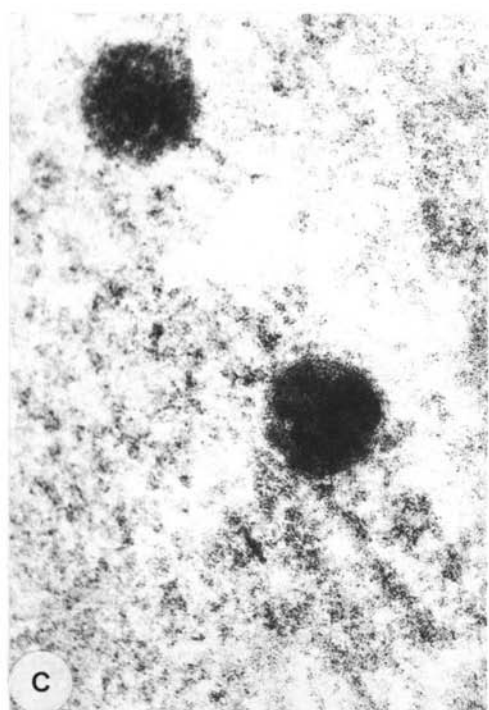
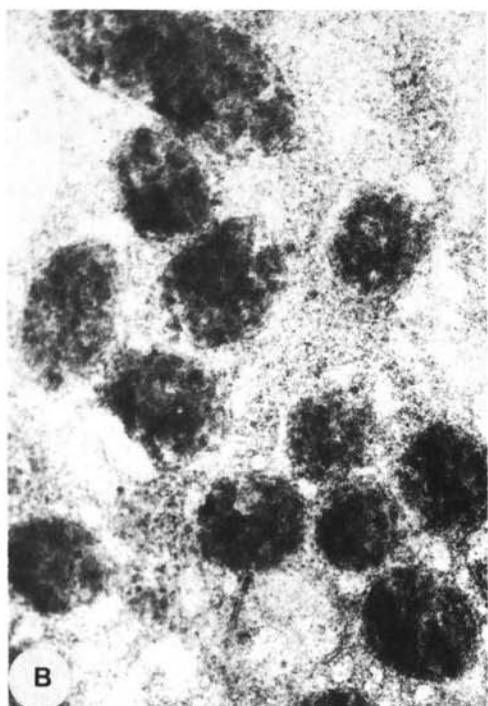
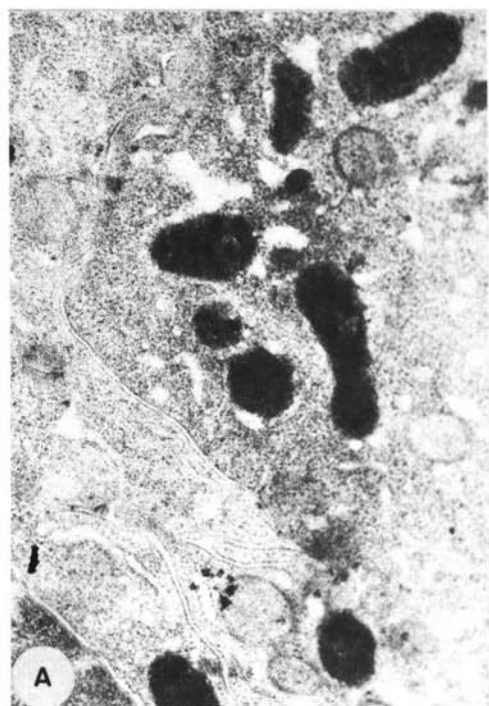


Figure 1

A- Polymorphisme des peroxysomes (X 25000)

B- Densité de peroxysomes dans des cellules épithéliales intestinales.
X 50000

C- Peroxysomes à densité granulaire différente. X 92000

D- Peroxysome à fort grossissement entouré de sa simple membrane.
X 250 000

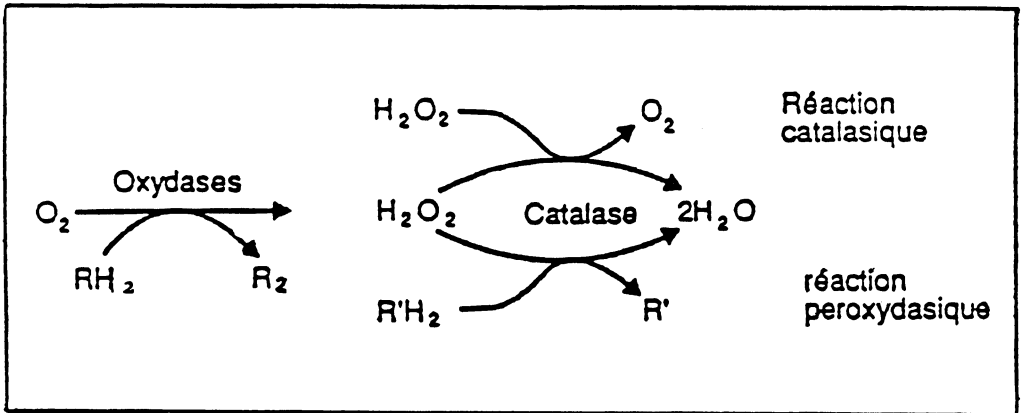


Figure 2 : Peroxysome et métabolisme de l'eau oxygénée

Les oxydases oxydent le substrat R en formant de l'eau oxygénée. H_2O_2 peut être transformée par la catalase, libérant de l'oxygène moléculaire et oxydant un substrat $R'H_2$.

Après avoir rappelé les caractères morphologiques, biochimiques et ontogéniques des peroxysomes, nous étudierons leur comportement dans diverses pathologies humaines, et évoquerons des travaux récents visant à induire leur prolifération.

CARACTERES STRUCTURAUX ET FONCTIONNELS

La morphologie du peroxysome

Dès qu'il fut constaté que ces organites renfermaient de façon systématique de la catalase (DE DUVE et al., 1955), enzyme capable de décomposer le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), la visualisation des peroxysomes devint possible à l'aide de la technique cytochimique (NOVIKOFF et GOLDFISCHER, 1968 ; NOVIKOFF et al., 1972).

Les peroxysomes ont une forme sphérique ou ovoïde. Leur diamètre varie de 0,1 à 1,5 μm . Ces organites sont limités par une membrane unique trilaminaire. Ils sont essentiellement rencontrés dans les hépatocytes et dans les cellules rénales. Dans la plupart des autres types cellulaires, ces organites étant moins nombreux et moins volumineux s'apparentent alors davantage à des microperoxysomes qu'à de véritables peroxysomes (Fig. 1).

La biochimie du peroxysome

Les peroxysomes sont caractérisés par leur richesse en diverses oxydases dont l'activité entraîne la production de peroxyde d'hydrogène. Cette substance toxique pour la cellule est décomposée par la catalase peroxysomale (Fig. 2).

A l'heure actuelle, plusieurs voies métaboliques dans lesquelles sont impliquées les peroxysomes ont été identifiées :

- La participation des peroxysomes dans la respiration cellulaire a été envisagée dès 1966 par DE DUVE et BAUDHUIN. En effet, les peroxysomes assurent comme les mitochondries des fonctions d'oxydation. Qualitativement l'activité respiratoire des peroxysomes est très marquée et la consommation d'oxygène par ces organites représente 30 à 50 % de la consommation d'oxygène par la cellule. Les substrats utilisés par les peroxysomes sont en général résistants à l'activité oxydative des mitochondries. Par ailleurs, contrairement aux mitochondries la dépendance vis-à-vis de l'oxygène est absolue et il n'y a pas de mise en réserve d'énergie, sous forme de composants énergétiques. Il a été ainsi suggéré que les peroxysomes jouent un rôle dans la régulation des processus énergétiques et dans la croissance de la cellule.

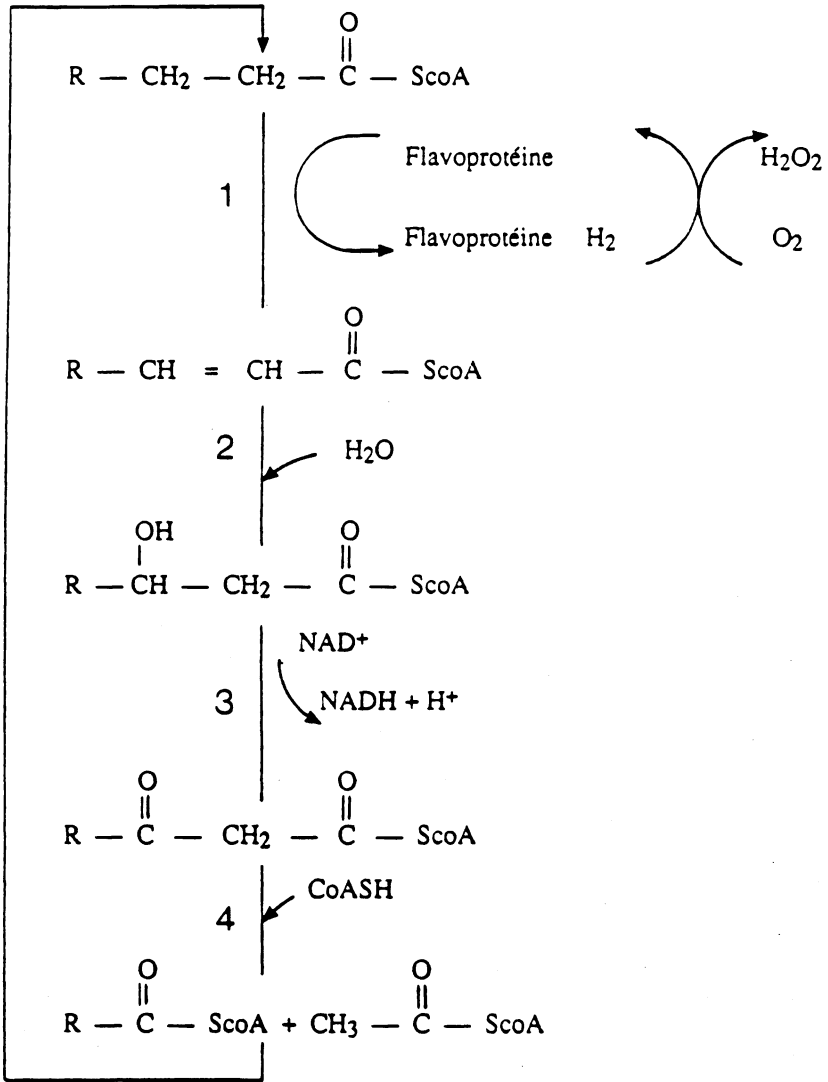


Figure 3 : β -oxydation peroxysomale

- 1 : Fatty-acylCoA oxydase
- 2 : Enoyl-CoA hydratase
- 3 : 3-hydroxyacyl coA déshydrogenase
- 4 : β -ketothiolase

- Grâce aux oxydations qu'ils peuvent engendrer, les peroxysomes constituent des organites-clés dans plusieurs voies anaboliques. Leur participation dans le métabolisme des lipides a été particulièrement étudiée. Diverses activités enzymatiques intervenant dans l'oxydation du dihydroxyacétone phosphate (DHAP) et conduisant à la formation des plasmalogènes ont été identifiées dans les peroxysomes : dihydroxyacétone phosphate acyltransférase (DHAP-AT) et alkyl-DHAP synthase. Cette voie métabolique est importante car les plasmalogènes, produits terminaux de synthèse des éthers phospholipidiques, représentent d'importants constituants membranaires.

Les enzymes peroxysomales sont également impliquées dans la β -oxydation des acides gras (Fig. 3). Contrairement aux mitochondries, le système oxydatif des peroxysomes est surtout orienté vers les acides gras à très longue chaîne, particulièrement ceux qui sont monoinsaturés, et par ailleurs il est résistant au cyanure de potassium (KCN). Cette β -oxydation peroxysomale comporte quatre étapes majeures : 1/ une déshydrogénation de l'acide gras grâce à une fatty-acyl coenzyme A oxydase (FAOxase) couplée à la catalase ; 2/ une hydratation et, 3/ une déshydrogénation effectuée par une seule et même enzyme bifonctionnelle peroxysomale (E.B.P.), l'enoyl-CoA hydratase/hydroxyacyl-CoA déshydrogénase ; 4/ Une décomposition du cétoacyl-CoA en acyl-CoA et acétyl-CoA grâce à l'activité de la 3-céthiolase.

- Le rôle des peroxysomes dans diverses voies cataboliques est également important. Ils participent à la dégradation de l'acide pipécolique, de l'acide phytanique et des purines. Le produit final du catabolisme des purines (hypoxanthine, xanthine) varie d'une espèce à l'autre (Fig. 4). La dégradation des purines en urates est commune à l'ensemble des espèces animales. Le reste du processus est dans l'ensemble moins complet chez les espèces les plus évoluées. Pour les Poissons marins et les Amphibiens, l'enzyme impliquée dans la dégradation des purines en urates (xanthine déshydrogénase) est localisée dans le cytosol tandis que celles qui assurent la conversion des urates en urée et glyoxylate (urate oxydase, allantoïnase, allantoïcase) sont situées dans les peroxysomes. Les Vertébrés supérieurs sont quant à eux dépourvus d'allantoïnase et d'allantoïcase. L'urate oxydase n'est pas rencontrée dans les peroxysomes des hépatocytes humains. Chez les autres Mammifères, cette enzyme est à l'origine d'une structure quasi cristalline dans la matrice peroxysomale, le nucléoïde.

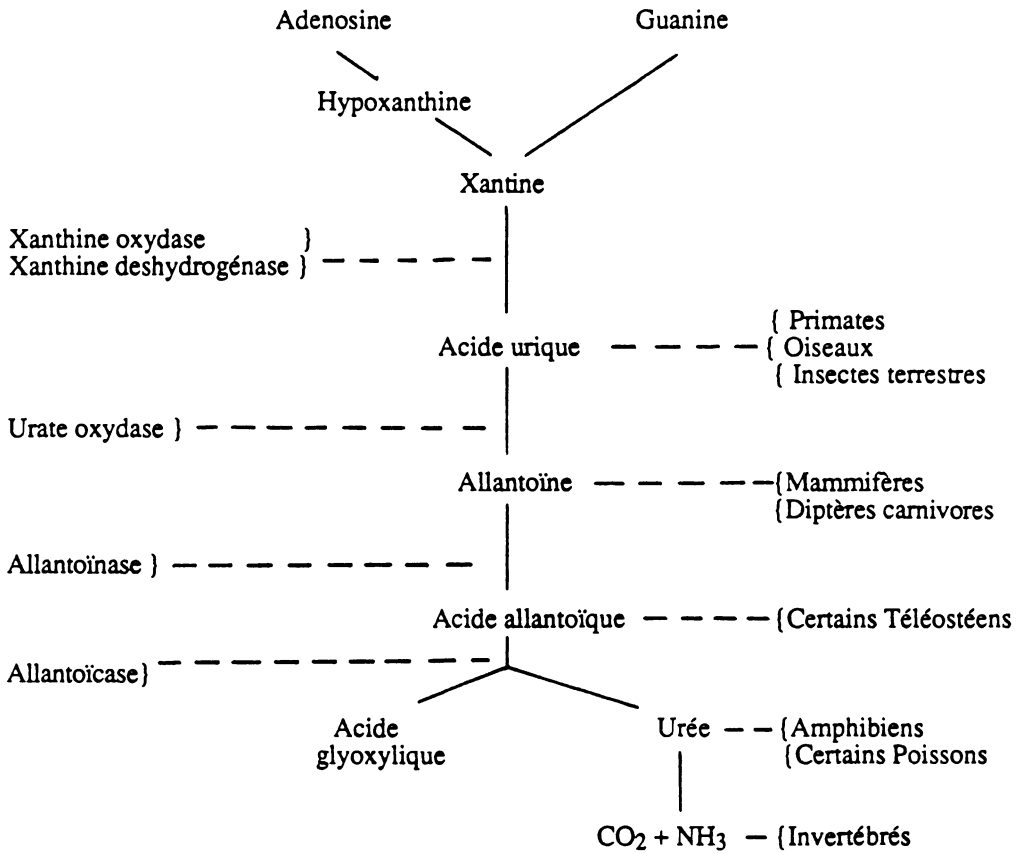


Figure 4 : Réactions du catabolisme des purines
(Scott et coll., 1969)

Ontogenèse des peroxysomes

Vertébrés supérieurs

Lors du développement embryonnaire des Mammifères, le nombre des peroxysomes hépatiques augmente pendant la période périnatale (TSUKADA et al., 1968 ; HRUBAN et RECHEIGL, 1969 ; KRAHLING et coll., 1979 ; DAVID, 1980). Il en est de même dans l'intestin (PIPAN et PSENICNIK, 1975 ; CALVERT et MENARD, 1978) et dans le rein (MILES et HOLMES, 1975 ; GOECKERMANN et VIGIL, 1975). Ainsi dans le foie de Rat, le nombre des peroxysomes est multiplié par trois pendant cette période (DVORAK et al., 1967). Pour ROHR et al. (1970) la taille des peroxysomes hépatiques du Rat augmenterait après la naissance tandis que pour DAVID (1980) elle aurait tendance à diminuer. Dans le foie de la Souris, ESSNER (1967, 1969) met en évidence deux types de peroxysomes : des petits dépourvus de nucléoïde et qui apparaissent au 16e jour de gestation et des peroxysomes plus gros avec un nucléoïde qui côtoient les plus petits peroxysomes dans les hépatocytes de foetus plus âgés. Dans l'épithélium intestinal de la Souris, les microperoxysomes sont mis en évidence dès le 15e jour de gestation. Leur nombre augmente pour atteindre un maximum au 18e jour. La fréquence des organites demeure ensuite constante durant les quatre premières semaines de la vie post-natale alors que l'activité catalasique continue de croître (PIPAN et PSENICNIK, 1975 ; CALVERT et MENARD, 1978). Parallèlement à l'élévation du nombre des peroxysomes pendant la période péri-natale, il a toujours été constaté une augmentation des activités de la catalase, de la D-aminoacide oxydase et de l'urate oxydase (TSUKADA et al., 1968 ; GOECKERMANN et VIGIL, 1975 ; HOLMES, 1971). Mais si le nombre maximal des peroxysomes est atteint environ trois semaines après la naissance, l'activité des enzymes peroxysomales continue de croître pendant cinq à sept semaines (PATTON et NISHIMURA, 1967).

Les peroxysomes hépatiques et rénaux ont aussi été étudiés au cours du développement des Oiseaux (ESSNER, 1970). Le nombre des peroxysomes et l'activité enzymatique de la catalase augmentent régulièrement après l'éclosion chez le Poulet. Notre équipe s'est intéressée à la genèse des peroxysomes et à l'évolution de leur contenu enzymatique au cours du développement embryonnaire de l'intestin d'Oiseau. Par cytochimie ultrastructurale, nous avons constaté que les premiers peroxysomes apparaissent dans les cellules endodermiques de l'ébauche intestinale présomptive dès le 5e jour de développement embryonnaire. Entre le 5e et le 14e jour de développement *in ovo* le nombre des peroxysomes augmente progressivement dans les épithéliocytes endodermiques puis se stabilise (Fig. 5). Cette prolifération peroxysomale est synchrone de la différenciation morphologique de l'intestin grêle dont l'épithélium devient prismatique

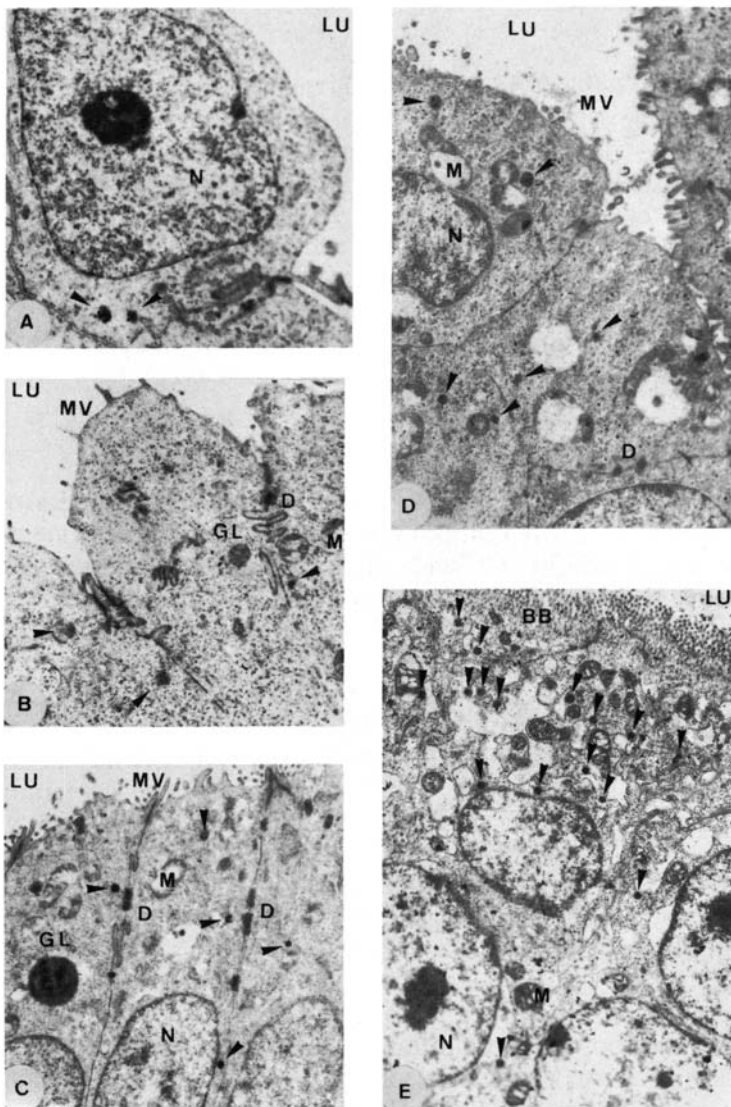


Figure 5

- A** - Cellule épithéliale intestinale d'un embryon de poulet à 5 jours d'incubation : apparition des peroxyosomes (flèches). LU : lumière ; N : noyau. X 10200
- B** - Cellules épithéliales intestinales d'un embryon de poulet à 10 jours d'incubation. Quelques peroxyosomes se trouvent à l'apex de la cellule (flèches). D : desmosomes ; GL : granule lipidique ; M : mitochondries ; MV : microvillosités. X 15000
- C** - Cellules épithéliales intestinales d'un embryon de poulet à 14 jours d'incubation. On observe beaucoup plus de peroxyosomes (flèches). X 5400
- D** - Cellules épithéliales intestinales d'un embryon de poulet à 17 jours d'incubation. X 15000
- E** - Cellules épithéliales intestinales d'un embryon de poulet à 20-21 jours d'incubation. Les peroxyosomes (flèches) sont très nombreux. X 11100

et s'agence en hautes villosités tandis qu'une bordure en brosse se met en place à l'apex des entérocytes. Au terme du développement intestinal la fréquence des peroxysomes présente un gradient décroissant proximo-distal. Dès le stade 5 jours *in ovo*, une activité catalasique peut être détectée lors des dosages spectrophotométriques. Par la suite la prolifération peroxysomale est accompagnée d'une élévation de l'activité des enzymes impliquées dans la β -oxydation des acides gras. Dans les cellules intestinales différenciées, les activités peroxysomales de l'urate oxydase, de la D-aminoacide oxydase et de la L- α -hydroxyacide oxydase n'ont pas pu être détectées.

Vertébrés inférieurs

Au cours des dernières années, l'impact de la métamorphose des Amphibiens sur le comportement des peroxysomes intestinaux et hépatiques a été défini. Ce stade du développement post-embryonnaire représente pour les Anoures (Grenouilles, Crapauds) un évènement critique marqué par de profonds remaniements histologiques. Au niveau de l'intestin, l'épithélium est un véritable kaléidoscope de processus de dégénérescence, de prolifération et de différenciation cellulaires (Pour revue, voir KELLER et al., 1990). En effet, l'épithélium intestinal du têtard (épithélium primaire) dégénère complètement sous l'action d'hydrolases issues de lysosomes. Il est remplacé par un nouvel épithélium (assise secondaire) né de la prolifération et de la différenciation de cellules-souches. Nous avons montré que la mise en place du nouvel épithélium intestinal s'accompagne d'une forte augmentation de la fréquence, de la taille et de l'activité des microperoxyosomes au cours de la différenciation des entérocytes secondaires (DAUÇA et al., 1982, 1983). Plus récemment, nous avons constaté que si les hépatocytes des Amphibiens Anoures forment une population cellulaire relativement stable au climax de la métamorphose pour autant ils sont profondément remaniés sur le plan structural et fonctionnel (DAUÇA et al., 1983 ; CIOLEK et al., 1989). Chez les espèces qui passent en milieu terrestre au cours du développement post-embryonnaire (*Alytes*, *Rana catesbeiana*), l'activité totale de la catalase hépatique augmente. Il en est de même pour celle de la D-proline oxydase. Par contre la métamorphose a peu d'impact sur les activités de l'urate oxydase et de la lauroyl-CoA oxydase (première enzyme du cycle de la β -oxydation peroxysomale). Chez les espèces qui restent en milieu aquatique même après métamorphose (*Xenopus laevis*) nous avons constaté que les activités de la catalase et de l'urate oxydase sont plus importantes chez les larves que chez les juvéniles ou les adultes alors qu'au contraire celle de la D-proline oxydase augmente fortement au cours du développement post-embryonnaire. Quel que soit le stade considéré, les activités enzymatiques de la β -oxydation

peroxysomale furent pratiquement indétectables dans les homogénats de foie de Xénope.

Ces divers travaux ont largement contribué à une meilleure compréhension de la biogenèse des peroxysomes. Il a par ailleurs été démontré que des protéines de la membrane, de la matrice et du nucléoïde des peroxysomes sont synthétisées dans le cytoplasme sur des polyribosomes libres (FUJIKI et al., 1984 ; LAZAROW et al., 1982). Elles sont ensuite transportées dans des peroxysomes préexistants, le plus souvent sans modifications post-traductionnelles. Des observations ultrastructurales suggéraient l'existence d'une continuité entre les peroxysomes et le réticulum endoplasmique (NOVIKOFF et SHIN, 1964). Des travaux plus récents amènent désormais à penser que les peroxysomes ne proviennent pas d'un bourgeonnement du réticulum endoplasmique mais se forment par division de peroxysomes pré-existants à la manière des mitochondries et des chloroplastes (LAZAROW et FUJIKI, 1985). Mais à l'inverse de ce qui est observé dans les mitochondries et les chloroplastes, les peroxysomes ne renferment pas d'ADN.

Peroxisomes et pathologies

Les maladies peroxysomales

Les maladies héréditaires du métabolisme peroxysomal peuvent être classées en fonction du nombre des déficits enzymatiques observés (Pour revue, voir POLL-THE et al., 1988). Quatre catégories principales peuvent être distinguées :

La première classe de maladies peroxysomales regroupe les affections à présentation neurologique et à déficits biochimiques multiples. Figurent dans cette catégorie le syndrome de Zellweger, l'adrenoleucodystrophie néonatale et la maladie de Refsum.

Le syndrome cérébro-hépto-rénal de Zellweger à caractère polymalformatif autosomique récessif, constitue le prototype des désordres peroxysomaux à déficiences enzymatiques multiples. Les patients atteints présentent à la naissance une dysmorphie faciale caractéristique, une hypotonie musculaire massive, une hépatomégalie, des kystes rénaux fréquents et des calcifications hypophysaires. Des altérations de la migration neuronale du cortex et de la région sous-corticale et une démyélinisation de la substance blanche sont également observées. La plupart des patients décèdent avant l'âge de 6 mois. GOLDFISCHER et ses collaborateurs (1973) furent les premiers à montrer que cette pathologie est marquée par l'absence morphologique des peroxysomes hépatiques et rénaux. Il semble en réalité que le défaut primaire de cette maladie corresponde à une déficience du mécanisme d'entrée des protéines, dans le peroxysome. La membrane

de ce dernier existerait bien que non visualisable. Biochimiquement, la plupart des enzymes peroxysomales sont très déficientes, d'où une accumulation sérique d'acides gras à très longue chaîne, d'acides biliaries, pipécoliques et phytaniques, ainsi qu'un déficit des plasmalogènes.

L'adrénoleucodystrophie néonatale est également une maladie autosomique récessive mais qui correspond à une affection plus hétérogène que le syndrome de Zellweger. Certains signes cliniques du syndrome précédent sont observés avec divers degrés de gravité. Si le cerveau présente une démyélinisation souvent plus importante que celle observée dans le syndrome de Zellweger, par contre il n'y a ni calcification épiphysaire, ni kyste rénal. Dans cette pathologie, les peroxysomes sont présents dans les hépatocytes et dans les cellules rénales. Leur fréquence est plus faible et leur taille est plus petite qu'à l'ordinaire. Au plan biochimique, des déficiences enzymatiques multiples sont également observées. La mort survient habituellement avant l'âge de 6 ans.

La maladie de Refsum infantile présente peu ou pas de signes cliniques à la naissance. Les premiers signes font leur apparition au cours de la première année. Ils associent des troubles digestifs à une hypercholestérolémie. Le foie est généralement volumineux. Puis apparaissent un retard psychomoteur avec hypotonie modérée, une rétinite pigmentaire, une surdité, une dysmorphie faciale mineure, des troubles du comportement et des signes biologiques d'insuffisance surrénalienne. Chez la plupart des malades, les peroxysomes sont morphologiquement absents au niveau des hépatocytes. Les enfants sont vivants au-delà de dix ans.

La deuxième classe des maladies peroxysomales est représentée par des affections dues à un nombre limité de déficiences enzymatiques. A l'heure actuelle, une seule entité entre dans cette catégorie. Il s'agit de la chondrodysplasie ponctuée de type rhizomélique. Cette maladie autosomique récessive est caractérisée par un nanisme prédominant aux parties proximales des membres, une dysmorphie faciale, une cataracte, des calcifications épiphysaires, un retard psychomoteur. Biochimiquement, cette maladie est caractérisée par un déficit en dihydroxyacétone phosphate acyltransférase et en dihydroxyacétone phosphate synthase entraînant un défaut de synthèse des plasmalogènes, et, par un déficit de l'activité de l'acide phytanique α -oxydase. Par contre, la β -oxydation peroxysomale est normale. D'une façon générale, les peroxysomes hépatiques sont absents ou anormaux.

La troisième classe des maladies peroxysomales comporte les affections à présentation neurologique prédominante, et qui

correspondent à un seul déficit biochimique. Entrent dans cette catégorie :

- L'adrénoleucodystrophie liée à l'X. Cette affection débute généralement entre 5 et 9 ans. Elle se traduit surtout par des troubles de comportement, une insuffisance surrénalienne. La progression de la maladie aboutit en l'espace de deux ans à un état végétatif en raison des altérations neurologiques engendrées : démyélinisation, inclusions lipidiques dans la substance blanche cérébrale. L'anomalie biochimique correspond à un déficit en lignocéroyl-coA synthase. Morphologiquement, les peroxysomes hépatiques sont normaux. Le gène muté, responsable de la maladie, est situé sur le bras long de la région Xq28 du chromosome X.

- La pseudo-adrénoleucodystrophie néonatale est marquée par une accumulation des acides gras à très longue chaîne en rapport avec un déficit en acyl-coA oxydase. Les peroxysomes sont présents.

- Le pseudo-syndrome de Zellweger se traduit par une forte accumulation des acides gras en raison ici d'un déficit spécifique en 3-céthiolase. Cependant les peroxysomes sont présents dans les hépatocytes, voire même augmentés en nombre et en volume.

La dernière catégorie des maladies peroxysomales réunit celles à caractères non neurologiques, correspondant à un déficit biochimique unique. Il s'agit de l'hyperoxalurie liée à un déficit en alanine/glyoxylate aminotransférase peroxysomale ce qui entraîne l'apparition de dépôts d'oxalate de calcium. Entre aussi dans cette catégorie l'acatalasémie, maladie qui correspond à une déficience de la catalase circulante.

Peroxisomes et cancer

Il a été constaté que l'activité catalasique est faible voire même absente dans un certain nombre de tumeurs hépatiques telles les hépatomes de NOVIKOFF, les hépatomes LC18 et 3683 de Rat ainsi que dans plusieurs tumeurs hépatiques de Souris et de Hamster susceptibles d'être transplantées (GREENSTEIN, 1954, 1955 ; KAMPSCHMIDT, 1965; RECHEIGL et al., 1962). Les travaux menés par notre Equipe ont également montré que les peroxysomes sont présents dans les hépatomes murins (H4IIEC3, Faza, FaO) et humains (HepG2, HepEBNA), mais leur fréquence et leur taille sont plus faibles que dans les hépatocytes sains. DALTON (1964) a montré que la taille des peroxysomes est fonction du taux de croissance des hépatomes. Ceci a été confirmé par RECHEIGL et al. (1969). Selon ces auteurs, les peroxysomes ne sont présents que dans les hépatomes dont la croissance est lente. Les hépatomes qui prolifèrent rapidement sont pauvres ou dépourvus de peroxysomes. Par ailleurs, les activités

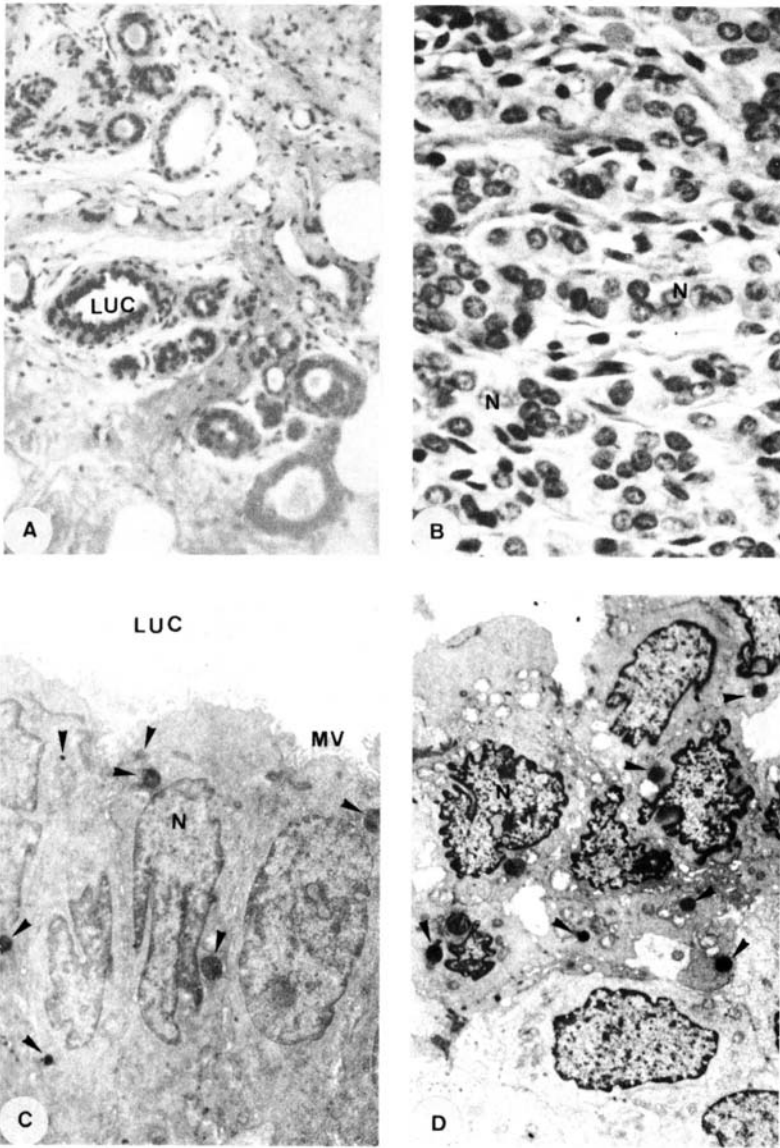


Figure 6

- A - Vue en microscopie optique d'un tissu mammaire sain. Lumière canalaire. X 120
- B - Vue en microscopie optique d'un tissu mammaire cancéreux destructuré. N : noyau. X 360
- C - Vue en microscopie électronique à transmission des cellules mammaires saines. Plusieurs peroxysomes sont visibles dans chaque cellule. MV : microvillosités. x 3960
- D - Vue en microscopie électronique à transmission de cellules mammaires cancéreuses. Des peroxysomes (flèches) sont toujours observables. X 3960

enzymatiques peroxysomales reflètent généralement assez bien le degré de différenciation des hépatomes dans lesquels ces organites sont rencontrés. Les cellules néoplasiques encore bien différenciées présentent des activités catalasiques généralement proches ou légèrement inférieures à celles obtenues avec les hépatocytes sains. Par contre les activités catalasiques des hépatomes peu différenciés sont beaucoup plus faibles que celles constatées pour les cellules saines. Nous avons nous-mêmes montré que les hépatomes (H4IIEC3, Faza, FaO) du Rat expriment la catalase, les enzymes impliquées dans les trois premières étapes de la β -oxydation peroxysomale des acides gras et la D-proline oxydase. Seule la lignée FaO (plus différenciée que les deux autres lignées) exprime la glycolate oxydase. Dans les hépatomes humains HepG2 et HepEBNA nous avons constaté que seules les activités de la catalase, de la fatty-acyl-coA oxydase et de l'E.B.P. (enzymes de la β -oxydation peroxysomale) sont rencontrées.

Nos études cytochimiques ultrastructurales, biochimiques et d'immunoréplique ont également permis de montrer que les cellules humaines, mammaires et coliques tumorales (Fig. 6) renferment encore des peroxysomes et expriment certaines de leurs enzymes. La fréquence de ces organites est généralement plus faible que dans les cellules saines. Nous avons constaté que le processus néoplasique entraîne pour l'un et l'autre type cellulaire une baisse significative de l'ensemble des activités enzymatiques peroxysomales détectées dans les prélèvements réalisés à distance de la tumeur (catalase, enzymes de la β -oxydation, urate, oxydase...). Il est important de noter qu'il existe une très bonne corrélation entre les activités spécifiques de la catalase, de l'urate oxydase et de la fatty acyl coA oxydase et le grade III des tumeurs mammaires établi sur la base de critères histologiques (EL BOUHTOURY et al., 1991, Fig. 6). A telle enseigne que la connaissance de l'activité de ces enzymes dans les biopsies pourrait constituer une précieuse information pour le diagnostic.

Proliférateurs peroxysomaux

Les observations précédentes montrant que la fréquence et le métabolisme des peroxysomes sont fortement diminués dans plusieurs pathologies humaines sont à la base de recherches visant à induire une prolifération de ces organites et à stimuler leurs activités enzymatiques chez les patients affectés par ces maladies. Les peroxysomes sont précisément les organites-cibles pour plusieurs types d'inducteurs.

Les hormones thyroïdiennes

Les effets de ces facteurs endocrines au niveau cellulaire sont particulièrement pléiotropes. Les actions des hormones thyroïdiennes

sur le noyau et les mitochondries ont fait l'objet d'analyses approfondies. Plus récents et fragmentaires sont les travaux concernant l'impact des hormones thyroïdiennes sur le comportement peroxysomal. Les données morphométriques de FRINGES et REITH (1982) et biochimiques de JUST et HARTL (1983) ont montré que l'administration d'hormones thyroïdiennes à des Rats entraîne dans les hépatocytes une prolifération des peroxysomes et induit dans ces organites une élévation de l'activité des enzymes impliquées dans la β -oxydation des acides gras (GOGLIA et al., 1989).

Depuis les travaux de GUDERNATSCH (1912) qui ont démontré le rôle essentiel des hormones thyroïdiennes dans la métamorphose des Amphibiens, la part prise par la thyroxine (T4) ou la triiodothyronine (T3) dans la biogenèse et le fonctionnement des organites intracellulaires a été très étudiée. Ainsi il a été établi que ces hormones provoquent une prolifération du réticulum endoplasmique, des modifications importantes dans la morphologie des mitochondries (TATA, 1967 ; COHEN, 1970 ; ATKINSON, 1971) ainsi qu'une augmentation de la masse protéique des mitochondries et des microsomes (BRUCKER et COHEN, 1976). L'activité de la carbamyl-phosphate synthétase I, de la matrice mitochondriale augmente considérablement (COHEN, 1970) ainsi que les activités des autres enzymes du cycle de l'uréogénèse (COHEN et al., 1978). L'hypothèse selon laquelle les peroxysomes comme les mitochondries des hépatocytes d'Amphibiens seraient des organes cibles pour les hormones thyroïdiennes est supportée par les résultats de nos expériences. Le nombre, la taille et l'activité catalasique des peroxysomes augmentent dans les cellules rénales des tubules proximaux, dans les hépatocytes et dans les entérocytes des larves de *Rana catesbeiana* traitées par la thyroxine (DAUÇA et al., 1983). Plus récemment, nous avons mis en lumière que la triiodothyronine déclenche après une période latente de 2 à 4 jours une élévation des activités de la catalase, de la D-aminoacide oxydase et de l'urate oxydase.

D'une façon générale, nos résultats ont fait apparaître l'existence d'une similitude dans le comportement des peroxysomes hépatiques des Amphibiens et des Mammifères sous l'action des hormones thyroïdiennes. Ces facteurs endocrines déclenchent dans les hépatocytes des Vertébrés supérieurs et inférieurs l'apparition d'une nouvelle population de peroxysomes dont les caractères morphologiques et biochimiques diffèrent de ceux des peroxysomes pré-existants.

Les facteurs hypolipémiants

Les hormones thyroïdiennes ne sont pas les seuls facteurs susceptibles de moduler la biogenèse des peroxysomes et l'expression

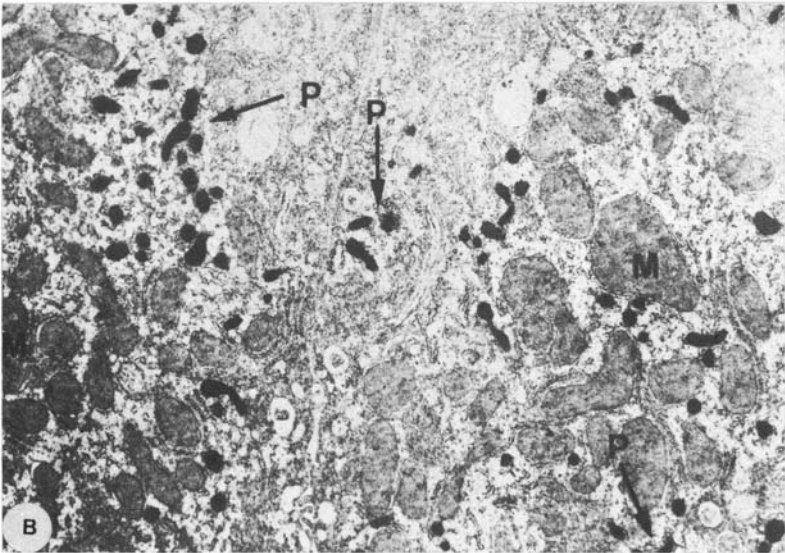
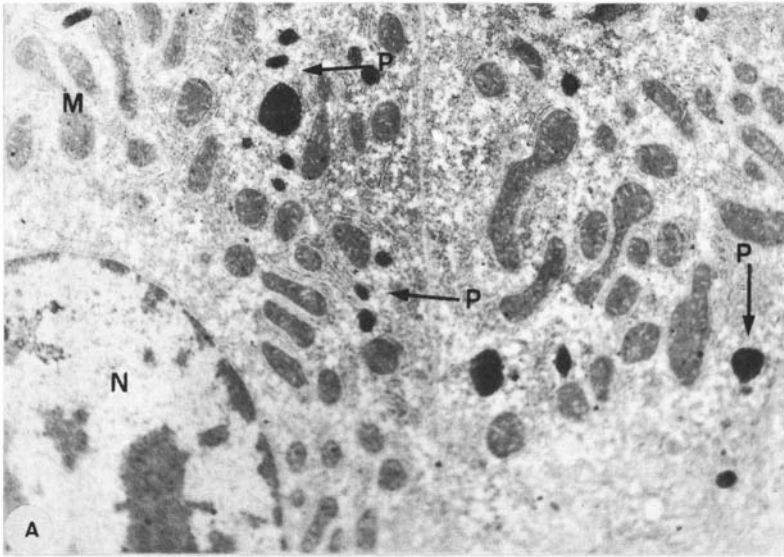


Figure 7

A - Micrographie électronique de cellules de *Rana esculenta* non traitées par le clofibrate. M : mitochondries ; N : noyau ; P : peroxysomes. X 11500

B - Micrographie électronique de cellules de *Rana esculenta* traitées par le clofibrate. X 7500

de leurs enzymes. Les agents hypolipémiants tels que le clofibrate et les produits qui en dérivent provoquent chez les Rongeurs et certains Primates inférieurs une augmentation spectaculaire du nombre des peroxysomes hépatiques et en parallèle une stimulation de l'activité de leurs enzymes, en particulier de celles de la β -oxydation (HAWKINS et al., 1987). Ainsi, l'activité de la fatty-acyl coA oxydase (première enzyme du cycle) est augmentée de huit fois dans les hépatocytes de Rats traités au clofibrate pendant une semaine (LAZAROW et DE DUVE, 1976).

Ces travaux ne concernant que les Vertébrés supérieurs, notre équipe a entrepris une étude visant à définir les conséquences sur les hépatocytes des Anoures adultes du traitement par le clofibrate (CIOLEK et al., 1991). Deux espèces ont été retenues pour cette recherche : *Rana esculenta* et *Xenopus laevis*. Elles diffèrent fondamentalement dans leur mode de vie puisque les Grenouilles adultes ont la possibilité de vivre sur terre tandis que les Xénopes demeurent en milieu aquatique dans nos conditions d'élevage. Le clofibrate induit une spectaculaire prolifération peroxysomale dans les hépatocytes de *Rana esculenta*. Les structures catalase-positives de petite taille deviennent prépondérantes (Fig. 7). Il n'est pas rare de rencontrer des peroxysomes en cours de partition. Par contre, le clofibrate a peu d'effet sur la fréquence peroxysomale des hépatocytes de *Xenopus laevis*. Les structures catalase-positives y sont rares, avant comme après traitement au clofibrate. Nous ajouterons que ce facteur induit dans l'une et l'autre espèce, une élévation des activités de la catalase et des enzymes de la β -oxydation peroxysomale.

Il ressort de ces diverses études que les proliférateurs peroxysomaux testés (hormones thyroïdiennes, facteurs hypolipémiants) présentent chez les Vertébrés inférieurs comme chez les Vertébrés supérieurs plusieurs similitudes dans leur action au niveau cellulaire que peuvent expliquer certaines analogies dans leurs structures chimiques. Or très récemment, ISSEMANN et GREEN (1990) viennent de montrer que les récepteurs cellulaires des agents hypolipémiants appartiennent à une super famille de protéines dans laquelle sont rencontrés les récepteurs de l'acide rétinoïque, des hormones thyroïdiennes et stéroïdes. Ces divers récepteurs présentent dans leur structure une séquence aminoacide homologue impliquée dans la fixation à l'ADN, au niveau de certaines séquences nucléotidiques contrôlant l'expression génique.

CONCLUSION

Comme le révèlent les anomalies héréditaires peroxysomales, ces organites jouent un rôle capitale dans la gestion de l'économie énergétique cellulaire, parfois complémentaire de celui rempli par les

mitochondries. Longtemps passés inaperçus, les peroxysomes sont devenus au cours des trois dernières décennies un remarquable modèle d'études sur les mécanismes intracellulaires qui régulent le transit intramembranaire des protéines enzymatiques les caractérisant. Organites-cibles des hormones thyroïdiennes comme de certains facteurs hypolipémiants, les peroxysomes représentent à l'heure actuelle des organites mis à profit par les biologistes cellulaires et moléculaires pour découvrir les mécanismes qui régissent leur genèse et régulent l'expression des gènes codant pour leurs enzymes.

BIBLIOGRAPHIE

ATKINSON, B.G. - Patterns of macromolecular biosynthesis during amphibian metamorphosis. Relationship of endocrines to growth and development. Proc. 7th Midwest - Conf. Endocrinol. Metabol., (Edited by BREITENBACH, R.P., KENNY, A.D.), pp. 48-82. University of Missouri, Columbia (1971).

BÖCK, P., KRAMAR, R., PAVELKA, M. - Peroxisomes and related particles in animal tissues. *In* : Cell Biology Monographs (Edited by ALFERT, M., BEERMANN, W., FRANKE, WW., RUDKIN, G., SITTE, P.), Vol. 7, pp 1-230, Springer verlag, New York (1980).

BRUCKER, R.F., COHEN, P.P. - Alterations in enzyme and cytochrome profiles of *Rana catesbeiana* liver organelles during thyroxine-induced metamorphosis. Changes in membrane-localized phosphohydrolases, oxidoreductases and cytochrome levels in response to in vivo thyroxine administration. *J. Biol. Chem.*, **251**, 6161-6169 (1976).

CALVERT, R., MENARD, D. - Cytochemical and biochemical studies on the differentiation of microperoxisomes in the small intestine of the fetal mouse. *Dev. Biol.*, **65**, 342-351 (1978).

CIOLEK, E., DAUÇA, M. - The effect of clofibrate on amphibian hepatic peroxisomes. *Biol. Cell.*, **71**, 313-320 (1991).

CIOLEK, E., VAMECQ, J., VAN HOOFF, F., DAUÇA, M., BAUTZ, A. - Developmental patterns of peroxisomal enzymes in amphibian liver during spontaneous and triiodothyronine-induced metamorphosis. *Comp. Biochem. Physiol.*, **93B**, 477-484 (1989).

COHEN, P.P. - Biochemical differentiation during amphibian metamorphosis. *Science*, **168**, 533-543 (1970).

COHEN, P.P., BRUCKER, R.F., MORRIS, S.M. - Cellular and molecular aspects of thyroid hormone action during amphibian metamorphosis. *In*: Hormonal proteins and peptides (Edited by LI, H.), Vol. 6, pp. 273-381. Academic Press, New York (1978).

DALTON, A.J. - An electronmicroscopic study of a series of chemically induced hepatomas. *In* : cellular control mechanisms and cancer (Edited by EMMELLOT, P., MÜLBOCK, O.), pp. 211-225. Elsevier, Amsterdam (1964).

DAUÇA, M., CALVERT, R., MENARD, D., HUGON, J.S., HOURDRY, J. - Development of peroxisomes in Amphibians. I. Cytochemical and biochemical studies in the small intestine. *J. Exp. Zool.*, **220**, 235-241 (1982a).

DAUÇA, M., CALVERT, R., MENARD, D., HUGON, J.S., HOURDRY, J. - Development of peroxisomes in Amphibians. II. Cytochemical and biochemical studies on the liver, kidney and pancreas. *J. Exp. Zool.*, **223**, 57-65 (1982b).

DAUÇA, M., CALVERT, R., MENARD, D., HUGON, J.S., HOURDRY, J. - Development of peroxisomes in Amphibians. III. Study on liver, kidney and intestine during thyroxine-induced metamorphosis. *J. Exp. Zool.*, **227**, 413-422 (1983).

DAVID, H. - Morphometric analysis of peroxisomes in the liver cells of male rats during post-natal development. *Exper. Pathol.*, **18**, 321-328 (1980).

DE DUVE, C., BAUDHUIN, P. - Peroxisomes (microbodies and related particles). *Physiol. Rev.*, **46**, 323-357 (1966).

DE DUVE, C., PRESSMAN, B.C., GIANETTO, R., WATTIAUX, R., APPELMANS, F. - Tissue fractionation studies. 6. Intracellular distribution patterns of enzymes in rat liver tissue. *Biochem. J.*, **60**, 604-617 (1955).

DVORAK, M., KONECNA, H., STASTNA, J. - Differentiation of microbodies of hepatic cell during ontogenesis. *Arch. Anat. Gist. Embriol.*, **52**, 86-93 (1967).

EL BOUHTOURY, F., KELLER, J.M., COLIN, S., PARACHE, R.M., DAUÇA, M. - Peroxisomal enzymes in normal and tumoral human breast. *J. Pathol.*, **166**, 27-35 (1992)

ESSNER, E. - Endoplasmic reticulum and the origin of microbodies in fetal mouse liver. *Lab. Invest.*, **17**, 71-87 (1967).

ESSNER, E. - Localization of peroxidase activity in microbodies in fetal mouse liver. *J. Histochem. Cytochem.*, **17**, 454-466 (1969).

ESSNER, E. - Observations on hepatic and renal peroxisomes (microbodies) in the developing chicken. *J. Histochem. Cytochem.*, **18**, 80-92 (1970).

FRINGES, B., REITH, A. - The formation of microbodies under triiodothyronine influence in rat liver. *Eur. J. Cell. Biol.*, **22**, 166 (1980).

FUJIKI, Y., RACHUBINSKI, R.A., LAZAROW, P.B. - Synthesis of a major integral membranes polypeptide of rat liver peroxisomes on free polysomes. *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, **81**, 7127-7131 (1984).

GOLDFISCHER, S., MOURE, C.L., JOHNSON, A.B., SPIRO, A.J., VALSAMIS, M.P., WISNIEWSKI, M.K., RITCH, R.H., NORTON, W.T., RAPIN, I., GARTNER, L.M. - Peroxisomal and mitochondrial defects in the cerebro-hepatorenal syndrome. *Science*, **182**, 62-64 (1973).

GOECKERMANN, J.A., VIGIL, E.L. - Peroxisome development in the metanephric kidney of the mouse. *J. Histochem. Cytochem.*, **23**, 957-973 (1975).

GOGLIA, F., LIVERINI, G., LANNI, A., IOSSA, S., BARLETTA, A. - Effects of 3,5,3'-triiodothyronine (T3) on rat liver peroxisomal compartment during cold exposure. *Exp. Biol.*, **48**, 135-140 (1989).

GREENSTEIN, J.P. - Biochemistry of cancer, 2nd Ed. Academic Press, New-York (1954).

GREENSTEIN, J.P. - The *in vivo* effect on liver catalase by a tumor. *J. Natl. Cancer Inst.*, **15**, 1603-1605 (1955).

GUDERNATSCH, J.F. - Feeding experiments on tadpoles. I. The influence of specific organs given as food on growth and differentiation. A contribution to the knowledge of organs with internal secretion. *Arch. (Wilhelm Roux) Entwickl. Mech. Organ.*, **35**, 457-483 (1912).

HAWKINS, J.H., JONES, W.E., BONNER, F.W., GIBSON, G.G. - The effect of peroxisome proliferators on microsomal peroxisomal and mitochondrial enzyme activities in the liver and kidney. *Drug. Metab. Rev.*, **18**, 441-515 (1987).

HOLMES, R.S. - Ontogeny of mouse liver peroxisomes and catalase isoenzymes. *Nature*, **232**, 218-220 (1971).

HRUBAN, Z., RECHEIGL, M., Jr. - Microbodies and related particles : Morphology, biochemistry and physiology. *Int. Rev. Cytol.*, Suppl. **1**, 1-296 (1969).

ISSEMANN, I., GREEN, S. - Activation of a member of the steroid hormone receptor superfamily by peroxisome proliferators. *Nature*, **347**, 645-650 (1990).

JUST, W.W., HARTL, F.V. - Rat liver peroxisomes. II. Stimulation of peroxisomal fatty acid β -oxidation by thyroid hormones. *Hoppe-Seyler's Physiol. Chem.*, **364**, 1541-1547 (1983).

KAMPSCHMIDT, K. - Mechanism of liver catalase depression in tumor-bearing animals. A review. *Cancer Res.*, **25**, 34-45 (1965).

KELLER, J.M., COLIN, S., PROBST, W., DEMAI, J.J., DAUÇA, M. - Substitution de l'épithélium intestinal des Amphibiens Anoures au cours de la métamorphose naturelle et induite. Analyse des transformations structurales, de la distribution et de la concentration des éléments chimiques. *Bull. Acad. Soc. Lor. Sci.*, **29**, 193-210 (1990).

KRAHLING, J.B., GEE, R., GAUGER, J.A., TOLBERT, N.E. - Post-natal development of peroxisomal and mitochondrial enzymes in rat liver. *J. Cell. Physiol.*, **101**, 375-390 (1979).

LAZAROW, P.B., DE DUVE, C. - A fatty acyl-coA oxidizing system in rat liver peroxisomes : enhancement by clofibrate, a hypolipidemic drug. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **73**, 2043-2046 (1976).

LAZAROW, P.B., FUJIKI, Y. - Biogenesis of peroxisomes. *Ann. Rev. Cell. Biol.*, **1**, 489-530 (1985).

LAZAROW, P.B., ROBBI, M., FUJIKI, Y., WONG, L. - Biogenesis of peroxisomal proteins *in vivo* and *in vitro*. *Ann. Acad. Sci. NY*, **386**, 285-300 (1982).

MILES, J.L., HOLMES, R.S. - The ontogeny of L- α -hydroxyacid oxidase isozymes in the mouse. *J. Exp. Zool.*, **192**, 119-125 (1975).

NOVIKOFF, A.B., GOLDFISCHER, S. - Visualization of microbodies for light and electron microscopy. *J. Histochem. Cytochem.*, **16**, 507- (1968).

NOVIKOFF, A.B., NOVIKOFF, P.M., DAVIS, C., QUINTANA, N. - Studies on microperoxisomes II. A cytochemical method for light and electron microscopy. *J. Histochem. Cytochem.*, **20**, 1006-1023 (1972).

NOVIKOFF, A.B., SHIN, W.Y. - The endoplasmic reticulum in the golgi zone and its relations to microbodies, golgi, apparatus and autophagic vacuoles in rat liver cells. *J. Microscopie*, **3**, 187-206 (1964).

PATTON, G.W., NISHUMURA, E.T. - Developmental changes of hepatic catalase in the rat. *Cancer Res.*, **27**, 117-123 (1967).

PIPAN, N., PSENICNIK, M. - The development of microperoxisomes in the cells of the proximal tubules of the kidney and peithelium of the small intestine during the embryonic development and post-natal period. *Histochemistry*, **44**, 13-21 (1975).

POLL-THE, B.T., VAMECQ, J., DRAYE, J.P., SAUDUBRAY, J.M. - Un nouveau groupe d'erreurs innées du métabolisme : les maladies peroxysomales. *Medecine/Sciences*, **4**, 553-559 (1988).

RECHEIGL, M., Jr., HRUBAN, Z., MORRIS, H.P. - The roles of synthesis and degradation in the regulation of catalase levels in the neoplastic tissues. *Enzymol. Biol. Clin.*, **10**, 161-180 (1969).

RECHEIGL, M. Jr., PRICE, V.E., MORRIS, H.P. - Studies on the cachexia of tumor-bearing animals. II. Catalase activity in the tissues of hepatoma-bearing animals. *Cancer Res.*, **22**, 874-880 (1962).

RHODIN, J. - Correlation of ultrastructural organization and function in normal and experimentally changed proximal convoluted tubule cells of the mouse kidney. Doctoral Thesis, Karolinska Institutet, Stockholm : Aktiebolaget Godvil (1954).

ROHR, H.P., STEBEL, J., BIANCHI, L. - Ultrastrukturell-morphometrische Untersuchungen an der Ratlenleberparenchymzelle in der Frühphase der Regeneration nach partieller hepatektomie. *Beitr. Pathol.*, **141**, 52-74 (1970).

ROUILLER, C., BERNHARD, W. - "Microbodies" and the problem of mitochondrial regeneration in liver cells. *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, Suppl. **2**, 355-359 (1956).

SCOTT, P.J., VISENTIN, L.P., ALLEN, J.M. - The enzymatic characteristics of peroxisomes of amphibian and avian liver and kidney. *Am. Acad. Sci. NY*, **169**, 244-264 (1969).

TATA, J.R. - The formation, distribution and function of ribosomes and microsomal membranes during induced amphibian metamorphosis. *Biochem. J.*, **105**, 783-801 (1967).

TSUKADA, H., MOCHIZUKI, Y., KONISHI, T. - Morphogenesis and development of microbodies of hepatocytes of rats during pre- and postnatal growth. *J. Cell Biol.*, **37**, 231-243 (1968).

STENOPTILIA ANNADACTYLA SUTTER, 1988 EN LORRAINE
(Lépidoptères Pterophoridae)

par J.M. COURTOIS *

--:--:--:--

Les Lépidoptères Pterophoridae de Lorraine, déjà répertoriés dans les travaux de Heim de Balsac et Choul (1972 et 1984), ainsi que dans les miens, Courtois (1985 et 1990) s'enrichissent d'une nouvelle espèce décrite en 1988 : Stenoptilia annadactyla Sutter. Elle appartient au groupe bipunctidactyla où aucun critère n'est déterminant au niveau de l'habitus. Les seuls caractères spécifiques, souvent tenus, sont révélés par les genitalia et, à un moindre degré, par la biologie. Nul doute que parmi les exemplaires déterminés bipunctidactyla Scop. antérieurement à 1988 doivent figurer des exemplaires de S. annadactyla Sutter.

Le taxon Stenoptilia annadactyla a été décrit en 1988 par R. Sutter. En 1985, Fazekas le cite sous le nom de paludicola et mon ami C. Gibeaux, en 1989, sous le nom de annickana. La synonymie S. annadactyla Sutter = S. annickana Gibeaux a été établie par Arenberger en 1990.

En 1991, C. Gibeaux et J. Nel apportent de précieux renseignements sur la biologie de l'espèce, qui serait monophage sur les capitules de Scabiosa Colombaria, fréquente sur les sols calcaires des pelouses et des bords des chemins. Figure également dans leurs travaux une description très précise de la chenille.

L'espèce doit être répandue en France, avec des effectifs qu'il reste à déterminer. L. Bigot, Directeur de recherches au C.N.R.S. et spécialiste des lépidoptères Pterophoridae a eu l'extrême obligeance de me communiquer des informations provenant d'exemplaires de sa collection.

Indre-et-Loire : Gizeux, 10-IX-89, Cama leg.

Loiret : Ferrières, 4-IX-66.

Seine-et-Marne : Fontainebleau, 12 et 19-VIII-89, Nel leg.

* Note présentée à la séance du 13 février 1992 et transmise par M. J.F. Pierre.

A Gibeaux et J. Nel la connaissent de la plaine de Chanfroy, en forêt de Fontainebleau (1988). Des chenilles y ont également été récoltées le 3-VIII-1989 aux troisième, quatrième et cinquième stades. Des chenilles vernaies et estivales ont pu être élevées. Quatre authentiques exemplaires ont été trouvés en Lorraine.

Meurthe-et-Moselle : Waville, 1 ♂ le 4-VI-90, Courtois leg. in coll. L. Bigot.

Meurthe-et-Moselle : Waville, 1 ♀ le 4-VI-90, collection personnelle.

Moselle : Saulny, 1 ♂ le 24-VI-90, Courtois leg. in coll. L. Bigot.

Moselle : Scy, 1 ♂ le 8-VII-90, Courtois leg. in coll. L. Bigot.

Les élevages réalisés en région parisienne montrent que l'espèce est très probablement bivoltine ; les exemplaires lorrains cités pourraient appartenir à une première génération, à condition que l'espèce soit bivoltine en Lorraine, bien sûr.

Les lieux d'observation sont des pelouses du Mesobromion. Elles sont très diversifiées avec parfois des zones xériques.

Le nombre des départements français cités est, semble-t-il, fonction du nombre d'entomologistes s'intéressant aux microlépidoptères ; l'espèce doit être bien plus répandue.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Arenberg (E.), 1990. - Neufunde von Pterophoridae in Österreich. Zeitschrift der arbeitgemeinschaft österreichischer Entomologen, 42 (1-2): 55-57.
- Courtois (J.-M.), 1985. Seconde contribution à la connaissance des Lépidoptères du Pays messin. Bull. Soc. Hist. Nat. Moselle. 44: 268.
- Courtois (J.-M.), 1990. - Troisième contribution à la connaissance des Lépidoptères du Pays messin. Bull. Soc. Hist. Nat. Moselle. 45: 138-139.
- Fazekas (I.), 1985. - Beiträge zur Kenntnis der Pterophoridae-Fauna Ungarns (1.) Stenoptilia paludicola Wallengren, 1859, Pterophorus obsoletus Zeller, 1841. Nota lepidopterologica, 8 (4): 325-328.

- Gibeaux (Chr. A.), 1988. - Une très belle découverte à Fontainebleau: Stenoptilia annickana n. sp. Bull. Association des Naturalistes de la vallée du Loing et du Massif de Fontainebleau, 64 (4): 222-229.
- Heim de Balsac (H.) et Choul (M.), 1972. - Les Lépidoptères de la Gaume franco-belge (esquisse géographique et liste des espèces). Alexanor, VII (8): 358-359.
- Heim de Balsac (H.) et Choul (M.), 1984. - Les lépidoptères de la Gaume franco-belge (esquisse géographique et liste des espèces). Alexanor, XIII (6): 267-269, 258-259.
- Sutter (R.), 1988. - Stenoptilia annadactyla sp. n. (Insecta, Lepidoptera, Pterophoridae). Reichenbachia. Staatliches Museum für Tierkunde Dresden. 25 (37): 181-184.

RECTIFICATIF

N'ayant pu avoir accès aux épreuves d'une note publiée dans le présent bulletin, j'ai été dans l'impossibilité de corriger quelques erreurs survenues en cours de fabrication.

Dans le Bulletin des Académie et Société Lorraines des Sciences 29, (4), 1990, le lecteur est prié de rectifier comme suit:

- p. 211, ligne 3,
lire " caractéristique " (et non " caractéristique ")
- p. 211, ligne 15,
lire " systématique " (et non " systématique ")
- p. 212, ligne 7,
lire " minuscule " (et non " miniscultes ")
- p. 212, ligne 30,
lire " Taleporia " (et non " Taleporis ")
- p. 215, ligne 11,
lire " entomofaune " (et non " entomophone ")
- p. 218, ligne 4,
lire " Hübner " (et non " Ubner ")
- p. 221, ligne 9,
lire " plusieurs " (et non " plusiseurs ").

L'HOMME ET SES ESPACES (*)

Claude PERRIN

--:--:--

Cet ouvrage est une réflexion sur les rapports entre l'homme et l'espace physique et la manière dont le cerveau opère pour construire cette relation.

D'entrée, l'auteur brosse un panorama du cycle évolutif normal d'un individu... depuis le séjour douillet dans l'utérus maternel jusqu'aux évolutions diverses sanctionnant les étapes physiologiques de la vie : naissance, station debout, premier pas et activités variées sportives et ludiques.

Insensiblement, nous sommes amenés à nous interroger sur une fonction dont nous usons en toute circonstance, que nous pratiquons à la façon dont Monsieur JOURDAIN faisait de la prose, c'est-à-dire sans le savoir : l'EQUILIBRATION.

Grâce à cette fonction, nous sommes capables d'assurer et conserver en toute circonstance notre EQUILIBRE, symbolisé chez l'homme par cette posture érigée dont nous sommes si fiers et de pouvoir répondre aux trois questions : dans quelle position suis-je ? Où suis-je ? Où vais-je et selon quels paramètres ?

L'existence de cette fonction suppose la représentation mentale du monde environnant et de la place que nous y occupons. L'auteur dresse avec nous l'inventaire des capteurs d'information et organes des sens sans lesquels cette construction mentale est impossible. Il examine les différents concepts anciens et modernes du fonctionnement cérébral permettant de comprendre la richesse des réponses à toutes sortes de situations. La privation d'une entrée sensorielle, un labyrinthe mais surtout la vue, est l'occasion de constater l'extrême capacité d'adaptation de notre fonction d'équilibration tant sont diverses les solutions de remplacement. A cet égard, celle-ci paraît

(*). C'est sous ce titre que l'auteur présente le contenu de son livre récent, en résumé de sa conférence tenue lors de notre séance du 13 février 1992.

bien expressive de la grande plasticité des fonctions cérébrales dont elle constitue le meilleur modèle. La partie consciente de l'exercice de cette fonction oblige à envisager un concept relativement nouveau et pourtant essentiel : c'est celui du SENS de la VERTICALITE si gravement perturbé dans l'espace. Après avoir esquissé une approche des situations limites où nous perdons notre spatialité et où nous sommes saisis de crainte ou de phobies parfois paralysantes conduisant à la panique, nous abordons la question des manifestations qui nous guettent lorsque nous nous soumettons à un mode de transport aérien, marin ou spatial. La CINÉTOSE ou mal de transport est longtemps restée un mystère. On l'interprète aujourd'hui comme le malaise résultant d'un "signal d'erreur" parvenant à nos centres nerveux en raison d'un défaut de concordance entre les informations sensorielles qui leur sont acheminées. Défaut de concordance qui porte également par rapport aux situations antérieurement vécues.

Le mal de mer illustre parfaitement ces conceptions. Le mal de l'air est plus complexe car aux manifestations typiques de cinétose peuvent se surajouter les illusions sensorielles génératrices de désorientation spatiale et causes d'accidents.

L'ESPACE constitue une situation très particulière de rupture radicale avec l'environnement terrestre du fait de la disparition du vecteur de gravité, autrement dit la pesanteur. Celle-ci, omniprésente sur terre, a présidé à tout le développement de la vie et est le véritable maître de ballet occulte de notre équilibration à chaque instant. Le vol orbital nous confronte avec la disparition de cette référence de base. Les conséquences de cette situation, notamment sur l'équilibre, la posture, sont multiples. Le mal de l'espace est donc lui aussi à la fois une cinétose et beaucoup plus que cela. L'auteur nous dévoile un à un ces différentes facettes de "l'homme dans l'espace".

Retour sur terre, nous voici confrontés avec la lente et inexorable désagrégation de la fonction d'équilibration liée à l'AGE et sa conséquence la plus immédiate : la CHUTE du VIEILLARD, fait de société qui, dans les conditions démographiques actuelles devient gravement préoccupant.

Cet "ESSAI" se termine par quelques réflexions sur notre condition de TERRIEN : une attention meilleure doit être réservée à notre équilibration en toutes circonstances.

L'auteur nous invite à rester à l'écoute de notre corps, de ne pas déléguer les activités dites courantes aux seuls automatismes. Quoi qu'on en ait dit, nous sommes condamnés à être et rester de simples terriens même s'il nous arrive de contempler notre mère planète d'assez haut pour l'admirer dans sa majestueuse beauté. Prétendre la quitter à tout jamais relève de l'utopie.

Professeur Claude PERRIN, Chef de Service ORL
CHU. (54) Nancy-Brabois.

COMPTES RENDUS DE SÉANCES

PROCES-VERBAL

SEANCE DE RENTREE DU 4 NOVEMBRE 1991

-:-:-:-

A 20 H 45 LE Pr. FLECHON, Président, ouvre la séance, Salle de Conférences de l'Hôtel du District Urbain de Nancy devant près de 60 personnes.

Ont signé le registre :

Mmes BERNA, MASSON, PIERRE.
MM. BERNA, BOURGOIN, BRUCKERT, CHANDELIER,
CHRETIEN, CORNEVAUX, COUDRY, DOSSMANN, GALOTTE, KISFALUDI, LE
DUCHAT D'AUBIGNY, MAUBEUGE, MERTZ, PERRIN, PIERRE, RAUBER, SIMON,
TOMMY MARTIN.

Etaient excusés :

Mmes CLEVENOT, GUILLOIN, MAUBEUGE.
M. BARON.

L'ordre du jour habituel ne fut pas suivi car cette séance de rentrée était tout entière consacrée à la réception d'un conférencier de réputation internationale : M. le Professeur LEHN, prix Nobel de chimie que le Président accueille en ces termes :

"Nous sommes heureux et honorés que vous nous consacriez un peu de votre temps. Permettez-moi d'abord d'évoquer votre brillante carrière :

Né 2 jours avant la seconde guerre mondiale, élève de la faculté de Strasbourg à 18 ans, Docteur d'état 6 ans après, puis professeur titulaire à l'Université Louis Pasteur de Strasbourg, à 40 ans professeur au Collège de France de chimie des Sciences moléculaires, à 48 ans prix Nobel. Vous êtes l'auteur de 400 publications, docteur honoris causa de 8 universités, membre d'honneur de 20 autres, titulaire de 20 récompenses dont la médaille d'or du C.N.R.S.

Aussi nous mesurons le privilège que nous avons de vous entendre ce soir. C'est au District Urbain que nous devons les conditions matérielles de l'accueil d'aujourd'hui. Je remercie donc son Président, le Docteur André ROSSINOT, Député Maire, représenté ici par M. BEGORRE, Vice-Président du D.U.N. et professeur à l'I.N.P.L.

Je me dois maintenant de vous présenter notre Société. Elle a été fondée à Strasbourg en 1828. En 1870 notre siège a été transféré à Nancy où il est toujours resté. Elle s'intéresse aux activités pratiques et théoriques des sciences mathématiques, physiques, naturelles et regroupe des esprits ouverts, curieux et avides de comprendre les rapports entre le chercheur et la matière ainsi que le cheminement de la pensée de celui-ci : logique, intuition, hasard".

Le Professeur LEHN remercie la Société de son invitation puis commence son exposé sur la chimie supramoléculaire qui sera résumé dans le bulletin.

"La chimie construit des molécules, d'abord simples, comme l'urée dès 1828; puis complexes comme celle de la vitamine B12 en 1976. La chimie supramoléculaire s'intéresse aux rapports entre elles des molécules, à la sociologie des molécules qui forment entre elles des supermolécules sous trois conditions : qu'il y ait un récepteur, qu'elles se reconnaissent et qu'une énergie les fixe entre elles".

C'est ce concept de la reconnaissance -une des bases de la chimie supramoléculaire- que l'orateur développe dans tout son propos. Le récepteur doit présenter une cavité pour permettre l'inclusion du substrat d'où l'appellation aussi de chimie des molécules creuses : sphères, cylindres, tétraèdres, ellipsoïdes dont les modèles en plastique sont confirmés dans la réalité expérimentale par les rayons X. En allant plus loin -et toujours sur la base de la reconnaissance moléculaire- la recherche s'oriente vers la programmation des systèmes moléculaires pour réaliser des associations infinies qui croissent spontanément. Le chimiste fait ainsi acte de création car les molécules qu'il a créées n'existaient pas auparavant.

Le professeur FLECHON qualifia cet exposé de belle leçon de chimie et d'optimisme dans ce que fait la Science.

M. MAUBEUGE demande quelles sont les méthodes qui permettent de voir l'objet créé. La résonance magnétique nucléaire, le microscope électronique et surtout les rayons X permettent l'étude de la structure des molécules.

A propos d'une question sur les brevets, le Professeur LEHN signale qu'il s'agit d'abord d'une recherche fondamentale ; cela se fait dans certains cas mais souvent on ne voit pas toujours et tout de suite l'utilité.

M. l'Inspecteur COUDRY voudrait savoir s'il est possible de rapprocher la création de ces molécules organiques des synthèses organiques dans les feuillettes argileux qu'on suppose être à l'origine de la vie. La réponse qui lui est donnée est négative car tout est beaucoup plus complexe dans la nature.

La séance est levée à 22h30.

PROCES-VERBAL DE LA SEANCE DU 12 DECEMBRE 1991

A 17 heures le Professeur FLECHON, Président, ouvre la séance, Salle n° 1 de l'Hôtel du District de l'Agglomération Nancéienne, en présence de 40 personnes.

Ont signé le registre :

Mmes KAYL, BERETTA, MASSON.
MM. FLECHON, MAUBEUGE, PIERRE, KELLER,
CORNEVAUX, HEYDORFF, GALOTTE, MICHEL, PENTENERO, KAYL, STEPHAN,
COEURDEROY, AUBERT, COUDRY, LE DUCHAT D'AUBIGNY, BAUDOT, LEONARD,
HUNAN, CHRETIEN, DELIVRE, ORY, KEVER-PASCALIS.

Etaient excusés :

Mmes. MAUBEUGE, BERNA, CLEVENOT, NONCLERCQ.
MM. BERNA, PERCEBOIS, DUPONT, MALRAISON.

Le Président présente les 15 nouveaux membres et, pour eux, définit rapidement les buts de notre Société. Il transmet l'invitation faite à celle-ci par le Dr. ROSSINOT, député maire, qui s'expliquera le 19 décembre à 18 heures à la Médiathèque sur les plans de structuration du quartier Stanislas- Meurthe.

Le Secrétaire Général fait part du décès de Mr. l'Inspecteur général des Eaux et Forêts VENET, Membre de l'Académie et rappelle les distinctions obtenues par plusieurs membres : Mme. VEILLET, Chevalier de l'Ordre National du mérite et le professeur CONDE, Commandeur des palmes académiques. Il souhaite un rétablissement rapide au Dr. BERNA, au Pr. PERCEBOIS et à Frère BASILE.

L'ordre du jour débute par une communication de Mlle. Sylvie COLIN, du laboratoire de chimie du Solide minéral de l'Université de Nancy I, sur "La destabilisation de la Zircone dans des réfractaires pour coulée continue de l'acier", sujet d'une étude qui lui avait été confiée par l'IRSID. La zircone ou oxyde de zirconium est un des constituants des réfractaires des inserts du réservoir et de la busette immergée, situés en amont du circuit de coulée continue. L'étude d'usure de ces inserts a été effectuée sur 5 réfractaires différents et l'analyse des phases de destabilisation par examen des grains destabilisés au microscope à balayage électronique.

A la suite de cette communication, dont le texte figurera dans le bulletin, M. P. MAUBEUGE demande si les gisements de zirconium dans le monde ont changé. Mlle COLIN lui répond que les plages australiennes en fournissent la plus grande partie. Au Dr. DELIVRE qui s'informe pour savoir si cette étude a donné lieu à des procédés sidérurgiques nouveaux elle répond par la négative.

Le Président remercie Mlle. COLIN et donne la parole au conférencier du jour, Maître MICHEL, avocat à la Cour depuis 1972, diplômé de criminologie, objet de son intervention à cette réunion, chargé de cours à l'Université de Reims, coauteur du tome "Droit pénal" de l'Encyclopédie générale du Droit.

L'orateur évoque d'abord les rapports, souvent conflictuels (comme l'ont montré les affaires DREYFUS sur le plan national, et récemment en Lorraine, Simone WEBER avec un crime sans cadavre) entre le monde du crime, subjectifs, passionnels et la rigueur scientifique qui étudie des faits objectifs. Pour lui la criminalité est une science de synthèse regroupant d'autres sciences qui évoluent elles-mêmes, comme la sociologie.

Maitre MICHEL décrit trois types de comportement criminel :

- La délinquance financière qui coûte 12 milliards à la France chaque année.

- La criminalité sexuelle 30 fois plus forte aux U.S.A. - dans une société urbanisée, industrialisée et tolérante- qu'en Espagne.

- Les crimes de sang qui ne représentent que 5 % du total statistique mais ont un effet psychologique bien plus grand. Elucidés dans 90 % des cas, ils échappent aux règles scientifiques que l'on a voulu poser : inadaptation à la société, milieu climatique, constitution génétique (chromosome Y). De plus, le crime de sang n'est plus considéré avec le même regard suivant les siècles, comme en témoigne l'histoire.

Le Président remercie vivement Maitre MICHEL puis cite MONTAIGNE: "Il ne faut aborder le Social qu'en tremblant". Maitre MICHEL précise encore "Les règles morales, religieuses de notre Société éclatée ne jouent plus. Pour qu'il y ait crime, il faut une série de circonstances".

P.L. MAUBEUGE, Expert national étant personnellement intervenu dans des "grandes affaires" évoque à leur propos le rôle contesté des experts scientifiques. Il cite l'intervention effarante, jadis, du célèbre chimiste ORFILA, pontife de la Science, dans l'affaire LAFARGUE. Jn Garde des Sceaux contemporain a envisagé un moment de réhabiliter la malheureuse qui, à l'évidence, n'a pas empoisonné son mari à l'arsenic. (cf. l'admirable étude sur ce sujet de feu notre collègue le Dr. Philippe DECOUR aux Archives Internationales Claude Bernard). Ce genre d'errements désolants de la part d'experts juridiques, à son avis, ne parle pas contre l'utilité des experts scientifiques qui aboutissent bien souvent à des résultats étonnants pour établir la vérité.

Maitre MICHEL évoque aussi la notion de crime contre l'humanité, commis, selon lui, non pas par un homme normal, mais par un "pauvre type", d'où nécessité d'interprétation.

D'autres allusions sont faites : au rôle de la Mafia, aux rapports crime et Q.I., enfin à la transmission à Beyrouth, de la liste des opposants libanais (pratique internationale très courante entre Services Secrets). Cette affaire récente peut s'insérer sur les notions modernes de crimes contre l'humanité, encore discutées.

La séance est levée à 19 heures.

PROCES-VERBAL DE LA SEANCE DU 09 JANVIER 1992

--:--:--:--:--

A 17 heures, Salle n° 1 de l'Hôtel du District de l'Agglomération Nancéienne, en présence d'une trentaine de personnes, le Professeur FLECHON, Président, ouvre la séance.

Ont signé le registre :

Mmes. MASSON, BESSON, MAUBEUGE, GRAND'EURY, KAYL.

MM. MAUBEUGE, FLECHON, CORNEVAUX, DELIVRE, ORY, PIERRE, KISFALUDI, COUDRY, RAUBER, STEPHAN, LEONARD, BOURGOIN, THIRION, KAYL, MICHEL, LE DUCHAT D'AUBIGNY, GALOTTE, ANTOINE, TOMMY-MARTIN, PHILIPPON, HEUSSER.

Etaient excusés :

Mmes. BERNA, NONCLERCQ, CLEVENOT.
M. BERNA.

L'ordre du jour est abordé avec une communication de Mr. Claude MILLOT du laboratoire de chimie théorique de l'Université de Nancy I sur " L'eau: vers un potentiel intermédiaire précis" communication qui sera reproduite dans le bulletin.

La conférence qui suit est présentée par Mr. le professeur SIEST, Directeur du Centre du Médicament de l'Université de Nancy I, concernant "Les outils de biologie cellulaire et moléculaire en pharmacologie".

Le Centre du Médicament et l'Institut de biotechnologie fabriquent des protéines à partir de cultures de cellules. Les cellules les plus utilisées proviennent de reins de singe et de poumons de hamster ou de cellules nouvelles telles que levures, colibacilles, dans lesquelles un morceau d'ADN a été introduit. Une enzyme produite, la gamma GT, se révèle être une très bonne détectrice et indicatrice de santé pour l'état hépatique. La culture in vitro permet de prévoir le métabolisme de médicaments et d'éviter les accidents de toxicité. Sont également étudiés les pesticides et les additifs alimentaires. En Lorraine peu d'industriels du médicament collaborent avec l'Université car la production pharmaceutique appartient de plus en plus à de grands groupes qui possèdent leurs propres laboratoires.

Le Président remercie le Professeur SIEST qui répond ensuite aux questions posées.

- Le Docteur DELIVRE demande si la gamma GT peut être utilisée pour la prévention de l'acoolisme. Réponse : oui, avec précaution.

- Le Président aimerait savoir comment s'effectue l'introduction d'un gène dans une bactérie. Il lui est répondu que les cellules s'ouvrent quand elles sont soumises à des stress, secousses par exemple. Le Président encore signale l'effet secondaire des médicaments : ainsi l'interleukine et son action néfaste pour le foie.

- Mr. P.L. MAUBEUGE demande comment il est nécessaire d'opérer afin de travailler sur un gène. Le Pr. SIEST précise qu'en culture stérile on obtient des lymphocytes avec un bon gène que l'on réinjecte ensuite dans l'organisme.

- Le Professeur STEPHAN évoque les liposomes qui sont une préparation de lipides pour entrer de l'ADN dans l'organisme.

- Le Professeur RAUBER félicite le Pr. SIEST pour ses travaux et revient sur le terme "Immortalisation cellulaire". Il s'agit de modèles différents, nouveaux ou cellules transgéniques obtenues in vitro.

Le Président lève la séance à 19 heures.

Mais, ce jour là, les activités de la Société n'étaient pas terminées. En effet : à 20 heures les membres de celle-ci étaient reçus au Foyer de la Maison du Temps Libre par la Municipalité d'une commune du District Urbain : Heillecourt et Monsieur GAUTHROT Maire, présenta , devant une belle photographie aérienne, "Heillecourt, la commune où il fait bon vivre", assemblage réussi d'un village lorrain, d'un centre d'activités, essentiellement tertiaires, de groupes pavillonnaires séparés par une coulée verte bien préservée. Ce rendez-vous était préparé par Mr. KELLER, Vice-Président de la Société, conseiller municipal qui, de plus, se chargea de l'organisation du sympathique et excellent dîner qui suivit au restaurant de la Gogoline. A la fin du repas, la lecture d'un poème permit à certains membres de découvrir que la Société avait un Président qui pouvait à ses heures se révéler un littéraire de talent.

La réunion se termina définitivement cette fois à minuit.

PROCES-VERBAL DE LA SEANCE DU 13 FEVRIER 1992

-:--:-:--:-

Dans l'amphithéâtre du District de l'Agglomération Nancéienne, à 17 heures, le Professeur FLECHON, ouvre la séance.

Ont signé le registre :

Mmes. PATARD, KAYL, MAUBEUGE, MASSON, BERETTA
MM. MAUBEUGE, PIERRE, TOMMY-MARTIN, KELLER,
RAUBER, COUDRY, VEILLET, STEPHAN, LE DUCHAT D'AUBIGNY, PUYEO,
PERRIN, HUSSON, PHILIPPON, LESUEUR, KAYL, CORNEVAUX, HADNI,
MICHEL, GARILLOT.

Etaient excusés :

Mmes. BERNA, CLEVENOT.
MM. DUPONT, BERNA, PERCEBOIS, ORY, GALOTTE,
CARON, DESIRE.

Le Secrétaire Général P.L. MAUBEUGE donne des informations sur la santé de plusieurs membres : le Dr. BERNA, le Pr. PERCEBOIS et Frère BASILE.

Il présente 14 tirés à part de notre collègue botaniste, membre d'honneur de notre Société, Jean DUVIGNEAUD. Ces textes portent sur la Belgique, la Lorraine belge, la Lorraine française et relatent, entre autres points, des travaux sur le groupe d'Aconitum Napellus, plante médicinale ; des observations floristiques dans le département des Ardennes avec MM. BERT et MISSET ; la présence d'une sous-espèce de frêne : Fraxinus Augustifolia, découverte à Moncel sur Seille, alors que jusqu'ici elle ne dépassait pas, vers le Nord, la limite Sud du bassin de la Seine ; l'étude de plantes castrales sur le site de Chaumont Porcien (Ardennes) ; la découverte à Arnaville (M. et M.) de Nigella damascena et Malcomia maritima, espèce d'introduction nouvelle ; une note floristique sur la région de Hoëville (M. et M.) avec les rares Carex praecox, Equisetum sylvaticum et le champignon Clathrus archeri, originaire d'Australie, introduit par les armées lors du premier conflit mondial.

Lecture est faite par M. J.F. PIERRE d'une note de M. J.M. COURTOIS sur la découverte nouvelle en Lorraine (1988) du Stenoptilia annadactyla Sutter (Lep. Pterophoridae).

M. P. MENU de la Faculté de pharmacie donne une communication sur le travail de groupe réalisé sous la direction du Prof. LABRUDE avec MM. FAIVRE et VIGNERON sur le sujet suivant : "L'hémoglobine modifiée par le Dextran Benzène Tétracarboxylate peut elle être un substitut potentiel du sang? Résultats préliminaires de l'évaluation physico-chimique et pharmacologique".

La contamination virale du sang, l'inadaptation des substituts de synthèse (plasma), l'enjeu économique important ont conduit à une collaboration avec l'ENSIC et l'Institut Mérieux pour créer l'hémoglobine Dextran BTC qui assure expérimentalement chez les animaux - et non pas encore chez l'homme- une meilleure survie en cas de choc.

Le Président donne ensuite la parole au Prof. de clinique ORL, Claude PERRIN, chef de Service au CHU, (54). Nancy-Brabois, auteur d'un ouvrage édité aux Presses Universitaires et intitulé, comme sa conférence du jour, "L'Homme et ses espaces".

L'orateur se propose de jeter un regard de synthèse sur la fonction d'équilibration importante pour nous, bipèdes. La pesanteur façonne les êtres vivants, elle est présente à l'intérieur de nos cellules. La posture est un compromis entre pesanteur, fonction écologique, et le milieu. Les organes des sens et de la motricité collaborent afin de pouvoir agir avec le milieu environnant. L'oeil, le labyrinthe de l'oreille interne, les muscles, les tendons, la sole plantaire, donnent des informations sensorielles coordonnées à partir de la tête et du cou afin de constituer un système antigravitaire de structure espace-temps et nous habituer à des situations nouvelles.

Un conflit d'informations provoque des malaises :

- Le vertige pour lequel la compensation vestibulaire peut remplacer le labyrinthe. Chez l'aveugle "l'espace noir" est composé à partir de l'audition et des sensations tactiles.

- Le mal des transports est dû à une décorrélation inter et intra-sensorielle. Il est moins aigu si on fixe une cible lointaine ou conduit soi-même le véhicule.

- Le mal de l'espace qui affecte 54 % des pilotes est dû à l'impesanteur, à ce que les informateurs habituels ne sont pas dans leur milieu.

Les médicaments employés en ces différentes circonstances provoquent la somnolence ; il ne faut pas surprotéger et il faut éviter d'aliter les sujets affectés.

Le Président félicite et remercie le Prof. PERRIN.

Le Prof. RAUBER signale que les principales causes d'hospitalisation chez les femmes de plus de 65 ans sont les chutes dues à une mauvaise information sensorielle.

Le Prof. PERRIN répond au Prof. KELLER que l'adaptation des indiens du Canada aux échaffaudages très élevés n'est pas une spécificité raciale génétique mais résulte probablement de l'éducation. Il répond également à M. P.L. MAUBEUGE que la migraine avec vertiges au réveil pendant une crise de foie est sans doute due à une toxine qui fausse l'information.

La séance est levée à 19 heures.

PROCES-VERBAL DE LA SEANCE DU 12 MARS 1992

A 17h10, le Professeur FLECHON, Président, ouvre la séance devant une trentaine de personnes dans la salle n° 1 de l'Hôtel du District de l'agglomération nancéienne.

Etaient présents :

Mmes. HEUSSER, KAYL, PATARD, WAGNER.
MM. KELLER, PIERRE, COUDRY, KAYL, TOMMY-MARTIN,
PHILIPPON, GNEMMI, ANTOINE, STEPHAN, OKITAUDJI, HEYDORFF, HUSSON,
GARILLOT, ORY, BEGORRE, MAUBEUGE, CORNEVAUX.

Etaient excusés :

Mmes. BERETTA, BERNA, MAUBEUGE, NONCLERCQ.
MM. BERNA, THAON, DAUL, COEURDEROY, GALOTTE,
PERCEBOIS.

A l'Ordre du jour : Deux communications et une conférence.

1° Communication de M. Said RABBANI du Laboratoire de Physiologie végétale et forestière de l'Université de Nancy 1 sur "Absorption, transfert et métabolisme de l'Alanine C14 chez les Ectomycorhizes d'Eucalyptus".

2° Communication de M. ROUFOSSE, et A. PICK, lue par M. P.L. MAUBEUGE. " Découverte de la Rancérite à Differdange (G.D. de Luxembourg)".

La Rancérite constituée de microcristaux d'oxyde de fer, déjà signalée en Ille & Vilaine, est trouvée pour la première fois près d'Arlon, dans le faisceau calcaire supérieur du Jurassique moyen.

3° Conférence de M. le Professeur Henri BEGORRE Directeur du Centre Interrégional d'Informatique de Lorraine (CIRIL), intitulée : " Le rôle du CIRIL dans la politique informatique des Universités Lorraines".

Le Professeur BEGORRE, en tant que Vice-Président du District, se dit attentif à l'accueil que celui-ci offre à la Société des Sciences et souhaite que les liens communs se développent encore.

Puis il retrace l'histoire du CIRIL, créé en 1984 au Château du Montet, et qui emploie aujourd'hui 35 personnes dont 20 ingénieurs. Ce centre est nécessaire. Il gère les communications entre les réseaux et permet à des équipes de chercheurs d'utiliser l'outil informatique.

En plus des gros systèmes exploités seulement par des ingénieurs, il connecte les micro-ordinateurs des campus lorrains. Une convention vient d'être signée avec IBM pour la fourniture d'un ordinateur ES 9.000 (6 millions de Francs) relié au réseau EASI qui regroupe 20 centres de recherche dans le monde.

En conclusion l'orateur souligne le caractère interuniversitaire du CIRIL dans la dimension du pôle universitaire européen avec un rôle scientifique et pédagogique.

Après les remerciements du Président, le Professeur BEGORRE répond à M. P.L. MAUBEUGE. Les liaisons sont de 20 à 300 fois plus rapides que le téléphone. L'accès à ces réseaux est possible mais avec des codes afin d'éviter tout piratage possible. Le CIRIL prépare des banques de données qui seront accessibles par Minitel. Au Président FLECHON qui s'inquiète des virus, il précise que "Michel Ange" n'a pas sévi à Nancy et que les "gros systèmes" sont moins sensibles que les micro-ordinateurs. Le Professeur GARILLOT fait remarquer que sur le plan mondial une information sélective est délivrée aux abonnés.

La séance est levée à 19 heures.

LISTE DES NOUVEAUX MEMBRES AGREES DEPUIS JANVIER 1992

-:--:-:--:-

Présentés par MM. FLECHON et MAUBEUGE :

MM. HADNI Armand (Prof. Univ.) - GNEMMI Joseph (Prof. Ag. ret.) - WINGERT Jean (Prof.) - COEURDEROY Jean-Pierre (Dir. Ecole. ret.) - MOREL J. (Dr.) - MIRGAUX André (Prof. ret.) - PENTENERO André (Prof. Univ.) - LABRUDE Pierre (Prof. Univ.) - CHANDELIER Pierre (Resp. Lab. Univ.) - BRUCKERT Hugues. - BONNET Eugène (Ing. ret.) - HUSSON Georges (Dir. Comm. ret.).

Présentés par MM. KELLER et MAUBEUGE :

MM. PHILIPPON Jean-Paul - Melle HEUSSER Sandrine.

Présentés par MM. FLECHON et PIERRE :

MM. ORY Pierre (Ing. EDF. ret.) - MICHEL Pierre (Ret. SNCF.) - GALOTTE Louis (Prof. ret.) - KEVERS-PASCALIS Claude (Soc. Ind. de l'Est) - DOSSMANN Jean (IREP.) - DELIVRE Jacques (Dr. en Méd.) - GEOFFROY Henri (Dir. d'application à l'Ec. Normale) - FAUSSEMAGNE Bernard (Préfet honoraire Reg.) - GUERRIER de DUMAST Bernard (Dir. Technopôle Nancy, Vice-Président District Urbain).

Présentée par MM. BERNA et PIERRE :

Melle PIERRE Irène (Doc. Méd.).

Présentée par MM. MAUBEUGE et PIERRE :

Melle VAIMBOIS M.P.

Membre réintégrée :

Melle GRAND'EURY J.

ÉTAT DE L'ACADÉMIE LORRAINE DES SCIENCES

-:-:-

LISTE DES LAUREATS DE LA MEDAILLE LORRAINE DES SCIENCES:

MAUBEUGE P.L. (Or) - WERNER R. (Or) - VEILLET A. (Or) -
PAVAGEAU L. (Or) - LEGAIT E. (Or) - PIERRE J.Fr. (Vermeil puis Or)
CORROY G. (Or) - CALAFAT P. (Argent) - Centre de Protection de la
Nature (Zoo de Haye-54) (Or) - LIENHART R. (Or).

LISTE DES MEMBRES:

Membre Perpétuel: GOURY G. (ancien Trésorier).

Membre d'Honneur: FOUSSE E.P. (+) (Virton, Belgique) -
PAVAGEAU L. (+) - OUDIN R. (+) - DUVIGNEAU L. - STERNFELD A. (+)
(Moscou, Dr. honoris causa Université de Nancy, Savant Emérite de
la Fédération de Russie) - COURRIER R. (+) - VAN LECKWIJCK (+)
(Anvers, Belgique) - WOLFF E. (Prof. Collège de France) - LEGAIT E.
FLORENTIN P. (+) - JUNGBLUTT F.(+)Luxembourg - LECLERCQ F. (Faculté
Agronomique de Gembloux, Belgique) - REICHLING G. (Luxembourg) -
HEUERTZ M. (Luxembourg) - PARENT H. (Arlon, Belgique) - COUDRY G.-
STOMP N. (Conservateur Musée Hist. Nat. Luxembourg) - PRENANT M (+).

ANCIENS MEMBRES:

BURG C. (Prof. Fac. Méd., Conseiller d'Etat) - AUROUZE J.
LEGAIT E. - FRENTZ R. - BAUMANN G. - LEGOFF.

MEMBRES DECEDES (+)

REMY P. - MASIUS - HELLUY - PIERRET E. - FLORENTIN P. -
CORROY G. - CAMO R. - THEOBALD N. - VENET J.

COMPOSITION DES SECTIONS (1992):

L'Académie Lorraine des Sciences est divisée en cinq sections regroupant des membres selon leur spécialisation scientifique.

1ère. section: Président FLECHON J. - Membre: NICLAUSE N.

2ème. section: Président VEILLET A. - Membres: STEPHAN Fr.
PIERRE J. Fr.

3ème. section: Président BERNA G. - Membres: PERCEBOIS G.-
MEUNIER A. - VILLEMIN M. - BESSON S.(Melle.) - RAUBER G. - SIEST G.

4ème. section: Président MAUBEUGE P.L. - Membres: DUPONT N.
(Frère BASILE) - FRANCE-LANORD A.

5ème. section: Président KELLER J.M. - Membres: COUDRY G.-
LESUEUR - VALCK P.