

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

MINISTÈRE DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

OFFICE de la RECHERCHE SCIENTIFIQUE et TECHNIQUE OUTRE-MER

Service des Enseignements et de la Formation des Chercheurs

COURS
DE
GÉNÉTIQUE

par

A. F. BILQUEZ

Institut d'Enseignement et de Recherches Tropicales

1^{re} PARTIE

Mécanisme de l'Hérédité

O. R. S. T. O. M.

20, Rue Monsieur, Paris VII

G E N E T I Q U E

" I suggest for the consideration of this congress the term genetics, which sufficiently indicates that our labours are devoted to elucidation of the phenomena of heredity and variation : in other words, to the physiology of Descent, with implied bearing on the theoretical problems of the evolutionist and the systematist, and application to the practical problems of breeders, whether of animals or plants ".

Bateson - Roy. Hort. Soc. Report.

London. 1906.

I N T R O D U C T I O N

Les gamètes constituent le seul lien matériel entre deux générations successives. C'est donc par l'intermédiaire des gamètes que se fait la transmission des facteurs qui contrôlent l'hérédité des caractères.

On constate dans la plupart des cas qu'il y a identité de résultats dans les croisements réciproques lorsque ceux-ci peuvent être effectués.

Il faut donc rechercher les bases physiques de l'hérédité des caractères dont la transmission se fait de façon identique à partir des deux parents parmi les éléments gamétiques qui participent en proportion égale à la formation du proembryon monocellulaire.

L'étude cytologique de la formation du proembryon révèle que le noyau est le seul élément gamétique qui participe d'une façon équivalente, chez tous les organismes, à la formation du proembryon. On peut donc conclure que, dans le cas où l'on a affaire à des caractères qui se transmettent de façon identique à partir des deux parents, les bases physiques de l'hérédité de ces caractères se trouvent situées dans les noyaux des cellules.

La transmission des caractères ne se fait cependant pas toujours d'une façon équivalente à partir des deux parents. On connaît un certain nombre d'exemples où les croisements réciproques aboutissent à des résultats différents.

D'où la nécessité d'admettre qu'à côté du système génétique nucléaire, il existe aussi un système génétique cytoplasmique.

En conséquence, nous subdiviserons l'étude de l'hérédité des caractères en deux parties principales :

- HEREDITE NUCLEAIRE
- HEREDITE CYTOPLASMIQUE.

Le plan de cette étude sera le suivant :

HEREDITE NUCLEAIRE.

- Mécanisme de la transmission des caractères d'une génération à l'autre.
 - A - Les lois mendéliennes de l'hérédité.
 - B - Liaisons factorielles.
 - C - Hérédité complexe.
- Mode d'action et structure des gènes.

HEREDITE CYTOPLASMIQUE.

- Différents aspects de l'intervention du cytoplasme dans la transmission des caractères.
- Mode d'action et nature du système cytoplasmique.

HÉRÉDITÉ NUCLEAIRE

MÉCANISME DE LA TRANSMISSION DES
CARACTÈRES D'UNE GÉNÉRATION À L'AUTRE

A.- LES LOIS MENDELIENNES DE L'HEREDITE

PLAN DU CHAPITRE

- I - EXPOSÉ DE LA MÉTHODE MENDELIIENNE DE TRAVAIL.
- II - ÉTUDE DU MONOHYBRIDISME.
 - A) Le phénomène de dominance
 - Variations d'intensité de la dominance.
 - Modifications de la dominance.
 - B) Le phénomène de la ségrégation des caractères allèles dans la descendance.
 - a- Notions de caractère unité et de gène,
 - b- Notions de génotype et de phénotype.
 - c- Loi de la ségrégation des caractères allèles.
 - d- Interprétation du phénomène (loi de pureté des gamètes).
- III - ÉTUDE DU POLYHYBRIDISME.
 - A) Étude de dihybridisme.
 - a- Loi de la ségrégation indépendante des caractères.
 - b- Interprétation du phénomène.
 - B) Étude du polyhybridisme au sens général du terme.
- IV - ASPECT MATHÉMATIQUE DU MENDELISME.
- V - CROISEMENTS TESTS.
- VI - CONCORDANCE ENTRE LA DISTRIBUTION THÉORIQUÉMENT PRÉVUE ET LA DISTRIBUTION RÉELLEMENT OBSERVÉE DANS LA DESCENDANCE D'UN HYBRIDE.
- VII - ÉTUDE DU PARALLÉLISME ENTRE LE COMPORTEMENT DES FACTEURS MENDELIIENS ET LE COMPORTEMENT DES CHROMOSOMES : THÉORIE CHROMOSOMIQUE DE L'HÉRÉDITÉ.

I.- METHODE MENDELIENNE DE TRAVAIL.

Mendel a pu établir les lois de l'hérédité des caractères, en partie grâce au choix heureux de son matériel d'expérimentation, mais surtout grâce à sa méthode de travail.

Cette méthode a été utilisée depuis pour toutes les recherches en génétique. Aussi convient-il d'en énoncer les principes avant de se livrer à l'étude des résultats qu'elle a permis de mettre en évidence.

Les principes de travail utilisés par Mendel sont les suivants :

- Etude séparée de chaque caractère.
- Etablissement d'une filiation précise de chacun des individus observés.
- Emploi d'une méthode statistique d'analyse des résultats.

Premier principe de travail : Etude séparée de chaque caractère.

Les individus d'une même espèce ne sont pas tous identiques. Ils manifestent entre eux des différences. Si l'on examine celles-ci, on constate qu'elles peuvent être ramenées, dans un grand nombre de cas, à des couples de caractères simples, opposés l'un par rapport à l'autre.

Considérons, par exemple, un lot hétérogène de graines de maïs ; les différences qui existent entre les graines tiennent à leur coloration, leur forme, leur texture et leurs dimensions.

Envisageons seulement les différences dues à la coloration.

La coloration des graines résulte de la coloration des différents tissus qui constituent la graine : le péricarpe, l'aleurone et l'albumen. Le péricarpe peut être incolore et coloré ; s'il est coloré, sa teinte peut être rouge ou orange. L'aleurone peut être blanc ou coloré en pourpre, rouge ou brun. L'albumen peut être blanc ou jaune.

L'association péricarpe incolore, aleurone et albumen blanc, aboutit à la formation d'une graine blanche.

L'association péricarpe incolore, aleurone blanc et albumen jaune, aboutit à la formation d'une graine jaune.

L'association péricarpe rouge, aleurone blanc, albumen blanc ou jaune, aboutit à la formation d'une graine rouge.

L'association péricarpe rouge, aleurone pourpre, albumen blanc ou jaune, aboutit à la formation d'une graine pourpre violacé.

Nous pouvons remarquer, en examinant les graines qui composent le lot en étude, que chacun des différents coloris de l'un ou l'autre des tissus qui constituent la graine s'associe indifféremment à n'importe quel autre caractère de la graine.

Le premier principe de la méthode mendélienne consiste à étudier séparément le comportement héréditaire de chaque caractère simple, sans se soucier de l'ensemble des autres caractères.

On étudiera, par exemple, chez le maïs, l'hérédité de la coloration de l'albumen indépendamment du fait qu'il puisse y avoir ou non une coloration de l'aleurone et du péricarpe et indépendamment de tous les autres caractères du grain, de même d'ailleurs, que de tous les autres caractères manifestés par la plante.

Chaque caractère simple ayant été étudié isolément, on examine ensuite ce qui se passe lorsqu'on considère simultanément plusieurs caractères simples différents : d'abord 2 caractères, puis 3 caractères, 4 caractères etc ...

Une question se pose : quelle méthode emploie-t-on pour faire l'étude de l'hérédité d'un caractère ?

La méthode consiste à croiser un individu porteur du caractère considéré et héréditairement stable pour ce caractère (1), avec un individu porteur du caractère opposé et héréditairement stable pour ce caractère, et à étudier les caractéristiques des individus qui apparaissent au cours des différentes générations de descendance.

(1) Un individu héréditairement stable pour un caractère donné est un individu qui, par autofécondation ou croisement avec un autre individu ayant la même caractéristique, ne donne naissance au cours de toutes ses descendance qu'à des individus porteurs du caractère considéré.

Supposons, par exemple, que nous voulions étudier l'hérédité de la coloration rouge du péricarpe des graines chez le maïs. Nous avons vu précédemment que le péricarpe des graines du maïs pouvait être, soit incolore, soit coloré en rouge ou orange. Nous devons donc envisager l'étude de la coloration rouge du péricarpe dans deux directions :

d'une part, en considérant la teinte rouge comme un indice de coloration par opposition à l'absence de coloration ;

d'autre part, en considérant la teinte rouge comme une variation de teinte par rapport à la teinte orange dans le groupe des maïs à péricarpe coloré.

D'où :

Dans le premier cas, croisement d'un maïs à péricarpe rouge et héréditairement stable pour ce caractère avec un maïs héréditairement stable pour l'absence de coloration du péricarpe.

Dans le second cas, croisement d'un maïs à péricarpe rouge et héréditairement stable pour ce caractère avec un maïs héréditairement stable pour la coloration orange du péricarpe.

Il convient ensuite, dans chacun de ces deux cas, d'étudier l'aspect des individus formés dans les générations de descendance.

Remarquons au passage une propriété importante : pour pouvoir étudier l'hérédité d'un caractère, il faut que celui-ci se manifeste au moins sous deux aspects opposés.

2e Principe de travail : Etablissent d'une filiation précise de chacun des individus observés.

L'étude de l'hérédité d'un caractère est basée sur l'observation des caractéristiques des individus formés au cours des différentes générations de descendance issues du croisement entre individus porteurs de deux aspects opposés du caractère étudié. Il apparait donc essentiel qu'une filiation précise de chacun des individus soit établie. Nous verrons, dans le prochain chapitre, l'importance de ce principe pour la reconnaissance du lien qui existe entre ce que nous appellerons ségrégation phénotypique et ce que nous appellerons ségrégation génotypique.

3e Principe de travail : Emploi d'une méthode statistique d'analyse des résultats.

Le 3e principe de la méthode mendélienne consiste à :

- a) Classer dans la descendance du croisement effectué tous les individus d'une même génération selon l'aspect manifesté en fonction du ou des caractères étudiés,
- b) Compter le nombre des individus figurant dans chacune de ces classes ;
- c) Etudier le rapport de ces nombres entre eux,

II.- MONOHYBRIDISME.

Considérons deux variétés héréditairement stables d'une même espèce et ne différant l'une de l'autre que par un seul caractère; soit, par exemple, une variété héréditairement stable de pois à cotylédons jaunes, c'est-à-dire ne donnant que des plantules à cotylédons jaunes au cours de ses descendes successives, et une variété héréditairement stable de pois à cotylédons verts, c'est-à-dire ne donnant que des plantules à cotylédons verts au cours de ses descendes successives.

Croisons ces deux variétés entre elles.

A. DOMINANCE.

- Notion de dominance.

Les plantules formées à la suite du croisement ont toutes des cotylédons jaunes quelle que soit la variété utilisée comme géniteur mâle ou comme géniteur femelle.

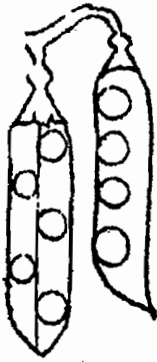
♀ cotylédons jaunes x ♂ cotylédons verts --- F₁ à cotylédons jaunes
 ♀ cotylédons verts x ♂ cotylédons jaunes --- F₁ à cotylédons jaunes.

L'hybride de 1^e génération filiale, ou F₁, ne montre par conséquent que l'un des 2 aspects parentaux, celui-ci est le même chez tous les individus F₁, quel que soit le sens du croisement.

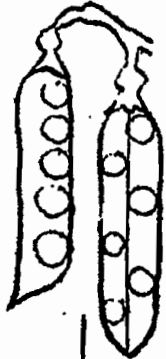
Le caractère seul représenté en F₁, ici le caractère cotylédons jaunes, est dit caractère dominant.

L'autre caractère non apparent dans l'hybride F₁, ici le caractère à cotylédons verts, est dit caractère latent ou récessif.

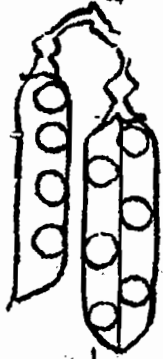
Pois à cotylédons jaunes



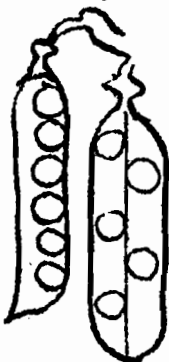
D₁



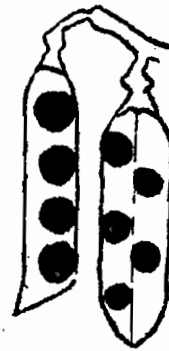
D₂



D₃



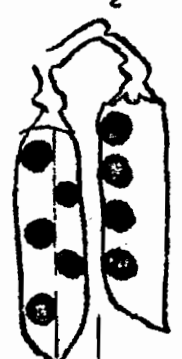
Pois à cotylédons verts



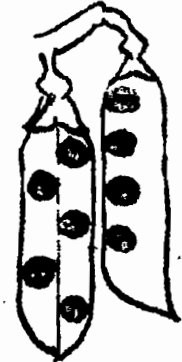
D₁



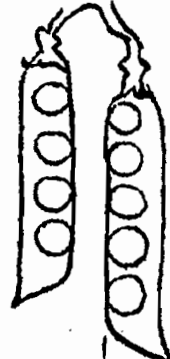
D₂



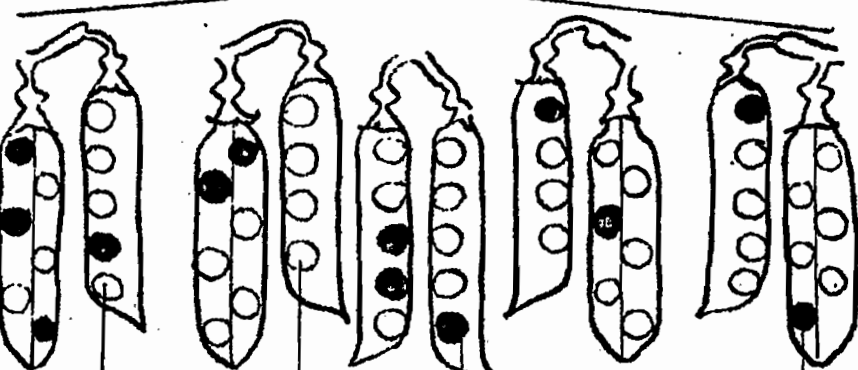
D₃



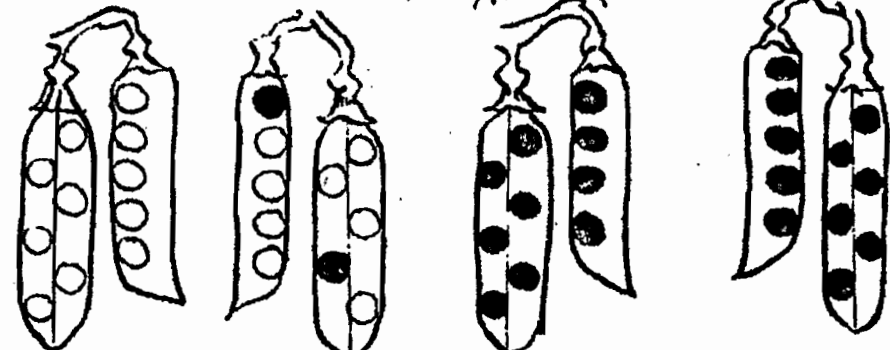
F₁



F₂



F₃



Le croisement pois à cotylédons jaunes x pois à cotylédons verts donne en F₁ des plantes à cotylédons jaunes (caractère dominant) et en F₂ un mélange de plantes à cotylédons jaunes et de plantes à cotylédons verts dans la proportion 3:1. Les plantes F₂ à cotylédons verts ne redonnent en F₃ que des plantes à cotylédons verts; le tiers des plantes F₂ à cotylédons jaunes ne redonnent en F₃ que des plantes à cotylédons jaunes, les deux autres tiers redonnent pur comme un mélange de plantes à cotylédons jaunes et de plantes à cotylédons verts dans la proportion 3:1.

- Variations d'intensité de la dominance.

Les faits ont montré que la plupart des caractères opposés, étudiés chez les différents organismes, se comportent de façon semblable : il y a dominance de l'un de ces deux caractères opposés sur l'autre. Il existe cependant quelques cas où l'on ne note aucune dominance de l'un ou de l'autre des 2 facteurs contrastés. Dans ce cas, l'hybride F_1 ne ressemble ni à l'un, ni à l'autre des parents, mais est plus ou moins intermédiaire entre eux.

Tel est le cas dans le croisement entre la variété Phlox de Drummond à fleurs entières et celle à fleurs cuspidées, qui donne en F_1 des plantes à fleurs frangées. (Kelly 1919).

Il peut y avoir, en fait, tous les intermédiaires entre le cas où il y a dominance complète et le cas où il y a absence de dominance, l'hybride F_1 pouvant se rapprocher de l'un des deux parents, sans lui être cependant tout à fait identique ; on dit alors que la dominance est incomplète.

Exemple : le croisement entre une variété de muflier à fleurs de teinte ivoire et une variété de muflier à fleurs de teinte jaune soufre donne en F_1 des plantes à fleurs de teinte ivoire jauni.

- Modification de la dominance.

On a cru pendant longtemps que la dominance était une propriété intrinsèque des facteurs qui conditionnent par leur présence la manifestation des caractères et, par suite, que la dominance avait une valeur absolue. On sait aujourd'hui que la dominance n'est nullement invariable et que les conditions du milieu externe, certains facteurs physiologiques ou la présence de certains facteurs héréditaires particuliers dans l'organisme, peuvent parfois entraîner des modifications de dominance entre caractères opposés.

a) Modification de la dominance sous l'influence des conditions du milieu externe :

Il existe, chez Datura Stramonium, des plantes à tige pourpre et des plantes à tige verte. Si l'on effectue le croisement : Datura à tige pourpre x Datura à tige verte, et si l'on cultive les individus F_1 en été, en pleine terre, on constate que la teinte de ceux-ci est absolument identique à celle du géniteur à tige pourpre. Si, par contre,

la culture des hybrides est faite en hiver, en serre, on constate que leur teinte est légèrement plus pâle que celle du géniteur à tige pourpre.

Il y a dans le premier cas : dominance complète de pourpre sur vert; dans le second cas : dominance incomplète de pourpre sur vert.

- b) Modification de la dominance par certains facteurs physiologiques.
 ./.. Modification sous l'influence de l'âge de l'organisme.

Il existe, chez Capsella Bursa Pastoris, des plantes héréditairement stables dont les feuilles sont à lobe pointu, quel que soit l'âge de la plante, et des plantes héréditairement stables dont les feuilles sont à lobe arrondi, quel que soit l'âge de la plante.

Si l'on croise une plante à "lobe pointu" avec une plante à "lobe arrondi", on constate que les individus F_1 ont, durant leur jeune âge, des feuilles à lobe arrondi et, au stade adulte, des feuilles à lobe pointu.

Il y a renversement total de la dominance selon l'âge de la plante (1).

Un autre exemple du même type a été signalé par Resende (1952) dans le cas du croisement Aloe tenuior var rubiflora (fleur rouge) x A. striata var caesia (fleur jaune) ; on obtient en F_1 des individus dont les fleurs sont rouges lorsqu'elles sont en bouton et jaunes au moment de leur épanouissement.

- ./.. Modification selon le sexe.

L'observation dans l'espèce humaine des caractéristiques présentées par les enfants, par rapport à leurs parents et autres ascendants, montre que la calvitie de forme héréditaire est dominante dans le sexe masculin mais récessive dans le sexe féminin.

(1) Ce résultat est entièrement confirmé par l'examen des plantes F_2 , chez lesquelles on note une disjonction selon le mode : 3 plantes à feuille à lobe arrondi pour 1 plante à feuille à lobe pointu, si l'on observe des plantes jeunes et, au contraire, une disjonction selon le mode : 1 plante à feuille à lobe arrondi pour 3 plantes à feuille à lobe pointu, si l'on observe des plantes adultes (voir pages 16 et 17 Loi de la ségrégation.)

- c) Modification de la dominance par suite de la présence de certains facteurs héréditaires particuliers dans l'organisme.

Il existe, chez le cotonnier, une variation héréditaire dite "crinckled dwarf", caractérisée par une taille des plantes inférieures à la normale et par des feuilles crispées tachées de jaune gris.

La variation "crinckled dwarf" fut trouvée initialement dans un champ de cotonnier de l'espèce Gossypium barbadense L. Le croisement entre une plante normale et le type crinckled montre que le caractère "crinckled dwarf" se comporte de façon récessive chez Gossypium barbadense. Si, par contre, on effectue le croisement entre Gossypium barbadense type "crinckled dwarf" et une plante normale de l'espèce Gossypium hirsutum, on constate qu'il apparaît dans la descendance de ce croisement : d'une part, des formes chez lesquelles le caractère "crinckled dwarf" se comporte de façon récessive comme chez le géniteur Gossypium barbadense et, d'autre part, des formes chez lesquelles le caractère "crinckled dwarf" se comporte d'une façon dominante plus ou moins complète (Harland).

On admet qu'il existe, chez Gossypium barbadense, certains facteurs modificateurs de la dominance du caractère "crinckled dwarf" qui seraient absents chez Gossypium hirsutum.

La présence de ces facteurs modificateurs conférerait la récessivité du caractère "crinckled dwarf". Leur ségrégation lors du croisement : Gossypium barbadense x Gossypium hirsutum, pourrait aboutir à des formes possédant une plus ou moins grande quantité de ces facteurs. D'où le caractère plus ou moins dominant ou récessif de la variation parmi les types produits dans la descendance.

Il est assez heureux que les caractères choisis par Mendel aient montré des faits de dominance complète ou presque complète, car cela l'a certainement beaucoup aidé à percevoir le phénomène essentiel de l'hérédité : à savoir, la ségrégation des caractères parentaux au cours des générations ultérieures.

B. SEGREGATION DES CARACTERES AU COURS DE LA 2e GENERATION ET DES GENERATIONS SUIVANTES.

Si l'on resème les graines de pois obtenues en 1ère génération à la suite du croisement pois à cotylédons jaunes x pois à cotylédons verts, de façon à obtenir une 2e génération, on constate que contrairement à ce qui s'était produit en 1ère génération, où tous les individus issus du croisement avaient des cotylédons jaunes, les individus de la 2e génération ou individus F_2 manifestent des dissemblances entre eux : certains individus ont des cotylédons jaunes alors que les autres ont des cotylédons verts.

Si l'on resème les graines produites en F_2 par les plantes à cotylédons verts de façon à obtenir une 3e génération, on constate qu'on obtient uniquement des descendants à cotylédons verts et il en est ainsi au cours de toutes les générations suivantes. Il s'est récréé une variété à cotylédons verts, héréditairement stable, identique à la variété parentale.

Si l'on resème les graines produites en F_2 par les plantes à cotylédons jaunes, on constate que certaines d'entre elles ne redonnent en F_3 que des plantes à cotylédons jaunes, alors que les autres redonnent à nouveau en F_3 un mélange de plantes à cotylédons jaunes et de plantes à cotylédons verts.

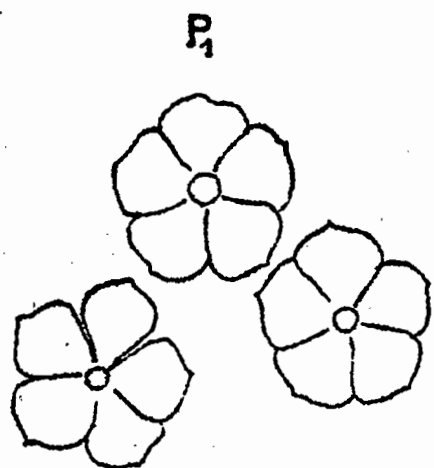
Ceci nous montre que parmi les individus observés en F_2 , il y a en réalité 3 catégories génétiques d'individus :

- des individus identiques à l'un des parents,
- des individus identiques à l'autre parent,
- des individus identiques aux individus F_1 .

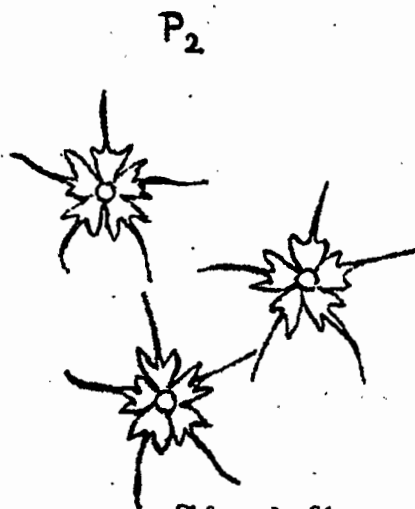
Le croisement : Phlox à fleur entière x Phlox à fleur cuspidée, qui met en jeu 2 caractères entre lesquels il n'y a pas de dominance, démontre cet état de chose de façon encore plus nette que le croisement : Pois à cotylédons verts x pois à cotylédons jaunes.

Dans le cas du croisement : Phlox à fleur entière x Phlox à fleur cuspidée, on peut constater que :

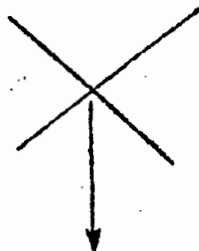
- Les individus F_1 ont des fleurs frangées;
- Les individus F_2 ont :



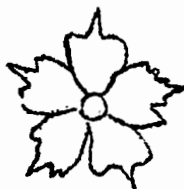
Phlox à fleur entière.



Phlox à fleur cuspidée

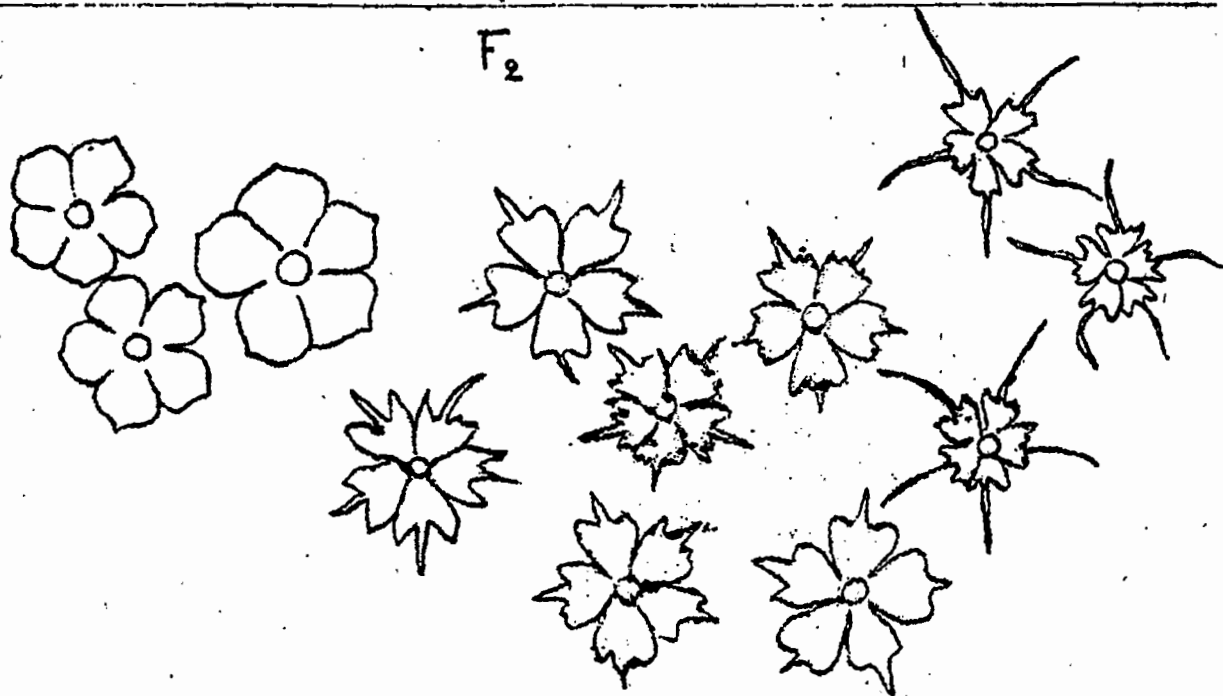


F₁



Phlox à fleur frangée

F₂



Le croisement Phlox de Drummond à fleur entière x Phlox de Drummond à fleur cuspidée donne en F₁ des plantes à fleur frangée et en F₂ un mélange de plantes à fleur entière, de plantes à fleur frangée, de plantes à fleur cuspidée dans la proportion 1:2:1.

les uns, des fleurs entières comme l'un des parents ;
 les autres, des fleurs cuspidées comme l'autre parent ;
 le reste, des fleurs frangées comme les plantes F_1 .

a) Notion de caractère unité.

La réapparition des deux caractères parentaux, lors de la F_2 , montre que chacun de ces caractères se comporte comme une véritable unité au point de vue héréditaire. Chacun des caractères parentaux subsiste dans toute son intégralité chez l'hybride de la lère génération, même s'il ne s'y manifeste pas de façon apparente, et réapparaît absolument identique à lui-même au cours de la F_2 et des générations suivantes.

Les caractères tels que :

cotylédons jaunes et cotylédons verts chez le pois ,
 fleur entière et fleur cuspidée chez le Phlox,

qui ne peuvent s'exprimer autrement que sur des individus différents, constituent ce que l'on appelle des caractères allélomorphiques ou plus simplement caractères allèles. Le fait que chaque caractère allèle se comporte comme un caractère unité, au point de vue héréditaire, ne signifie cependant nullement que le caractère est par lui-même une unité héréditaire.

Le caractère n'est que l'expression visible de cette unité. A cette unité héréditaire dont la présence conditionne l'apparition d'un caractère déterminé, on donne indifféremment le nom de facteur (Mendel 1865) ou le nom de gène (Johannsen 1909).

b) Génotype et phénotype.

L'étude de la 2e génération du croisement :

pois à cotylédons jaunes x pois à cotylédons verts,
 nous a montré que sous une même apparence il y avait, en F_2 , deux types génétiques différents de plantes à cotylédons jaunes : les unes ne redonnaient que des descendants à cotylédons jaunes, alors que les autres redonnaient un mélange de plantes à cotylédons jaunes et de plantes à cotylédons verts.

L'apparence d'un individu n'est donc pas une indication certaine de sa constitution héréditaire.

L'apparence d'un individu, c'est-à-dire l'ensemble des caractères extériorisés chez un organisme, constitue ce que l'on appelle un phénotype (de phaino : montrer). Sa constitution héréditaire constitue ce que l'on appelle le génotype (de genos : descendant). ⁽¹⁾

c) Loi de la ségrégation.

Nous avons vu que lorsqu'on croise entre elles 2 variétés héréditairement stables, ne différant l'une de l'autre que par un couple de caractères allèles, il se produit dans la descendance des individus hybrides une séparation et une redistribution des deux caractères allèles parmi les différents individus formés. Il se produit ce que l'on appelle un phénomène de ségrégation. La ségrégation des caractères allèles ne se fait pas d'une façon quelconque. Mendel a établi, en analysant statistiquement les résultats de ses expériences, qu'il existe une proportion constante entre chaque catégorie d'individus formés à la F_2 .

On constate qu'il y a approximativement en F_2 :

3/4 des individus qui ont le phénotype dominant

1/4 des individus qui ont le phénotype récessif.

Voici à titre d'exemple les résultats observés par Mendel à la F_2 de ses différents croisements.

Caractères	dominant	récessif	Rapport D/r
Forme des graines	5474 g. rondes	1850 g. ridées	2.96 / 1.00
Couleur des cotylédons	6022 c. jaunes	2001 c. vertes	3.01 / 1.00
Couleur des téguments de la graine	705 teg. colorés	224 t. incolores	3.15 / 1.00
Texture de la cosse	882 c. parcheminées	299 c. sans parchemin	2.95 / 1.00
Position des fleurs	651 axiales	207. terminales	3.14 / 1.00
Port de la plante	787. élevé	277. nain	2.84 / 1.00
Couleur de la cosse	428 c. vertes	152. c. jaunes	2.82 / 1.00

(1) Voir page 21 comment on détermine le génotype d'un individu à phénotype dominant.

Dans le cas où l'on a affaire à des caractères, entre lesquels il n'y a pas dominance, la distribution phénotypique observée en F_2 n'est plus de la forme $3/4$, mais de la forme $1/2;1/2$, c'est-à-dire qu'elle se confond avec la distribution génotypique.

Nous pouvons énoncer à présent ce qui constitue la 1ère Loi de Mendel :

Quand 2 individus différant par une paire de caractères allèles sont croisés ensemble, chaque caractère se comporte comme une unité, passe intact à travers les individus de la 1ère génération chez lesquels il peut être aussi bien visible que non visible et émerge inchangé dans la 2e génération.

$1/4$ des individus existant dans cette génération se comporte phénotypiquement et génotypiquement comme l'un des parents.

$1/4$ des individus se comporte phénotypiquement et génotypiquement comme l'autre parent.

$2/4$ des individus, c'est-à-dire $1/2$, se comporte phénotypiquement et génotypiquement comme l'hybride de 1ère génération.

Si l'un des caractères allèles envisagés est dominant par rapport à l'autre, les individus qui se comportent génotypiquement comme l'hybride de 1ère génération ont le même phénotype que les individus qui se comportent comme le parent à phénotype dominant. D'où, dans le cas où l'un des caractères allèles considérés est dominant par rapport à l'autre, une distribution phénotypique.

$3/4$

et dans le cas où les caractères allèles considérés ne manifestent pas de dominance l'un par rapport à l'autre, une distribution phénotypique.

$1/2;1/2$

- d) Interprétation du phénomène de la ségrégation des caractères allèles :
Loi de pureté des gamètes.

Ainsi que nous l'avons rappelé antérieurement, le seul lien physique qui existe entre 2 générations successives est constitué par les gamètes de la génération parentale.

Dans le cas d'une lignée héréditairement stable, tous les gamètes mâles et femelles ont le même patrimoine héréditaire puisque de l'union de tout gamète mâle avec l'un des quelconques gamètes femelles naît un

individu exactement identique aux deux parents.

Considérons par exemple une variété de pois à cotylédons jaunes. Nous pouvons dire que tous les gamètes mâles et tous les gamètes femelles renferment le facteur ou gène dont la présence entraîne l'apparition de cotylédons jaunes. Désignons ce facteur par le symbole J . Nous pouvons dire de même, dans le cas d'une variété héréditairement stable de pois à cotylédons verts, que tous les gamètes mâles et tous les gamètes femelles possèdent le facteur ou gène dont la présence entraîne l'apparition de cotylédons verts. Puisque "cotylédons verts" est un caractère opposé à "cotylédons jaunes" et, de plus, récessif par rapport à ce dernier, désignons le facteur "cotylédons verts" par le symbole j . (*)

L'union d'un gamète mâle possédant le gène J avec un gamète femelle possédant le même gène J donne un individu ayant 2 gènes J . Cet individu JJ a obligatoirement des cotylédons jaunes.

L'union d'un gamète mâle possédant le gène j avec un gamète femelle possédant le gène j donne un individu ayant 2 gènes j . Cet individu jj a obligatoirement des cotylédons verts.

Les individus jj à cotylédons verts et JJ à cotylédons jaunes, qui sont formés à partir de 2 gamètes ayant même patrimoine héréditaire, sont dits : homozygotes.

Si l'on croise une plante à cotylédons jaunes (gamètes renfermant le gène J) avec une plante à cotylédons verts (gamètes renfermant le gène j), on obtiendra un individu qui possède à la fois les 2 gènes J et j . Cet individu Jj , c'est l'hybride de la 1^{ère} génération dont nous avons étudié les caractéristiques et le comportement génétique.

Les individus formés, comme cet hybride, de l'union des deux gamètes ayant des patrimoines héréditaires différents sont dits : hétérozygotes pour la paire allèle considérée.

(*) On a l'habitude de désigner les allèles par la même lettre, en réservant la majuscule pour le dominant et la minuscule pour le récessif. Il existe cependant d'autres modes de représentation.

Nous avons vu qu'il apparait dans la descendance des hybrides Jj :

25 % d'individus génotypiquement identiques à l'un des parents, c'est-à-dire de constitution JJ.

25 % d'individus génotypiquement identiques à l'un des parents, c'est-à-dire de constitution jj.

50 % d'individus génotypiquement identiques à l'hybride F_1 , c'est-à-dire de constitution Jj.

Pour expliquer ces résultats, Mendel fut amené à formuler l'hypothèse selon laquelle la nature mixte d'un hybride se trouve disjointe au moment de la formation de ses grains de pollen et de ses ovules. Cette disjonction se produit de façon telle que chacun des gamètes contient à l'état pur l'un ou l'autre des facteurs associés dans la phase végétative. Cette hypothèse constitue ce que l'on appelle souvent : la loi de pureté des gamètes.

Il se forme donc, selon cette hypothèse, dans le cas de l'hybride Jj : 50 % de gamètes mâles possédant le gène J, 50 % de gamètes mâles possédant le gène j, 50 % de gamètes femelles possédant le gène J et 50 % de gamètes femelles possédant le gène j.

Si nous admettons, en complément de la loi de pureté des gamètes, que la fusion des gamètes mâles et femelles se fait complètement au hasard, c'est-à-dire qu'il y a autant de chance pour un gamète d'une sorte J de se fusionner avec un gamète d'une autre sorte j, nous pouvons alors constater que les résultats théoriques sont conformes aux résultats observés.

Preuves de la réalité de la loi de pureté des gamètes.

Il existe chez le maïs des variétés à grains cireux (Waxy) et des variétés à grains non cireux. Si l'on traite par l'iode les grains de pollen de ces deux sortes de maïs, on constate que les grains de pollen des variétés à grains cireux se colorent en rouge-acajou, alors que ceux des variétés à grains non cireux se colorent en bleu. Si l'on croise entre elles une variété à grains cireux et une variété à grains non cireux et qu'on examine la coloration à l'iode des grains de pollen (gamètes mâles) produits par l'hybride F_1 , on constate qu'il y a effectivement 50 % de

grains de pollen qui se colorent en bleu et 50 % de grains de pollen qui se colorent en rouge.

Une démonstration exactement semblable peut être faite en croisant une variété de riz glutineux à une variété de riz non glutineux.

Autre preuve de la pureté des gamètes : il existe chez Funaria hygrometrica plusieurs races, L'une de ces races, appelée macrosperma, a des spores qui germent rapidement en donnant très vite un protonema ramifié; une autre race, appelée microsperma, a des spores plus petites, germant moins vite, et dont le protonema se ramifie plus tardivement.

Si l'on croise ces deux races entre elles, on constate qu'il y a dans chaque tétrade formée chez l'hybride, à la suite de la méiose, 2 petites spores qui germent lentement (caractère microsperma) et 2 spores plus grosses qui germent rapidement (caractère macrosperma) (Von Wettstein 1924) ⁽¹⁾

III - POLYHYBRIDISME.

Que se passe-t-il lorsqu'on croise deux individus qui diffèrent l'un de l'autre par plusieurs paires d'allèles ?

A - ETUDE DU DIHYBRIDISME.

Envisageons le cas le plus simple, celui où les 2 parents diffèrent l'un de l'autre par 2 paires de gènes allèles.

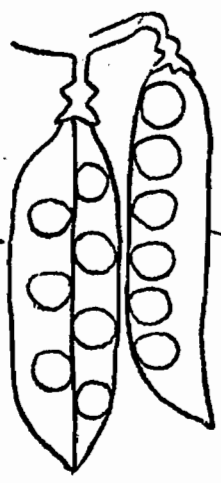
a - Loi de la ségrégation indépendante des caractères.

Croisons une variété de pois héréditairement stable à graines rondes et à cotylédons jaunes avec une variété de pois héréditairement stable à graines ridées et à cotylédons verts.

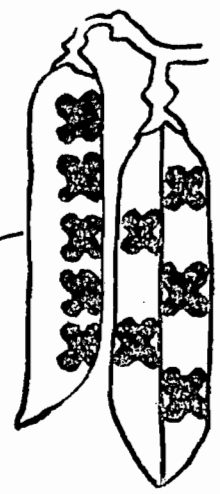
On obtient en F₁ un individu hybride à graines rondes et à cotylédons jaunes car les caractères : graines ridées et cotylédons verts sont tous deux récessifs, ainsi que l'enseigne l'étude séparée des croisements : pois à graines rondes x pois à graines ridées, d'une part, et pois à cotylédons jaunes x pois à cotylédons verts, d'autre part.

(1) Cet exemple présente un double intérêt. Il nous montre, d'une part, la réalité de la loi de pureté des gamètes, il nous indique, d'autre part, le moment auquel s'effectue, chez l'hybride, la ségrégation des gènes allèles. Le fait qu'il se forme à partir d'une même cellule mère 2 types de spores, en nombre égal, dans une même tétrade révèle que la ségrégation des gènes allèles a lieu en méiose.

Pois rond
à
cotyledons jaunes



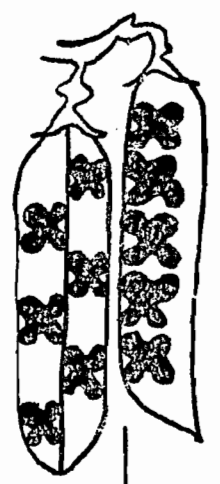
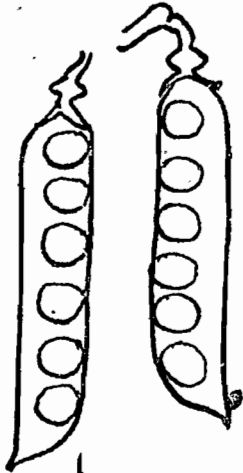
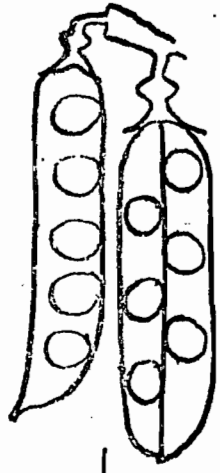
Pois ridé
à
cotyledons verts



D₁

F₁

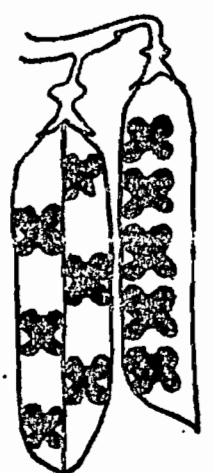
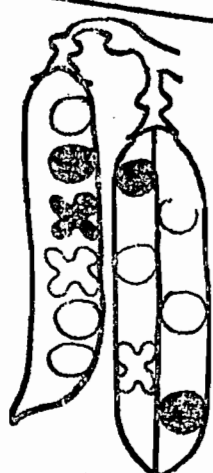
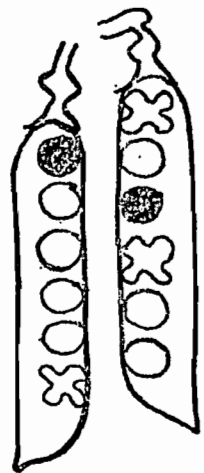
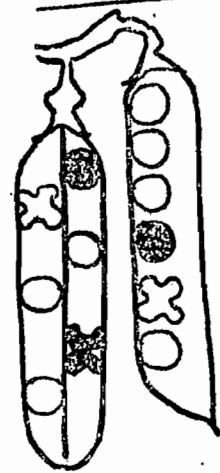
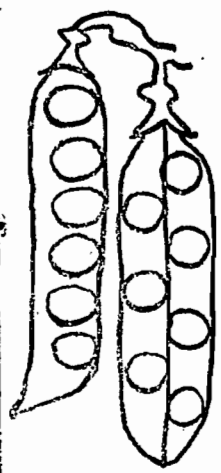
D₁



D₂

F₂

D₂



Le croisement Pois rond à cotyledons jaunes x Pois ridé à cotyledons verts donne en F₁ des plantes à grains ronds (caractère dominant) et à cotyledons jaunes (caractère dominant) et en F₂ un mélange de pois à grains ronds et cotyledons jaunes, de pois à grains ronds et cotyledons verts, de pois à grains ridés et cotyledons jaunes et de pois à grains ridés et cotyledons verts, dans la proportion 9:3:3:1

Le F_2 du croisement : pois à graines rondes et à cotylédons jaunes x pois à graines ridées et à cotylédons verts, fournit 4 types phénotypiques de graines.

Envisageons comment se répartissent ces phénotypes. Sur un total de 556 individus F_2 , Mendel obtint au cours d'une de ses expériences :

315 individus à graines rondes et à cotylédons jaunes,
 108 individus à graines rondes et à cotylédons verts,
 101 individus à graines ridées et à cotylédons jaunes,
 32 individus à graines ridées et à cotylédons verts.

Considérons chaque couple allèle séparément. Nous trouvons qu'il y a, dans chacun des cas, environ $3/4$ du total des individus qui montrent le phénotype dominant et $1/4$ du total des individus qui montrent le phénotype récessif, conformément à la 1ère Loi de Mendel.

C'est ainsi que sur 556 individus nous avons :

423 graines rondes, soit 76,08 %
 133 graines ridées, soit 23,92 % du total.

De même en considérant l'autre paire d'allèles : Sur 556 individus, nous avons 416 individus à cotylédons jaunes, soit 74,82 % et 140 individus à cotylédons verts, soit 25,18 % du total.

Si nous considérons simultanément les deux couples de caractères, nous nous apercevons que la ségrégation manifestée par chacun des couples est absolument indépendante de la ségrégation manifestée par l'autre couple.

Il y a ségrégation indépendante des caractères réunis dans l'hybride.
C'est la 2e Loi de Mendel.

La conséquence de cette ségrégation indépendante de chaque couple de caractères est que : Sur les $3/4$ d'individus de la totalité du groupe F_2 il y en a les $3/4$ qui sont à cotylédons jaunes, et $1/4$ à cotylédons verts.

Pareillement, sur le $1/4$ d'individus de la totalité du groupe F_2 qui est à graines ridées, il y en a les $3/4$ qui sont à cotylédons jaunes et $1/4$ à cotylédons verts.

$3/4$ de $3/4 = 9/16$ à graines rondes et à cotylédons jaunes,
 $1/4$ de $3/4 = 3/16$ à graines rondes et à cotylédons verts,
 $3/4$ de $1/4 = 3/16$ à graines ridées et à cotylédons jaunes,
 $1/4$ de $1/4 = 1/16$ à graines ridées et à cotylédons verts.

Soit la distribution phénotypique :

$9/16 : 3/16 : 3/16 : 1/16$

On peut constater que les proportions : 315 : 108 : 101 : 32, observées par Mendel sont vraiment très proches des nombres théoriques calculés à partir de cette distribution, à savoir : 312,75 : 104,25 : 104,25 : 34,75 .

Il est donc possible de conclure que la distribution phénotypique observée à la F_2 d'un croisement entre 2 géniteurs différant l'un de l'autre par 2 couples de facteurs allèles, avec dans chaque couple dominance de l'un des facteurs sur l'autre, est du type : $9/16 : 3/16 : 3/16 : 1/16$ ou plus simplement 9 : 3 : 3 : 1.

$9/16$ du total des individus montrent l'association des 2 caractères dominants ; $3/16$ du total des individus montrent l'association du caractère dominant du 1er couple de facteurs considérés avec le caractère récessif du 2e couple de facteurs considérés ; $3/16$ du total des individus montrent l'association du caractère récessif du 1er couple de facteurs considérés avec le caractère dominant du 2e couple de facteurs considérés et $1/16$ du total des individus montrent l'association des deux caractères récessifs.

Nous voyons que sur les 4 phénotypes formés, il y a 2 phénotypes identiques aux 2 phénotypes parentaux et 2 phénotypes nouveaux formés par l'association sur un même individu des caractères portés séparément par chaque parent.

b) Interprétation du phénomène de ségrégation indépendante des caractères.

Représentons par un symbole les caractères considérés. Soit R le caractère graine ronde, r le caractère allèle récessif graine ridée. Soit J le caractère cotylédons jaunes, j le caractère allèle récessif cotylédons verts.

La variété parentale à graines rondes et à cotylédons jaunes peut donc être représentée par la formule RR JJ; la variété parentale à graines ridées et à cotylédons verts par la formule rr jj.

Il a déjà été indiqué que les gamètes possèdent la moitié de la constitution factorielle de chaque parent (Loi de la ségrégation des caractères allèles). Ceci fait que les gamètes produits par le parent RR JJ possèdent tous R et J et peuvent être représentés par la formule RJ alors que les gamètes produits par le parent rr jj possèdent tous les facteurs r et j et peuvent être représentés par la formule rj.

L'hybride F_1 résultant de l'union d'un gamète RJ et d'un gamète rj a pour formule génotypique Rr Jj.

Comme il y a dominance du facteur R sur r et du facteur J sur j, l'hybride F_1 a le phénotype grain rond et jaune.

Quand on considère séparément chaque couple de caractères, on trouve que l'hybride monofactoriel produit 50 % de gamètes avec chacun des 2 gènes allèles (1ère loi de Mendel). Il y a donc 50 % des gamètes formés par l'hybride qui possèdent le gène R et 50 % des gamètes qui possèdent le gène r.

Il y a de même, en considérant l'autre couple de facteurs, 50 % des gamètes qui possèdent le gène J et 50 % des gamètes qui possèdent le gène j.

Mais il est bien évident qu'il y a, dans chaque gamète formé chez le dihybride Rr Jj, à la fois un facteur de forme de la graine et un facteur de coloration de la graine, ainsi d'ailleurs qu'un facteur affectant tous les autres caractères de l'organisme.

Si l'association de chacun des facteurs d'un couple avec ceux de l'autre couple se fait purement au hasard (entendons par là que la probabilité d'association entre eux soit la même), la moitié des gamètes possédant le facteur R doit aussi posséder le facteur J, l'autre moitié le facteur j. De même, la moitié des gamètes possédant le facteur r, doit aussi posséder le facteur J, l'autre moitié le facteur j.

On doit donc avoir :

$I/2$ de $I/2$ du total des gamètes = $I/4$ des gamètes avec les facteurs J et R.
 $I/2$ de $I/2$ du total des gamètes = $I/4$ des gamètes avec les 2 facteurs j et R.
 $I/2$ de $I/2$ du total des gamètes = $I/4$ des gamètes avec les 2 facteurs J et r.
 $I/2$ de $I/2$ du total des gamètes = $I/4$ des gamètes avec les 2 facteurs j et r.

Soit, en définitive, 4 types différents de gamètes, l'un et l'autre en proportion égale.

JR - Jr - jR - jr.

D'où, lors de la fécondation, 16 combinaisons possibles par union des 4 types de gamètes mâles aux 4 types de gamètes femelles.

Ces 16 combinaisons sont celles indiquées par l'échiquier suivant :

	JR	Jr	jR	jr
JR	JJ RR	JJ Rr	Jj RR	Jj Rr
Jr	JJ Rr	JJ rr	Jj Rr	Jj rr
jR	Jj RR	Jj Rr	jj RR	jj Rr
jr	Jj Rr	Jj rr	jj Rr	jj rr

L'union des gamètes lors de la fécondation se fait normalement au hasard, c'est-à-dire qu'il y a autant de chances pour que n'importe quel type de gamète d'un sexe s'unisse avec n'importe quel type de gamète de l'autre sexe.

Dans ce cas, les 16 combinaisons possibles apparaissent en F_2 dans des proportions égales.

Recherchons à combien de génotypes distincts aboutissent les 16 combinaisons possibles. et recherchons aussi comment chacun d'eux va se répartir entre les différentes classes phénotypiques susceptibles de se former. Nous constatons qu'il y a, sur les 16 combinaisons possibles, 9 types génotypiques différents selon les proportions suivantes :

$1/16$ JJ RR + $2/16$ JJ Rr + $2/16$ Jj RR + $4/16$ Jj Rr
 + $1/16$ JJ rr + $2/16$ Jj rr
 + $1/16$ jj RR + $2/16$ jj Rr
 + $1/16$ jj rr

Les génotypes : JJ RR, JJ Rr, Jj RR et Jj Rr, qui ont à la fois J et R, donnent le phénotype grain rond et cotylédons jaunes, d'où $9/16$ du total des individus ayant des grains ronds et cotylédons jaunes.

Les génotypes jj RR et jj Rr, qui ont R et pas J, donnent le phénotype graine ronde et cotylédons verts. D'où $3/16$ du total des individus ayant des graines rondes et cotylédons verts.

Les génotypes JJ rr et Jj rr, qui ont J et pas R, donnent le phénotype graine ridée et cotylédons jaunes. D'où $3/16$ du total des individus ayant des graines ridées et cotylédons jaunes.

Enfin le génotype jj rr, qui ne possède ni J ni R, donne un phénotype graine ridée et cotylédons verts. D'où $1/16$ du total des individus ayant des graines ridées et cotylédons verts.

On retrouve la distribution phénotypique 9 : 3 : 3 : 1, observée dans l'expérience.

Nous pouvons remarquer que parmi les formes réalisées à la 2e génération, certaines sont homozygotes pour les 2 caractères, d'autres sont hétérozygotes pour l'un des caractères et homozygotes pour le second; d'autres enfin sont hétérozygotes pour les 2 caractères. A remarquer aussi que, parmi les formes qui sont homozygotes pour les 2 caractères, il y en a deux qui sont identiques aux parents et deux qui correspondent à des associations nouvelles des caractères portés par chaque parent.

B - ETUDE DU POLYHYBRIDISME.

Lorsqu'on croise des individus qui diffèrent l'un de l'autre par plus de 2 paires de facteurs allèles, les résultats qu'on observe en F_2 sont évidemment beaucoup plus complexes que ceux fournis par un dihybride. Les résultats sont néanmoins conformes à la loi de la ségrégation indépendante des caractères précédemment établis. Il est donc facile de construire, en appliquant le principe de la ségrégation indépendante des caractères lors de la formation des gamètes chez l'hybride, un échiquier à partir duquel on pourra :

- 1°.- déterminer les différents génotypes susceptibles de se former dans la descendance;
- 2°.- déterminer la nature des différents phénotypes susceptibles d'apparaître dans la descendance;
- 3°.- calculer comment les différents génotypes susceptibles de se former se répartissent entre les différentes classes phénotypiques susceptibles de se former.

Examinons, à titre d'exemple, le cas d'un croisement entre 2 géniteurs différents l'un de l'autre par 3 paires de facteurs :

Pois à graines rondes cotylédons jaunes et fleurs colorées
 x Pois à graines ridées cotylédons verts et fleurs blanches.

L'étude génétique de chacune de ces 3 paires de caractères considérés séparément : graines rondes - graines ridées, cotylédons jaunes - cotylédons verts, fleurs colorées - fleurs blanches, enseigne qu'il y a dominance de graine ronde R sur graine ridée r, de cotylédons jaunes J sur cotylédons verts j et de fleurs colorées C sur fleurs blanches \bar{c} .

Le croisement à étudier peut s'écrire :

RR JJ CC x rr jj $\bar{c}\bar{c}$

L'hybride F₁ est à graines rondes cotylédons jaunes et à fleurs colorées. Il a pour formule génotypique : Rr Jj C \bar{c} .

Puisqu'il y a ségrégation indépendante de chacun des caractères lors de la formation des gamètes, il se forme 8 types différents de gamètes, en proportions égales :

1/8 avec les facteurs R J \bar{c}

1/8 avec les facteurs R j C

1/8 avec les facteurs r J \bar{c}

1/8 avec les facteurs r j C

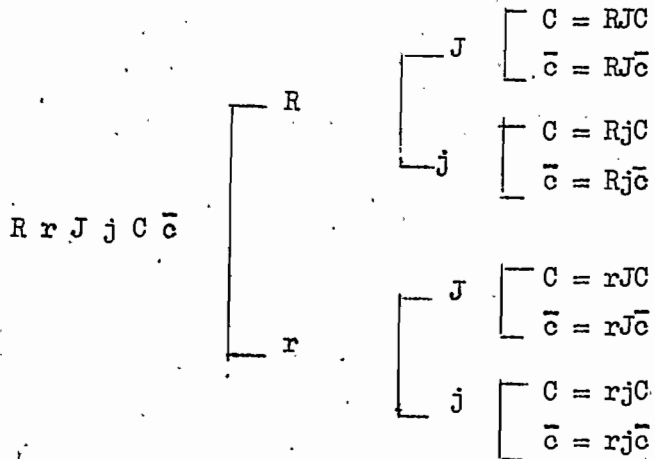
1/8 avec les facteurs r j \bar{c}

1/8 avec les facteurs R j \bar{c}

1/8 avec les facteurs r J C

1/8 avec les facteurs R J C

On peut utiliser pour établir systématiquement les différentes classes de gamètes, un schéma tel que le suivant :



Il nous suffit de construire maintenant un échiquier :

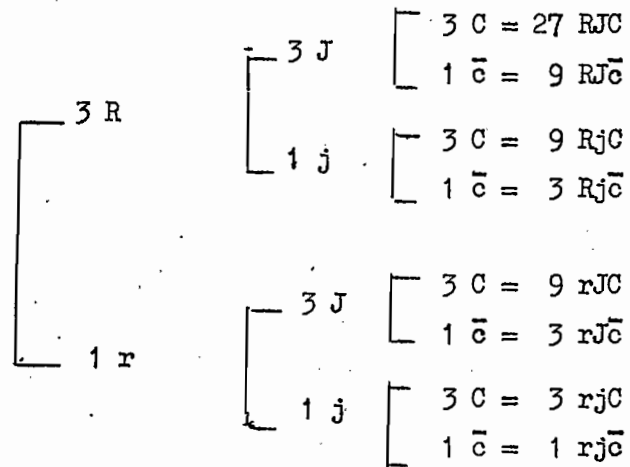
(voir tableau page suivante)

On détermine à partir de cet échiquier que, sur les 64 combinaisons possibles, il y a 27 classes génotypiques différentes qui se répartissent en 8 phénotypes distincts suivant les proportions :

27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1

	RJC	RJc	RjC	Rjc	rJC	rJc	rjC	rjc
RJC	RR JJ CC	RR JJ Cc	RR Jj CC	RR Jj Cc	Rr JJ CC	Rr JJ Cc	Rr Jj CC	Rr Jj Cc
RJc	RR JJ Cc	RR JJ cc	RR Jj Cc	RR Jj cc	Rr JJ Cc	Rr JJ cc	Rr Jj Cc	Rr Jj cc
RjC	RR Jj CC	RR Jj Cc	RR jj CC	RR jj Cc	Rr Jj CC	Rr Jj Cc	Rr jj CC	Rr jj Cc
Rjc	RR Jj Cc	RR Jj cc	RR jj Cc	RR jj cc	Rr Jj Cc	Rr Jj cc	Rr jj Cc	Rr jj cc
rJC	Rr JJ CC	Rr JJ Cc	Rr Jj CC	Rr Jj Cc	rr JJ CC	rr JJ Cc	rr Jj CC	rr Jj Cc
rJc	Rr JJ Cc	Rr JJ cc	Rr Jj Cc	Rr Jj cc	rr JJ Cc	rr JJ cc	rr Jj Cc	rr Jj cc
rjC	Rr Jj CC	Rr Jj Cc	Rr jj CC	Rr jj Cc	rr Jj CC	rr Jj Cc	rr jj CC	rr jj Cc
rjc	Rr Jj Cc	Rr Jj cc	Rr jj Cc	Rr jj cc	rr Jj Cc	rr Jj cc	rr jj Cc	rr jj cc

Un procédé simple pour déterminer la distribution phénotypique sans passer par la construction de cet échiquier consiste à utiliser le schéma dichotomique qui nous a servi à l'établissement des différents types de gamètes; en place devant chaque facteur dominant le coefficient 3, devant chaque facteur récessif le coefficient 1 et on multiplie entre eux les différents coefficients à chaque terme final :



IV - ASPECT MATHÉMATIQUE DU MENDELISME.

Lorsqu'on examine les résultats fournis par des croisements entre individus qui diffèrent l'un de l'autre par un nombre de plus en plus grand de couples d'allèles, on constate que les résultats obtenus s'ordonnent suivant des lois mathématiques très précises.

C'est ce qu'indique le tableau suivant :

Nombre de Couples d'allèles	Sortes différentes de gamètes formés par l'hybride F_1	Nombre de phénotypes différents formés en F_2 (dominance) *	Distribution de la F_2 phénotypique (dominance)*	Nombre de génotypes différents formés en F_2	Nombre de génotypes nouveaux formés en F_2	Distribution de la F_2 génotypiques
1	$2 = 2^1$	$2 = 2^1$	$3:I = (3:I)^1$	$3 = 3^1$	$0 = 2^1 - 2$	$I:2:I = (I:2:I)^1$
2	$4 = 2^2$	$4 = 2^2$	$9:3:3:I = (3:I)^2$	$9 = 3^2$	$2 = 2^1 - 2$	$I:2:I$ $4:2:I:2:I = (I:2:I)^2$
3	$8 = 2^3$	$8 = 2^3$	$27:9:9:9:3:3:I = (3:I)^3$	$27 = 3^3$	$6 = 2^3 - 2$	$= (I:2:I)^3$
4	$16 = 2^4$	$16 \neq 2^4$	$81:27:27:27:27:9:9:9:9:9:3:3:3:3:I = (3:I)^4$	$81 = 3^4$	$14 = 2^4 - 2$	$(I:2:I)^4$
5	$32 = 2^5$	$32 \neq 2^5$	$(3:I)^5$	$243 = 3^5$	$30 = 2^5 - 2$	$(I:2:I)^5$
n	2^n	2^n	$(3:I)^n$	3^n	$2^n - 2$	$(I:2:I)^n$

* Dans le cas d'absence de dominance, les relations phénotypiques se confondent avec les relations génotypiques.

V - CROISEMENTS TESTS

Nous avons constaté à plusieurs reprises que des individus ayant une apparence identique pouvaient manifester un comportement héréditaire différent. Autrement dit, qu'un même phénotype pouvait masquer dans certains cas plusieurs génotypes différents.

Nous avons vu par exemple qu'à la F_2 du croisement : pois à cotylédons jaunes x pois à cotylédons verts, il y avait en réalité sous une même apparence de pois à cotylédons jaunes deux types génotypiques distincts d'individus : des individus qui ne redonnaient à la génération suivante que des individus semblables à eux-mêmes alors que les autres redonnaient en mélange des pois à cotylédons jaunes et des pois à cotylédons verts.

Nous avons vu pareillement qu'à la F_2 du croisement : pois à graines ridées et à cotylédons verts x pois à graines rondes et à cotylédons jaunes, il y avait sous une même apparence de pois à graines rondes et à cotylédons jaunes, 4 types génotypiques différents d'individus : RR JJ ; Rr JJ ; RR Jj ; Rr Jj.

Il peut être extrêmement important, du point de vue pratique, de déterminer quel est, pour un phénotype donné, le génotype correspondant. C'est ce qui a lieu, par exemple, en agronomie, lorsqu'un sélectionneur veut faire passer en multiplication un type à phénotype dominant. Ce qui intéresse le sélectionneur, c'est de mettre en culture un type qui se maintiendra conforme au type initial. D'où la nécessité de tester si le phénotype correspond à un génotype homozygote.

Comment peut-on déterminer quel est le génotype correspondant à un phénotype donné ?

Une méthode à laquelle on songe tout naturellement est l'étude de la descendance autofécondée de l'individu considéré. Si l'individu est homozygote, il n'y aura pas de ségrégation dans la descendance. S'il est hétérozygote, il y aura ségrégation.

Une autre méthode consiste à croiser l'individu étudié avec un individu à phénotype récessif donc obligatoirement homozygote récessif du point de vue génotypique. Cette opération constitue ce que l'on appelle un croisement test.

Si le phénotype à tester correspond à un génotype homozygote, le croisement ne donnera que des individus à phénotype dominant.

Si le phénotype à tester correspond à un génotype hétérozygote, le croisement donnera un mélange d'individus à phénotypes dominants et d'individus à phénotypes récessifs.

Exemple : Soit un matériel à phénotype dominant monofactoriel, par exemple, une variété de pois à cotylédons jaunes; la formule génotypique peut être, soit JJ, soit Jj - Croisons cette variété de pois à cotylédons jaunes avec une variété de pois à cotylédons verts (caractère récessif).

Si la variété de pois à cotylédons jaunes est homozygote, on aura :

$JJ \times jj = Jj$, c'est-à-dire 100 % de pois à cotylédons jaunes.

Si la variété de pois à cotylédons jaunes est hétérozygote, on aura :

$Jj \times jj = \frac{1}{2} jj$, c'est-à-dire 50 % de pois à cotylédons jaunes et 50 % de pois à cotylédons verts.

Quelle est la valeur comparative des deux méthodes de détermination de la constitution génotypique d'un phénotype donné : Autofécondation et croisement test ?

1°.- Le croisement test est d'un emploi beaucoup plus général que ne l'est l'autofécondation. Celle-ci ne peut, en effet, être utilisée que dans le cas très particulier où on a affaire à des organismes hermaphrodites et ne manifestant pas d'autostérilité.

Si on a affaire à des individus à sexes séparés, comme c'est le cas chez tous les animaux domestiques et de basse-cour ou chez des plantes comme le chanvre, si on a affaire à des individus hermaphrodites mais autostériles, comme c'est le cas chez le seigle, le pavot d'Islande, les choux, etc..., il faut obligatoirement avoir recours à la méthode des croisements tests.

2°.- Le croisement test aboutit à des résultats dont la lecture en agronomie est beaucoup plus facile que ne l'est celle des résultats produits par une autofécondation. Considérons, par exemple, un phénotype dominant de caractère bifactoriel.

Phénotype	Génotype	Phénotypes obtenus par autofécondation	Phénotypes obtenus par croisement test (= x aa bb)
AB	AA BB	100 % AB	100 % AB
	AA Bb	$\frac{3}{4}$ AB $\frac{1}{4}$ Ab	$\frac{1}{2}$ AB $\frac{1}{2}$ Ab
	Aa BB	$\frac{3}{4}$ AB $\frac{1}{4}$ aB	$\frac{1}{2}$ AB $\frac{1}{2}$ aB
	Aa Bb	$\frac{9}{16}$ AB $\frac{3}{16}$ Ab $\frac{3}{16}$ aB $\frac{1}{16}$ ab	$\frac{1}{4}$ AB $\frac{1}{4}$ Ab $\frac{1}{4}$ aB $\frac{1}{4}$ ab

Nous pouvons constater que dans le cas d'un génotype monohétérozygote (AABb ou Aa BB) il y a, après croisement test, 50 % des plantes qui ne montrent pas le phénotype parental testé; alors qu'il n'y en a, après autofécondation, que 25 %. Dans le cas d'un génotype bihétérozygote Aa Bb, il y a 75 % des plantes qui ne montrent pas le phénotype parental testé après croisement test, alors qu'il n'y en a que 43 % après autofécondation.

Il est donc beaucoup plus facile par croisement test que par autofécondation de détecter si on a affaire à un hétérozygote.

On peut, d'autre part, se contenter, après croisement test, de semer un nombre d'individus beaucoup plus faible qu'après autopollinisation, pour faire apparaître une hétérogénéité phénotypique dans la descendance. D'où économie de terrain et de frais culturaux.

Il convient évidemment de tenir compte de la nature du matériel étudié avant de porter son choix de préférence sur le croisement test ou sur l'autopollinisation.

Il est, en effet, bien évident que malgré les avantages signalés en faveur du croisement test, celui-ci représente dans certains cas une opération économiquement inférieure à l'autopollinisation. C'est ce qui se produit, par exemple, lorsqu'on a affaire à un matériel comme le Blé où chaque croisement constitue une opération longue et délicate et ne donne naissance qu'à un seul individu.

Polycroisements tests. (d'après Wellensiek 1952)

La distinction dans une population allogame entre les homozygotes et les hétérozygotes, par croisement test de chaque individu sur le récessif correspondant, est une méthode souvent impossible à réaliser du fait qu'on ne connaît pas le géniteur récessif.

On peut néanmoins déterminer le génotype de chaque individu en pratiquant le test des polycroisements (polycross test de Wellensiek).

Supposons, à titre de démonstration, que nous ayons affaire à une population constituée par les 9 génotypes suivants, présents chacun avec une égale fréquence :

AA BB + AABb + AAbb + AaBB + AaBb + Aabb + aaBB + aaBb + aabb

La composition génotypique du nuage de pollen libéré par cette population s'établit de la façon suivante :

$$\begin{array}{l}
 \text{AABB} \text{ ---- } n \text{ Ab} \\
 \text{AABb} \text{ ---- } \frac{n}{2} \text{ AB} + \frac{n}{2} \text{ Ab} \\
 \text{AAbb} \text{ ---- } n \text{ Ab} \\
 \text{AaBB} \text{ ---- } \frac{n}{2} \text{ AB} + \frac{n}{2} \text{ aB} \\
 \text{AaBb} \text{ ---- } \frac{n}{4} \text{ AB} + \frac{n}{4} \text{ Ab} + \frac{n}{4} \text{ aB} + \frac{n}{4} \text{ ab} \\
 \text{Aabb} \text{ ---- } \frac{n}{2} \text{ Ab} + \frac{n}{2} \text{ ab}
 \end{array}$$

.....

ce qui donne au total les 4 combinaisons génotypiques

AB : Ab : aB : ab, avec une égale fréquence.

La descendance de chaque génotype après pollinisation par ce nuage de pollen est :

pour le génotype AABB

$$AB \times (AB + Ab + aB + ab) = AABB + AABb + AaBB + AaBb$$

pour le génotype AAbb

$$(AB + Ab) (AB + Ab + aB + ab) = AABB + 2AABb + 2AaBb + AaBB + Aabb + AAbb.$$

.....

Ce qui, du point de vue phénotypique, donne au total :

Génotypes parentaux	Aspect phénotypique de la descendance après pollinisation libre			
	AB	Ab	aB	ab
<u>AABB</u>	100 %	0 %	0 %	0 %
AABb	75 %	25 %	0 %	0 %
<u>AAbb</u>	50 %	<u>50 %</u>	0 %	0 %
AaBB	75 %	0 %	25 %	0 %
AaBb	56 %	19 %	19 %	6 %
Aabb	38 %	38 %	12 %	12 %
<u>aaBB</u>	50 % 1	0 %	<u>50 %</u> 1	0 %
aaBb	38 %	12 %	38 %	12 %
<u>aabb</u>	25 %	25 %	25 %	<u>25 %</u>

(Wellēnsiek in Euphytica 1952)

On peut constater qu'il y a dans chaque colonne une valeur beaucoup plus élevée que les autres : dans la colonne 2 ; valeur 100 % ; dans la colonne 3 ; valeur 50 % ; dans la colonne 4 : valeur 50 % ; dans la colonne 5 : valeur 25 %. Chacune de ces valeurs coïncide avec un génotype homozygote maternel.

Il est donc possible en examinant la descendance de chaque individu, après pollinisation ouverte, de détecter quels étaient les géniteurs maternels homozygotes et ceux qui étaient hétérozygotes.

On peut se demander dans quelle mesure l'autopollinisation, si elle se produit, peut modifier les résultats. Il suffit pour répondre à la question de tracer un nouveau tableau des unions gamétiques. On constate, ce faisant, que le tableau obtenu est remarquablement semblable à celui observé dans le cas de fécondation croisée. La seule différence est que, dans le cas d'autogamie, les fréquences relatives des classes homozygotes sélectionnées pour chaque colonne sont beaucoup plus élevées.

Génotypes	Aspect phénotypique de la descendance après autopollinisation			
	AB	Ab	aB	ab
AABB	<u>100 %</u>	0 %	0 %	0 %
AABb	75 %	25 %	0 %	0 %
AAbb	0 %	<u>100 %</u>	0 %	0 %
AaBB	75 %	0 %	25 %	0 %
AaBb	56 %	19 %	19 %	6 %
Aabb	0 %	75 %	0 %	25 %
aaBB	0 %	0 %	<u>100 %</u>	0 %
aaBb	0 %	0 %	75 %	25 %
aabb	0 %	0 %	0 %	<u>100 %</u>

(Wellensiek in Euphytica 1952)

L'emploi du test des polycroisements avec plantes allogames implique un certain nombre de précautions. Il faut, d'une part, que les génotypes originaux puissent être maintenus en attendant les résultats des croisements tests, d'où l'intérêt d'avoir affaire à des espèces ayant la faculté de reproduction végétative (graminées fourragères, luzerne); il faut, d'autre part, que le matériel soit disposé sur le terrain de façon telle que chaque génotype ait des chances égales de recevoir le pollen de chaque autre génotype.

Utilisation des croisements tests comme moyen d'appréciation du taux d'allogamie des plantes.

Une utilisation agronomique quelque peu particulière des croisements tests est leur emploi dans la mesure du taux d'allogamie manifesté par les plantes.

La méthode consiste à semer au milieu d'un champ d'une variété de l'espèce à tester, un rang d'une autre variété ayant par rapport à la première un caractère dominant simple et d'observation facile. On récolte et sème séparément le produit de chaque rang et on compte combien il apparaît d'individus à phénotype dominant dans chacune de ces descendance. On en déduit la distance jusqu'à laquelle a joué la fécondation croisée et l'importance relative de celle-ci aux différentes distances.

Exemple : Résultats obtenus dans le cas du cotonnier au Collège d'Agriculture de l'Etat de Mississipi.

Des cotonniers à feuillage rouge (caractère dominant) furent plantés en bordure d'un champ de cotonnier à feuillage vert (caractère récessif), les graines récoltées sur les cotonniers à feuillage vert montrèrent le % suivant d'hybridité dans leur descendance (d'après Brown 1938).

Rang	1	2	3	4	5	8	19	20	40	50
% d'hybrides	14,8	6,5	6,9	4,0	3,2	1,3	1,9	0,5	0,23	0,00

VI - CONCORDANCE ENTRE LA DISTRIBUTION THEORIQUEMENT PREVUE ET LA DISTRIBUTION REELLEMENT OBSERVEE DANS LA DESCENDANCE D'UN HYBRIDE.

Nous avons posé au cours des leçons précédentes que l'union des gamètes se faisait entièrement au hasard, c'est-à-dire qu'il y avait chez un organisme hybride même probabilité pour un gamète d'un type donné de pouvoir s'unir avec n'importe quel type de gamète de l'autre sexe.

D'où sur la base de ce principe, l'obtention d'une distribution caractéristique des génotypes formés dans la descendance de l'hybride entre différents phénotypes.

Dans le cas d'une différence bifactorielle, avec dominance complète d'un gène sur l'autre dans chaque paire d'allèles, on observe dans la descendance de l'hybride une distribution phénotypique selon le mode :

$$9/16 : 3/16 : 3/16 : 1/16.$$

Dans le cas d'une différence trifactorielle, avec dominance complète d'un gène sur l'autre dans chaque paire d'allèles, on observe dans la descendance de l'hybride une distribution phénotypique selon le mode :

$$27/64 : 9/64 : 9/64 : 9/64 : 3/64 : 3/64 : 3/64 : 1/64.$$

.....

Si l'union des gamètes se fait au hasard, les proportions mendéliennes caractéristiques de chaque comportement doivent être, par conséquent, assujetties à la loi des probabilités. Autrement dit : Pour que les proportions phénotypiques observées soient rigoureusement identiques à celles théoriquement prévues, il faudrait que le nombre des individus observés soit infini.

Comme le nombre des individus observés dans la descendance d'un hybride n'est jamais infini, il en résulte que la distribution observée diffère plus ou moins de la distribution théorique,

Lorsqu'on observe une distribution, le problème qui se pose est de savoir dans quelle mesure la distribution observée peut être assimilée à telle distribution théorique permettant d'expliquer les faits sur la base d'un mécanisme génétique déterminé. C'est à dire que le problème qui se pose est de déterminer si les différences existant entre la distribution observée et telle distribution théorique, admise comme hypothèse explicative des faits, sont des différences dues au hasard ou non.

Dans le cas où les différences entre la distribution observée et la distribution théorique relèvent du hasard, il peut être conclu que les faits observés s'expliquent sur la base du mécanisme génétique correspondant à la distribution théorique considérée.

Dans le cas où il apparaît que les différences existant entre la distribution observée et la distribution théorique considérée ne sont pas le résultat du hasard, on conclut que l'hypothèse explicative des faits qui a été formulée est inexacte.

Le degré de concordance entre une distribution observée et une distribution théorique s'évalue par la méthode du χ^2 .

Le χ^2 est obtenu en élevant au carré la différence qui existe dans chaque classe entre le nombre observé et le nombre théorique correspondant, puis en divisant le carré de cette différence par le nombre théorique correspondant de la classe et enfin en additionnant les quotients obtenus dans chaque classe. On recherche ensuite, à l'aide d'une table calculée par Fisher, quelle est la probabilité P correspondante à la valeur χ^2 ainsi trouvée et pour un nombre de classes déterminées.

La valeur P indique quelle est la probabilité pour que les différences existant entre la distribution observée et la distribution théorique prise comme référence soient dues au hasard.

Exemple : soit une population F_2 composée de 315 grains de pois ronds et jaunes; 108 grains de pois ronds et verts, 101 grains de pois ridés et jaunes et 32 grains de pois ridés et verts (résultats observés par Mendel).

Il s'agit là d'une distribution très voisine de la distribution théorique, 9 : 3 : 3 : 1, puisque dans le cas d'une telle distribution, les chiffres correspondants sont : 313 : 104 : 104 : 35.

Dans quelle mesure la distribution observée correspond-elle effectivement à cette distribution théorique ?

Pour le savoir il nous suffit de calculer le χ^2

	Nombre de graines rondes et jaunes.	Nombre de graines rondes et vertes.	Nombre de graines ridées et jaunes	Nombre de graines ridées et vertes.
Nombres observés	315	108	101	32
Nombres calculés (e)	313	104	104	35
Déviations (d)	2	4	3	3
d^2	4	16	9	9
d^2/e	0,012	0,153	0,086	0,257
$\chi^2 = d^2/e$	0,508			

Si on se rapporte à la table de Fisher, on constate que dans le cas d'une distribution qui comporte 4 classes (dont seulement 3 classes indépendantes), un χ^2 de 0,508 correspond à une valeur de P comprise entre 0,95 et 0,90.

Par conséquent, on peut admettre que la distribution considérée est en accord avec la distribution théorique prise comme référence.

On admet, en effet, en agronomie qu'il y a accord entre l'observation et l'hypothèse tant que P n'est pas inférieur à 0,05.

VII - ETUDE DU PARALLELISME ENTRE LE COMPORTEMENT DES FACTEURS MENDELIENS ET LE COMPORTEMENT DES CHROMOSOMES.

Nous avons pu constater, dans tous les exemples cités précédemment, que la distribution phénotypique observée dans la descendance des hybrides est indépendante du sens selon lequel est effectué le croisement initial.

Nous n'avons, en effet, jamais précisé pour aucun croisement quel était celui des deux parents utilisé comme géniteur mâle ou comme géniteur femelle.

Les deux gamètes mâle et femelle participent donc de façon équivalente, dans les cas d'hérédité mendélienne, à l'obtention du résultat final. D'où la nécessité de rechercher les bases physiques de cette hérédité dans le noyau, puisque le noyau est le seul élément gamétique à participer d'une façon équivalente, dans la totalité des cas, à la constitution du proembryon monocellulaire.

Il y a précisément un parallélisme étroit entre le comportement des chromosomes, au cours de la formation des gamètes et de la fécondation, et le comportement des facteurs mendéliens ou gènes, tel du moins que ce comportement peut être déduit des faits fournis par l'expérience.

L'étude détaillée du comportement des chromosomes dans la vie des organismes fait l'objet d'un enseignement spécial ; la Cytologie.

Nous nous bornerons à souligner ici le parallélisme qui existe entre le comportement des chromosomes, tel qu'il ressort de l'observation directe, et le comportement des facteurs mendéliens, tel qu'il vient d'être déduit des faits exposés précédemment.

1°.- Les gènes et les chromosomes se comportent comme des unités

L'individualité des gènes se déduit du fait que chacun d'eux apparaît héréditairement indivisible et émerge inchangé dans la descendance des hybrides. L'individualité des chromosomes est un fait d'observation directe.

2°.- Les gènes et les chromosomes vont par paires et il y a dans chaque paire un élément en provenance de chaque parent.

3°.- Les gènes et les chromosomes se ségrègent au moment de la formation des gamètes.

La ségrégation des gènes est prouvée par la loi de pureté des gamètes. La ségrégation des chromosomes est un fait d'observation directe.

L'étude des caractères de chacune des spores constitutives des tétrades formées à la F₁ de l'hybride Funaria hygrometrica var. macrosperma x Funaria hygrometrica var. microsperma montre que c'est lors de la méiose que s'effectue la ségrégation des caractères allèles.

L'examen cytologique montre que c'est au cours de cette même division que s'effectue la ségrégation chromosomique.

4°.- La séparation et la distribution des caractères allèles et des chromosomes se font au hasard entre les différents gamètes.

La séparation indépendante des caractères est montrée par l'étude du dihybridisme (2e loi de Mendel).

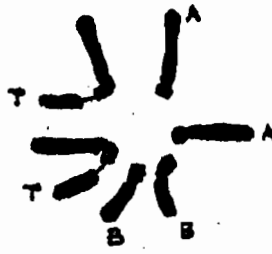
La preuve de la ségrégation indépendante des chromosomes entre les différents gamètes peut être faite en étudiant comment les chromosomes se distribuent en anaphase réductionnelle dans le cas où on a affaire à une espèce chez laquelle les chromosomes homologues de plusieurs paires n'ont pas rigoureusement le même aspect ce qui fait qu'on peut distinguer l'un de l'autre les chromosomes d'une même paire.

Exemple : Distribution des chromosomes chez Trimerotropis fallax
(Carothers, citée par Babcock et Clausen 1927).

Trimerotropis fallax est un orthoptère chez lequel il existe un chromosome sexuel sans partenaire (chromosome 4) et 3 paires heteromorphes de chromosomes : les paires 1, 7 et 8.

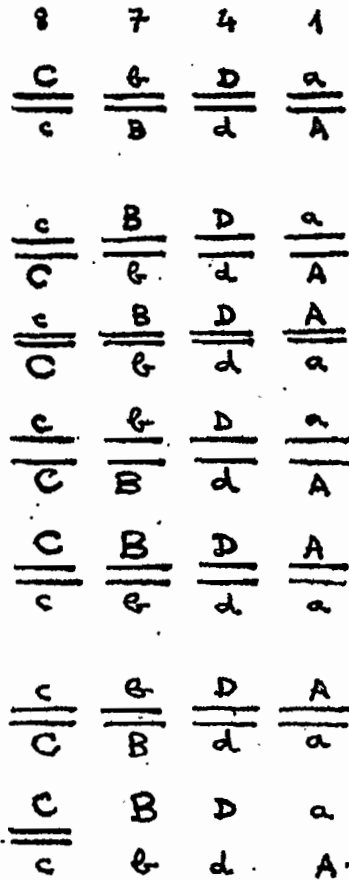
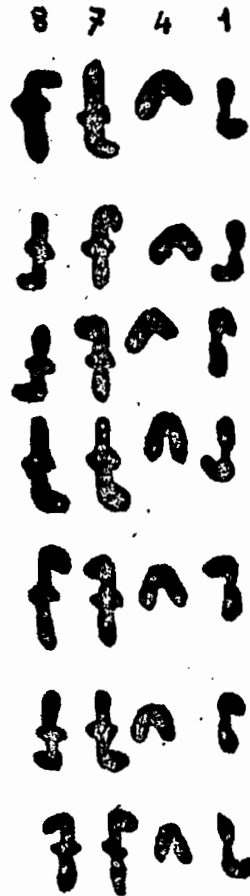


Crepis Diocoridis L.
x 2500



Crepis Tacintha (L.) Babt.
x 2500

Chromosomes somatiques. Plaques metaphasiques.
On remarquera dans chaque plaque, qu'à
chaque chromosome correspond un autre chromosome.



Séparation indépendante des chromosomes en méiose =
Séparation anaphasique des chromosomes hétéromorphes
chez Trimerotropis fallax.
(D'après les observations de Miss E. Carothers)

Dans chacune de ces 3 paires, l'un des chromosomes s'attache au fuseau de façon terminale, d'où une forme en bâtonnet, alors que l'autre chromosome s'attache au fuseau de façon subterminale, d'où une forme en V.

Soit A B C les chromosomes I, 7, 8 en forme de V ;

a b c les chromosomes I, 7, 8 en forme de bâtonnet ;

D le chromosome sexuel ;

d l'absence de chromosome sexuel ;

Si la ségrégation des chromosomes se fait de façon indépendante on doit obtenir 16 classes gamétiques :

A B C D	A B C d	A B c d	A b c d	a b c d
	A B c D	A b c D	a B c d	
	A b C D	a b C D	a b C d	
	a B C D	a B C d	a b c D	
		A b C d		
		a B c D		

c'est-à-dire que sur un nombre n de gamètes observés, on doit avoir par exemple ;

$$\frac{1}{2} n \text{ avec le chromosome sexuel D}$$

$$\frac{1}{4} n \text{ avec seulement un chromosome majuscule}$$

$$\frac{3}{8} n \text{ avec deux chromosomes majuscules}$$

$$\frac{1}{4} n \text{ avec trois chromosomes majuscules}$$

$$\frac{1}{16} n \text{ avec quatre chromosomes majuscules.}$$

Les résultats observés par Miss Carothers concordent parfaitement avec les chiffres fournis par cette hypothèse.

Résultats observés par Miss Carothers (nombre de gamètes observés 200).

TYPE	Résultats espérés	Résultats observés
nombre de gamètes avec : le chromosome sexuel D	$\frac{1}{2} \times 200 = 100$	100
un seul chromosome majuscule	$\frac{1}{4} \times 200 = 50$	48
deux chromosomes majuscules	$\frac{3}{8} \times 200 = 75$	84
trois chromosomes majuscules	$\frac{1}{4} \times 200 = 50$	48
quatre chromosomes majuscules	$\frac{1}{16} \times 200 = 12,5$	8

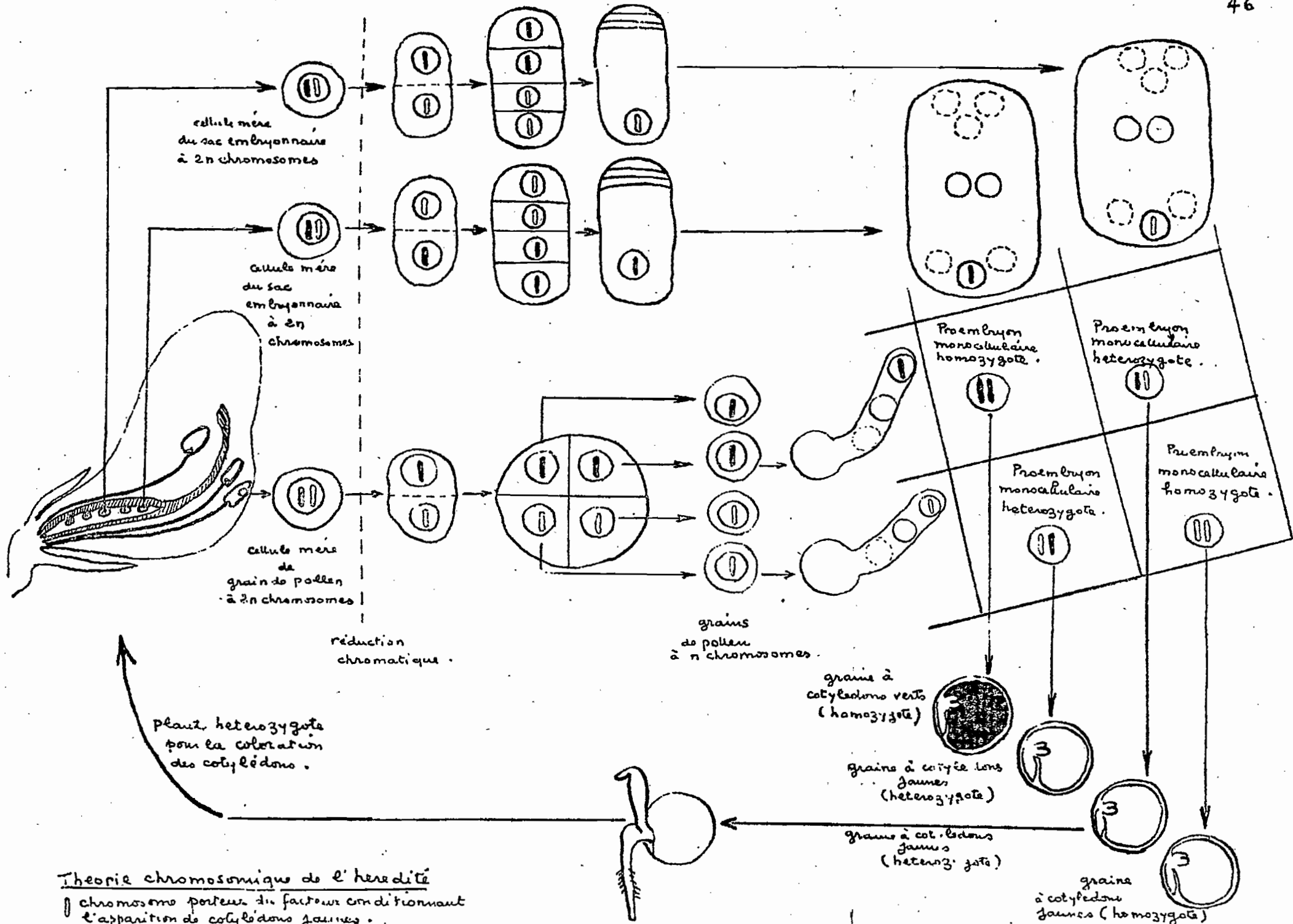
Conclusion : Énoncé de la théorie chromosomique de l'hérédité.

Les différents points qui viennent d'être envisagés nous montrent qu'il y a une concordance absolue entre le comportement des chromosomes dans les processus de reproduction sexuée et les phénomènes mendéliens. On est donc conduit à penser que les chromosomes contiennent les facteurs de l'hérédité mendélienne.

Cette conception constitue ce que l'on appelle la théorie chromosomique de l'hérédité, (Morgan 1915)

Cette théorie considère que chaque caractère mendélien résulte de l'activité d'un "facteur" ou "gène" localisé sur un chromosome.

Nous aurons dans la suite de cet enseignement l'occasion de fournir de nombreuses preuves en faveur de la localisation chromosomique des gènes.



Theorie chromosomique de l'heredite

- ▮ chromosome porteur du facteur conditionnant l'apparition de cotylédons jaunes.
- ▮ chromosome homologue porteur du facteur conditionnant l'apparition de cotylédons verts.

Mentionnons parmi celles-ci ;

- le fait que certains facteurs semblent liés entre eux et que le nombre des groupes de liaison est toujours identique au nombre haploïde des chromosomes;
- le fait que la liaison entre certains gènes liés ne semble pas absolue, d'où des recombinaisons entre eux, ce qui concorde avec l'observation selon laquelle il se produit effectivement des échanges de fragments entre chromosomes homologues lors de la méiose,
- le fait que lorsque le comportement des chromosomes apparaît aberrant (non disjonction, translocations, caténation, polyploidie), on note parallèlement un comportement aberrant des facteurs héréditaires.

B I B L I O G R A P H I E

- BABCOCK & CLAUSEN 1927 Genetics in relation to Agriculture - 2e Ed.
- BRINCK 1925 Mendelian ratios and the gamatophyte generation in angiosperms. Genetics 10 : 369-394.
- BROWN H.B. 1938 Cotton - 2e Ed.
- FISHER 1942 Statistical methods for Research Workers.
- HARLAND S.C. 1939 The Genetics of Cotton - London.
- KELLY 1920 A genetical study of flower form and flower color in Phlox Drummondii. Genetics 5 : 189-248.
- MENDEL 1865 Versuche über Pflanzen Hybriden - Vehr. Naturf. Verein, Brünn 4 : 3-47 - J. of Heredity 1951 : 42 : 1 : 1 - 47.
- RILEY 1948 Introduction to Genetics and Cytogenetics - New-York.
- SHULL G.H. 1929 Species hybridization among old and new species of shepherd's purse. Proc. Internat. Cong. Plant. Sci. (Ithaca) I 837-888.
- SINNOTT, DUNN, DOBZHANSKY Principles of Genetics 4e Ed.
1950
- SNYDER 1946 The principles of Heredity - 3e Ed.
- WELLENSIĘK 1952 The theoretical basis of the polycross test Euphytica 1 : 15-19.
- WETTSTEIN 1924 Morphologie und Physiologie des Formwechsels der Moose auf genetischer Grundlage. I. Z.I.A.V. 33. 1-236.

B - LIAISONS FACTORIELLES

PLAN DU CHAPITRE

- I - NOTION DE LIAISON DE GENES
 - II - INTERPRÉTATION CYTOLOGIQUE DU PHÉNOMÈNE
 - III - CONSÉQUENCE DE LA NOTION DES LIAISONS DE GENES : GROUPES DE LIAISON
 - IV - SÉPARATION ET RECOMBINAISON DES GENES LIÉS
 - a) Définition;
 - b) Interprétation cytotogique : preuves de la réalité d'un interchange entre chromosomes homologues;
 - c) Réalisation de l'échange des fragments de chromosomes :
Quand se produit l'échange des fragments de chromosomes ?
 - V - CALCUL DU TAUX DE DISSOCIATION DES GENES LIÉS
 - VI - ~~VARIABILITÉ~~ DU TAUX DE DISSOCIATION DES GENES LIÉS
 - a) Les causes d'erreur dans le calcul du taux de dissociation;
 - b) Les causes de variation du taux réel de dissociation;
 - VII - CONSÉQUENCE DU PHÉNOMÈNE DE SÉPARATION DES GENES LIÉS : HYPOTHÈSE DE LA DISPOSITION LINÉAIRE DES GENES SUR LE CHROMOSOME
 - VIII - ÉCHANGES MULTIPLES DE FRAGMENTS DE CHROMOSOME
 - Notions d'interférence et de coïncidence
 - IX - CARTES FACTORIELLES.
-



RAMEAU FLEURI. DE. POIS. DE. SENTEUR.

(LATHYRUS. ODORATUS)

I - NOTION DE LIAISON DE GENES.

La 2e loi de Mendel relative à l'indépendance des caractères au cours de la disjonction nous a enseigné qu'il se produit à la F_2 du croisement entre 2 types qui diffèrent l'un de l'autre par 2 couples allèles de caractères A-a, B-b, la distribution phénotypique :

$$9/16 AB \quad 3/16 Ab \quad 3/16 aB \quad 1/16 ab.$$

Cette distribution traduit le fait qu'il y a une probabilité identique de formation pour chacune des combinaisons gamétiques différentes possibles entre : A-a - B-b.

$$(P) = 0,25 AB, 0,25 Ab, 0,25 aB, 0,25 ab.$$

donc une égale fréquence d'apparition des combinaisons gamétiques parentales et des combinaisons gamétiques nouvelles :

$$F = 50 \% \text{ comb. gam. parent.} + 50 \% \text{ comb. gam. nouv.}$$

L'expérience montre que, dans un certain nombre de cas, la fréquence d'apparition des combinaisons gamétiques parentales est supérieure à la fréquence d'apparition des combinaisons gamétiques nouvelles.

$$\text{En d'autres termes, F. comb. parentales} > 50 \%$$

$$\text{F. recombinaisons} < 50 \%$$

c'est-à-dire qu'il y a tendance des gènes à demeurer associés entre eux suivant leurs combinaisons parentales.

Exemple : Liaison entre la coloration de la fleur et la forme des grains de pollen chez le pois de senteur : Lathyrus odoratus.

Le premier cas de liaison entre caractères différents a été découvert en 1906 par BATESON et FUNNETT au cours de leurs études sur l'hérédité des caractères chez le pois de senteur. Les caractères "fleur pourpre" - "fleur rouge" sont régis par une seule paire d'allèles P - p avec dominance de pourpre "P" sur rouge "p". Les caractères "grain de pollen allongé" - "grain de pollen arrondi" sont également régis par une seule paire d'allèles L - l avec dominance de grain allongé "L" sur grain arrondi "l".

Le croisement :

(Fleur pourpre "PP", grain de pollen allongé "LL") x (Fleur rouge "pp", grain de pollen arrondi "ll") aurait dû donner en F₂, selon la 2e loi de Mendel, pour un total de 6.952 individus observés au cours d'une expérience (FUNNETT.1923) :

3910,5	individus à fleur pourpre - grain de pollen allongé	PL
1303,5 pourpre -	arrondi Pl
1303,5 rouge -	allongé pL
434,5 rouge -	arrondi pl

Il apparut en fait :

4831	individus à fleur pourpre - grain de pollen allongé	PL
390 pourpre -	arrondi Pl
393 rouge -	allongé pL
1338 rouge -	arrondi pl

Les nombres obtenus sont très différents de ceux escomptés en application de la 2e loi de Mendel :

On aurait dû avoir 4345 individus montrant les combinaisons parentales (fleur pourpre - grain de pollen allongé - fleur rouge - grain de pollen arrondi). Il y en a 6169.

On aurait dû avoir 2607 individus montrant une recombinaison des caractères (fleur pourpre - grain de pollen arrondi; fleur rouge - grain de pollen allongé); Il n'y en a que 783.

On pourrait imaginer que les résultats observés sont dus à l'existence d'une attraction entre les facteurs "P" et "L", d'une part, "p" et "l", d'autre part, et qu'il y a, au contraire, une répulsion entre les facteurs "P" et "l", d'une part, "p" et "L", d'autre part. Si cette hypothèse d'une attraction et d'une répulsion entre certains facteurs est exacte, ces phénomènes doivent se manifester quelles que soient les combinaisons génétiques réalisées.

Nous avons vu qu'il apparaît, dans la descendance du croisement précédent, une petite proportion d'individus chez lesquels il se produit une recombinaison des caractères parentaux. Ceci indiquerait que l'attraction et la répulsion manifestées par les gènes ne seraient pas totales. Si, après avoir fixé par sélection les types nouveaux, on effectue un croisement :

(Fleur pourpre - grain de pollen arrondi "PP" "ll") x (Fleur rouge - grain de pollen allongé "pp" "LL").

On constate qu'au lieu d'obtenir en F_2 un excès d'individus à "fleur pourpre - grain de pollen allongé" et d'individus à "fleur rouge - grain de pollen arrondi", par rapport aux chiffres théoriques prévus par la 2e loi de Mendel, on obtient dans ce 2e croisement un excès d'individus à "fleur pourpre - grain de pollen arrondi" et d'individus à "fleur rouge - grain de pollen allongé".

PUNNETT (1923) note sur 419 individus F_2 , 192 individus avec "fleur rouge - grain de pollen allongé" et "fleur pourpre - grain de pollen arrondi" au lieu des 157 individus prévus et 227 individus avec "fleur rouge - grain de pollen arrondi" et "fleur pourpre - grain de pollen allongé", au lieu de 262 individus prévus.

On constate que les gènes qui, dans ce 2e croisement, montrent une attraction l'un pour l'autre sont ceux qui, dans le premier croisement, montraient une répulsion et inversement.

Si certaines combinaisons de caractères se manifestent autrement qu'il n'était prévu, cela ne tient nullement au fait que les gènes pourraient éprouver une attraction ou une répulsion l'un pour l'autre. Les résultats observés dépendent uniquement de la forme d'association des gènes chez chaque espèce parentale.

II - INTERPRETATION CYTOLOGIQUE DU PHENOMENE

On considère que la liaison observée entre gènes est due au fait que ceux-ci sont localisés sur le même chromosome.

On sait que le stock chromosomique d'une espèce diploïde est constitué de chromosomes homologues 2 à 2 et qu'à tout gène situé sur un chromosome correspond, sur le chromosome homologue, le gène allèle.

Donc, si 2 gènes "P" et "L" sont localisés sur un même chromosome, leurs allèles seront tous deux localisés sur le chromosome homologue et par conséquent également liés. La division réductrice aboutit à la séparation et à la migration au hasard vers l'un des 2 pôles de chaque membre d'une paire de chromosomes homologues. Les facteurs placés sur un même chromosome sont matériellement liés et passent par conséquent en bloc dans le même gamète, comme s'ils ne formaient qu'une seule unité héréditaire. Dans le cas de 2 facteurs liés "P" et "L", il y a donc formation théoriquement de 2 types seulement de gamètes "PL" et "pl" au lieu de 4 types "PL", "pL", "Pl", "pl", comme cela a lieu dans le cas des hybrides normaux.

La 2e loi de Mendel ou loi de la ségrégation indépendante des caractères ne s'applique, par conséquent, que dans la mesure où les gènes qui contrôlent ces caractères sont situés sur des chromosomes différents.

Si les gènes sont localisés sur un même chromosome, il y a liaison héréditaire des caractères contrôlés par ces gènes.

III - CONSEQUENCE DE LA NOTION DES LIAISONS DE GENES : GROUPES DE LIAISON.

Si l'interprétation des faits que nous avons donnée est exacte, les différents facteurs génétiques d'un organisme doivent se répartir en autant de groupes différents de liaison qu'il y a de chromosomes dans le stock haploïde des organismes. Cela a été vérifié de façon positive pour tous les organismes chez lesquels le nombre des facteurs génétiques connus est suffisamment élevé pour qu'on puisse espérer qu'ils se répartissent sur la totalité des chromosomes. C'est là une nouvelle preuve en faveur de la théorie chromosomique de l'hérédité.

Exemple : chez le maïs qui possède 10 paires de chromosomes, il y a 10 groupes différents de gènes liés.

chez le muflier qui possède 8 paires de chromosomes, il y a 8 groupes différents de gènes liés.

IV - SEPARATION ET RECOMBINAISON DES GENES LIES.

a - Définition

Considérons à nouveau le croisement :

("Pois de senteur à fleur pourpre-)
grain de pollen allongé" x ("Pois de senteur à fleur pourpre-)
grain de pollen arrondi"

Nous avons vu qu'il apparaît en F_2 un certain nombre d'individus qui montrent une recombinaison des caractères parentaux.

Cela signifie que la liaison entre les gènes considérés "P" et "L" est seulement partielle. Il en est de même dans la plupart des cas de liaison. Le seul élément de variation entre les différents cas de liaison est le taux selon lequel se dissocient les caractères des 2 parents.

Ce taux de dissociation est approximativement de 12,5 % dans le cas des gènes "Pp" et "Ll" chez le Pois de senteur. Il est de 3 % dans le cas des gènes "Cc" et "Sh-sh", qui régissent chez le maïs, le premier, la coloration de l'aleurone, le second l'aspect ridé du grain.

Comment peut-on concilier l'existence d'une dissociation entre gènes avec l'interprétation que nous avons donnée du phénomène de liaison des gènes ?

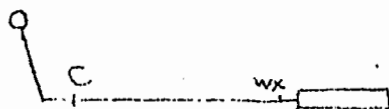
Si on admet que les gènes liés doivent cette caractéristique au fait qu'ils sont situés sur un même chromosome, les dissociations observées doivent être interprétées comme le résultat d'un interchange de parties entre membres d'une même paire de chromosomes. C'est ce qu'en langue anglaise on désigne sous le terme de crossing-over.

b - Interprétation cytologique : preuves de la réalité d'un interchange entre chromosomes homologues.

Il est évidemment très difficile d'apporter une preuve de la réalité d'un interchange entre chromosomes homologues car il n'est normalement pas possible de distinguer les chromosomes homologues l'un de l'autre. Pour cela il faut qu'il se produise une modification perceptible de structure de l'un des 2 chromosomes, sans que l'autre soit affecté par cette modification. Un tel cas a été découvert et étudié chez le maïs, dès 1931, par Misses CREIGHTON et Mac CLINTOCK.

Le gène dominant "C", qui conditionne chez le maïs la coloration de l'aleurone, est lié avec le gène récessif "wx" conditionnant l'état cireux de l'endosperme. Les individus "CC-wx-wx" ont des grains colorés avec endosperme cireux par opposition aux individus "cc-Wx-Wx" qui ont des grains blancs à endosperme farineux. Les gènes "C" et "Wx" sont localisés sur la 9e paire de chromosomes. Ce sont des chromosomes normalement assez courts et formés de 2 bras inégaux, le plus petit étant terminé par une légère protubérance.

Misses CREIGHTON et Mac CLINTOCK ont trouvé une race chez laquelle les chromosomes 9 montrent une double anomalie structurale : ils possèdent à l'extrémité de leur bras le plus court une protubérance de grosse taille et présentent à l'autre extrémité un fragment de chromosome 8, ce qui fait que ce bras de chromosome 9 est plus grand que dans le cas normal.



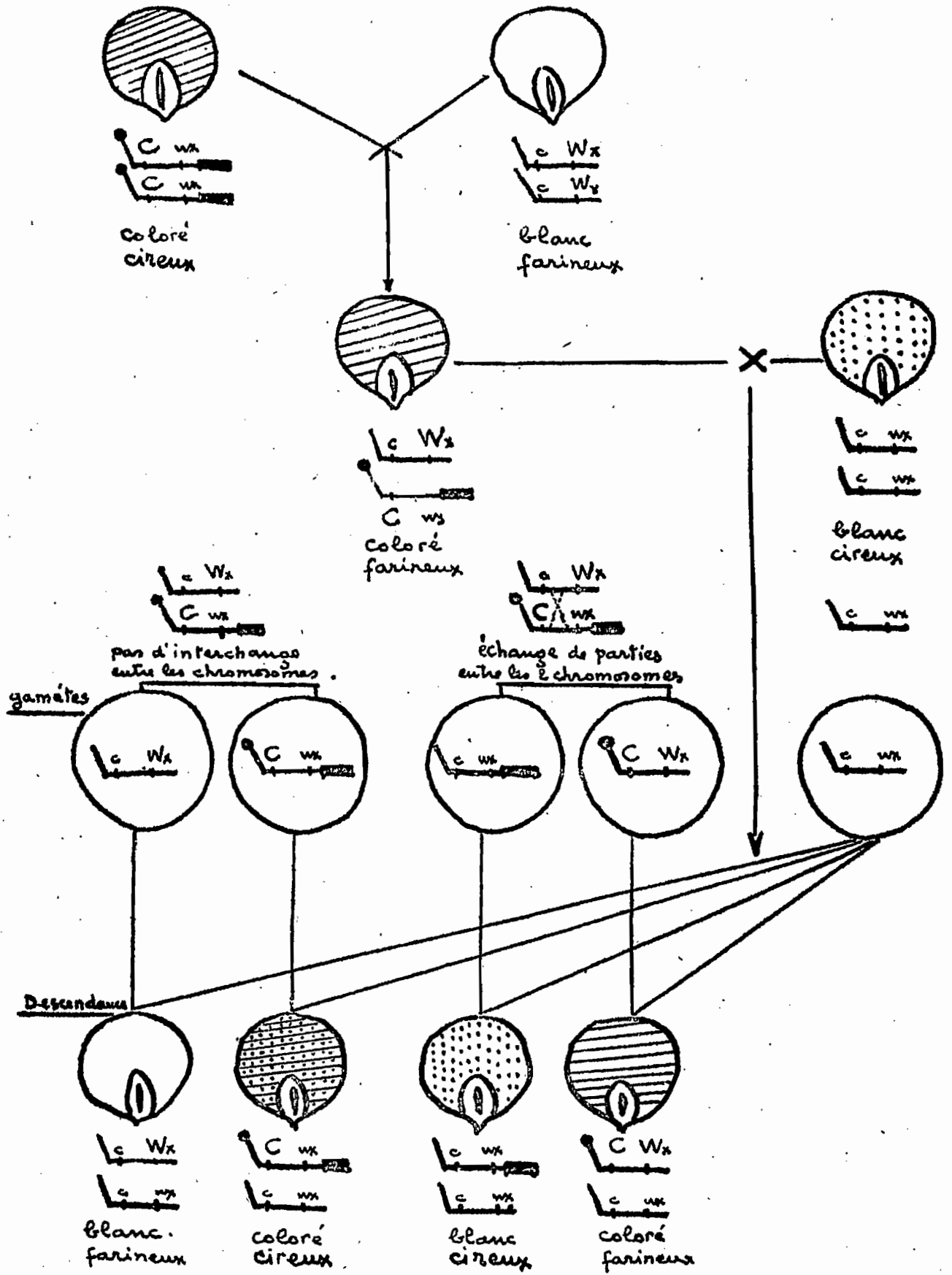
chromosome 9 anormal



Chromosome 9 normal

Les grains de cette race de maïs sont colorés et cireux, ce qui signifie qu'on a affaire aux gènes "C" et "wx". Si on croise cette race de maïs avec une variété à grain blanc farineux "cc Wx Wx", ayant des chromosomes normaux, on obtient un hybride de constitution "Cc Wx wx" dont l'un des chromosomes de la 9e paire est normal et porte les gènes "c" et "Wx" alors que l'autre est doublement anormal et porte les gènes "C" et "wx". Il est facile, en étudiant cytologiquement et génétiquement le comportement de l'individu hybride, de vérifier s'il s'est produit un échange de parties entre les 2 chromosomes de la 9e paire, lors d'une dissociation génique.

Misses CREIGHTON et Mac CLINTOCK ont effectué, dans ce but, le croisement entre l'hybride considéré "Cc Wx wx" et une race de maïs à chromosomes normaux de constitution génotypique "cc wx wx". Il apparaît dans la descendance : des individus à grain coloré et cireux, des individus à grain blanc et farineux, des individus à grain blanc et cireux, des individus à grain coloré et farineux.



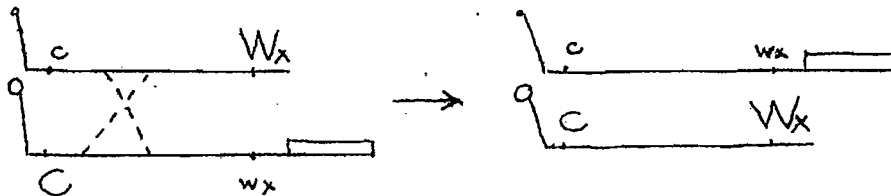
Preuve de la réalité d'un échange entre chromosomes homologues dans le cas de séparation et association nouvelle de gènes liés. Schéma établi d'après les données expérimentales de Misses Creighton et Mac Clintock.

La présence de ces deux dernières catégories d'individus indique qu'il y a eu recombinaison entre les gènes parentaux.

L'examen cytologique révèle qu'il existe :

- 1°) chez les individus à grain blanc et cireux un chromosome 9 normal et un chromosome 9 dont le bras le plus long a une taille supérieure à la normale et dont le bras le plus court est terminé par une légère protubérance, (autrement dit un chromosome 9 dont le bras le plus court est normal, mais dont le bras le plus long possède à son extrémité un fragment de chromosome 8).
- 2°) chez les individus à grain coloré et farineux un chromosome 9 normal et un chromosome 9 dont le bras le plus long a la taille normale et dont le bras le plus court est terminé par une protubérance de grande taille.

Les 2 chromosomes 9 anormaux trouvés dans ces 2 catégories d'individus, pour chacune desquelles une recombinaison des gènes s'est produite, apparaissent bien comme le résultat d'un échange de parties entre le chromosome 9 doublement anormal et le chromosome 9 normal du parent hybride.



L'examen cytologique confirme, par conséquent, la réalité de l'hypothèse d'un échange de fragments entre chromosomes homologues, dans le cas où il se produit une dissociation de gènes liés.

c - Réalisation de l'échange des fragments de chromosomes :

- Quand se produit l'échange des fragments de chromosomes ?

Nos connaissances sur le mécanisme de la séparation des gènes liés et sur le moment auquel le phénomène se produit résultent de l'étude du comportement des chromosomes au cours de la prophase méiotique.

La prophase méiotique est, en effet, le seul stade de la vie des organismes au cours duquel on observe, chez la totalité des organismes, une étroite conjugaison entre chromosomes homologues. D'où l'on déduit qu'un interchange entre chromosomes homologues ne peut normalement se réaliser qu'au cours du déroulement de cette prophase méiotique. Rappelons quelles sont les différentes étapes de la prophase méiotique :

1°.- Stade Leptotène.

Le début de la prophase méiotique s'annonce par l'apparition de chromosomes sous forme de longs filaments enchevêtrés, paraissant formés chacun d'une succession de granules de grosseurs diverses (les chromomères), reliés entre eux par des filaments plus fins.

2°.- Stade zygotène.

La 2e étape est caractérisée par le rapprochement et l'accolement longitudinal des chromosomes homologues, chromomère à chromomère.

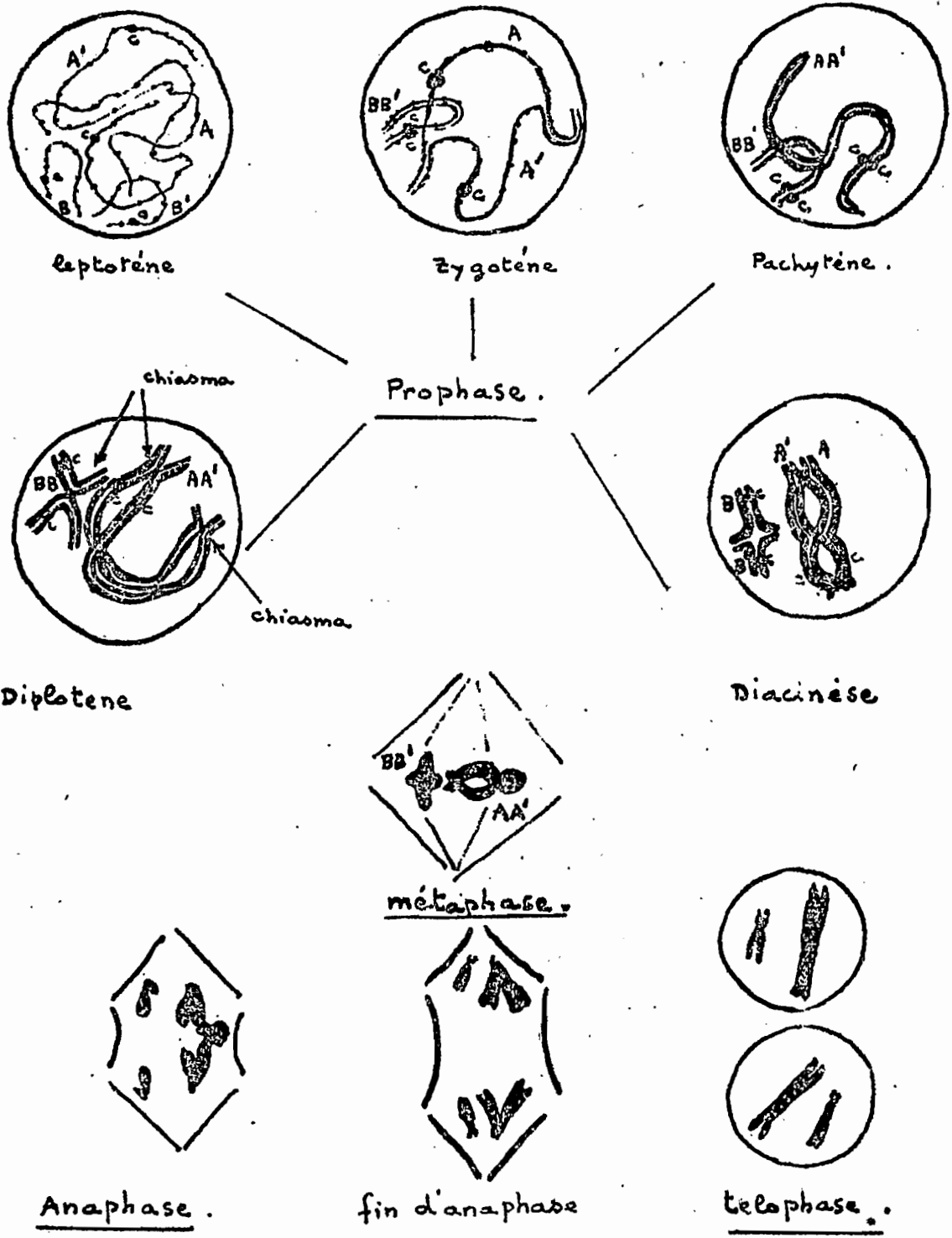
Quant il est achevé, on entre dans le 3e stade : le stade pachytène.

3°.- Stade pachytène.

Il se caractérise :

- d'une part, par le fait que les chromosomes commencent à se raccourcir et à s'épaissir. Ce double phénomène paraissant dû à un enroulement en spirale du chromosome sur lui-même, en même temps qu'à un dépôt d'acide nucléique sur le chromosome;
- d'autre part, par le fait que, dès que l'accolement des chromosomes homologues est terminé, on observe une fissuration longitudinale de chaque chromosome en 2 chromatides.

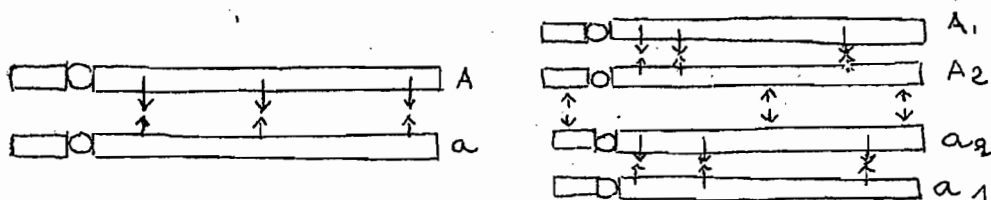
Selon DARLINGTON (1940), il y a entre les points homologues des chromosomes homologues, au stade zygotène, des forces d'attraction qui ont une valeur (quantitative) finie, c'est-à-dire, qu'il s'établit une attraction entre 2 points homologues mais jamais entre plus de 2 points homologues, (c'est là un principe sur lequel nous reviendrons quand nous étudierons la méiose des autopolyploïdes).



Principaux stades de la méiose .

Evolution au cours de la méiose de deux paires de chromosomes homologues AA' - BB' - les chromosomes AA' ont un centromère (c) submédian ; les chromosomes BB' ont un centromère (c) subterminal . Il n'a pas été tenu compte dans ce schéma de l'évolution du nucléole .

Lorsque les chromosomes se fissent longitudinalement au cours du pachytène, il se crée 4 points homologues au lieu des 2 précédents. Les forces d'attraction qui existaient entre chacun des 2 chromosomes homologues font place à des forces d'attraction entre les 2 chromatides formées à partir du même chromosome ; à la place de l'attraction qui existait entre les 2 chromosomes, apparaissent alors des forces de répulsion entre les 2 groupes de chromatides auxquels ils ont donné naissance.



4°.- Stade diplotène.

Sous l'effet des forces de répulsion ainsi apparues les 2 groupes homologues de chromatides commencent à se séparer.

La séparation des deux groupes de chromatides n'apparaît pas immédiatement totale.

On constate que ces 2 groupes sont retenus l'un à l'autre en un certain nombre de points du fait de l'existence en ces endroits de croisements entre eux. On donne à ces croisements le nom de chiasmata.

Le nombre de chiasmata formés dépend de la nature de l'organisme considéré. Pour un organisme donné, il dépend aussi de la longueur des chromosomes.

On constate, lorsqu'il y a plusieurs chiasmata, le long d'une même paire de chromosomes, que ce ne sont pas obligatoirement les mêmes chromatides qui se trouvent intéressées dans chaque chiasma.

On constate aussi, chez un grand nombre d'organismes, que les chiasmata observés au début du diplotène changent de position au fur et à mesure que la prophase se poursuit, c'est-à-dire, au fur et à mesure que les 2 groupes homologues s'écartent l'un de l'autre : il se produit un glissement des chiasmata vers les extrémités chromosomiques. C'est ce que l'on appelle le phénomène de terminalisation.

Rappelons que ce phénomène ne se rencontre pas chez tous les organismes et que, chez ceux où il existe, il se réalise plus ou moins complètement. Exemple : le phénomène de terminalisation est complet chez les Oenothères; il est partiel chez le maïs; il n'a pas lieu chez le pois cultivé.

Lorsque la terminalisation est complète, les chromosomes homologues apparaissent associés l'un à l'autre par les extrémités où se sont terminés les chiasmas.

Il convient de remarquer que durant la terminalisation les chiasmas ne glissent jamais au-dessus du centromère. Il s'ensuit que, si l'on a affaire à des chromosomes avec centromère médian, et qu'il se soit manifesté des chiasmas de part et d'autre du centromère, les 2 chromosomes formeront une figure en anneau lorsque la terminalisation sera complète. En même temps que se produit le phénomène de terminalisation, les chromosomes continuent à s'épaissir et à se raccourcir.

On passe insensiblement au stade suivant :

5°.- Stade diacinèse.

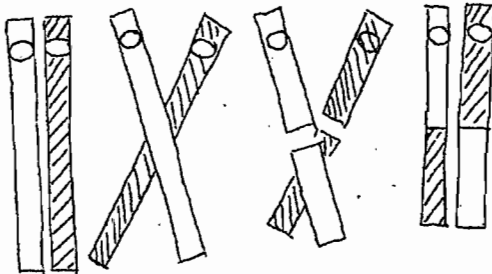
La séparation des deux groupes homologues de chacun des deux chromatides s'achève ainsi que leur raccourcissement et leur épaississement. Celui-ci devient d'ailleurs tel qu'il n'est pratiquement plus possible, en diacinèse, de distinguer les 2 chromatides constitutives de chaque groupe.

La prophase est terminée. On passe à la métaphase.

Il est tentant de considérer que les chiasmas sont, soit la conséquence, soit la cause de l'échange des fragments de chromosome.

On a pensé pendant longtemps (théorie classique de ROBERTSON 1916 - BELAR 1928) que le chiasma était la cause de l'échange des fragments de chromosome.

On imaginait le phénomène de la façon suivante : au cours de

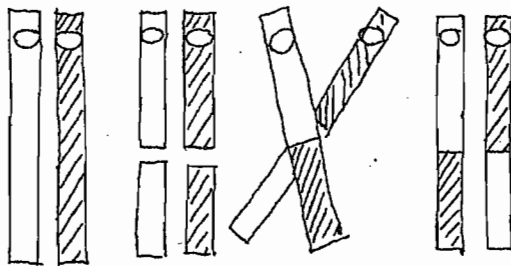


leur accouplement, les chromosomes se souderaient entre eux en certains points qui sont les chiasmas. Lors de la séparation des chromosomes, il y aurait rupture des chromosomes à ces points de soudure, puis immédiatement après, recollement des fragments.

Il arriverait qu'au cours de cette dernière opération le schéma initial ne se trouverait pas toujours reconstitué, certains fragments se ressoudant au fragment complémentaire du chromosome homologue.

Certains faits font penser que cette conception des rapports entre échanges de fragments de chromosome et chiasmas est inexacte. On s'expliquerait mal, en particulier, le phénomène de terminalisation si l'on admettait que les chiasmas sont des points de soudure entre chromosomes.

La théorie admise aujourd'hui (théorie de JANSSENS 1909, précisée par BELLING 1928 et surtout par DARLINGTON 1930), considère que les chiasmas sont la conséquence et non la cause de l'échange des fragments de chromosome.



A quel stade de la prophase a lieu la séparation des gènes liés ?

L'échange des fragments de chromosome se fait-il entre chromosomes tout entiers, ou bien entre chromatides ?

De nombreux faits cytologiques et génétiques prouvent que l'échange des fragments a lieu entre chromatides.

Preuves cytologiques : on peut mentionner parmi les preuves cytologiques le résultat de l'observation du déroulement de la méiose chez certains hybrides structuraux, en particulier chez les organismes qui sont hétérozygotes pour une inversion. (*)

Comme les hybrides structuraux doivent faire l'objet d'une étude détaillée dans la suite de cet enseignement, nous renverrons à ce chapitre l'examen du résultat de la méiose dans le cas de l'existence d'une inversion hétérozygote.

Preuves génétiques : pour pouvoir déterminer si l'échange des fragments apparaît entre les chromosomes ou les chromatides, il faut :

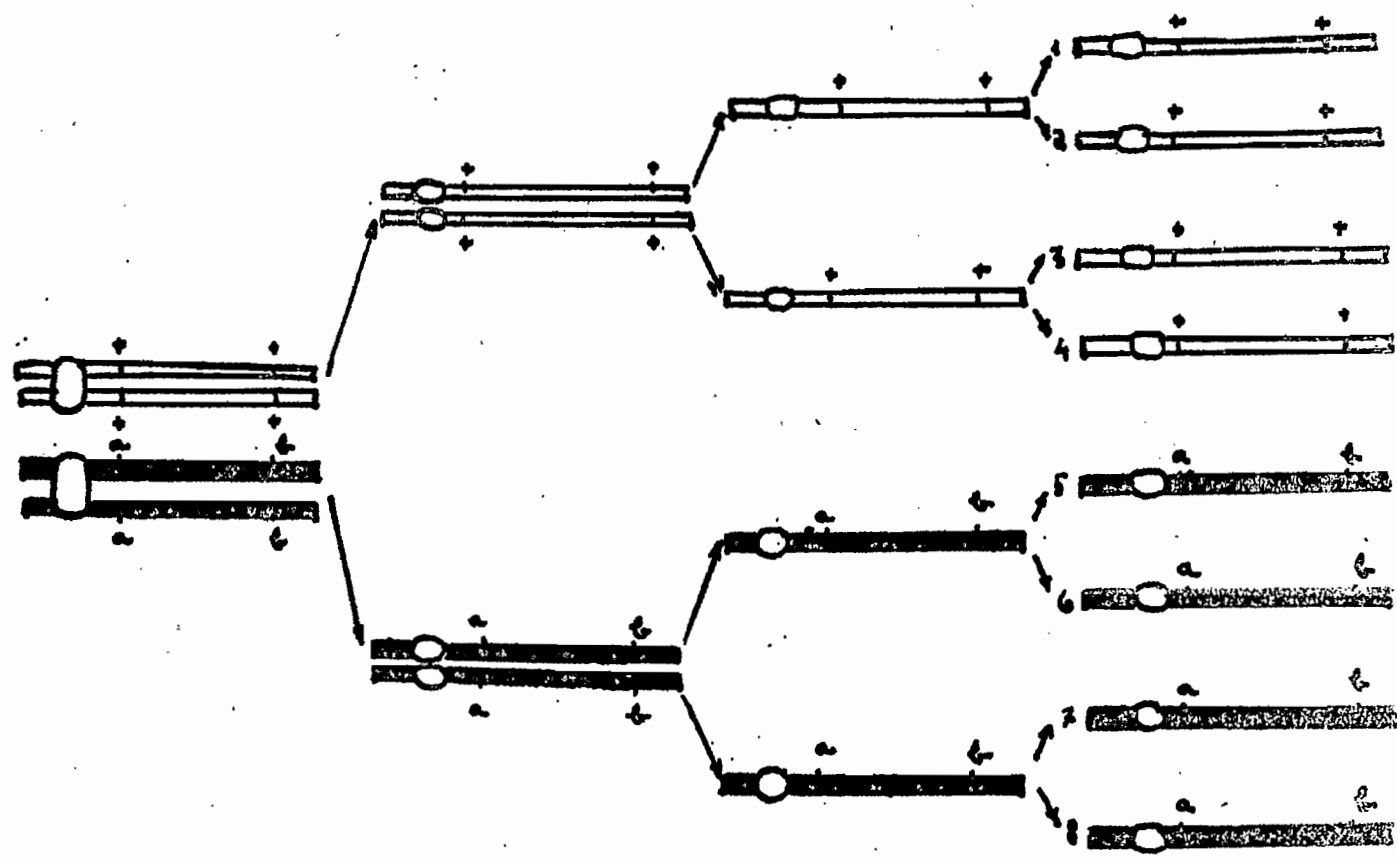
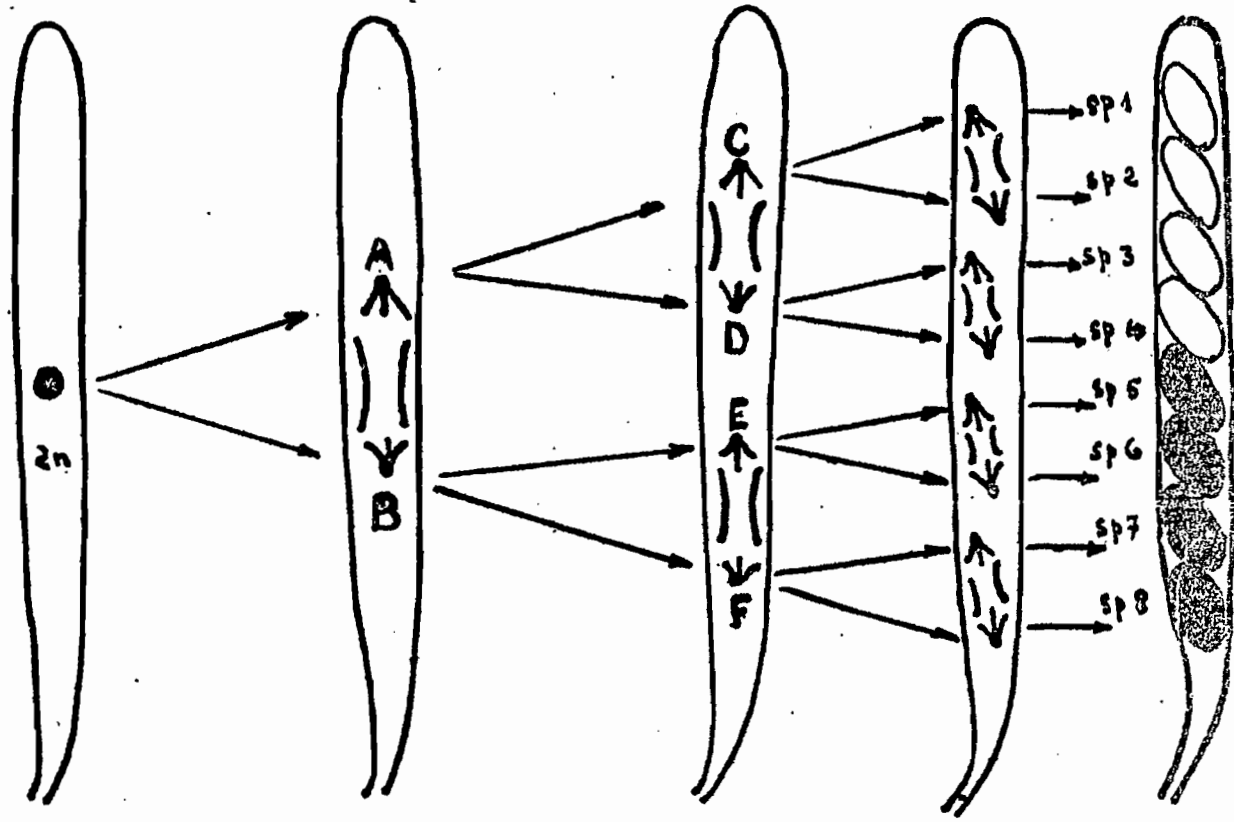
- 1°.- pouvoir repérer quelles sont les différentes cellules haploïdes formées à partir de la même cellule mère diploïde, à la suite de la méiose;
- 2°.- pouvoir caractériser génétiquement chacune des cellules haploïdes formées.

Ceci se fait facilement chez certains végétaux inférieurs tels que les moisissures du genre Neurospora qui sont des champignons ascomycètes.

Chaque asque contient 8 ascospores haploïdes résultant de la division méiotique d'un même noyau diploïde.

L'asque jeune présente 2 noyaux haploïdes + et - qui se fusionnent pour donner un noyau diploïde. Celui-ci subit une première division réductionnelle, ce qui aboutit à la formation de 2 noyaux haploïdes A et B. Chacun d'eux donne naissance à son tour à 2 noyaux par une division équationnelle. Les 4 noyaux formés C, D, E, F, subissent à leur tour une mitose banale. D'où formation des 8 noyaux haploïdes à partir desquels se forment les 8 ascospores contenues dans l'asque mûr.

(*) On donne le nom d'hybrides structuraux aux organismes chez lesquels il s'est produit une modification de la structure de l'un seulement des 2 chromosomes homologues, l'autre chromosome conservant la structure initiale.



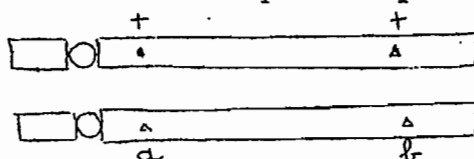
Meiose chez *Neurospora* : Absence d'échange entre chromosomes homologues . (D'après les travaux de Lindegren et de Dodge)

L'étude des divisions nucléaires qui ont lieu dans l'asque révèle que :

- 1°.- les 2 premières divisions (divisions réductionnelle et équationnelle) sont orientées longitudinalement;
- 2°.- la dernière division se fait quelque peu oblique;
- 3°.- les spores se forment sans que les 8 noyaux changent de place.

On connaît donc exactement l'origine de chacune des 8 ascospores. (voir schéma). Chacune des ascospores peut être sortie de l'asque et mise à germer isolément. Chacune d'elles germe en donnant naissance à un individu haploïde.

Désignons par "a" et "b" 2 gènes portés par un même chromosome et par ++ les allèles correspondants portés par le chromosome homologue :



Si aucun échange de fragments ne se produisait entre ces 2 chromosomes, on aboutirait à la formation de 4 ascospores du type "a-b" et de 4 ascospores du type ++. En outre, les 4 ascospores du même type se trouveraient les unes à côté des autres dans la même moitié de l'asque.

Par exemple :

Les spores 1.2.3.4. seraient : + _____ +

Les spores 5.6.7.8. seraient : a _____ b

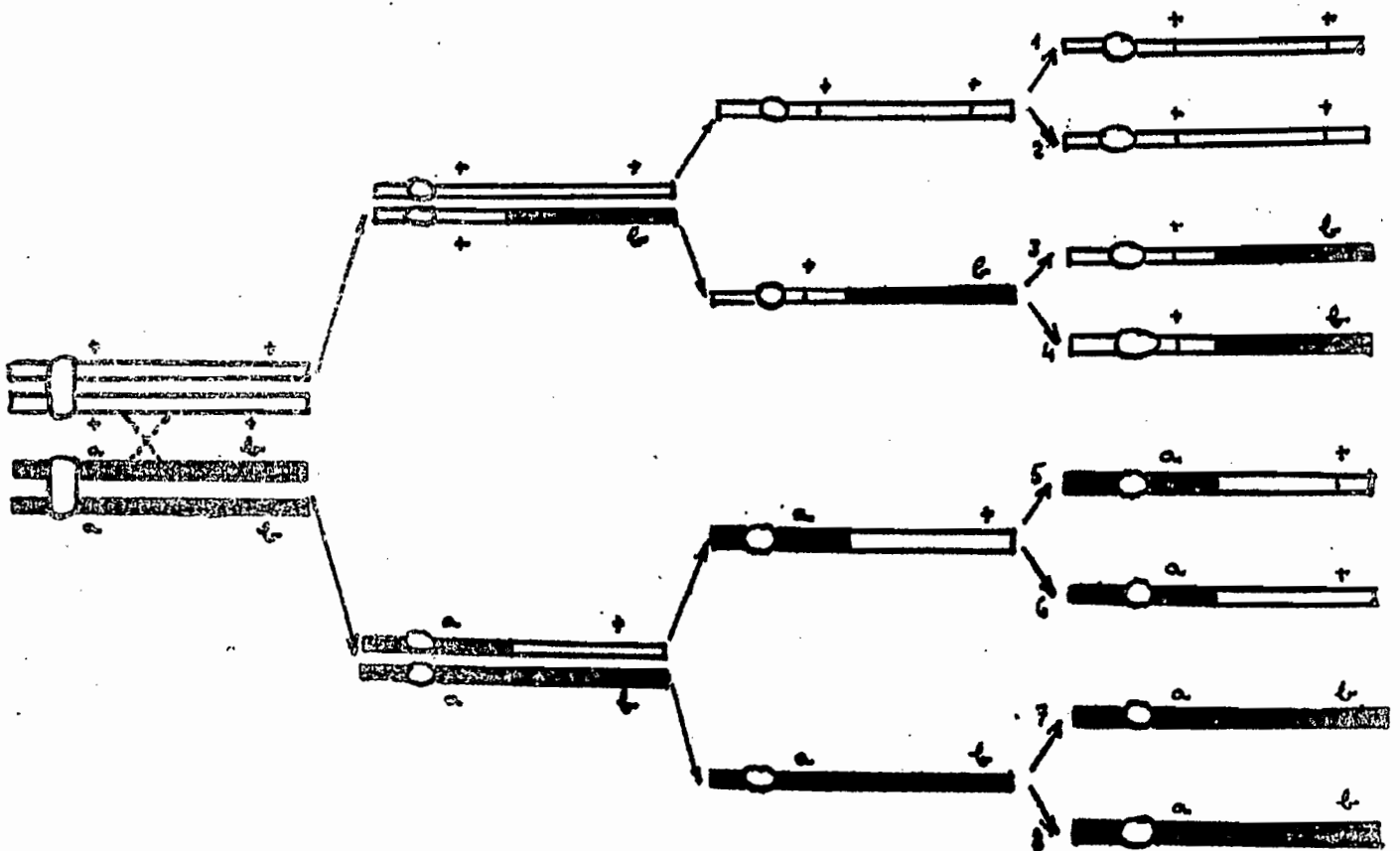
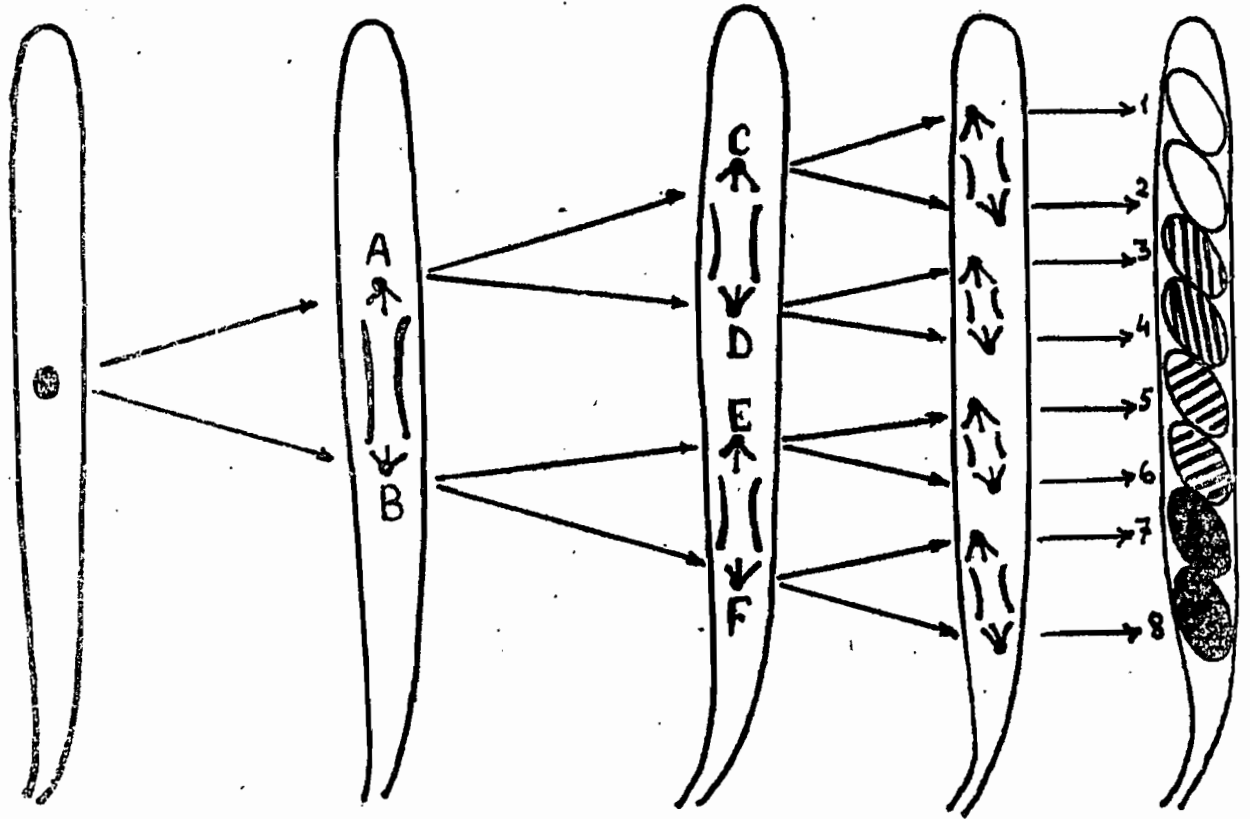
On constate en fait qu'il apparaît dans un même asque 4 types différents de spores : a _____ b a _____ + + _____ b + _____ +
avec la répartition suivante :

spores 1 et 2 : + _____ +

spores 3 et 4 : a _____ +

spores 5 et 6 : + _____ b

spores 7 et 8 : a _____ b



Meiose chez Neurospora : Echange de fragment entre chromosomes homologues
 Le mode de répartition des ascospores dans l'asque mûr ne peut
 s'expliquer que si l'échange s'est produit au stade des 4 chromatides
 (d'après les travaux de Lindegren et de Dodge)

Ceci ne peut s'expliquer que d'une seule manière. Il y a eu échange de fragments au stade 4 chromatides et cet échange n'intéresse que 2 chromatides sur 4.

Dans le cas des organismes supérieurs, la preuve que l'échange des fragments de chromosome a lieu entre chromatides est beaucoup plus difficile à établir. Cette preuve ne peut être obtenue que par l'étude de certains individus ayant une structure chromosomique anormale. Par exemple : étude génétique de la descendance fournie par des individus triploïdes ou trisomies (*) ayant le même gène dominant sur 2 des 3 chromosomes homologues et sur le 3e chromosome homologue, l'allèle récessif du même gène.

Etude de la descendance d'un maïs trisomic ayant la constitution génotypique :

Pr_____V2

Pr_____V2

pr_____v2

(RHOADES 1933).

Les allèles Pr - pr conditionnent les colorations pourpre et rouge de l'aleurone.

Les allèles V2 - v2 sont responsables des aspects vert et virescent des plantules.

Ces 2 paires de gènes sont localisées toutes deux sur la même paire de chromosomes (5e chromosome) et montrent entre elles un taux de recombinaison de 41 %.

RHOADES a constaté, dans la descendance du maïs trisomic ayant la constitution indiquée, l'apparition de nouveaux individus trisomies dont les uns étaient homozygotes pour le gène récessif v2 et dont d'autres étaient homozygotes pour le gène récessif pr.

(*)

Un individu triploïde est un individu dont le stock chromosomique est formé de 3 génomes, c'est-à-dire un individu chez lequel à chaque chromosome correspondent 2 autres chromosomes homologues.

Un individu trisomic est un individu de formule chromosomique $2n + 1$, c'est-à-dire un individu chez lequel l'un des chromosomes possède 2 autres chromosomes homologues, alors que tous les autres sont sous forme diploïde.

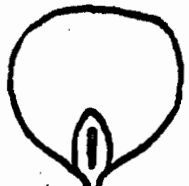
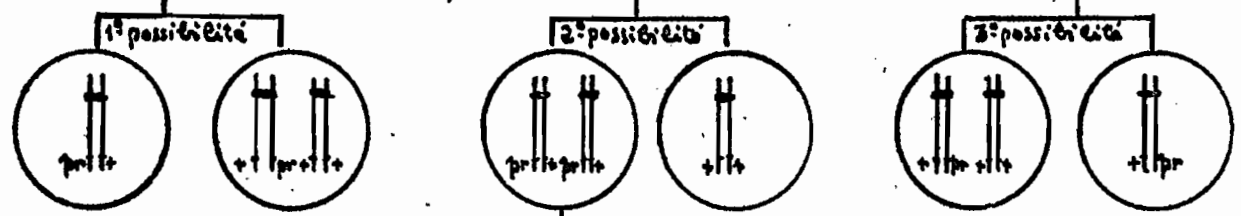


Schéma initial: maïs trisomique à aleurone pourpre -



Différents modes de ségrégation des chromosomes homologues lors de l'anaphase de la division réductionnelle.



Différents types de gamètes de la cellule mère formés à partir correspondante.				Différents types de gamètes formés.
1 ^{er} type	2 ^{ème} type	3 ^{ème} type	4 ^{ème} type	



maïs trisomique à aleurone rouge.

Schéma explicatif du mode d'obtention d'un maïs trisomique à aleurone rouge (caractère récessif dû à l'action du gène pr) à partir d'un maïs trisomique à aleurone pourpre -
 D'après les observations de Rhoades 1933

De tels résultats ne peuvent être obtenus que s'il y a eu échange de fragments entre chromatides.

Mécanisme de la réalisation du phénomène.

Comment se fait-il qu'il se produise des échanges de parties entre chromosomes homologues au cours de la prophase méiotique ?

Ce qu'il faut expliquer c'est comment il se fait :

- 1) qu'il y ait rupture de 2 chromatides et seulement 2 chromatides sur 4, en un point donné ;
- 2) que cette rupture se produise sur l'une et l'autre des 2 chromatides en des points rigoureusement homologues.

DARLINGTON & WHITE ont présenté chacun une hypothèse explicative de la cassure des chromatides.

1° - Hypothèse de DARLINGTON (1937)

Pour DARLINGTON la force qui amène la rupture est due à l'enroulement des 2 chromosomes homologues l'un autour de l'autre.

Nous savons qu'au cours de la prophase méiotique, les chromosomes s'apparient étroitement (stade zygotène), que chacun s'enroule en spirale sur lui-même en même temps qu'il se fissure longitudinalement en 2 chromatides (stade pachytène). L'enroulement en spirale de chacun de ces chromosomes fissurés aboutit à ce que les 4 chromatides se trouvent finalement enroulées en spirale l'une autour de l'autre.

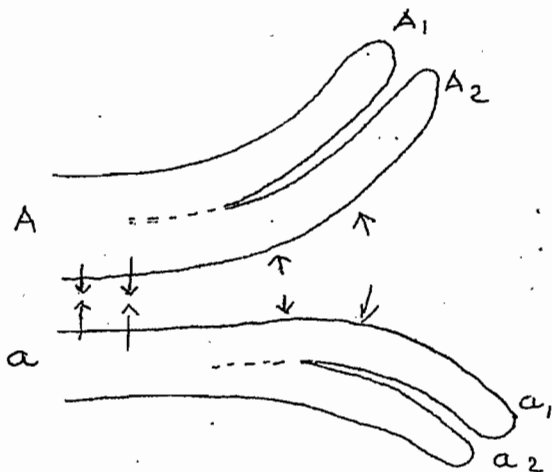
Si donc, on imagine 4 chromatides étroitement enroulées les unes autour des autres et qu'on imagine aussi qu'il existe entre chacune d'elles des forces de répulsion et des forces d'attraction, il n'est pas difficile de comprendre que l'ensemble du système formé par les 4 chromatides enroulées en spirale l'une autour de l'autre est soumis à une tension sévère.

Comme résultat de cette tension, il est possible que l'un des brins, c'est-à-dire l'une des chromatides, puisse se briser en un point déterminé. La rupture de cette chromatide en provoquerait le déroulement, ce qui aurait pour effet de diminuer l'effort de tension sur tout le chromosome correspondant (n'oublions pas que les deux chromatides d'un même chromosome restent solidaires par l'intermédiaire du centromère). La diminution de l'effort de tension de l'un des chromosomes entraînerait, par contre, une augmentation de la force de tension au point homologue de la cassure sur le chromosome homologue. Ceci aurait pour résultat d'entraîner la cassure de l'une des 2 chromatides de ce chromosome à cet endroit de tension supérieure.

Il n'y a plus qu'à supposer que les extrémités se soudent pour voir se réaliser un point de chiasma.

2.- Hypothèse de WHITE.

Nous avons indiqué, lors de l'étude de la prophase méiotique que, lorsque les chromosomes homologues se fissurent longitudinalement, les forces d'attraction qui existent entre eux se reportent entre ^{les} chromatides formées à partir du même chromosome et qu'il apparaît alors, entre les



2 groupes de chromatides, des forces de répulsion. WHITE émet l'hypothèse que la fissuration longitudinale du chromosome se ferait progressivement tout le long du chromosome. Donc à ^{un} instant donné, on aurait certaines régions fissurées et d'autres qui ne le seraient pas. Par conséquent, il y aurait côte à côte : des forces d'attraction entre les 2 chromosomes dans la zone où ils ne sont pas

encore fissurés et des forces de répulsion entre les 2 chromosomes dans la zone où s'est déjà produite la fissuration longitudinale.

Dans la zone de passage il y a un tournant, c'est-à-dire, que l'une des chromatides de chaque chromosome parcourt un trajet supérieur à celui de l'autre chromatide;

Ceci peut amener une tension longitudinale des chromatides et par suite une rupture

Si une soudure entre chromatides non homologues succède à la rupture on aura un chiasma.

V - CALCUL DU TAUX DE DISSOCIATION DES GENES LIES.

La liaison qui existe entre les gènes est un phénomène quantitatif qui peut être mesuré par l'estimation du pourcentage des gamètes chez lesquels les gènes demeurent associés suivant les combinaisons parentales.

Le pourcentage de gamètes chez lesquels les gènes montrent une recombinaison différente représente, au contraire, le taux de dissociation susceptible de se manifester entre les gènes.

Le taux de liaison et le taux de dissociation varient donc inversement l'un de l'autre. Comme ce sont deux formes d'expression différentes du même phénomène, la mesure du degré de liaison se fait indifféremment par le calcul du taux de liaison ou celui du taux de dissociation.

Soit "A-a", "B-b", 2 paires de gènes allèles liés l'un à l'autre.

La liaison entre ces 2 couples peut prendre 2 formes différentes. On peut avoir : soit "A" et "b" liés ensemble, soit "A" et "B" liés ensemble.

On dit communément, dans le premier cas, qu'il y a répulsion car grâce à cette disposition les gènes "A" et "B" sont moins souvent ensemble que s'il y avait ségrégation indépendante des caractères.

On dit, dans le second cas, qu'il y a couplage car le phénotype "AB" apparaît plus souvent que s'il y avait ségrégation indépendante des caractères.

L'emploi des 2 termes "répulsion" et "couplage" n'est qu'une façon commode de caractériser le type d'association des gènes auquel on a affaire. Il n'implique nullement une relation causale de la nature de la liaison, ainsi que nous l'avons montré antérieurement.

Supposons pour fixer les idées que nous avons affaire à un cas de répulsion, à savoir que "A" et "b" sont liés ensemble.

Il se forme chez l'organisme hétérozygote pour les gènes liés

$$\frac{A \quad b}{a \quad B}$$

4 sortes de gamètes : Ab, aB, AB, ab.

Soit p le coefficient de recombinaison entre les 2 gènes A et B. La fréquence de chacune des 4 catégories de gamètes est dans ces conditions :

$$\frac{1-p}{2} \text{ pour Ab.} \quad \frac{1-p}{2} \text{ pour aB}$$

$$\frac{p}{2} \text{ pour AB.} \quad \frac{p}{2} \text{ pour ab.}$$

D'où l'on peut déduire la fréquence de chacun des phénotypes qui apparaissent dans la descendance.

	$\frac{Ab}{1-p}$ 2	$\frac{aB}{1-p}$ 2	$\frac{AB}{p}$ 2	$\frac{ab}{p}$ 2
$\frac{Ab}{1-p}$ 2	$\frac{AA \ bb}{(1-p)^2}$ 4	$\frac{Aa \ Bb}{(1-p)^2}$ 4	$\frac{AA \ Bb}{p(1-p)}$ 4	$\frac{Aa \ bb}{p(1-p)}$ 4
$\frac{aB}{1-p}$ 2	$\frac{Aa \ Bb}{(1-p)^2}$ 4	$\frac{aa \ BB}{(1-p)^2}$ 4	$\frac{Aa \ BB}{p(1-p)}$ 4	$\frac{aa \ Bb}{p(1-p)}$ 4
$\frac{AB}{p}$ 2	$\frac{AA \ Bb}{p(1-p)}$ 4	$\frac{Aa \ BB}{p(1-p)}$ 4	$\frac{AA \ BB}{p^2}$ 4	$\frac{Aa \ Bb}{p^2}$ 4
$\frac{ab}{p}$ 2	$\frac{Aa \ bb}{p(1-p)}$ 4	$\frac{aa \ Bb}{p(1-p)}$ 4	$\frac{Aa \ Bb}{p^2}$ 4	$\frac{aa \ bb}{p^2}$ 4

Si la dominance est complète on obtient 4 phénotypes :

$$|AB| ; |Ab| ; |aB| ; |ab| .$$

Pour chacun desquels on a une fréquence égale à :

$$\frac{2 + p^2}{4} \text{ pour } |AB| \quad \frac{1 - p^2}{4} \text{ pour } |Ab| \quad \frac{1 - p^2}{4} \text{ pour } |aB| ; \text{ et } \frac{p^2}{4} \text{ pour } |ab|$$

Soit : a, b, c, d, le nombre des individus observés dans chacune des classes phénotypiques suivantes :

$$|AB| ; |Ab| ; |aB| ; |ab| .$$

et n le nombre total des individus observés : $n = a + b + c + d$.

Pour trouver p il suffit, en principe, d'égaliser les fréquences théoriques et les fréquences réelles.

$$\frac{2 + p^2}{4} = \frac{a}{n} \quad \frac{1 - p^2}{4} = \frac{b}{n} \quad \frac{1 - p^2}{4} = \frac{c}{n} \quad \frac{p^2}{4} = \frac{d}{n}$$

En fait, comme le nombre des descendants observés n'est pas infini, les fréquences observées sont soumises au hasard de l'échantillonnage, ce qui fait que lorsqu'on résoud séparément ces équations, on obtient généralement des valeurs plus ou moins différentes. Ce n'est pratiquement jamais par cette méthode que l'on calcule p.

Certains auteurs tirent p à partir de l'équation bicarrée :

$$\frac{ad}{bc} = \frac{2p^2 + p^4}{1 - 2p^2 + p^4}$$

on obtient :

$$p = \sqrt{\frac{-(bc + ad) + \sqrt{(bc + ad)^2 + ad(bc - ad)}}{(bc - ad)}}$$

Lorsqu'on a affaire à un cas de couplage, p représente le taux de liaison. Il faut donc faire $1 - p$ si l'on désire avoir le taux de dissociation. (*)

Selon les mathématiciens, il est préférable de calculer p à partir de l'équation de la probabilité maximum. La méthode de la probabilité maximum consiste à multiplier la fréquence de chaque classe par le logarithme naturel de sa probabilité correspondante, à faire la somme des différents termes et à déterminer la valeur pour laquelle cette somme est maximum.

$$F(p) = a \log \frac{2 + p^2}{4} + b \log \frac{1 - p^2}{4} + c \log \frac{1 - p^2}{4} + d \log \frac{p^2}{4}$$

On prend la dérivée de $F(p)$ en fonction de p , ce qui donne après simplification :

$$F'(p) = 2p \left[\frac{a}{2 + p^2} - \frac{b + c}{1 - p^2} + \frac{d}{p^2} \right]$$

On fait $F'(p) = 0$ pour avoir p maximum :

$$2p \left[\frac{a}{2 + p^2} - \frac{b + c}{1 - p^2} + \frac{d}{p^2} \right] = 0$$

Soit en simplifiant :

$$- (a + b + c + d) p^4 + (a - 2b - 2c + d) p^2 + 2d = 0$$

qui peut encore s'écrire :

$$- np^4 + (a - 2b - 2c + d) p^2 + 2d = 0$$

C'est une équation bicarrée du type classique. On obtient 2 racines en p^2 .

On prend la racine positive pour le calcul de p .

(*) Des tables donnant directement la valeur de p et celle de l'erreur standard correspondante :

$$G = \sqrt{\frac{(1 - p^2)(2 + p^2)}{2n(1 + 2p^2)}}$$

à partir du résultat fourni par $\frac{ad}{bc}$ ont été publiées par divers auteurs : FISHER & BALMUKAND (1928), IMMER (1930), IMMER & HENDERSON (1943).

Lorsqu'on a affaire à un cas de couplage, il faut remplacer p par $(1 - p)$ dans l'équation précédente, et pour faciliter les calculs, multiplier par $- 1$ l'ensemble de l'équation.

La mesure du degré de liaison ne se fait pas uniquement à partir des résultats fournis par la F_2 . Elle peut se faire également à partir des résultats obtenus au cours des disjonctions ultérieures aussi bien qu'à partir des résultats fournis par le recroisement de l'hybride sur le double récessif.

Le recroisement de l'hybride sur le double récessif, lorsque celui-ci existe, est évidemment la méthode la plus simple de mesure du degré de liaison, puisque la disjonction donne directement la valeur du taux de dissociation.

Exemple : Degré de liaison existant chez la tomate, entre les 2 couples factoriels $D - d$ (plante élevée - plante basse); $O - o$ (fruit allongé, fruit rond ou aplati).

Le croisement de l'hybride $\frac{D}{d} \frac{o}{O}$ avec le double récessif $\frac{d}{d} \frac{o}{o}$

(Mac Arthur 1928) indique un total de 70 recombinaisons sur 616 plantes. On en déduit que le taux de recombinaison entre les gènes est de :

$$\frac{70 \times 100}{616} = 11,36 \%$$

VI - VARIABILITÉ DU TAUX DE DISSOCIATION DES GENES LIES.

Le calcul du taux de dissociation entre 2 couples factoriels, liés entre eux, aboutit très généralement à un résultat dont la concordance avec lui-même est loin d'être absolue d'une expérience à l'autre,

Exemple :

1er exemple : IMMER + HENDERSON (1943) ont étudié le degré de liaison qui existe chez l'orge entre un certain nombre de facteurs à l'aide des résultats fournis par la F_2 et par la F_3 . La valeur de p a été, dans chacun des cas cités, calculée au moyen de l'équation de la probabilité maximum.

Voici les résultats obtenus par les Auteurs pour les facteurs du chromosome 4.

Facteurs considérés	Pourcentage de recombinaison calculé à partir de	
	la F ₂	la F ₃
Kk - Zd zd. Couplage	5 ± 0.80	7 ± 2.2
Kk - lg ₁ lg ₁ Répulsion	15 ± 4.6	5 ± 1.1
Kk - lg ₁ lg ₁ Couplage	3 ± 1.3	
Kk - Gl gl Couplage	10 ± 0.8	14 ± 7.3
Zd zd - Glgl. Répulsion	7 ± 3.3	2 ± 0.5
Zd zd - Glgl. Couplage	3 ± 1.3	1 ± 0.9
lg ₁ lg ₁ - Glgl Répulsion	11 ± 3.3	2 ± 0.4

2e exemple : Degré de liaison existant chez la tomate entre les 2 couples factoriels D - d ; O - o.

Nous avons déjà indiqué que le croisement de l'hybride sur le double récessif donnait pour p une valeur de 11,36 %. Les calculs faits à partir de la F₂ donnent, si l'on utilise les tables d'IMMER, une valeur de 13 % lorsqu'on considère la disjonction 106 : 58 : 57 : 1 obtenus par Mac Arthur (1926), et une valeur de 20 % lorsqu'on considère la disjonction 252 : 127 : 70 : 3, obtenue par Herdrich et Booth (1907).

Quelles sont les causes de cette variabilité dans le degré de dissociation des gènes liés ?

Cette variabilité vient :

d'une part, de ce que les calculs mathématiques sont affectés de certaines erreurs qui font que le taux de dissociation calculé est différent du taux réel,

d'autre part, de ce que le taux réel de dissociation peut lui-même varier sous l'influence de certains facteurs.

a- Les causes d'erreur dans le calcul du taux de dissociation.

Nous avons déjà indiqué antérieurement que les pourcentages de dissociation que l'on calcule sont obligatoirement affectés d'une erreur d'échantillonnage, du fait qu'on n'observe pas un nombre infini d'individus.

Une autre source d'erreur réside dans le fait que les différents types génétiques formés peuvent ne pas avoir la même vitalité. D'où une distribution phénotypique différente de celle qui aurait dû se produire en fonction du taux réel de recombinaison.

b- Les causes de variation du taux réel de dissociation.

La valeur du % de dissociation entre 2 couples factoriels, liés entre eux, dépend de nombreux facteurs internes et externes.

Différence en fonction du sexe :

Le % de dissociation diffère + selon que l'on considère l'un ou l'autre sexe.

Cette différence est particulièrement accentuée chez la drosophile pour laquelle il n'apparaît d'échanges de fragments de chromosomes que chez les individus femelles. Il n'y a jamais de dissociation de gènes liés chez les individus mâles.

Avec le ver à soie, on observe un phénomène inverse : il n'y a échange de fragments de chromosomes que chez les individus mâles, la liaison étant absolue chez les femelles.

Chez les plantes, il y a dissociation entre les gènes liés tant au cours de la formation des gamètes mâles qu'au cours de la formation des ovules. On constate, cependant, que le % de dissociation varie quelque peu d'un sexe à l'autre.

Pour mettre en évidence la différence du taux de recombinaison entre les deux sexes, il suffit d'effectuer et d'étudier le croisement réciproque de l'hybride et du double homozygote récessif.

1er exemple :

Comparaison du taux de dissociation de certains gènes liés de Primula sinensis, selon qu'on considère les gamètes mâles ou les gamètes femelles.

Gènes de Primula sinensis : (De Winton et Haldane 1935)

- B - b : fleur bleue - non bleue
 G - g : Stigmate vert - rouge
 L - l : tige rouge clair-rouge sombre
 S - s : style court - style long.

Facteurs	Gamètes mâles	Gamètes femelles
S - B	11.55	6.25
S - G	41.03	34.40
S - L	41.45	37.53
B - G	35.01	32.14
B - L	36.86	36.73
G - L	1.82	3.61

2e exemple :

Liaison de gènes chez la tomate (Mac Arthur 1928)

Gènes de la tomate :

- D - d plante élevée - plante basse
 O - o fruit allongé - non allongé
 P - p fruit glabre - pubescent (pêche)

Facteurs	Gamètes mâles	Gamètes femelles
D - o	13.2	11.7
P - o	8.2	11.1

Influence des modifications de la structure chromosomique normale des organismes.

On constate que certains gènes, qui montrent normalement un % donné de dissociation, restent liés entre eux d'une façon presque absolue dans la descendance de certains individus. On a d'abord pensé que cette différence devait être due à l'action de gènes particuliers ayant pour effet de réduire ou de supprimer les échanges de fragments de chromosome susceptibles de se produire à certains loci. On a déterminé depuis que ce résultat était, en réalité, la conséquence d'une modification hétérozygote de la structure chromosomique des organismes considérés. (Cf chapitre : Variation de structure des chromosomes : inversions).

Il semble cependant que le % de dissociation puisse dans quelques cas être modifié également par la présence de certains gènes.

Exemple : gènes d'asynapsie partielle mis en évidence chez le maïs (Beadle 1930).

Influences des facteurs externes :

L'expérience montre que le pourcentage de dissociation peut être influencé par certains facteurs externes.

Exemple : le taux de dissociation varie chez le pois de senteur selon l'époque de l'année à laquelle on cultive la plante ; le taux de dissociation varie chez la drosophile selon la température à laquelle sont faits les élevages.

VII - CONSEQUENCE DU PHENOMENE DE SEPARATION DES GENES LIES : HYPOTHESE DE LA DISPOSITION LINEAIRE DES GENES SUR LE CHROMOSOME.

Considérons plusieurs gènes appartenant à un même groupe de liaisons, par exemple, les gènes S.B.G.L. chez Primula sinensis.

On voit que le taux moyen de recombinaison existant entre chacun de ces gènes montre différentes valeurs. Dans certains cas (par exemple gènes G et L), le % de recombinaison est faible. Dans d'autres cas (par exemple gènes B et G), le pourcentage de recombinaison est élevé.

Supposons, ainsi que l'ont fait MORGAN et STURTEVANT (1913), que chaque facteur occupe sur le chromosome un lieu (ou locus) déterminé et que les différents lieux (ou loci) correspondant aux différents facteurs situés sur le chromosome considéré sont distribués d'une façon linéaire sur celui-ci. (*)

Soit alors 2 facteurs A et B dont les lieux sont très proches l'un de l'autre et un 3e facteur C dont le lieu est très éloigné de celui de A. Soit a, b, c, les allèles correspondants situés sur le chromosome homologue.

$$\begin{array}{ccc} \text{A} & \text{B} & \text{C} \\ \hline \text{a} & \text{b} & \text{c} \end{array}$$

Pour que les 2 facteurs situés sur une même chromatide se dissocient, il faut qu'il se produise une brisure de la chromatide dans l'intervalle qui les sépare.

Considérons les 2 facteurs A et B : l'intervalle AB étant faible, il n'y a qu'une probabilité minime pour qu'une brisure de la chromatide se situe dans cet intervalle, d'où un faible % de dissociation entre A et B.

Considérons à présent les 2 facteurs A et C : l'intervalle AC est beaucoup plus grand que l'intervalle AB. La probabilité pour qu'une brisure de la chromatide se situe dans l'intervalle AC est donc beaucoup plus forte que celle qui existait pour l'intervalle AB. D'où un % de dissociation supérieur entre A et C.

(*)

Il ne nous est pas possible de faire ici la preuve de la réalité de cette hypothèse, car il nous faudrait étudier des phénomènes qui sortent du cadre actuel de notre étude.

Nous indiquerons simplement qu'on a pu faire la preuve de l'hypothèse de la distribution linéaire des gènes sur le chromosome et que cette preuve est fondée en grande partie sur l'étude comparative des effets génétiques et cytologiques produits par les remaniements de structure chromosomique. La drosophile a joué un rôle capital dans cette étude, à cause du gigantisme des chromosomes de ses glandes salivaires.

Il apparait ainsi, en corollaire de l'hypothèse de la disposition linéaire des gènes sur le chromosome, que la distance qui sépare les gènes entre eux sur le chromosome est proportionnelle à leur taux de dissociation (Sturtevant 1913):

On doit donc pouvoir, en calculant indépendamment le taux de dissociation existant entre A et B et celui existant entre B et C, déduire le taux de dissociation existant entre A et C, c'est-à-dire, vérifier la relation :

$$\overline{AB} + \overline{BC} = \overline{AC}$$

C'est ce que l'on appelle l'expérience des 3 points.

L'expérience montre que cette relation se vérifie effectivement assez bien lorsque les % de dissociation ne sont pas trop élevés. Néanmoins, il est rare, même dans ce cas, que la vérification se fasse d'une façon rigoureusement exacte. Ceci est dû au fait que les valeurs calculées du % de dissociation sont, ainsi que nous l'avons signalé, des valeurs seulement approximatives.

Lorsqu'on a affaire à des % de dissociation élevés, la relation

$$\overline{AB} + \overline{BC} = \overline{AC}$$

apparaît moins exacte.

On constate presque toujours que la somme des deux plus petites valeurs est supérieure à la valeur globale calculée directement. La différence semble d'autant plus accentuée que les gènes considérés sont plus éloignés. Le manque de concordance entre la relation théorique et les résultats fournis par l'expérience résulte de plusieurs causes.

Il y a, d'une part, le fait signalé et sur lequel il est inutile de revenir, que les valeurs calculées du % de dissociation sont seulement approximatives.

Il y a, d'autre part, le fait que l'unité de dissociation n'est pas une unité qu'on puisse identifier rigoureusement à une unité physique de longueur, car sa valeur n'est pas constante d'une zone à l'autre sur le

même chromosome. Il y a enfin le fait que lorsqu'on a affaire à des gènes très éloignés l'un de l'autre, il y a possibilité d'échanges multiples de fragments de chromosome dans l'intervalle séparant ces gènes et que, dans ce cas, la valeur calculée du % de dissociation est inférieure à la valeur réelle.

VIII - ECHANGES MULTIPLES DE FRAGMENTS DE CHROMOSOME.

Dans toute l'étude qui a été faite jusqu'à présent, nous avons considéré qu'il ne se produisait qu'un seul échange de fragments entre chromatides.

Nous avons vu, cependant, qu'il apparaît souvent en prophase méiotique plus d'un chiasma par bivalent et que, lorsqu'il y a plusieurs chiasmata le long du même bivalent, les chromatides intéressées dans chaque chiasma ne sont pas obligatoirement les mêmes d'un chiasma à l'autre.

Si une même chromatide participe à plusieurs chiasmata, il s'ensuit, puisque chaque chiasma est le signe visible de l'existence d'un échange de fragments, que la chromatide considérée a été intéressée par plusieurs échanges.

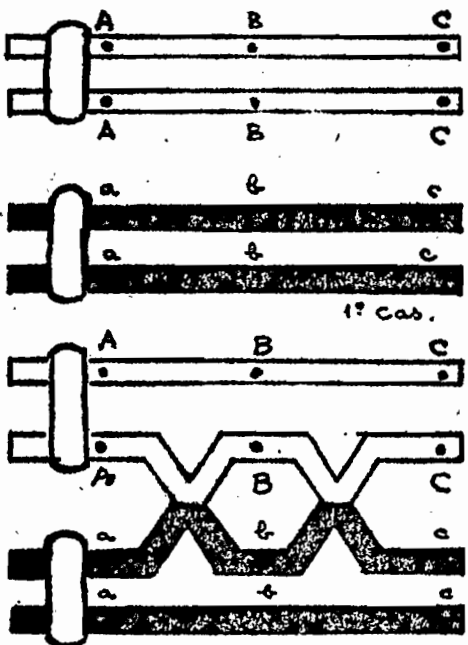
Examinons comment les choses se passent dans le cas où il existe le long du même bivalent $\frac{A \quad B \quad C}{a \quad b \quad c}$ deux chiasmata, l'un situé dans l'intervalle AB, l'autre situé dans l'intervalle BC (A.B.C. étant 3 gènes portés par le chromosome considéré; a,b,c, leurs allèles portés par les homologues) (voir figures page 85).

Il peut se faire que les chromatides intéressées dans le premier schéma le soient également dans le second.

On dit dans ce cas qu'il s'agit de chiasmata réciproques. Il se forme à partir de ce type d'échanges :

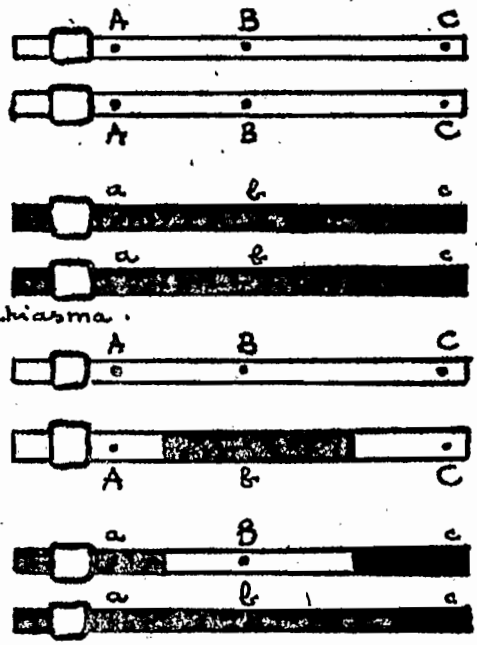
2 chromatides sans échange, ce qui donne ABC et abc.

2 chromatides avec chacune deux échanges, c'est-à-dire, qu'il y a un échange entre A et B et un échange entre B et C, ce qui donne aBc et AbC.



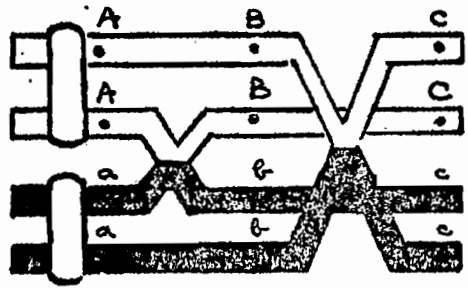
1^{er} cas.

Pas de chiasma.



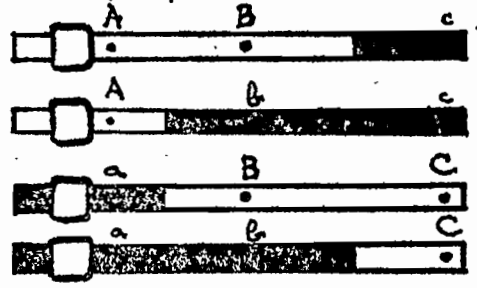
2^e cas.

chiasmas reciproques.



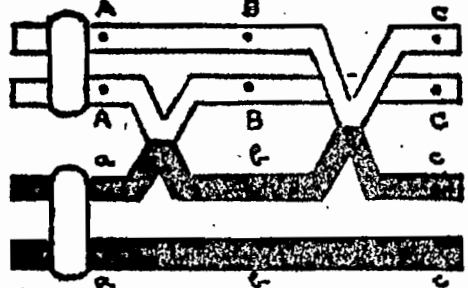
3^e cas.

chiasmas complementaires



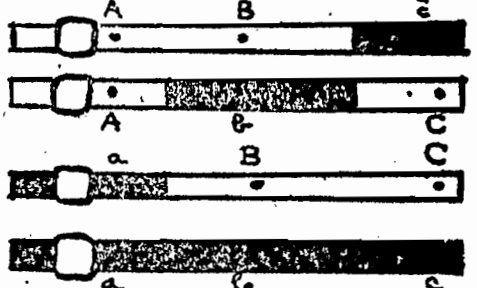
4^e cas.

chiasmas diagonaux (1^{er} type)



4^e cas.

chiasmas diagonaux (2^e type)



Il peut se faire que les chromatides intéressées dans le 1er chiasma ne le soient pas par le second.

On dit, dans ce cas, qu'il s'agit de chiasmata complémentaires. Il se forme à partir de ce type d'échanges 4 chromatides avec un seul échange de fragments; pour 2 d'entre elles, l'échange de fragments se produit entre A et B : ce qui donne Abc et aBC; pour les 2 autres, l'échange de fragments se produit entre B et C : ce qui donne ABc et abC.

Il peut se faire enfin que l'une des chromatides soit intéressée dans un chiasma seulement, alors que l'autre chromatide est intéressée dans les 2 chiasmata : on dit dans ce cas qu'il s'agit de chiasmata diagonaux. Il y a 2 types possibles de chiasmata diagonaux (voir fig. 4 et 5).

L'un aboutit à la formation des 4 chromatides :

ABC, Abc, aBc, abC.

L'autre à la formation des 4 chromatides :

ABc, AbC, aBC, abc.

c'est-à-dire dans l'un et l'autre cas à :

1 chromatide sans échange de fragments : ABC ou abc

2 chromatides avec chacune un seul échange de fragments :

Abc, et abC ou ABc, et aBC.

1 chromatide avec 2 échanges successifs de fragments :

aBc et AbC.

L'observation des faits montre qu'il n'y a pas d'interférence entre chromatides. Autrement dit, lorsqu'il existe 2 chiasmata, il y a autant de chances pour que ce soit l'un ou l'autre des différents types décrits qui apparaisse. On obtient donc à la suite de 2 chiasmata, si chacun des types décrits apparaît avec la même fréquence, 4 chromatides sans échange de fragments pour 8 chromatides avec un seul échange et 4 chromatides avec deux échanges. On peut traduire ce résultat en disant qu'il y a, dans le cas de 2 chiasmata, une probabilité de 0,25 pour qu'on ait un gamète sans échange de fragments, une probabilité de 0,50 pour qu'on ait un gamète avec un seul échange et une probabilité de 0,25 pour qu'on ait un gamète avec deux échanges successifs.

Considérons les chromatides formées à la suite de deux échanges successifs, c'est-à-dire celles qui ont subi sur leur longueur 2 brisures : l'une entre A et B, l'autre entre B et C.

$$\begin{array}{ccc} \underline{A} & & \underline{B} & & \underline{C} \\ \hline a & & b & & c \end{array}$$

La 1ère cassure entre A et B donne :

$$\begin{array}{ccc} a & & B & & C \\ \hline A & & b & & c \end{array}$$

La 2e cassure entre B et C donne :

$$\begin{array}{ccc} A & & b & & C \\ \hline a & & B & & c \end{array}$$

On constate que les combinaisons parentales des facteurs AC et ac ont été reconstituées à la suite des deux échanges. Par conséquent, si on calcule directement le taux de dissociation existant entre A et C, les combinaisons AC et ac, résultant d'un double échange, seront bloquées dans la même classe que les combinaisons AC et ac correspondant aux chromatides pour lesquelles il n'y a pas eu d'échange.

Il en résulte que le % de dissociation calculé directement entre A et C est inférieur au taux de dissociation que l'on obtient lorsqu'on fait la somme :

taux de dissociation AC = dissociation AB + taux dissociation BC.

Exemple : liaison existant entre les 3 gènes S.B.G. chez Primula sinensis (De Winton + Haldane 1935).

Nous avons déjà indiqué antérieurement quelle est la valeur du taux de dissociation entre les 3 gènes pris 2 à 2.

Facteurs	Taux de recombinaison chez les gamètes femelles
S B	6.25
B G	32.37
S G	34.40

Si l'on tient compte de ces chiffres, on voit que :
 taux de dissociation entre S et B + taux de dissociation entre B et G
 = 38,62, alors que le taux de dissociation entre S et G calculé directement
 donne 34,40.

De WINTON et HALDANE ont observé que, sur un total de 5.192 gamètes,
 il y avait en fait :

3.344 gamètes sans échange.

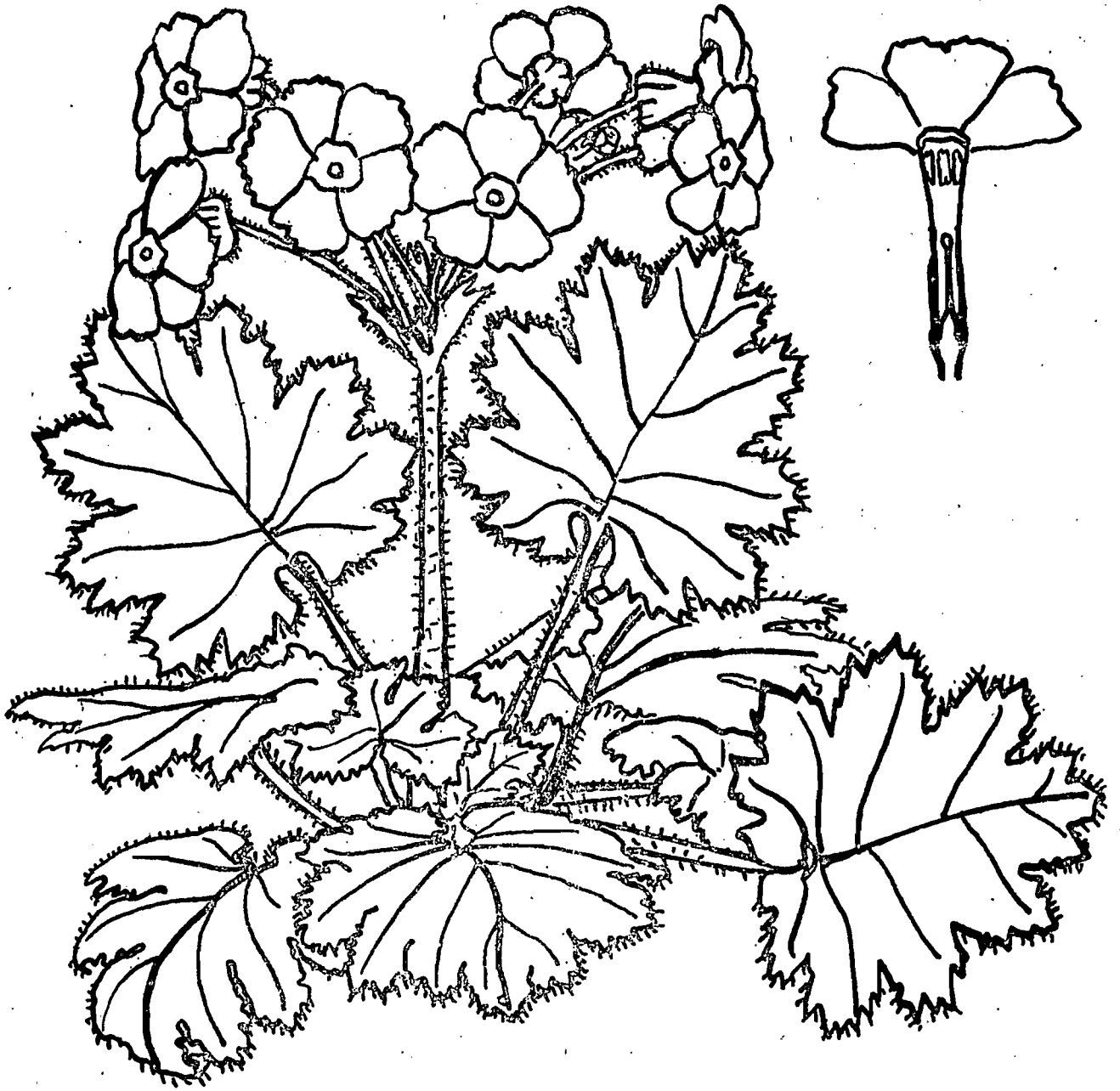
256 gamètes avec un seul échange situé entre S et B.

1.504 gamètes avec un seul échange situé entre B et G.

88 gamètes avec 2 échanges, l'un situé entre S et B,
 l'autre situé entre B et G.

Si nous considérons seulement S et G, il y a 1.760 gamètes sur
 5.192 montrant une dissociation entre les 2 gènes. Soit un taux apparent
 de dissociation de 33,90, c'est-à-dire un taux équivalent, aux erreurs près,
 à celui de 34,40 indiqué antérieurement.

Lorsqu'on considère les gènes S et B, et B et G, on constate qu'il
 y a en fait 88 gamètes sur 5.192 ne montrant pas de dissociation entre
 S et G, parce que ces 2 gènes se sont trouvés réunis à nouveau à la suite
 d'un double échange. Donc, chacun de ces 88 gamètes représente 2 échanges
 entre S et G, c'est-à-dire 176 échanges dont, en fait, nous n'avons pas
 tenu compte dans le calcul précédent. Il faut donc ajouter, lors du calcul
 du taux de dissociation entre S et G, 176 échanges aux 1.760 échanges
 apparents.



PRIMULA. SINENSIS

Cela donne un taux de dissociation de 37,9 %, c'est-à-dire un taux équivalent, aux erreurs près, à celui qu'on obtient en faisant la somme :
taux de dissociation entre S et B + taux de dissociation entre B et C.

Notions d'interférence et de coïncidence.

Soit 2 segments AB et BC d'un même chromosome. Si le fait qu'il apparaisse un échange dans une région déterminée AB n'interfère pas avec le fait qu'il puisse se produire également un échange sur le segment voisin BC, la probabilité qu'il se produise 2 échanges successifs entre A et C (c'est-à-dire un échange entre A et B et un échange entre B et C), doit être égale au produit des probabilités d'apparition d'un échange sur chacun des segments considérés.

$$P(\text{échange AB} + \text{échange BC}) = P \text{ échange AB} \times P \text{ échange BC}.$$

Or, on constate qu'en fait :

$$P_{AB} + P_{BC} < P_{AB} \times P_{BC}$$

et cette inégalité apparaît d'autant plus marquée que les gènes ABC sont plus proches l'un de l'autre.

Autrement dit, on constate que la présence d'un échange dans une région déterminée empêche qu'il se produise, en même temps, un autre échange dans son voisinage. Il y a interférence. La limite de la zone à l'intérieur de laquelle il n'est pas possible qu'il se produise deux cassures en même temps (zone d'interférence) varie non seulement d'un chromosome à l'autre dans la même espèce, mais encore d'une zone à l'autre sur le même chromosome.

On mesure l'effet d'interférence par le rapport qui existe entre le nombre d'échanges multiples réellement observés, dans une zone déterminée, et le nombre d'échanges multiples qui auraient pu théoriquement se produire s'il n'y avait pas eu interférence. La valeur de ce rapport constitue ce que l'on appelle la coïncidence.

$$\text{coïncidence} = \frac{\text{nb.d'échanges multiples observés}}{\text{nb.d'échanges multiples calculés}}$$

Exemple . Dans le cas des gènes S et G chez Primula sinensis on observe 88 échanges doubles dans l'intervalle S G, on aurait dû théoriquement en avoir 102,4 (la probabilité de double échange est en effet égale à :

$32,1 \times 6,3 = 2,02 \%$. Comme il y a 5.192 gamètes, cela fait 102,4 double échange).

La coïncidence est de : $\frac{88}{102,4} = 0,86$

Quelle est la cause de ce phénomène d'interférence ?

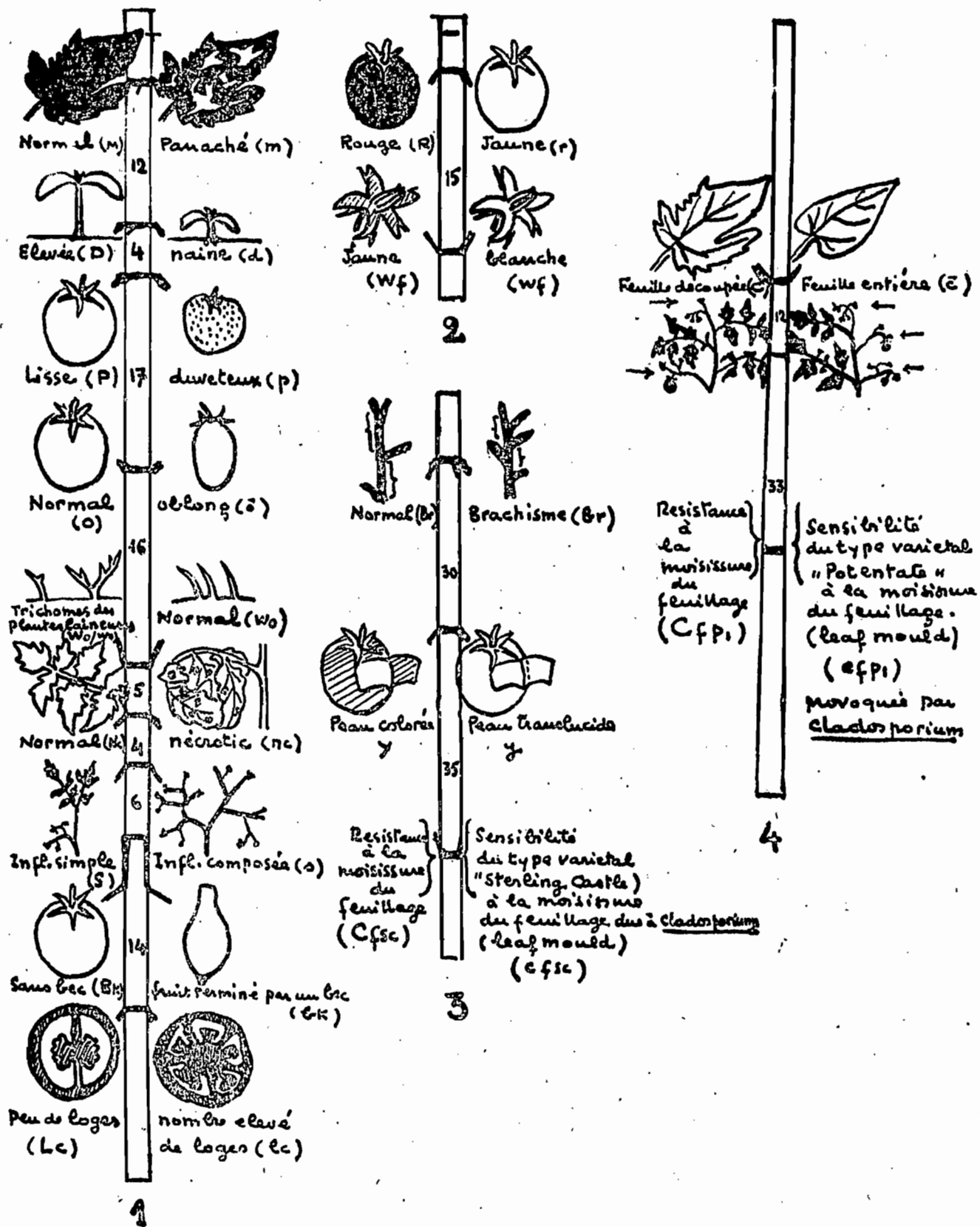
Le phénomène d'interférence peut s'expliquer mécaniquement de la façon suivante : les chromosomes, lors de leur appariement en prophase réductionnelle, ne se trouvent pas "collés" réellement les uns contre les autres sur toute leur longueur. Chaque chromosome possède une certaine rigidité (rigidité d'ailleurs nécessaire pour expliquer la cassure selon l'hypothèse de Darlington) qui fait que si 2 chromosomes homologues se trouvent étroitement "collés" l'un contre l'autre sur une longueur AB, il ne leur est pas possible de l'être également sur la longueur voisine BC (A.B. et C. étant dans ce cas proches l'un de l'autre).

On comprend très bien, alors, que l'effet d'interférence s'atténue au fur et à mesure que les segments considérés sont plus longs. Autrement dit, on comprend très bien qu'il ne se produise pas de double échange si l'on considère des segments courts. D'où une valeur de dissociation exacte lorsqu'on considère des gènes rapprochés. Par contre, il se produit des doubles échanges en nombre d'autant plus nombreux qu'on considère des segments plus longs, d'où une valeur de dissociation d'autant moins exacte qu'on considère des gènes plus éloignés.

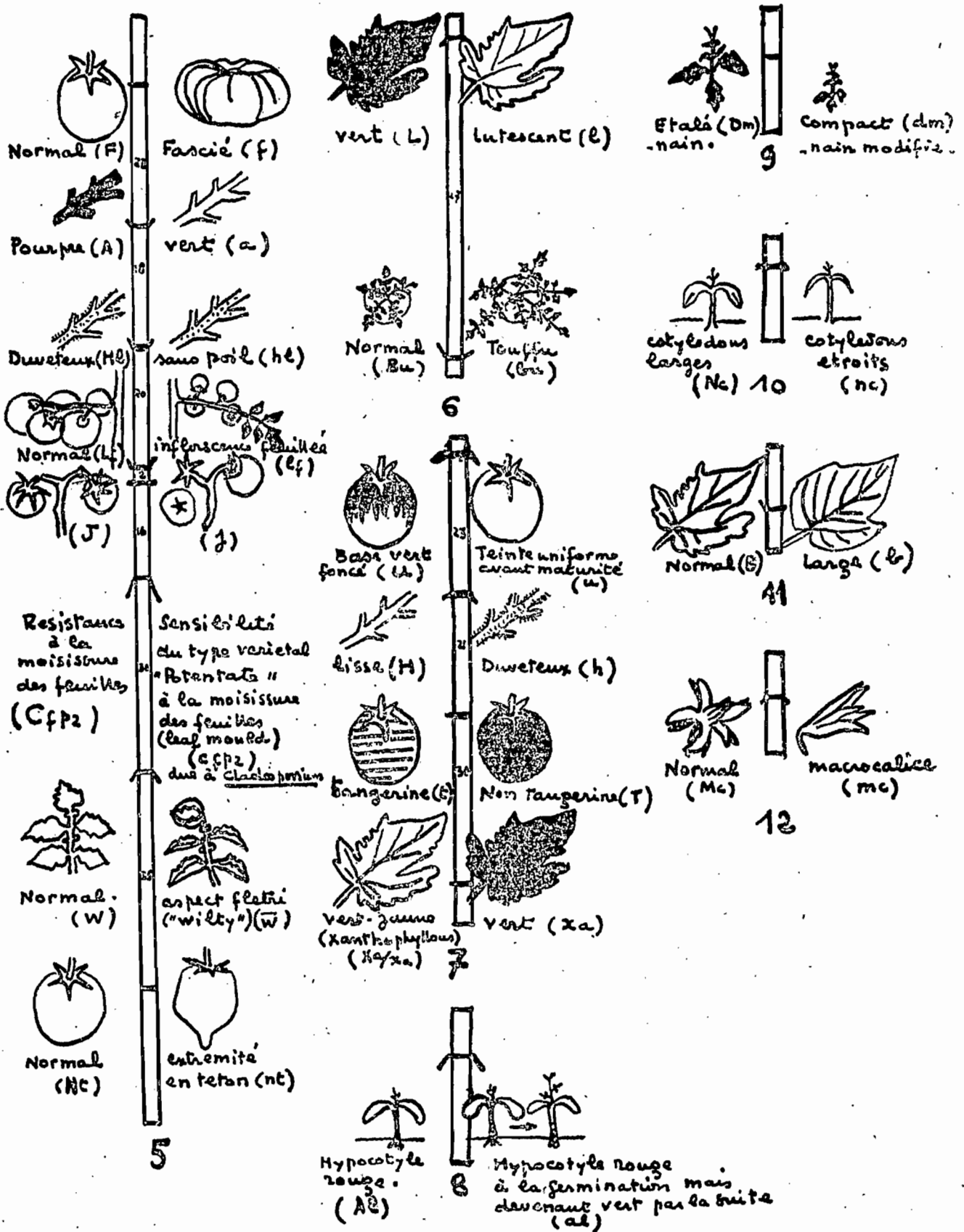
IX - CARTES FACTORIELLES.

Il est possible, en appliquant le principe de l'expérience des 3 points successivement à tous les gènes connus d'un même groupe de liaisons, de construire un graphique de la position respective de chacun de ces gènes l'un par rapport aux autres. On aboutit de la sorte à la construction d'une véritable carte de la distribution linéaire des gènes sur le chromosome.

Exemple : carte factorielle de la tomate (pages 92 et 93).



Representation schématique de la carte factuelle de la tomate (Butler, in Jour. of Heredity)



Représentation schématique de la carte factorielle de la tomate (Butler in Jour. of. heredity)

B I B L I O G R A P H I E

- BUTLER 1952 The linkage map of the tomato J. HERED.
43 : 1. 26-35
- CREIGHTON & Mac CLINTOCK 1931 A correlation of cytological and genetical
C.O. in Zea mays. Proc. Nat. Acad. Sci. 17 :
492-497
- CREIGHTON & Mac CLINTOCK 1932 Cytological evidence for 4 Strand C.O. in
Zea mays. Proc. 6 the Int. Congress. Genet.
2 : 252-292
- DARLINGTON 1937 Recent Advances in Cytology. 2e Edition
- De WINTON & HALDANE 1935 The Genetics of Primula sinensis. III,
Linkage in the 2 n. J. Genet. 31 : 67-100
- FISHER 1942 Statistical Methods for Research Workers
- FISHER 1946 A system of scoring linkage data with special
reference to the factors in mice. Amer.
Nat. 80 : 568-578
- FISHER & BALMUKAND 1928 The estimation of linkage from the offspring
of selfed heterozygotes. J. Genet. 20.
79-92
- IMMER 1930 Formulae and tables for calculating linkage
intensities. Genetics, 15 : 81-98
- IMMER 1934 Calculating linkage intensities from F₃
data. Genetics, 19 : 119-136
- IMMER & HENDERSON 1943 Linkage studies in Barley. Genetics :
419-440
- KRAMMER & BURNHAM 1930 Methods of combining linkage intensity
value from back crosses, F₂ and F₃.
Genetics, 32 : 379-390
- Mac CLINTOCK & HILL 1931 The Cytological identification of the
chromosomes associated with the R.G. linkage
groups in Zea mays. Genetics, 16 : 175-190
- Mac ARTHUR 1926 Linkage Studies with the tomato. Genetics,
11 : 387-405
- Mac ARTHUR 1928 Linkage Studies with the tomato. Genetics,
13 : 410-420
- Mac ARTHUR 1934 Linkage Groups in the tomato. J. Genet.
29 : 123-133

MATHER 1938 Crossing-over. Biol. Rev. 13 : 252-292

MATHER 1938 The measurement of linkage in heredity
New-York

PUNNETT 1913 Reduplication series in Sweet peas. J, Genet. 3 :
77-103

PUNNETT 1923 Linkage in the Sweet peas. J. Genet. 13: 101-123

RHOADES 1932 The Genetic demonstration of double Strand CO
in Zea mays. Proc. Nat. Acad. Sci. 18 : 481-484

RHOADES 1933 An experimental and theoretical Study of chromatid
c.o. Genetics 534-556

STEVENS 1936 The analysis of interference. J. Genet. 56-64

STEVENS 1939 Tables of the recombination fraction estimated
from the product ratio. J. Genet. 39 : 171-180

STURTEVANT & BEADLE 1939 An introduction to Genetics

SWANSON 1942 Some considerations on the phenomenon of chiasma
terminalization. Amer. Nat. 66 : 593-611

C - HEREDITE COMPLEXE

PLAN DU CHAPITRE

- I - ETUDE DU PHENOMENE DE PLEIOTROPIE
 - a) Mise en évidence du phénomène
 - b) Analyse de quelques cas de pléiotropie

- II - ETUDE DU PHENOMENE DE POLYALLELIE

- III - SERIES PSEUDO-ALLELIQUES

- IV - INTERACTION DE GENES
 - A - RELATION D'EPISTASIE & D'HYPOSTASIE
 - B - GENES ADDITIFS
 - C - GENES COMPLEMENTAIRES
 - D - GENES HOMOLOGUES
 - E - GENES INHIBITEURS
 - F - GENES CUMULATIFS
 - G - INTERACTION MULTIPLE DE GENES
 - H - GENES MODIFICATEURS.

- V - EFFET DE POSITION

- VI - HEREDITE QUANTITATIVE
 - A-DEFINITION DES CARACTERES QUANTITATIFS
 - B-ASPECT MENDELIEN DE L'HEREDITE DES CARACTERES QUANTITATIFS
 - C-MECANISME GENIQUE DE L'HEREDITE DES CARACTERES QUANTITATIFS.
 - a) Hypothèse des facteurs multiples
 - b) Modifications apportées à l'hypothèse des facteurs multiples.
 - D-MODE D'ETUDE DE L'HEREDITE D'UN CARACTERE QUANTITATIF.

Les phénomènes que nous avons étudiés jusqu'à présent nous ont amenés à concevoir l'individu comme une somme de gènes dont chacun existerait sous deux états alléomorphes différents, agirait de façon indépendante et n'induirait qu'un seul caractère.

S'il est exact que dans un grand nombre de cas les rapports entre gènes et caractères sont tels qu'on puisse dire qu'à un gène correspond un caractère, on doit aussi reconnaître que :

- 1° - un gène peut agir sur plusieurs caractères. C'est le phénomène de pléiotropie ;
- 2° - un gène peut exister sous plus de 2 formes allèles, c'est le phénomène de polyallèlie ;
- 3° - l'expression d'un caractère peut résulter de l'interaction de plusieurs gènes.

I - ACTION D'UN MEME GENE SUR PLUSIEURS CARACTERES : PHENOMENE DE PLEIOTROPIE.

a) Mise en évidence du phénomène de pléiotropie.

Exemple : action pléiotropique du gène I chez l'oeillet (Mehlquist et Geissman 1947).

On distingue chez l'oeillet 3 groupes principaux de coloris de la fleur :

- le groupe acyanique correspondant à la série anthoxanthique,
- le groupe cyanique correspondant à la série anthocyanique,
- un groupe de transition correspondant aux plantes chez lesquelles il y a développement partiel de l'un et de l'autre des pigments.

Les variations de teinte que l'on observe dans la série anthoxanthique peuvent être expliquées par l'existence de 2 paires de facteurs : "Y - y" et "I - i" (Mehlquist 1939).

Le gène "Y" conditionne la production d'une anthoxanthine jaune en quantité élevée, d'où des fleurs d'un jaune cru. En présence du récessif "y" il y a production de la même anthoxanthine jaune, mais en faible quantité, d'où des fleurs de teinte crème ou jaune pâle. Le gène dominant "I" contrôle la production d'une anthoxanthine de teinte ivoire ; l'action de ce gène masque en outre complètement celle de "Y" ou de "y". D'où des fleurs de teinte ivoire. L'allèle récessif "i" permet à l'action de "Y" ou de "y" de se manifester.

Si l'on considère le gène "I", on constate qu'en plus de l'effet qu'il produit sur la coloration des fleurs, il semble également avoir un effet sur le développement de la cuticule cireuse qui recouvre les parties végétatives des plantes.

On constate, en effet, que les plantes à fleurs de teinte ivoire "II" et "Ii" sont toujours revêtues d'une cuticule cireuse, alors que les plantes "ii" à fleurs jaunes ou crèmes n'ont jamais de cuticule cireuse, ni sur les boutons floraux, ni sur les tiges, ni sur les feuilles.

Un tel phénomène : action d'un même gène sur plusieurs caractères différents constitue le phénomène de pléiotropie.

Etude du phénomène.

On connaît de nombreux exemples où des caractères différents semblent régis par un même gène. On doit, à leur propos, se poser deux questions :

1°- Les faits observés sont-ils réellement dus à l'action d'un même gène et non à celle de plusieurs gènes liés entre eux d'une façon absolue ?

Nous avons déjà eu l'occasion d'indiquer dans un chapitre antérieur que la liaison pouvait être absolue entre certains gènes,

- soit parce qu'il s'agit de gènes tellement proches l'un de l'autre qu'il ne peut y avoir entre eux aucun échange de fragments de chromosome. C'est le cas de certains gènes situés sur le chromosome IV chez *Drosophila*, que l'on avait considérés comme formant un même facteur, jusqu'au jour où on est parvenu à les séparer par action des rayons X.

- soit parce qu'il existe dans l'organisme considéré certains éléments d'opposition à un échange de fragments entre chromosomes homologues, comme cela se produit lorsqu'il existe une inversion hétérozygote. (*)

Dans chacun des deux cas il n'y a pas d'échange de fragments, c'est pourquoi nous prenons pour un même gène des gènes qui sont en réalité différents.

Il est vraisemblable qu'on doive interpréter suivant cette manière un certain nombre de cas dits de pléiotropie.

C'est ainsi qu'on a longtemps considéré comme un exemple classique de pléiotropie le fait que, chez le pois cultivé, les plantes à fleurs colorées ont les aisselles des stipules également colorées, alors que les plantes à fleurs blanches ont les aisselles des stipules de teinte blanc-verdâtre. On en avait déduit que la coloration des fleurs et des stipules était contrôlée par le même gène.

L'introduction de certaines variétés de pois : Pois Solo de Svalöf, Pois Palestine de Sutton, et une variété de pois rapportée de Yunnan par Maurice de VILMORIN, ont montré qu'il existe également des pois dont les fleurs sont colorées mais dont les aisselles des stipules sont de teinte blanc-verdâtre.

L'étude des croisements entrepris avec l'aide de ces dernières variétés a montré que la coloration des fleurs et celle des aisselles des stipules sont contrôlées par des gènes différents. Toutefois, la coloration de ces deux organes ne peut s'exprimer qu'à la condition qu'il existe dans l'organisme un gène fondamental de la formation des anthocyanes.

Il est peu probable que tous les cas connus de pléiotropie puissent être interprétés sur la base de plusieurs gènes liés entre eux d'une façon absolue. Si nous admettons l'existence d'un complexe de plusieurs gènes, nous devons admettre en même temps, pour pouvoir expliquer les faits observés, qu'il y a eu mutation simultanée de ces gènes. Or, les faits

(*) voir inversion hétérozygote.

montrent qu'il y a une grande indépendance des gènes dans leur mutation. Par conséquent, la probabilité de mutations simultanées est beaucoup trop faible pour qu'on puisse concevoir que la totalité des cas connus de pléiotropie corresponde à la manifestation de gènes liés entre eux d'une façon absolue.

2° - Lorsque les faits observés sont réellement dus à l'action d'un même gène, celui-ci a-t-il vraiment plus d'un effet primaire ?

La pléiotropie observée peut être due :

- soit au fait que le gène responsable possède effectivement plusieurs actions primaires différentes aboutissant chacune à la production de substances différentes. On a alors un cas de pléiotropie vraie ;
- soit au fait que le gène responsable n'a qu'une action primaire : production d'une seule substance qui peut, par la suite :
 - soit, se différencier indépendamment de l'action du gène pour produire plusieurs effets différents ;
 - soit, après avoir causé l'apparition d'une certaine caractéristique, se transformer à nouveau partiellement en une autre substance ayant également un effet propre.

Ces deux derniers mécanismes correspondent à ce que l'on appelle un cas de pléiotropie apparente.

Il est difficile de décider, lorsqu'on observe un cas de pléiotropie, s'il s'agit de pléiotropie vraie ou de pléiotropie apparente.

b) Analyse de quelques cas de pléiotropie dus à l'action d'un même gène.

1° - Cas des oignons colorés résistants au Colletotrichum circinans.

On constate que les oignons colorés sont résistants au Colletotrichum circinans alors que les oignons blancs sont sensibles à l'action de ce parasite. Lorsqu'on fait l'analyse de ces deux phénomènes, on constate que :

1°- la coloration du bulbe est due à la production d'un pigment flavonique : la quercétine.

Ce pigment de teinte jaune peut, soit demeurer sous cette forme, - on a alors un oignon jaune - soit servir de prépigment pour la formation d'un nouveau pigment de type anthocyanique, ce qui donne un oignon rouge.

2°.- La résistance des oignons au Colletotrichum est due à l'existence d'acide protocatéchique dans les écailles des bulbes des oignons résistants.

Les expériences de laboratoire montrent que la quercétine en présence d'alcali produit un mélange de phloroglucinol et d'acide protocatéchique. D'où résistance au Colletotrichum des oignons chez lesquels la quercétine existe c'est-à-dire les oignons colorés.

Par conséquent, ce qui est fondamentalement héréditaire n'est ni la résistance au Colletotrichum, ni l'aspect coloré du bulbe. C'est l'aptitude à produire de la quercétine.

Il y a donc action unitaire du gène, c'est-à-dire pléiotropie apparente.

2°.- Cas : Mutation "compacta" chez Aquilegia vulgaris (Anderson & Abbe 1933).

Les mutants se différencient des sujets normaux par des tiges plus courtes et plus épaisses, des entrenœuds moins longs, des pétioles plus courts, des inflorescences plus courtes et des pédoncules floraux plus courts.

Abbe a montré que tous ces effets résultent du fait qu'il se produit un épaissement secondaire des cellules dans les différentes parties de la plante, plus précocement que cela n'a lieu chez les individus normaux.

Il y a donc également dans cet exemple action unitaire du gène : précocité de l'épaississement secondaire des parois cellulaires avec effets multiples, donc pléiotropie apparente.

II - ALLELES MULTIPLES.

(PHENOMENE DE POLYALLELIE)

Etude d'un cas de série allèle.

Série allélomorphique "R-r" régissant la production de pigment anthocyanique dans les feuilles de laitue : Lactuca sativa (Thompson 1938.)

Les feuilles de certaines variétés de laitue sont plus ou moins teintées de rouge par suite de la présence d'un pigment anthocyanique. L'intensité de la coloration et le degré de répartition du pigment sur le limbe foliaire sont fortement influencés par les conditions de milieu. Les conditions de milieu les plus favorables à la manifestation du pigment sont une température basse jointe à une forte luminosité.

Si tous les individus sont cultivés dans des conditions de milieu identiques, favorables à la manifestation du pigment anthocyanique, il apparaît très nettement qu'on peut séparer les types colorés en trois classes correspondant aux trois phénotypes suivants :

teinté de rouge : le pigment d'intensité faible est entièrement confiné sur l'aire marginale de la feuille ;

tacheté de rouge : on note, outre les caractéristiques précédentes, la présence de taches pigmentées çà et là sur la surface du limbe ;

rouge : toutes les parties du limbe foliaire exposées à la lumière apparaissent colorées d'un rouge brun plus ou moins prononcé.

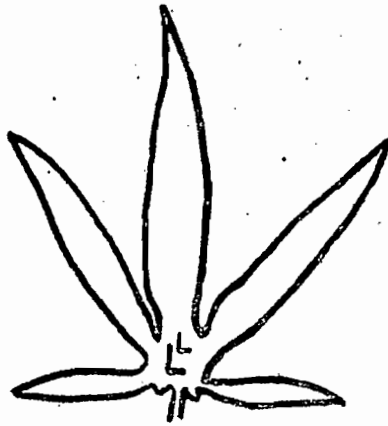
Le croisement de ces trois types pigmentés entre eux :

- a) Rouge x tacheté de rouge.
- b) Rouge x teinté de rouge.
- c) Tacheté de rouge x teinté de rouge.

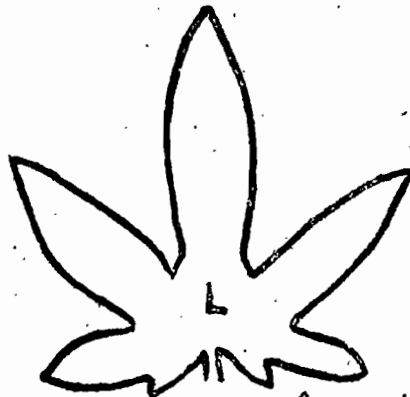
montre que chaque type diffère des autres par un seul gène, car chacune des trois combinaisons possibles donne en F_2 une disjonction de la forme 3 : 1. Il y a dominance de rouge sur tacheté et sur teinté, et dominance de tacheté sur teinté.

On ne constate en aucun cas dans une des descendance l'apparition d'autres phénotypes que ceux des parents utilisés pour le croisement.

Ces faits conduisent donc à admettre l'hypothèse que les gènes conditionnant les phénotypes : rouge, tacheté de rouge et teinté de rouge, sont situés au même locus chromosomique et constituent une série de gènes tous alléломorphes entre eux. C'est ce que l'on appelle une série alléломorphique multiple.



Gossypium arboreum L. var. "Burma laciniated"



Gossypium arboreum L. var. "Cawnpore White"



Gossypium arboreum L. var. "Million Dollar"

Exemple de série polyallélique : Forme des feuilles chez les cotonniers asiatiques de l'espèce Gossypium arboreum L.

La forme des feuilles des cotonniers asiatiques de l'espèce Gossypium arboreum L. est contrôlée par une série allélomorphique multiple de 5 membres : L^L , L, L^B , L^I , l.

Les types L^L , L et l, représentés ci-dessus, correspondent à des types existant dans la nature

Les types L^B et L^I correspondent à des mutants cultureux

(- D'après les travaux et les dessins de
Hutchinson - J. Genet. 1934)

La confirmation de cette hypothèse peut nous être fournie par la détermination du taux de dissociation manifesté par chacun de ces gènes vis à vis d'un même gène appartenant au même groupe de liaison. Il est évident que si un gène peut se présenter sous plusieurs états allèles différents, chacun d'eux doit pouvoir présenter le même pourcentage de dissociation avec un tel autre gène du même groupe de liaison.

On constate qu'effectivement, dans le cas considéré, chacun des trois gènes $R-r'-r$ apparait lié avec un même autre gène dit "C" et qu'il y a entre ce gène "C" et chacun des trois gènes $R-r'-r$ le même taux de dissociation de 36 %.

Il apparait, par l'exemple que nous venons d'étudier, que l'identification d'une série d'allèles repose :

- 1° - sur le comportement génétique de chaque gène vis à vis de chacun des autres gènes présumés être de la même série ;
- 2° - sur la détermination de la place occupée par chaque gène sur les chromosomes.

Il n'est pas toujours possible de faire cette dernière détermination. Aussi se contente-t-on, le plus souvent, de vérifier que chacun des caractères induits par les gènes en cause se comporte vis à vis des autres d'une façon monofactorielle et qu'il ne se forme jamais de recombinaison entre les gènes considérés.

III - SERIES PSEUDO-ALLELIQUES.

On constate que des gènes ayant des effets similaires peuvent parfois se trouver situés côte à côte sur le même chromosome. Comme les effets de ces gènes sont semblables et que leurs loci sont très proches l'un de l'autre et peuvent être confondus, le croisement entre types différents donne l'apparence d'un résultat monofactoriel, tant qu'il n'apparait pas d'échange entre les chromosomes dans l'intervalle très faible qui sépare les loci. D'où l'illusion que les caractères observés sont contrôlés par des gènes allèles. De tels gènes sont dits gènes pseudo-allèles.

Exemple : Présence et distribution du pigment anthocyanique sur les différentes parties de la plante chez les cotonniers asiatiques.

On peut noter chez certains cotonniers asiatiques une coloration plus ou moins rouge de certains organes : base des pétales, limbe des pétales, calice, bractées florales, limbe foliaire, nervure des feuilles, tiges, capsules.

Les croisements effectués entre types différemment colorés : (plante à tige rouge, fleur rouge, pétale tacheté) x (plante à tige verte, fleur jaune, pétale tacheté) ; (plante à tige rouge, fleur rouge, pétale tacheté) x (plante à tige verte, fleur jaune, pétale non tacheté) avaient toujours abouti, jusqu'à une date récente, à une ségrégation manufactorielle. On en avait conclu que les différents types de pigmentation étaient contrôlés par une série de gènes polyalléliques :

$$R_2^{RS} ; R_2^{MS} ; R_2^{LS} ; R_2^{NO} ; R_2^{OS} ; R_2^{AO} ; \dots\dots(\text{voir tableau}).$$

Certains résultats expérimentaux obtenus par Silow et Yu (1942) et par Yu et Chang (1948) tendent à modifier cette conclusion.

Ces auteurs ont, en effet, constaté à la suite de certains croisements, l'apparition dans la descendance de phénotypes distincts des phénotypes parentaux. C'est ainsi, par exemple, qu'ils observent l'apparition d'un phénotype R_2^{AS} à la suite d'un croisement entre un type R_2^{WO} et un type R_2^{OS} (voir tableau).

Les possibilités d'une contamination accidentelle et celles de l'apparition d'une mutation ayant été éliminées, il n'y a qu'une seule façon d'expliquer les faits observés. Il faut admettre que la série R_2 correspond en réalité à plusieurs séries géniques allèles sur le même chromosome, et que les phénotypes anormaux observés sont le résultat d'un interéchange allélique.

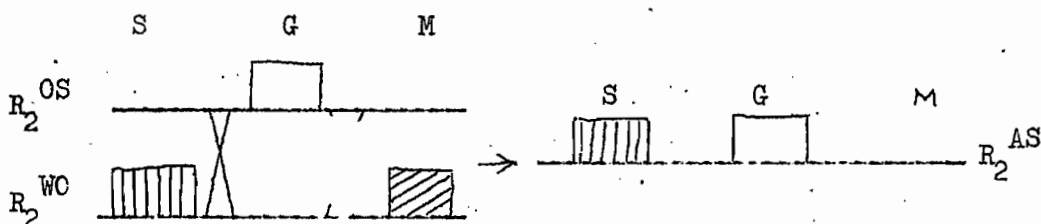
Selon Yu et Chang (1948), il faudrait distinguer trois centres géniques :

- un centre M, en rapport avec la coloration des organes végétatifs ;
- un centre G, responsable de la production d'une tache blanche (empreinte) à la base des pétales ;

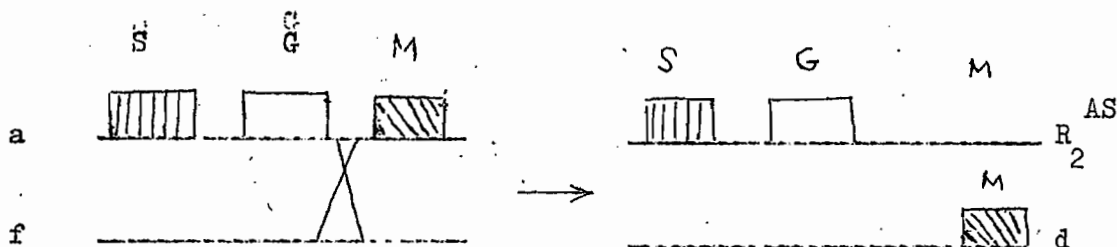
- un centre S, dont l'activité serait complémentaire de celle de G et entrainerait la production d'une tache colorée à la base des pétales.

Si l'on admet que les trois centres M, G, S. sont distribués sur le chromosome dans l'ordre indiqué, il devient possible d'expliquer l'apparition de tous les phénotypes anormaux sur la base d'un interchange entre loci.

Exemple : apparition du phénotype R_2^{AS} à la suite du croisement entre un type R_2^{OS} et un type R_2^{WO}



Une preuve particulièrement convaincante de l'hypothèse émise a été observée par YU et CHANG (1948) dans un croisement entre deux phénotypes "a" et "f". Les deux recombinaisons géniques possibles apparurent dans la descendance d'une même capsule.



Si l'on se rapporte au tableau de l'action manifestée par les différents gènes R_2 , on remarquera que lorsqu'on admet l'existence d'une seule série polyallélique, il est impossible de ranger les différents allèles suivant un ordre quantitatif simple; un tel résultat s'explique parfaitement si l'on admet la présence de plusieurs centres géniques, car la mutabilité d'un locus est indépendante de celle des autres loci. D'où la formation, à partir du centre M, d'une série allèle dont les termes peuvent être parfaitement différents de ceux des termes de la série formée à partir du centre S.

Action produite sur les différentes parties de la plante chez les
cotonniers asiatiques par un certain nombre des gènes de la série R₂

(d'après les travaux de HUTCHINSON (1934)

(SILOW & YU (1942) - YU & CHANG (1948)

Gène Terminologie de HUTCHIN- SON		YU & CHANG	Base du Pétale	Limbe du pétale	Feuilles	Tige
R ₂ RS	R ₂ RGS		Tache rouge très prononcée	rouge sur pres- que toute la surface	présence d'anthocyane	Rouge
R ₂ MS	R ₂ MGS		Tache rouge très prononcée	bord coloré en rouge	présence d'anthocyane	marquée de rouge
R ₂ LS	R ₂ LGS		Tache: rouge très prononcée	0	présence d'anthocyane	marquée de rouge
R ₂ CS	R ₂ CGS		Tache rouge très prononcée	0	0	marquée de rouge
R ₂ AS	R ₂ AGS		Tache rouge, très prononcée	0	0	Traces d'anthocyane
R ₂ OS	R ₂ OGO		Tache se mani- festant par une empreinte non colorée en rouge	0	0	0
R ₂ NO	R ₂ MOS		0	bord coloré en rouge	présence d'anthocyane	marquée de rouge
R ₂ AO			0	0	0	anthocyane seulement visible sur l'hypocotyle
R ₂ WO	R ₂ VOS		0	0	présence d'anthocyane	marquée de rouge
R ₂ EO	R ₂ DOS		0	0	0	Traces d'anthocyane

IV - INTERACTION DE GENES.

Nous avons indiqué dans un chapitre précédent que lorsque deux couples factoriels Aa-Bb se disjoignent de façon indépendante, on observe à la F₂, si les gènes A et B sont l'un et l'autre dominant par rapport à leur allèle respectif, la distribution phénotypique suivante :

9/16 AB 3/16 Ab 3/16 aB 1/16 ab.

Ceci indique que chacun des gènes induit son propre phénotype et que son action phénotypique est indépendante de celle de l'autre gène. Autrement dit, il n'y a pas d'interaction entre les gènes. Cela n'est pas toujours exact, ainsi qu'en témoignent les rapports phénotypiques observés à la F₂ de certains croisements.

A - RELATIONS D'EPISTASIE ET D'HYPOSTASIE.

On constate que lorsqu'un des gènes se trouve sous une forme allèle déterminée, son action masque complètement celle de l'autre gène quelle que soit la forme allèle sous laquelle celui-ci se présente. Un gène dont l'action masque celle d'un autre gène est dit gène épistatique.

L'action d'épistasie peut être due soit au gène dominant, soit au gène récessif.

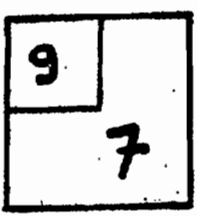
a) Gène dominant ayant une action épistatique.

Tous les individus possesseurs du gène dominant épistatique se groupent en F₂ en une même classe phénotypique, ce qui donne la distribution phénotypique :

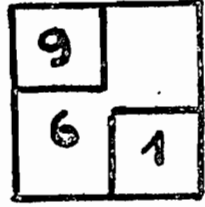
12/16 3/16 1/16

Exemple de gène dominant ayant une action épistatique : Gène "Fgr" régissant la coloration verte du duvet de la graine de coton.

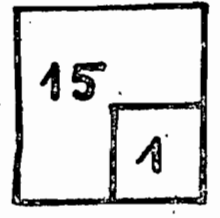
Les poils qui recouvrent les graines de coton se répartissent en deux sortes suivant leur longueur et leur utilisation commerciale : la première est formée par les poils longs utilisables en filature et communément désignés par le terme de "coton"; la seconde comprend



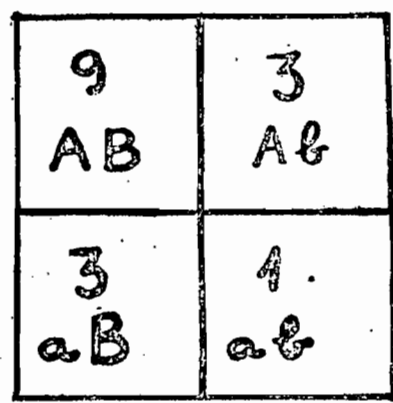
Gènes complémentaires



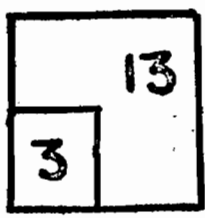
Gènes additifs



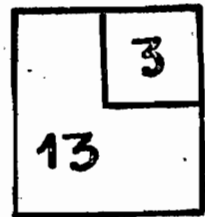
Gènes homologues.



Gènes inhibiteurs.

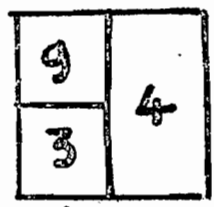


A inhibe B

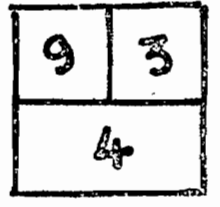


B inhibe A

Gènes épistatiques



épistasie de b



épistasie de a



épistasie de A



épistasie de B

Differentes sortes d'interactions entre deux paires d'allèles A-a, B-b toutes deux à dominance complète.

(D'après un schéma de Darlington et Mather, 1950 - The elements of genetics. Londres)

les poils très courts ayant seulement quelques millimètres de long, non utilisables de ce fait pour la filature et qui constituent le duvet de la graine. Les poils longs et le duvet peuvent coexister sur une même graine suivant des proportions qui sont fonction du patrimoine héréditaire de la plante et secondairement du milieu.

Les poils longs et le duvet peuvent suivant les variétés être non colorés, c'est-à-dire blancs, ou colorés dans les tons brun ou vert alors que les poils longs colorés sont toujours associés à un duvet de même teinte ; il existe, par contre, de nombreuses variétés dont les poils longs sont blancs et le duvet coloré.

Le croisement entre 2 variétés à duvet vert et une variété à duvet blanc indique que duvet vert et duvet blanc forment une paire allèle avec dominance de vert sur blanc; le croisement entre une variété à duvet brun et duvet blanc indique que duvet brun et duvet blanc forment également une paire allèle avec dominance de brun sur blanc.

Que se produit-il si nous croisons entre elles une variété à duvet brun et une variété à duvet vert ? On obtient en F_1 des graines à duvet vert et en F_2 une disjonction selon le type : $12/16$ vert $3/16$ brun $1/16$ blanc : c'est une distribution de dihybridisme. Ceci par conséquent exclut l'hypothèse selon laquelle vert-brun-blanc auraient pu former une série allèle multiple. Pour expliquer la distribution observée, on est obligé d'admettre qu'il y a deux paires de facteurs :

Fgr - fgr pour le couple vert-blanc

Fbr - fbr pour le couple brun-blanc

avec épistasie du gène Fgr sur tous les autres gènes.

Selon l'hypothèse formulée, tous les individus porteurs du gène dominant Fgr sont verts, tous ceux qui possèdent le gène Fbr, sans que le gène Fgr soit présent, sont bruns, tous les individus auxquels manquent à la fois le gène Fgr et le gène Fbr, sont blancs. D'où le schéma suivant :

vert (Fgr Fgr fbr fbr) x brun (Fbr Fbr fgr fgr)



F₁

(Fgr fgr Fbr fbr) vert



F₂

9/16 Fgr Fbr + 3/16 Fgr fbr + 3/16 fgr Fbr + 1/16 fbr fgr
 12/16 vert 3/16 brun 1/16 blanc

b) Gène récessif ayant une action épistatique.

L'action d'épistasie peut être manifestée par un gène récessif. D'où, en F₂, groupement dans une même classe phénotypique de tous les individus homozygotes pour le gène récessif considéré. Ce qui donne la distribution :

9/16 3/16 4/16

Exemple de gène récessif ayant une action épistatique : Gène "C" régissant la production d'un port de plante dit compacta chez la Reine-Marguerite : Callistemma chinensis (L) Skeels. (F. Witt.1937).

On distingue chez la Reine-Marguerite plusieurs types dans le port de la plante : parmi ceux-ci le port dit typique, le port pyramidal, le port nain et le port compact.

Nous négligerons le cas du port nain pour ne considérer que les trois autres :

Le port pyramidal se distingue du port typique par une allure très érigée due au fait que les branches latérales font avec la tige principale un angle très aigu allant de 10° à 30° contre 45° ou plus dans le port typique.

Le port compact se distingue des autres formes par un resserrement de toute la plante autour du bourgeon terminal. Le croisement entre une variété à port typique et une variété à port pyramidal montre que les deux caractères sont régis par une paire d'allèles avec dominance du port typique sur le port pyramidal.

Le croisement entre une variété à port typique et une variété à port compact montre que les deux caractères sont régis par une paire d'allèles avec dominance de port typique sur port compact.

Le croisement entre une variété à port pyramidal et une variété à port compact aboutit à une F_1 à port typique et en F_2 à la disjonction.

9/16 à port typique 3/16 à port pyramidal 4/16 à port compact.

Pour expliquer cette distribution on est obligé d'admettre qu'il y a deux paires de facteurs :

P - p pour port typique et port pyramidal

C - c pour port typique et port compact

avec effet d'épistasie du gène récessif "C" sur les deux formes allèles P - p , ce qui donne :

pour le 1er croisement :

Port typique (PPCC) x port pyramidal (ppCC)



F_1

(Pp Cc) port typique



F_2

1/4 PP CC + 2/4 PpCC + ppCC

3/4 typique 1/4 pyramidal

pour le 2e croisement :

Port typique (PPCC) x port compact (PPcc)



F₁

(PPCc) port typique



F₂

1/4 PPCC + 2/4 PPCc + 1/4 PPcc
 3/4 typique 1/4 compact

pour le 3e croisement :

Port pyramidal (ppCC) x port compact (PPcc)



F₁

(Pp Cc) port typique



F₂

9/16 PC : 3/16 pC : 3/16 Pc I/16 pc

9/16 typique

3/16 pyramidal

4/16 compact

B -- GENES ADDITIFS ..

Les deux gènes ont individuellement la même action, mais l'action de chacun d'eux est additive à celle de l'autre.

Puisque les deux gènes produisent individuellement la même action, les phénotypes aB et Ab sont identiques et se groupent dans une même classe.

Comme, d'autre part, l'action d'un gène est additive à celle de l'autre, les phénotypes AB constituent également une autre classe.

On a donc la distribution :

9/16 : 6/16 : 1/16

Exemple de gènes additifs : gènes A et B contrôlant la forme du fruit chez la citrouille Cucurbita pepo (Sinnott 1927).

Lorsqu'on croise entre elles certaines variétés de citrouille à fruits arrondis, on obtient en F_1 des fruits aplatis et en F_2 une disjonction en :

9/16 fruit aplati 6/16 fruit arrondi 1/16 fruit allongé

On explique cette distribution en admettant que la forme arrondie du fruit peut être induite par deux gènes A et B ayant individuellement la même action, mais que l'action de A est additive à celle de B, ce qui produit un fruit aplati.

Le croisement considéré peut alors s'interpréter ainsi :

fruit arrondi (AA bb) x fruit arrondi (aaBB)



F₁

(Aa Bb) fruit aplati
(action additive de A et B)



F₂

9/16 AB	3/16 Ab	3/16 aB	1/16 ab
9/16 aplati (action additive de A & B)	6/16 fruit arrondi		1/16 fruit allongé

C - GENES COMPLEMENTAIRES.

Pour que le phénotype considéré puisse se manifester il faut que les deux gènes soient présents l'un et l'autre sous forme dominante. D'où la distribution caractéristique :

9/16 : 7/16

Exemple de gènes complémentaires :

Gènes R et C régissant la coloration pourpre de la fleur chez le pois de senteur Lathyrus odoratus (BATESON & PUNNETT 1910).

Il s'agit là du 1er exemple d'interaction de gènes qui ait été reconnu.

Le croisement entre elles de certaines variétés de pois de senteur à fleur blanche aboutit parfois à une F₁ à fleur pourpre qui se disjoints en F₂ suivant le mode :

9/16 de fleur pourpre 7/16 de fleur blanche

On explique ce résultat en admettant qu'il y a besoin de deux facteurs C et R sous forme dominante pour que se produise la teinte pourpre.

En l'absence de l'un ou l'autre de ces deux facteurs dominants ou de l'un et l'autre de ces deux facteurs, les fleurs sont blanches.

Fleur blanche (par absence de l'un des dominants) (cc RR)	Fleur blanche (par absence de l'un des dominants) (CC rr)
---	---

↓
F₁

fleur pourpre
par suite de la présence des
2 gènes dominants C et R
Cc Rr

↓
F₂

9/16 CR	3/16 cR 3/16 Cr	1/16 cr
Fleur pourpre par suite de la présence des deux dominants	Fleurs blanches par absence de l'un des deux dominants	Fleur blanche par absence des 2 dominants
9/16 pourpre	7/16 blanc	

D - GENES HOMOLOGUES .

Pour que le phénotype considéré puisse se manifester, il faut que les deux gènes soient l'un et l'autre sous forme récessive. D'où la distribution caractéristique :

15/16 : 1/16

On constate, si l'on considère l'autre phénotype, que celui-ci est déterminé tant par l'un ou l'autre des deux facteurs dominants que par leur réunion, sans qu'il soit possible d'établir une différence entre les 2 gènes. Ceux-ci apparaissent ainsi parfaitement homologues, d'où le terme de gènes homologues.

Exemples de gènes homologues :

Gènes Em1 Em2 chez le pois cultivé, induisant sous forme double homozygote récessive des émergences de vrilles sur la tige; pauperisation de la fleur chez le clarkia : glabrescence du feuillage chez le piment.

E - GENES INHIBITEURS.

Il s'agit de la distribution 13/16 : 3/16

Cette distribution se rencontre dans les cas où l'on a affaire à un gène dominant inhibiteur de l'action produite par la forme dominante d'un autre gène.

Exemple de gène inhibiteur : Gène inhibiteur de la coloration du bulbe chez l'oignon : Allium cepa.

Le croisement oignon rouge x oignon blanc fournit des résultats différents suivant qu'on emploie comme géniteur telle ou telle variété d'oignon blanc.

On obtient tantôt une disjonction monofactorielle avec dominance de rouge sur blanc, tantôt une disjonction monofactorielle avec dominance de blanc sur rouge, tantôt une disjonction en : 13/16 blanc et 3/16 rouge.

CLARKE, JONES & LITTLE (1944) expliquent les résultats observés en émettant l'hypothèse qu'il existerait 3 paires de facteurs : C-c ; R-r ; I-i.

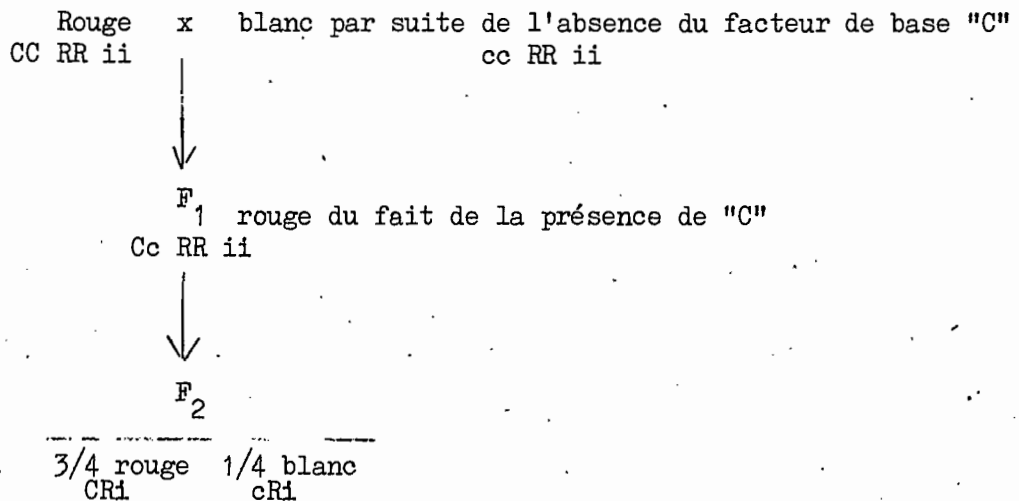
"C" serait un gène nécessaire pour la production d'un pigment dans le bulbe. D'où, obtention d'un oignon blanc dans le cas de l'homozygote récessif "cc".

"R" en présence de "C", donnerait un pigment rouge, alors que "r" avec "C" donnerait un pigment jaune.

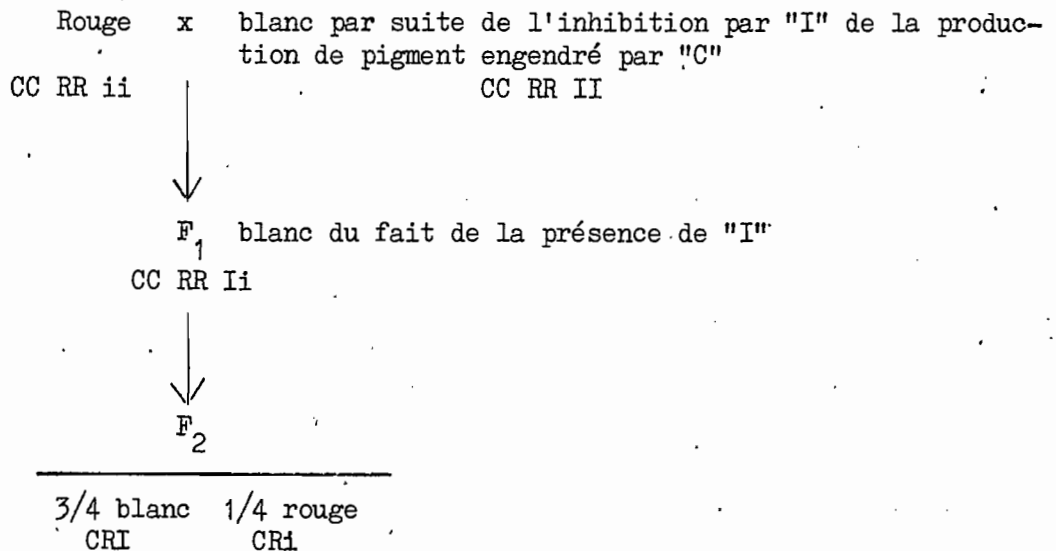
"I" serait, sous forme dominante, un facteur d'inhibition de la production de pigment permise par la présence de "C". D'où, même en présence de "C", production d'un oignon blanc si "I" existe dans le génotype de la plante.

On pourrait donc avoir, sur la base de cette hypothèse, les trois possibilités suivantes de croisement dont les résultats sont absolument conformes à ceux observés dans la pratique.

1ère possibilité.



2e possibilité.



3e possibilité.

Rouge x blanc par absence de formation de pigment, le génotype renfermant par ailleurs le gène inhibiteur

CC RR ii

cc RR II

F₁ blanc par suite de la présence du gène inhibiteur

Cr RR Ii

F₂

3/16 rouge :	3/16 blanc par absence de formation de pigment	:	1/16 blanc par absence de formation de pigment	:	9/16 blanc par suite de la présence du gène inhibiteur
Rci	RcI		Rci		RCI

13/16					

F - GENES CUMULATIFS.

Ce sont des gènes additifs qui possèdent en outre la propriété de ne pas manifester de dominance.

Les gènes cumulatifs sont donc des gènes qui ne montrent pas de dominance entre allèles et qui ont des effets individuels identiques et additifs. D'où dans le cas de deux paires de facteurs "A-a", "B-b", l'obtention de 5 classes phénotypiques qui ne diffèrent l'une de l'autre que par le nombre de gènes d'une forme allèle déterminée contenus dans chacune d'elles.

Classe 1.	aa bb.	0 D. - 4r
Classe 2.	Aa bb + aa Bb	1 D. - 3r
Classe 3.	AA bb + Aa Bb + aa BB	2 D. - 2r
Classe 4.	AA bB + Aa BB	3 D. -
Classe 5.	AA BB	4 D. - 0.

Si nous examinons la fréquence de distribution de chacune de ces 5 classes phénotypiques, nous aboutissons à la distribution caractéristique :

1/16 4/16 6/16 4/16 1/16

Traduisons cette distribution sous la forme d'un histogramme, nous constatons qu'on obtient un histogramme parfaitement symétrique par rapport à la classe médiane. On imagine facilement que si l'on avait affaire à des gènes beaucoup plus nombreux dont les effets individuels seraient peu marqués, la distribution phénotypique se traduirait selon une courbe de Gauss. C'est un résultat extrêmement important sur lequel nous reviendrons ultérieurement.

Exemples de gènes ayant une action cumulative :

Gènes régissant la couleur de la fleur chez Begonia Semperflorens (Holley 1945).

Le croisement rouge x blanc donne une F_1 à fleurs roses. La F_2 se disjoint suivant le mode :

1/16 à fleurs rouges

14/16 à fleurs roses, mais dont les grades sont différents,

1/16 à fleurs blanches.

Remarquons que parmi les différents grades de rose qui apparaissent, il en est un qui peut être fixé, celui correspondant aux deux génotypes aaBB 'AAbb.

G.- INTERACTION MULTIPLE DE GENES.

L'étude du déterminisme génétique de la coloration des fleurs offre de nombreux exemples d'interaction où entre en jeu un nombre parfois important de gènes.

Nous nous bornerons à l'étude d'un seul cas :

L'étude du mécanisme génétique de la coloration de la fleur chez le muflier Antirrhinum majus (Kuckuck & Schick 1930).

Les travaux de BAUR et de ses élèves indiquent que la coloration de la fleur est régie par au moins 8 gènes différents dont 2 constituent une série allèle, l'une de 9 membres et l'autre de 3 membres. Ces gènes sont les suivants :

1° - Le gène de base Nivea qui conditionne sous forme dominante l'apparition d'un chromogène dans les fleurs.

Si le gène est à l'état récessif il y a impossibilité absolue de coloration ; la fleur niv. niv. est blanc pur.

Ce gène récessif est épistatique sur tous les autres gènes que nous étudierons par la suite.

Si le gène Niv. est à l'état dominant, il entraîne à lui seul l'apparition d'une pigmentation jaune des lèvres, d'où des fleurs de teinte jaune soufre.

2° - Le gène Sulfurea : Sulf. transforme à l'état dominant la pigmentation jaune due à l'existence du gène dominant Niv. en une teinte ivoire (Niv. Sulf.)

Le gène récessif sulf. est sans action, les fleurs conservent la teinte jaune due à l'existence de Niv.

3° - Le gène Eburnea:Ebu transforme à l'état dominant la coloration jaune soufre des fleurs Niv. Niv. sulf. sulf. en un jaune intense dit jaune pyrèthre.

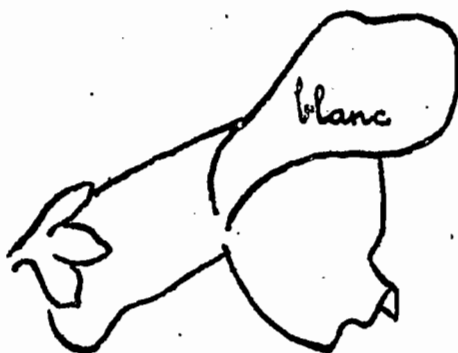
L'action du gène Eburnea est nulle en présence du dominant Sulf. Les fleurs Niv. Sulf. Ebu. sont donc de teinte ivoire.

Le gène récessif ebu est sans action.

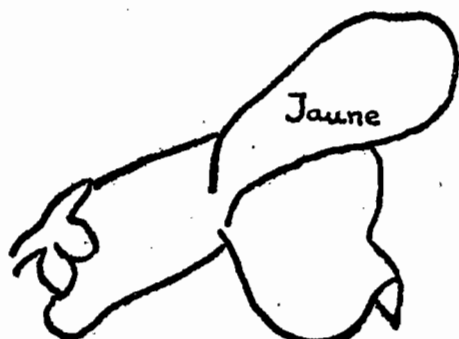
Les individus : Niv. Sulf. ebu, sont donc de teinte ivoire et les individus Niv. sulf. ebu de teinte jaune soufre.

4° - Le gène citrina:Cit. encore imparfaitement connu semble avoir action analogue au gène Sulf. mais il n'agit que sous forme récessive.

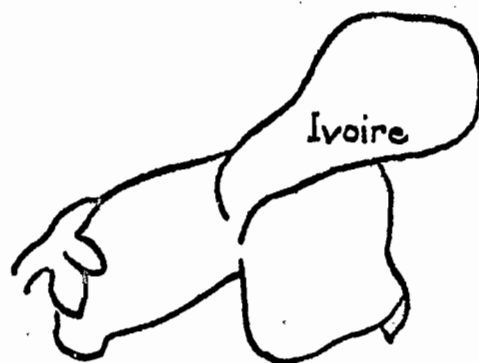
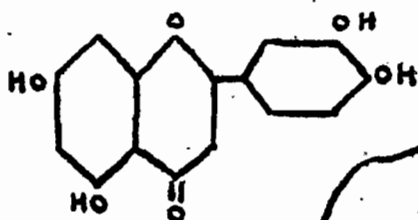
Les plantes cit. cit. sont d'un jaune légèrement différent de celui des plantes Niv. Niv. sulf. sulf.



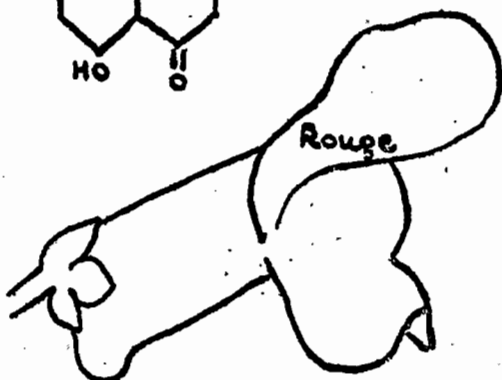
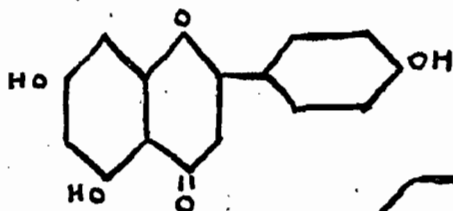
-- niv. niv.
absence de chromogène



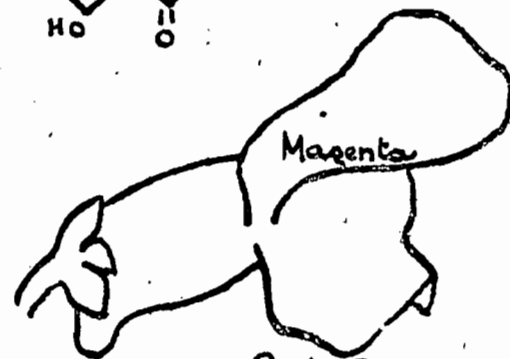
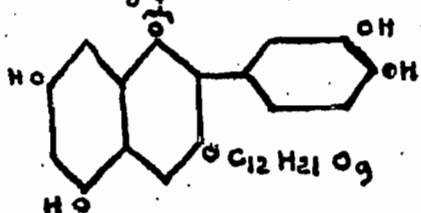
-- Niv. inc. inc. sulf. sulf.
présence de lutéoline



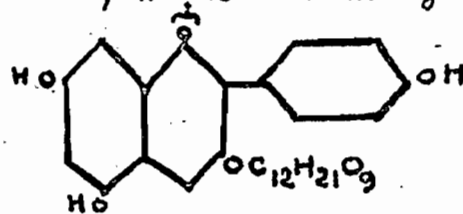
-- Niv. inc. inc. Sulf.
présence d'apigénine.



-- Niv. Inc. sulf. sulf. Eos.
présence de
pelargonidine 3-rhamnoglucoside.



-- Niv. Inc. Sulf. Eos.
présence de
cyanidine 3-rhamnoglucoside



Analyse de la coloration de la fleur
chez le mûrier. (Antirrhinum majus. L.)

5° - Le gène incolorata: Inc.

L'association du gène dominant Inc. au gène dominant Niv. entraîne la formation d'anthocyane dans les fleurs,

Cette anthocyane apparaîtra sur fond blanc ou sur fond jaune suivant que le gène Sulf. sera à l'état dominant ou à l'état récessif. D'où deux séries générales de teintes anthocyaniques:

- une série dans la gamme des magenta (anthocyane sur fond blanc-ivoire)
Niv. Sulf. Inc.
- une série dans la gamme des rouge-cramoisi (anthocyane sur fond jaune)
Niv. sulf. Inc.

6° - Gènes spécifiques de la coloration anthocyanique .

Ils ne manifestent leurs effets qu'en présence des deux dominants
Niv. Inc.

- a) - Gène Eosina: Eos. Il produit, à l'état dominant, un rouge sombre (couleur fuchsine) et à l'état récessif une teinte eosine. Suivant que le fond sera blanc (Sulf.) ou jaune (sulf.) les individus ayant le gène dominant Eosina seront en réalité magenta : Niv. Sulf. Inc. Eos. ou rouge cramoisi : Niv. sulf. Inc. Eos.

Ceux ayant le gène récessif eos. eos. seront :

rose doré Niv. Sulf. Inc. eos. eos.

ou bronzé Niv. sulf. sulf. Inc. eos. eos.

- b) - série allèle Pal. Elle a pour effet d'atténuer peu à peu la teinte rouge produite chez les individus Eos ou eos. Cette série comporte 9 termes dont l'action individuelle est la suivante :

- | | |
|---|---|
| 1. <u>Pallida</u> (<u>Pal.</u>) | rouge normal |
| 2. <u>rubra</u> (<u>pal. rub</u>) | rouge éteint |
| 3. <u>carnea</u> (<u>pal. car.</u>) | rouge chair |
| 4. <u>rhodea</u> (<u>pal. rho.</u>) | rose chair pâli |
| 5. <u>malacea</u> (<u>pal. mal.</u>) | à peine effleuré de rose |
| 6. <u>maculosa</u> (<u>pal. mac.</u>) | quelques macules légèrement effleurées de rose |
| 7. <u>tubocolorata</u> (<u>pal. tub.</u>) | existence d'une teinte légèrement rosâtre à la base du tube, le reste de la fleur étant ivoire. |

8. tincta (pal._{tinc.}) existence d'un peu de rose sur la gorge de la fleur, le reste étant ivoire.
9. recurrens (pal._{rec.}) quelques stries rosées sur fond ivoire.

L'existence de l'un ou l'autre de ces allèles entraîne évidemment un phénotype différent selon que le gène de la série "pal" agit sur des plantes : Niv.Sulf.Inc.Eos (magenta) Niv.sulf.Inc.Eos. (rouge cramoisi) Niv.sulf.Inc.eos. (rose doré) ou Niv.sulf.Inc.eos. (bronzé).

Cette interaction rend souvent difficile la détermination génotypique des différents phénotypes observés. C'est ainsi que les individus : Niv.Sulf.eos.pal.rho. et Niv.Sulf.Eos.pal.tin.

sont tous deux de teinte presque ivoire et pratiquement indistinguables phénotypiquement l'un de l'autre.

- c) - série allèle rosea. Elle a pour effet d'atténuer la teinte rouge produite chez les individus Eos.Pal. ou eos.Pal.

Elle comporte seulement 3 termes :

1. Rosea (Ros.) rouge normal
2. dorsea (ros. dor.) atténuation de la couleur sur la face externe des lèvres, la face interne restant normalement colorée.
3. colorata (ros. col.) atténuation de la teinte rouge des 2 faces.

Il suffit de croiser 2 types quelconques, quelque peu différents, pour qu'aussitôt se révèle l'interaction de ces différents gènes.

Nous avons vu qu'il y avait un gène niv. qui, sous forme récessive, est épistatique.

Nous avons signalé à maintes reprises des actions complémentaires de gènes.

formation d'apigénine lorsque les deux gènes Niv. et Sulf. sont tous deux sous forme dominante.

formation d'un pigment anthocyanique lorsque les 2 gènes Niv. et Inc. sont tous deux sous forme dominante.

Nous avons constaté également que le gène dominant Eburnea contrôlait l'apparition d'une teinte jaune particulière lorsqu'il se trouve en présence du récessif sulf. et uniquement dans ce cas.

Nous avons enfin constaté que certains gènes n'ont d'action qu'en présence d'autres gènes. La série Pal. et la série Ros. ne manifestent une action qu'en présence des 2 gènes dominants complémentaires Niv.Inc.

Tout ceci nous permet de comprendre que : par croisement entre certains mufliers blanc pur et certains mufliers de teinte ivoire, on puisse obtenir une descendance où existe une infinité de tons depuis le blanc pur, jusqu'au magenta, en passant par le jaune pyrèthre, le cramoisi et tout une gamme de roses.

Il suffit de croiser par exemple :

un muflier blanc pur ayant la constitution génotypique suivante :

niv.niv.Inc.Inc.sulf.sulf.Ebu.Ebu.eos.eos.Pal.Pal.Ros.Ros.

(Cet individu sera blanc car il a le gène récessif niv. qui est épistatique sur tous les autres gènes, lesquels n'ont par conséquent aucune action visible.)

avec un muflier de teinte ivoire ayant la constitution génotypique suivante :

Niv.Niv.inc.inc.Sulf.Sulf.Ebu.Ebu.Eos.Eos.pal.pal.Ros.Ros.

(Cet individu sera ivoire car il possède le gène dominant Niv. associé au gène dominant Sulf. et au gène récessif inc.)

Le gène récessif ebu. n'a pas d'action visible puisque le gène Sulf. est sous forme dominante. Les autres gènes Eos.Pal.ros. n'ont plus d'action visible puisque le gène Inc. est sous forme récessive.

La F₁ d'un tel croisement donnera des plantes :

- Niv.niv. (colorées, car présence du dominant Niv.)
- Inc.Inc. (colorées en rouge, car présence des 2 gènes Niv.Inc.)
- Sulf.sulf. (colorées en rouge sur fond ivoire, car présence des 2 gènes Niv.Sulf. apigénine)
- Ebu.Ebu. (gène sans action visible du fait de la présence de Sulf. dominant)

- Eos.Eos. (colorée en rouge dans la gamme magenta, car la teinte fuchsine due au dominant Eos. est sur fond ivoire.)
- Pal.pal. (pas d'action visible puisqu'on a le dominant Pal. La teinte reste magenta.)
- Ros.Ros. (pas d'action visible puisqu'on a le dominant Ros. La teinte reste magenta).

c'est-à-dire en définitive des plantes de teinte magenta.

La F_2 donnera :

des fleurs blanches	<u>niv.niv.</u>
" " ivoire:	<u>Niv.inc.Sulf.Ebu.</u>
" " jaune pyrèthre	<u>Niv.Inc.sulf.Ebu.</u>
" " ivoire légèrement teinté de rose	<u>Niv.Inc.Sulf.eos.pal.</u> rho.
" " jaune légèrement teinté de rose	<u>Niv.Inc.sulf.eos.pal.</u> rho.
" " rose chair pâli	<u>Niv.Inc.Sulf.Eos.pal.</u> rho.
" " jaune rosé	<u>Niv.Inc.sulf.Eos.pal.</u> rho.
" " rose doré	<u>Niv.Inc.Sulf.eos.Pal.</u>
" " bronzé	<u>Niv.Inc.sulf.eos.Pal.</u>
" " rouge cramoisi	<u>Niv.Inc.sulf.Eos.Pal.</u>
" " magenta	<u>Niv.Inc.Sulf.Eos.Pal.</u>

Soit au total 11 phénotypes différents, alors que normalement la distribution phénotypique résultant de la disjonction de 5 paires allèles indépendantes aboutit, lorsqu'il n'y a pas d'interaction de gènes, à la manifestation de 32 phénotypes différents.

La distribution de ces différents phénotypes en F_2 est la suivante:

243/1024 magenta 81/1024 rouge cramoisi 81/1024 rose doré
 81/1024 rose chair pâli 27/1024 bronzé 27/1024 ivoire rosé
 27/1024 jaune rosé 9/1024 jaune teinté de rose 144/1024 ivoire
 48/1024 jaune pyrèthre 256/1024 blanc pur.

alors que la distribution phénotypique normale prévue lorsqu'on a affaire à 5 paires de gènes allèles indépendants est :

243/1024	81/1024	81/1024	81/1024	82/1024	81/1024 :
27/1024	27/1024	27/1024	27/1024	27/1024	27/1024 :
27/1024	27/1024	27/1024	27/1024	9/1024	9/1024 :
9/1024	9/1024	9/1024	9/1024	9/1024	9/1024 :
9/1024	9/1024	3/1024	3/1024	3/1024	3/1024 :
3/1024	1/1024				

H - GENES MODIFICATEURS.

Nous avons vu, au cours de l'étude précédente sur le mécanisme génétique de la coloration de la fleur chez le muflier, que certains gènes avaient pour effet de modifier l'action produite normalement par d'autres gènes.

Exemple : action modificatrice des gènes de la série Palea sur la coloration anthocyanique de la fleur due à l'action combinée des gènes Nivea et Incolorata. Des gènes tels que ceux de la série Palea ont, du fait de leur action, reçu le nom de gènes modificateurs.

Certains gènes modificateurs n'ont pratiquement aucun effet visible par eux-mêmes : ils ne manifestent leur action qu'à la condition de se trouver combinés dans un même génotype avec les gènes dont ils modifient l'action.

Exemple : la présence des gènes dans la série Palea n'entraîne aucun effet phénotypique lorsque ces gènes se trouvent inclus dans le génotype de plantes à fleurs blanches ou jaunes (absence de l'un des 2 gènes complémentaires Nivea et Incolorata nécessaires à la production d'un pigment anthocyanique).

Il est d'autres cas où les gènes modificateurs sont en même temps des gènes ayant un effet principal portant sur un autre caractère.

Exemple : HERLAND (1935) a constaté que chez les cotonniers cultivés d'Amérique, appartenant au groupe du *Gossypium barbadense* L., le gène K^B , qui régit normalement la coloration brune de la fibre, se comporte en même temps comme un gène modificateur de la longueur de la fibre.

V - EFFET DE POSITION.

L'expérience montre que l'action de certains gènes est influencée par leur entourage génique immédiat. D'où une modification de leur activité quand leur entourage génique varie, ce qui est le cas lorsque se produisent certaines modifications de la structure chromosomique, telles que les inversions ou les translocations entre chromosomes non homologues.

Exemples d'effet de position :

Etude des variations d'expression du gène "Ps" en fonction de son entourage génique chez Oenothera blandina (Catchesido 1947).

Le gène "Ps" /^{produit,} en conditions normales, l'apparition de sépales rouges marqués de minces stries vertes.

A la suite d'une translocation hétérozygote, consécutive à un bris transversal de chromosome situé près du locus "Ps", le gène "Ps" s'est trouvé transloqué sur un chromosome différent.

On a constaté alors que l'action du gène "Ps" se traduisait par l'apparition de sépales qui, au lieu d'être striés de bandes rouges et vertes, étaient régulièrement tachetés de plaques rouges.

Il y a deux explications possibles à cette modification de l'activité du gène "Ps" : on peut supposer :

soit que l'altération de la substance chromosomique au voisinage du gène "Ps" a provoqué une véritable mutation du gène "Ps",

soit que la modification de l'activité du gène "Ps" est causée par l'influence que les gènes voisins exercent sur lui.

Si le changement d'activité du gène "Ps" après translocation est dû au fait que celui-ci se trouve placé dans un entourage génique différent, on doit pouvoir observer un effet réversible si le gène "Ps" est réintroduit dans le chromosome initial.

Comme le gène Ps se trouve à une courte distance de la zone de brisure du chromosome, il est possible, grâce aux échanges de fragments chromosomiques qui se produisent dans cette zone, de retransférer sans modification de son entourage le gène Ps sur le chromosome initial.

On constate alors que l'action du gène Ps redevient toujours identique à ce qu'elle était initialement.

La réalité de l'existence de l'effet de position est aujourd'hui parfaitement établie.

On sait, par contre, encore fort peu de choses sur son mécanisme. Ceci tient, pour une grande part, au fait qu'il s'agit d'un phénomène dont on connaît seulement peu d'exemples.

Mécanisme de l'effet de position.

On a émis plusieurs théories explicatives du mécanisme de l'effet de position. Mais il n'en est aucune de vraiment satisfaisante.

On a émis l'hypothèse qu'il existerait une interaction entre les produits de l'activité des gènes et, qu'en conséquence, la distance qui sépare les deux gènes pourrait affecter le résultat de cette interaction.

On a émis aussi l'hypothèse qu'il existerait entre les gènes des liaisons comparables à celles qui existent entre les atomes d'une molécule et, qu'en conséquence, une rupture de ces liens affecterait les propriétés de l'ensemble.

Ces deux hypothèses se heurtent l'une et l'autre au fait que les effets de position se propagent à des distances très supérieures à celles où, selon la théorie, peuvent jouer les phénomènes invoqués. Chez Cenothera blandina, par exemple, l'effet de position se manifeste jusqu'au gène S contrôlant la coloration des pétales. Or, ce gène est localisé à environ 10 unités de la zone de brisure du chromosome. C'est là, selon les théoriciens, une distance 100 à 200 fois supérieure à la distance maximum d'action possible.

VI - HERÉDITÉ QUANTITATIVE.

(Caractères contrôlés par un système polygénique)

A - DEFINITION DES CARACTÈRES QUANTITATIFS.

Les caractères dont nous avons étudié jusqu'à présent le mode d'hérédité étaient tels que, dans la descendance des hybrides, on aboutissait à une ségrégation phénotypique selon des classes nettement distinctes l'une de l'autre. Tel n'est pas toujours le cas. On observe, en effet, à la F_2 de certains croisements une variation continue dans le degré d'expression des caractères étudiés. Dans ces conditions, il est impossible d'établir un rapport phénotypique à partir duquel on puisse déduire le mode d'hérédité du caractère envisagé.

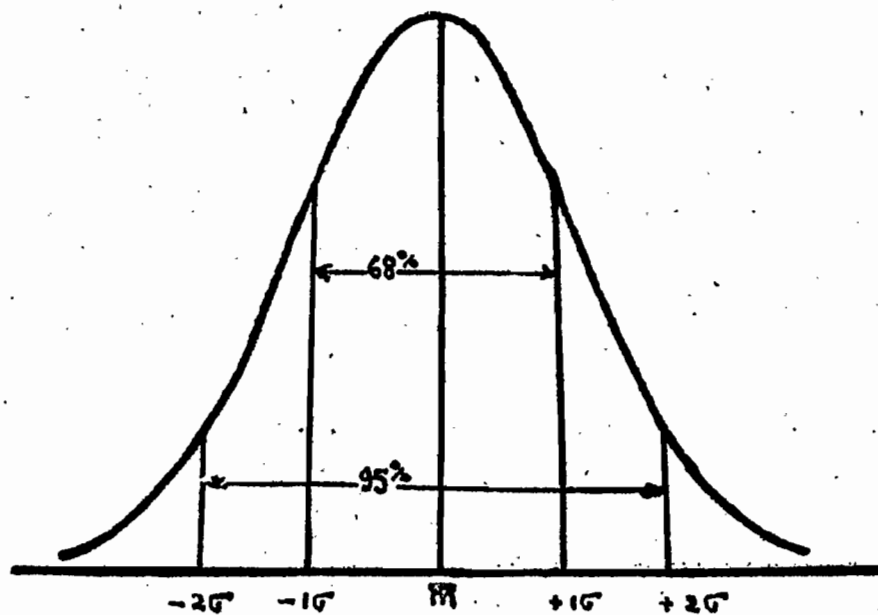
Les caractères qui montrent en F_2 une variation continue de leur mode d'expression sont tous des caractères s'exprimant d'une manière quantitative. Ces caractères sont tels que, si pure que soit une race et si constantes que soient les conditions de milieu, les individus de la même race diffèrent toujours entre eux. D'où la nécessité d'utiliser une méthode biométrique pour définir les caractères quantitatifs. Les différents individus d'une même race se répartissent biométriquement selon une distribution (courbe de fréquence) qui se caractérise à l'aide de deux paramètres :

- la moyenne m qui coïncide avec la mesure pour laquelle la fréquence est la plus grande,

- la déviation standard $S = \sqrt{\frac{(x - m)^2}{n - 1}}$ qui mesure l'étalement de la distribution.

B - ASPECT MENDELIIEN DE L'HERÉDITÉ DES CARACTÈRES QUANTITATIFS.

L'absence de ségrégation en classes distinctes dans la descendance des hybrides fait qu'on peut se demander si les caractères quantitatifs sont contrôlés par des gènes.



Courbe normale de distribution.

$$\bar{m} = \frac{\sum f x}{n}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{m})^2}{n - 1}}$$

n = nombre total d'observations.

x = valeur d'une classe déterminée.

f = nombre des individus figurant dans une classe.

\sum = symbole signifiant somme de.

\bar{m} = moyenne

σ = deviation standard.

Si les caractères quantitatifs sont contrôlés par des gènes, ils doivent pouvoir satisfaire aux trois propriétés fondamentales suivantes :

- 1) La transmission des caractères doit se faire de façon identique à partir de chaque parent. Autrement dit, on ne doit observer aucune différence entre les descendance des croisements réciproques;
- 2) Il doit se produire dans la descendance des hybrides une disjonction des caractères ou mieux des gènes dont on suppose l'existence;
- 3) Il doit exister des liaisons génétiques entre les gènes qui contrôlent les caractères quantitatifs et les gènes qui contrôlent les caractères qualitatifs, ainsi qu'entre les gènes quantitatifs eux-mêmes.

Nous allons voir que ces trois propriétés sont satisfaites. Ce qui nous permet de conclure que l'hérédité des caractères quantitatifs est contrôlée de façon génique.

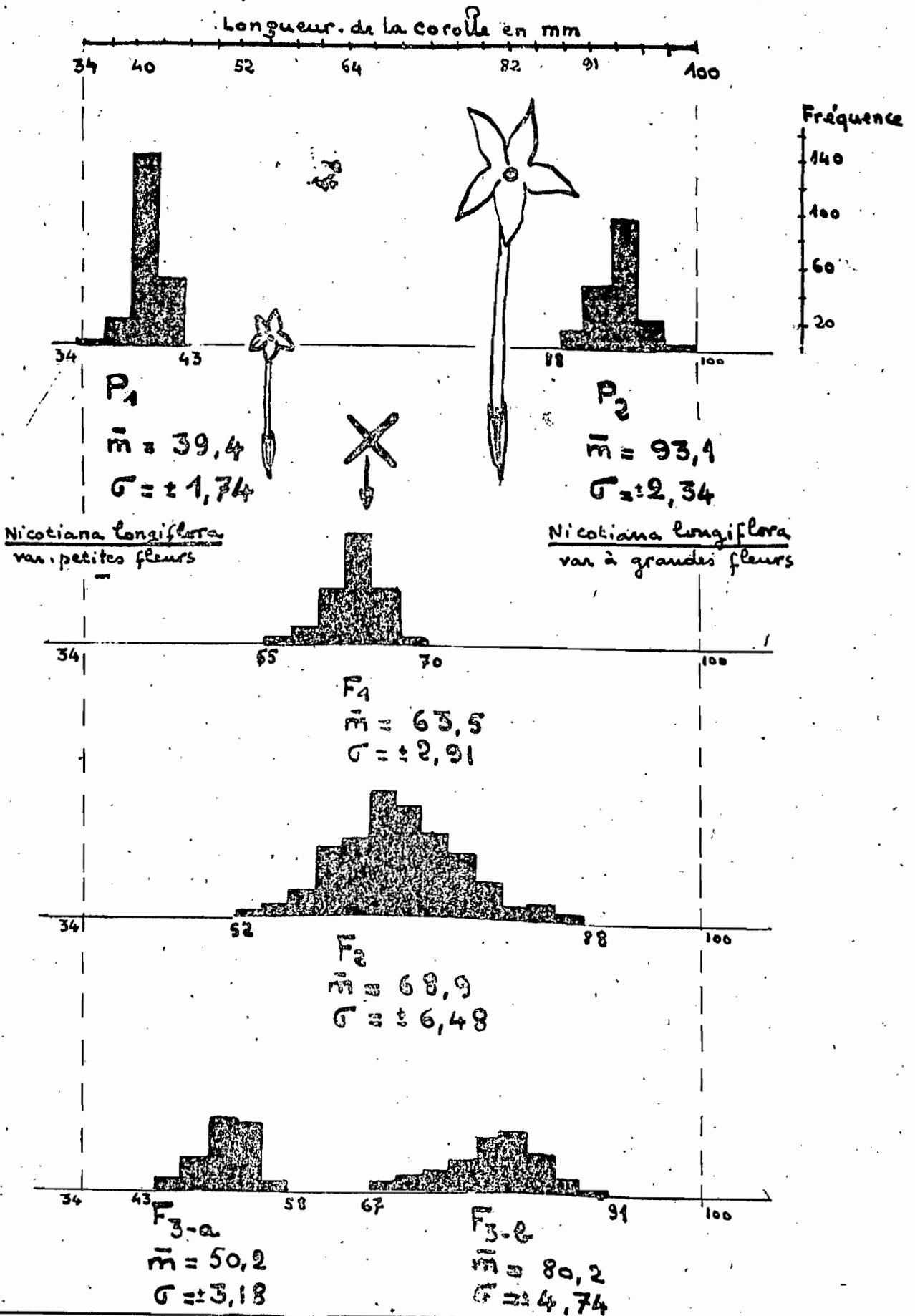
1) Aspect identique des hybrides réciproques.

On ne note généralement pas de différence entre les hybrides produits par les croisements réciproques.

2) Ségrégation des caractères dans la descendance.

Cette ségrégation apparaît de façon manifeste lorsque l'on considère des générations ultérieures à la F_2 . On constate, à ces stades, qu'il est possible d'isoler plusieurs races différentes l'une de l'autre par leur valeur moyenne et leur déviation standard.

Exemple : croisement entre 2 races de Nicotiana longiflora Cav. ayant l'une des fleurs d'environ 93 mm de long, l'autre des fleurs d'environ 40 mm (East 1916).



Hérédité de la longueur de la corolle chez *Nicotiana longiflora* (East. 1918)

7°.- la variabilité d'une descendance donnée apparait d'autant moins grande que la race se purifie au cours des différentes générations. Cette variabilité tend de plus en plus à devenir égale à celle observée pour la F_1 ou pour chacune des races parentales.

3) - Liaisons de gènes.

Des liaisons géniques entre caractères quantitatifs et caractères qualitatifs ont été mises en évidence chez différentes sortes de plantes.

Exemple : WEXELSEN (1933-1934) a établi que chez l'orge le gène R contrôlant la rugosité des barbes de l'épi (R : barbe rugueuse - r : barbe lisse) est lié avec l'un des gènes qui contrôlent la longueur des entre-noeuds de l'épi et montre avec celui-ci un taux de dissociation de 10 %. Un autre gène Z, contrôlant le nombre de rangs de grains de l'épi (Z : épi à 2 rangs - z : épi à 6 rangs) et qui appartient à un autre groupe de linkage que le gène R se montre, lui aussi, lié avec un gène intervenant dans le contrôle de la longueur des entre-noeuds de l'épi et montre avec celui-ci un taux de dissociation de 40%.

C - MECANISME GENIQUE DE L'HEREDITE DES CARACTERES QUANTITATIFS.

Le point essentiel de l'hérédité des caractères quantitatifs est l'absence de ségrégation en classes distinctes dans la descendance des hybrides. Comment peut-on l'expliquer ?

a) Hypothèse des Facteurs multiples (EAST 1910).

Pour expliquer ce fait EAST a émis une hypothèse selon laquelle les caractères quantitatifs seraient contrôlés par un nombre élevé de gènes dont les effets individuels sont identiques, additifs, mais petits par rapport à la fluctuabilité du caractère.

Nous avons montré dans un chapitre antérieur que lorsqu'on a affaire à des gènes cumulatifs, tels que ceux qui régissent la coloration de la fleur chez Begonia semperflorens la distribution phénotypique observée à la F_2 prend la forme d'un histogramme symétrique par rapport à la classe médiane. Nous avons conclu à ce sujet : "on imagine facilement que la distribution phénotypique se traduirait par une courbe

de GAUSS si nous avons affaire à des gènes beaucoup plus nombreux et dont les effets individuels seraient très peu marqués". C'est ce qu'exprime l'hypothèse des facteurs multiples.

Voyons comment cette hypothèse rend compte des faits observés dans le croisement déjà cité des 2 races de Nicotiana longiflora, l'une à grandes fleurs, l'autre à petites fleurs. Pour la facilité des calculs, nous supposerons que la longueur moyenne des fleurs des 2 races parentales est respectivement 90 mm (au lieu de 93) pour la race à grandes fleurs et 40 mm (ce qui est exact) pour la race à petites fleurs.

Imaginons, pour fixer les idées, que les 2 races diffèrent l'une de l'autre par 5 couples de gènes.

Soit $\frac{a}{a} \frac{b}{b} \frac{c}{c} \frac{d}{d} \frac{e}{e}$ le génotype de la race à petites fleurs
(fleur de 40 mm de long)

Soit $\frac{A}{A} \frac{B}{B} \frac{C}{C} \frac{D}{D} \frac{E}{E}$ le génotype de la race à grandes fleurs
(fleur de 90 mm de long)

Si chaque facteur a un effet identique sur la longueur de la fleur et si l'effet des différents facteurs est additif, conformément à l'hypothèse admise, chaque gène représenté par une majuscule ajoute 5 mm à la longueur de la fleur puisque l'écart entre les 2 races est de 50 mm et que cet écart correspond à 10 gènes "majuscules".

Le croisement entre les 2 races donne en F_1 un quintuple hétérozygote, ce qui fait que la taille de la fleur doit être théoriquement intermédiaire entre celle des 2 parents, c'est-à-dire, égale à $\frac{40 + 90}{2} = 65$ mm.

Comme tous les individus F_1 ont le même génotype, les variations susceptibles de se manifester entre les différents individus F_1 ne peuvent être que de nature phénotypique. Par suite, la variabilité de la F_1 doit être sensiblement identique à celle des 2 parents, sous réserve, bien entendu, que les conditions de milieu demeurent à peu près constantes.

En F_2 , chaque couple de gènes subit une ségrégation. Etant donnée l'hypothèse formulée selon laquelle chaque facteur a un effet identique sur la longueur de la fleur, les différents génotypes constituent seulement 11 classes.

Classe N° 1	0 gène "majuscule"
Classe N° 2	1 -----
Classe N° 3	2 -----

Classe N° 10	9 -----
Classe N° 11	10 -----

ce qui traduit phénotypiquement de la façon suivante :

Classe N° 1	0 gène "majuscule" fleur de 40 mm de long
Classe N° 2	1 ----- fleur de 40 mm + (1x5) = 45 mm
Classe N° 3	2 ----- fleur de 40 mm + (2x5) = 50 mm

Classe N° 10	9 ----- fleur de 40 mm + (9x5) = 85 mm
Classe N° 11	10 ----- fleur de 40 mm + (10x5) = 90 mm

Le nombre des individus présents dans chaque classe est égal au nombre représenté par le coefficient de chacun des termes du binôme développé : $(A + a)^{10}$. La puissance de "A" indique le nombre des gènes "majuscules" présents dans chaque classe, celle de "a" le nombre des gènes "minuscules".

$$(A + a)^{10} = A^{10} + 10A^9a + 45A^8a^2 + 120A^7a^3 + 210A^6a^4 + 256A^5a^5 + 210A^4a^6 + 120A^3a^7 + 45A^2a^8 + 10Aa^9 + 1a^{10}$$

D'où, en F_2 , la distribution phénotypique théorique suivante :

Nombre de gènes majuscules	: 0 : 1 : 2 : 3 : 4 : 5 : 6 : 7 : 8 : 9 : 10
Taille de la fleur	: 40 : 45 : 50 : 55 : 60 : 65 : 70 : 75 : 80 : 85 : 90
Nombre d'individus	: 1 : 10 : 45 : 120 : 210 : 256 : 210 : 120 : 45 : 10 : 1

Comme les individus d'une même classe sont sujets à une certaine fluctuabilité de nature purement phénotypique, ils ont en réalité des fleurs dont la longueur n'est pas égale à celle indiquée mais fluctue autour de cette valeur. D'où une courbe de distribution continue.

On voit que si nous avons un nombre de gènes supérieur à 5, l'effet produit par chaque gène serait encore moindre. Par conséquent, la variabilité phénotypique aurait encore masqué davantage l'écart existant entre deux classes génotypiques successives. D'où, à fortiori, l'obtention d'une variation continue.

L'examen des résultats théoriques prévus en application de l'hypothèse des facteurs multiples montre :

- 1) que la valeur moyenne de la F_2 est identique à celle de la F_1 ,
- 2) qu'il y a en F_2 , du fait de la ségrégation, un étalement génotypique des valeurs depuis la valeur parentale la plus faible (40 mm) jusqu'à la valeur la plus forte (90 mm),
- 3) que la F_2 prend l'allure d'une distribution continue, du fait qu'une variabilité phénotypique se superpose à la variabilité génotypique.

Ces résultats théoriques sont en parfait accord avec les résultats obtenus.

L'hypothèse des facteurs multiples, telle qu'elle a été énoncée, implique que les gènes qui contrôlent les caractères quantitatifs :

- 1) sont nombreux,
- 2) ne manifestent pas de dominance, d'où une F_1 intermédiaire entre les 2 parents,
- 3) ont des effets identiques,
- 4) ont une action additive, d'où production en F_2 d'une distribution symétrique.
- 5) ont un effet individuel petit par comparaison à la variabilité phénotypique du caractère.

b) Modifications apportées à l'hypothèse des facteurs multiples.

De nombreux faits indiquent que l'hypothèse des facteurs multiples considérée dans sa forme primitive, c'est-à-dire telle que nous venons de la définir, ne suffit pas toujours pour expliquer les résultats expérimentaux observés.

On considère actuellement que la première proposition (existence de gènes nombreux) et la cinquième proposition (gènes ayant un effet individuel petit par comparaison à la variabilité phénotypique du caractère) ont seules une portée générale.

Il y a de nombreuses objections à la généralisation des 3 autres propositions.

Etant donnés les résultats observés dans de nombreuses expériences il semble bien en effet :

- 1 - que les gènes n'ont pas obligatoirement des effets identiques,
- 2 - que les gènes peuvent, dans certains cas, ne pas être simplement additifs, mais montrer entre eux des interactions plus ou moins diverses,
- 3 - que les gènes peuvent, dans certains cas, montrer une dominance plus ou moins incomplète.

1. - Les gènes n'ont pas obligatoirement des effets identiques.

Ce fait ressort particulièrement nettement lorsqu'on étudie un caractère tel que l'hérédité de la grosseur du fruit chez la tomate.

Il existe une grande diversité dans la grosseur des fruits des tomates. Certaines variétés ont des fruits très petits, telle par exemple la variété "groseille" qui a des fruits dont le poids moyen est seulement de 1 gramme. D'autres variétés ont au contraire des fruits comparativement géants, telle par exemple la variété Albino qui a des fruits dont le poids moyen atteint 300 grs. Entre ces deux extrêmes, il existe toute une série de variétés dont les fruits ont un poids plus ou moins intermédiaire. (cf. tableau).

Poids moyen des fruits de quelques variétés
françaises de tomate, d'après des observations
 faites à Verrières-le-Buisson en 1944.

Variétés	Poids moyen en grammes
t.groseille	1,1
cerise rouge	4,5
sucrée à petits fruits	8,5
Joffre	38
Reine des hâtives	68
Géante de Tezier	105

Lorsqu'on croise entre elles 2 variétés dont les fruits ont un poids moyen différent, on obtient en F_2 une variation continue qui se traduit par une courbe ayant l'allure indiquée dans le tableau p.140

Les travaux de LINDSTROM (1928) et ceux de Mac ARTHUR (cités par Mac ARTHUR & BUTLER 1938) ont montré que de nombreux gènes qualitatifs ont en plus de leur action qualitative un effet sur la grosseur du fruit. Comme ces gènes sont bien caractérisés du fait de leur action principale qualitative, il a été possible d'étudier par quel effet physiologique ils modifient la grosseur du fruit.

On a constaté ainsi que le gène de fasciation "f", dont la présence a pour effet d'augmenter la taille des fruits de 60 à 80 % par rapport à la taille des fruits des plantes FF (fruits régulièrement arrondis), exerce son effet dans les premiers stades du développement ovarien par augmentation du nombre de loges ovariennes, c'est-à-dire en fait, par augmentation du nombre des cellules ovariennes initiales.

Le gène "t" agit en provoquant une augmentation des dimensions cellulaires. Le gène lutescens "l" intervient en diminuant le rythme des divisions cellulaires.

Un autre exemple nous est fourni par l'hérédité de la longueur des entre-noeuds de l'épi chez l'orge. Selon WEXELSEN, il y a au moins 6 couples de gènes qui interviennent. Certains agissent en produisant un allongement de l'inter-noeuds, d'autres en produisant un raccourcissement de l'inter-noeuds.

2 - Les gènes peuvent ne pas être simplement additifs mais montrer entre eux des interactions plus ou moins diverses.

La valeur moyenne de la F_1 est souvent plus proche de la moyenne géométrique des 2 valeurs parentales que de leur moyenne arithmétique. Il en est de même de la valeur moyenne de la F_2 .

Exemple : poids moyen des fruits obtenus en F_1 et en F_2 dans un certain nombre de croisements de tomates (Mac ARTHUR & BUTLER).

Croisement	F_1	F_2	Moyenne Géométrique	Moyenne Arithmétique
Poire jaune x groseille 12,4 1,1	4,2	4,2	3,7	6,7
Tangerine x groseille 173,6 1,1	8,3	9,5	13,2	87,3
Dwarf Aristocrate x poire jaune 112,6 12,4	35,5	41,9	37,4	62,5

Parallèlement la courbe de variation observée en F_2 apparaît souvent déviée positivement au lieu d'être symétrique.

Exemple : courbe de variation observée à la F_2 du croisement entre les deux races de tomate "tangérine" et "groseille". (voir tableau).

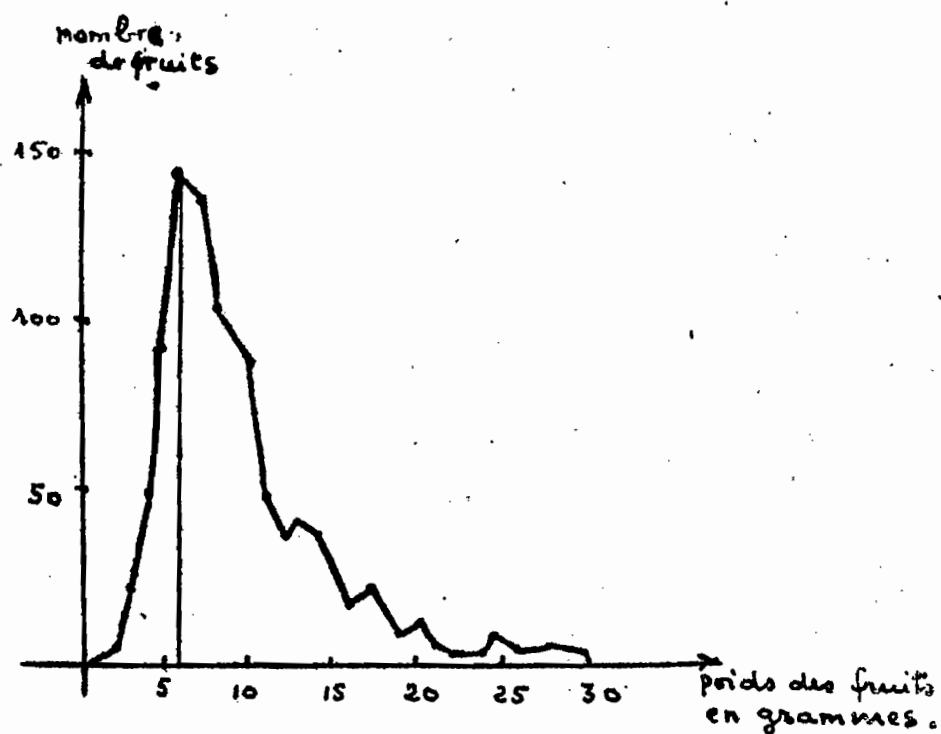
On considère que les différents résultats qui viennent d'être mentionnés sont la conséquence d'un mode d'action géométriquement cumulatif des gènes.

Dans le cas d'une action simplement additive, telle que celle que nous avons admise pour expliquer les résultats observés dans le croisement entre les 2 races de Nicotiana longiflora, l'addition d'un nouveau gène quantitatif au capital quantitatif existant déjà produisait le même effet phénotypique, quelle que soit la quantité de gènes quantitatifs déjà existants. Dans l'exemple étudié, chaque gène ajoutait 5 mm de plus à la longueur de la fleur, quelle que soit la longueur de la fleur.

Dans le cas d'un mode d'action géométriquement cumulatif, chaque gène agit en ajoutant une proportion nouvelle au capital génique déjà existant. Une telle addition, faite sur un petit capital, entraîne peu de différence au point de vue phénotypique alors que si l'on ajoute le même pourcentage à un capital important la modification phénotypique sera importante. Il en résulte que, dans un croisement tel que celui des deux variétés de tomate : tangerine x groseille, les poids se groupent ensemble à l'extrémité de la distribution correspondant aux faibles valeurs et s'étalent au contraire à l'autre extrémité, d'où une courbe déviée positivement. (voir figureu page 142).

Le fait d'observer une courbe de variation symétrique en F_2 , ou de constater que la valeur moyenne de la F_1 ou de la F_2 se rapproche davantage de la moyenne géométrique des valeurs parentales que de leur moyenne arithmétique ne suffit cependant pas pour permettre d'affirmer que les gènes agissent d'une façon qui n'est pas simplement additive. La symétrie de la courbe, de même que les valeurs moyennes observées, peuvent être une conséquence de l'existence de relations de liaisons factorielles ou celle de faits de dominance. Comment peut-on déterminer dans ces conditions si l'on a affaire ou non à un mode d'action additif des gènes ?

La théorie mendélienne nous enseigne que le croisement d'un hybride F_1 avec chacun de ses deux parents aboutit, en fonction d'un couple de gènes considérés, A-a, à la production d'un nombre égal d'individus identiques à l'hybride F_1 et d'individus identiques au parent utilisé dans le croisement de retour.



Heredite du poids des fruits chez la tomate.
courbe de distribution obtenue à la F₂ du croisement:
"Tangerine" x "Red Currant"
(Mac Arthur et Butler 1938. in genetics)

Aa x aa donne 50 % Aa + 50 % aa

Aa x AA donne 50 % Aa + 50 % AA.

Si le gène "A" entraîne une variation mesurable d'un caractère, la valeur moyenne de ce caractère dans la population issue du croisement de retour est intermédiaire entre la valeur moyenne du caractère de la F_1 et celle du parent utilisé dans le croisement de retour.

Il s'agit là d'une relation absolument indépendante des faits de dominance et de liaisons factorielles.

Considérons plusieurs gènes : à condition que ces gènes aient des effets additifs, la relation établie pour un gène se vérifie également pour l'ensemble de ces gènes. (POWERS 1942)

Donc, si \bar{B} est la valeur moyenne du caractère étudié chez les individus issus du croisement de retour, \bar{F}_1 la valeur moyenne du caractère chez les individus F_1 , \bar{P}_1 et \bar{P}_2 les valeurs moyennes du caractère chez les 2 races parentales P_1 et P_2 , on doit avoir dans le cas de gènes dont les effets sont additifs :

$$2 \bar{B}_1 - \bar{P}_1 - \bar{F}_1 = 0 \quad \text{car} \quad \bar{B}_1 = \frac{\bar{P}_1 + \bar{F}_1}{2}$$

$$2 \bar{B}_2 - \bar{P}_2 - \bar{F}_1 = 0 \quad \text{car} \quad \bar{B}_2 = \frac{\bar{P}_2 + \bar{F}_1}{2}$$

Dans le cas de la F_2 : en fonction d'un gène déterminé, 1/4 des individus étant identiques à chaque parent et 1/2 identiques aux individus F_1 , il doit en être de même si l'on considère un ensemble de gènes dont les effets sont additifs.

D'où, si l'on a affaire à des gènes additifs, la relation :

$$\bar{F}_2 = 1/4 \bar{P}_1 + 1/4 \bar{P}_2 + 1/2 \bar{F}_1$$

c'est-à-dire :

$$4 \bar{F}_2 - 2 \bar{F}_1 - \bar{P}_1 - \bar{P}_2 = 0$$

relation qui peut encore s'écrire :

$$4 \bar{F}_2 - 2 \bar{B}_1 - 2 \bar{B}_2 = 0.$$

En appliquant à partir de la F_3 le même raisonnement qu'à partir de la F_2 , on peut établir de même la relation :

$$\bar{F}_3 - \frac{1}{2} \bar{F}_2 - \frac{1}{4} \bar{P}_1 - \frac{1}{4} \bar{P}_2 = 0$$

Cette dernière relation est particulièrement intéressante, car dans de nombreux cas, le nombre des individus F_1 ou le nombre des individus formés à la suite des croisements de retour est trop faible pour permettre une bonne appréciation de la valeur moyenne.

3 - Les gènes peuvent montrer une dominance plus ou moins complète.

Nous avons vu que la grosseur des fruits de tomate est partiellement contrôlée par certains gènes qualitatifs "f" (fruit fascié), "t" (tangérine), "l" (lutescens) dont les allèles montrent qualitativement une dominance complète.

On constate que l'action manifestée par ces gènes sur la grosseur du fruit suit le même comportement.

D - MODE D'ETUDE DE L'HEREDITE D'UN CARACTERE QUANTITATIF. (*)

Comme la plupart des caractères végétaux d'intérêt agronomique sont des caractères quantitatifs, il semble utile d'indiquer quelle est la marche à suivre lorsqu'on veut procéder à l'étude du mode d'hérédité d'un caractère quantitatif.

(*) Le chapitre qui suit est en grande partie un résumé de l'excellent ouvrage de MATHER "Biometrical Genetics". La lecture de ce livre est absolument indispensable à qui veut étudier un problème d'hérédité quantitative.

Les problèmes à résoudre au cours de toute étude d'hérédité quantitative sont :

- 1 - le choix d'une échelle des mesures,
- 2 - l'analyse de la variabilité observée,
- 3 - l'étude de la ségrégation, c'est-à-dire la détermination du nombre des loci qui contrôlent le caractère étudié.

1 - Choix d'une échelle des mesures.

Ce choix doit être basé sur les quatre principes suivants :

- a) l'échelle doit être telle que la variabilité de chacune des lignées parentales et celle de la F_1 soient aussi identiques que possible,
- b) l'échelle doit être telle que toutes les distributions soient de forme binômiale,
- c) l'échelle doit être telle que les effets des gènes deviennent additifs,
- d) l'échelle doit être telle qu'on puisse établir entre les valeurs moyennes des deux espèces parentales, de leur F_1 et du produit des croisements de retour de la F_1 sur l'un et l'autre des deux parents des relations comparables à celles existant dans les cas d'hérédité mendélienne.

Nous avons indiqué précédemment que dans les cas d'hérédité mendélienne il s'établit, lorsqu'on a affaire à des gènes additifs, un certain nombre de relations mathématiques entre les valeurs moyennes parentales, la valeur moyenne de la F_1 , celle de la F_2 , celle de la F_3 et celles des croisements de retour de la F_1 sur chacune des deux espèces parentales.

Ces relations sont les suivantes :

$$a = 2 \bar{B}_1 - \bar{P}_1 - \bar{F}_1 = 0 \quad (\text{à l'intérieur des limites de l'erreur standard}) *$$

$$b = 2 \bar{B}_2 - \bar{P}_2 - \bar{F}_1 = 0 \quad (\text{à l'intérieur des limites de l'erreur standard})$$

$$c = 4 \bar{F}_2 - 2 \bar{F}_1 - \bar{P}_1 - \bar{P}_2 = 0 \quad (\text{à l'intérieur des limites de l'erreur standard})$$

$$d = 4 \bar{F}_2 - 2 \bar{B}_1 - 2 \bar{B}_2 = 0 \quad (\text{à l'intérieur des limites de l'erreur standard})$$

$$e = 4 \bar{F}_3 - 2 \bar{F}_2 - \bar{P}_1 - \bar{P}_2 = 0 \quad (\text{à l'intérieur des limites de l'erreur standard})$$

$$f = 8 \bar{F}_3 - 2 \bar{F}_1 - 3 \bar{P}_1 - 3 \bar{P}_2 = 0 \quad (\text{à l'intérieur des limites de l'erreur standard})$$

Il est donc possible, par emploi de ces relations, d'apprécier mathématiquement le degré de convenance d'une échelle.

Nous noterons que les études faites par POWERS (1941) sur le comportement héréditaire du nombre des loges ovariennes dans les fruits de tomate ont montré :

* Les variances correspondant à ces équations sont :

$$V_a = 4 V_{\bar{B}_1} + V_{\bar{P}_1} + V_{\bar{F}_1}$$

$$V_b = 4 V_{\bar{B}_2} + V_{\bar{P}_2} + V_{\bar{F}_1}$$

$$V_c = 16 V_{\bar{F}_2} + 4 V_{\bar{F}_1} + V_{\bar{P}_1} + V_{\bar{P}_2}$$

$$V_d = 16 V_{\bar{F}_2} + V_{\bar{B}_1} + 4 V_{\bar{B}_2}$$

$$V_e = 16 V_{\bar{F}_3} + 4 V_{\bar{F}_2} + V_{\bar{P}_1} + V_{\bar{P}_2}$$

$$V_f = 64 V_{\bar{F}_3} + 4 V_{\bar{F}_1} + 9 V_{\bar{P}_1} + 9 V_{\bar{P}_2}$$

- 1 - qu'une échelle convenable pour permettre l'analyse d'un croisement n'est pas obligatoirement convenable pour permettre l'analyse d'un autre croisement, même si la variabilité observée dans les deux cas est la même,
- 2 - que l'analyse d'un même croisement, au cours de plusieurs années, peut nécessiter l'emploi d'échelles différentes d'une année sur l'autre.

Remarquons aussi qu'il peut se faire qu'une échelle de représentation des mesures ne permette ^{pas} de vérifier les relations mathématiques indiquées. Un cas de ce genre a été observé par MATHER (1948) dans l'étude de l'hérédité de la longueur de la corolle à la suite du croisement Petunia axillaris x Petunia violacea, et attribué au fait qu'il se produirait dans ce croisement une fertilisation sélective et aussi au fait que les individus formés dans la descendance n'auraient pas la même viabilité.

Lorsqu'on se trouve en face d'un tel cas MATHER conseille d'utiliser, faute de mieux, l'échelle dont l'emploi permet de se rapprocher le plus possible des équations posées.

2 - Analyse de la variabilité observée.

Elle comporte deux opérations :

- a) séparation de la part du milieu et de la part de l'hérédité dans la variabilité totale,
 - b) analyse de la variabilité génétique.
- a) Séparation de la part du milieu et de la part de l'hérédité dans la variabilité totale.

La variabilité due à l'action du milieu "E" peut être estimée directement par le degré de variabilité, par les lignées parentales ou par la F_1 .

La variabilité due aux effets de ségrégation des gènes s'obtient alors en soustrayant de la variance totale la variance non génétique calculée à partir des lignées parentales ou de la F_1 .

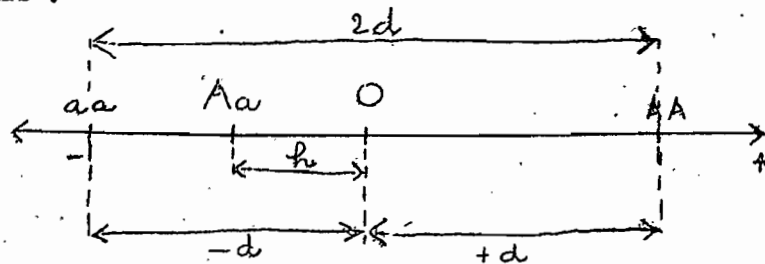
Variance génétique = variance totale F_2 (ou F_3) - E

Il est évidemment nécessaire que les lignées parentales, la F_1 et la génération étudiée, soient cultivées dans des conditions de milieu aussi identiques que possible.

D'où la nécessité :

- 1) de cultiver les différentes générations au cours de la même année pour éliminer les influences climatiques,
 - 2) de disposer le matériel sur le terrain suivant un schéma permettant de contrôler l'influence de la nature du sol (technique des blocs par exemple).
- b) Analyse de la variabilité génétique. (d'après FISHER, IMMER, TEDIN 1932)

Considérons une paire de facteurs A - a dont les effets sont additifs :



Soit $2d_a$ la différence phénotypique séparant 2 individus AA et aa cultivés dans les mêmes conditions de milieu.

Si aucun allèle n'est dominant par rapport à l'autre, l'hétérozygote Aa aura un phénotype dont la valeur sera égale à la moyenne des valeurs des deux phénotypes parentaux. S'il y a dominance de l'un des allèles sur l'autre, l'hétérozygote aura un phénotype dont la valeur diffèrera plus ou moins de cette moyenne. Soit h_a la différence entre la valeur du phénotype hétérozygote Aa et la valeur moyenne des phénotypes parentaux

$$\frac{AA + aa}{2}$$

La valeur phénotypique des 3 génotypes AA, Aa, aa, par rapport à la valeur moyenne des 2 phénotypes parentaux est de :

$$+ d_a \text{ pour AA} \quad - d_a \text{ pour aa} \quad \text{et} \quad \pm h_a \text{ pour Aa}$$

1) Etude de la variabilité génétique de la F₂.

Pour évaluer la contribution apportée par les 2 gènes A-a à la variance de la F₂, il suffit de calculer les déviations des mesures AA, Aa, aa par rapport à la mesure de la F₂, d'élever ces différences au carré, puis d'en faire la somme.

Chaque génotype AA, Aa, aa apparaissent en F₂ avec une fréquence de $\frac{1}{4}$ pour AA, $\frac{1}{2}$ pour Aa et $\frac{1}{4}$ pour aa, la valeur moyenne de la F₂ sera donc :

$$\frac{1}{4} d_a + \frac{1}{2} h_a - \frac{1}{4} d_a = \frac{1}{2} h_a$$

Il s'ensuit que les déviations des mesures AA, Aa, aa par rapport à cette moyenne sont :

$$d_a = \frac{1}{2} h_a \text{ pour AA}$$

$$h_a = \frac{1}{2} h_a \text{ pour Aa}$$

$$d_a = \frac{1}{2} h_a \text{ pour aa}$$

Il en résulte que la contribution apportée par les gènes A-a à la variance de la F₂ est égale à :

$$\frac{1}{4} (d_a - \frac{1}{2} h_a)^2 + \frac{1}{2} (h_a - \frac{1}{2} h_a)^2 + \frac{1}{4} (-d_a - \frac{1}{2} h_a)^2 = \frac{1}{2} d_a^2 + \frac{1}{4} h_a^2$$

Comme il en est de même pour les autres gènes, on peut écrire :

$$\text{variance génétique } F_2 = \frac{1}{2} Sd^2 + \frac{1}{4} Sh^2$$

2) Etude de la variabilité génétique de la F₂

En F₃, les familles formées à partir des individus AA ne sont constituées que d'individus AA ; celles formées à partir des individus aa ne sont constituées que d'individus aa, celles formées à partir des individus Aa ont une constitution identique à celle de la F₂. La valeur moyenne de chacune des familles formées à partir des individus AA est égale à d_a ; celle de chacune des familles formées à partir des individus

aa est égale à $-d_a$; celle de chacune des familles formées à partir de Aa est égale à $\frac{1}{2} h_a$.

Il en résulte que la valeur moyenne de la F_3 , compte tenu de la fréquence d'apparition des différents génotypes, est égale à $\frac{1}{4} h_a$.

D'où l'on peut déduire que la contribution apportée par les gènes A-a à la variance de la F_3 est égale à :

$$\frac{1}{2} d_a^2 + \frac{1}{16} h_a^2$$

Comme il en est de même pour les autres gènes, nous pouvons écrire que la variance génétique de la F_3 est égale à :

$$\frac{1}{2} Sd^2 + \frac{1}{16} Sh^2$$

Le calcul de la valeur de la variance génétique de la F_2 et de la F_3 nous montre qu'il est possible de séparer les effets de dominance, mesurés par Sh^2 , des effets produits par les différences entre les deux phases homozygotes des gènes et mesurés par Sd^2 .

L'estimation de ces deux effets n'est possible que si l'on se trouve en possession de plusieurs relations statistiques.

On peut utiliser dans ce but les différentes formules empruntées à MATHER (1948) qui ont été rassemblées dans le tableau suivant. (*)

Elément statistique	Symbole	Composition
variance F_2	V_{F_2}	$\frac{1}{2} Sd^2 + \frac{1}{4} Sh^2 + E$
variance des moyennes des différences	$V_{\bar{F}_3}$	$\frac{1}{2} Sd^2 + \frac{1}{16} Sh^2 + E$
variance entre la moyenne des différentes familles de la F_3 et les valeurs parentales de F_2	$V_{F_2 F_3}$	$\frac{1}{2} Sd^2 + \frac{1}{8} Sh^2$
variance moyenne des familles de la F_3	\bar{V}_{F_3}	$\frac{1}{4} Sd^2 + \frac{1}{8} Sh^2 + E$
somme des variances des croisements de retour de la F_1 sur les deux parents	$V_{B_1 + B_2}$	$\frac{1}{2} Sd^2 + \frac{1}{2} Sh^2 + 2 E$

(*) On trouvera l'indication de nombreuses autres formules susceptibles d'être utilisées dans MATHER. Biometrical Genetics. page 56 et page 71.

Rappelons que "E" représente la part de variabilité de nature non héréditaire due à l'action du milieu.

Le facteur "E" qui figure dans l'établissement du calcul de la variance des moyennes des différentes familles de la F_3 diffère en général du facteur "E" qui figure dans l'établissement des autres variances, car l'action du milieu sur une valeur moyenne n'est pas identique, quantitativement, à celle qui se manifeste sur des mesures isolées.

La mesure de l'action du milieu sur des individus isolés " E_1 " peut être estimée directement à partir de la variation manifestée par les lignées parentales ou par la F_1 .

La mesure de l'action du milieu sur les moyennes des différentes familles F_3 , " E_2 ", peut être estimée à partir du calcul de la variance des moyennes de groupes d'individus parentaux ou de F_1 comprenant un nombre d'individus identiques à celui des différentes familles F_3 .

3) Détermination du nombre des gènes qui contrôlent le caractère étudié.

Soit K le nombre de gènes qui contrôlent le caractère étudié. Cette valeur peut être estimée par deux méthodes.

1ère méthode.

Si tous les gènes A, B, C ... sont concentrés dans un même parent et les gènes a, b, c ... dans l'autre parent, la mesure moyenne de chaque parent diffère de Sd de la moyenne des valeurs parentales.

Si tous les gènes ont les mêmes effets $Sd = Kd$

Si les gènes ont des effets égaux et s'il n'y a pas de liaison entre eux, la variance génétique $Sd^2 = Kd^2$.

D'où l'on tire :

$$\frac{(Sd)^2}{Sd^2} = \frac{K^2 d^2}{Kd^2} = K$$

comme :

$$Sd = \frac{\bar{P}_1 - \bar{P}_2}{2}$$

La formule permettant le calcul de K s'écrit donc finalement :

$$K = \frac{(\bar{P}_1 - \bar{P}_2)^2}{4 Sd^2}$$

La valeur de K ainsi trouvée est sous-estimée si les allèles + et - ne sont pas concentrés respectivement dans chaque parent.

Elle est également sous-estimée si l'action des gènes n'est pas égale ou s'il existe des liaisons entre gènes.

2e méthode.

La deuxième méthode est basée sur l'analyse des variances des familles F_3 . Elle présente de ce fait l'avantage sur la méthode précédente de ne pas être perturbée dans le cas où les allèles + et - ne sont pas concentrés respectivement dans chaque parent. La valeur de K est en regard beaucoup plus perturbée par l'existence des liaisons géniques.

$$K = \frac{\text{Carré de la portion héréditaire de la variance moyenne des familles de la } F_3}{\text{portion héréditaire de la variance des variances de toutes les familles de la } F_3}$$

la portion héréditaire de la variance moyenne des familles F_3 étant égale à :

$$\bar{V}_{F_3} - E_1 = \frac{1}{4} Sd^2 + \frac{1}{8} Sh^2$$

$$K \text{ est donc égal à : } \frac{\left(\frac{1}{4} Sd^2 + \frac{1}{8} sh^2\right) \left(\bar{V}_{F_3} - E_1\right)^2}{G^{VvF_3}} = \frac{\left(\bar{V}_{F_3} - E_1\right)^2}{G^{VvF_3}}$$

CONCLUSION;

La méthode d'étude de l'hérédité des caractères quantitatifs par l'analyse de la variance suppose que sont réalisées certaines conditions très particulières comme l'additivité des gènes, l'absence de dominance, l'absence d'interactions.

Nous avons montré précédemment que de telles conditions étaient rarement réalisées. Aussi ne faut-il pas s'étonner si la méthode proposée n'apparaît entièrement satisfaisante que très rarement (un seul cas sur quinze cas étudiés par MATHER (19.481)).

La méthode d'étude des caractères quantitatifs par l'analyse de la variance apparaît néanmoins comme la seule méthode d'étude logique dont on dispose actuellement.

Pleitropie.

ANDERSON & ABBE 1933

A comparative anatomical study of a mutant Aquilegia. Amer. Nat. 47 : 380-384

MEHLQUIST & GEISSMANN 1947

Inheritance in the carnation Dianthus caryophyllus III : inheritance of flower color. Ann. Missouri Bot. Garden 34 : 39-74

RIEMAN 1931

Genetic factors for pigmentation in the onion and their relation to disease resistance. J. Agric. Res. 42 : 251-278

Polyallelie.

HUTCHINSON J.B. 1934

The genetics of cotton. Part x. The inheritance of Leaf Shape in Asiatic Gossypium. J. Genet. 28 : 437-513

THOMPSON 1938

Genetic Relations of some Color Factors in Lettuce. U.S.D.A. Techn. Bull. N° 620

Séries pseudo alléliques.

SILOW & YU 1942

Anthocyanin pattern in Asiatic Cottons. J. Genet. 43 : 249-284

YU & CHANG 1948

Further Studies on the inheritance of anthocyanin pigmentation in Asiatic Cotton. J. Genet. 49 : 46-56

Interaction de Genes

BATESON & PUNNETT

Voir PUNNETT

~~CLARKE~~ JONES & CLARKE 1944

Inheritance of bulb color in the onion - Genetics, 29 : 569-575

HARLAND 1939

The Genetics of Cotton.

HOLLEY 1945

Inheritance in Begonia semperflorens Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 46 : 389-396

KUCKUCK & SCHICK 1930

Die Erbfaktoren bei Antirrhinum majus und ihre Bezeichnung. Z.I.A.V. 51-83

- PUNNETT 1924 Bibliographia genetica : 1 : 69-82
- SINNOTT 1927 A factorial analysis of certain shape characters in squash fruits. Am. Nat. 61 : 333-
- WITT 1936 Contributions to the Genetics of the China Aster. Groningen
- Effet de position.
- CATCHESIDE 1947 The P-locus position effect in Oenothera. J. Genet. 48 : 31-42
- LEWIS 1950 The phenomenon of position effect. Advances in genetics, 3 : 73-112
- Hérédité quantitative.
- EAST 1910 A mendelian interpretation of variation that is apparently continuous. Amer. Nat. 44
- EAST 1915 Studies on size inheritance in Nicotiana. Genetics 1 : 164-76
- Mac ARTHUR & BUTLER 1938 Size inheritance and geometric growth processes in the tomato fruit. Genetics 23 : 253-268
- MATHER 1949 Biometrical Genetics. Methuen. Londres.
- MATHER 1949 The genetical theory of continuous variation. P. Int. Gen. c. (8) Hereditas : 376-401
- MATHER 1952 The inheritance of Height and Flowering Time in a cross of Nicotiana rustica. Quantitative inheritance. London 49-79
- PANSE 1940 The application of Genetics to plant breeding II the inheritance of quantitative characters and plant breeding J. Genet. 40 : 283-302
- POWERS 1942 The nature of the series of environmental variances and the estimation of the genetic variances and the geometric means in crosses involving species of lycopersicon. Genetics 27 : 561-75

WEXELSEN 1933

Linkage of a quantitative and a qualitative character in Barley
Hereditas, XVII:323-341

WEXELSEN 1934

Linkage of a quantitative and a qualitative character in Barley
Hereditas, XVIII:307-348

WRIGHT 1952

The genetics of quantitative variability. Quantitative inheritance. London. 5-41

MODE D'ACTION ET STRUCTURE DES GENES

PLAN DU CHAPITRE

MODE D'ACTION DES GENES.

FAITS D'OBSERVATION.

- a) Etude du métabolisme de la phénylalanine-tyrosine chez l'homme.
- b) Etude de la coloration des fleurs.
 - 1°) apparition d'une fleur colorée par opposition à une fleur blanche.
 - 2°) variations de teintes susceptibles de se produire parmi les fleurs colorées.

INTERPRETATION DES FAITS.

RAPPORTS ENTRE ALLELES.

Théorie de BATESON

Théorie de GOLDSCHMIDT.

STRUCTURE DES GENES.

L'étude des lois de la transmission héréditaire des caractères nous a montré l'existence d'unités héréditaires : les gènes.

Nous avons constaté que la substitution d'un gène à un autre gène entraîne une modification phénotypique.

La reconnaissance de ce principe nous a permis d'expliquer les différences qui existent entre les individus d'une même espèce et de quelle façon ces différences se transmettent à la descendance. Nous n'avons cependant jamais émis la moindre hypothèse ni sur le mode d'action des gènes, ni sur leur structure.

MODE D'ACTION DES GENES.

Etudier le mode d'action des gènes, c'est étudier la façon dont les gènes agissent et fonctionnent au cours du développement de l'organisme, en vue de la réalisation du caractère, ce qui constitue un double problème :

- Il y a, d'une part, à déterminer quel est le mécanisme et la nature du produit primaire de l'activité des gènes.

- Il y a, d'autre part, à déterminer comment et pourquoi le produit de l'activité des gènes ne manifeste son action spécifique qu'en un lieu ou en un temps donné au cours du développement de l'organisme. Ceci est en fait le problème de la différenciation cellulaire - Nous ne l'aborderons pas dans le cadre de cet enseignement.

Nous envisagerons seulement le premier problème.

QUEL EST LE MECANISME ET LA NATURE DU PRODUIT PRIMAIRE DE L'ACTIVITE DES GENES ?

Pour répondre à cette question, il nous faut analyser quels sont les phénomènes qui sont à la base de l'expression des caractères, puis examiner en quoi la substitution d'un gène à un autre gène perturbe ces phénomènes. Nos connaissances sur la nature des phénomènes qui sont à la base de l'expression des caractères sont encore, malheureusement, fort limitées. Cela tient au fait que les caractères sont rarement l'expression de processus physiologiques ou biochimiques simples.

Nous choisirons comme sujet d'étude les trois exemples suivants :

- a) Métabolisme de la phenylalanine-tyrosine chez l'homme.
 - b) Coloration des fleurs.
 - c) Synthèse des acides aminés chez la moisissure Neurospora.
- a) Etude du métabolisme de la phenylalanine-tyrosine chez l'homme.

Le métabolisme de la phenylalanine-tyrosine chez l'homme a été bien étudié, car certains des troubles susceptibles de se produire dans ce métabolisme ont donné lieu depuis fort longtemps à des observations cliniques. C'est le cas de l'alcaptonurie, qui est une anomalie connue depuis la fin du XVIIe siècle, et dont l'un des symptômes consiste en un noircissement des urines exposées à l'air.

Cette anomalie est héréditaire (*) et se transmet comme un caractère simple récessif (BATESON 1902).

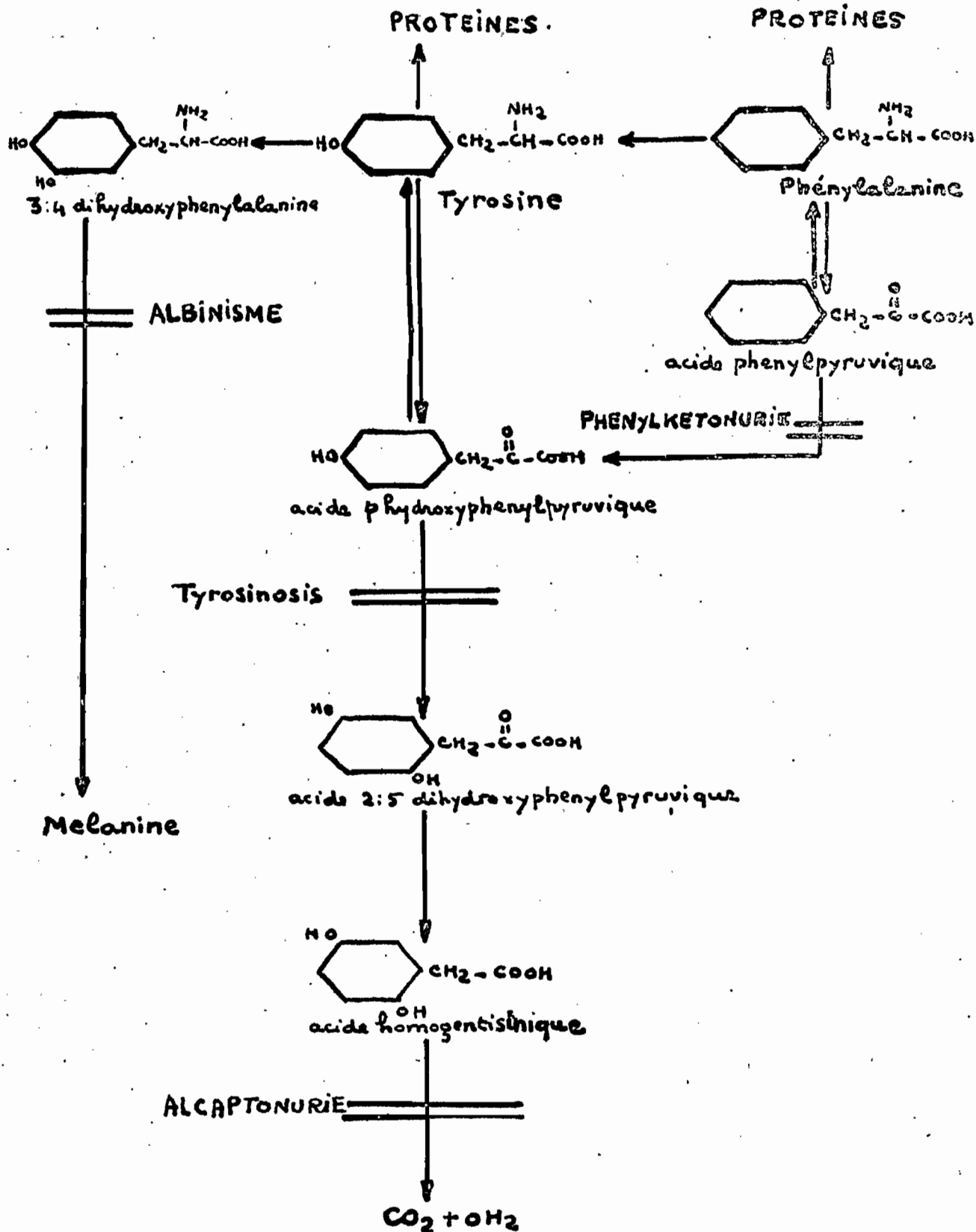
Du point de vue physiologique, l'alcaptonurie consiste dans l'excrétion par voie urinaire d'acide homogentisinique (acide 2,5 dihydroxy-phenylacétique).

L'ingestion de phenylalanine et de tyrosine tendant à augmenter le taux d'acide homogentisinique dans les urines des individus atteints d'alcaptonurie mais non dans celles des individus normaux, la phenylalanine et la tyrosine peuvent être considérées comme des précurseurs de l'acide homogentisinique. L'acide homogentisinique, encore dénommé alcaptone, est normalement oxydé en $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$.

GROSS (1923) a trouvé que le serum sanguin des individus normaux contient un enzyme capable de catalyser cette réaction et que cet enzyme n'existe pas dans le sang des individus atteints d'alcaptonurie.

On pense que l'alcaptonurie serait une conséquence de l'absence ou de l'inactivation de cet enzyme.

(*) C'est par l'observation de cette affection que GARROD a démontré, pour la première fois en 1902, la validité des lois de MENDEL chez l'homme - Cette anomalie constitue aussi le premier cas de phénomène biochimique dont la nature héréditaire ait été démontrée.



Metabolisme de la phénylalanine-tyrosine chez l'homme

(Schéma d'après Haldane 1941, reproduit d'après Rimington 1950)

La maladie de Fölling constitue un deuxième trouble capable de se produire dans le métabolisme de la phénylanaline.

Il y a chez les individus malades excréation par les urines d'acide phénylpyruvique en grande quantité.

Cette anomalie s'hérite comme un caractère récessif simple (PENROSE 1935, cité par RIMINGTON 1950). Les individus atteints de la maladie de Fölling sont idiots mais on ignore la cause exacte de cette idiotie.

JERVIS (1947), cité par RIMINGTON (1950), a montré que l'ingestion d'acide phénylpyruvique ou de l'un ou de l'autre des deux isomères de la phénylanaline entraîne, dans le sang des individus normaux, une augmentation de la quantité des substances donnant la réaction de Millon (vraisemblablement une augmentation de tyrosine), mais qu'aucune augmentation de ces substances n'apparaît dans le sang des individus atteints de la maladie de Fölling, ceux-ci réagissent par ailleurs de la même façon que les individus normaux à l'ingestion de tyrosine.

JERVIS a émis l'hypothèse que le trouble qui se manifeste chez les individus atteints de la maladie de Fölling consiste en une impossibilité à réaliser l'oxydation nécessaire à la transformation de la phénylanaline en tyrosine.

Un troisième trouble du métabolisme de la phénylanaline-tyrosine a été découvert et analysé par MEDES (1932). L'étude n'a porté que sur un seul individu, l'anomalie (tyrosinosis) consiste dans l'impossibilité de produire l'oxydation nécessaire pour la transformation de l'acide p-hydroxyphénylpyruvique en acide 2-5 dihydroxyphénylpyruvique, précurseur direct de l'acide homogentisinique. D'où excréation dans les urines d'acide p-hydroxyphénylpyruvique. On ignore encore quel est exactement le mode d'hérédité de ce caractère.

Il existe un autre trouble du métabolisme de la phénylanaline-tyrosine se traduisant par une réduction de la pigmentation des poils et de la peau. Cette forme d'albinisme se transmet comme un caractère simple récessif. On sait peu de choses sur la façon dont on passe, chez l'homme, de la tyrosine à la mélanine. Le premier pas de cette transformation consisterait dans l'oxydation de la tyrosine en 3-4-dihydroxyphénylanaline ou dopa. Celle-ci serait à son tour oxydée pour donner naissance soit à

la mélanine, soit à un autre précurseur de la mélanine. Cette dernière oxydation serait catalysée par un enzyme spécifique : la dopa-oxydase, dont la présence a pu être mise en évidence chez de nombreux animaux de la classe des mammifères. L'albinisme serait dû à l'inactivation ou à l'absence de la dopa-oxydase.

b) Etude de la coloration des fleurs.

On peut distinguer dans l'étude de la coloration des fleurs deux étapes. La première est l'étude du mécanisme de la coloration en opposition à son absence, c'est-à-dire l'apparition d'une fleur colorée par opposition à une fleur blanche.

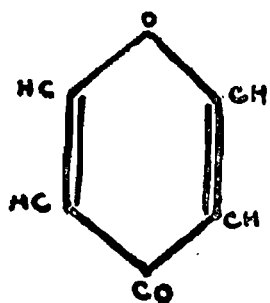
La seconde est l'étude du mécanisme des variations de teinte qui se manifestent parmi les fleurs colorées.

1 - Apparition d'une fleur colorée par opposition à une fleur blanche.

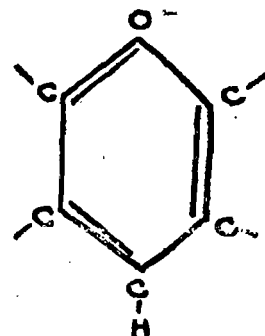
La coloration des fleurs est due à l'existence, dans les cellules épidermiques des pétales, de certains corps chimiques : les pigments flavoniques et les pigments anthocyaniques.

Les pigments flavoniques se présentent soit à l'état libre, sous forme de minces granules colorés inclus dans la cytoplasme : les plastes, soit combinés à des glucides et dissous dans les vacuoles. Les premiers se rangent généralement dans la classe des caroténoïdes, les seconds dans celle des anthoxanthines. Les pigments flavoniques ne donnent naissance qu'à un nombre très limité de coloris : blanc-ivoire et jaune.

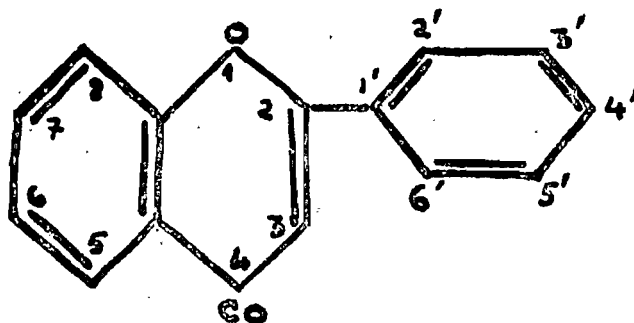
Les pigments anthocyaniques sont généralement dissous dans les vacuoles et combinés à des glucides. Les pigments anthocyaniques, au contraire des pigments flavoniques, donnent naissance à une gamme très étendue de coloris : rouge-bleu ou violet en passant par toutes les teintes rose, saumon, lavande, mauve, magenta et pourpre, on peut donc considérer que la plupart des fleurs leur doivent leur coloration.



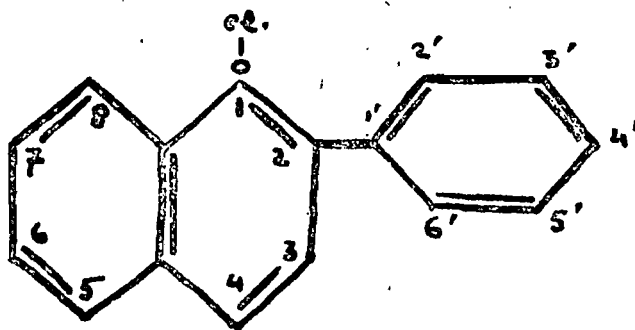
noyau pyronique
= γ pyrone



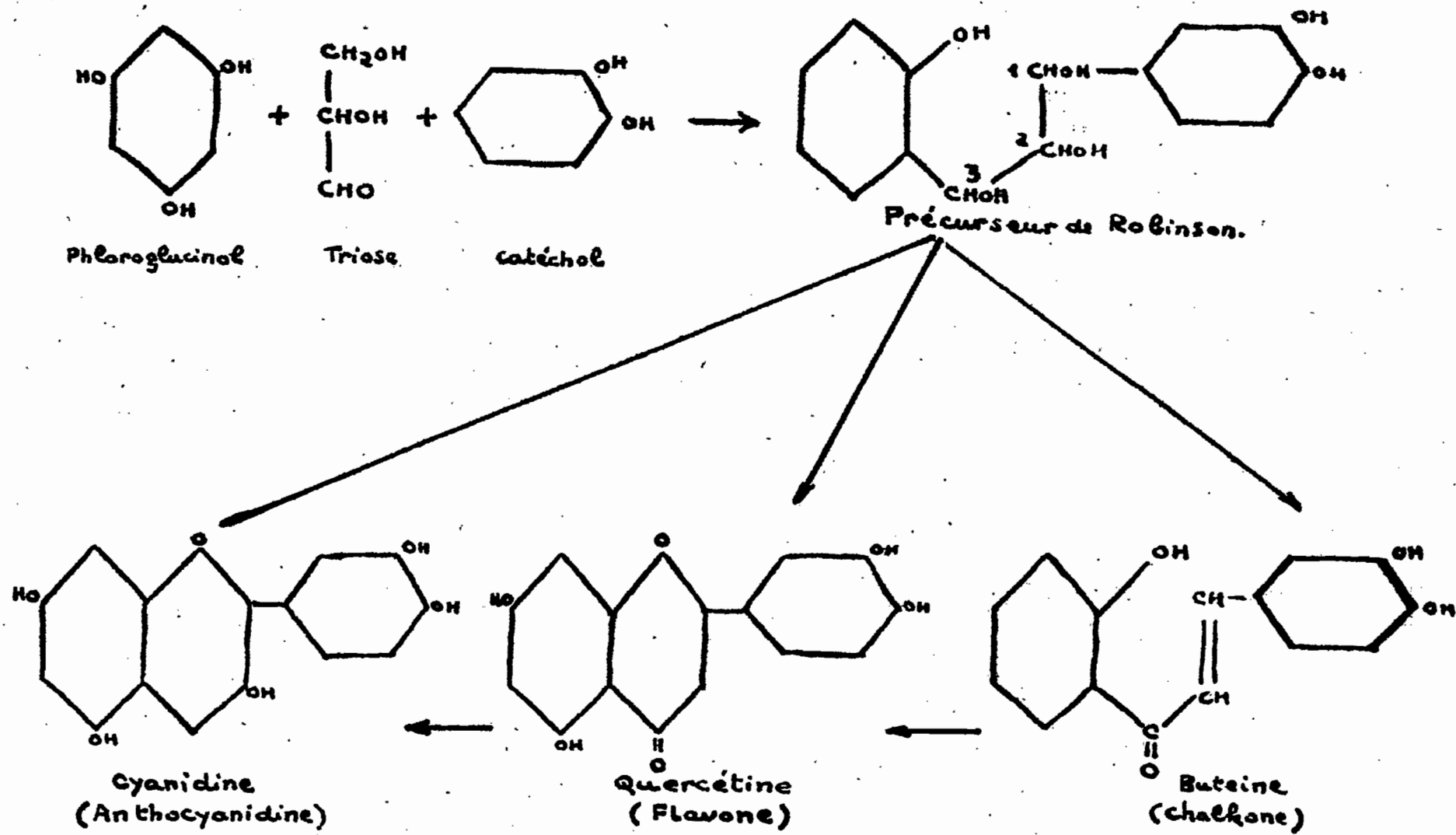
noyau pyrylique
= pyrylium



β -phenyl-benzo- γ -pyrone
= Flavone.



chlorure de β -phenyl-benzo- γ pyrylium .



Mécanisme Biochimique de la genèse des pigments chez les plantes
 d'après les travaux de G et M Robinson - schéma reproduit d'après
 READE, 1945.

Les pigments flavoniques et les pigments anthocyaniques sont des complexes fondamentalement colorés parce qu'il existe au sein de leur molécule un groupement chromophore. Chez les pigments flavoniques, c'est le noyau pyronique, chez les pigments anthocyaniques c'est le noyau pyrylique.

On connaît encore mal le mécanisme biochimique de la genèse de ces pigments chez les plantes.

S'appuyant en grande partie sur les travaux de COMBES (1909 à 1929) qui avait montré successivement :

- que la présence des sucres est indispensable pour la formation des pigments anthocyaniques
- que les pigments anthocyaniques peuvent se former de toutes pièces mais que la plupart d'entre eux proviennent de la modification d'un prépigment de nature phénolique
- que les réactions pigmentogènes correspondent à des réactions couplées d'oxydoréduction,

M & G. ROBINSON ont proposé le schéma réactionnel indiqué page 165.

L'analyse biochimique des pigments existant dans les fleurs montre que les deux sortes de pigments, pigments flavoniques et pigments anthocyaniques, peuvent tantôt exister isolément, tantôt être présents tous deux dans la même fleur.

Il n'y a, par exemple, que de l'anthocyane dans les fleurs rouges du haricot d'Espagne (Phaseolus multiflorus L.); il n'y a que des pigments flavoniques dans les fleurs jaunes d'Escholtzia californica; il y a, par contre, deux sortes de pigments : un pigment anthocyanique et un pigment flavonique, dans les fleurs brunes des giroflées (Cheiranthus cheiri).

La coexistence d'un pigment flavonique et d'un pigment anthocyanique dans une même fleur peut se traduire de différentes manières :

- il peut se faire que le pigment anthocyanique masque complètement le pigment flavonique. Ceci se produit, par exemple, dans les fleurs des variétés rouge ou violette de giroflée quarantaine (Matthiola incana)

- il peut se faire que la couleur de la fleur soit une résultante des teintes dues à l'anthocyane seul et au pigment flavonique seul. Ceci se produit, par exemple, chez le muflier (Antirrhinum majus) où les fleurs sont rouge. magenta ou rouge cramoisi selon qu'il y a association d'un même pigment anthocyanique de teinte fuchsine avec un pigment flavonique de teinte ivoire ou un pigment flavonique de teinte jaune.
- il peut se faire que le pigment flavonique joue un rôle de co-pigment vis à vis du pigment anthocyanique, on constate alors un "bleuissement" (*) de la teinte anthocyanique. Ceci se produit, par exemple, chez Primula acaulis où les fleurs sont soit de teinte magenta, soit de teinte rouge selon qu'il y a présence ou absence de co-pigment flavonique.

Lorsqu'il y a dans une même fleur des pigments flavoniques et des pigments anthocyaniques, on constate parfois que les variations quantitatives susceptibles d'affecter l'un des pigments entraînent des variations quantitatives inverses pour l'autre pigment. Autrement dit, tout se passe comme si les deux types de pigments se formaient à partir d'une même source ayant une valeur quantitative déterminée - plus la quantité de cette source utilisée pour la production de l'un des pigments est grande, plus la production de l'autre pigment apparaît faible.

Ceci se produit, par exemple, chez les dahlias horticoles où les différentes teintes de fleurs apparaissent nettement comme la résultante d'un effet quantitatif entre les deux types de pigments (voir à ce propos la planche en couleur publiée dans Journal of Genetics 1935. Pge 226).

L'observation de ce phénomène apporte une base solide à l'hypothèse, faite par ROBINSON, de l'existence d'un précurseur commun pour les deux types de pigments (voir schéma réactionnel page 165).

(*) Le terme de "bleuissement" signifie qu'il se produit une teinte se rapprochant davantage de la teinte bleue dans l'échelle normale des couleurs.

Quelles sont nos connaissances sur le déterminisme génétique de la formation des pigments ?

Les croisements qui ont été faits entre variétés à fleurs blanches et variétés à fleurs colorées chez de nombreuses espèces montrent que l'apparition d'une fleur colorée dépend tantôt d'un seul gène, tantôt de plusieurs gènes complémentaires.

EXEMPLES :

Déterminisme ; génétique	Pigments flavoniques		Pigments anthocyaniques
	caroténoïdes	anthoxanthines	
un gène dominant	<u>Escholtzia californica</u>	<u>Primula acaulis</u> (copigment)	<u>Phaseolus multiflorus</u>
un gène récessif	<u>Matthiola incana</u>	<u>Papaver rhoeas</u> (copigment)	<u>Primula sinensis</u>
Deux gènes complémentaires	<u>Tropaeolum majus</u>	<u>Lathyrus odoratus</u> (copigment)	<u>Lathyrus odoratus</u> <u>Campanula medium</u>
Trois gènes complémentaires			<u>Phlox Drummondii</u>

On constate aussi, dans le cas où les deux types de pigments ont la possibilité d'apparaître dans la même fleur, que leur formation peut être contrôlée par des gènes qui sont absolument indépendants l'un de l'autre, ou bien, au contraire, que la formation de l'un ou l'autre des deux pigments nécessite la présence d'un gène de base commun aux deux pigments.

Citons comme exemple du premier type le cas des giroflées quarantaines (Matthiola incana).

Les fleurs de giroflée quarantaine peuvent être blanches ou colorées dans les tons jaunes ou dans les tons rouges ou violets.

La coloration jaune est due à la présence de pigments caroténoïdes. L'apparition de ceux-ci est conditionnée par un gène simple récessif *w*. Le gène dominant *W* entraîne la formation de plastides incolores.

Les colorations rouges et violettes sont dues à la présence de pigments anthocyaniques.

L'apparition de ceux-ci est absolument indépendante de la présence ou de l'absence de pigments caroténoïdes.

La formation de pigment anthocyanique exige la présence de deux gènes dominants complémentaires C et R. En absence de l'un ou de l'autre de ces deux gènes, on obtient une fleur blanche ou une fleur jaune selon qu'il y a présence du gène W ou de son allèle w.

Nous choisissons comme exemple du deuxième type, le cas des mufliers (Antirrhinum majus).

L'apparition d'une fleur colorée exige la présence à l'état dominant d'un gène de base Nivea. Si ce gène se trouve sous forme récessive la fleur est blanche. L'association du gène Nivea au gène dominant Sulfurea aboutit à la formation d'une fleur de teinte ivoire. Si le gène Sulfurea est à l'état récessif, on aboutit à la formation d'une fleur de teinte jaune.

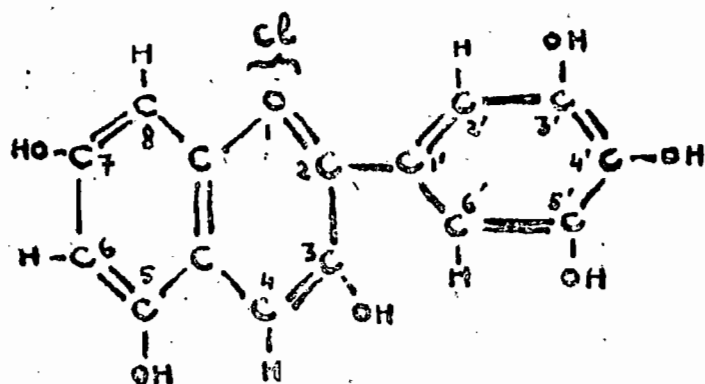
L'association du gène Nivea au gène Incolorata aboutit à la formation d'une fleur rouge, de rouge sera, soit de teinte fuchsine si les gènes Nivea et Incolorata sont associés à un gène dominant Eosina, soit de teinte eosine si les gènes Nivea et Incolorata sont associés au gène récessif eosina.

Il est difficile de préciser en quoi consiste exactement l'action de chacun des gènes qui jouent un rôle dans la pigmentation de la fleur, étant donné que nous connaissons encore mal le mécanisme biochimique de la genèse des pigments.

2 - Variations de teinte susceptibles de se produire parmi les fleurs colorées.

Il existe parmi les fleurs colorées, surtout parmi celles dont la coloration est due à l'existence de pigment anthocyanique, une grande diversité de coloris. Les anthocyanes sont toutes des dérivés du noyau 2-phényl-benzo-pyrylium.

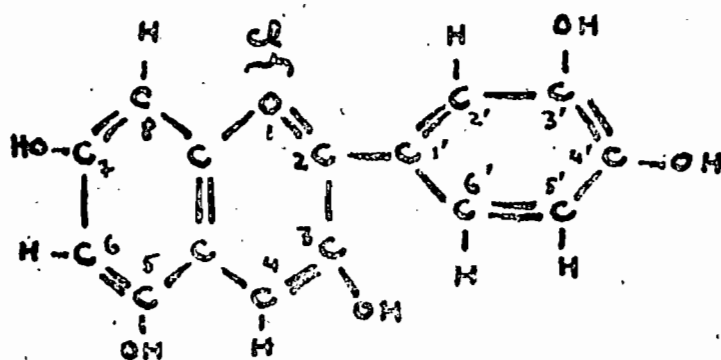
La diversité de leur teinte résulte de l'action combinée de plusieurs facteurs.



delphinidine.

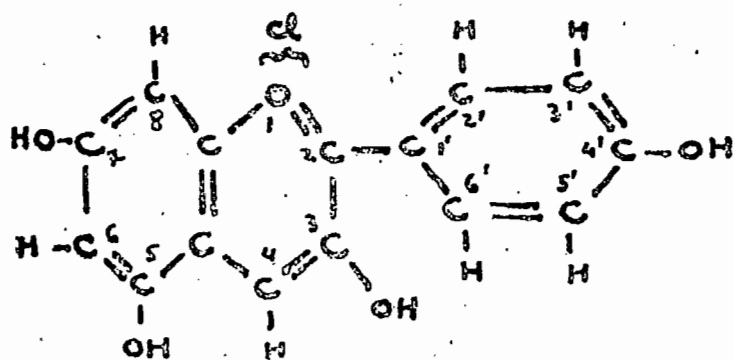
3 oxyhydriles
sur le
noyau lateral.

↑ Augmentation
du degré
d'oxydation
d'où
une teinte
se rapprochant
d'avantage
du bleu.



cyanidine.

2 oxyhydriles
sur le
noyau lateral.



pelargonidine.

1 oxyhydrile
sur le
noyau lateral.

Structure des 3 prototypes d'anthocyanidines
existants dans la nature.

Ce sont :

- le degré d'oxydation du noyau 2-phenyl-benzo-pyrylium, exprimé par le nombre des groupes oxhydriles (OH) présents sur le noyau latéral,
- le degré de méthylation du noyau 2-phenyl-benzo-pyrylium, exprimé par le nombre de radicaux methyl (C H₃) substitués sur le noyau latéral aux atomes d'hydrogène des groupes oxhydriles,
- le nombre de groupements glucidiques associés avec le noyau 2-phenyl-benzo-pyrylium,
- le degré d'acidité du suc cellulaire,
- la concentration du suc cellulaire en anthocyane,
- la présence ou l'absence de co-pigment (flavone ou tanin) dans le suc cellulaire.

Si l'on exprime chaque teinte par la position qu'elle occupe dans l'échelle normale des couleurs par rapport à la teinte bleue, on constate que la teinte se rapproche d'autant plus du bleu :

- que le noyau 2-phenyl-benzo-pyrylium est plus oxydé,
- que le noyau 2-phenyl-benzo-pyrylium est plus méthoxylé,
- que le nombre de groupements glucidiques associés au noyau 2-phenyl-benzo-pyrylium est plus élevé,
- que le suc cellulaire est plus alcalin.

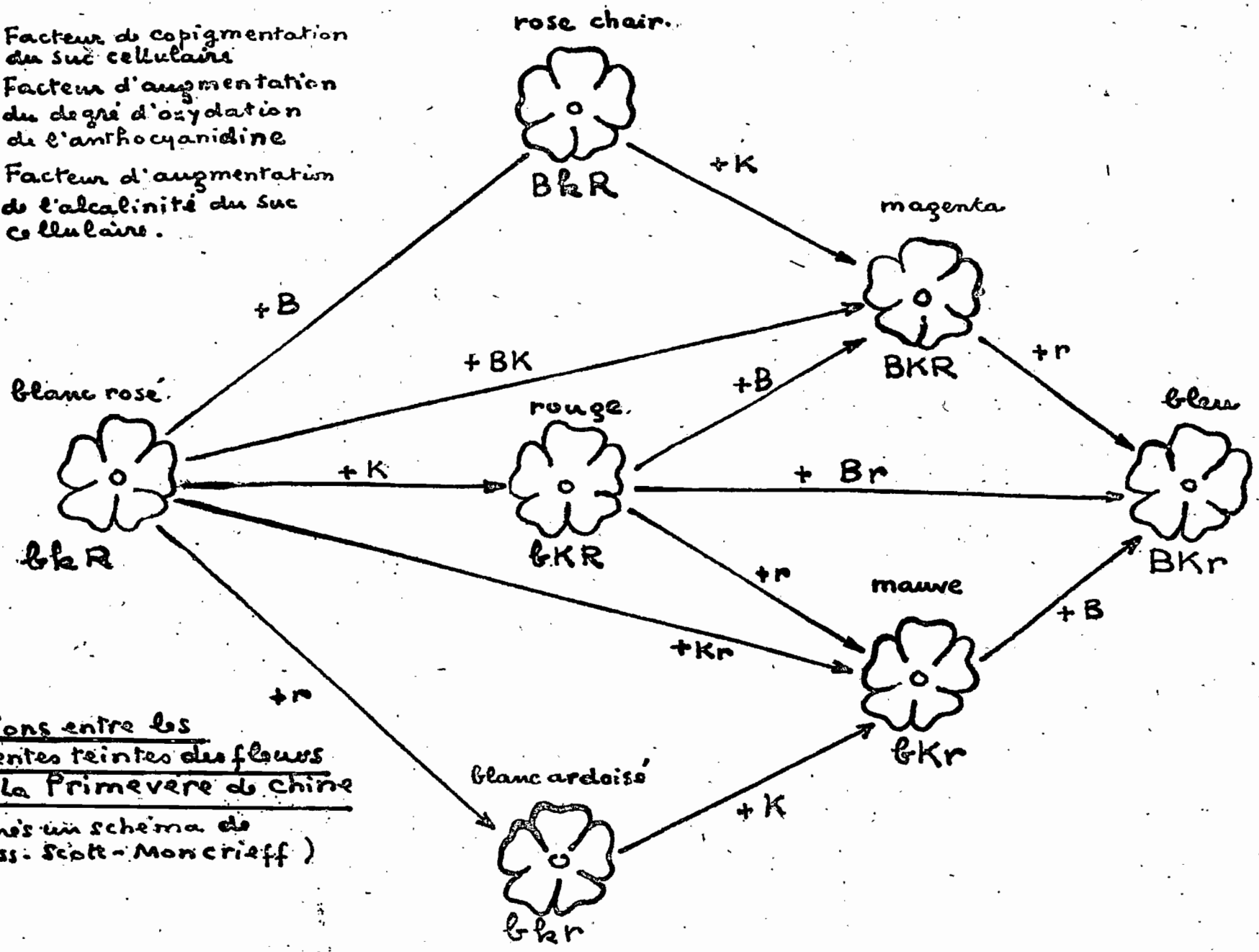
La teinte est également plus proche du bleu lorsqu'il existe un co-pigment dans le suc cellulaire.

Ces effets sont cumulatifs entre eux, c'est ce qu'exprime parfaitement le schéma page 172 qui représente les différents modes de production d'une fleur bleue chez Primula sinensis.

L'influence de la concentration du suc cellulaire en anthocyane sur la teinte se manifeste par un assombrissement de teinte, d'autant plus fort que la concentration est plus élevée.

Les croisements effectués entre variétés ayant des fleurs de teintes différentes ont montré que l'action des gènes responsables de ces variations consiste dans tous les cas à induire l'un ou l'autre des six phénomènes qui ont été décrits.

- B - Facteur de copigmentation du suc cellulaire
- K Facteur d'augmentation du degré d'oxydation de l'anthocyanidine
- r Facteur d'augmentation de l'alcalinité du suc cellulaire



Relations entre les différentes teintes des fleurs chez la Primevère de Chine
 (d'après un schéma de Miss Scott-Moncrieff)

EXEMPLES :

- a) Etude biochimique des variations héréditaires de la coloration anthocyanique des fleurs de reine-marguerite (Callistemma chinensis SKEELS), (d'après WITT 1937).

La diversité des teintes existant parmi les fleurs de reine-marguerite s'explique par l'intervention des cinq gènes différents :

$$W - w^d - w ; R - r_1 - r ; M - m ; I - i ; Pa - pa.$$

W conditionne la production d'anthocyane.

Pour qu'il y ait apparition de fleurs colorées il faut que l'on ait, soit le gène dominant W, soit son allèle w^d .

La substitution de w^d à W se traduit uniquement par le fait que la teinte de la fleur, quelle que soit celle-ci, apparaît comme diluée - On aura, par exemple, une teinte bleu lavé au lieu d'une teinte bleu franc ou une teinte rose lavé au lieu d'une teinte rose franc.

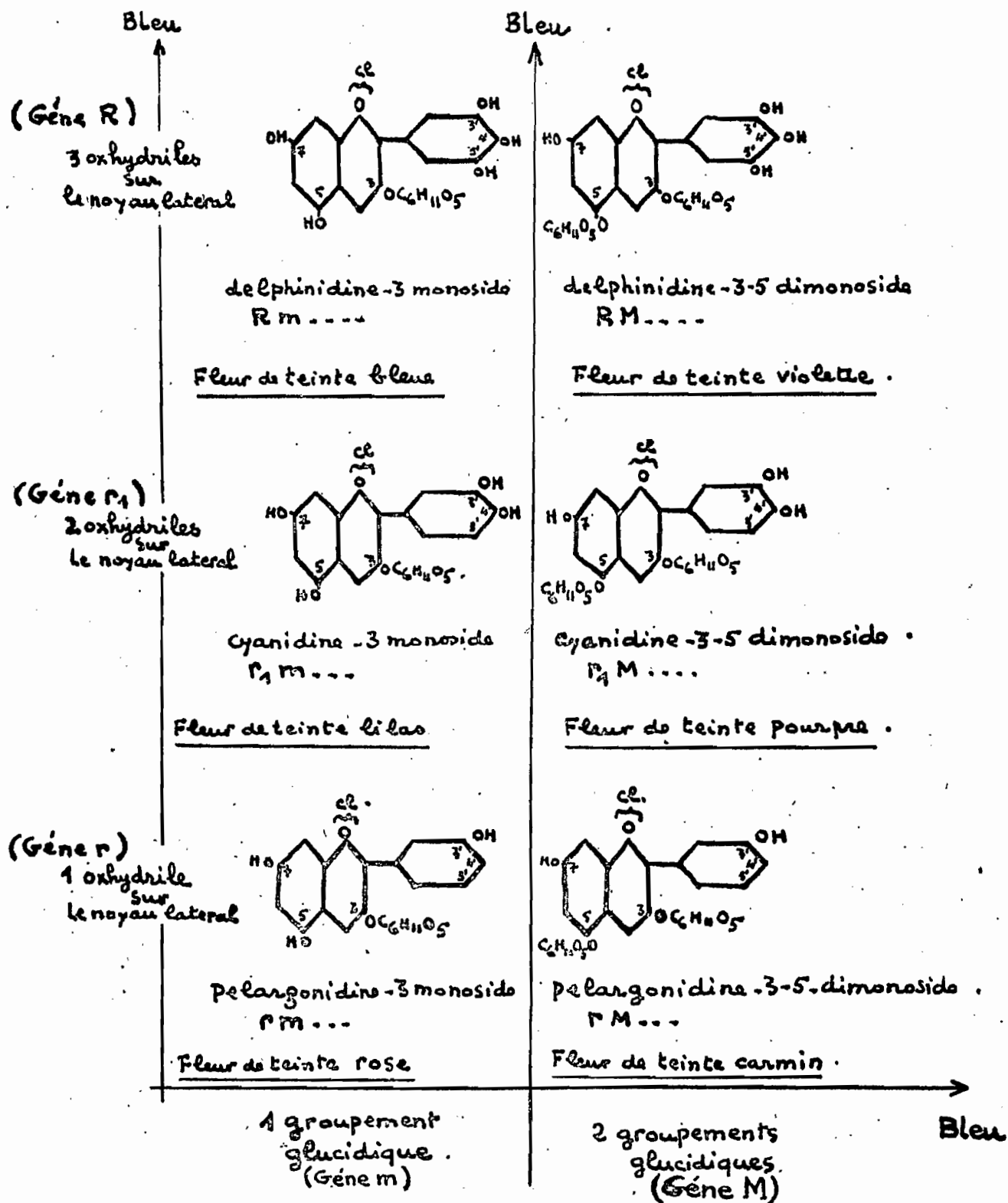
R et ses deux allèles $r_1 - r$ règlent le degré d'oxydation de l'anthocyanidine ; R entraîne la production de delphinidine (oxydation maximum se traduisant par la présence de 3 groupements oxhydriles en 3' 4' et 5') - D'où des fleurs de teinte bleu-violacé.

r_1 entraîne la production de cyanidine (oxydation intermédiaire se traduisant par la présence de 2 groupements oxhydriles en 3' et 4') - D'où des fleurs de teinte pourpre

r entraîne la production de pelargonidine (oxydation minimum se traduisant par la présence d'un groupement oxhydrile en 4') - D'où des fleurs de teinte rouge.

M-m contrôlent le nombre des groupements glucidiques associés au noyau 2-phenyl-benzo-pyrylium.

Il y a deux molécules de sucre soudées en position 3 et 5 dans le cas des génotypes MM - Mm et seulement une molécule de sucre, soudée en position 3, dans le cas du génotype mm. La teinte des fleurs correspondant à ce dernier type apparaît de ce fait moins proche de la teinte bleue que celle des fleurs correspondant au premier type - On aura, par exemple, une teinte rose écarlate au lieu d'une teinte rouge carmin.



Variations dans la nature des anthocyanes produites chez
la Reine-Marguerite (*Callistephus chinensis*) Sous l'action
des gènes R-r₁-r et M-m.
 (d'après les travaux de Wit. 1936)

Pa - pa conditionnent la concentration du suc cellulaire en anthocyane.

La concentration est plus élevée chez les individus ayant le gène dominant Pa que chez les individus homozygotes récessifs. D'où des fleurs ayant une teinte légèrement plus foncée dans le premier cas - On aura, par exemple, une teinte rose foncé au lieu d'une teinte rose pâle.

I est un gène d'oxydation partielle ayant pour effet d'augmenter le degré d'oxydation du pigment présent - D'où apparition de tons plus bleutés dans des coloris initialement rouge ou pourpre par transformation de la pelargonidine en cyanidine ou de la cyanidine en delphinidine. L'action de ces différents gènes étant cumulative, il en résulte la production d'une gamme très étendue de coloris allant du rose à peine perceptible ($W^d r m pa i$) au violet ($W R M Pa I$) en passant par le rouge carmin ($Wr^M Pa I$), le lilas ($Wr^r M Pa i$) et le bleu ($W R M Pa i$).

- b) Etude biochimique des variations héréditaires de la coloration anthocyanique des fleurs de Streptocarpus (d'après LAWRENCE SCOTT-MONCRIEFF & STURGESS, 1939).

Les races horticoles de Streptocarpus proviennent toutes du croisement de S. Dunnii, à fleurs rouges avec une des espèces de Streptocarpus à fleurs bleues comme S. Rexii. Il existe parmi les races horticoles sept groupes distincts de coloris : bleu, mauve, magenta, rose, rose-crème, saumon et ivoire. La diversité de ces teintes résulte du jeu de quatre paires d'allèles : A-a ; R-R ; O-o ; D-d.

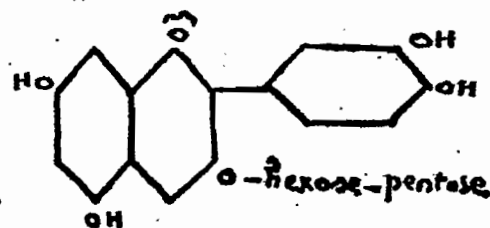
A est nécessaire à l'état dominant pour la production d'une anthocyane - En son absence la fleur est blanc-ivoire. L'anthocyane produite sous l'action du gène dominant A est de la pelargonidine.

Les gènes dominants R et O produisent tous deux une méthylation - En présence de R, la pelargonidine produite sous l'action de A est transformée en un dérivé méthoxylé de la cyanidine (présence d'un groupement OCH_3 en position 3').

En présence de O, la pelargonidine produite sous l'action de A est transformée en un dérivé méthoxylé de la delphinidine (présence de deux groupements OCH_3 en position 3' et 5') O est un épistatique sur R.



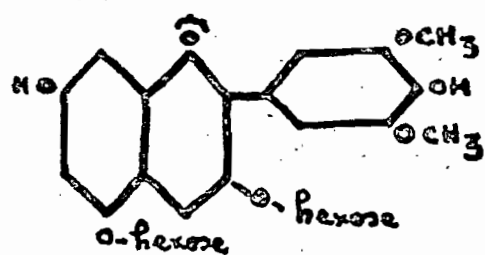
Streptocarpus Rexii
Fleurs bleues (r? OD)



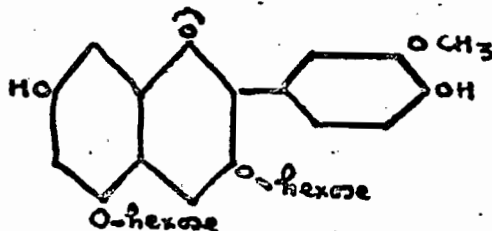
Streptocarpus Dunnii
Fleurs rouges (ROD)

Streptocarpus horticoles

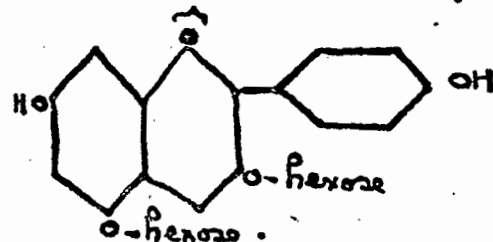
+bleu ↑



Bleu (Rour, OD)

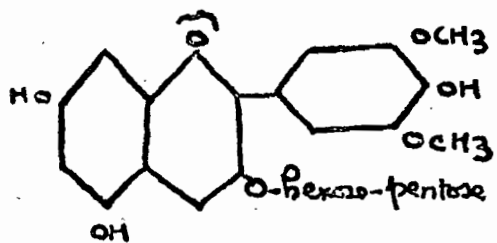


Magenta (ROD)

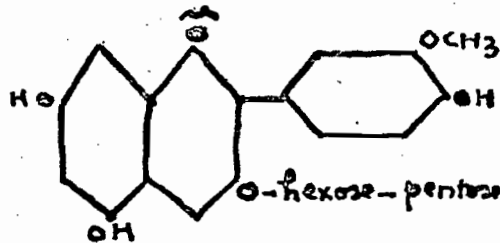


Rose chair (ROD)

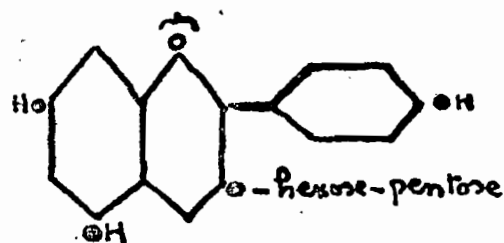
-bleu ↓



Mauve (Rour, OD)



Rose franc (ROD)



Rose saumon (ROD)

← +bleu

-bleu →

(reproduit d'après un schéma de Laurence, Scott-Moncrieff et Sturges 1979)

La paire allèle D-d contrôle le nombre des groupements glucidiques associés au noyau 2-phenyl-benzo-pyrylium.

En présence du gène dominant D il y a deux groupements glucidiques rattachés en 3 et 5 au noyau 2-phenyl-benzo-pyrylium alors qu'en présence du récessif d, il y a un double groupement glucidique attaché au sommet 3.

La combinaison des quatre paires allèles aboutit à la formation de six constitutions chimiques différentes correspondant aux six classes de teinte anthocyanique. Voir tableau page 176.

- c) Etude biochimique des variations héréditaires de la coloration anthocyanique des fleurs de Freesia (d'après MORGAN 1943).

Les deux exemples précédents nous ont permis de mettre en évidence des gènes dont l'action consistait à contrôler une oxydation, une méthylation, la concentration du suc cellulaire en anthocyane ou le nombre des groupements glucidiques associés avec l'anthocyanidine. Aucun ^{d'eux} nous a permis de mettre en évidence des gènes dont l'action consiste à contrôler l'acidité du suc cellulaire. On peut trouver un exemple de ce mode d'action chez les Freesia où les tons bleus apparaissent comme la conséquence d'un pH élevé alors que les tons rouges, qui s'héritent de façon récessive simple par rapport aux premiers, apparaissent comme la conséquence d'un pH bas.

Etude de la synthèse des acides aminés chez la moisissure Neurospora.

Les Neurospora de type sauvage, c'est-à-dire tels qu'ils existent dans la nature, sont capables de faire la synthèse de tous leurs constituants cellulaires (sauf d'une vitamine : la biotine) à partir des hydrates de carbone et des sels minéraux. Ce sont donc des organismes qui poussent normalement sur un milieu de culture synthétique simple, composé de sucre, d'une source d'azote telle que nitrate ou tartrate d'ammonium, de quelques acides ou sels minéraux et de biotine.

Si on irradie des souches de Neurospora sauvage par les rayons X ou les U.V., et qu'on isole ensuite les spores, on obtient un certain nombre de mutants se caractérisant par le fait qu'ils ne poussent plus sur le milieu de culture synthétique ordinaire.

Il s'est produit chez ceux-ci un blocage dans la synthèse d'un des éléments indispensables à la vie.

La croissance du mutant ne peut se poursuivre que si l'on ajoute au milieu une substance chimique déterminée : celle que le mutant a perdu la faculté de synthétiser.

L'analyse des mutants se révélant incapables d'effectuer la synthèse d'une même substance a montré qu'il était parfois possible de distinguer parmi eux plusieurs types génétiques différents.

Il a été constaté en outre que chaque type de mutant ne diffère du type sauvage que par un seul gène. Ceci indique que les différentes étapes de la synthèse d'un même corps sont contrôlées par des gènes différents et aussi que le contrôle de chacune de ces étapes n'est assurée que par un seul gène.

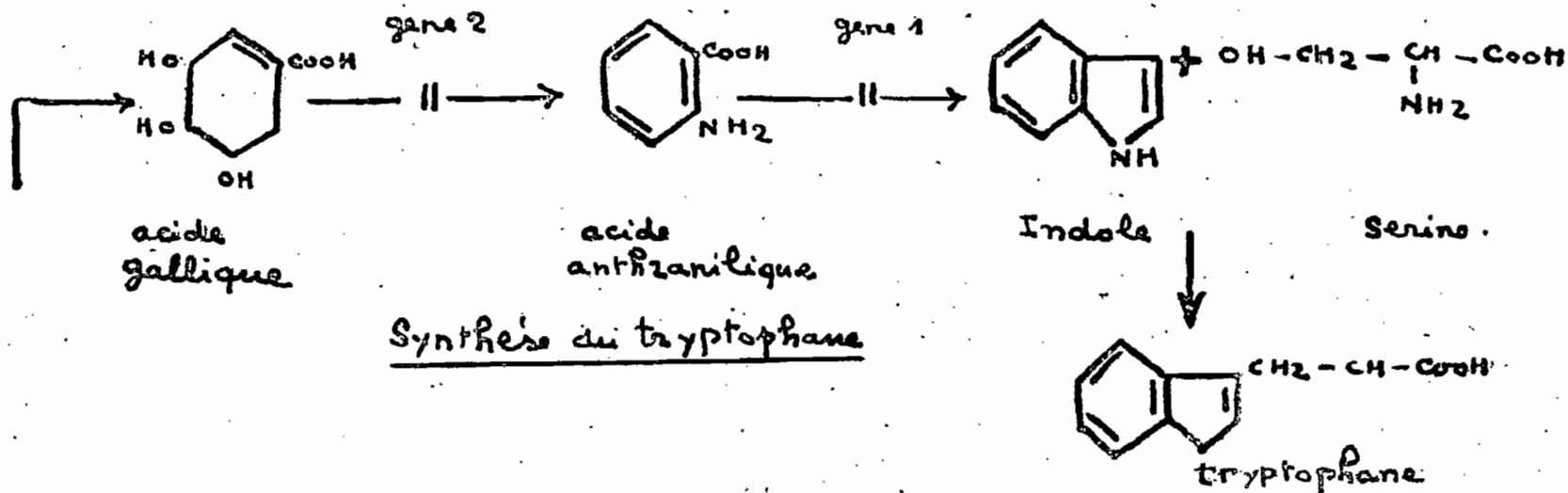
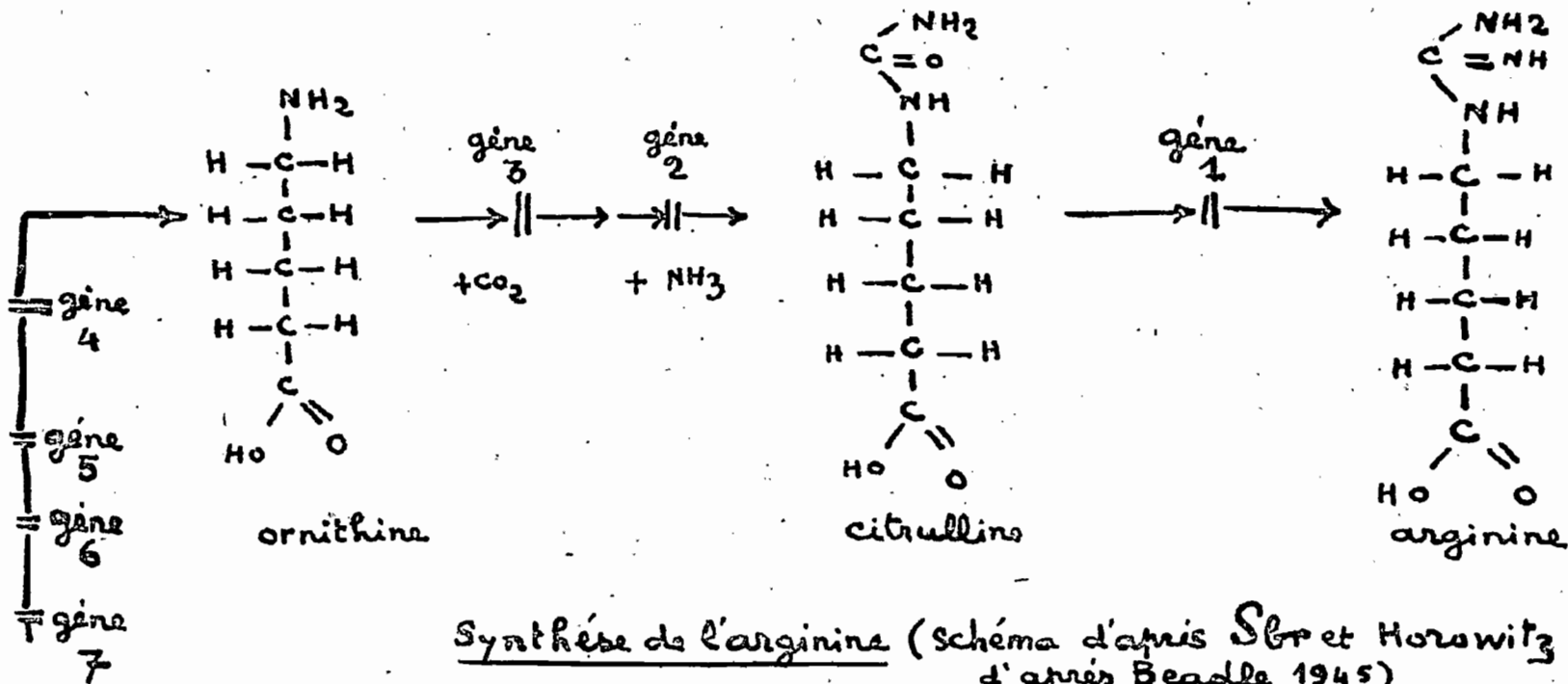
Exemple : Synthèse de l'arginine (d'après Sbr. & HEROWITZ 1944).

Il existe parmi les mutants qui se sont révélés incapables d'effectuer la synthèse de l'arginine sept types génétiques différents. Quatre d'entre eux conduisent, par des réactions encore inconnues, à la synthèse de l'ornithine; les deux suivants transforment par deux étapes successives l'ornithine en citrulline; le dernier assure la transformation de la citrulline en arginine (voir schéma page 179).

On remarquera que l'analyse des mutants incapables d'assurer, pour des causes diverses, la synthèse d'une même substance permet de préciser quelle est la suite des chaînons réactionnels qui interviennent dans cette synthèse.

C'est grâce à l'analyse des mutants de Neurospora qu'a été établi, pour la première fois, le schéma de la synthèse du tryptophane

L'étude des mutants qui se révèlent incapables d'assurer la synthèse du tryptophane a montré qu'il y a du moins deux gènes différents qui interviennent au cours de cette synthèse, le premier agit en assurant la production d'acide anthranilique; le second permet que cet acide soit transformé en indol. Il y a ensuite condensation de l'indol avec de la serine pour donner le tryptophane



INTERPRETATION DES FAITS -

Les faits que nous avons exposés nous ont tous montré l'existence d'une relation directe entre la présence d'un gène et la production d'une réaction spécifique. Ceci conduit à émettre l'hypothèse selon laquelle chaque gène n'aurait qu'une seule fonction primaire. (*)
C'est ce que l'on exprime parfois par la formule : "un gène - une fonction"

Comme les enzymes semblent constituer des éléments nécessaires à la réalisation des réactions biochimiques, comme d'autre part chaque différence génétique semble se manifester par l'absence d'une réaction chimique particulière, on a été tenté, de considérer que les enzymes ou leurs pré-curseurs constituaient le véritable produit de l'activité des gènes. L'étude des troubles qui se produisent dans le métabolisme de la phénylalanine chez l'homme nous ont permis de constater dans un des cas (alcaptonurie) que l'action du gène consistait effectivement dans l'inactivation ou l'absence d'un enzyme spécifique. Les faits observés dans les autres cas sont également favorables à une hypothèse semblable. MITCHELL & LEIN (1948) ont montré, dans le cas de Neurospora, que certains mutants incapables d'effectuer la synthèse du tryptophane manquent de l'enzyme spécifique correspondant.

On peut, soit imaginer que les enzymes sont produits par les gènes, soit imaginer que les gènes constituent les éléments qui confèrent leur spécificité aux enzymes.

L'idée que les enzymes puissent être créés de ново à partir d'éléments inorganiques ou même à partir d'acides aminés et que cette synthèse soit l'effet d'un seul gène, est une idée à peu près abandonnée.

On tend actuellement à penser que, puisque les enzymes sont doués de propriétés spécifiques et que les gènes se comportent eux aussi comme des agents de spécificité, l'action des gènes consiste à conférer aux enzymes leur spécificité.

(*) Il est à remarquer que l'étude de différents cas de pléiotropie nous avait déjà conduits à conclure pour chacun à une action unitaire du gène (Vr. Pages 100 & 101) La découverte du phénomène de pseudo-allélie (Vr. Pages 104 à 107) témoigne, elle aussi, en faveur d'une action semblable.

Il est extrêmement difficile de déterminer quel est le degré de validité de cette hypothèse, aussi bien que de déterminer de quelle façon les gènes pourraient induire cette spécificité.

Il ne faut pas oublier, par ailleurs, que les relations entre gènes et enzymes sont presque entièrement le fruit de travaux faits sur une catégorie bien définie de mutants : ceux qui, chez les micro-organismes, en particulier chez Neurospora, contrôlent la synthèse de certains éléments essentiels pour la vie : vitamines, acides aminés, acides nucléiques. La question qui se pose est de savoir dans quelle mesure il existe réellement de semblables relations entre gènes et enzymes lorsqu'on considère d'autres types de mutants, autrement dit, les enzymes sont-ils obligatoirement le seul produit de l'activité des gènes ?

RAPPORTS ENTRE ALLELES -

L'hypothèse selon laquelle chaque gène contrôlerait une réaction particulière peut nous rendre compte de la spécificité des actions produites par les gènes. Elle nous renseigne, par contre, fort peu sur la nature des rapports qui existent entre allèles et en particulier sur le phénomène de la dominance.

Nous avons déjà eu l'occasion d'indiquer que la dominance était un phénomène dont l'importance génétique apparaissait aujourd'hui beaucoup moins marquée que du temps de Mendel et qu'on devait surtout la considérer comme une conséquence physiologique du mode d'expression des gènes, aussi bien en fonction de leur propre nature qu'en fonction du milieu interne ou externe dans lequel ils se trouvent (voir pages 8 à 12).

Parmi les théories qui ont été émises pour expliquer la dominance, nous retiendrons seulement celle de BATESON et celle de GOLDSCHMIDT.

Théorie de BATESON (1902)

Cette théorie a pour point de départ un classement commode en "plus et moins" des caractères contrôlés par les gènes.

Dans ce classement des caractères en plus et moins, BATESON était parti de cette observation que les mutations créent toujours des alternatives de présence ou d'absence de certains caractères.

Exemples :

présence de cornes - absence de cornes chez les bovins

présence d'anthocyane - absence d'anthocyane chez les fleurs

présence d'enzyme dans le sang des individus normaux - absence d'enzyme dans le sang des individus atteints d'alcaptonurie.

BATESON interprétait ces faits en admettant qu'au caractère + correspond la présence d'une particule matérielle dans le patrimoine héréditaire ; qu'inversement au caractère - correspond l'absence de particule matérielle.

Les faits se sont peu à peu accumulés contre cette théorie :

- variations de la dominance sous l'influence du milieu extérieur ou intérieur.
 - existence de certaines déficiences organiques se comportant de façon dominante.
 - existence des séries polyalléliques.
 - possibilité d'induire expérimentalement des mutations reverses.
- D'où la nécessité de recourir à une autre théorie explicative.

Théorie de GOLDSCHMIDT (1938).

Selon GOLDSCHMIDT les allèles diffèrent par une catalyse plus ou moins active des processus que ces gènes contrôlent.

La dominance dépend des vitesses relatives des réactions contrôlées par les gènes allèles.

Considérons deux allèles A-a.

Supposons que chacune des allèles entraîne par sa présence la production d'une substance susceptible d'engendrer un effet morphologique déterminé lorsqu'elle atteint un certain seuil de concentration.

Imaginons par exemple que le caractère déterminé soit la grandeur d'un organe dépendant du nombre de divisions cellulaires produites pendant une certaine phase de développement.

Supposons également que la vitesse de production de la substance morphogène considérée soit différente selon qu'on a affaire au gène A ou au gène allèle a.

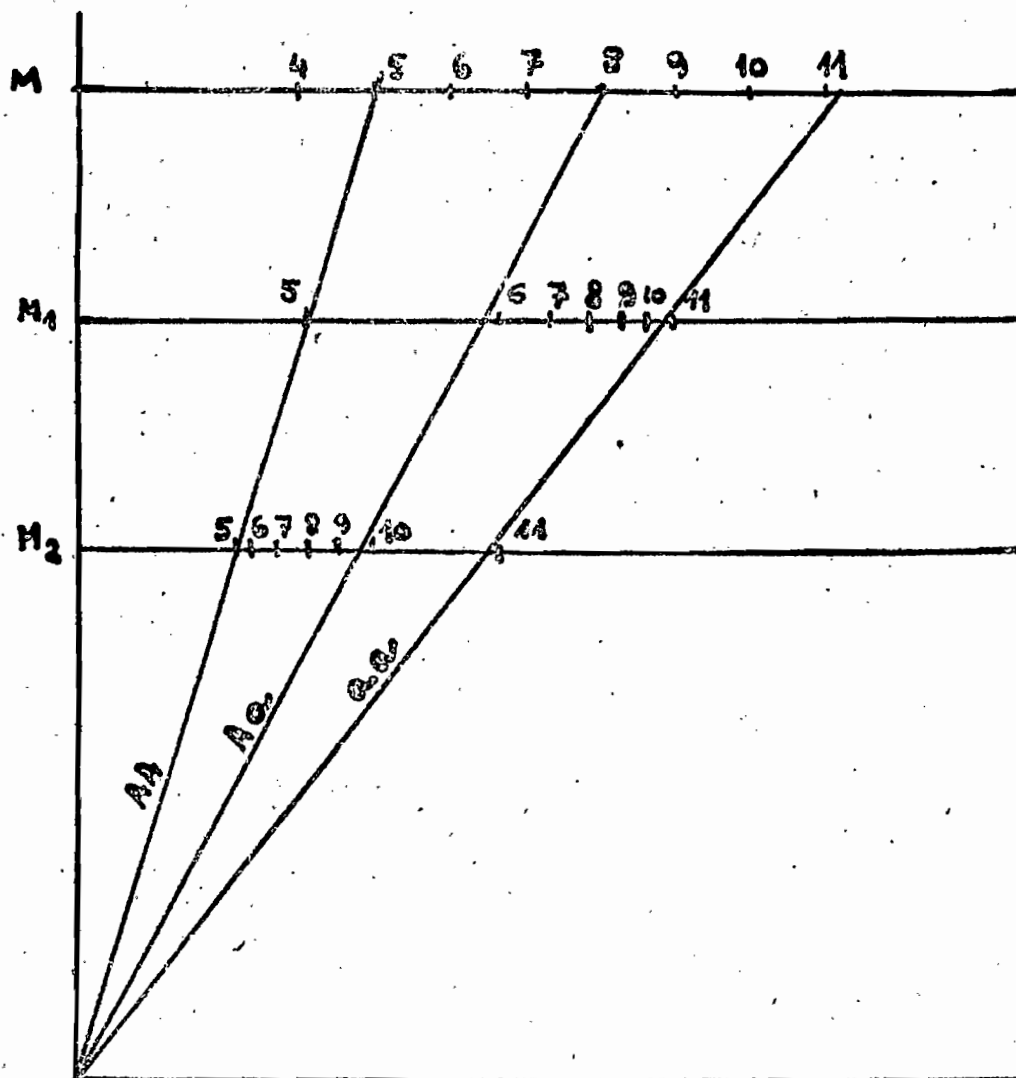


Diagramme explicatif du phénomène de dominance
selon la théorie de Goldschmidt.

(Schema copié d'après Goldschmidt 1938)

La constitution AA détermine par exemple une réaction qui atteint le niveau M après que se soient produites 5 divisions. Ceci signifie que la taille de l'organe étudié correspond au degré de croissance atteint par cet organe après 5 divisions (voir diagramme page 183).

La constitution aa détermine une réaction de vitesse moindre. Il faudra par exemple 11 divisions avant que la courbe aa n'atteigne le seuil M. Cela signifie que la taille de l'organe des individus aa correspond au degré de croissance atteint par ces organes après 11 divisions, c'est-à-dire un organe plus grand que celui des individus AA.

Si les individus se succèdent suivant un rythme uniforme, la combinaison hétérozygote Aa, qui est le produit des actions combinées de A + a déterminera une vitesse de réaction intermédiaire. La courbe Aa coupera le niveau M en 8 - on aura un hybride du type intermédiaire.

Si les divisions cellulaires vont en s'accélégrant avec le temps (niveau M_1) AA atteindra ce niveau après 5 divisions, Aa avant 6 divisions et aa après 11. On aura l'impression que dans l'hétérozygote Aa, A est dominant.

Si, au contraire, les divisions ont un rythme qui se ralentit peu à peu (niveau M_2) AA atteindra ce niveau après 5 divisions, aa après 11 divisions, Aa entre 10 et 11 divisions - On aura dans ce cas l'impression que dans l'hétérozygote Aa, a est dominant. Il est évident que si les gènes A et a règlent la vitesse des réactions de AA, Aa et aa, d'autres gènes ou des facteurs extérieurs peuvent faire varier de façon tout à fait indépendante la vitesse des divisions ou la concentration correspondant au seuil d'efficacité. D'où les possibilités de variation de la dominance.

On a reproché à la théorie de GOLDSCHMIDT d'assimiler les différences entre allèles à des différences qui sont uniquement d'ordre quantitatif. Cette objection s'appuyait en partie sur le fait que l'existence de différences quantitatives entre chaînons terminaux n'est pas obligatoirement le reflet de l'existence de différences quantitatives entre les réactions précédentes. Elle s'appuyait surtout sur le fait que dans certaines séries polyalléliques, comme la série anthocyanique R_2 chez les cotonniers ou la série anthocyanique R chez le maïs, les gènes semblent avoir des effets qualitatifs différents.

Cette objection a perdu aujourd'hui une grande partie de sa valeur car on a pu montrer que certaines séries soi-disant polyalléliques et dans lesquelles on avait constaté des effets qualitatifs différents de la part des allèles, sont en réalité des séries pseudo-alléliques (voir pages 104 à 107).

Un élément extrêmement favorable à la théorie de GOLDSCHMIDT est qu'elle cadre parfaitement avec la conception selon laquelle les gènes agiraient par l'intermédiaire d'enzymes, il faudrait cependant pouvoir apporter la preuve que les effets primaires engendrés par deux allèles d'un même gène correspondent à des variations d'ordre quantitatif. Bien qu'il s'agisse là d'un travail extrêmement difficile, on a pu constater en étudiant de façon approfondie certains mutants de Neurospora et d'Escherichia coli, incapables d'utiliser le lactose comme source d'hydrate de carbone, que la distinction entre le mutant et le type normal correspondait précisément dans ces cas à une modification du taux de l'activité manifestée par le gène, et non à une modification dans la nature du produit primaire formé. En d'autres termes, le mutant et le type normal produisent l'un et l'autre un même enzyme spécifique mais selon des proportions différentes (BONNER et ses Collaborateurs 1950) (HÉLVIN COHN & MONOD cité par Ephrussi-Taylor Cold Spring-Harbor 1950 page 156).

La théorie de GOLDSCHMIDT selon laquelle les gènes récessifs représenteraient des gènes d'activité réduite, mais ayant conservé leurs propriétés essentielles, s'accorde parfaitement avec la conception que l'on a actuellement du mode d'action des gènes.

On peut considérer en effet que des différences quantitatives entre deux enzymes correspondront nécessairement à des vitesses de réaction différentes.

Mais les enzymes sont-ils le seul produit de l'activité des gènes ?

STRUCTURE DES GENES.

Le gène nous est apparu, au cours des chapitres précédents, comme une unité héréditaire auto-reproductible localisée sur les chromosomes et capable de produire des états phénotypiques différents mais toujours opposés l'un à l'autre (états allèles).

Il nous est apparu aussi comme une unité non dissociable au cours des différents échanges de fragments qui peuvent se produire entre chromosomes homologues.

Ces caractéristiques ne nous renseignent pas sur la nature matérielle du gène.

Quelle est la structure physique d'un gène ? De quoi est-il fait chimiquement ? Il n'est pas facile de donner une réponse à ces questions.

L'élément fondamental sur lequel nous pouvons nous baser pour tenter de définir la structure des gènes est que les gènes sont parties intégrantes des chromosomes.

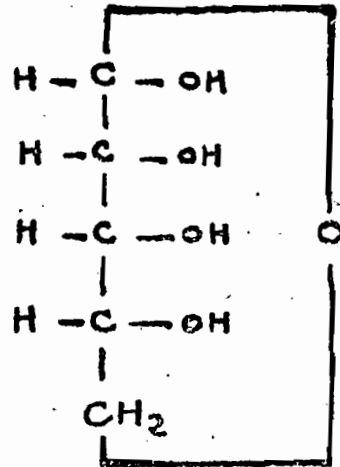
Or, que savons-nous de la structure des chromosomes ?

On sait actuellement que les chromosomes sont formés d'une trame protéinique constituée par un réseau de fibres polypeptidiques disposées parallèlement, et que sur cette trame viennent se surajouter des acides nucléiques.

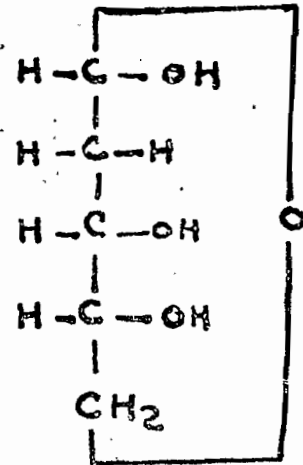
Les acides nucléiques résultent de la combinaison de trois groupes de composés : un acide minéral, l'acide phosphorique; un sucre qui est soit du d-ribose, soit du d-ribodose; des bases azotées appartenant les unes au groupes des purines (adénine et guanine), les autres au groupe des pyrimidines (cytosine, thymine et uracile).

On distingue, selon la nature du sucre qui entre dans leur constitution, deux types d'acides nucléiques : les acides ribonucléiques (R.N.A.) dont le sucre est du d-ribose, et les acides desoxyribonucléiques (D.N.A.) dont le sucre est du d-ribodose.

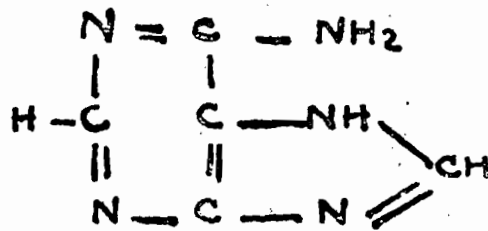
Il a été établi, grâce à l'emploi de réactions spécifiques de coloration (réaction de Feulgen), mais grâce aussi à des analyses chimiques directes, que le D.N.A. est un constituant spécifique des chromosomes.



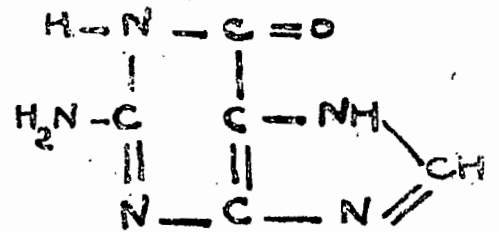
d-ribose



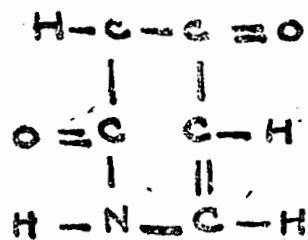
d-2-riboseose.



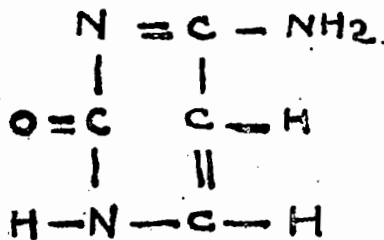
adenine



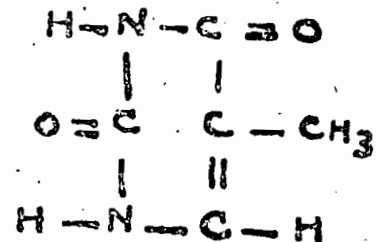
guanine.



uracile



cytosine



thymine

Differents elements entrant dans la constitution des acides nucleiques.

Il apparait très nettement que les éléments qui montrent occasionnellement une réaction Feulgen positive en dehors des chromosomes sont des éléments introduits dans le cytoplasme plutôt que des constituants normaux du cytoplasme. Il est intéressant de signaler que, parmi les éléments extra-chromosomiques ayant montré une réaction Feulgen positive, figurent les particules Kappa observés chez Paramecium (PREER 1948). Nous verrons dans un chapitre suivant que ces particules Kappa sont actuellement considérées comme des éléments particuliers doués de continuité génétique.

Contrairement au D.N.A., l'acide ribonucléique (R.N.A.) ne semble pas avoir de localisation spécifique. On en trouve aussi bien dans le noyau que dans le cytoplasme.

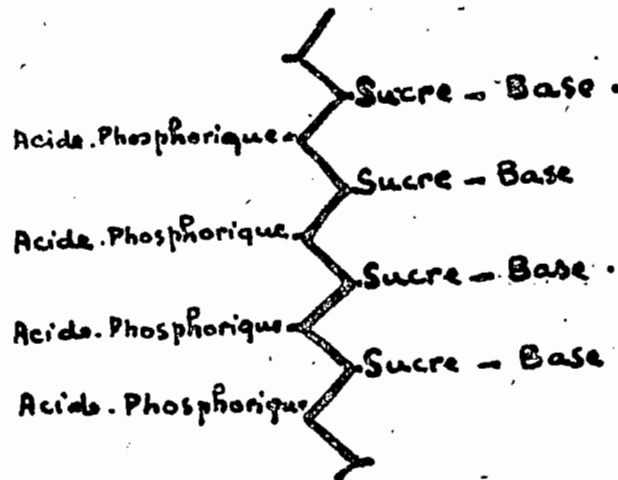
En ce qui concerne le noyau, la présence du R.N.A. a été reconnue à la fois dans le nucléole et dans les chromosomes.

Du point de vue arrangement structural (voir schéma page 189), une molécule d'acide nucléique se présente sous l'aspect d'une longue chaîne dont chaque maillon est formé alternativement d'une molécule d'acide phosphorique et d'une molécule de sucre. Chaque molécule de sucre est elle-même liée à une base purique ou pyrimidique. L'ordre suivant lequel les bases azotées se succèdent peut être différent le long de la même chaîne.

Le groupement élémentaire : acide phosphorique - sucre - base azotée, constitue ce que l'on appelle un nucléotide.

On a supposé jusqu'à ces dernières années que les acides nucléiques qui entrent dans la constitution du chromosome formaient des chaînes simples attachées aux fibres protéiniques, vraisemblablement par l'intermédiaire de leurs molécules d'acide phosphorique.

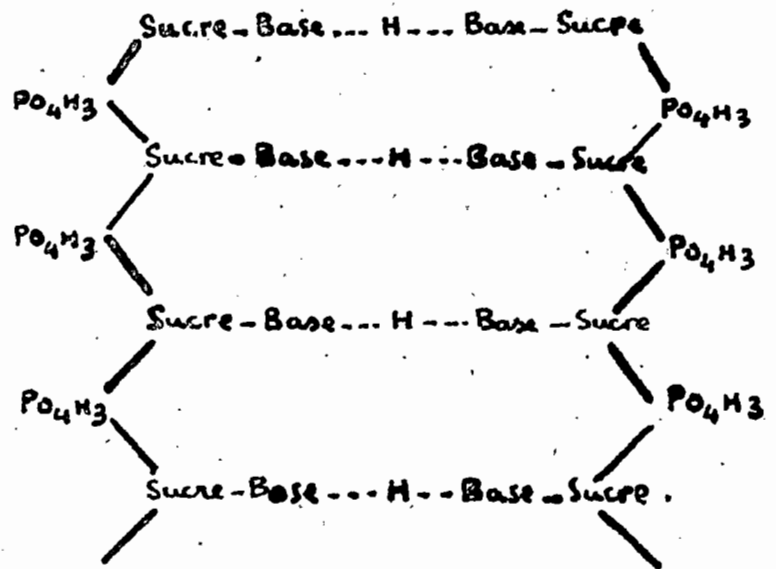
WATSON & CRICK (1953) pensent que les acides nucléiques des chromosomes se présentent plutôt sous forme de deux chaînes enroulées en hélice, mais en sens inverse, autour de la fibre polypeptidique, et reliées l'une à l'autre au moyen de ponts d'hydrogène par l'intermédiaire des bases azotées (voir schéma page 189).



Structure chimique d'une molécule d'acide nucléique .



Fitre polypeptidique



Diagrammes représentatifs de l'hypothèse de Watson et Crick relative au mode d'arrangement de l'acide desoxyribonucléique .

(d'après les schémas des Auteurs - Nature 1953)

Les bases azotées liées l'une à l'autre seraient obligatoirement, l'une de nature purique, l'autre de nature pyrimique. Il y aurait de plus association de l'adénine avec la thymine et de la guanine avec la cytosine.

L'hypothèse de WATSON & CRICK semble assez bien s'accorder avec certains faits : aspect structural des chromosomes aux rayons X ; existence dans les analyses chimiques d'une relation quantitative étroite entre adénine et thymine d'une part, guanine et cytosine d'autre part, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant (cité par MIRSKY 1950, d'après les travaux de WYATT).

Acide nucléique extrait de :	Quantité en moles des différents constituants			
	Adénine	Thymine	Guanine 5-	Cytosine et méthylcytosine
thymus de veau	27.6	28	23,5	20.9
germe de blé	27.4	27.0	23.6	21.8

L'hypothèse de WATSON & CRICK offrirait aussi, selon ses auteurs, l'intérêt de permettre un schéma explicatif sur le plan atomique et moléculaire du phénomène d'auto-duplication des chromosomes.

Il faut reconnaître que l'on comprend difficilement comment, dans l'hypothèse d'une disposition des acides nucléiques en chaînes simples rattachées aux fibres polypeptidiques, il peut se former à un certain moment de la vie de la cellule une copie exacte de la structure existante.

WATSON & CRICK imaginent qu'il existe, dans le noyau, des nucléotides libres. Ceux-ci viendraient s'associer petit à petit aux nucléotides présents dans les chaînes, grâce aux ponts d'hydrogène reliant les bases azotées des deux chaînes, après que ces ponts aient été brisés à un moment donné de la vie de la cellule. Les nucléotides libres ne pourraient s'associer qu'à des nucléotides de type complémentaire : par exemple, association de thymine à adénine ou de cytosine à guanine. Il se constituerait ainsi à partir de chaque chaîne une structure en tous points comparable à celle de la chaîne complémentaire.

Il semble logique de penser qu'il doit y avoir un rapport étroit entre les gènes et les acides desoxyribonucléiques, puisqu'ils sont tous deux des éléments spécifiques des chromosomes.

Peut-on considérer que les acides desoxyribonucléiques constituent l'élément fondamental des gènes, sinon les gènes eux-mêmes ?

Il existe actuellement un certain nombre d'arguments en faveur de cette hypothèse. Ces arguments sont les suivants :

- 1°) Les acides nucléiques sont capables comme les gènes d'auto-reproduction
- 2°) Les bandes basophiles des chromosomes géants des glandes salivaires de la drosophile, dont l'absence à la suite de certains remaniements structuraux équivaut phénotypiquement à l'absence de certains gènes, sont formées essentiellement d'acide desoxyribonucléique.
- 3°) La longueur d'onde de 2650 Å, qui est celle à laquelle les acides nucléiques absorbent le plus fortement l'ultra-violet, est aussi celle qui provoque le maximum de mutations chez le maïs, la drosophile et les micro-organismes (HOLLAENDER 1941).
- 4°) Les acides desoxyribonucléiques semblent doués d'une certaine spécificité, c'est du moins ce que suggèrent les résultats obtenus par Mc CARTY & AVERY au cours de leurs travaux sur les variétés "capsulées" et "non-capsulées" de pneumocoques. (Mc CARTY & AVERY 1946)

Ces auteurs ont pu obtenir chez différents types génétiques de pneumocoques la transformation de variants non-capsulés en cellule pourvues d'une capsule, ceci en mettant les variants non-capsulés en présence de traces purifiées extraites du type génétique capsulé correspondant. L'analyse chimique a montré que dans chaque cas l'agent actif était formé uniquement, autant qu'on puisse en juger, par de l'acide desoxyribonucléique.

Les gènes peuvent-ils être considérés comme des unités matérielles ayant chacune leur individualité propre ?

GOLDSCHMIDT pense que le gène est une simple construction de notre esprit (COLD SPRING HARBOR 1951). Il n'y a qu'une unité héréditaire : le chromosome.

Les mutations sont la conséquence d'accidents dans la continuité du chromosome considéré comme un ensemble.

Si le chromosome est une chaîne moléculaire géante d'acide nucléique, on peut en effet fort bien concevoir que chaque partie de cette chaîne puisse avoir une importance définie dans les propriétés chimiques de l'ensemble sans pour autant constituer une unité.

Tout changement dans la chaîne troublerait le jeu normal des réactions d'où une variation fonctionnelle que nous appelons mutation.

Les arguments donnés par GOLDSCHMIDT en faveur de cette hypothèse consistent d'une part dans l'existence du phénomène de l'effet de position (voir pages 127 et 128), d'autre part dans la reconnaissance du fait que la plupart des mutations produites expérimentalement chez la drosophile apparaissent comme des conséquences de réarrangements chromosomiques.

Les mutations ne s'accompagnant d'aucun accident visible dans la succession des bandes à l'intérieur des chromosomes salivaires correspondraient simplement à des modifications trop petites pour pouvoir être décelées microscopiquement.

Le point de vue de GOLDSCHMIDT a été récemment partagé par BARBARA Mc CLINTOCK (1951) qui a montré qu'un grand nombre de mutations nouvellement apparues chez le maïs, et que l'on avait cataloguées comme des mutations de gène du fait de leur comportement, correspondraient précisément à des remaniements extrêmement faibles de la structure des chromosomes.

L'hypothèse de GOLDSCHMIDT n'apparaît nullement incompatible avec le fait que certaines régions de chromosomes soient associées d'une certaine manière avec certaines réactions cellulaires spécifiques (hypothèse sur le mode d'action des gènes) ou avec la manifestation de certains aspects phénotypiques.

Elle se heurte, par contre, à une difficulté majeure : elle ne nous permet pas de comprendre pourquoi des gènes détachés du chromosome auquel ils appartiennent conservent leur action spécifique. C'est ce que l'on constate aussi bien à la suite d'échanges de fragments entre chromosomes homologues, qu'à la suite de certains remaniements structuraux parfois très compliqués.

Force nous est donc d'admettre que les gènes constituent des unités matérielles occupant une place définie dans la structure normale du chromosome et ayant une individualité réelle de fonction dans un ensemble dont elles sont en grande partie solidaires.

Chaque gène correspondrait à un groupe moléculaire limité de l'édifice macromoléculaire représenté par le chromosome.

Les mutations seraient dues à des changements de constitution de la molécule génique, par suite de la substitution de certaines bases. WATSON & CRICK ont fait remarquer dans ce sens que le modèle qu'ils ont proposé pour expliquer le mode de structure des acides desoxyribonucléiques permet fort bien de comprendre comment de telles substitutions de bases pourraient s'effectuer. Ces auteurs ont, en effet, supposé que les différentes bases se trouveraient sous leur forme tautomère, ce qui entraînerait l'association obligatoire d'adénine avec la thymine et de guanine avec la cytosine. Il suffirait donc qu'une seule de ces bases ne se trouve plus sous forme tautomère pour que puisse s'effectuer une quelconque substitution.

Concluons ce chapitre sur le mode d'action et la structure des gènes en faisant remarquer combien les notions que nous avons exposées sont fragiles.

Nous avons émis l'hypothèse que les gènes étaient des molécules d'acide ribonucléique agissant par l'intermédiaire d'enzymes auxquels ils confèreraient leur spécificité. Ce sera l'une des tâches de la Science de demain de nous dire dans quelle mesure ceci est exact.

La réponse est d'importance car le problème du mode d'action et de la structure des gènes, c'est le problème de la vie elle-même.

B I B L I O G R A P H I E

- BEADLE 1945 Biochemical genetics. Chemical reviews 15-96
- BEADLE 1945 Genetics and metabolism in Neurospora
Physiological reviews 643-663
- BEADLE 1950 Chemical genetics - Genetics in the 20 th.
Century - New-York - Mac Millan (221-239)
- BOIVIN, VENDRELY & TULASNE 1949 La spécificité des acides nucléiques chez
les êtres vivants, spécialement chez les
bacteries -
Unités biologiques douées de continuité
génétique - PARIS - (67-78)
- BONNER 1951 Gene-enzyme relationships in Neurospora
COLD SPRING HARBOR (143-158)
- COMBES 1929 La vie de la cellule végétale PARIS
- GOLDSCHMIDT 1937 Physiological genetics. New-York. Mac GRAW HILL
- GOLDSCHMIDT 1951 The theory of the gene. COLD SPRING HARBOR (1-11)
- HALDANE 1942 New paths in genetics, New-York HARPER and
Brothers
- HOROWITZ & LEUPOLD 1951 Some recent studies bearing on the one gene -
one enzyme hypothesis. COLD SPRING HARBOR
(65-74)
- HOTCHKISS 1949 Etudes cliniques sur le facteur transformant
du pneumocoque.
Unités douées de continuité génétique - PARIS
(57-65)
- LAWRENCE 1950 Genetic control of biochemical synthesis as
exemplified by Plant genetics - Flowers colours.
Biochemical aspects of genetics - Cambridge
university Press (3-9)
- LAWRENCE & SCOTT-MONCRIEFF 1935 The genetics and chemistry of flower colour
in Dahlia ; a new theory of specific
pigmentation. J. Genet. 155 -
- LAWRENCE & SCOTT-MONCRIEFF
& STURGESS 1939 Studies on Streptocarpus I. genetics and flower
colour in the garden Strains. J. Genet. 299-306
- LAWRENCE & PRICE 1940 The genetics and chemistry of flower color
variation - Biol. reviews. 35-58

- Mac CLINTOCK 1951 Chromosome organization and genic expression. COLD SPRING HARBOR (13-47)
- MIRSKY 1950 Some chemical aspects of the cell nucleus. Genetics in the 20 th. century - New-York. Mac Millan
- MORGAN 1943 Color inheritance in hybrid Freesias. Proc. Indiana Ac. Sci. 52 : 45-51
- ONSLow 1925 The anthocyanin pigments of plants. Cambridge - University Press.
- RIMINGTON 1950 The interpretation of biochemical detail revealed by inborn errors - Biochemical aspects of genetics. Cambridge university Press (16-24)
- SCOTT-MONCRIEFF 1936 A biochemical survey of some mendelian factors for flower colour. J. Genet. 117-170
- SPIEGELMAN 1946 Nuclear and cytoplasmic factors controlling enzymatic constitution. COLD SPRING HARBOR (256-277)
- WATSON & CRICK 1953 Genetical implications of the structure of deoxyribonucleic acid. Nature 171 : 964-967
- WIT 1937 Contribution to the Genetics of the China-Aster. Genetica 1-104
- WRIGHT 1941 The physiology of the gene. Physiological reviews 487-527

HEREDITE CYTOPLASMIQUE

DIFFERENTS ASPECTS DE L'INTERVENTION DU
CYTOPLASME DANS LA TRANSMISSION DES CARACTERES

PLAN DU CHAPITRE

- I - PHENOMENE DE PREDETERMINATION OU HEREDITE MATERNELLE.
- II - VARIATION DONT L'EFFET S'ATTENUE PEU à PEU AU COURS DES GENERATIONS DE DESCENDANCE : "DAUERMODIFICATION".
- III - HEREDITE EXTRA-NUCLEAIRE.
 - 1°) cas d'hérédité extra-nucléaire en rapport avec le fonctionnement des plastides ;
 - 2°) cas d'hérédité extra-nucléaire sans rapport avec le fonctionnement des plastides. Exposé des travaux faits sur les Epilobes.
 - 3°) Conclusion.

Les différences observées entre les individus formés par des croisements réciproques peuvent :

- soit disparaître au cours de la première génération;
- soit persister au-delà de la première génération et s'atténuer ensuite petit à petit au cours des générations suivantes;
- soit se maintenir d'une façon stable et durable dans la descendance.

Les différences qui entrent dans cette dernière catégorie peuvent être considérées comme la conséquence d'une véritable hérédité extra-nucléaire.

I - PHENOMENE DE PREDETERMINATION OU HEREDITE MATERNELLE.

Il s'agit de la transmission aux descendants immédiats d'une substance formée dans l'oeuf vierge sous l'influence du génotype parental femelle et qui est conservée dans l'oeuf fécondé.

Exemple : coloration de l'épiderme des embryons formés à la suite des croisements réciproques entre Matthiola incana (épiderme de l'embryon coloré en bleu) et Matthiola glabra (épiderme de l'embryon coloré en jaune) (CORRENS 1900).

L'épiderme des embryons des hybrides F_1 issus du croisement :

M. incana ♀ x M. glabra ♂ est bleu foncé comme celui des embryons de M. incana ♀

Celui des embryons formés dans le croisement inverse :

M. glabra ♀ x M. incana ♂ varie d'une teinte jaune à une teinte légèrement bleutée.

Les graines produites par les 2 F_1 réciproques se disjoignent de façon identique dans la proportion de 3 embryons avec un épiderme coloré en jaune pour 1 embryon avec épiderme coloré en bleu, ce qui indique que le génotype de tous les embryons F_1 était identique. La différence de teinte observée dans l'épiderme des embryons réciproques était donc due à la différence des cytoplasmes maternels respectifs.

Un exemple du même type est fourni par l'étude de la descendance des hybrides réciproques réalisés entre certaines races d'Ephestia kühniella (CASPARI 1936).

Chez Ephestia kühniella, il existe un gène récessif "a" qui a pour effet de provoquer une réduction de la pigmentation des yeux et des testicules de l'imag^o ainsi qu'une réduction de la pigmentation de l'hypoderme et des ocelles des larves.

Dans le croisement $aa \text{ } \overset{\text{Q}}{\text{X}} \text{ } \overset{\text{A}}{\text{A}}$, les individus disjoints aa et Aa se distinguent aisément par leur coloration dès les premiers stades du développement.

Par contre, dans le croisement réciproque $Aa \times aa$, on constate que tous les individus obtenus en première descendance, quel que soit leur génotype, montrent de prime abord le phénotype "A" bien que 50 % d'entre eux extériorisent par la suite le phénotype "a" d'une façon normale.

CASPARI a pu montrer que dans le sens de croisement $Aa \text{ } \overset{\text{Q}}{\text{X}} \text{ } aa$, il y a passage dans tous les ovules vierges d'une substance de pigmentation, la kymurénine, produite dans l'organisme maternel sous l'influence du gène dominant "A" et que cette substance persiste dans le zygote durant un certain temps après la fécondation, quelle que soit la constitution génotypique de celui-ci.

Ceci a pu être prouvé au moyen de greffe de testicules "AA" chez des femelles de type "aa" que l'on croise ensuite avec des mâles "aa". Les descendants "aa" obtenus à la suite du croisement " $aa \text{ } \overset{\text{Q}}{\text{X}} \text{ } (+ \text{ testicules greffés AA}) \times aa$ " sont pigmentés du fait de la kymurénine qui a été engendrée par la greffe des testicules et s'est trouvée déversée dans les ovules des porte-greffes.

Il faut noter que dans le cas où il y a hérédité maternelle le caractère transmis par la mère à ses descendants disparaît toujours plus ou moins vite au cours du développement des individus. C'est donc surtout l'examen des caractères embryonnaires ou juvéniles qui permettent de mettre en évidence ce phénomène.

II - VARIATION DONT L'EFFET SE PROLONGE AU-DELA DE LA 1ère GENERATION MAIS S'ATTENUÉ PEU à PEU AU COURS DES GENERATIONS SUIVANTES (DAUERMODIFICATION).

Le premier exemple de "Dauer-modification" étudié chez les plantes a été signalé par HOIMANN (1927).

Il s'agit d'anomalies foliaires induites chez le haricot à la suite d'un traitement des graines et des plantules par l'hydrate de chloral à 0,75 %.

Les déformations foliaires induites dans cette expérience ne pouvaient se transmettre que par voie maternelle; elles disparurent après affaiblissement progressif au bout de 6 générations.

Un autre exemple a été signalé par SIRKS (1938). Il intéresse également le haricot et porte sur les dimensions des gousses. Le caractère observé disparut après affaiblissement progressif au bout de 8 générations successives (Vr. tableau)

Valeur moyenne des dimensions des gousses
au cours des différentes générations.
d'après SIRKS (1938)

	Nombres d'échantillons mesurés	Longueur moyenne des gousses en cm.
type original		
D1	1	18,25
D2	3	18,72 + - 1,39
D3	186	18,66 + - 0,37
D4	538	18,63 + - 0,37
	522	18,67 + - 0,34
Variation N° 2	1	12,29
D1	6	13,83 + - 1,27
D2	315	13,09 + - 0,31
D3	501	13,75 + - 0,31
D4	536	14,29 + - 0,32
D5	573	15,32 + - 0,34
D6	526	16,49 + - 0,29
D7	580	17,37 + - 0,29
D8	558	18,60 + - 0,32
Témoin x variation		
F ₁	5	18,15 x 12,29
F ₂	273	18,67 + - 0,32
		18,62 + - 0,32
Variation x témoin		
F ₁	7	12,29 + - 18,15
F ₂	277	13,62 + - 0,30
F ₃	269	14,33 + - 0,30
F ₄	272	15,41 + - 0,28
F ₅	270	16,36 + - 0,31
		17,39 + - 0,31

III - HEREDITE EXTRA-NUCLEAIRE.

Les deux phénomènes étudiés précédemment ne permettent pas de conclure qu'il existe une hérédité extra-nucléaire.

Ils montrent/ ^{seulement} que certaines caractéristiques cytoplasmiques induites dans l'organisme maternel par le fonctionnement des gènes ou par l'action de certains facteurs du milieu sont capables d'être "entraînées" dans le cytoplasme des descendants et de s'y maintenir pendant une durée plus ou moins longue.

Il ne suffit donc pas qu'il y ait des différences à la F_1 des hybrides réciproques, ni même que ces différences se maintiennent en F_2 pour qu'on puisse affirmer qu'il y a hérédité extra-nucléaire.

Il faut que les caractères observés demeurent indéfiniment constants dans la suite des générations sans affaiblissement progressif de leur expression, ou bien qu'ils continuent à se maintenir lorsqu'on est parvenu à éliminer de l'organisme hybride tous les chromosomes maternels que cet hybride renfermait initialement et à les remplacer, au moyen de croisements de retour successifs de l'hybride sur le type paternel, par les chromosomes de ce dernier.

1°.- Cas d'hérédité extra-nucléaire en rapport avec le fonctionnement des plastides.

Rappelons que les plastides sont des particules autoreproductibles véhiculées par le cytoplasme des plantes supérieures et capables d'élaborer des substances très diverses : chlorophylle, amidon, pigments caroténoïdes, etc

Les phénomènes que nous avons à examiner se rapportent exclusivement au fonctionnement des plastes chlorophylliens responsables de la coloration verte des plantes supérieures. Les plantes déficientes en chlorophylle peuvent être classées en deux catégories : d'une part, les plantes uniformément colorées auxquelles suivant l'intensité de la teinte manifestée on donne des qualificatifs tels que : albina, xantha, chlorina, etc... d'autre part, les plantes panachées auxquelles suivant la répartition des plages colorées et incolores sur les feuilles on donne des qualificatifs tels que : albomarginata, albomaculata, etc

On constate que dans bien des cas les déficiences chlorophylliennes dépendent de facteurs nucléaires et s'héritent suivant des lois mendéliennes.

Par contre, dans d'autres cas, on note une hérédité non mendélienne qui est, soit purement maternelle, exemple : déficiences du type status albonaculata,⁽¹⁾ soit, biparentale, exemple : déficiences du type status paralbomaculatus.

Envisageons comme point de départ de cette étude le cas des panachures du type status albonaculatus. Les plantes qui montrent une déficience de ce type portent des rameaux à feuilles vertes, des rameaux à feuilles blanches et des rameaux à feuilles panachés.

Les fleurs des rameaux verts donnent uniquement des descendants verts, et ceci quelle que soit l'origine du pollen employé pour la fécondation : qu'il provienne de fleurs appartenant à des rameaux verts, à des rameaux blancs ou à des rameaux panachés.

Les graines provenant des fleurs des rameaux blancs ne donnent naissance, quelle que soit l'origine du pollen employé, qu'à des individus blancs qui meurent du fait de l'absence de chlorophylle.

Les graines provenant des fleurs des rameaux panachés donnent naissance, quelle que soit l'origine du pollen employé, à des individus verts, blancs et panachés, suivant des proportions variables.

Les descendants sont donc, dans tous les cas, identiques à la plante mère.

Certains expérimentateurs comme CORRENS expliquaient les déficiences chlorophylliennes par une sorte d'état maladif du cytoplasme qui empêcherait le fonctionnement normal des plastides.

On tend actuellement à admettre que ce sont les plastides eux-mêmes qui sont le déterminant héréditaire de leur propre caractère. Ils constitueraient dans la cellule une entité génétique particulière à laquelle RENNER a donné le nom de plastome ou plastidome.

(1) CORRENS a proposé de distinguer les différences chlorophylliennes qui suivent une hérédité non mendélienne de celles qui suivent une hérédité mendélienne en attribuant aux premiers le qualificatif de status et aux seconds celui de forma.

Selon IMAI (1937), chaque plastide contiendrait un plastogène qui se partagerait en même temps que lui et qui déterminerait son fonctionnement.

La nature du plastogène pourrait subir des variations.

La conséquence de ces variations serait la transformation d'un plastide vert en plastide blanc (déficiences chlorophylliennes du type unicolore), ou bien la transformation d'un plastide stable en plastide instable (déficiences chlorophylliennes du type panachure).

Les variations de la nature du plastogène pourraient se produire sous l'influence de plusieurs phénomènes.

Elles pourraient se produire :

- 1°) sous l'influence de certains gènes : cas des déficiences qui suivent une hérédité mendélienne ;
- 2°) à la suite de sortes de mutations autonomes du plastogène : automutations ;
- 3°) par suite de la modification, sous l'influence de certains gènes, du cytoplasme dans lequel se trouvent les plastides. Ceci correspond en particulier à ce qui se produit dans la descendance des croisements entre Oenothera hookeri et Oenothera muricata (RENNER 1934), où l'on constate que les plastides de OE. Hookeri se montrent inaptes à se colorer en vert dans leur propre cytoplasme, lorsqu'elles se trouvent en présence des chromosomes de l'espèce OE. muricata (cas réalisé chez l'hybride F₁ OE. Hookeri O x OE. muricata).

Il en est de même dans les croisements :

Geranium bohemicum x G. deprehensum (DAHLGREN 1925)

Hypericum acutum x H. montanum (NOACK 1931)

Les variations des plastides dues aux auto-mutations et aux exo-mutations aboutissent l'une et l'autre à des phénomènes d'hérédité non mendélienne et peuvent se transmettre aussi bien de façon purement maternelle que d'une façon biparentale.

La transmission biparentale des déficiences chlorophylliennes dont l'hérédité n'est pas mendélienne est en fait un phénomène assez rare. Il correspond à la déficience du type status paralbomaculatus dont l'exemple classique est fourni par Pelargonium zonale.

La transmission biparentale s'explique par le fait que chez les espèces où elle existe, les plastides véhiculées par le tube pollinique contribuent à la formation du stock plastidique du zygote. En d'autres termes, cela signifie que chez ces espèces une partie du cytoplasme du gamète mâle pénètre dans le sac embryonnaire au moment de la fertilisation.

La contribution numérique des plastides du gamète mâle à la constitution du stock plastidique du zygote est cependant moindre que celle apportée par le gamète femelle. Ceci doit donc se traduire, suivant le sens du croisement, par une proportion différente du nombre des individus porteurs de déficiences chlorophylliennes par rapport au nombre total des individus obtenus dans chaque descendance. C'est ce qu'on constate effectivement.

Exemple : Résultats observés par IMAI (1937) dans la descendance de deux croisements réciproques :

♀ vert x blanc
+ 15,9 % panaché 84,1 % vert 0 % blanc

♀ blanc x vert
+ 27,5 % panaché 71 % vert 1,5 % blanc

2°.- Cas d'hérédité extra-nucléaire sans rapport avec le fonctionnement des plastides.

Exposé des travaux faits sur les Epilobes par LEHMAN, MICHAELIS et leurs élèves. (d'après CASPARI 1948).

Le genre Epilobium comprend un grand nombre d'espèces réparties en plusieurs genres. Elles se caractérisent toutes cytologiquement par la présence de 9 paires de chromosomes qui s'apparient régulièrement en bivalents.

Certaines de ces espèces, lorsqu'elles sont croisées ensemble, fournissent une descendance qui diffère suivant le sens dans lequel a été fait le croisement. C'est en particulier ce qui a lieu lorsqu'on croise entre eux : Epilobium hirsutum et Epilobium luteum.

a) Croisement ♀ E. hirsutum x E. luteum

ℓ hh . x λ ll

Les plantes F₁ ℓ hl sont mâles stériles.

Si on croise l'hybride F₁ ℓ hl avec le géniteur paternel λ ll, utilisé comme mâle, on constate une augmentation des troubles, marquée par une dégénérescence végétative. Si on recroise le nouvel hybride avec le géniteur luteum, on obtient des graines qui donnent naissance à des plantes montrant une perturbation telle qu'elles meurent dès le stade plantule.

b) Croisement ♀ E. luteum x E. hirsutum

λ ll x ℓ hh

Les plantes F₁ λ lh contrairement à celles obtenues dans le croisement inverse, sont mâles fertiles, avec toutefois un certain taux de stérilité pollinique. On compte en moyenne 29 % de bon pollen.

Si on recroise l'hybride λ hl avec le géniteur paternel ℓ hh utilisé comme mâle, on obtient à nouveau une descendance partiellement fertile avec cependant augmentation du taux des individus stériles. La proportion des individus stériles atteint 40 à 70 % à partir du 5^e croisement de retour. Le taux de pollen fertile n'est plus que de 20 % sur les individus fertiles issus du 8^e croisement de retour.

Après un certain nombre de croisements de retour de l'hybride λ hl sur l'espèce hirsutum utilisée comme géniteur mâle, on atteint finalement un stade où l'on peut considérer que tous les chromosomes maternels existant initialement dans l'hybride F₁ λ hl ont été remplacés par les chromosomes paternels, d'où passage à un individu type λ hh, c'est-à-dire un individu constitué par un cytoplasme luteum et un noyau hirsutum.

On constate qu'un tel organisme continue à manifester certains caractères de l'hybride initial λ hl.

On pourrait supposer que les caractères de la plante mère qui ont persisté dans l'individu λ hh sont dus en réalité à la persistance de gènes luteum sous forme hétérozygote dans le pseudo-type λ hh. S'il en était ainsi, ces caractères devraient montrer le même comportement lorsqu'on effectue les hybrides réciproques entre E. hirsutum et le type supposé λ hh.

Or, on constate qu'à la F_1 du croisement :

$$\text{♀ } \lambda \text{hh} \times \text{♂ } \lambda \text{hh}$$

les plantes sont fertiles comme le type femelle λ hh.

Par contre, dans le croisement réciproque :

$$\lambda \text{hh} \times \text{♀ } \lambda \text{hh}$$

les plantes F_1 montrent une fertilité réduite mais identique à celle du géniteur maternel λ hh.

On peut donc affirmer que les différences observées dans la F_1 des hybrides réciproques entre E. luteum et E. hirsutum, comme par exemple leur fertilité, correspondent à des caractères qui sont transmis à travers le cytoplasme.

Peut-on affirmer que ces caractères, bien que transmis à travers le cytoplasme ne dépendent que de lui seul. Autrement dit, est-on en droit de considérer le cytoplasme comme une véritable unité héréditaire ?

La réponse nous est fournie par l'étude du croisement :

$$\text{♀ } \lambda \text{hh} \times \text{♂ } \lambda \text{ll}$$

la F_1 λ hl montre une fertilité identique à celle de la F_1 λ hl provenant du croisement

$$\text{♀ } \lambda \text{ll} \times \text{♂ } \lambda \text{hh}$$

Autrement dit, l'hybride chromosomique hl se comporte dans le premier croisement indiqué

$$\text{♀ } \lambda \text{hh} \times \text{♂ } \lambda \text{ll}$$

comme si la mère avait été Epilobium luteum.

Ce résultat indique bien que le cytoplasme seul est responsable des différences observées dans la descendance des croisements réciproques entre E. luteum et E. hirsutum.

CONCLUSION -

L'étude des déficiences chlorophylliennes dont la transmission se fait par voie maternelle, et celle des différences observées dans la descendance des croisements réciproques entre Epilobium luteum et Epilobium hirsutum, nous permettent de conclure qu'il existe certainement une forme cytoplasmique d'hérédité.

Des cas d'hérédité cytoplasmique ont été observés non seulement chez les plantes supérieures mais aussi chez les mousses (Von WETTSTEIN 1927), les levures (EPHRUSSI et ses collaborateurs 1951), les paramécies (SONNEBORN 1947), la drosophile (LHERITIER et ses collaborateurs 1948), et les animaux supérieurs (observations de BILLIGHAM & MEDAWAR 1948 sur le cochon d'inde).

Von WETTSTEIN (1927) a proposé de donner le nom de plasmone au cytoplasme différencié génétiquement et qui demeure stable à travers les générations.

MODE D'ACTION ET NATURE DU SYSTEME CYTOPLASMIQUE

PLAN .DU CHAPITRE

I - MODE D'ACTION DU SYSTEME GENETIQUE CYTOPLASMIQUE.

A - FAITS D'OBSERVATION.

- 1) Aptitude du cytoplasme à contrôler d'une façon exclusive la réalisation de certains caractères.
- 2) Aptitude du cytoplasme à contrôler l'activité ou la présence de certains gènes ou groupes de gènes:
 - a) Coopération entre le plasme et les gènes pour la détermination de certains caractères;
 - b) Orientation préférentielle de l'activité de certains gènes ayant des actions s'excluant l'une l'autre;
 - c) Action sélective sur les chromosomes par acceptation de certains chromosomes et rejet des autres.

B - INTERPRETATION DES FAITS OBSERVES.

II - NATURE DU SYSTEME GENETIQUE CYTOPLASMIQUE .

I - MODE D'ACTION DU SYSTEME GENETIQUE CYTOPLASMIQUE.

A - FAITS D'OBSERVATION.

On constate, dans un certain nombre de cas, que ce qui se transmet de façon maternelle est une aptitude du cytoplasme à contrôler d'une façon exclusive la réalisation de certains caractères - Les caractères considérés se montrent absolument indépendants de la nature des gènes possédés par la plante.

Dans d'autres cas, il apparait que ce qui se transmet par voie maternelle est une aptitude du cytoplasme à contrôler l'activité ou la présence de certains gènes ou groupes de gènes.

1) Aptitude du cytoplasme à contrôler d'une façon exclusive la réalisation de certains caractères.

Exemples : - gynodioecie de Cirsium oleraceum (CORRENS 1928)
 - stérilité mâle de certaines lignées de maïs (RHOADES 1933)

Gynodioecie de Cirsium oleraceum (CORRENS 1928)

Il existe chez Cirsium oleraceum deux types de plantes : les unes monoïques, les autres uniquement femelles.

La descendance des plantes monoïques est uniquement monoïque; celle des plantes femelles est uniquement femelle bien qu'il soit nécessaire pour obtenir des graines de ces plantes de les féconder avec du pollen de plantes monoïques. CORRENS a montré que le caractère de Gynodioecie de Cirsium oleraceum se maintient constant quels que soient les gènes possédés par la plante, en effectuant le croisement de Cirsium oleraceum avec une espèce chez laquelle on ne trouve que des plantes monoïques : Cirsium caninum, utilisée comme mâle, et en procédant à des recroisements successifs de l'hybride sur Cirsium caninum.

Stérilité mâle de certaines lignées de maïs. (RHOADES 1933)

RHOADES a trouvé une lignée de maïs mâle stérile qui ne donne à peu près que des descendants mâles-stériles lorsqu'on la croise avec une lignée normale quelconque. Le remplacement des chromosomes des individus mâles stériles par des chromosomes marqués appartenant à des individus fertiles a permis de montrer que la stérilité étudiée n'était nullement contrôlée par des gènes. L'apparition de fleurs fertiles chez les individus stériles, sous certaines conditions de culture, a permis de montrer que le caractère de stérilité n'était pas transmis par le pollen.

On doit admettre que la stérilité mâle des lignées étudiées est due à un certain état cytoplasmique qui ne se transmet que paternellement et est absolument indépendant de la nature des gènes possédés par la plante.

2) Aptitude du cytoplasme à contrôler l'activité ou la présence de certains gènes ou groupes de gènes.

On peut répartir les exemples en plusieurs classes selon la manifestation observée :

- a) Il y a interaction entre le plasme et les gènes, en vue de la détermination de certains caractères - La détermination des caractères étudiés ne peut être expliquée par l'action isolée de l'un ou l'autre des deux systèmes génétiques.

Exemples : - stérilité mâle des oignons (CLARKE & JONES 1943)
et stérilité mâle des betteraves (OWEN 1945)
- apparition d'individus mâles-stériles dans la descendance de certains croisements interspécifiques de Geranium (SANSOME 1936)

- b) Il y a, sous l'influence du plasme, orientation préférentielle de l'activité de certains gènes. Ce phénomène très particulier, dont on ne connaît encore actuellement qu'un seul exemple (réactions serologiques chez Paramecium aurelia) (SONNEBORN 1950), se manifeste

dans le cas où l'on a affaire chez un même organisme à plusieurs gènes susceptibles d'induire des actions s'excluant l'une et l'autre.

- c) Il y a action sélective du plasme sur les chromosomes par acceptation de certains chromosomes et rejet des autres.

Exemples : - Manifestation de léthalité gamétique dans la descendance des croisements réciproques entre Aquilegia vulgaris et A. chrysantha (STALINSKA 1928).

- Apparition de léthalité zygotique dans la descendance du croisement entre Vicia faba major et Vicia^{faba} minor (SIRKS 1931)

- a) Coopération entre le plasme et les gènes pour la détermination de certains caractères -

Stérilité mâle des oignons et des betteraves.

L'état mâle stérile provient de l'interaction entre un ou plusieurs gènes récessifs (un chez l'oignon, vraisemblablement deux chez la betterave) et un facteur cytoplasmique de stérilité.

Le facteur cytoplasmique de stérilité est absolument indépendant de la nature des gènes possédés par la plante. Il s'hérite seulement de façon maternelle.

Pour qu'une plante soit mâle-stérile, il faut qu'elle possède à la fois un cytoplasme de caractère stérile ♂ et le ou les gènes de stérilité.

Si la plante possède un cytoplasme normal ♀, elle sera fertile quels que soient la nature et l'état des gènes possédés. Il en sera de même si la plante possède un cytoplasme de caractère stérile ♂, mais manque des gènes de stérilité.

Il convient de faire une mention spéciale pour la betterave.

Il existe chez la betterave des individus mâles-fertiles, des individus mâles-stériles et d'autres individus qu'OWEN a qualifié de semi-stériles.

Parmi ces derniers, les uns se caractérisent par le fait qu'ils peuvent fournir quelques grains de pollen viable, les autres par le fait qu'ils ne produisent jamais de pollen viable.

OWEN explique le comportement des betteraves de la façon suivante :

Il existe chez la betterave deux gènes nucléaires de stérilité x et z . Soit ♂ le cytoplasme de caractère mâle-stérile et ♀ celui des plantes normales.

Les plantes ♂ $xxzz$ sont mâles stériles.

Les plantes ♂ $Xxzz$ et ♂ $xxZz$ sont semi-mâles-stériles et correspondent aux individus qui ne produisent jamais de pollen viable.

Les plantes ♂ $XxZz$ sont également semi-mâles-stériles, mais correspondent aux individus qui fournissent quelques grains de pollen fertile.

Quant aux plantes : ♂ $XXZZ$ et ♀..., elles sont toutes mâles-fertiles.

Apparition d'individus mâles-stériles dans la descendance de certains croisements interspécifiques de Geranium.

Le croisement : Geranium endressi ♀ x G. striatum ♂ donne en F_2 une disjonction en plantes fertiles et plantes mâles stériles par suite de la pétalodie des anthères. Le croisement inverse G. striatum x G. endressi ne donne, par contre, que des individus normaux.

Si on recroise les individus mâles stériles apparus à la F_2 du croisement G. endressi x G. striatum, sur le parent G. striatum utilisé comme mâle, on n'obtient que des plantes mâles stériles et il en est ainsi dans toutes les générations successives de recroisements de l'hybride sur G. striatum.

Si le recroisement de l'hybride se fait sur G. endressi on obtient à nouveau une disjonction en plantes mâles-stériles et mâles-fertiles.

On admet qu'il existe chez G. striatum un facteur nucléaire récessif de stérilité ayant son allèle dominant chez G. endressi. Ce gène récessif est sans effet dans le cytoplasme de G. striatum. Lorsqu'il est introduit dans le cytoplasme de G. endressi, il devient activé et cause la pétalodie des anthères.

On a :

G.striatum : ♂ ss, mâle fertile

G.endressi : ♀ SS, mâle fertile

G.striatum ♀ x G.endressi donne F₁ : ♂ ss mâle fertile

donne F₂ : ♂ ss + ♂ Ss + ♂ SS
mâle fertile

G.endressi ♀ x G.striatum donne F₁ : ♀ ss mâle fertile

donne F₂ : ♀ SS | mâle fertile
♀ Ss |
♀ ss mâle stérile.

F₁ (G.endressi x G.striatum) X G.striatum donne ♀ ss mâle stérile.

- b) Orientation préférentielle de l'activité de certains gènes ayant des actions s'excluant l'une l'autre.

Exemple : Réactions sérologiques chez Paramecium aurelia.

Les paramecies sont des infusoirciliés, très communes dans les eaux stagnantes.

L'injection de Paramecies dans le sang du lapin entraîne l'apparition d'un antisérum capable de provoquer la paralysie ou la mort des paramecies. Cette action est spécifique de la souche injectée. D'où l'existence de différents serotypes.

De telles différences antigéniques existent non seulement entre lignées mais aussi entre clones. Ainsi la lignée 51, dont les individus descendent tous d'un seul individu homozygote, a donné naissance à 8 clones de types antigéniques : A B C D E G H et J ; une autre lignée, la lignée 29, dont tous les individus descendent également d'un seul individu homozygote, a donné naissance à 6 clones de types antigéniques différents : A B C D F E.

L'antisérum dilué inactivé, obtenu à partir de l'un quelconque de ces clones, paralyse exclusivement les paramecies du type correspondant.

Les différences serotypiques existant entre lignées apparaissent conditionnées par des gènes. Ainsi, on constate que le pouvoir de formation de l'antigène F 29 dépend de l'existence d'un gène présent dans la lignée 29 mais absent dans la lignée 51.

Les différences serotypiques existant entre clônes de la même lignée ne peuvent, par contre, s'expliquer de façon génique.

Le croisement entre le clône A 59 et le clône B 59, par exemple, n'aboutit en F_2 à aucune ségrégation. Tous les serotypes d'une même lignée ont le même déterminisme génique.

Chaque clône possède la totalité des gènes antisériques caractéristiques de la lignée. Chaque clône de la lignée 51, par exemple, possède les gènes responsables de la formation des antigènes A B C D E G H et J.

Les différences qui existent entre clônes d'une même lignée proviennent uniquement du fait que la présence d'une substance spécifique d'immobilisation dans un stock interdit la possibilité qu'une autre substance spécifique d'immobilisation de la gamme caractéristique du stock puisse se manifester.

Les gènes A, B, C, D, E, G, H, J, ont des actions qui s'excluent l'une l'autre. Seul, l'un d'entre eux peut manifester son action. La détermination du gène dont l'action se manifesterait de préférence à celle des autres, serait due à des facteurs cytoplasmiques qui se transmettraient héréditairement sous certaines conditions. (SONNEBORN 1948-1950-SONNEBORN & BEALE 1949).

c) Action sélective sur les chromosomes par acceptation de certains chromosomes et rejet des autres.

Manifestation de léthalité gamétique dans les descendance des croisements réciproques entre : *Aquilegia chrysantha* et *A. vulgaris*.

On constate dans la descendance des croisements réciproques entre *Aquilegia chrysantha* et *A. vulgaris* (SKALINSKA 1928) que les gamètes ayant une garniture chromosomique à prédominance paternelle n'ont pas la faculté de se développer et dégèrent.

Apparition de léthalité zygotique dans la descendance du croisement :

Vicia faba minor x V.f.major.

Vicia faba major possède, entre autres gènes, 4 gènes récessifs : a-e-m-o et 2 gènes dominants B et T dont les allèles correspondants existent chez Vicia faba minor. Ces 6 gènes appartiennent à un même groupe de liaison. L'expérience montre que les combinaisons homozygotes aa - ee - mm n'apparaissent jamais dans la descendance du croisement V.f.minor ♀ x V.f.major, pas plus que dans celles issues du recroisement de l'hybride F₁ sur le parent V.f.major.

On doit admettre que la combinaison des 2 chromosomes "major" porteurs des gènes/considérés n'est pas viable dans le cytoplasme "minor". D'où non développement des zygotes correspondants à cette constitution.

B - INTERPRETATION DES FAITS OBSERVES.

On interprète la plupart des faits exposés précédemment en admettant qu'il y a inactivation de certains gènes sous l'influence du plasme (RENNER & KUPPER 1921).

Les gènes sont adaptés à certaines conditions intracellulaires bien définies. Il peut se faire, à la suite d'un croisement, que le cytoplasme maternel ne constitue plus un substrat favorable pour la manifestation des gènes paternels. D'où inactivation de ceux-ci.

Cette théorie explique de façon parfaitement logique des exemples tels que la stérilité mâle des oignons ou des betteraves, la stérilité mâle des individus issus du croisement entre Geranium endressi et Geranium striatum, le comportement des plastides à la suite du croisement Oenothera muricata x Oenothera hookeri, les phénomènes de léthalité observés chez Aquilegia ou chez Vicia.

Elle permet aussi d'expliquer d'une façon satisfaisante la gynodioecie des Cirium et la stérilité mâle des lignées de maïs étudiées par RHOADES. On peut en effet imaginer, en considérant par exemple ce dernier cas, que le cytoplasme des lignées de maïs étudiées ne permet pas la manifestation des gènes responsables de la formation d'un pollen normal.

Par contre, il ne semble pas possible d'expliquer par cette théorie les différentes réactions antigéniques observées chez Paramecium aurelia (SONNEBORN 1950).

D'où la conclusion selon laquelle il y aurait deux modes d'action différents du système génétique cytoplasmique : l'un correspondant à une inactivation des gènes, l'autre correspondant à un mécanisme qui nous est encore totalement inconnu.

II - NATURE DU SYSTEME GENETIQUE CYTOPLASMIQUE.

SONNEBORN (1950) admet qu'il existe deux sortes de bases physiques, en accord avec les deux modes d'action précédemment décrits.

L'une est encore complètement inconnue : c'est celle qui correspond au mode d'action manifesté dans le cas des réactions antigéniques chez Paramecium aurelia.

L'autre serait de nature particulaire. Il s'agirait de particules auto-reproductibles, c'est-à-dire douées de continuité génétique, capables de mutations autonomes : les plasmagènes.

Les plasmagènes dépendraient des gènes nucléaires en ce qui concerne le maintien de leur existence dans le cytoplasme, ainsi que le prouve, par exemple, le croisement entre une paramecie de type killer et une paramecie de type sensible.

Les plasmagènes dépendraient également des gènes nucléaires en ce qui concerne leur fonctionnement normal. C'est ce que montre, par exemple, l'étude des hybrides d'Oenothères faite par RENNER. Ces hybrides possèdent deux sortes de plastides. Les deux types de plastides persistent et se multiplient dans l'hybride mais seul l'un d'entre eux fonctionne normalement. Si on croise ou autoféconde l'hybride, on constate que certains des génomes formés dans la descendance permettent aux plastides, dont le fonctionnement ne se manifestait pas dans l'hybride, de manifester à nouveau leur action.

Les plasmagènes seraient par contre absolument indépendants des gènes pour ce qui est de leur origine. Des paracémies qui ne possèdent pas de particules Kappa dans leur cytoplasme sont absolument incapables d'induire l'apparition de telles particules, même si elles possèdent le gène Kappa.

Les plasmagènes seraient de même absolument indépendants des gènes en ce qui concerne la spécificité de leur action.

Les plastogènes que nous avons définis antérieurement ne seraient que l'une des formes sous lesquelles se manifestent les plasmagènes. Les particules Kappa mises en évidence chez les paramécies du type Killer (PREER 1950) en seraient une autre forme. Il en serait de même pour les granulations mises en évidence par GABELMAN 1949, chez les lignées de maïs mâle-stériles étudiées par RHOADES.

B I B L I O G R A P H I E

- BILLINGHAM & MEDAWAR 1948 Pigment spread and cell heredity in Guinea pigs. *Heredity*. 2. 29-48
- CASPARI 1948 Cytoplasmic inheritance - *Advances in Genetics* - 2 : 1-66
- CORRENS 1928 Über nichtmendelnde Vererbung. *Z.I.A.V.* (supplément) 1, 131-168
- DE HAAN 1933 Inheritance of chlorophyll deficiencies. *Bib. genetica*. 357-416
- DAHLGREN 1925 Die reziproken Bastarde zwischen Geranium bohemicum L. und seiner Unterart G. deprehsensum Almq. *Hereditas* 237-256
- EPHRUSSI 1951 Remarks on cell heredity. *Genetics in the 20 th. Century*. New-York - Mc.MILLAN (241-262)
- GABELMAN 1949 Reproduction and distribution of the cytoplasmic factor for male sterility in maize. *Proc. nat. Acad. Sci.* 35 : 634-640
- IMAI 1937 The behaviour of the plastid as a hereditary unit : the theory of the plastogene - *Cytologia*. Fujii Jub. vol. 934-947
- JONES & CLARKE 1943 Inheritance of male sterility in the onion and the production of hybrid seed. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 43 : 189-194
- LHERITIER 1948 Sensitivity to Co₂ in Drosophila. *Heredity* 2, 325-348
- NOACK 1931 Ueber Hypericum-Kreuzungen. I. Die Panaschüre der Bastarde zwischen Hypericum acutum. Moench. und Hypericum montanum. *Z.I.A.V.* 59: 77-101
- OWEN 1945 Cytoplasmically inherited male-sterility in sugar-beets. *J. Agr. Res.* 423-440
- PREER 1950 Microscopically visible bodies in the cytoplasm of the "Killer" strains of Paramecium aurelia *Genetics*. 344-362
- RENNER 1934 Die pflanzlichen Plastiden als selbständige Elemente der genetischen Konstitution. *Ber. Math. Phys. sachs Akad. Wiss.* 86 : 241-266

- RHOADES 1933 The Cytoplasmic inheritance of male sterility in Zea mays. J. Genet. 71-93
- RHOADES 1946 Plastid mutations - Cold. Spring. Harbor 202-207
- HANSOME 1936 Some experiments with Geranium species, J. Genet. 1936 : 359-363
- SIRKS 1938 Plasmatic inheritance. Botanical review. 113-131
- SIRKS 1938 A case of bud variation in Phaseolus caused by a transitory plasmatic change. Genetica 20 : 121-158
- SKALINSKA 1928 Etudes sur la stérilité partielle des hybrides du genre Aquilegia. Z.I.A.V. (supplement) 2 : 1343-1372
- SONNEBORN 1950 The cytoplasm in heredity. Heredity. 4 : 11-36
- SONNEBORN & BEALE 1949 Influence des gènes, des plasmagènes et du milieu dans le déterminisme des caractères antigéniques chez Paramecium aurelia. Colloques internationaux du Centre National de la Recherche Scientifique Paris : 8 : 25-36
- WETSTEIN (von) 1927 Über plasmatische Vererbung, sowie Plasma und Genwirkung - Nachr. Gesell. Wiss. Göttingen, Math. Phys. Kl. 250-281

TABLE DES MATIERES

222

Pages

HEREDITE NUCLEAIRE.

MECANISME DE LA TRANSMISSION DES CARACTERES D'UNE
GENERATION A L'AUTRE.

LES LOIS MENDELIENNES DE L'HEREDITE.

Exposé de la méthode mendélienne de travail	5
Etude du monohybridisme	
Le phénomène de dominance	
Variations d'intensité de la dominance	8
Modifications de la dominance	10
Le phénomène de la ségrégation des caractères allèles dans la descendance	13
Notions de caractère unité et de gène, Notions de génotype et de phénotype, ...	15
Loi de la ségrégation des caractères allèles	
Interprétation du phénomène	17
(lois de pureté des gamètes)	
Etude du polyhybridisme	
Etude du dihybridisme	20
Loi de la ségrégation indépendante des caractères , Interprétation du phénomène.	
Etude du polyhybridisme au sens général du terme	26
Aspect mathématique du mendélisme	30
Croisements tests	32
Concordance entre la distribution théoriquement prévue et la distribution réellement observée dans la descendance d'un hybride	38
Etude du parallélisme entre le comportement des facteurs mendéliens et le comportement des chromosomes : Théorie chromosomique de l'hérédité	41

LIAISONS FACTORIELLES

Notion de liaison de gène	52
Interprétation cytologique du phénomène	54

	Pages
Conséquence de la notion des liaisons de gènes :	
Groupes de liaison	55
Séparation et recombinaison des gènes liés	
a - Définition	56
b - Interprétation cytologique : preuves de la réalité d'un interchange entre chromosomes homologues	56
c - Réalisation de l'échange des fragments de chromosomes ..	59
Quand se produit l'échange des fragments de chromosomes ?	59
Calcul du taux de dissociation des gènes liés	73
Variabilité du taux de dissociation des gènes liés	77
a - Les causes d'erreur dans le calcul du taux de dissociation	79
b - Les causes de variation du taux réel de dissociation ...	79
Conséquence du phénomène de séparation des gènes liés :	
Hypothèse de la disposition linéaire des gènes sur le chromosome	81
Echanges multiples de fragments de chromosomes.....	84
Notions d'interférence et de coïncidence	90
Cartes factorielles	91
HEREDITE COMPLEXE.	
Etude du phénomène de pléiotropie	
a - Mise en évidence du phénomène	97
b - Analyse de quelques cas de pléiotropie	100
Etude du phénomène de polyallelie	101
Séries pseudo-alléliques	104

Interaction des gènes	108
Relations d'épistasie et d'hypostasie	108
Gènes additifs	113
Gènes complémentaires	114
Gènes homologues	115
Gènes inhibiteurs	116
Gènes cumulatifs	118
Interactions multiples de gènes	119
Gènes modificateurs	126
Effet de position	127
HEREDITE QUANTITATIVE	129
Définition des caractères quantitatifs	129
Aspect mendélien de l'hérédité des caractères quantitatifs	129
Mécanisme génique de l'hérédité des caractères quantitatifs	134
Hypothèse des facteurs multiples	134
Modifications apportées à l'hypothèse des facteurs multiples	138
Mode d'étude de l'hérédité d'un caractère quantitatif ...	144

MODE D'ACTION & STRUCTURE DE GENES.

Mode d'action des gènes	
Faits d'observation	159
Etude du métabolisme de la phénylanaline-tyrosine chez l'homme	160
Etude de la coloration des fleurs	163

Interprétation des faits.

Rapports entre allèles	180
Théorie de BATESON	181
Théorie de GOLDSCHMIDT	182
Structure des gènes.....	186

HEREDITE CYTOPLASMIQUE.DIFFERENTS ASPECTS DE L'INTERVENTION DU CYTOPLASME DANS LA
TRANSMISSION DES CARACTERES.

Phénomène de prédétermination ou hérédité maternelle	199
Variation dont l'effet se prolonge au-delà de la 1ère génération mais s'atténue peu à peu au cours des générations suivantes (Dauermodification)	200
Hérédité extra-nucléaire	202

MODE D'ACTION DU SYSTEME GENETIQUE CYTOPLASMIQUE.

Faits d'observation	211
1°) Aptitude du cytoplasme à contrôler d'une façon exclusive la réalisation de certains caractères	211
2°) Aptitude du cytoplasme à contrôler l'activité ou la présence de certains gènes ou groupes de gènes	212
Interprétation des faits observés	217
NATURE DU SYSTEME GENETIQUE CYTOPLASMIQUE	218

OFFICE DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE & TECHNIQUE

OUTRE-MER

20, Rue Monsieur PARIS (VIIe)

N° 2 RON

Dépôt légal : 2e trimestre 1954