un axe x' et que son énergie se réduise à l'énergie cinétique de translation. Alors nous obtenons

$$p = mv, \quad q = x$$

$$E = \frac{mv^2}{2} \quad t = t.$$

Il faut montrer que $\Delta p. \Delta q = \Delta E. \Delta t.$

Calculons $\Delta p = \Delta (mv) = m \Delta v$, car m est supposé constant,

$$\text{et } \Delta q = \Delta x = \frac{\Delta x}{\Delta t} . \Delta t = v \Delta t$$

car $\frac{\Delta x}{\Delta t} = v$ par définition, donc $\Delta p \, \Delta q =$

$$m \Delta v. \, v \Delta t = mv \Delta v \, \Delta t = m \Delta \left(\frac{v_2}{2}\right) . \Delta t$$

$$= \Delta \left(\frac{mv_2}{2}\right). \Delta t$$

Par conséquent $\Delta p. \Delta q = \Delta E. \Delta t = h.$

En multipliant ces égalités écrites pour chaque particule, membre par membre, on démontre bien que les formules (1) et (1') représentent une même réalité.

Luxembourg, le 17 juin 1931.

Les bases matérielles de l'Hérédité.

Conférence faite à la séance du 11 juin de la Section des Sciences naturelles, physiques et mathématiques de l'Institut G.-D.

par **A. Letellier,** Dr. ès Sc.

Quand notre président, M. le professeur Klein, m'a demandé de vous faire une causerie sur un sujet touchant l'Hérédité, j'ai pensé qu'il serait peut-être intéressant pour ceux d'entre vous dont la Génétique n'est pas l'étude spéciale, d'être mis au courant de ce que nous savons actuellement des porteurs de l'hérédité, c'est à dire de la base matérielle qui transporte le patrimoine héréditaire d'une génération à l'autre. J'ai, en effet, souvent constaté que bien des connaissances qui dépassent un peu les schémas classiques des livres de Biologie, et qui sont cependant des acquisitions définitives de la Science, sont encore très peu répandues.

Pour bien vous montrer l'importance philosophique et pratique de ces études d'hérédité, je voudrais dès

l'abord faire ressortir une notion que la Génétique croit pouvoir tirer de ses recherches — c'est la grande indépendance du patrimoine héréditaire vis-à-vis du milieu extérieur; ce qui veut dire que le pouvoir du milieu extérieur de modifier héréditairement une race est pratiquement beaucoup moindre qu'on le croit souvent. En effet, si l'on veut perfectionner d'une façon durable une race animale ou végétale, il faut, bien entendu, agir sur son patrimoine héréditaire; or, la Génétique a montré que ce patrimoine est presque complètement à l'abri de l'influence du milieu. Cette influence du milieu, même quand elle semble parfois agir puissamment sur un individu, n'a d'ordinaire qu'une action superficielle et éphémère qui n'atteint pas son patrimoine héréditaire et dont les effets ne se transmettent par conséquent pas d'une génération à l'autre. Donc, si nous voulons améliorer d'une façon durable une race, nous devons employer un autre moyen: nous devons le faire par des croisements en nous servant des variations utiles qui naissent au hasard et que nous ne savons pas provoquer. De plus, l'influence même superficielle du milieu est souvent surestimée: ainsi il semblerait que surtout chez l'homme où l'action du milieu peut être dirigée par la volonté personnelle, l'individu pourrait relativement facilement faire dévier le destin inscrit dans son patrimoine héréditaire. Cependant quelques exemples frappants vous montreront à quel point le patrimoine hérité reste puissant jusque dans de petits détails. Vous savez que chez l'homme, outre les jumeaux ordinaires, qui proviennent de deux oeufs mûrs simultanément, et qui n'ont aucune raison de se ressembler plus que des enfants nés successivement des mêmes parents, il y a une autre espèce de jumeaux qui proviennent chacun de la moitié d'un oeuf, qui ont donc identiquement le même patrimoine héréditaire; or, dans ces cas, on a pu constater que même pour des jumeaux ayant vécu dans des milieux totalement différents, si l'un présente par exemple une lésion tuberculeuse d'un poumon, il se trouve que l'autre la présente également, à peu près au même moment; de même, on connaît des cas où ces jumeaux uniovulés présentent simultanément une inflammation des mêmes sinus faciaux ou une maladie de l'oreille moyenne avec perforation du tympan au même endroit; ou encore une lésion cancéreuse du même organe; bien plus, quand un de ces jumeaux se trouve en prison, en recherchant l'autre, on apprend ordinairement qu'il se trouve être puni pour un délit semblable. Vous voyez donc l'importance dominante

de l'hérédité; et aussi l'importance d'un bon patrimoine héréditaire.

Je ne veux m'arrêter davantage à ces questions; j'espère seulement vous avoir montré l'importance des problèmes qu'étudie la Génétique, et j'aborde maintenant le sujet spécial que je voudrais développer aujourd'hui: l'étude des porteurs de ce patrimoine héréditaire.

Je crois que la façon la plus claire d'exposer cette question est d'en esquisser le développement historique.

Lorsque vers 1865 Mendel eut mené à bien ses célèbres expériences de croisement, il postula, pour les expliquer, la disjonction des porteurs des caractères, c'est à dire: quand par exemple un croisement de deux pois, l'un à grains verts, l'autre à grains jaunes, a réuni dans l'œuf fécondé les porteurs de ces deux caractères opposés, plus tard, lors de la formation des éléments sexuels, ces porteurs se séparent tels quels, sans s'être mélangés. Auparavant on pensait généralement que ces caractères se fondaient dans l'hybride, et restaient plus ou moins mélangés dans les descendants. C'était un postulat que formulait Mendel, car à cette époque on connaissait fort mal le mécanisme de la fécondation et de la maturation des cellules sexuelles.

Lors de la redécouverte des lois de Mendel vers 1900 on a vu que ce qu'on savait alors du comportement des corpuscules appelés chromosomes, c'est à dire de leur réunion lors de la fécondation et de leur séparation lors de la formation des cellules sexuelles, répondait bien à ce qu'avait postulé Mendel. De là on a légitimement pu déduire que les porteurs des caractères se trouvaient dans les chromosomes. Vous vous rappelez que ces chromosomes sont de petits corps contenus dans le noyau de chaque cellule; ils sont bien nettement individualisés, du moins lors de la division du noyau; à ce moment ils se partagent également entre les cellules-filles après une scission longitudinale très précise. Ils sont formés de nucléoprotéïdes, qui sont des composés d'albumines et de nucléines. Ils sont en nombre constant pour chaque espèce, sans qu'il y ait un rapport quelconque entre ce nombre et la place plus au moins élevée de l'espèce dans l'échelle des êtres: ainsi on en trouve 6 chez le Phylloxéra, 38 chez le lézard, 48 dans l'espèce humaine, 60 chez le cheval, davantage chez certains papillons, etc. Enfin un mécanisme spécial réduit leur nombre de moitié dans les cellules sexuelles, de façon qu'après la fécondation le nombre normal soit

rétabli, ce nombre normal étant formé de chromosomes appariés, un membre de chaque paire provenant du père, l'autre de la mère.

L'étude de ces chromosomes du point de vue de leurs rapports avec les caractères visibles transmis d'une génération à l'autre à été poursuivie avec succès dans les dernières trente années. On s'est bientôt aperçu que souvent les chromosomes d'une espèce ne sont pas tous semblables entre eux, et que cette différence de forme est constante et se maintient d'une génération à l'autre; on a ensuite fait l'importante découverte que souvent, quand l'espèce est formée d'individus de sexes différents, les chromosomes des mâles différaient de ceux des femelles soit par leur nombre (un des sexes ayant un chromosome de plus) soit par leur forme (un des chromosomes ayant une forme typique qui ne se retrouvait pas chez le chromosome correspondant de l'autre sexe).

Pour vous permettre de suivre plus facilement ces considérations, je vais m'en tenir à un exemple concret et vous parler surtout des chromosomes d'une petite mouche appelée Drosophile chez laquelle la plupart des découvertes importantes ont été faites. Il n'est pas exagéré de dire que les progrès qu'a faits la Génétique durant ces dernières années sont dus surtout à l'étude de la Drosophile par l'école américaine de Morgan. La Drosophile présente de grandes facilités pour l'étude de l'hérédité. Elle n'a dans ses cellules sexuelles que 4 chromosomes dont 3 ont des formes très différentes entre elles et sont donc toujours facilement identifiables; elle s'élève sans difficulté sur un milieu artificiel; elle donne une génération de 300—600 mouches toutes les 2 semaines environ; enfin, elle a produit un grand nombre de mutations, c. à d. de modifications subites, complètement héréditaires, donc très commodes comme tests dans les expériences de croisement. Si j'entre dans quelques détails au sujet de cette mouche, c'est aussi que les résultats obtenus avec elle semblent pouvoir s'appliquer à toutes les autres espèces animales et végétales.

La partie supérieure de la *Fig. 1* (copie d'après Baur) vous montre la garniture chromosomienne d'un noyau d'une Drosophile femelle et de celui d'une Drosophile mâle. Vous y voyez dans chaque cas 8 chromosomes, ou plutôt 4 paires de chromosomes; comme je viens de le rappeler, dans les cellules sexuelles il n'y a que 4 chromosomes dont la réunion dans l'œuf fécondé et l'individu adulte donne 4 paires comme sur la figure. Vous remarquerez encore qu'à part les

paires II et III, ils sont bien différents comme taille; en donnant à la longueur de celui appelé X la valeur 100, celui marqué Y vaut 112, les chromosomes II et III valent 159, et enfin le dernier (IV) vaut 12. De plus chez le mâle un des chromosomes (Y) est différent de son homologue X. Par conséquent, quand un individu mâle produit des cellules sexuelles, il s'en formera de deux espèces en nombre égal, comme le montre la *Fig. 1a*; chez la femelle tous

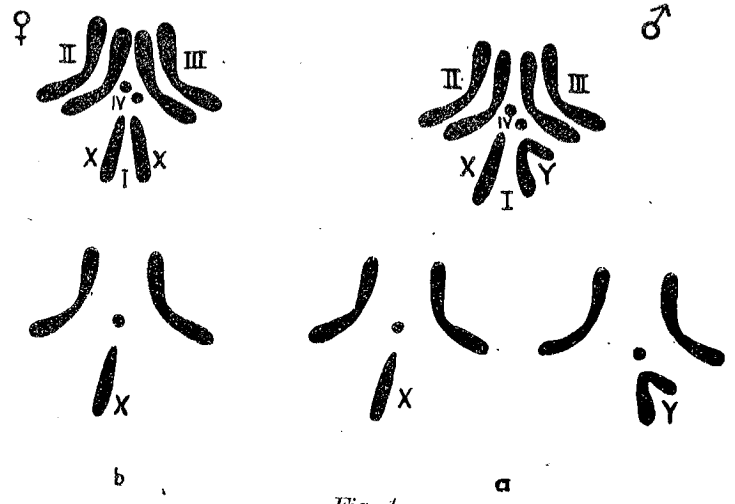


Fig. 1.

les œufs seront semblables et auront la garniture chromosomienne de la *Fig. 1b*. Si donc une cellule mâle du type X rencontre un œuf qui est toujours du type X, nous aurons un individu femelle; si une cellule mâle du type Y rencontre un œuf, toujours du type X, nous aurons un individu mâle. Comme ces chromosomes X et Y jouent de toute évidence un rôle dans la détermination du sexe, on les appelle les chromosomes sexuels.

Cette différence chromosomique entre mâles et femelles a été constatée avec quelques modifications de détail, chez un très grand nombre d'espèces; mais on connaît aussi des cas, surtout dans le règne végétal, où on n'a pas encore pu trouver de ces différences; soit qu'elles n'existent pas, soit que les difficultés pour les trouver soient trop grandes; vous comprenez, en effet, qu'il n'est pas facile de distinguer un chromosome constamment et suffisamment différent des autres parmi tout un essaim de ces corpuscules, qui n'ont que quelques μ de grandeur. Parfois

cependant, le mécanisme de la détermination sexuelle diffère de celui décrit chez Drosophila : au lieu d'avoir deux espèces de spermatozoïdes et une espèce d'œufs, on a deux espèces d'œufs et une espèce de spermatozoïdes ; il y a donc deux types fondamentaux. Pour autant qu'on le sache jusqu'à présent, les mammifères et la plupart des plantes appartiennent au type Drosophile, les papillons, les oiseaux et quelques plantes appartiennent à l'autre type. L'homme comme mammifère appartient donc au type Drosophile ; tous les œufs y ont un chromosome X ; parmi les spermatozoïdes (qui sont émis en nombre d'environ 200 millions chaque fois) la moitié a également un chromosome X, l'autre moitié un chromosome Y ; le hasard seul détermine si c'est un spermatozoïde à chromosome X ou un spermatozoïde à chromosome Y qui rencontre l'œuf pour donner dans le premier cas une fille, dans le second un garçon. En moyenne, comme les chances sont égales, il se produit autant de filles que de garçons ; tous les systèmes pour déterminer à volonté cette rencontre sont inefficaces : la preuve en est que déjà au 17e siècle, le médecin Drélincourt pouvait énumérer 262 solutions à ce problème. J'ajouterai encore que le sexe n'est probablement pas déterminé par la présence du chromosome Y comme cet exposé pourrait le faire croire, mais par la quantité relative du chromosome X qui se trouve dans l'œuf fécondé, quantité qui est double dans un de ces cas (voir Fig. *1*.) Je n'insiste pas sur cette question, d'ailleurs encore assez obscure, du sexe ; je ne l'ai abordée que pour pouvoir vous montrer comment on a pu relier certains caractères à certains chromosomes.

Comme nous connaissons maintenant le rapport entre les chromosomes sexuels ou chromosomes X et le sexe, nous pouvons donc aisément, grâce au sexe visible, suivre dans la descendance, la marche des chromosomes X invisibles ; suivons par exemple la marche du chromosome X qui vient du mâle : comme la *Fig. 2* le montre, ce chromosome X qui vient du mâle se transmet à la moitié des descendants qui seront précisément des femelles ; si je féconde une de ces femelles porteuses de ce chromosome X qui provenait du père, elle le transmettra de nouveau à la moitié de ses descendants, mais qui seront cette fois pour une moitié mâles et pour une moitié femelles. Vous voyez bien maintenant comment nous pouvons, grâce au sexe visible, suivre la marche invisible de ce chromosome. Or, nous observons souvent dans nos expériences qu'un autre

caractère quelconque (par exemple les yeux rouges chez la Drosophile, ou certaines maladies chez l'homme) se transmet aux descendants de la même manière que le chromosome

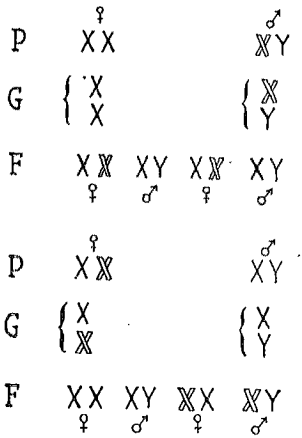


Fig 2.

X, et nous en déduisons que le caractère en question se trouve porté par le chromosome X.

Nous avons ainsi fait un premier pas important dans la localisation des caractères sur tel ou tel chromosome, en pouvant établir quels sont les caractères portés par le chromosome X. Chez la Drosophile, par exemple, on a pu trouver peu à peu que 47 caractères se trouvent localisés dans le chromosome X. D'ailleurs, d'innombrables contre-épreuves de toute espèce ont mis cette localisation hors de doute.

Mais comment a-t-on pu attribuer le restant des caractères étudiés aux autres chromosomes? Pour pouvoir vous le montrer, permettez moi d'ouvrir une parenthèse. Vous savez comment se transmettent ordinairement deux caractères mendéliens introduits simultanément dans un croisement: schématiquement (*Fig. 3*) si je croise deux individus différant entre eux par deux caractères, (par exemple un pois jaune et rond par un pois vert et ridé) en général, d'après les lois classiques de Mendel, j'obtiens une première génération uniforme (dans ce cas des pois jaunes et ronds, les caractères jaune et rond étant dominant sur les caractéres vert et ridé); puis aprés autofécondation, j'obtiens une seconde génération tel que, sur 16 individus, 9 auront les 2 caractères dominants (c. à. d. seront jaunes et ronds) 3 indi-

vidus auront un caractère dominant et un récessif c. à. d. seront jaunes et ridés), 3 autres individus auront l'autre caractère dominant et l'autre caractère récessif (c. à. d. seront verts et ronds et enfin un individu présentera les deux caractères récessifs (c. à. d. sera vert et ridé). En

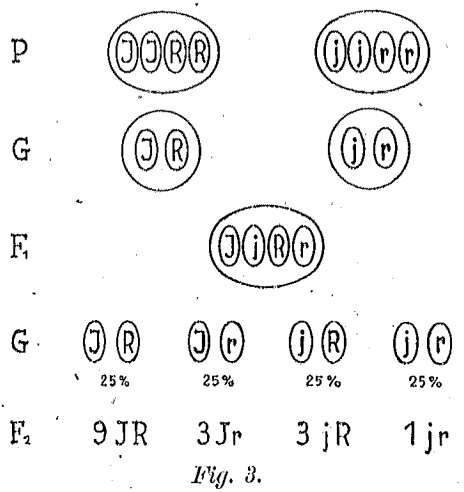


Fig. 3.

tenant compte des faits de dominance et de récessivité, les proportions 9 : 3 : 3 : 1 ne peuvent s'obtenir que si les gamètes qui produisent la seconde génération présentent toutes les combinaisons de caractères en proportions égales ; tout se passe alors selon les lois mathématiques pour des événements indépendants et également probables.

Or, parfois, en croisant deux individus différant par deux caractères, les résultats en seconde génération sont autres, et tels qu'on doit en déduire que les cellules sexuelles qui la produisent, ne se sont pas rencontrées toutes avec une égale probabilité ; certaines rencontres ont été favorisées ; ce qui veut dire, en d'autres termes, que les cellules sexuelles portant certaines combinaisons de caractères ont été produites en plus grand nombre au détriment de celles portant d'autres combinaisons. De plus, les résultats montrent que ce sont toujours les cellules sexuelles qui portent réunis les deux caractères déjà réunis chez les parents qui sont produits en surnombre. Nous avons vu dans la *Fig. 3* que les caractères ordinairement s'interchangeaient librement dans les gamètes de la première génération pour former toutes les combinaisons possibles ; dans ce nouveau cas les caractères primitivement réunis ont donc une tendance à

rester réunis, à être plus ou moins liés ensemble ; on en déduit le fait important que dans ces cas les deux caractères liés se trouvent dans le même chromosome, tandis que dans le cas précédent, où il n'y avait aucune liaison entre eux, ils se trouvaient dans deux chromosomes différents. Un exemple rendra la chose plus claire.

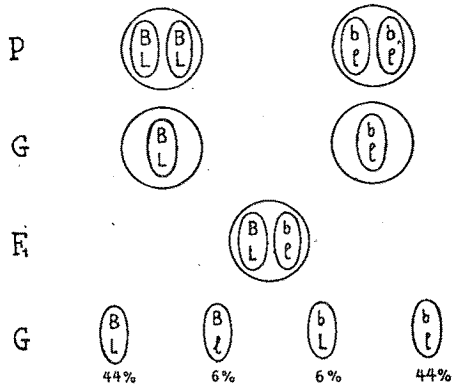


Fig. 4.

Faisons un croisement entre deux pois de senteur, l'un à fleurs bleues et ayant un pollen de forme longue, l'autre à fleurs rouges et à pollen court. Supposons, pour simplifier, que ce soient les deux caractères dominants, couleur bleue et pollen long qui se trouvent associés chez un des parents, les deux caractères récessifs se trouvant chez l'autre parent. La première génération se comportera comme dans le cas précédent, c'est à dire, les deux caractères dominants seront manifestés ; elle sera bleue et le pollen sera long ; mais d'après les résultats de la seconde génération, nous pourrons voir que la première génération n'a pas formé des gamètes de toutes les combinaisons possibles en nombre égal (c. à. d. 25% de gamètes portant la combinaison couleur bleue-pollen long, 25% couleur bleue-pollen court, 25% couleur rouge-pollen long, 25% couleur rouge-pollen court), mais environ 88% de gamètes présentant les mêmes combinaisons de caractères que les parents (c. à. d. 44% couleur bleue-pollen long, et 44% couleur rouge-pollen court) et 12% de gamètes où les caractères sont interchangés (c. à. d. 6% présentant les combinaisons couleur bleue-pollen court, et 6% couleur rouge-pollen long). Nous en déduirons que les caractères couleur bleue et pollen long se trouvent dans un même chromosome puisqu'ils ont la tendance à rester liés ; de même pour couleur rouge et pollen court.

Il est important de remarquer ceci: le fait que deux caractères ont la tendance à rester liés ensemble ne dépend ni des caractères en eux-mêmes, ni de leur dominance ou récessivité, mais uniquement de la façon dont ils étaient liés chez les parents; ainsi dans l'exemple des pois de senteur envisagé, si les parents avaient présenté les combinaisons inverses, (c. à d. couleur bleue-pollen court, couleur rouge-pollen long), ce seraient ces combinaisons qui se seraient formées dans la proportion de 88% parmi les gamètes de la première génération, et les combinaisons inverses, (couleur bleue-pollen long, couleur rouge-pollen court), dans la proportion de 12%.

Retenons donc que les caractères qui se trouvent ensemble dans un chromosome ont la tendance à rester ensemble; par conséquent, par des expériences appropriées sur les liaisons, on peut déterminer quels sont les caractères qui se trouvent dans le même chromosome, ce qui est un nouvel et important pas en avant dans notre connaissance du patrimoine héréditaire.

De plus, on a peu à peu vu que chez la Drosophile tous les caractères connus se rangeaient dans 4 groupes de liaisons. Outre le groupe de 47 caractères portés par le chromosome X, il y a chez la Drosophile un groupe de 27 caractères liés ensemble, un autre de 22, enfin un quatrième de 3 caractères, qu'on a attribués aux chromosomes II, III et IV. Il est évident qu'il doit y avoir autant de groupes de liaisons que de chromosomes.

Cette liaison de caractères se transmettant par groupes s'est retrouvée dans toutes les espèces qui ont pu être étudiées avec suffisamment de détails, et jamais on n'a trouvé plus de groupes que de chromosomes, — ce qui aurait évidemment renversé toute la théorie.

Nous venons de voir dans l'exemple choisi que les caractères des parents ne restent liés que dans 88% de gamètes, et que dans 12% des gamètes ils sont interchangés; or, selon les caractères envisagés il se forme des gamètes du type interchangé en proportions différentes, mais toujours identiques pour les mêmes caractères. Partant de ces faits, Morgan a établi une théorie qui nous permet de pénétrer bien plus profondément dans la structure intime des chromosomes. Ce savant suppose que des corpuscules matériels, appelés gènes, provoquent l'apparition des caractères visibles d'un individu; tels ces petits points dans le schéma de la *Fig. 5*; dans les deux chromosomes d'une paire se trou-

veraient donc des files de gènes correspondants représentant le caractère dominant et le caractère récessif correspondants. Il semble, au premier abord, pour qui connaît les phénomènes caryocinétiques, que tous les gènes d'un chromosome devraient toujours rester complètement liés ensemble ; il ne devrait donc se former que des gamètes présentant les mêmes combinaisons que les parents, jamais les caractères correspondants ne devraient être interchangés ; mais à un moment donné de la vie du noyau des futures cellules sexu-

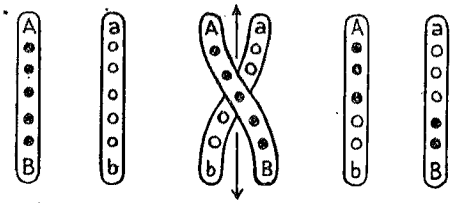


Fig. 5.

elles, on voit parfois deux chromosomes d'une paire s'enrouler plus ou moins l'un autour de l'autre ; Morgan suppose qu'à ce moment ils se scindent à leur point de contact et que la tête de l'un se colle à la queue de l'autre, pour former un nouveau chromosome bipartite.

Il appelle ce phénomène ,,crossing-over", ce qu'on traduit assez mal en français par ,,enjambement". Il est facile de comprendre que cet enjambement ou échange de parties de chromosomes a pour résultat l'échange d'un certain nombre de gènes homologues ; on a pu vérifier l'enroulement de visu ; la rupture et le nouvel accolement n'ont pas encore été vus directement sous le microscope ; mais on sait que les figures chromosomiques sont toujours difficiles à interpréter, et cette idée n'a rien d'invraisemblable.

Morgan nous dit encore : ,,Comme la scission et par suite l'enjambement peuvent se produire en un point quelconque d'un chromosome, la chance que cet enjambement aura de se réaliser entre deux points déterminés sera d'autant plus grande, que la distance séparant ces deux points est plus considérable. Si donc les gènes sont échelonnés le long des chromosomes, la proportion des enjambements entre deux quelconques de ces gènes dépendra de la distance qui les sépare ; si deux gènes sont situés tout près l'un de l'autre, il n'y aura que rarement enjambement ; s'ils sont plus écartés il y aura au contraire plus de chances pour qu'un enjambement se produise. Le pourcentage des enjambements devient ainsi l'expression de la distance qui sépare les gènes

l'un de l'autre." En d'autres termes: si un croisement intéressant deux gènes nous montre que souvent la scission après enroulement les sépare, (c'est à dire que parmi les descendants ces gènes sont souvent interchangés, qu'il y a donc un grand pourcentage d'enjambements), c'est l'indice que ces gènes sont situés loin l'un de l'autre dans le chromosome; si par contre, les échanges ou enjambements dans les descendants sont rares, nous pouvons en déduire que les deux gènes sont situés tout près l'un de l'autre puisqu'il y a peu de chances que la scission se soit justement faite entre eux.

On pourra donc par des expériences appropriées déterminer la place exacte des gènes dans les chromosomes. Comme nous avons vu que la proportion des enjambements est constante pour chaque couple de caractères, il s'ensuit que la place des gènes dans les chromosomes ne varie pas non plus.

Ainsi cette théorie de l'enjambement de Morgan partant des échanges de caractères entre les gamètes dans certains croisements dihybrides a pu nous faire pénétrer dans la constitution intime des chromosomes. Nous savons donc maintenant non seulement que tels chromosomes contiennent tels gènes, mais encore comment les gènes y sont disposés les uns par rapport aux autres, et vous vous rendez compte du grand intérêt de ce résultat. Morgan a pu établir, après de multiples expériences, un plan détaillé des chromosomes de la Drosophile, d'abord pour le chromosome contenant les 47 gènes liés au sexe; ensuite, par des croisements appropriés, il a pu déterminer la place des 73 autres gènes connus qui, nous l'avons vu, étaient liés en trois groupes et avaient été attribués aux trois autres chromosomes.

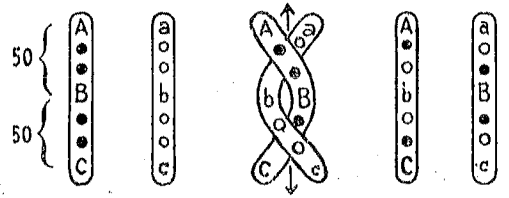


Fig. 6.

Dans ses études Morgan a adopté comme unité de mesure la distance qui sépare deux gènes donnant 1% d'enjambement, ce qui veut dire, je le répète, qui donnent 99% de gamètes où les gènes sont identiques à ceux des parents

et 1% de gamètes qui ont interchangé un des gènes, qui sont donc très voisins et par suite très liés ensemble.

Cette théorie de Morgan a encore été élargie. Supposons 2 gènes A et B (*Fig. 6*), séparés par la distance 50; supposons connu un autre gène C situé plus loin dans le même chromosome à la distance 50 de B; un croisement intéressant les gènes A et B doit donner d'aprés la théorie 50% d'enjambements, un croisement intéressant les gènes B et C également; or on trouve toujours que si l'on fait un croisement intéressant les gènes A et C, les enjambements observés ne sont pas de 100% mais moins fréquents. Pourquoi celà? Morgan suppose que dans ce cas il y a eu possibilité d'un double enjambement et que les gènes A et C, à cause de ce double enjambement, se retrouvent dans le même chromosome plus souvent que si un simple enjambement avait eu lieu; le pourcentage d'enjambements entre les gènes A et C observé doit donc toujours être inférieur à celui calculé en ajoutant AB + BC. Cette théorie du double enjambement complète élégamment la première partie de la théorie — et l'ensemble a bien des chances de représenter la réalité du mécanisme.

Remarquons en passant que si Mendel, lors de ses expériences, était par hasard tombé sur deux caractères liés ensemble, il est permis de penser qu'il n'aurait peut-être jamais pu débrouiller la question, ne trouvant plus chez ses descendants de proportions simples et constantes pour tous les caractères; il n'aurait peut-être jamais pu établir ses lois.

J'ai donc pu vous montrer jusqu'à présent:

1° que les lois empiriques de Mendel au sujet du croisement de deux individus différant par un caractère ont trouvé une confirmation cytologique dans le comportement des chromosomes;

2° que l'étude approfondie de ces chromosomes a permis d'y distinguer souvent des chromosomes spéciaux appelés chromosomes sexuels, ou chromosomes X;

3° que les recherches ont montré ensuite que certains caractères se transmettaient comme ces chromosomes X, ce qui a permis de les leur attribuer;

4° que les différences dans les résultats de croisement entre individus différant par deux caractères ont permis la déduction que ces caractères étaient, selon les cas, indépendants ou plus ou moins liés, c. à d. se trouvaient dans deux chromosomes différents ou dans le même chromosome;

5° qu'on a pu établir qu'il y avait autant de groupes de caractères liés ensemble que de chromosomes;

6° que la rupture d'un de ces groupements a pu s'expliquer par la théorie de l'enjambement;

7° enfin que cette théorie de l'enjambement a permis de déterminer la place exacte des gènes dans les chromosomes.

Je puis maintenant vous parler avec plus d'assurance de ces gènes, car j'ai pu vous montrer leur existence matérielle par leur localisation. On suppose donc que ces particules matérielles appelées gènes sont responsables de l'apparition de tel ou tel caractère; on dit communément le gène pour yeux bleus, le gène pour cheveux roux etc; mais ceci est inexact; tout ce que l'on a le droit de dire est que le gène en question est un chaînon dans la suite des réactions qui aboutissent à la couleur des yeux ou des cheveux; dans cette suite de réactions il y en a une qui, à un moment donné, fait dévier les suivantes vers la production de tel pigment au lieu de tel autre, et c'est cette réaction déviante que nous supposons due au gène. Comme d'ailleurs toutes les réactions d'un individu sont plus ou moins liées entre elles, on peut même dire que chaque gène influence tout l'individu plus ou moins directement. Physiquement, on suppose les gènes de la taille des micelles ou grosses molécules, c. à d. ayant $\pm$ 50 millièmes de μ. Morgan estime que chez la Drosophile il doit y en avoir 4000—5000 dans les cellules somatiques, dont on en connaissait environ 120 il y a quelques années, comme je l'ai indiqué; depuis le nombre en a triplé. Chimiquement, ce seraient des nucléoproteïdes. Physiologiquement, ils ont le pouvoir de se reproduire; ils sont généralement d'une très grande stabilité, mais quand ils varient, ils le font brusquement, par mutation. Voilà à peu près tout ce que l'on sait des gènes. Je tiens à insister sur le fait que ces gènes ne sont pas uniquement connus chez la Drosophile; là ou les expériences ont été assez nombreuses, p. ex. chez le Muflier, grâce aux travaux de Baur et de son école, on est en train d'établir un plan des chromosomes tout à fait comme chez la Drosophile.

On peut se demander maintenant si les caractères sont disposés dans les chromosomes selon une règle quelconque, par exemple si les caractères de la tête sont groupés ensemble, si ceux pour un membre forment un autre groupe etc. — non; tout semble mélangé et on n'a encore trouvé aucun ordre; on connaît même beaucoup de caractères qui

n'apparaissent que si différents gènes sont présents, qui dépendent donc de plusieurs gènes, ce qui est le cas ordinaire pour la production de la couleur des fleurs ou du pelage des animaux; et bien, même alors, ces différents gènes peuvent se trouver dans des chromosomes différents. On sait seulement que des caractères qui se remplacent et s'excluent comme les différentes nuances des couleurs, (les conditions générales pour leur production étant données) sont localisés au même endroit; ainsi on connaît chez le Muflier 8 gènes donnant 8 nuances différentes situés au même endroit. Vous voyez aussi en passant, par ces exemples, combien peut être compliquée la transmission d'un caractère en apparence simple tel que la couleur.

Cette description de ce que nous savons des gènes nous amène tout naturellement à la pensée suivante: c'est très bien de savoir qu'à tel endroit de tel chromosome se trouve tel gène, mais on aimerait aussi savoir comment il intervient. Poser cette question c'est poser tout le problème du développement embryonnaire, et il faut reconnaître que le comment de ce procédé est encore très peu connu. Il est même assez difficile de simplement s'imaginer comment ces nucléoprotéides interviennent dans les réactions et cela juste au moment voulu. Plusieurs théories ont été proposées, mais ces théories sont plutôt des descriptions que des explications du phénomène; en réalité, nous n'avons aucune idée du rapport qui peut exister entre la constitution physicochimique des gènes et leur activité vitale; la Génétique, pas plus qu'aucune autre science ne nous révèle le lien entre la Matière et la Vie.

Après ces quelques mots sur les gènes, abordons maintenant une nouvelle question: les gènes sont ils les uniques porteurs de l'hérédité? y a-t-il des caractères qui manifestement ne sont pas transmis par les gènes?

En premier lieu il y a des inclusions dans le protoplasme de l'oeuf qui proviennent donc toujours directement de la mère; c'est le cas par exemple pour des inclusions qui transmettent certaines panachures de feuilles chez les plantes.

Ensuite, d'après des recherches récentes, on croit avoir reconnu une influence héréditaire du protoplasme, sans qu'on puisse attribuer cette hérédité à des inclusions visibles du protoplasme. Voici le principe de ces recherches: si je féconde un œuf A contenant du protoplasme A et un noyau A par un spermatozoïde d'une autre espèce B qui, comme presque tous les spermatozoïdes ne contient

que de la substance nucléaire, j'obtiens un hybride AB. Si je fais le croisement inverse en fécondant un oeuf de l'espèce B contenant donc du protoplasme B et un noyau B par un spermatozoïde de l'espèce A, ne contenant que de la substance nucléaire A, j'obtiens un hybride BA. Or il arrive parfois que les deux hybrides AB et BA ne se ressemblent pas tout à fait; alors, comme chacun contient un noyau A et un noyau B, mais l'un du protoplasme A et l'autre du protoplasme B, c'est évidemment ce protoplasme qui est la cause de la différence entre les hybrides. Ce cas se présente surtout quand les parents qu'on a croisés sont assez éloignés systématiquement l'un de l'autre. Des Mendéliens très orthodoxes reconnaissent la grande importance de ces recherches; mais on ne sait encore rien de précis sur cette transmission héréditaire protoplasmique; il y en a qui supposent que les caractères profonds, d'espèce ou même de genre, sont transmis par le protoplasme, les caractères plus superficiels par les gènes; en d'autres termes que le fait qu'un chien reproduise des chiens serait dû au protoplasme, donc à un protoplasme „chien", que le fait qu'un bouledogue donne précisément des bouledogues serait dû aux gènes, donc à des gènes „bouledogue".

Donc, selon certains savants, il faudrait ranger le protoplasme parmi les porteurs de l'hérédité, outre les gènes et même avant les gènes. Que penser de ce point de vue? Il est certain que le plupart des caractères dus aux gènes paraissent assez superficiels; ce sont surtout des caractères de coloration, d'ornementation etc; mais il y a aussi parmi eux par exemple les types sanguins chez l'homme, et certaines immunités chex les plantes, ce qui semble plus profond. Il est également vrai que beaucoup de gènes sont en rapport avec des caractères pathologiques; est-ce uniquement parce qu'ils sont plus faciles à observer, comme le disent les Mendéliens? cela ne me paraît pas probable. De plus, grâce aux beaux résultats obtenus par les recherches mendéliennes, on a souvent eu la tendance à trop isoler en esprit les gènes, et à oublier que les caractères ne peuvent être transmis que grâce à l'interaction des gènes et du protoplasme; le protoplasme est le lieu d'action des gènes.

Cependant quelques arguments qui plaident en faveur de la grande importance héréditaire des gènes ne doivent pas être perdus de vue; ainsi 1°) ordinairement les cellules sexuelles mâles transportent pas ou très peu de protoplasme, ce qui semble un argument assez favo-

rable aux gènes ; 2°) ensuite et surtout vous vous rappelez sans doute le mécanisme très compliqué qui entre en jeu lors de la division des noyaux pour assurer un partage très égal des chromosomes et par conséquent des gènes entre les descendants ; ceci doit avoir une raison profonde, et nous ne constatons rien de semblable pour le protoplasme.

Quoiqu'il en soit, que le protoplasme ou que les chromosomes et leurs gènes jouent le rôle le plus important dans l'hérédité, reconnaissons que les recherches des Mendéliens sur les chromosomes et les gènes ont plus fait avancer les problèmes génétiques, en ces dernières trente années, que toutes les études précédentes, qui n'ont fait que tâtonner dans l'imprécis. Et non seulement les études mendéliennes ont-elles fait progresser le côté théorique de la question, mais même le côté pratique de leurs recherches a été appréciable. Pour terminer, je vous citerai quelques résultats pratiques de ces études. D'abord, on connait maintenant un grand nombre de malformations humaines qui suivent les lois mendéliennes ordinaires, c. à d. sans être liées au sexe ; les unes sont dominantes, les autres récessives ; les individus atteints de malformations dominantes, donc toujours visibles quand elles sont présentes, par exemple le bec de lièvre, doivent savoir qu'ils transmettront leur malformation à tous ou à la moitié de leurs descendants ; les individus ayant eu des ascendants porteurs de malformations récessives, qui peuvent donc être cachées chez eux-mêmes, par exemple la luxation congénitale de la hanche, doivent éviter toute union consanguine car elle peut faire réapparaître la malformation chez un quart de leurs enfants.

Ensuite on a constaté que certaines très graves maladies de l'homme étaient dues à un gène lié au sexe, c'est à dire contenu dans le chromosome X. Une de ces maladies est l'hémophilie, dont était atteint entre autres le tsarévitch ; depuis qu'on sait comment le chromosome X est transmis, on sait également comment cette maladie se transmet ; on ne sait pas la guérir, mais on saura l'éviter. L'hémophilie ne se manifeste que chez l'homme ; chez la femme elle reste cachée, même si la femme en est atteinte ; mais la femme peut transmettre la maladie aussi bien que l'homme. Si une femme saine épouse un homme hémophile, le schéma I de la *Fig. 7* nous montre que toutes les filles seront infectées, ce qui ne se verra pas (le caractère «hémophilie» étant récessit) et tous les fils seront sains. Si une femme infectée

sans qu'on le voit, épouse un homme sain, (schéma II), ce qui est le cas le plus fréquent, la moitié des filles sera saine, la moitié infectée, la moitié des fils sera saine, la moitié sera hémophile. Enfin (schéma III), si une femme

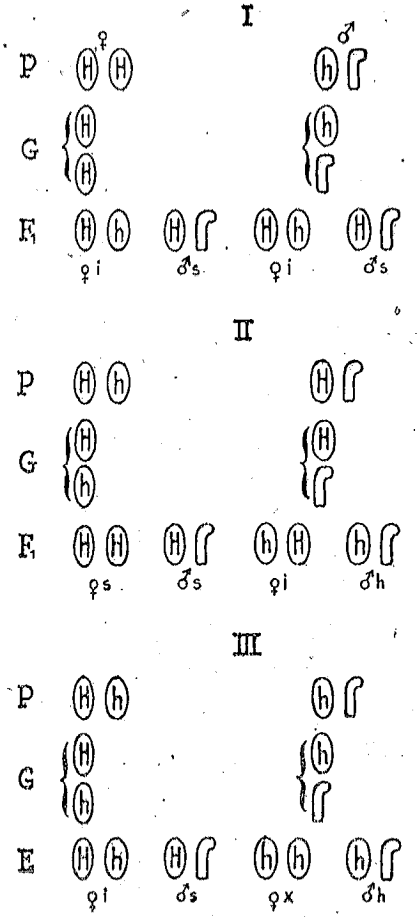


Fig. 7.

infectée sans le manifester épouse un homme hémophile, toutes les filles seront infectées, dont une moitié mourra même avant de naître, la moitié des fils sera saine, la moitié sera hémophile. Parmi les maladies suivant ce mode d'hérédité, avec des différences de détail, on peut encore citer le daltonisme, certaines formes de myopie, d'héméralopie, etc.

Dans l'élevage, la connaissance des gènes et de leurs

liaisons à déjà rendu de grands services également; je ne vous citerai qu'un exemple que j'ai vu vérifier et utiliser moi-même: dans certains croisements de poules, la couleur est liée au sexe; par conséquent, on peut dire le sexe des poussins d'après leur couleur dès leur naissance; ce qui peut avoir une grande valeur pour tel éleveur qui, par exemple, se spécialise dans la production de poulettes, et qui n'a donc pas intérêt à nourrir un certain nombre de coquelets jusqu'à ce qu'il puisse les reconnaître.

Messieurs, pour terminer, j'exprime le vœu d'avoir pu vous convaincre de l'importance déjà assez considérable de nos connaissances des bases matérielles de l'hérédité; ce que la Génétique a pu atteindre en si peu de temps nous est une assurance qu'elle nous expliquera peu à peu bien des faits actuellement encore obscurs, et qu'elle contribuera ainsi efficacement à augmenter le patrimoine intellectuel de l'humanité, ainsi que son bien-être matériel.

Ouvrages principaux consultés:

Baur, E. Einführung in die Vererbungslehre 1930.
Bateson, W. Mendel's Principles of Heredity 1913.
Caullery, M. Les Problèmes de la Sexualité 1913.
Goldschmidt, R. Einführung in die Vererbungswissenschaft 1928.
Guyénot, E. L'Hérédité 1924.
La Variation et l'Évolution 1930.
Morgan, T. H.; *Sturtevant, A. H.*; *Muller, H. J.*; *Bridges, C. B.* Le Mécanisme de l'Hérédité Mendélienne 1923.

Nécrologie.

Guillaume Capus.

M. Paul Labbé, secrétaire général de l'Alliance Française à Paris, a publié au Bulletin de l'Alliance française l'article suivant sur Guillaume Capus, membre honoraire de notre Société, décédé il y a quelques mois:

La mort de Guillaume Capus a désolé tous ses amis. On ne pouvait trouver âme plus délicate, cœur plus fidèle, affection plus dévouée, modestie plus discrète. Il s'oubliait toujours pour ne songer qu'aux autres. Des deuils dont il ne pouvait se consoler, la mort de sa fille et de sa femme, l'avaient à jamais blessé. Il gardait jalousement ses peines, il y pensait constamment sans en parler; quand il souffrait trop, une plainte lui échappait, et seulement devant ses intimes, qu'il avait peur de contrister et à qui il ne voulait laisser voir qu'un bon sourire, toujours plein de mélancolie.

Guillaume Capus faisait partie depuis novembre 1921 de notre Conseil d'administration. Né à Luxembourg, en 1857, d'une vieille famille venue de France, il avait été étudiant à Paris où il avait soutenu sa thèse de docteur ès sciences, à l'âge de vingt-deux ans. Il