Gregor Mendel et la génétique humaine

Autor(en): **Klein, David**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Archives des sciences [1948-1980]**

Band (Jahr): **18 (1965)**

Heft 2

PDF erstellt am: **30.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-739211

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

GREGOR MENDEL ET LA GÉNÉTIQUE HUMAINE [1]

PAR

David KLEIN

Il y a exactement cent ans que Johann Gregor MENDEL (1822-1884) exposa, dans deux séances de la Société des Sciences naturelles de Brünn (8 février et 8 mars 1865), les résultats de ses expériences de croisement entre différentes variétés de pois cultivés, posant ainsi les bases de l'étude scientifique de l'hérédité.

Quel était donc cet homme, à qui le destin avait réservé le privilège d'interpréter pour la première fois correctement les principes fondamentaux qui régissent l'hérédité des plantes, des animaux et de l'Homme ?

Johann MENDEL, né le 22 juillet 1822 à Heinzendorf (petit village anciennement autrichien et actuellement tchécoslovaque), était le fils d'un pauvre paysan. Après avoir suivi les gymnases de Troppau et Olmütz, il entra en 1843 comme novice au couvent des Augustins à Brünn. Ordonné prêtre en 1847, il demeura ensuite quatorze ans au collège de Brünn, où il enseignait la physique et les sciences naturelles, deux branches qu'il avait étudiées spécialement à Vienne de 1851 à 1853.

C'est pendant ces années, parmi les plus heureuses et les plus fécondes de son existence, qu'il entreprit, dans le jardin de son couvent, les fameuses expériences qui devaient aboutir à la découverte des lois de la transmission héréditaire portant son nom.

En 1868, MENDEL fut nommé abbé de son monastère; les obligations de sa nouvelle charge l'accaparèrent bientôt à tel point qu'il dut renoncer peu à peu à ses recherches scientifiques. En outre, la lutte qu'il mena contre l'Etat, à propos de certaines mesures fiscales qu'il jugeait injustifiées, finit par ébranler sa santé et il mourut le 6 janvier 1884, âgé seulement de 62 ans.

Si, contrairement à ses prédécesseurs, MENDEL est parvenu à dénouer le mécanisme intime de l'hérédité, c'est grâce à son intuition géniale et à sa logique cartésienne, qui lui firent aborder le problème de l'hérédité par le cas le plus simple, celui où les deux parents ne diffèrent que par un seul caractère.

Ainsi, après s'être assuré de la pureté de race de ses variétés de pois par des autofécondations durant deux ans, MENDEL choisit sept couples de caractères et croisa

[1] Article également paru dans: *Médecine et Hygiène*, *23*, n° 674, p. 124, 1965.

les plantes ne se distinguant que par un seul caractère (par exemple la forme de la graine: lisse ou ridée). Il effectua alors des croisements et constata que

1) à la première génération (F_1), toutes les graines hybrides étaient lisses; un seul des deux caractères parentaux s'était manifesté, il était donc *dominant* sur l'aspect ridé, lui-même caractère *récessif*;
2) à la deuxième génération (F_2), le croisement des hybrides F_1 entre eux donna des produits qui n'étaient plus uniformes. Il apparaissait un certain nombre de graines ridées (type parental récessif) dans une proportion fixe de 1 graine ridée pour 3 graines lisses;

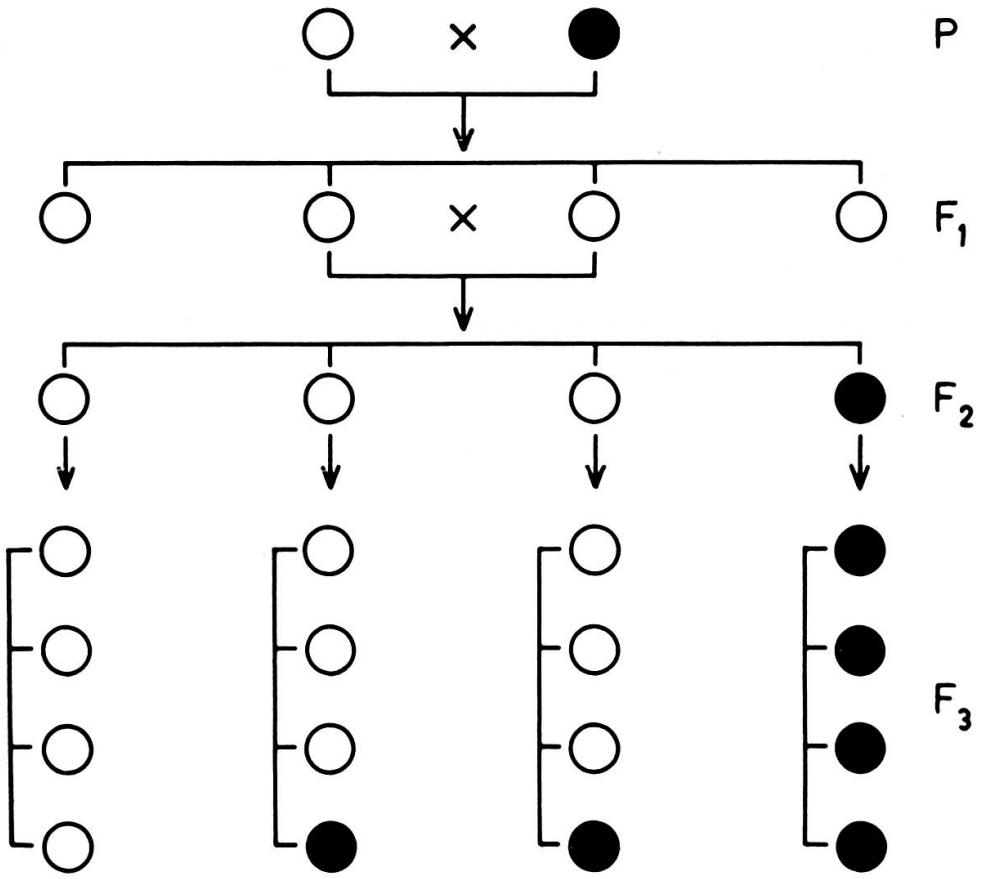

Fig. 1.
Schéma des croisements entre des variétés de pois différant par un caractère
(○ = graine lisse, à caractère dominant; ● = graine ridée, à caractère récessif)

3) à la troisième génération (F_3), obtenue en croisant entre elles d'une part les graines lisses et d'autre part les graines ridées, MENDEL remarqua que le croisement des graines ridées donnait constamment de nouvelles graines ridées. En revanche , les croisements entre les graines lisses aboutissaient à deux catégories de graines:
   a) l'une (1/3 des graines lisses) composée uniquement de graines à nouveau lisses (catégorie appelée par la suite « homozygote »),
   b) la seconde catégorie, issue des 2/3 des graines lisses de la génération F_2, donnait une proportion de 3 graines lisses pour 1 graine ridée. Ce type d'hybride a été appelé ultérieurement « hétérozygote » (voir fig. 1).

En résumé, les expériences d'hybridation de MENDEL au niveau de la génération F_1 ont eu pour résultat trois types de graines se répartissant de la façon suivante:

1/4 de graines ridées donnant de nouveau exclusivement des graines ridées (caractère « homozygote récessif »),

1/4 de graines lisses donnant une nouvelle génération entièrement lisse (caractère « homozygote dominant »),

1/2 de graines d'aspect lisse, ayant pour descendance des graines ridées et des graines lisses selon une proportion de 1 : 3.

Dans un deuxième groupe d'expériences, MENDEL effectua des croisements entre des variétés différant non plus par un seul, mais par deux ou plusieurs caractères (di- ou polyhybridisme). Il croisa, par exemple, des plantes à graines lisses et jaunes avec des plantes à graines ridées et vertes. Sans vouloir entrer dans les détails de ces croisements, signalons uniquement qu'ils montrèrent une *transmission indépendante* des différents caractères. En d'autres termes, la répartition des caractères dans la descendance correspondait aux diverses combinaisons que l'on peut calculer d'avance, si l'on admet que la distribution des gamètes est due au hasard.

En conclusion, trois lois fondamentales se dégagent de toutes les expériences de MENDEL:

1) la loi d'*uniformité* des hybrides de la première génération (F_1),
2) la loi de la *disjonction* ou de la *ségrégation* des caractères chez les hybrides de la deuxième génération (F_2),
3) la loi de l'*indépendance* des caractères, si l'on croise deux variétés différant par plusieurs caractères.

MENDEL a représenté symboliquement par une lettre majuscule le caractère dominant et une lettre minuscule le caractère récessif. Ainsi, le facteur conditionnant le caractère lisse des pois devient A et le caractère ridé a. L'hybride F_1, qui reçoit A d'un parent et a de l'autre, devient donc Aa.

Pour expliquer le résultat de ses travaux, MENDEL suppose l'existence de particules matérielles, qu'il appelle « éléments différentiels » et qui deviendront plus tard les « gènes ». Ces particules se trouvent juxtaposées chez les hybrides de la première génération, puis elles se disjoignent au moment de la formation des gamètes pour se regrouper au gré du hasard chez les individus de la deuxième génération.

Remarquons en outre que MENDEL a pu vérifier si ses gamètes étaient du type hybride en appliquant une méthode simple et ingénieuse, dite depuis *croisement de retour de Mendel*: il croisa, à cet effet, l'hybride de F_1 (Aa) avec l'un des parents homozygotes (AA ou aa) et obtint, dans le cas d'un véritable hybride,

$$AA \times Aa = 50\% \; AA : \; 50\% \; Aa.$$
$$\text{ou} \quad aa \times Aa = 50\% \; aa : \; 50\% \; Aa.$$

Comme tous les grands hommes, MENDEL a eu des précurseurs, au nombre desquels figure notamment M. SAGERET (1763-1851), naturaliste et membre de la Société royale d'agriculture de Paris. Ce savant avait croisé deux espèces de melons et avait noté que les hybrides ainsi obtenus ne présentaient pas une fusion des caractères, mais qu'ils manifestaient les caractères tantôt de l'un, tantôt de l'autre parent.

Par cette découverte, qui passa presque inaperçue, SAGERET battait déjà en brèche le mythe du « mélange des sangs » qui, à cette époque, était généralement admis.

Toutefois, c'est Ch. NAUDIN (1815-1899) qui, par ses expériences de croisements, s'était le plus rapproché des découvertes de Mendel. Il avait en effet déjà reconnu l'uniformité dans la première génération (F_1), ainsi que la diversité des descendants dans la deuxième génération (F_2), avec des cas de retour aux types parentaux. Il attribuait ces phénomènes à « la disjonction de deux essences spécifiques dans le pollen et dans l'ovule des hybrides », puis à leur recombinaison lors de la formation des individus de la deuxième génération. Nous voyons donc que NAUDIN avait pressenti les deux premières lois de Mendel; il ne sut toutefois pas discerner la proportion rigoureusement numérique de cette disjonction des hybrides. Il croyait plutôt que ce retour au type parental avait lieu selon une « variation désordonnée ».

Rappelons en passant que le pharmacien genevois Jean-Antoine COLLADON (1755-1830), un des fondateurs de la Société de Physique et d'Histoire naturelle de Genève, avait déjà observé en 1822, lors de croisements entre deux races de souris, la prédominance nette d'une coloration de pelage sur l'autre, ce qui correspond à la loi de l'uniformité de Mendel. Récemment encore plusieurs auteurs éminents, tels que Jean ROSTAND (1956, 1958), H. GRÜNEBERG (1957), G. DE MORSIER et M. CRAMER (1959) et R.-M. TÉCOZ (1959), ont rendu hommage au mérite de COLLADON, qui tenta d'éclairer le problème de l'hérédité à une époque où même des savants célèbres exprimaient à ce sujet des idées confuses, voire fabuleuses.

Comme chacun le sait, les communications de MENDEL, suivies de leur publication en 1866 dans le *Bulletin de la Société des Sciences naturelles* de Brünn, sont demeurées inconnues jusqu'en 1900. Cette année-là trois botanistes, CORRENS en Allemagne, DE VRIES en Hollande et TSCHERMAK en Autriche, qui poursuivaient séparément des recherches analogues à celles de MENDEL, découvrirent à leur grande surprise que toutes ces lois sur l'hybridation avaient déjà été formulées par le moine de Brünn, lequel, trente-cinq ans plus tôt, avait tout vu et tout compris. Il n'y avait rien à ajouter ni à reprendre tant du point de vue des observations que de leur interprétation, ce qui constitue un fait unique dans les annales de la science.

Si le monde intellectuel est resté longtemps fermé aux théories de MENDEL, c'est surtout parce qu'il était alors sous l'emprise de l'ouvrage de DARWIN sur l'*Origine des Espèces* (1859), qui souleva un immense intérêt non seulement auprès des biologistes, mais aussi auprès des philosophes et de la population en général. Il faut avouer que le point faible de la doctrine darwinienne était précisément le problème de l'hérédité; c'est pourquoi nous devons déplorer que l'œuvre de MENDEL soit demeurée étrangère à DARWIN, qui aurait pu s'en inspirer pour modifier certaines de ses affirmations. Il aurait ainsi au moins évité de déclarer encore, dans la sixième édition de son ouvrage en 1872, que « les lois de l'hérédité sont pour la plupart encore inconnues. Personne ne sait pourquoi la même particularité est parfois transmise et parfois pas,

et pourquoi l'enfant ressemble parfois à son grand-père, parfois à sa grand-mère ou même à un aïeul ». Or, MENDEL avait répondu exactement à toutes ces questions sept ans auparavant.

Mais nul mieux que le généticien anglais BATESON n'a su faire ressortir l'avance que possédait MENDEL sur tous ses contemporains. En effet, dans une communication présentée au Congrès international de la Royal Horticultural Society en 1899, BATESON concluait par les postulats suivants:

« Ce qu'il nous faut tout d'abord savoir est ce qui arrive lorsqu'une variété est croisée avec son parent le plus proche. Si le résultat doit avoir une valeur scientifique, il est presque indispensable d'examiner statistiquement la descendance d'un tel croisement. On doit noter le nombre de descendants qui ressemblent à l'un et l'autre parent respectivement, et combien d'entre eux présentent un caractère intermédiaire. Si les parents diffèrent par plusieurs caractères, la descendance doit être examinée statistiquement, en ce qui concerne chaque caractère séparément. Tout ce qui importe réellement est d'obtenir quelques résultats numériques approximatifs. »

Or, il y avait trente-quatre ans que MENDEL avait rempli scrupuleusement toutes les conditions posées par BATESON !

C'est seulement l'année suivante que BATESON prit connaissance des travaux de CORRENS, DE VRIES et TSCHERMAK sur les expériences de MENDEL. Il en fut si impressionné qu'il les exposa immédiatement à la Royal Horticultural Society et devint dès ce moment le propagateur le plus zélé des théories mendéliennes. On lui doit en outre la création du terme même de « génétique », qu'il donna à cette jeune science, ainsi que de termes usuels, tels que homozygotie, hétérozygotie et allélomorphie; c'est également lui qui découvrit le phénomène du linkage.

Qu'il me soit permis d'ouvrir ici une parenthèse pour citer une petite anecdote assez caractéristique, que BATESON lui-même se plaisait à raconter. Au cours de ses nombreuses croisades pour la diffusion des idées mendéliennes, il fit un jour une conférence sur le front en 1917 et il surprit alors ce commentaire d'un soldat sur les théories de Mendel: "*This is scientific Calvinism*". BATESON fut frappé par la véracité de cette remarque, qui prouvait à quel point ce simple soldat avait saisi l'essence même du mendélisme. Il avait en effet, sciemment ou inconsciemment, établi un parallèle entre la doctrine du déterminisme héréditaire, avancée par le moine de Brünn, et le dogme de la prédestination, enseigné par le grand réformateur genevois.

Peu de temps après la redécouverte des lois de Mendel, SUTTON (1902) et BOVERI (1904) ont pu montrer que le support matériel de l'hérédité était constitué par les chromosomes. Il ressortit plus tard des travaux de MORGAN et son école (1910) sur la Drosophile que les caractères mendéliens correspondaient en réalité aux gènes localisés sur les chromosomes. Ainsi furent définitivement posées les bases de la génétique classique.

En 1902 déjà, GARROD réussit à démontrer pour la première fois que les lois de Mendel étaient aussi valables pour l'homme. Influencé par BATESON, il établit pour l'alcaptonurie une transmission selon le mode récessif mendélien, en se basant sur l'incidence familiale de l'affection et sur le taux élevé de consanguinité des parents,

qui favorise la rencontre de deux gènes homologues rares. Notons, à propos de GARROD, que ce même exemple de l'alcaptonurie lui a en outre permis de créer le terme de *inborn errors of metabolism*, par lequel il désignait un blocage congénital du processus métabolique, survenant au niveau d'une certaine étape et dû à l'absence d'un enzyme.

En 1905, FARABEE put mettre en évidence, dans le cas d'une affection dominante, la brachydactylie, la validité des lois de Mendel.

On peut s'étonner que les découvertes de Mendel aient été si longtemps négligées par le corps médical, qui s'est pourtant intéressé de tout temps au problème de l'hérédité. Les médecins ont en effet toujours été frappés par la manifestation, au sein d'une même famille et parfois à travers plusieurs générations, d'une anomalie congénitale comme l'albinisme, la polydactylie, l'hémophilie, la surdi-mutité ou la cécité.

Cependant NETTLESHIP, un éminent ophtalmologue et un pionnier en matière de maladies héréditaires de l'œil, pouvait encore déclarer en 1907, à propos du célèbre arbre généalogique d'héméralopie de TRUC-CUNIER-NETTLESHIP s'étendant sur neuf générations, qu'il s'était abstenu volontairement d'analyser en détail ce pedigree selon la théorie de Mendel, parce qu'il ne s'était pas encore suffisamment familiarisé avec elle.

Quelles sont donc les raisons de la curieuse inhibition qu'éprouvent certains médecins, aujourd'hui encore, à l'égard des lois mendéliennes ?

Tout d'abord, le médecin se heurte à la terminologie génétique qui, bien que simple, doit néanmoins être assimilée. Il faut, par exemple, connaître les différences entre phénotype et génotype, homozygotie et hétérozygotie, dominance et récessivité, pénétrance et expressivité. On doit surtout se rappeler que toute affection ne se transmet pas nécessairement de façon manifeste des parents aux enfants, mais que des sujets atteints peuvent naître de parents apparemment (phénotypiquement) sains, quoique tous deux porteurs latents (hétérozygotes) d'un gène récessif.

Un deuxième écueil pour l'adoption de la génétique par les médecins nous semble être les mathématiques. Même si ce recours aux chiffres n'exige pas des connaissances très poussées, il faut néanmoins que le praticien possède un minimum de notions statistiques, en particulier pour le calcul des probabilités.

Le troisième grief du médecin contre la génétique est qu'elle lui demande l'effort d'examiner non seulement son patient, mais encore d'étendre ses recherches au reste de la famille, afin d'obtenir le plus de détails possible, notamment sur la composition de la fratrie (sexe, date et rang de naissance de chaque enfant, y compris les avortements et les morts en bas âge) et sur une éventuelle consanguinité des parents.

Enfin, la difficulté majeure provient de ce que la plupart des médecins ne savent pas bien comment appliquer à des familles humaines des lois qui ont été établies par des croisements contrôlés entre différentes variétés de pois. Ainsi, les diverses variétés d'espèce dans les croisements de Mendel correspondent, en génétique

humaine, soit à des caractères héréditaires normaux (par exemple les groupes sanguins, le P.T.C., les haptoglobines), soit à des caractères pathologiques (albinisme, surdi-mutité, polydactylie, hémophilie). En général, le médecin reconnaît aisément une transmission dominante régulière, comme celle de la polydactylie, ou une hérédité liée au sexe, comme dans l'hémophilie. Il en va autrement lorsqu'il s'agit d'une affection récessive, car dans ces cas le fil de la transmission n'est pas apparent, du fait que les deux parents sont en général indemnes. Le médecin est alors souvent tenté d'attribuer cette malformation ou cette affection congénitale à la « malchance » et de minimiser les risques d'une atteinte semblable pour un deuxième enfant. Plus rarement, il arrive que le médecin veuille interpréter littéralement un arbre généalogique d'après le schéma mendélien original, appliqué pour les expériences d'hybridation. Il en résulte un non-sens évident, imputable en grande partie aux lacunes de l'enseignement actuel de la génétique humaine dans nos universités.

A ce propos, laissez-moi rapporter les conclusions auxquelles est arrivé un confrère, qui eut à se prononcer dans le cas d'une interruption de grossesse chez une mère ayant deux enfants atteints d'une malformation cérébrale avec imbécillité grave. Dans son expertise détaillée, ce médecin déclarait d'ailleurs que les conditions légales pour une interruption de la grossesse n'étaient pas remplies. Voici en quels termes s'exprimait notre confrère:

« Au sujet de l'hérédité, j'aimerais encore faire les remarques suivantes: si je vois bien, les enfants de la requérante correspondent, au point de vue mendélien, à la première génération filiale. Il faut donc admettre — en supposant une dominance complète ou incomplète du facteur pathogène, qui apparaît ici plutôt comme un comportement récessif — que toute la descendance directe de la mère présentera plus ou moins cette malformation ». (Le confrère fait évidemment allusion ici à la première loi de Mendel, la « loi de l'uniformité » ou de la « dominance ».) « C'est seulement pour la deuxième génération filiale, c'est-à-dire les petits-enfants de la mère, que la « loi de ségrégation » entrera en ligne de compte, mais uniquement bien sûr dans le cas extrême d'un inceste. Pour ne pas ajouter à la confusion de la mère, je ne lui ai rien dit sur ces possibilités théoriques ». (!)

Pour faciliter la tâche du médecin, nous avons jugé utile d'exposer ici (fig. 2), sous forme d'arbres généalogiques schématisés, les différentes applications des lois mendéliennes à la génétique humaine. Le praticien doit uniquement avoir présent à l'esprit que les proportions obtenues par MENDEL l'ont été sur la base de milliers de croisements et constituent de ce fait un matériel représentatif. Dans les familles humaines, par contre, on ne peut que parler de probabilités théoriques. C'est seulement par l'analyse statistique d'un nombre suffisant d'arbres généalogiques de la même affection héréditaire qu'il devient possible de calculer des proportions dans le vrai sens de MENDEL.

Envisageons tout d'abord le mode récessif d'hérédité, dont le cas le plus simple est évidemment celui où l'un des deux parents seulement est porteur du gène pathologique *a* (fig. 2, N° 2). Etant donné que le caractère récessif *a* se trouve ici à l'état latent (hétérozygote) et que le génotype du partenaire est normal, le gène pathologique est transmis aux générations suivantes dans une proportion théorique (ou probabilité) de 50%, jusqu'au moment où, par malchance, le porteur hétérozygote de ce gène épouse un partenaire conducteur du même gène récessif (fig. 2, N° 3). Un des buts de la génétique

humaine est précisément de dépister, par des méthodes biochimiques ou autres, des microsymptômes dénotant la présence d'un tel gène récessif chez des individus phénotypiquement normaux, mais hétérozygotes.

C'est cette éventualité N° 3 qui se rencontre le plus fréquemment dans les familles atteintes d'une affection récessive; la proportion d'atteints manifestes dans la seconde génération est, comme on le voit, de 25%, alors que la probabilité théorique pour les hétérozygotes normaux est de 50%. Maintenant, si cet atteint de la seconde génération (par exemple un albinos) épouse un conjoint

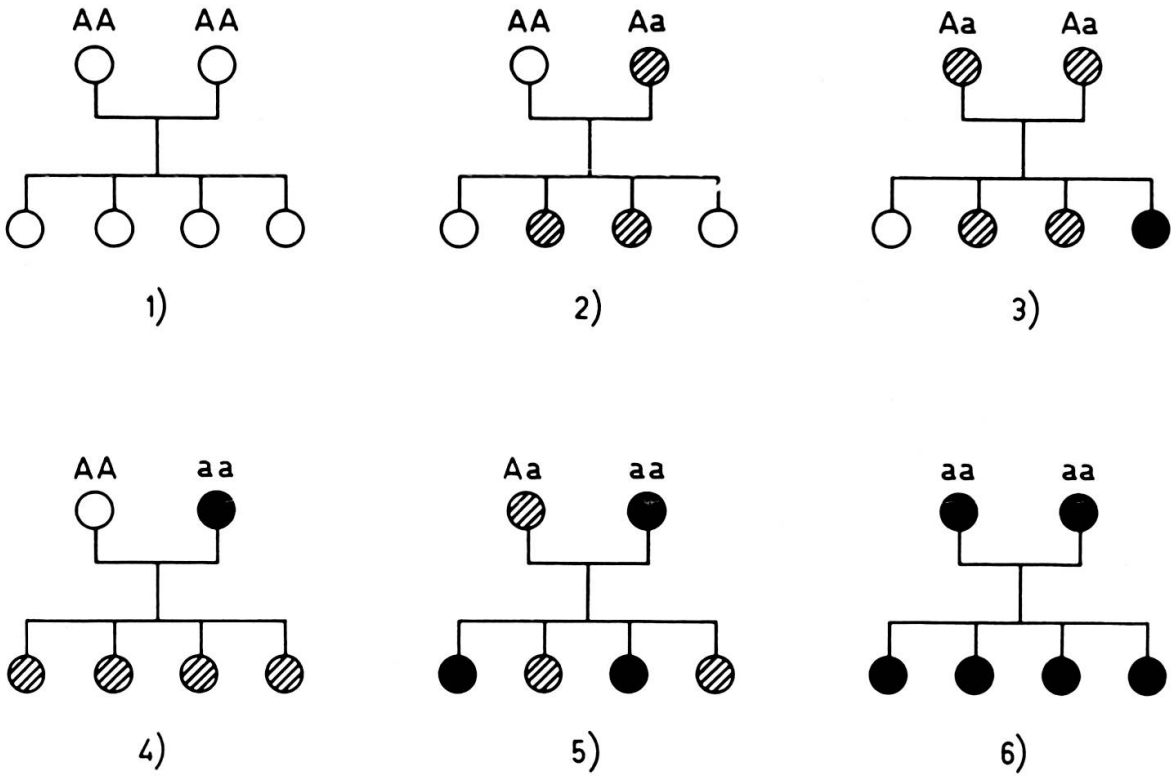

Fig. 2.

Schéma du comportement d'un gène récessif dans les différentes combinaisons possibles
(○ = homozygote normal; ● = homozygote atteint; ◐ = hétérozygote)

normal (fig. 2, N° 4), tous les descendants seront normaux, mais porteurs du gène pathologique. Occasionnellement cependant, peut-être dans un cas sur cent, un albinos pourra rencontrer une femme (ou l'inverse) qui bien que phénotypiquement normale, porte le même gène que lui-même (fig. 2, N° 5). Dans ce cas, il aura 50% d'enfants de nouveau manifestement atteints et 50% d'hétérozygotes. Cette éventualité N° 5 correspond, en langage mendélien, au croisement dit « de retour » (croisement entre un homozygote et un hétérozygote).

Le dernier schéma (fig. 2, N° 6) montre que, dans un croisement entre deux homozygotes homologues, toute la descendance doit nécessairement être atteinte.

(Ces schémas sont naturellement aussi valables pour le mode dominant; il suffit alors d'intervertir les lettres, en remplaçant *AA* par *aa* et vice versa. Evidemment, dans ce cas, les hétérozygotes seront également manifestement atteints. En ce qui concerne le mode d'hérédité liée au sexe, il faut s'en référer aux manuels de génétique.)

Après les travaux de Gregor MENDEL, qui l'amenèrent à formuler les lois fondamentales de l'hérédité, la génétique classique n'a cessé de progresser à un rythme accéléré, atteignant vite un degré de précision qui surprend dans une science rela-

tivement jeune. Par ses ramifications avec la biologie (surtout des microorganismes), la chimie et la physique, la génétique classique a conduit au développement de la « biologie moléculaire » qui, en pénétrant jusqu'aux processus biochimiques les plus intimes de la matière vivante, a permis d'élaborer une hypothèse moléculaire de l'hérédité (structure moléculaire de l'ADN selon le schéma de Watson et Crick, code génétique, biosynthèse des protéines).

En présence de telles réalisations, on constate actuellement, chez quelques partisans de la biologie moléculaire, une certaine tendance à renier le passé, en reléguant au musée la génétique classique de Mendel et en élevant la biologie moléculaire au rang d'une science autonome et révolutionnaire. A notre humble avis, cette conception semble pour le moins prématurée, sinon injuste. Bien que la génétique moléculaire ait largement contribué à nous faire mieux comprendre les problèmes biologiques de base, nous ne devons pas oublier que nous sommes encore loin d'avoir résolu toutes les questions que pose le mécanisme héréditaire, depuis le transfert de l'information génétique contenue dans les chromosomes jusqu'à la morphogenèse si complexe d'un être vivant. Même si les spécialistes de la génétique classique et ceux de la biologie moléculaire ont tendance à suivre des chemins différents, ils partagent cependant une même curiosité à l'égard de la substance génétique, de ses potentialités et de sa méthode de transmission. Ce but commun devrait les inciter à conjuguer leurs efforts, en dépit d'opinions et d'orientations divergentes.

Institut de Génétique médicale
de l'Université de Genève.

BIBLIOGRAPHIE

BATESON, W.: Hybridization and cross-breeding as a method of scientific investigation. *J. roy. Hort. Soc.*, *24*, 59-66, 1899.

—— (1917): Cité par DARLINGTON, 1964, p. 101.

BOVERI, T.: *Ergebnisse über die Konstitution der chromatischen Substanz des Zellkerns.* G. Fischer, Jena, 1904.

CORRENS, C.: G. Mendels Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Rassenbastarde. *Ber. Dtsch. Bot. Ges.*, *18*, 158-168, 1900.

DARLINGTON, C. D.: *Genetics and man.* London. G. Allen & Unwin Ltd., 1964.

DARWIN, Ch.: *The origin of species by means of natural selection.* London, J. M. Dent & Sons Ltd., 1859.

FARABEE, W. C.: Inheritance of digital malformations in man. *Papers Peabody Mus.*, Harvard Univ. *3*, 65-78, 1905.

GARROD, A. E.: *Inborn errors of metabolism.* The Croonian Lectures delivered before the Royal College of Physicians of London, in June, 1908. London; H. Frowde, Hodder & Stoughton, Oxford University Press, 1909.

——: The incidence of alkaptonuria: a study in chemical individuality. Lancet, *1902/II*, 1616.

GRÜNEBERG, H.: *Genes in mammalian development.* London, H. K. Lewis & Co. Ltd., 1957.

MENDEL, G.: Versuche über Pflanzenhybriden. *Verh. Naturf.-Ver. Brünn.*, *4*, 3-47, 1865. (Réimpression par H. R. Engelmann, Weinheim/Bergstr., et Wheldon & Wesley Ltd., Codicote/Herts., New York, Hafner Publishing Co., 1960.)

MORGAN, T. H.: Chromosomes and heredity. *Amer. Nat.*, *44*, 449-496, 1910.

MORSIER, G. DE et M. CRAMER: J.-A. Colladon et la découverte de la loi de l'hybridation en 1821. *Gesnerus*, *16*, 113-123, 1959.

NAUDIN, Ch.: Nouvelles recherches sur l'hybridité dans les végétaux. *Ann. Sci. nat.*, *Botanique*, 4e série, *19*, 180-203, 1863.

NETTLESHIP, E.: A history of congenital stationary night-blindness in 9 consecutive generations. *Trans. ophthal. Soc. U.K.*, *27*, 269-293, 1907; p. 280.

ROSTAND, J.: *L'atomisme en biologie*. Gallimard, Paris, 1956.

——: *Aux sources de la biologie*. Gallimard, Paris, 1958.

SAGERET, M.: Considérations sur la production des Hybrides, des variantes et des variétés en général, et sur celles de la famille des Cucurbitacées en particulier. *Ann. Sci. nat.*, 1re série, *8*, 294-314, 1826.

STUBBE, H.: *Kurze Geschichte der Genetik bis zur Wiederentdeckung der Vererbungsregeln Gregor Mendels*. Jena, G. Fischer, 1963.

SUTTON, W. W.: The chromosomes in heredity. *Biol. Bull. Marine Biol. Labor.*, *4*, 231-248, 1902.

TÉCOZ, R.-M.: Un précurseur suisse de Mendel. *Bull. Soc. vaud. Sci. nat.*, *67*, 127-132, 1959.

TSCHERMAK, E.: Gregor Mendels Versuchstätigkeit und die Zeit der Wiederentdeckung seiner Vererbungsgesetze. *Novant'Anni delle Leggi Mendeliane*, édité par L. Gedda, Istituto G. Mendel, Rome, 1956.

VRIES, H. DE: Sur la loi de disjonction des hybrides. *C.R. Acad. Sci.* (Paris), 1900.

—— Das Spaltungsgesetz der Bastarde. *Ber. Dtsch. Bot. Ges.*, *18*, 83-90, 1900.