Zeitschrift: Journal suisse d'apiculture
Herausgeber: Société romande d'apiculture
Band: 71 (1974)
Heft: 5

Artikel: Effets génétiques dans les mutants de l'abeille mellifère
Autor: Dustmann, J. H.
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-1067446

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 10.12.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

DOCUMENTATION SCIENTIFIQUE

EFFETS GÉNÉTIQUES DANS LES MUTANTS DE L'ABEILLE MELLIFÈRE

J. H. Dustmann (RFA)

On connaît beaucoup de mutants de l'abeille mellifère *Apis mellifica* qui, par la couleur des yeux, diffèrent d'une manière évidente du type normal. A la suite d'un métabolisme des pigments troublé par mutation génique, à chaque mutant apparaissent des formes spécifiques de pigments et de prépigments. C'est ainsi qu'à chaque génotype correspond un chémotype. Il s'agit des métabolites du métabolisme du tryptophane-ommochrome et ptéridine. Dans ce qui suit nous allons voir comment les gènes mutants influencent le métabolisme des pigments.

Grâce au spécialiste en génétique apicole, le prof. Dr H. Laidlaw, j'ai pu obtenir tous les mutants (des faux bourdons surtout) qu'entretient « Bee Genetic Stock Center » de l'Université de Californie Davis et effectuer les analyses chimiques à la chaire d'entomologie de la même université.

Les yeux du mutant *snow* s (neige) restent blancs au stade de larve et d'imago, parce que les ommochromes comme pigments principaux leur font défaut. La formation des ommochromes est troublée par le défaut d'un enzyme, la tryptophanepyrrolase : à l'encontre des autres mutants aux yeux blancs, dans le cas des yeux **s** on ne peut pas constater l'activité de la tryptophanepyrrolase ni in vivo ni in vitro. Dans les extraits d'yeux **s**, l'enzyme qui normalement catalyse la décomposition du tryptophane jusqu'à la formylkynurénine ne peut être réactivé ni en le purifiant ni en ajoutant de cofacteurs. Le bloc de biosynthèse rencontré au début du cycle de formation de l'ommochrome contribue à augmenter le niveau du tryptophane dans l'hémolymphe **s** : 1 ml hémolymphe de ♂♂ **s** d'un jour contient 410 μg tryptophane tandis que la valeur correspondante aux ♂♂ aux yeux normaux n'est que de 150 μg tryptophane.

On a découvert ces derniers temps un mutant aux yeux rouges bruns qui annihile partiellement le bloc de biosynthèse entre le tryptophane et la formylkynurénine. Je soupçonne ce mutant *bayer* d'agir tout comme su (s) chez la *Dorosophila,* en tant que « suppressor » du locus **s.** Le gène « suppressor » n'est pas un allèle du gène **s** ; il conduit, comme on a pu le constater exactement après les mesures à une réactivation partielle de la tryptophanepyrrolase et par

conséquent à une formation de pigment. Il reste à voir si chez les abeilles aussi — correspondant aux rapports des mutants de *Drosophila* — à cause de l'indisponibilité de certaines formes d'ARN de transfert, le gène « suppressor » du locus **s** influence le métabolisme des pigments.

Chez le mutant aux yeux blancs *ivory* (i) (ivoire) c'est toujours l'activité d'un enzyme qui intervient dans le métabolisme du tryptophane qui est troublée ; les extraits d'yeux (i) ne contiennent aucune kynurénine-3-hydroxylase active. Cet enzyme qui catalyse l'hydroxylation de la kynurénine, favorisant par conséquent l'apparition de la 3-hydroxykynurénine, est localisé chez les abeilles aux yeux. Son activité a lieu aux différentes étapes de développement parallèlement à la formation de l'ommochrome et elle dure du stade de larve avancée jusqu'au stade d'imago. Une détermination exacte de l'activité en homogénats totaux ne peut être effectuée que chez les mutants aux yeux blancs, sans ommochrome (s, cr, p), parce que des concentrations élevées d'ommochrome, comme celles de l'œil normal, empêchant en grande mesure l'hydroxylation de la kynurénine.

La kynurénine-3-hydroxylase n'est pas un enzyme qui peut être induit, il était constitutif de l'œil ; même le mutant **s** contient de la kynurénine-3-hydroxylase qui dans le cycle de formation des pigments ne dépasse pas le degré du tryptophane bien que la kynurénine comme substrat n'existe pas. Mais ce défaut permanent de substrat pourrait conduire pendant le développement à un déséquilibre de l'enzyme parce que les extraits d'yeux **s** indiquent une activité enzymatique nettement plus réduite que dans les yeux **cr** (crème) et **p** (rose) du même âge.

Car l'enzyme, dont le pH optimum est autour de 7,25 se caractérise par une photosensibilité due fort probablement à un dérivé de la riboflavine. J'ai réussi à isoler des yeux de l'abeille, par voie chromatographique, une substance ressemblant fort au FAD ; exposée à la lumière, sa concentration baisse proportionnellement avec l'activité de la kynurénine-3-hydroxylase. Pour faire le test enzymatique il faut congeler au préalable l'homogénat et ajouter beaucoup de coenzyme TPNH (minimum 0,6 mM), qui ne peut pas être remplacé avec FMN ou FAD. La kynurénine puissamment agglomérée en i peut être utilisée comme substrat pour l'enzyme intact provenant d'autres muants, donc le trouble dans le cas de la mutation i n'est pas dû au substrat mais à un défaut de l'enzyme.

Les ommochromes des yeux de l'abeille ne se trouvent pas libres en solution mais liés aux granules avec contenu protéique. En fonction de la forme et de la dimension et aussi de la composition des pigments on peut distinguer à l'aide du microscope optique

et électronique deux types de granules d'ommochrome. Ceux du type I se trouvent surtout dans le domaine distal des cellules de la rétinule et des cellules pigmentaires principales et rarement dans les cellules pigmentaires secondaires. Pour ces dernières le type II est plus caractéristique. Les deux résultent des stades antérieurs des granules (prégranules). Par la mutation *cream* (crème) (yeux blancs) on prévient le dépôt sur les granules du stade antérieur de l'ommochrome 3-hydroxykynurénine. La même chose est également valable pour les ptéridines de l'œil de l'abeille : l'isoxanthoptérine et la 7-hydroxylumasine. Les trois substances sont libérées des yeux avec l'hymolymphe et transportées jusqu'à la portion finale du gros intestin. Cela explique pourquoi dans le contenu du sac rectal, chez les mutants qui éclosent, on peut identifier les différences de couleur. Donc le facteur *cream* (crème) ne contrôle pas l'activité d'un enzyme de colorant mais la synthèse d'un porteur de pigment (granule protidique). Si l'on trouble le dépôt de 3-hydroxykynurénine sur la protide, la biosynthèse ne peut arriver jusqu'à la xanthommatine et par conséquent il ne se forme pas de granules parfaits.

Chez le mutant *brick* (**bk**) (brique) aux yeux rouges, se forment très peu de granules parfaits d'ommochrome, de sorte que la masse principale de 3-hydroxykynurénine ne peut pas être liée aux granules comme chez le **cr**, mais elle doit être éliminée des yeux. Les formes de granules qui ne portent pas de pigments sont très rapidement décomposées pendant le développement. C'est ainsi qu'on explique pourquoi chez toutes les abeilles aux yeux blancs plus âgées les cellules pigmentaires ne contiennent pas de granules.

Chez le mutant *eyeless* (absence de facettes) la dimension de l'œil composé est beaucoup réduite. Les ommatidies ne sont pas complètement formées, il n'y en a que des rudiments. Aux yeux atrophiés n'apparaissent que des traces d'ommochrome. A cause du manque aigu d'espace, où a normalement lieu la décomposition du tryptophane, duquel résulte l'ommochrome, très peu de tryptophane subit la transformation. Une augmentation considérable du niveau du tryptophane se produit donc dans l'hémolymphe des jeunes ♂ ♂ *eyeless*. L'accumulation du tryptophane peut être observée chez les faux bourdons « cyclopes » chez lesquels un œil composé est formé normalement et l'autre est complètement inexistant.

Si dans les yeux **cr** fraîchement isolés l'on injecte du tryptophane supplémentaire, la décomposition jusqu'à 3-hydroxykynurénine se produit immédiatement. Si l'on injecte de la kynurénine dans les yeux **s**, des granules normaux d'ommochrome se forment. Donc la biosynthèse progressive de l'ommochrome a lieu dès le commencement dans l'œil de l'abeille.

Le groupe *chartreuse* (**ch**) représente un cas unique parmi les mutants connus jusqu'à présent chez les insectes. Ici la 3-hydroxykynurénine la phase antérieure à la xanthommatine détermine la couleur des yeux, c'est-à-dire elle agit comme un pigment, de sorte que pour certains allèles (**ch**^{b}, **ch**^{1}, **ch**^{2}) la couleur des yeux ressemble à la chartreuse verte. A l'encontre de **cr** dans les yeux **ch** s'accumule 3-hydroxykynurénine probablement parce que les prégranules se lient aux protides, de sorte que des bâtonnets caractéristiques, critalliformes, longs d'environ 2-5 μ se forment. En fonction du type et de l'âge du mutant **ch** peuvent apparaître, simultanément les uns à côté des autres et les granules d'ommochromes normaux donnent ainsi naissance à de grandes variations de couleur. La 3-hydroxykynurénine accumulée intensément a un effet réducteur sur le contenu de la cellule et c'est pourquoi tous les granules d'ommochromes apparaissent dans la phase rouge réduite (dihydroxanthommatine). Pour le moment on ne connaît pas comment le facteur **ch** trouble la formation des pigments. Sur la base de nombreuses recherches chimiques et microscopiques on propose deux explications : 1) le gène **ch** modifie la structure de la protide vecteur de sorte que la biosynthèse, en grande partie encore inconnue, de 2 molécules de 3-hydroxykynurénine de la xanthommatine vient à être troublée ; 2) le manque d'affinité pour l'oxygène d'un enzyme participant à ce processus empêche cette phase de la biosynthèse qui dépend de l'oxygène.

Les analyses chimiques et microscopiques des mutants de l'abeille démontrent qu'un phénotype (par exemple la couleur blanche des yeux) peut se baser sur des génotypes totalement différents, quelques-uns des gènes impliqués déterminant l'activité des différents enzymes de pigmentation, les autres contrôlant la formation et la structure des porteurs de pigment (granules).

(Tiré d'« Apiacta », 1.1974.)

CONTRÔLE DU MIEL 1974 DU 1er MAI AU 31 OCTOBRE 1974

Après une année qui ne laisse que des souvenirs mitigés, nous osons espérer que 1974 sera plus clément et apportera aux apiculteurs beaucoup de satisfactions. Notre vœu est que la récolte soit bonne, permettant de satisfaire le marché et de contenter tous les amateurs de notre beau miel du pays. Avec le mois de mai, l'euphorie renaît au rucher. Les colonies sont fortes et des centaines d'abeilles naissent tous les jours. Les apiculteurs sont gonflés à bloc et avec tout leur matériel sont fins prêts et attendent avec impatience que les hausses se remplissent. Pourvu que le soleil