

Zeitschrift: Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft =
Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della
Società Elvetica di Scienze Naturali

Herausgeber: Schweizerische Naturforschende Gesellschaft

Band: 129 (1949)

Vereinsnachrichten: Section de Génétique

Autor: [s.n.]

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 07.06.2025

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

15. Section de Génétique

Session de la Société suisse de Génétique

Samedi, dimanche et lundi, les 3, 4 et 5 septembre 1949

Président: Prof. R. MATTHEY (Lausanne)

1. MICHAEL FISCHBERG et R. BEATHY (Edinburgh). — *Anfänge einer genetischen Analyse der spontanen Polyploidie bei Mäusen* *.

2. HENRI GUÉNIN (Lausanne). — *Chromosomes et hétérochromosomes de Ténébrionidés* *.

3. C. BARIGOZZI (Milan, Italie). — *Sur le rôle du chromosome Y chez D. melanogaster*.

La présence du chromosome Y (presque dépourvu de gènes reconnaissables dans les croisements mendéliens) dans le génome de *Drosophila melanogaster*, est un phénomène difficile à expliquer. B. se propose d'arriver à une meilleure connaissance de la constitution génétique du dit chromosome, par une méthode de substitution de génome. Il s'agit de réunir dans le même individu le chromosome Y d'une souche et les autres chromosomes provenant d'une lignée différente. Si l'on obtient une série de souches, parmi lesquelles les femelles (sans Y) sont génétiquement identiques et les mâles se différencient par seul Y, on devra obtenir, s'il y a une activité génétique de l'Y, des femelles toutes semblables, mais deux catégories de mâles.

Dans la présente communication, B. décrit le comportement de deux caractères: la fréquence des poils sur la surface supérieure de l'aile et les irrégularités des facettes des yeux composés. Ces dernières sont une manifestation partiellement dominante du gène Moiré (Mé) situé dans le 3^e chromosome à ± 20 .

Les deux caractères montrent une nette influence du chromosome Y. Avec un autre caractère déjà étudié (la surface des ommatidies), B. peut démontrer trois sortes d'activités du chromosome en question; ces manifestations sont pourtant liées à des caractères minimes, en relation avec les dimensions des cellules. Il se peut que l'action du

* Les communications paraîtront dans les Archives de la Fondation Julius Klaus.

chromosome Y soit limitée à la manifestation de caractères quantitatifs très simples, ce qui est en accord avec les données de *Mather*. Si cette propriété pouvait être étendue à d'autres chromosomes, hétérochromatiques comme l'Y, on pourrait voir dans ces observations un élément favorable à la conception de *Caspersson* sur la fonction de l'hétérochromatine.

4. PAUL BOVEY (Lausanne). — *Deux formes nouvelles de Zygaena ephialtes obtenues par croisements* *.

5. ROBERT MATTHEY (Lausanne). — *Les hétérochromosomes géants de Microtus agrestis, chez le ♂ et chez la ♀*. — Paraîtra in extenso dans « La Cellule ».

6. ADOLF FRANCESCHETTI (Genève). — *Quelques particularités de l'hérédité gonosomique chez l'homme* *.

7. ERNST HANHART (Zürich). — *Die Makrogenia posterior, ein neues, unregelmäßigdominantes und geschlechtsbegrenztes Merkmal des Menschen*.

Demonstration eines symmetrischen Riesenwuchses der hintern Mandibulopartien ohne krankhafte Knochenstruktur und Zeichen funktioneller sowie konstitutioneller Minderwertigkeit. Die Unterkieferwinkelbreite von 131 mm überschreitet nicht nur die Maximalwerte bei rezenten Schweizern um 28 mm, sondern auch diejenigen der Völker mit den allerbreitesten Kiefern: gewisse nordamerikanische Indianer sowie Westsibirier (Ussa), und zwar um immer noch 19 mm! Die neuerdings von *Königswald* sowie von *Broom* aus Java, bzw. Transvaal entdeckten frühpaläolithischen Riesen haben trotz ihrer mächtig entwickelten Molaren keine auch nur annähernd so großen Unterkieferwinkelbreiten. Die aus Europa bekannten Neandertaloiden fallen bezüglich ihrer Unterkiefermaße in die Variationsbreite des heutigen Menschen. Das Merkmal trat in gleich starker Ausprägung noch bei 6 weiteren Gliedern, ausschließlich männlichen Geschlechts, der betreffenden Sippe auf, einmal sogar in ununterbrochener Folge durch vier Generationen. Das Nichtbehaftetsein des Vaters unseres Probanden zeigt jedoch die Unregelmäßigkeit der Dominanz, und das Freibleiben aller 8 weiblichen Personen, welche die Anlage geerbt haben könnten, weist auf eine mindestens relative Geschlechtsbegrenztheit hin. Einen auf die rechte Seite beschränkten partiellen Riesenwuchs des Unterkiefers bei Mutter und Tochter hat *Liebau* (1943) mitgeteilt. Die Blutgruppen, bzw. Typen sind OMN und die Rhesusfaktoren Rho + rh'

* Les communications paraîtront dans les Archives de la Fondation Julius Klaus.

und rh" —. Phenylthiocarbamid 1:20 000 wird prompt als bitter angegeben.

Dieses als *Makrogenia posterior* zu bezeichnende, neue alternative Merkmal wird offenbar von einem ziemlich penetranten, autosomalen Gen kontrolliert. Wir haben es dabei mit einer jener Kleinmutationen zu tun, die bei genügend starker Isolation zur Bildung neuer Rassen führen und damit sowohl dem Anthropologen als dem Populationsgenetiker wichtige Aufschlüsse verschaffen können.

8. ERNST HANHART, FR. HAUTMANN et P. SCHNEIDER (Zurich). — *Sur la concordance de l'idiotie chez les jumeaux univitellins* *.

9. UDO PFÄNDLER (La Chaux-de-Fonds). — *L'hérédité de l'otosclérose*¹ (Démonstration d'un tableau représentant une souche d'otoscléreux du Val-de-Ruz, canton de Neuchâtel.)

Au cours des derniers 20 ans, les conceptions au sujet de l'hérédité de l'otosclérose s'étaient précisées dans ce sens, que la grande majorité des généticiens ont admis pour cette maladie une transmission irrégulièrement dominante et parfois récessive simple. L'étude d'une souche extrêmement étendue et prolifique du Val-de-Ruz, renfermant 35 sourds, a donné lieu à une nouvelle interprétation du mécanisme de l'hérédité. Cette souche se compose essentiellement de deux branches aboutissant à un même ancêtre commun, né en 1739.

Deux frères de la 1^{re} branche ont épousé 2 sœurs de la 2^e branche. Il y a, entre ces deux couples respectifs, une consanguinité du 2^e à 3^e degré. Il apparaît d'emblée que la maladie se transmet d'une manière irrégulièrement dominante. La pénétrance du gène conditionnant l'otosclérose est très faible; nous savons d'ailleurs que cette maladie ne se manifeste cliniquement que dans le 10 à 17% des cas. Il n'est donc pas étonnant qu'elle apparaisse sporadiquement dans plusieurs familles de cette souche. Mais lorsqu'il y a mariage consanguin entre parents sourds ou issus de sourds, nous obtenons un pourcentage impressionnant d'enfants sourds, et c'est là que s'expriment les otoscléroses les plus précoces et les plus graves. Nous pensons que nous aurions affaire ici à des otoscléreux homozygotes.

Les sourds du Val-de-Ruz jouissent d'une lucidité d'esprit, d'une vitalité et d'une longévité étonnantes. Leur moyenne d'âge est de 70 ans. Il ne nous paraît donc pas surprenant que, dans le cas particulier, la présence homozygote du gène en question ne détermine pas de diminution notable de la vitalité. Les différences concernant le degré et l'âge de manifestation de la maladie chez les hétérozygotes et chez les homozygotes présumés, ne sont souvent pas très marquées.

* Les communications paraîtront dans les Archives de la Fondation Julius Klaus.

¹ A paru in extenso dans le Journal suisse de Médecine **30**, 692 (1949).

Mais, étant donné l'extrême variabilité dans l'expressivité de ce gène, il devient compréhensible que nous puissions obtenir un chevauchement des phénotypes pour les homozygotes à expressivité faible et les hétérozygotes à expressivité forte. On pourrait se demander si les homozygotes présumés et les hétérozygotes ne s'expliquent pas simplement par une variation phénotypique du gène hétérozygote.

Cependant, les mariages consanguins entre otoscléreux de cette souche doivent aboutir à l'apparition d'homozygotes. Où sont donc ces homozygotes ? On n'a pas signalé de fausses-couches chez les mères de ces sourds, et nous ne voyons donc pas pour quelle raison il faudrait absolument admettre que le gène de l'otosclérose tue tous les embryons qui le renferment 2 fois dans leur formule chromosomique. L'étude des différents syndromes où peut se manifester une otosclérose nous permet de déduire qu'il existe différents types héréditaires de la maladie. L'otosclérose ne serait véritablement homozygote que lorsqu'il y a consonnance entre deux gènes allélomorphes.

Ont encore parlé: Hans Gloor, Fritz Keller, G. Knüsi, P. Luchsinger, E. Zollinger, Zurich.