

ÉTUDE GÉNÉTIQUE DES GROUPES SANGUINS DANS DEUX POPULATIONS AVIAIRES

I. — TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE DES FACTEURS ANTIGÉNIQUES

A. PERRAMON, P. MÉRAT

avec la collaboration technique de J.-L. MONVOISIN

*Station centrale de Génétique animale,
Centre national de Recherches zootechniques, 78 - Jouy-en-Josas
Institut national de la Recherche agronomique*

SOMMAIRE

Dans deux lignées de poules, l'une de *Wyandotte* et l'autre de *Rhode-Island*, trois loci de groupe sanguin ont été identifiés.

Chez la *Wyandotte*, le premier locus comporte quatre allèles et le second deux. Au troisième, deux allèles au moins coexistent ; les réactions sérologiques y sont nettement plus faibles qu'avec les deux premiers. Les loci II et III sont liés avec un taux de recombinaison voisin de 9. p. 100.

Chez la *Rhode-Island* ont été identifiés un locus à 5 allèles, un autre à 2 allèles au moins, le troisième possédant au minimum trois allèles. Ces deux derniers loci sont liés (taux de recombinaison voisin de 5 p. 100).

Une hétérogénéité hautement significative des proportions mendéliennes entre mères a été observée aux loci W^6/W^0 et R^4/R^0 respectivement pour les deux souches (W^1 représentant un allèle et W^0 son absence, et de même pour R^4 et R^0) dans les croisements $\delta W^6/W^0 \times \text{♀ } W^1/W^0$ et $\delta R^4/R^0 \times \text{♀ } R^4/R^0$.

Un manque occasionnel de réactivité des sérums anti- W^6 et anti- R^4 n'est pas vraisemblable, la proportion sur l'ensemble des familles étant normale, avec un excès de l'allèle correspondant dans certaines. Une différence de mortalité embryonnaire associée à ces loci devrait être de sens variable dans différentes familles ; de toute façon, elle est rendue encore moins plausible par la comparaison des taux d'éclosion, aussi bons pour les mères à la proportion « anormale » que pour les autres. Ceci suggère une influence sur les proportions mendéliennes se situant avant la méiose de la femelle. Un excès de « recombinants » apparents avec un locus lié, dans les deux lignées, chez les familles à rapport de ségrégation « anormal », suggérerait un mécanisme du type « recombinaison mitotique ».

Des résultats apparemment analogues ont été obtenus sur caillies.

INTRODUCTION

L'étude génétique des groupes sanguins chez la poule contribue à une meilleure connaissance des effets de gènes individuels sur les caractères quantitatifs, et des facteurs déterminant l'évolution de la fréquence de ces gènes ou leur maintien à

l'état polymorphe. D'autre part, les résultats sont susceptibles d'être appliqués à la pratique de l'amélioration du cheptel.

De nombreuses mises au point bibliographiques ont été faites sur ce sujet, par exemple GILMOUR (1960, 1962) ; BRILES (1960, 1963), RENDEL (1961), NORDSKOG, (1964), BOREL (1964), OOSTERLEE, (1965), MÉRAT et PERRAMON (1968.) L'accord des auteurs cités sur l'intérêt « fondamental » des recherches sur les groupes sanguins contraste avec quelques divergences à propos de l'application à la sélection.

Malgré le nombre assez grand de travaux déjà réalisés sur les facteurs antigéniques de la poule domestique, la plupart concernant encore des lignées consanguines. Ils portent surtout sur la *Leghorn blanche*, quoiqu'on puisse citer quelques résultats relatifs à d'autres races (GILMOUR, 1949, sur *Cornish*, *Brahma*, *Plymouth Rock barrée* ; BRILES, MCGIBBON, IRWIN, 1950, sur *Plymouth Rock barrée* et *New-Hampshire* ; GASPASKA et GASPASKI, 1966).

Ceci rend souhaitables des recherches sur des races nouvelles, et sur davantage de populations non consanguines, malgré les difficultés matérielles qui en découlent.

C'est pourquoi nous avons entrepris une étude sur les groupes sanguins de deux souches sélectionnées pour la ponte à la station expérimentale d'aviculture du Magne-raud, l'une de *Wyandottes blanches* et l'autre de *Rhode-Island*. Pour la première, des résultats préliminaires ont déjà fait l'objet d'une communication (PERRAMON, 1964).

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Ces deux populations sont reproduites en troupeau « fermé », depuis 1946 pour la première (*Wyandotte « M II »*), et depuis 1948 pour la seconde (*Rhode « M 99 »*) avec, pour cette dernière, un apport extérieur en 1964. Le nombre de reproducteurs mâles était de 10 les premières années, et de 20 ensuite, certains de ces mâles pouvant être frères.

Toutes deux sont sélectionnées sur un « index total » tenant compte de divers caractères, mais l'objectif essentiel est la production d'œufs, le croisement mâle *M 99* × femelle *M II* fournissant des poussins pour la ponte.

La reproduction, pedigree, s'échelonne sur une durée approximative de deux mois, avec 10 poules par coq, un seul coq étant accouplé aux mêmes femelles durant toute la saison. Les jeunes sont élevés au sol, les femelles transférées sur prairie à l'âge de 10 semaines, puis en poulailler de ponte avant la maturité sexuelle. La détermination des groupes sanguins est faite sur les animaux de 8 semaines et refaite sur les reproducteurs pour vérification.

Les résultats considérés ici correspondent, pour la souche *M II*, aux trois années 1964, 1965, 1966 ; pour la souche *M 99*, aux années 1965 et 1966.

Les méthodes utilisées, du point de vue sérologique, ont déjà été exposées (PERRAMON, 1964).

RÉSULTATS

Nous nous limitons ici aux résultats concernant le mode de transmission héréditaire des facteurs antigéniques, l'analyse d'associations entre ces facteurs et des caractères quantitatifs étant destinée à un autre article.

Nous passerons donc en revue, pour chaque souche, les tests génétiques de pureté des antigènes mis en évidence, et la recherche de leurs relations d'allélisme ou de linkage. Nous examinerons ensuite quelques cas où les proportions diffèrent de celles prévues par le schéma mendélien et tenterons de les interpréter.

I. — Souche « M II »

Pour la souche *M II*, huit antisérums distincts ont été obtenus. Chacun, selon toute vraisemblance, est « monovalent » du point de vue sérologique (1). Les huit antigènes correspondants ont été désignés respectivement, d'après leur ordre d'apparition, par W^1 , W^2 , W^3 , W^5 , W^6 , W^7 , W^8 et W^9 .

Le facteur W^1 mentionné initialement (PERRAMON 1964), et de fréquence faible, a disparu en 1965, aucun des parents de cette génération ne le possédant, de sorte que nous l'omettons ici. Quant au sérum anti- W^9 , il a été obtenu en faible quantité et n'a pas été reproduit par la suite.

Selon la nomenclature proposée par BRILES (1958), à l'antigène désigné par W^2 correspond le sérum anti- W^2 , W^2 symbolisant le gène responsable de la synthèse de cet antigène. Tous les loci correspondants, tant dans la souche *M II* que dans la souche *M 99*, se sont avérés autosomiaux, comme le détail des résultats qui suivent le confirme.

1. Système I (W^2 - W^3 - W^5).

La pureté des sérums anti- W_2 , anti- W_3 , anti- W_5 , est confirmée par les résultats d'accouplement où l'un des parents est hétérozygote pour la présence d'un antigène, l'autre ne le possédant pas (proportion prévue 1/1) ou de ceux où les deux parents sont hétérozygotes (proportion prévue 3/1). Le tableau 1 résume ces données,

TABLEAU I

Proportions dans les croisements comportant une disjonction pour la présence ou l'absence d'un antigène au système I

Croisement	nombre de mères	Nombres de descendants		Proportion prévue	χ^2	Signification
		possédant l'antigène	ne le possédant pas			
$W^2/- \times -/-$	55	444	455	1/1	0,135	NS
$-/- \times W^2/-$	110	1 157	1 069	1/1	3,479	P < 0,10
$W^2/- \times W^2/-$	104	1 385	438	3/1	0,921	
$W^3/- \times -/-$	89	933	905	1/1	0,427	NS
$-/- \times W^3/-$	20	221	221	1/1	0,000	NS
$W^3/- \times W^3/-$	120	1 658	574	3/1	0,612	NS
$W^5/- \times -/-$	40	500	476	1/1	0,693	NS
$-/- \times W^5/-$	109	860	912	1/1	1,526	NS
$W^5/- \times W^5/-$	26	378	140	3/1	1,135	NS

pour le total des années 1964, 1965 et 1966. Nous n'y avons pas fait figurer le détail des proportions par sexe, aucune différence significative n'étant apparue de ce point de vue. L'expression de ces gènes, tous autosomiaux comme indiqué plus haut, n'est ni limitée au sexe, ni conditionnée par le sexe.

(1) En réalité, chaque sérum monovalent contient plusieurs anticorps spécifiques de différents facteurs antigéniques, déterminés par le même gène. Des absorptions sélectives avec des globules de souches différentes permettent de séparer différents ensembles d'anticorps dont chacun continue à être monovalent chez la souche... *M II*, et de même spécificité.

Les proportions observées correspondent aux prévisions, dans l'ensemble, de façon satisfaisante. En particulier, il n'apparaît nulle part un excès de descendants porteurs d'un antigène, de nature à le faire apparaître comme la réunion de plusieurs produits géniques différents (1).

Les premiers résultats obtenus (PERRAMON 1964) montraient l'allélisme des facteurs W^2 , W^3 , W^5 . Les données présentes confirment que tous les individus analysés depuis 1964 (plus de 8 000) possèdent l'un au moins des trois antigènes W^2 , W^3 ou W^5 , et n'en ont jamais plus de deux. Certains croisements particuliers attestent ces relations d'allélisme (tabl. 2).

Le terme « allèles » peut correspondre en réalité soit à un allélisme vrai, soit à un linkage très étroit.

TABLEAU 2
Tests d'allélisme des facteurs W^2 , W^3 et W^5

Facteurs dont l'allélisme est testé	Croisement	Nombres de descendants		
		$W^2 W^3$	$W^3 W^5$	$W^2 W^5$
W^2 et W^3	$W^2 W^3 \times W^5 W^5$		92	89
W^2 et W^5	$W^3 W^3 \times W^2 W^5$	144		143
W^3 et W^5	$\left\{ \begin{array}{l} W^2 W^2 \times W^3 W^5 \\ W^3 W^5 \times W^2 W^2 \end{array} \right\}$	63	49	

Les quatre facteurs ci-dessus ont des propriétés sérologiques similaires (pour W^1 , cf. : PERRAMON, 1964). Leur antigénicité assez élevée permet d'obtenir des isoimmunsérums capables d'atteindre un titre de 1/32 à 1/64 après cinq injections. Ces antigènes peuvent être décelés (PERRAMON, 1964) à la fois sur les hématies et sur les leucocytes (méthode du *buffy coat*, SCHIERMAN et NORDSKOG, 1961).

2. Système II (W^7 - W^8).

Ces deux facteurs, avec une antigénicité encore plus élevée que ceux du premier système, produisent des anticorps de titre 1/128 à 1/256 (PERRAMON 1964).

Le tableau suivant (tabl. 3) suggère de façon assez convaincante leur pureté génétique.

Tous les individus possèdent au moins l'un des deux antigènes ; il apparaît que W^7 et W^8 sont « allèles » et que la population étudiée ne contient pas de troisième facteur pour ce système. Nous avons donc fait figurer au tableau 3 le génotype complet des parents et des descendants.

Comme pour le système précédent, nous n'indiquerons pas le détail des proportions chez les mâles et les femelles, étant donné la similitude qu'elles présentent dans les deux sexes.

Les quatre premières lignes du tableau 3 montrent le caractère codominant des deux allèles. Ici aussi, les observations concordent de façon satisfaisante avec les

(1) Par ailleurs, un antigène absent chez les deux parents l'est toujours aussi chez tous les descendants, sauf cas exceptionnels, interprétables par des erreurs matérielles.

proportions mendéliennes prévues, à l'exception du croisement mâle- $W^7 W^8$ × femelle $W^7 W^8$, qui présente un défaut très significatif d'hétérozygotes et un excès d'animaux manifestant la présence du seul antigène W^7 . Cette anomalie provient en partie, mais non totalement, de la descendance d'un coq (A 16) en 1966. Nous reviendrons sur son interprétation possible (§ 6).

TABLEAU 3
Proportions mendéliennes au système II (W^7 - W^8)

Croisement	Nombre de familles (de frères-sœurs)	Nombre de descendants			Proportion prévue	χ^2	Signification
		$W^7 W^7$	$W^7 W^8$	$W^8 W^8$			
$W^7 W^7 \times W^7 W^7$	24	269	—	—	—	—	—
$W^7 W^7 \times W^8 W^8$	11	—	102	—	—	—	—
$W^8 W^8 \times W^7 W^7$	36	—	664	—	—	—	—
$W^8 W^8 \times W^8 W^8$	25	—	—	421	—	—	—
$W^7 W^8 \times W^7 W^7$	48	500	510	—	1/1	0,100	NS
$W^7 W^7 \times W^7 W^8$	38	362	337	—	1/1	0,893	NS
$W^7 W^8 \times W^7 W^8$	102	763	1 311	700	1/2/1	11,190	P < 0,001
$W^7 W^8 \times W^8 W^8$	55	—	532	535	1/1	0,009	NS
$W^8 W^8 \times W^7 W^8$	58	—	560	592	1/1	0,889	NS

Les gènes responsables des antigènes W^8 et W^7 ne sont pas allèles de W^2 , W^3 et W^5 : on les trouve chez des individus hétérozygotes pour ce premier locus.

3. Système III (W^6 - W^0).

Dans ce dernier système, nous n'avons identifié pour l'instant qu'un facteur antigénique, de propriétés très différentes des précédents (PERRAMON, 1964). Son antigénicité est très faible. Les immunisations doivent parfois être poursuivies jusqu'à 8 semaines, avec un nombre élevé d'injections, et son titre ne dépasse jamais 1/8.

Le tableau 4 montre le caractère selon toute vraisemblance unitaire de l'antigène correspondant (analysé complètement seulement en 1966). Nous désignons par W^0 l'absence de W^6 .

TABLEAU 4
Proportions mendéliennes au système III (W^6 - W^0)

Croisement	Nombre de familles (de frères-sœurs)	Nombre de descendants		Proportion prévue	χ^2	Signi- fication
		possédant W^6	ne le possédant pas			
$W^0 W^0 \times W^0 W^0$	65	—	1 166	—	—	—
$W^0 W^0 \times W^6 W^6$	55	451	501	1/1	2,626	NS
$W^6 W^6 \times W^0 W^0$	51	560	506	1/1	2,734	NS
$W^6 W^6 \times W^6 W^6$	34	434	164	3/1	1,874	NS
$W^0 W^0 \times W^6 W^6$	6	137	—	—	—	—
$W^6 W^6 \times W^6 W^6$	6	97	—	—	—	—

Le gène W^6 n'est allèle, ni du premier système, ni du second, comme le suggéraient déjà ses propriétés antigéniques. On le trouve, par exemple, chez des hétérozygotes $W^2 W^3$ et $W^7 W^8$.

4. Relations de linkage.

De ces trois loci, le premier est indépendant du troisième, ou du moins ne présente avec lui aucun linkage décelable. En calculant, dans chaque famille de frères-sœurs où il y a ségrégation simultanée aux loci I et III, le χ^2 de contingence qui teste l'indépendance des deux ségrégations, et additionnant les χ^2 obtenus, on obtient un χ^2 total égal à 60,926 pour 52 degrés de liberté (non significatif). De façon analogue, pour les loci I et II, la somme des χ^2 de contingence intra-familles est égale à 68,195 pour 48 degrés de liberté. La probabilité correspondante est ici un peu inférieure à 5 p. 100, suggérant la possibilité d'un linkage, mais il est prudent d'attendre des données supplémentaires pour conclure définitivement.

Par contre, un linkage, déjà suggéré par les premiers résultats (PERRAMON, 1964), apparaît clairement entre les loci II (W^7 - W^8) d'une part, III (W^6) de l'autre.

Au total, le taux de recombinés est de 9,36 p. 100, indiquant un linkage relativement étroit, avec le gène W^6 associé de façon générale avec W^8 en *coupling* dans cette population. Le pourcentage de recombinés ne diffère pas significativement dans les deux sexes, et, par ailleurs, on obtient sensiblement autant d'une catégorie que de l'autre : 31 W^8 sans W^6 , 33 W^7 avec W^6 .

5. Fréquences alléliques.

Les fréquences alléliques aux trois loci identifiés sont indiquées pour les reproducteurs femelles des cheptels 1965 et 1966 (tabl. 5). Aucune n'est très faible, l'allèle W^1 , du premier locus, ayant disparu en 1965.

TABLEAU 5
Fréquences alléliques

Locus	Fréquences alléliques					
	en 1965			en 1966		
I (W^2 - W^3 - W^5)	$p_2 = 0,34$	$p_3 = 0,30$	$p_5 = 0,36$	$p_3 = 0,37$	$p_3 = 0,42$	$p_6 = 0,21$
II (W^7 - W^8)	$p_7 = 0,55$	$p_8 = 0,45$		$p_7 = 0,51$	$p_8 = 0,49$	
III (W^6 - W^9)		—		$p_6 = 0,26$		

6. Anomalies des proportions mendéliennes.

Quoique, dans l'ensemble, la concordance des proportions observées et théoriques ne laisse pas de doute sur la nature des facteurs génétiques en cause et sur leurs relations mutuelles, quelques résultats particuliers d'apparence anormale, non explicables par des erreurs matérielles d'identification des génotypes, demandent un examen plus détaillé.

a) *Accouplements dans lesquels le mâle est hétérozygote.*

Au premier locus, la seule particularité rencontrée est, dans une famille de 1966 dont le père et la mère avaient les génotypes respectifs $W^2 W^3$ et $W^2 W^5$, un net défaut de l'antigène W^3 : 16 enfants le possédant contre 41 ne le possédant pas. Le χ^2 de conformité vis-à-vis de la proportion théorique 1/1 est égal à 10,965 d'où $p < 0,001$.

Pour le locus II, une famille de frères-sœurs correspondant au croisement $\sigma W^7 W^8 \times \text{♀ } W^8 W^8$ en 1965 a produit, parmi les enfants mâles, 12 $W^7 W^8$ / 1 $W^8 W^8$ et parmi les femelles, 3 $W^7 W^8$ pour 12 $W^8 W^8$. Le χ^2 de contingence destiné à tester l'égalité de proportion des phénotypes entre sexes est supérieur à 12, compte tenu de la correction de YATES ($p < 0,001$).

Pour ces deux familles, il est difficile de faire appel à un hasard, mais une interprétation sûre paraît prématurée. Dans le premier cas, l'hypothèse d'une faible réactivité *in vitro* de l'antigène W^3 , ou d'une mortalité embryonnaire ou post-embryonnaire frappant électivement les porteurs de cet antigène, nécessiterait que le fait soit localisé à une seule famille.

Par contre, ces deux hypothèses rendraient difficilement compte du deuxième exemple, où, en groupant les sexes, la proportion globale des deux types antigéniques est normale. La possibilité d'une fécondation sélective des spermatozoïdes porteurs de W^7 ou W^8 , suivant que l'ovule posséderait ou non le chromosome X, pourrait être suggérée, sans que l'on soit en mesure de le confirmer.

Enfin, dans plusieurs cas, pour les croisements $\sigma W^7 W^8 \times \text{♀ } W^7 W^8$ ou $\sigma W^7 W^8 \times \text{♀ } W^8 W^8$, soit W^7 , soit W^8 apparaît plus rarement que prévu dans la descendance. L'interprétation n'est pas claire pour l'instant ; en tout cas, les taux de fertilité et d'éclosion dans les familles correspondantes n'apparaissent pas inférieurs à la moyenne du troupeau.

b) *Accouplements dans lesquels la femelle est hétérozygote.*

Dans ce cas, c'est l'hétérogénéité des proportions suivant les mères qui mérite considération.

Dans le croisement $\sigma W^0 W^0 \times \text{♀ } W^6 W^0$ on note au total une hétérogénéité entre mères intra-pères très significative pour le rapport de ségrégation des descendants (sexes groupés). Le χ^2 correspondant est égal à 67,909 pour 36 degrés de liberté ($p < 0,001$). En particulier, une mère accouplée au père A 10 (1966) a donné 5 enfants $W^0 W^0$ pour 27 $W^6 W^0$. De plus, comme il n'apparaît pas d'hétérogénéité significative liée au facteur « père », nous avons calculé le χ^2 d'hétérogénéité entre toutes les mères comparées globalement et non plus intra-pères. La valeur de ce χ^2 est 97,065 pour 44 DL ($p < 0,001$) ; elle reste de 81,941 pour 43 DL ($p < 0,001$) en ôtant la mère la plus « anormale ».

Ces écarts ne sont pas simplement dus, selon toute vraisemblance, à un défaut de réactivité du sérum anti- W^6 , car, au total, la proportion des descendants ayant ou n'ayant pas W^6 est voisine de 1/1 (tabl. 4) ; et l'on n'expliquerait pas, ainsi, le cas de mères ayant « trop » d'enfants $W^6 W^0$. Nous avons par ailleurs, au préalable, éliminé de nos résultats les mères ayant seulement un ou deux descendants d'une catégorie, qui pourraient être homozygotes et correspondre à des erreurs matérielles (1).

(1) Les effectifs des reproductrices étaient insuffisants pour vérifier par test de descendance les génotypes des femelles issues des familles à ségrégation la plus perturbée.

D'autre part, nous avons comparé le taux d'éclosion dans les familles à excès ou à défaut de $W^6 W^0$ significatif au seuil 5 p. 100 à celui des mères accouplées aux mêmes pères, mais pour lesquelles la proportion correspondante ne s'écartait pas significativement de 1/2. On trouve, pour les premières, un total de 237 poussins nés pour 354 œufs mis en incubation (66,95 p. 100 d'éclosion) et, pour les secondes, 661 poussins éclos pour 1 017 œufs incubés (65,00 p. 100). La légère différence, en faveur des mères à proportion « anormale », n'est pas significative. Il en est de même de la mortalité des jeunes, qui est d'ailleurs faible.

Une indication supplémentaire provenait du linkage avec le locus II (W^7 - W^8). Une bonne partie des mères hétérozygotes pour W^6 l'étaient également pour W^8 (auquel W^6 est lié habituellement). Parmi elles, celles dont le rapport de ségrégation au locus W^6 s'écartait significativement de 1/1 au seuil 5 p. 100 avaient parmi leurs enfants 36 recombinants sur un total de 150, soit 24,0 p. 100. Celles dont le rapport de ségrégation était « normal » avaient 32 enfants recombinants sur un total de 414, soit 7,7 p. 100. La différence entre ces deux taux de recombinaison est extrêmement significative (χ^2 de contingence = 27,432, $p < 0,001$). Les « recombinés », au total, sont aussi bien d'un type que de l'autre (cf. § 4). Ces faits supplémentaires excluent pratiquement l'hypothèse de proportions anormales au locus W^6 par mortalité différentielle variable suivant les familles, qui n'expliquerait pas l'excès de « recombinants » apparus dans les familles en cause ; ils s'opposent aussi à la simple hypothèse d'une pénétrance non absolue du gène W^6 .

On peut ajouter que, dans le croisement $\sigma W^6 W^0 \times \text{♀ } W^6 W^0$, une hétérogénéité entre mères est également suggérée : χ^2 « intra-pères » = 39,412 pour 26 DL ; χ^2 pour l'hétérogénéité « globale » = 53,833 pour 32 DL ($p < 0,05$).

Par comparaison, dans le croisement réciproque $\sigma W^6 W^0 \times \text{♀ } W^0 W^0$, les mêmes années, le χ^2 d'hétérogénéité entre mères intra-pères a pour valeur 43,542 pour 41 DL (non significatif). On ne trouve pas ici l'hétérogénéité obtenue lorsque la mère est hétérozygote.

L'hypothèse de mortalité zygotique n'apparaissant donc pas étayée par les faits, et celle de différences d'expression du phénotype suivant le contexte génotypique étant peu vraisemblable, on est tenté de supposer l'existence de proportions anormales à la méiose, ou avant la méiose, pour certaines femelles : variations non aléatoires des proportions lors de la division réductionnelle, ou encore mosaïcisme des gonades comme celui pouvant provenir de *crossing-over* mitotique (GRÜNEBERG, 1966) ou de toute autre cause (COCK, 1955). Cette hypothèse semblerait préférable à celle de variations du rapport de ségrégation à la méiose, car celles-ci ne devraient pas s'accompagner d'une augmentation du taux apparent de recombinaison.

Une hétérogénéité entre mères, d'apparence analogue, a déjà été trouvée (MÉRAT, 1966, 1967) à propos des gènes R/r (crête en rose/simple), C/c (blanc « récessif ») et W/w (peau blanche/jaune).

Quant au locus II, on peut y soupçonner également une variation non aléatoire des proportions suivant les mères, lorsque ces dernières sont hétérozygotes $W^7 W^8$. Le χ^2 d'hétérogénéité intra-pères est en effet de 18, 146 pour 12 degrés de liberté pour le croisement $\sigma W^7 W^7 \times \text{♀ } W^7 W^8$, et de 58,392 pour 38 DL pour le croisement $\sigma W^8 W^8 \times \text{♀ } W^7 W^8$, soit, en les additionnant, un χ^2 de 76,538 pour 59 D. L. ($p < 0,01$). En particulier, une mère hétérozygote accouplée en 1966 à un coq $W^8 W^8$ a donné 6 enfants $W^7 W^8$ pour 24 $W^8 W^8$ ($\chi^2 = 10,800$, $p < 0,001$).

Le χ^2 d'hétérogénéité entre mères intra-pères, quelque peu élevé dans les croisements réciproques des précédents où c'est le père qui est hétérozygote, n'y est cependant pas significatif : $\chi^2 = 57,975$ pour 41 DL, pour l'ensemble des croisements ♂ $W^7 W^8 \times$ ♀ $W^7 W^7$ et ♂ $W^7 W^8 \times$ ♀ $W^8 W^8$.

Là encore, le taux d'éclosion n'est pas inférieur pour l'ensemble des mères présentant une proportion « anormale » (significative à 5 p. 100) dans leur descendance comparées aux mères « normales » accouplées aux mêmes pères : ce taux est de 62,81 p. 100 pour les premières (sur 406 œufs incubés) et de 59,53 p. 100 pour les secondes (sur 855 œufs incubés).

Ces résultats paraissent concorder avec ceux relatifs au locus III.

Pour le locus I, par contre, il n'apparaît nulle part d'hétérogénéité significative.

II. — Souche « M 99 »

Dans la souche *M 99*, 7 antisérums monovalents distincts ont été obtenus en 1965, numérotés respectivement anti- R_1 , R_2 , R_4 , R_5 , R_6 , R_7 , R_8 . En 1966, un sérum supplémentaire R^9 a pu être utilisé.

1. Système I (R^1 - R^2 - R^7 - R^8 - R^9).

Comme dans la souche *M 11*, l'hypothèse de la pureté des sérums anti- R_1 , R_2 , R_7 et R_8 n'est pas contredite par les proportions observées dans la descendance des

TABLEAU 6
Proportions mendéliennes relatives au premier locus

Croisement	Nombre de familles (frères-sœurs)	Nombre de descendants		Proportion prévue	χ^2	Signi- fication
		possédant l'antigène	ne le possédant pas			
$R^1/- \times -/-$	44	715	689	1/1	0,481	NS
$-/- \times R^1/-$	104	1 487	1 357	1/1	5,942	$p < 0,05$
$R^1/- \times R^1/-$	48	925	309	3/1	0,000	NS
$R^2/- \times -/-$	76	1 089	1 092	1/1	0,004	NS
$-/- \times R^2/-$	64	753	890	1/1	11,424	$p < 0,001$
$R^2/- \times R^2/-$	43	1 115	403	3/1	1,940	NS
$R^7/- \times -/-$	35	394	508	1/1	14,408	$p < 0,001$
$-/- \times R^7/-$	30	445	482	1/1	1,477	NS
$R^7/- \times R^7/-$	5	95	57	3/1	12,667	$p < 0,001$
$R^8/- \times -/-$	59	808	803	1/1	0,016	NS
$-/- \times R^8/-$	40	506	613	1/1	10,231	$p < 0,001$
$R^8/- \times R^8/-$	18	327	127	3/1	2,411	NS
$R^9/- \times -/-$	32	652	609	1/1	1,466	NS
$-/- \times R^9/-$	31	403	424	1/1	0,533	NS
$R^9/- \times R^9/-$	67	1 377	377	3/1	11,500	$p < 0,001$

(*) Les facteurs R_7 et R_8 n'ont été identifiés systématiquement qu'en 1966.

croisements où un parent est hétérozygote pour la présence d'un antigène, l'autre parent en étant dépourvu (proportion prévue 1/1) ou de ceux dont les deux parents sont hétérozygotes (proportion prévue 3/1). Les résultats pour le total des années 1965 et 1966 figurent au tableau 6. Ils ont été groupés pour l'ensemble des deux sexes, après vérification de la similitude des proportions chez les descendants mâles et femelles.

S'il apparaît dans plusieurs cas (mère hétérozygote pour le facteur 2 et pour le facteur 8, résultats d'ensemble pour le facteur 7) un écart aux proportions prévues, cet écart est par défaut. Seul fait exception un croisement relatif au facteur 9. La pureté des antisérums utilisés est donc vraisemblable.

Les résultats de 1966 montrent que tous les individus possèdent au moins l'un des facteurs précédents et jamais plus de deux. Ceci conduit à admettre, au moins à notre niveau d'investigation, l'« allélisme » de ces cinq facteurs antigéniques.

Certains croisements particuliers testent de façon plus précise la relation entre les facteurs pris deux à deux (tabl. 7).

TABLEAU 7
Tests d'allélisme au premier locus

Facteurs dont l'allélisme est testé	Croisement	Nombre de descendants par phénotype (1)							
		(R ¹)	(R ²)	(R ¹ R ²)	(R ³)	(R ¹ R ³)	(R ² R ³)	(R ⁷)	(R ⁹)
R ¹ et R ²	-/- × R ¹ /R ² ou réciproque	380	343						
R ¹ et R ³	-/- × R ¹ /R ³ ou réciproque	102			55				
R ² et R ³	-/- × R ² /R ³ ou réciproque		28		28				
R ¹ , R ² et R ³	$\left\{ \begin{array}{l} R^1/R_3 \times R_1/R^2 \\ R^2/- \times R_1/R^3 \\ R^3/- \times R_1/R^2 \end{array} \right\}$	25		16		15	15		
		28		7	7		8		
		42	52			37	34		
R ¹ et R ⁷	-/- × R ¹ /R ⁷ ou réciproque	105						89	
R ¹ et R ⁹	-/- × R ¹ /R ⁹ ou réciproque	48							37
R ² et R ⁷	-/- × R ² /R ⁷ ou réciproque		52					32	
R ² et R ⁹	-/- × R ² /R ⁹ ou réciproque		135						133

(1) (R¹) correspondant, suivant le cas, au génotype R¹/R¹ ou R¹/-, et ainsi de suite.

2. Système II (R⁴/R⁰).

Un seul antigène a été identifié pour ce système : R⁰ désigne son absence et peut correspondre à plusieurs allèles. Le gène R⁴, apparaissant chez des hétérozygotes pour le système I, n'est pas un allèle de ce système.

Le tableau 8 donne les proportions de la descendance des différents croisements pour ce locus. Ces proportions s'accordent avec l'hypothèse de pureté de l'antigène.

Il est clair qu'il y a un défaut important des porteurs de l'antigène 4, par rapport aux prévisions : au total, 1 364 descendants ayant R⁴ contre 1 635 ne le manifestant pas ($\chi^2 = 24,488$, $p < 0,001$).

Nous reviendrons plus loin sur cette observation.

TABLEAU 8

Proportions mendéliennes pour le locus II

Croisement	Nombre de familles (frères-sœurs)	Nombre de descendants		Proportion prévue	χ^2	Signi- fication
		possédant l'antigène	ne le possédant pas			
R ⁴ R ⁰ × R ⁰ R ⁰	32	403	483	1/1	7,044	$p < 0,01$
R ⁰ R ⁰ × R ⁴ R ⁰	74	961	1 152	1/1	17,265	$p < 0,001$

3. Système III (R⁵-R⁶-R⁰).

Nous désignons par R⁰ l'absence de R⁵ et de R⁶.

Les deux antigènes R₅ et R₆ apparaissent monovalents, d'après les proportions mendéliennes (tabl. 9). Ils ne sont pas allèles du premier système. Leur relation avec le second sera discutée plus loin.

TABLEAU 9

Proportions mendéliennes pour le locus R⁵-R³

Croisement	Nombre de familles (frères-sœurs)	Nombre de descendants		Proportion prévue	χ^2	Signi- fication
		possédant l'antigène	ne le possédant pas			
R ⁵ /- × -/-	63	785	864	1/1	3,784	$p < 0,10$
-/- × R ⁶ /-	81	1 119	1 101	1/1	0,146	NS
R ⁵ /- × R ⁵ /-	74	1 510	495	3/1	0,104	NS
R ⁶ /- × -/-	110	1 520	1 470	1/1	0,836	NS
-/- × R ⁶ /-	47	608	614	1/1	0,029	NS
R ⁵ /- × R ⁶ /-	94	2 069	630	3/1	3,957	$p < 0,05$

L'allélisme de R⁵ et de R⁶ est prouvé par les résultats du tableau 10.

4. Relations de linkage.

Le premier locus ne présente pas de liaison décelable avec les deux autres. Pour R⁵ et R⁶, nous avons, comme pour la souche *M II*, calculé, dans chaque famille où il y a ségrégation simultanée avec le premier locus, le χ^2 de contingence testant l'indépendance des deux disjonctions. La somme des χ^2 ainsi obtenus est, dans l'hypo-

thèse nulle, un χ^2 a 66 degrés de liberté, et sa valeur est 75,399 (non significative). De même, la somme des χ^2 analogues relatifs au premier locus et au deuxième (R^4 - R^0) vaut 84,196 pour 98 D L, (non significatif).

TABLEAU 10
Tests d'allélisme entre R^5 et R^8

Croisement	nombre de descendants		
	(R^5)	($R^5 R^8$)	(R^8)
$\left\{ \begin{array}{l} -/- \times R^5/R^8 \\ R^5/R^8 \times -/- \end{array} \right\}$	306		311
$R^5/R^8 \times R^5/R^8$	108	187	127
$\left\{ \begin{array}{l} R^5/R^8 \times R^5/- \\ R^5/- \times R^5/R^8 \end{array} \right\}$	607	318	267
$\left\{ \begin{array}{l} R^5/R^8 \times R^8/- \\ R^8/- \times R^5/R^8 \end{array} \right\}$	289	665	339

Quant aux deux groupes R^5 - R^8 et R^4 , ils sont assez étroitement liés.

En tout, la proportion des recombinés (99 pour 1 830 parentaux) est de 5,4 p. 100; elle ne diffère pas significativement suivant le sexe. Le facteur R^4 est habituellement lié à R^5 dans cette population. Parmi les recombinés, on observe plus souvent (61 fois) la présence de R^5 sans R^4 que l'inverse (38 fois). La différence de fréquence entre ces deux types est significative ($p < 0,05$). D'autres données sont souhaitables pour confirmer ce fait et l'interpréter le cas échéant.

5. Fréquences alléliques.

Les fréquences alléliques pour les trois loci décrits, parmi les reproductrices parentes du cheptel 1966, sont les suivantes :

$$1^{\text{er}} \text{ locus : } p_1 = 0,251 \quad p_2 = 0,149 \quad p_7 = 0,097 \quad p_8 = 0,102 \quad p_9 = 0,401$$

$$2^{\text{e}} \text{ locus : } p_4 = 0,089$$

$$3^{\text{e}} \text{ locus : } p_5 = 0,254 \quad p_6 = 0,268$$

Elles sembleraient avoir peu varié par rapport à 1965, pour les allèles déjà identifiés cette année-là, à l'exception de celle de R^4 qui a diminué (0,159 en 1965).

6. Anomalies des proportions mendéliennes.

Des anomalies se rencontrent dans plusieurs cas, non explicables par des erreurs matérielles sur le phénotype des enfants ou des parents.

a) Plusieurs antigènes paraissent ne pas s'être toujours manifestés pour des raisons non encore déterminées : alors que R^1 donne des proportions normales dans l'ensemble, les allèles R^2 , R^7 et R^8 se trouvent en défaut dans un certain nombre de cas. Il paraît prématuré d'avancer une interprétation définitive. Il en est de même au locus R^5 - R^8 , où le croisement $\text{♂ } R^5/- \times \text{♀ } -/-$ présente un certain défaut de R^5 chez les descendants mâles ($p < 0,01$) et où, dans le croisement $\text{♂ } R^5 R^8 \times \text{♀ } R^5 R^8$, il y a trop peu d'enfants de phénotype hétérozygote ($p < 0,01$).

D'autre part, pour ces deux loci, il n'apparaît pas d'hétérogénéité entre mères (intra-pères ou au total) pour les proportions, lorsque la mère est hétérozygote pour un facteur donné et que le père ne possède pas ce facteur.

b) Un autre ordre de faits mérite examen. Il concerne le locus R^4 . Pour l'ensemble des deux années analysées, nous avons déjà indiqué que la descendance des croisements $\delta R^4/R^0 \times \text{♀ } R^0/R^0$ ou $\delta R^0/R^0 \times \text{♀ } R^4/R^0$ compte, à l'âge de 8 semaines, 1 360 individus extériorisant l'antigène R^4 contre 1 635 ne le manifestant pas, soit 45,4 p. 100 pour les premiers, l'écart à la proportion prévue de 50 p. 100 étant hautement significatif ($p < 0,001$). Ce défaut de R^4 se retrouve dans chacun des deux croisements réciproques, tant en 1965 qu'en 1966, et dans les deux sexes.

L'hypothèse *a priori* la plus simple, celle d'une mortalité embryonnaire ou juvénile plus grande des individus possédant R^4 , paraît infirmée par nos données. Si l'on compare le taux d'éclosion (poussins nés/œufs incubés) des mères ayant R^4 à celles accouplées aux mêmes pères et ne l'ayant pas, on obtient, en 1965, 78,01 p. 100 (sur 1 674 œufs incubés) pour les premières et 79,04 pour les secondes (sur 4 189 œufs); en 1966, 83,90 p. 100 (sur 1 354 œufs) et 79,22 p. 100 (sur 6 191 œufs) respectivement. Pour chaque année, comme au total, il n'y a pas de différence significative en faveur des mères privées de l'antigène R^4 comme on s'y attendrait si la mortalité embryonnaire était plus grande pour les zygotes porteurs de R^4 : pour expliquer le manque du phénotype (R^4), il faut, en effet, supposer une mortalité d'environ 10 p. 100 plus élevée chez les zygotes correspondants.

De même, malgré leur petit nombre (3 en 1965, 1, en 1966), on peut signaler que les pères possédant R_4 n'ont pas un taux d'éclosion inférieur aux autres.

Les résultats sont similaires pour la mortalité des jeunes jusqu'à 10 semaines d'âge, et pour le nombre moyen, par mère, d'enfants ayant atteint l'âge de 8 semaines consignés dans le tableau II suivant le génotype des parents.

TABLEAU II

Mortalité des jeunes et nombre moyen d'enfants par mère suivant le génotype des parents pour R^4

Croisement	Nombre de mères	Nombre moyen d'enfants par mère	Mortalité des jeunes (%)
$\delta -/- \times \text{♀ } -/-$	224	28,90	7,11
$\delta R^4/- \times \text{♀ } -/-$	32	27,69	7,55
$\delta -/- \times \text{♀ } R^4/-$	74	28,55	6,99
$\delta R^4/- \times \text{♀ } R^4/-$	10	27,80	3,96

Quoiqu'elle paraisse, à première vue, surprenante à cause de la netteté des réactions, on est ramené à l'hypothèse d'une absence sporadique de réactivité de l'antigène R^4 , en liaison avec des causes génétiques. Cependant, aucun individu non noté « R^4 » en 1965 et ayant reproduit en 1966 ne s'est révélé posséder cet allèle d'après sa descendance.

De même, dans quelques croisements où la mère était homozygote R^4/R^4 (9 mères en 1965), 204 enfants de phénotype (R_4) ont été obtenus, et aucun non-réagissant, comme on pourrait s'y attendre si l'antigène n'était pas toujours décelé.

Enfin, une vérification partielle était possible, grâce au linkage entre les loci II et III. L'allèle R^4 est habituellement lié à R^5 , avec 5,4 p. 100 de recombinants, dont 3,2 p. 100 sont (R^5) sans (R^4) et les autres (2,2 p. 100) sont (R^4) sans (R^5). Il y a bien un certain excès de « recombinants » du premier type, mais si le défaut de R^4 était dû à une pénétrance incomplète, on s'attendrait à environ 5 p. 100 de ces « recombinants » apparents en excès, possédant R^5 mais non R^4 .

Au total, dans les familles où il y a ségrégation à la fois aux loci II et III, on note 892 $R^4 R^5$, 1 010 non R^4 non R^5 , 38 R^4 non R^5 et 69 R^5 non R^4 . Si l'on compte les 31 recombinants en excès du dernier type comme ayant en réalité le gène R^4 , il subsiste encore un certain défaut de cet allèle : 961 (R^4) contre 1 048 (non R^4).

Pour conclure, l'acceptation d'une mortalité zygotique différentielle et même celle d'une pénétrance non totale se heurtent à des difficultés. On ne peut donc écarter l'hypothèse de proportions anormales avant la fécondation, quoique le mécanisme éventuel n'en soit pas clair, le défaut observé existant aussi bien lorsque le père est hétérozygote que lorsque c'est la mère.

CONCLUSIONS

Nous n'avons pas encore pu tester directement la correspondance entre les loci identifiés dans ces deux souches et ceux déjà connus. Cependant, il paraît vraisemblable que le locus I dans la souche *M 11*, et le locus I dans la souche *M 99*, correspondent au locus B. Le nombre d'allèles rencontrés le suggère, ainsi que l'intensité des réactions sérologiques, et surtout le fait que les antigènes correspondants sont portés aussi par les leucocytes, ce qui est précisément le cas du gène B (SCHIERMAN et NORDSKOG, 1962).

Quant aux deux gènes liés trouvés dans chaque souche, il est tentant de les rapprocher des loci A et E de BRILES.

De toute façon, si les loci trouvés liés sont les mêmes dans nos deux populations, il reste que les taux de recombinaison y apparaissent nettement différents (9,4 p. 100 dans la première, 5,4 dans la seconde, la différence étant significative au seuil 1 p. 1 000). Il faudrait alors supposer que des causes particulières à chaque souche interviennent, réarrangements chromosomiques ou gènes influant sur le taux de recombinaison de cette région.

Les anomalies observées dans les rapports de ségrégation sont encore difficiles à interpréter. Celle relative aux loci liés II et III dans la souche *Wyandotte* paraît particulièrement intéressante, car malaisée à expliquer autrement que par une proportion gamétique anormale chez la femelle. Des recherches complémentaires sur ce point méritent donc d'être entreprises. Des résultats apparemment analogues ont été obtenus par nous sur des cailles (PERRAMON, données non publiées).

SUMMARY

GENETICAL STUDY OF BLOOD GROUPS IN TWO POPULATIONS OF FOWLS.

I. — HEREDITY OF ANTIGENIC FACTORS

In one *Wyandotte* and one *Rhode-Island* strains of fowls, three blood-group loci were identified. In the *Wyandotte* strain, the first locus has four alleles; the second one has two. The third one has three at least, and serum reactivity is much lower than in the two first loci. The second and third loci are linked; their recombination rate was about 9 per cent.

In the *Rhode-Island* strain, the first locus has five alleles; the second one has two at least, the third one has three at least. The second and third loci are linked; their recombination rate was about 5 per cent.

There was a highly significant heterogeneity of Mendelian proportions between dams at loci W^6/W^0 and R^4/R^0 in the two strains respectively (expressed as W^6 , R^4 for the alleles; W^0 , R^0 for their absence), in crosses male $W^0/W^0 \times$ female W^6/W^0 or male $R^0/R^0 \times$ female R^4/R^0 .

An occasional lack of reactivity of the anti- W^6 or anti- R^4 sera is not likely, for the proportion over all families pooled is normal, with an excess of the corresponding allele in some of them. Any difference in embryonic mortality associated with these loci should be two-directionned in the range of families. Any way, the hypothesis is made untenable by the comparison of hatching rates which are as good for « abnormal » as for « normal » dams. This suggests an alteration in Mendelian proportions in the femal before meiosis. The hypothesis of a « mitotic recombination » — like mechanism is documented by the excess of apparent « recombinants » with a linked locus in families of both strains with an « abnormal » ratio.

A similar pattern of results was obtained with quails.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BOREL F., 1964. Recherches immunogénétiques sur des substances spécifiques de groupes chez la poule et sur leur utilisation comme marqueurs de gènes dans l'élevage. Thèse Zürich.
- BRILES W. E., 1958. The relationship of blood groups to economic characters in chickens. *IXth pacific coast chicken and turkey breeders Roundtable*, 2-20.
- BRILES W. E., 1960. Blood groups in chickens, their nature and utilization. *World's Poult. Sci. J.*, **16**, 223-242.
- BRILES W. E., 1963. Current status of blood groups in domestic birds. *Z. Tierzücht. Zücht. Biol.*, **79**, 37-391.
- BRILES W. E., MCGIBBON W. H., IRWIN M. R., 1950. On multiple alleles effecting cellular antigens in the chickens. *Genetics*, **35**, 633-652.
- COCK A. G., 1955. Half and half mosaics in the fowl. *J. Genet.*, **53**, 49-80.
- GASPARSKA J., GASPARSKI J., 1966. Comparison of red cell antigenic factor frequencies in four chicken breeds reared in Poland. *Roczn. Nauk roln.*, **88**, 11-17.
- GILMOUR D. G., 1949. The identification of red cell antigens in fowls. *Ph. Diss. Cambridge*.
- GILMOUR D. G., 1960. Blood groups in chickens. *Br. Poult. Sci.*, **1**, 75-100.
- GILMOUR D. G., 1962. Current status of blood groups in chickens. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **97**, 166-172.
- GRUNEBERG H., 1966. The case for somatic crossing-over in the mouse. *Genet. Res.*, **7**, 58-75.
- MÉRAT P., 1963. Ségrégations anormales pour les allèles « crête simple » et « crête en rose » chez la poule IV. Discussion d'ensemble relative aux trois types de croisement. *Anns. Biol. anim. Biochim. Biophys.*, **3**, 133-141.
- MÉRAT P., 1966. Contribution à l'étude de la valeur sélective associé à quelques gènes chez la poule domestique. *Thèse Fac. Sci.*, Paris.
- MÉRAT P., 1966. Irrégularités des proportions mendéliennes au locus *Ww* chez la poule domestique. *Anns. Biol. anim. Biochim. Biophys.*, **8**, 249-254.
- MÉRAT P., PERRAMON A., 1968. Groupes sanguins et productivité chez les volailles. *World Rev. anim. Prod.* (sous presse).
- NORDSKOG A. W., 1964. Poultry immunogenetics. *World's Poult. Sci. J.*, **20**, 183-192.
- OOSTERLEE C. C., 1965. Some aspects of studies on the relationship between blood groups and economic characters in farm animals. *World Rev. Anim. Prod.*, **2**, 21-26.

- PERRAMON A., 1964. Red cell antigenic polymorphism in a strain of the *Wyandotte* hen (M 11). *IX^e Conf. Europ. Groupes Sang. Anim.*, Prague, 179-186.
- RENDEL J., 1961. Recent studies on relationships between blood group and production characters in farm animals. *Z. Tierrücht. Züch. Biol.*, **75**, 97-109.
- SCHIERMAN L. W., NORDSKOG A. W., 1961. Relationship of blood type to histocompatibility in chickens. *Science*, **134**, 1008-09.
- SCHIERMAN L. W., NORDSKOG A. W., 1962. Relationship of erythrocyte to leucocyte antigens in chickens. *Science*, **137**, 620-621.
-