

## BULLETIN MENSUEL

DE LA

## SOCIÉTÉ LINNÉENNE DE LYON

FONDÉE EN 1822

RECONNUE D'UTILITE PUBLIQUE PAR DECRET DU 9 AOUT 1937

des SOCIÉTÉS BOTANIQUE DE LYON, D'ANTHROPOLOGIE ET DE BIOLOGIE DE LYON  
REUNIES

et de leurs GROUPES REGIONAUX : ROANNE, BOURGOIN, VALENCE, etc.

Secrétaire général: M. J. FIASSON, 48, rue Tête-d'Or, Lyon 6<sup>e</sup>.Trésorier: M. A. PONCHON, 30, rue Malesherbes, Lyon 6<sup>e</sup>.SIEGE SOCIAL A LYON : 33, rue Bossuet, 6<sup>me</sup> (Immeuble Municipal)

ABONNEMENT ANNUEL	France et Colonies Françaises .....	400 francs
C. C. P. Lyon 101-98	Etranger .....	600 —

## PARTIE ADMINISTRATIVE

## AVIS DU TRESORIER

Par suite de la complexité de ses tâches, le Trésorier demande à ses Collègues de bien vouloir l'aider en réglant leur cotisation 1951 dès réception de ce Bulletin. — (C. C. P. Lyon n° 101-98).

## ORDRES DU JOUR

## CONSEIL D'ADMINISTRATION : Mardi 13 Février, à 20 h. 15

Installation du Conseil d'administration.

Admission de :

Mlle Camille VIGNON, 4, rue Michelet, Le Coteau (Loire), parrains M. Dieudonné et Mme Bouchut. — M. Elie BARBIER, Professeur à l'École d'Agriculture de Cibeins par Misérieux (Ain), parrains MM. Schaefer et Denninger. — M. Georges SIMINTZIS, 11, rue Marietton, Lyon, parrains MM. Fiasson et Wautier. — Mlle Colette JOLIET, chez M. Waldner, 77, rue Chevreul, Lyon, parrains MM. Sollaud et Wautier. — M. R. GAUTHIER, Instituteur à Saint-Aignan-des-Gués (Loiret), parrains MM. Pillault et Coquillat. — M. CELLIER, Pharmacien, 74, rue Mulsant, Roanne (Loire), parrains MM. Dieudonné et Larue. — M. DALLERY Robert, Pharmacien, 6, rue de Vichy, (Riorges (Loire), parrains M. Dieudonné et Mme Bouchut. — M. DELLAC, Pharmacien, 47, rue Jean-Jaurès, Roanne (Loire), parrains MM. Dieudonné et Larue. — M. GERBAY André, Pharmacien, 44, rue Charles de Gaulle, Roanne (Loire), parrains MM. Dieudonné et Larue. — M. LAPORTE Edouard, Pharmacien, 15, rue Mulsant, Roanne (Loire) (réintégration). — M. MARVALLIN, Pharmacien, 12, rue Charles-de-Gaulle, Roanne (Loire), parrains M. Dieudonné et Mme Bouchut.

Questions diverses.

## SECTION ENTOMOLOGIQUE : Samedi 10 Février, à 15 heures

Dr F. GUIGNOT : Nouvelle note sur les Hydrocanthares.

Présentation d'insectes. — Questions diverses.

## PARTIE SCIENTIFIQUE

### LES SOURIS A QUEUE COUDEE

par J. WAUTIER et Mlle C. DOMENJOUR.

#### SOMMAIRE

##### *Introduction.*

##### I. — *Les divers aspects de la mutation « queue coudée ».*

1. — Travaux antérieurs.
2. — Origines de nos lignées.
3. — Divers types de queues coudées observés.

##### II. — *Les bases anatomiques de la mutation.*

1. — Malformations du squelette caudal dans les élevages de BLANK et dans ceux de Mme DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA.
2. — Malformations du squelette caudal dans nos lignées.
3. — Hypothèse de Mme DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA. sur la structure génétique de la queue.

##### III. — *La transmission de l'anomalie « queue coudée ».*

1. — Données actuelles.
2. — Héritéité de l'anomalie dans nos élevages.

##### *Conclusion.*

★ ★

#### Introduction.

Nous entretenons depuis deux ans au Laboratoire de Zoologie de la Faculté des Sciences, trois lignées de Souris blanches. Dans deux de ces lignées, lignée « normale » et lignée « R III » dont nous indiquerons plus loin les origines, nous avons vu apparaître, de façon sporadique, des individus dont la queue présentait des coudures de types variés. Nous nous sommes incidemment intéressés à cette mutation et l'un de nous a suivi pendant quelques générations la descendance d'un couple de mutants.

Il nous a semblé que l'histoire de ces anomalies était de nature à intéresser les lecteurs du Bulletin, la mutation « queue coudée » n'étant pas tellement rare.

##### I. — Les divers aspects de la mutation « queue coudée ».

###### 1. — TRAVAUX ANTÉRIEURS.

C'est PLATE qui, le premier à notre connaissance, fait mention d'une mutation « queue coudée » (*Knickschwanz*) apparue dans ses élevages (1910). Cette anomalie est étudiée avec quelque détail dans son ouvrage « *Vererbungslehre* » dont la seconde édition date de 1938.

Des coudures de la queue, accompagnant ou non un raccourcissement de cet appendice (brachyourie), sont décrites par Mme DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA (1927) et par Mme DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA, KOBOZIEFF et VERETENNIKOFF (1934) dans la descendance de Souris mâles dont les testicules avaient été irradiés par des rayons X.

HUNT et PERMAR signalent en 1929 la découverte de deux mâles présentant la mutation « *queue flexueuse* » (*flexed-tail*) dans un lot d'albinos provenant des élevages de CASTLE et disent l'extrême variété des coudures et des déformations caudales observées dans la descendance.

Nous mentionnerons encore un travail de STRONG et HOLLANDER (1949). Ces auteurs ont vu apparaître dans la lignée « A » de STRONG des individus à queue fortement « *bouclée* » (*looped-tail*). Les coudures sont de degré et d'aspect variables allant jusqu'à la torsion en bretzel (« *pretzel-twist* »).

Le lecteur désireux de renseignements complémentaires sur la littérature traitant de la mutation « *queue coudée* » (*Knickschwanz, kinky-tail, flexed-tail, looped-tail, etc...*) trouvera des indications bibliographiques dans le mémoire de DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA, KOBOZIEFF et VERETENNIKOV (1934), dans le livre de PLATE (1938), dans la note de STRONG et HOLLANDER (1949) ainsi que dans deux ouvrages de GRÜNEBERG : « *The Genetics of the Mouse* » (1947) et « *Animal Genetics and Medicine* » (1947).

## 2. — ORIGINES DE NOS LIGNÉES.

Les deux lignées albinos dans lesquelles nous avons observé des coudures de la queue sont bien distinctes.

La lignée « R III » est constituée par la descendance de deux ♀ (N° 69.800 et 69.801) croisées avec le ♂ N° 69.802. Ces animaux qui nous ont été aimablement donnés par Mme DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA appartiennent à une même portée née le 28-9-1948. La souche « R III » de l'Institut du Radium est étroitement apparentée aux Souris irradiées dont nous parlions plus haut. Elle débute en effet par une portée de cinq petits dont deux brachyours issue du croisement du ♂ N° 13.753 appartenant au stock muté et présentant deux coudures sur une queue raccourcie avec la ♀ N° 8.335 appartenant à la lignée « XXVII » à queue normale. Ceci explique que nous voyions réapparaître de temps à autre dans le stock lyonnais de « R III » plusieurs des mutations de la queue observées par Mme DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA et ses collaborateurs.

La seconde lignée que nous appelons « *normale* » tire son origine de quelques couples de sujets qui nous ont été fournis par un éleveur de Parmain (S.-et-O.). Ce producteur n'a malheureusement pu nous préciser l'origine de ces animaux dont les provenances sont diverses. Il existe donc la possibilité qu'un sujet « R III », de génotype taré, se soit glissé à un moment ou à un autre dans son lot de géniteurs. Il n'y a cependant pas lieu d'attacher trop d'importance à cette possibilité puisque des sujets à queue coudée ont été observés dans des élevages très divers. Mme DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA est d'ailleurs d'avis que dans ses lignées, l'irradiation agit seulement pour faciliter l'apparition de caractères latents. Il semble donc que l'on puisse considérer les mutations observées dans notre lignée normale comme spontanées.

## 3. — DIVERS TYPES DE QUEUES COUDÉES OBSERVÉS.

La coudure peut être définie avec Mme DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA comme un « *changement brusque et fixe de la direction de la queue* » (1927, p. 1583). D'un point de vue purement morphologique, nous pou-

vons classer les divers types de l'anomalie par degré croissant de complication.

— *Coudure unique* (fig. 3). — Elle peut siéger dans la portion proximale, moyenne ou distale de la queue ; elle change la direction normale de l'appendice dans un sens quelconque.

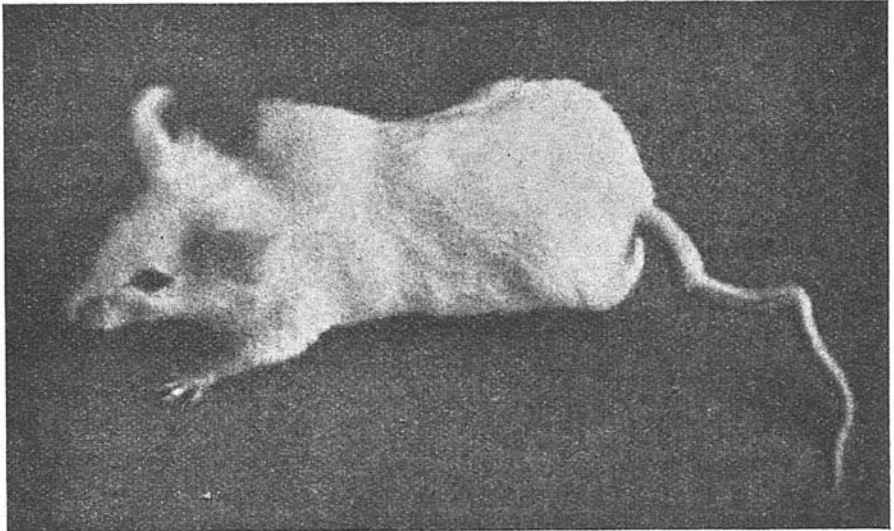


Fig. 1. — ♀ B C. Queue à coudures multiples ; segment proximal tordu 1.

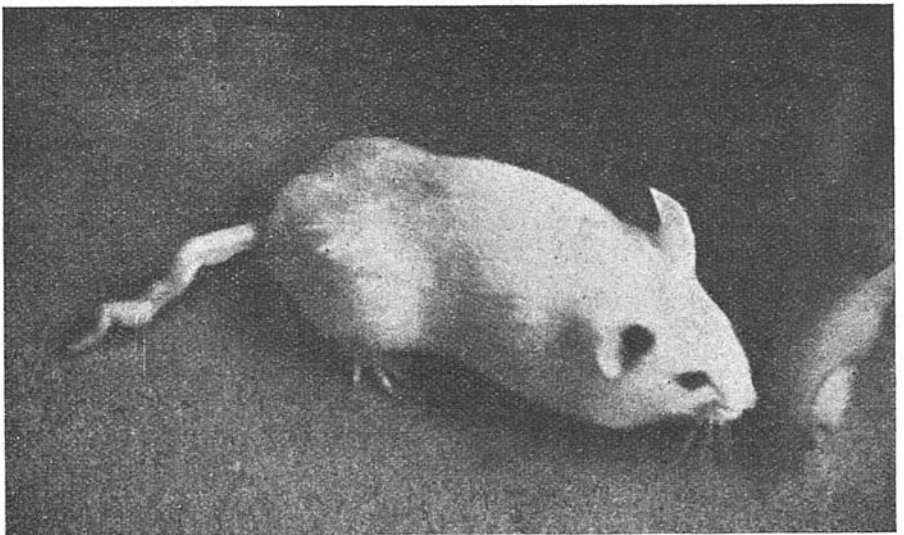


Fig. 2. — ♂ B C. Sujet brachyure, coudures multiples et nœud basal.

1. Les photographies illustrant cet article sont dues au talent de M. J. RICHARD

— *Coudures multiples* (fig. 1). — Elles peuvent être au nombre de deux, trois, quatre ou même cinq, la queue présentant alors l'aspect d'une ligne brisée de type variable, d'où des désignations telles que « queue en manivelle ».

— *Torsions, enroulements et nœuds*. — Les coudures n'intéressent que des points isolés de la queue. Il arrive que des segments de queue et quelquefois la queue tout entière soient comme enroulés en hélice. Si la torsion porte seulement sur un segment de queue, il y a formation d'une boucle (*looped-tail*) ou d'un nœud (fig. 2) selon que l'enroulement est plus ou moins serré. Si l'enroulement intéresse toute la queue ou presque, on a l'aspect en « *tire-bouchon* » (*cork-screwed-tail*) ou en « *queue de cochon* » (*pig-tail*).

— *Coudures et enroulements* peuvent enfin se combiner.

Les queues coudées ou enroulées que nous avons pu observer étaient souvent plus courtes que les queues normales (fig. 2). Coudures et enroulements, généralement assez peu marqués à la naissance, se précisent au cours de la croissance.

## II. — Les bases anatomiques de la mutation.

### 1. — MALFORMATIONS DU SQUELETTE CAUDAL DANS LES ÉLEVAGES DE BLANK ET DANS CEUX DE MME DOBROVLSKAÏA-ZAVADSKAÏA

BLANK (1916) a examiné du point de vue anatomique les queues de Souris présentant le caractère « *Knickschwanz* » : il a observé pour des queues de longueur normale<sup>1</sup> des ankyloses par soudure du disque intervertébral avec les vertèbres voisines, ces ankyloses s'accompagnant de petits déplacements des vertèbres qui se fixent sous un angle plus ou moins marqué.

Mme DOBROVLSKAÏA-ZAVADSKAÏA, (1927, 1928), DOBROVLSKAÏA-ZAVADSKAÏA, KOBOZIEFF et VERETENNIKOFF (1934) ont étudié les radiographies d'un grand nombre de sujets généralement brachyours et présentant ou non des coudures caudales. Les auteurs ont constaté que, malgré la très grande variété des types de queues coudées, il n'y avait à leur origine qu'un très petit nombre d'altérations squelettiques simples.

La coudure peut être d'origine cartilagineuse ; elle a pour base la malformation d'un ou plusieurs disques intervertébraux. La radiographie d'un segment normal de queue montre des vertèbres à contours nets et séparées les unes des autres par des lignes claires (fig. 3). Lorsqu'il y a ankylose, les espaces clairs disparaissent (fig. 4). Si la soudure commence en un point seulement du cartilage, elle peut bloquer de façon unilatérale la croissance du disque, provoquant ainsi une coudure de la queue. Si la malformation intéresse plusieurs disques successifs, elle conduit à une courbure de la région correspondante. Il peut encore se produire au niveau de la région intervertébrale des déplacements de vertèbres les unes par rapport aux autres (fig. 4). Il arrive par exemple que la face articulaire d'une vertèbre vienne se souder à la face latérale de l'autre ou même que deux vertèbres se fixent par leurs faces latérales. Les coudures étudiées par BLANK sont du type cartilagineux.

1. La formule rachidienne normale de *Mus musculus* est : 7 vertèbres cervicales, 12 thoraciques, 5 lombaires, 4 sacrées soudées en un sacrum, 30 caudales.

La coudure peut aussi reconnaître une origine strictement vertébrale. Elle procède toujours d'une insuffisance dans le développement d'un côté d'une vertèbre. Lorsque le phénomène est très prononcé, le profil de la vertèbre présente l'aspect d'un triangle dont le sommet est formé par la rencontre des deux surfaces articulaires (fig. 3). Si les autres vertèbres conservent leur position normale par rapport à ces

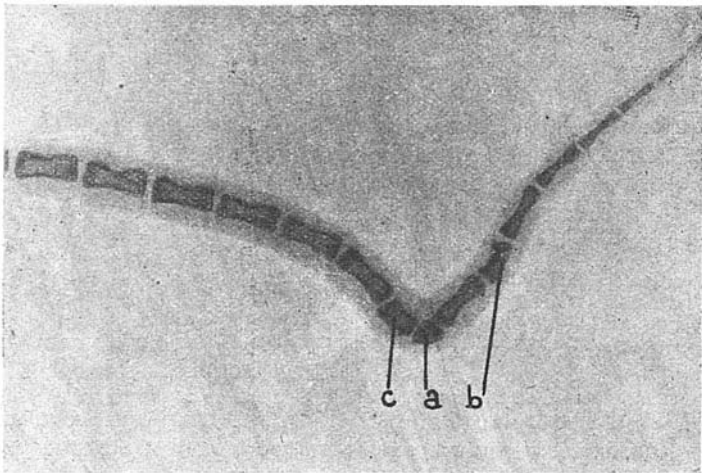


Fig. 3. — ♀ 2 R III 8. Coudure simple; insuffisance unilatérale de croissance de trois vertèbres, très marquée pour « a », peu prononcée pour « b » et « c »<sup>1</sup>

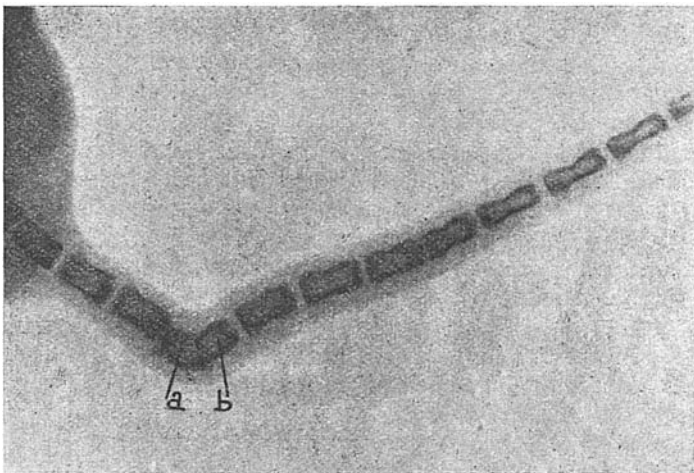


Fig. 4. — ♀ 2 R III 7. Coudure par ankylose compliquée d'une déformation et du déplacement de la vertèbre « a ».

1. Les radiographies qui illustrent cet article ont été aimablement réalisées par les services de l'École Dentaire. Nous exprimons nos remerciements à son Directeur, M. le Professeur Agrégé Duclos.

surfaces, la queue présente une coudure franche. Lorsque l'asymétrie de la vertèbre est moins marquée, on note seulement qu'une des faces est plus courte que l'autre ; la vertèbre est alors pliée.

Les diverses altérations que nous venons de décrire peuvent se combiner de diverses façons ; elles concourent à réaliser les types variés de la mutation.

## 2. — MALFORMATIONS DU SQUELETTE CAUDAL DANS NOS LIGNÉES.

La structure des queues coudées observées dans nos élevages a été étudiée par la radiographie et par l'observation directe de queues préparées. Les radiographies ont été faites sur le vivant après anesthésie à l'éther. Pour l'observation directe, nous procédons de la manière suivante : la queue est d'abord sectionnée à la base ; elle est ensuite dépouillée avec précaution, puis déshydratée par passages dans des alcools de degré croissant ; à la sortie de l'alcool absolu, elle est placée et conservée dans un tube rempli de toluène. La transparence de la préparation permet l'examen de tous les détails de structure.

Les coudures, flexuosités et enroulements que nous avons eu l'occasion d'observer appartiennent aux deux catégories qui ont été précédemment décrites. Nous nous contentons donc de présenter deux radiographies montrant des malformations du squelette de la queue.

La figure 3 se rapporte à un cas de coudure simple résultant de l'insuffisance unilatérale de croissance de trois vertèbres. La vertèbre « a » est réduite à un prisme triangulaire ; la vertèbre « b » est nettement pliée ; la vertèbre « c » l'est à peine.

La figure 4 montre une ankylose de trois vertèbres accompagnée d'une déformation et du déplacement de la vertèbre « a » qui est venue se fixer à la vertèbre « b » par une portion de sa face latérale.

## 3. — HYPOTHÈSE DE MME DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA SUR LA STRUCTURE GÉNÉTIQUE DE LA QUEUE.

Mme DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA a proposé en 1927 une interprétation génétique de ces anomalies : « la variabilité des directions dans lesquelles une coudure peut changer la ligne de la queue nous fait supposer l'existence d'au moins quatre gènes pour chaque vertèbres : deux supérieurs et deux inférieurs, ou bien deux pour le côté droit et deux pour le côté gauche. L'inactivité ou bien une activité insuffisante des deux gènes supérieurs aura pour résultat une coudure en haut<sup>1</sup> ; celle des deux gènes inférieurs, une coudure en bas, et ainsi de suite. Pour les directions intermédiaires, à droite et en haut, à droite et en bas, etc... il suffirait d'admettre l'inactivité d'un seul gène, droit supérieur, droit inférieur, etc... » (pp. 1584-1585).

### III. — La transmission de l'anomalie « queue coudée ».

#### 1. — DONNÉES ACTUELLES.

Les modalités de la transmission héréditaire des anomalies de la queue chez la Souris sont très mal connues ; les observations des divers auteurs sont fort contradictoires. Cet état de choses nous semble tenir à deux causes principales :

1. Par exemple, dans le cas illustré par la figure 3.

— ce ne sont certainement pas les mêmes gènes qui gouvernent la réalisation des diverses anomalies (queue coudée, queue flexueuse, queue en hélice, queue bouclée, queue de cochon, etc...);

— ces caractères sont liés (liés) de façon plus ou moins labile à d'autres caractères.

Nous ne pouvons donner ici que quelques indications à ce sujet.

HUNT et PERMAR (1929) effectuant huit croisement « *flexed* » × « *flexed* » obtinrent à la première génération 60 jeunes tous « *flexed* ». Des sujets normaux croisés avec des sujets « *flexed* » donnèrent en première génération des individus tous normaux. Les auteurs conclurent donc à la nature récessive du caractère « *flexed* ». Mais la seconde génération comptait seulement 132 sujets « *flexed* » pour 910 normaux. En 1933, HUNT, MIXTER et PERMAR, et MIXTER et HUNT constataient que le caractère « *flexed* » est toujours associé à une anémie prononcée. C'est l'anémie qui constitue la manifestation principale et constante du gène, la flexuosité de la queue pouvant faire défaut. La proportion insuffisante de sujets « *flexed* » à la génération F<sub>2</sub> pourrait ainsi s'expliquer par la mort d'embryons anémiques et flexueux, et peut-être, en outre, par l'intervention de gènes modificateurs. Ajoutons que cette anémie présente une caractéristique fort curieuse : lorsque l'embryon survit, elle s'atténue jusqu'au point de disparaître au cours du premier mois après la naissance.

DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA, KOBOZIEF et VERETENNIKOFF (1934) pensent qu'« il est tout à fait probable que la coudure est un caractère mendélien simple, dominé par son allélomorphe normal. » (pp. 329-330).

Pour CASPARI et DAVID (1930), le caractère « *kinky-tail* » correspond à un gène dominant et léthal à l'état homozygote. Ce gène serait lié à d'autres facteurs tels que le raccourcissement de la queue (« *short-tail* ») et certaines déformations thoraciques (caractère « *fused* »). Les adultes présentent souvent des mouvements choréiques de la tête.

L'anomalie décrite par CREW et AUERBACH (1941) et CHASE (1943) sous le nom de « *queue de cochon* » (« *pig-tail* ») serait récessive et parfois liée à une autre anomalie, la spina bifida ou rachischisis.

L'anomalie étudiée par STRONG et HOLLANDER (1949) sous le nom de « *queue bouclée* » (« *looped-tail* ») présente selon les auteurs une grande analogie avec le type « *kinky* ». Chez toutes les Souris à queue bouclée, apparaît un comportement particulier qui consiste en un tremblement nerveux ou vacillement de la tête pouvant revêtir un aspect choréique ; ce caractère est différent de la « *valse* » et de la « *secousse* », et n'est pas associé à la surdité. Quelques femelles ont en outre le vagin imperforé. L'hypothèse suivante est proposée par STRONG et HOLLANDER pour expliquer l'existence d'un certain nombre de sujets « *vacillants* » à queue normale : un seul gène dominant, doué d'une « *expressivité* » et d'une « *pénétrance* »<sup>1</sup> incomplètes, gouvernerait les caractères « *vacillement* » et « *queue bouclée* ». Peut-être des gènes modificateurs interviennent-ils en outre dans certains croisements en réduisant l'incidence de l'anomalie de la queue. Les mêmes auteurs ont constaté que

1. Les termes « *Penetrans* » et « *Expressivität* » ont été introduits par TIMOFÉEV-RESSOVSKY (1925) pour désigner, le premier la fréquence de manifestation d'un caractère, le second, le degré de réalisation de ce facteur à manifestation inconstante.

l'état homozygote ne manifestait pas les anomalies précédentes mais combinait la craniorachichisis (spina bifida complète avec hernie crânienne) et la léthalité à la naissance.

Telles sont, très incomplètement esquissées, quelques-unes des données que nous possédons sur la transmission des anomalies de la queue.

## 2. — HÉRÉDITÉ DE L'ANOMALIE DANS NOS ÉLEVAGES.

L'un de nous a suivi jusqu'à la troisième génération la descendance de mutants appartenants à notre lignée « normale » et présentant des coudures multiples de la queue.

Le manque de temps et la pénurie de cages ne nous ont permis qu'une étude limitée qui, d'ailleurs, s'est révélée décevante. Un très petit nombre de descendants ont eu des queues coudées, juste assez pour témoigner que l'anomalie a quelque élément de détermination génétique. Les résultats de cette étude sont résumés dans le tableau ci-joint. Dans chaque colonne sont indiqués de gauche à droite, le numéro de la portée, sa date de naissance, le nombre de petits ; la lettre K (*kinky, knickung*) désigne les sujets à queue coudée.

Parents	Portées F 1	Portées F 2	Portées F 3	
♀ BC × ♂ BC	n° 1, 20-12-49, 5 dont 1 K	n° 7, 20-2, 3 dont 1 K		
	2, 10-1-50, 5	8, 8-3, 3		
	3, 10-2-50, 6	9, 16-3, 5		
	4, 6-3-50, 7	10, 16-3, 6		
	5, 20-4-50, 8	11, 17-3, 5		
	6, 15-5-50, 7	12, 8-4, 6		
		13, 8 4, 6		
		14, 10-4, 3		
		15, 15-4, 6		
		16, 15-4, 3		
		17, 20-4, 6		
		18, 25-4, 8		
		19, 1-5, 8		
		20, 10-5, 4		
		21, 15-5, 7		
		22, 15-5, 3		
		23, 16-5, 6		
		24, 20-5, 3	n° 35, 5-4, 8	
		25, 30-5, 5	36, 7-4, 8	
		26, 1-6, 6	37, 13-4, 2	
		dont 1 K	38, 20-4, 2	
		27, 1-6, 1	39, 26-4, 7	
		28, 10-6, 8	dont 1 K	
		29, 10-6, 4	40, 1-5, 8	
		30, 15-6, 4	41, 17-5, 9	
		31, 16-6, 6	42, 10-6, 3	
		32, 16-6, 4	43, 15-6, 5	
		33, 16-6, 8	44, 15-6, 3	
		34, 18-6, 8	45, 28-6, 7	
			46, 28-6, 2	
	Totaux	6, 38 dont 1 K	28, 145 dont 2 K	12, 64 dont 1 K

L'examen du tableau montre que l'anomalie est réalisée chez un nombre très faible d'individus (2,6 % en F 1, 1,4 % en F 2, 1,6 % en F 3)

mais dans les trois générations. Cette constatation suggère la présence dans le génotype de notre lignée normale d'un facteur dominant et la condition hétérozygotique des sujets à queue coudée.

La déficience massive d'individus anormaux pourrait peut-être s'expliquer par un phénomène de dominance inconstante, le gène de l'anomalie étant présent dans le génotype de toute une série de sujets, mais ne s'exprimant pas dans leur phénotype. Un tel mécanisme a été mis en évidence pour les Souris brachyours par KOBOZIEFF et POMRIAS-KINSKY-KOBOZIEFF (1938).

L'expressivité est, dans notre lignée normale, incomplète et variable. En F1 et F3, les sujets K présentaient des coudures distales peu marquées, en F2 des coudures plus importantes.

L'intervention de gènes modificateurs secondaires de dominance est probable.

Enfin, il est possible que le gène principal soit léthal à l'état homozygote car un certain nombre de portées ne comptaient que peu de petits.

★ ★

#### Conclusion.

Nous avons essayé dans les pages qui précèdent de présenter à nos Collègues une mutation connue chez la Souris sous le nom de « queue coudée ».

Cette malformation, fréquemment liée à la brachyourie, a été décrite de plusieurs élevages dans lesquels elle est apparue spontanément ou dans la descendance de sujets ayant subi une irradiation au moyen des rayons X.

Les manifestations très variables de l'anomalie sont à l'origine d'appellations diverses et procèdent d'insuffisances dans le développement de vertèbres et de disques intervertébraux.

La variété des réalisations phénotypiques correspond à une constitution génotypique plurale. Il semble bien qu'il existe plusieurs types de « queues coudées » résultant du jeu de gènes distincts ayant des comportements différents.

La compréhension des mécanismes d'activité de ces gènes se trouve compliquée par l'existence de faits de linkages plus ou moins labiles avec des facteurs générateurs d'autres anomalies et par l'intervention de gènes secondaires variés affectant l'expression phénotypique des gènes principaux.

#### TRAVAUX CITÉS :

- BLANK (E), 1916. — Die Knickschwänze der Mause. (*Arch. f. Entwickl. mech. d. Org.*, XLII, pp. 333-406).
- CASPARI (E.) et DAVID (P.R.), 1940. — The inheritance of a tail abnormality in the house mouse. (*J. Hered.*, 31, pp. 427-431).
- CHASE (H.B.), 1943. — A new appearance of pigtail. (*Rec. Genetics Soc. America*, 12, p. 45).
- CREW (F.A.E.) et AUERBACH (Ch.), 1941. — Pigtail, a hereditary tail abnormality in the house mouse, *Mus musculus*. (*J. Genetics*, 41, pp. 267-274).
- DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA (Mme N.), 1927. — Brachyourie, accompagnée de coudures et « structure génétique » de la queue chez la Souris. (*C. R. Soc. Biol.*, XCVII, pp. 1583-1585).

- DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA (Mme N.), 1928. — Contribution à l'étude de la structure génétique d'un organe. (C. R. Soc. Biol., XCIX, pp. 1140-1143).
- DOBROVOLSKAÏA-ZAVADSKAÏA (Mme N.), KOBOZIEFF (N.) et VERETENNIKOFF (S.), 1934. — Etude morphologique et génétique de la brachyurie chez les descendants de Souris à testicules irradiés. (Arch. Zool. exp., 76, pp. 279-358).
- GRÜNEBERG (H.), 1943. — The Genetics of the Mouse. Cambridge.
- GRÜNEBERG (H.), 1947. — Animal Genetics and Medicine. London.
- HUNT (H. R.) et PERMAR (D.), 1929. — Flexed-tail, a mutation in the house mouse. (Anat. Rec., 41, p. 117).
- HUNT (H. R.), MIXTER (R.) et PERMAR (D.), 1933. — Flexed-tail in the Mouse *Mus musculus*. (Genetics, 18, pp. 335-366).
- KOBOZIEFF (N.) et POMRIASKINSKY-KOBOZIEFF (Mme N. A.), 1938. — Etude génétique générale de la brachyurie (stock I) chez la Souris. (C. R. Soc. Biol., CXXVII, pp. 120-123).
- MIXTER (R.) et HUNT (H. R.), 1933. — Anemia in the flexed-tailed Mouse, *Mus musculus*. (Genetics, 18, pp. 367-387).
- PLATE (L.), 1910. — Vererbungslehre und Deszendenztheorie, II. pp. 537-610, Iéna.
- PLATE (L.), 1938. — Vererbungslehre (II<sup>me</sup> édition), III. Spezielle genetik einiger Nager, pp. 1283-1285, Iéna.
- STRONG (L. C.) et HOLLANDER (W. F.) 1949. — Hereditary loop-tail in the House Mouse accompanied by imperforate vagina and with lethal craniorachischisis when homozygous. (J. Hered. U. S. A., 40, pp. 329-334).

Présenté à la Section Générale en sa séance du 16 Décembre 1950

## INTRODUCTION DANS LA REGION LYONNAISE DU *SENOTAINIA TRICUSPIS* Meig., PARASITE LARVAIRE DE L'ABEILLE (*APIS MELLIFICA*)

par Mme S. FIASSON et G. SIMINTZIS.

Le *Senotainia tricuspis* (Meig.) de la famille des Tachinidés était considéré, jusqu'à ces toutes dernières années, comme un diptère rare en France.

SÉGUY (6) en 1941 ne signale sa présence que dans trois départements : les Landes, le Maine-et-Loire et la Haute-Garonne et, considérant sans doute l'importance de cette espèce comme insignifiante, la passe sous silence dans le tome de la « Faune de France » consacré aux Diptères (5).

Sur la foi d'une observation de R. DU BUYSSON qui a trouvé des larves de ce diptère dans des abeilles emmagasinées par des Philantes et aussi sans doute par analogie avec la biologie d'autres Miltogrammides, on admet classiquement que les *Senotainia* déposent leurs larves dans des nids d'hyménoptères aculéates les plus variés, où elles se développeraient au détriment des provisions amassées par ceux-ci : « Les femelles gravides déposent leurs larves nues probablement sur les proies paralysées par les hyménoptères ou près de ces proies dans les terriers. Les jeunes larves, actives et mobiles, les atteignent par leurs propres moyens. Le comportement des larves de *Senotainia* se rapproche davantage de celui des calliphorides que celui des larvevrides » (SÉGUY, 6).

Remarquons néanmoins qu'en dehors de l'observation précédemment citée de R. DU BUYSSON, observation d'ailleurs très criticable à la lumière de nos notions actuelles, il ne semble pas que l'on puisse trouver dans la littérature des cas précis démontrant les mœurs nidicoles du