

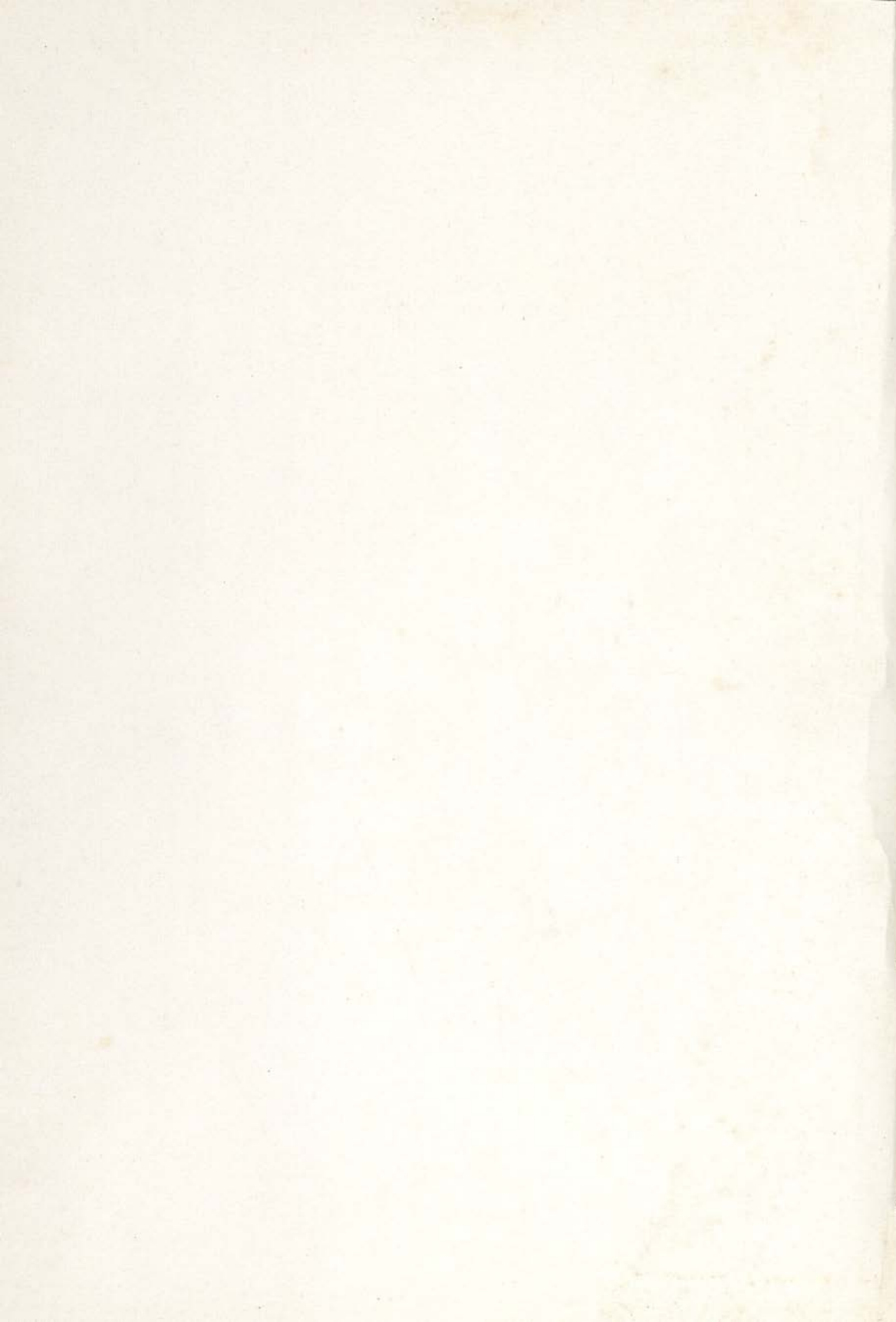
Número 1-2 | Volume IX (LXXXIV) | Lisboa 1988

Boletim de Genética



CITOGENÉTICA GENÉTICA MOLECULAR E MICROBIOLÓGICA
GENÉTICA E MELHORAMENTO DE PLANTAS
MAL GENÉTICA E MELHORAMENTO ANIMAL
GENÉTICA E MELHORAMENTO HUMANO E MÉDICA
E EVOLUÇÃO DAS POPULAÇÕES
DA DIFERENCIAÇÃO GENÉTICA
LUMEN
TO

ÓRGÃO DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE GENÉTICA



BROTÉRIA GENÉTICA

REVISTA QUADRIMESTRAL

ÓRGÃO DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE GENÉTICA

Subsidiada pelo

Instituto Nacional de Investigação Científica



ÓRGÃO DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE GENÉTICA

CONSELHO DE REDACÇÃO:

Prof. Dr. Luís J. Archer (Director)
Cristina Marinho (Secretária)
Prof. Dr. Jorge Antunes-Correia
Prof. Dr. Miguel Pereira Coutinho
Eng.º Tristão Mello-Sampayo
Prof. Dr. Luís Sieuve Monteiro
Prof. Dr. Amândio S. Tavares

ADMINISTRADOR: Januário Geraldes

CONDIÇÕES DE ASSINATURA PARA 1988

Portugal: Esc.: 750\$00 (oferecida gratuitamente pela Sociedade Portuguesa de Genética aos seus sócios)
Espanha e Países de expressão portuguesa, Dol. \$7.00
Outros Países: Dol. \$15.00
Número avulso: Esc. 300\$00

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO:

BROTÉRIA GENÉTICA
Rua Maestro António Taborda, 14
1295 LISBOA CODEX
Telef. 66 16 60

Comp. e Imp. nas Oficinas Gráficas da Rádio Renascença
Rua dos Duques de Bragança, 6 — 1200 LISBOA

ÍNDICE

TEMAS EM FOCO

- Aurélio Quintanilha: Fragmentos para um esboço 5
por *Henrique Guedes Pinto*
- Professor Aurélio Quintanilha — Impressões e recordações pessoais de homenagem 9
por *J. A. Serra*
- Como conheci o Prof. Aurélio Quintanilha 19
por *Miguel Pereira Coutinho*
- Quintanilha: O velho mestre feito jovem aprendiz 23
por *Luís Archer*

ARTIGOS GERAIS E DE REVISÃO

- Ce que la Génétique a fait et peut faire pour l'Héliciculture 25
par *R. M. Albuquerque de Matos et J. A. Serra*

ARTIGOS DE INVESTIGAÇÃO

- Isozyme studies in compatible and incompatible *Coffea arabica*-*Hemileia vastatrix* interactions 83
por *Maria E. M. Guedes*
- Resistência induzida e proteínas totais em folhas de cafeeiro previamente tratadas com D-manose e seguidamente inoculadas com ferrugem alaranjada 93
por *Maria E. M. Guedes e Erna Bach*
- Ficheiro de Actividades dos Sócios 101

AURÉLIO QUINTANILHA: FRAGMENTOS PARA UM ESBOÇO

HENRIQUE GUEDES PINTO

Às vezes a vida parece querer brincar connosco atirando-nos à cara, de chofre, notícias inesperadas.

Na última Assembleia Geral da Sociedade de Genética, quando já os assistentes se preparavam para levantar, eis que surge na mesa de trabalhos um último ponto, para comunicar a morte do Prof. Aurélio Quintanilha, ocorrida alguns dias antes.

Fiquei profundamente chocado com a notícia. Não é que acredite que as pessoas sejam eternas, ou que não tenha presente que, mais dia menos dia, a morte nos acaba por visitar a todos.

Mas a profunda admiração que tinha por Aurélio Quintanilha, pela sua estatura como homem, cientista e docente, que vinha desde os tempos da Universidade em Lourenço Marques, fez-me ficar um largo momento triste e meditativo, colado à cadeira.

Não pude deixar de recordar as primeiras vezes que vi Aurélio Quintanilha, — era eu um caloiro recém-chegado à Universidade —, no Laboratório de Botânica, um pavilhão pré-fabricado lá para a estrada do Jardim Zoológico. Andava sempre agarrado às suas placas de Petri, às voltas com a sua experimentação sobre a sexualidade dos fungos.

Talvez me tenha ficado a impressão inicial de que era um homem sereno, (nunca lhe vi a irreverência acutilante ou a atrevida insinuação de que outros me falavam). Havia na figura do Prof. Aurélio Quintanilha, já no limiar dos 80 anos e trazido para a Universidade de Lourenço Marques pela mão de Veiga Simão, havia dizia, qualquer coisa de candura, que no meu imaginário de então, de devorador de banda desenhada, me lembrava o homem bom e sábio, perdido em trabalho missionário nas florestas tropicais renegado ou renegando a velha Europa, dos livros de Hergé.

Depois, pouco a pouco, fui compondo o seu retrato: um comentário de um docente aqui, outro ali e, precisa ou imprecisamente, cheio de lacunas certamente, o seu esboço foi sendo preenchido: a sua capacidade científica reconhecida com admiração e respeito por vários docentes, o seu saneamento da Universidade de Coimbra, o docente que chocava certos sectores do meio académico ao praticar desporto com estudantes, os seus tempos de Paris, a sua amizade com Madame Curie, a vinda para Moçambique, o erguer de uma obra como foi o Instituto do Algodão de Moçambique, eram factos que me eram relatados fragmentados e sem ordem cronológica muito segura.

Ficava-me a ideia de um homem com reconhecido mérito e capacidade científica, vítima de um sistema de intolerância política.

Despontava eu nessa altura, com os meus 18 anos, para uma incipiente politização e a figura de Aurélio Quintanilha era para mim um ponto de referência sobre a injustiça de saneamentos por motivos que nada tinham a ver com a capacidade pedagógica de cada doente.

Essa referência que esteve muitas vezes presente no meu espírito quando, mais tarde, já na era do ministério de Veiga Simão, se gerou na Universidade de Lourenço Marques um alargado debate sobre a Autonomia Universitária. Ela havia de continuar bem presente na minha mente noutros tristes acontecimentos subsequentes ocorridos na Universidade de Lourenço Marques após a saída de Victor Crespo como Reitor.

Mas seria limitado dizer que a figura de Aurélio Quintanilha foi para mim apenas — e já não seria pouco —, a de um homem vertical e coerente. (Essa coerência que, por vezes, se chocava no meu íntimo, contraditoriamente, ao saber da sua opção de ficar cidadão moçambicano após a independência do país que, algumas décadas antes, o acolhera e onde vivera e trabalhara, quando outros, aí nascidos, optaram em consciência por emigrar e procurarem as suas origens em Portugal.).

Não, havia qualquer coisa mais: um certo modo de estar na vida e um tipo de relacionamento «aberto» com os outros.

Estava já a realizar o meu estágio final de curso, no Laboratório de Botânica, quando, do diário cruzar nos corredores com Aurélio Quintanilha, surgiu a oportunidade, breve e única, de com ele falar sobre o tema do meu trabalho: as aflatoxinas. (As aflatoxinas! Um tema nessa altura para mim quase tão arrebatador quanto a recente chegada do homem à Lua, o movimento Hippy cujos ecos vindos de São Francisco nos chegavam a Moçambique pela música e pelos jornais ou as primeiras paixões...) Ouvia-me com muita atenção e curiosidade, — com aqueles olhos vivos que um meu professor dizia se «cravavam», «trespassavam» e «bebiam» as palavras de qualquer orador que deparasse com Aurélio Quintanilha entre a assistência —, indagou-me sobre certos pontos, talvez para ver até que ponto estaria dentro do assunto, e fez-me uma ou duas sugestões a par de alguns conselhos a quem, como eu, me iniciava na investigação.

Foi um breve contacto. Continuei a vê-lo mesmo depois de sair da Universidade, e recordo-me particularmente de o ver várias vezes de braço dado com a sua mulher, como dois jovens enamorados, nas filas da frente do Cinema Gil Vicente.

Já em Portugal, enviei-lhe um postal e a resposta veio retribuindo-me os cumprimentos e desejando-me bom êxito.

A estes dois contornos, o do meu curto contacto pessoal e o do homem íntegro e valioso cientista que me era transmitido pelas palavras de outros docentes (e era particularmente referida a sua intervenção no Congresso Internacional de Genética, no Canadá, nos anos 50, rebatendo a posição dos cientistas da URSS, que negavam o mendelismo, e cujo relato encontrei mais tarde na Introdução da Colectânea da Scientific American «Facets in Genetics», na qual é anonimamente como «um cientista português»), uma outra coloração completo o retrato que dele fiz: a da sua capacidade inata para ensinar, para despertar o interesse dos alunos, tornando claro e acessível o que para muitos seria difícil e obscuro, sem nunca deixar de referir pistas sobre as portas ainda por abrir.

Aconteceu que o docente da cadeira de Genética convidou Aurélio Quintanilha para nos vir dar umas aulas (5 ao todo) sobre Genética Molecular, um tema que naqueles tempos de 1969 começava a ser introduzido nos programas da Universidade, com um «toque» aliciante de novidade. Aurélio Quintanilha, já com quase 80 anos de idade, resolvera ir frequentar um dos cursos dos Estudos Avançados do Instituto Gulbenkian de Ciência sobre Biologia Molecular.

Aquilo que para outros, já de idade mais jovem ou muito especializados em determinadas áreas científicas, poderia ser um mundo mais difícil de penetrar tornou-se para Aurélio Quintanilha, apenas mais um ramo que completava o seu conhecimento de Genética, mais do que isso, uma «ponte» entre os conhecimentos anteriores e recentes.

O que mais me admirava, era o modo com nos metia a nós, alunos, na pele de investigadores, como nos colocava perante as questões e o modo seguido para se tentarem encontrar as respostas através da investigação, como analisava os resultados das experiências realizadas e como nos fazia percorrer o raciocínio do investigador para chegarmos às conclusões tiradas.

Descobri, então, a sua estatura como professor, a sua extraordinária facilidade em ensinar, em transmitir conhecimentos de uma forma que nos envolvia a todos.

Mais tarde, já como docente, ao rever a biografia que escreveu sobre Mendel, por ocasião do centenário da publicação dos trabalhos de Mendel, voltei a contactar com a riqueza da sua palavra. Ao invés de uma sequência cronológica e distanciada da vida de Mendel, encontrei um escrito vivo, não deixando de enquadrar o homem de origem rural humilde no sistema social em transformação de um regime semi-feudal e autocrático («o pai de Mendel devia dar 3 dias por semana de trabalho gratuito ao Senhor Feudal») a uma revolução liberal, levan-

tando perguntas sobre qual seria a sua real vocação religiosa, e não deixando de dar um surpreendente relato sobre o conflito que opôs Mendel, no final da sua vida, como prior do seu convento, ao novo sistema político liberal, que se suspeita, seria mais de acordo com o pensamento de Mendel, mas com o qual entrou em choque por defesa de princípios. Aurélio Quintanilha estaria, talvez, a transmitir aí um pouco da sua visão e vivência pessoais da vida, dos homens, da política, dos compromissos e da defesa das convicções de cada um.

Estas despreziosas recordações sobre o Prof. Aurélio Quintanilha, pouco mais são do que um depoimento pessoal de alguém que o admirou de longe e nunca teve a oportunidade, ou a coragem, de um convívio mais de perto. Mas o fugaz contacto e a distanciada admiração não me impedem de referir hoje que a Ciência Portuguesa, e nomeadamente a Genética, perdeu um grande vulto.

Gostaria que para os mais novos investigadores, Aurélio Quintanilha pudesse ser recordado, e servir de referência, como homem, investigador e docente.

PROFESSOR AURÉLIO QUINTANILHA
IMPRESSÕES E RECORDAÇÕES PESSOAIS
DE HOMENAGEM

J. A. SERRA

É para mim muito triste que estas palavras sejam de homenagem póstuma; as pessoas como o Prof. Quintanilha deveriam continuar em vida total por séculos, não por décadas apenas. Vida total, a do espírito e do corpo — que o produto da vida espiritual do Dr. Quintanilha ficará a constituir um exemplo para novas gerações de biólogos portugueses e isso é, do modo possível, perdurar na vida. A propósito desta preliminar reflexão e que quase inevitavelmente acode à mente de quem lembra um amigo, não sei se o Prof. Quintanilha concordaria que invocassem a seu respeito a dicotomia entre corpo e espírito como princípio filosófico. Tanto quanto soube dele a este respeito, nos tempos de maior actividade criativa, não seria muito propenso a sair da simplificação que é pressuposta pela unidade da mente, como função cerebral, com o resto do corpo. Mas o passar dos anos traz frequentemente maior aprofundamento do pensar, no discernimento entre vivência imediata, resultante da urgência e força do concreto modo de agir biológico, e os fundamentos do ser profundo, onde está a individualidade ligada ao passado e ao devir, no sentido de corrente vital tendente para a perfeição superadora do que é efémero. Bem pode ter sido que o Prof. Quintanilha passasse a esta fase.

Pessoalmente era o Dr. Quintanilha uma extraordinária e enérgica presença onde quer que estivesse. A sua actividade, a intervenção pronta e agudez do dito, não deixavam que alguém o esquecesse, se ele se interessasse, no momento, pelo que se estava passando. Recordo-me como me contou que não podia deixar de «meter uma farpa» mesmo ao melhor amigo, desde que fosse bem apropositada. E várias vezes eu testemunhei esta realidade. As farpas eram ditos de espírito, por vezes bem contundentes, ou eram «recados» factuais sobre o que estava deficiente. Não creio que houvesse real crueldade nestas «farpas», mas antes elas eram o resultado da enorme vivacidade de uma mente arguta, em pessoa de hábitos de exteriorização sem inibições convencionais.

Aliás e, na mesma veia, manifestava-se a ironia fina, por vezes cortante, que parecia sempre acompanhá-lo quando conversava com amigos ou num auditório, mesmo quando tratava das coisas mais sérias. Lembro-me do seu sonoro rir, que era a contrapartida da ironia expressa primeiro no faiscante olhar. No seu «Perfil de Aurélio Quintanilha» o inolvidável homem de letras que foi Vitorino Nemésio conta-nos, na sua castiça prosa, vários episódios do que era, como nos diz, o «traço faceto e partidista» do jovem seu patrício terceirense que, aliás, só conheceu em Coimbra, ambos estudantes por volta da altura da queda da monarquia. A ironia do adulto era a continuação desse traço, mas realmente sempre acompanhada de uma seriedade inabalável ao tratar das coisas sérias, como eram para Quintanilha o ensino e a investigação científica — além, evidentemente, da defesa do que considerava ser justo em conduta social ou política.

Parece também uma facécia aquele episódio do exame de estado na Escola Normal Superior, em Coimbra, que nos conta Vitorino Nemésio no seu Perfil de Quintanilha, a que venho aludindo. Desse episódio tive conhecimento por um e outro dos opositores, o Dr. Quintanilha e o Dr. Eusébio Tamagnini, com quem mais tarde vim a privar de perto como docente de Zoologia e Antropologia. O essencial coincidia em ambas as versões: fazendo concurso para professor liceal efectivo, a lição final de Quintanilha sobre fertilização incluía a proposta de trazer um casal de animais (caprinos) para uma demonstração do real perante os alunos. Uma realização destas seria estrafalária, com animais corpulentos trazidos para uma sala de aula e as dificuldades de adaptação dos animais ao ambiente — para não falar já do inverso, a adaptação do ambiente, incluindo as pessoas presentes, aos animais. Tive o projecto como mais uma boa partida, feita por Quintanilha ao júri de exame de estado ou exame final, desde que soube o que tinha acontecido (que, evidentemente, não consistiu senão da proposta, a qual não teve execução prática). Porém, quando décadas mais tarde o Prof. Quintanilha me contou a história, queixando-se da vingança do seu colega Tamagnini e dizendo-me com a maior seriedade que a proposta demonstração era bem pensada e não uma partida — fiquei a ver as coisas por um outro lado. Será que efectivamente não era facécia? A verdade é que entre fertilização e o que iria ser exemplificado, há uma complexa cadeia de passagem do nível celular que é o da formação de um zigoto, para o nível de órgãos e sistemas, secreção de hormonas, aspectos comportamentais de todo o organismo com actos que são mediados por efeitos do sistema nervoso, e o mais que as relações mútuas entre estes vários níveis de realização biológica implicam. Na segunda década do presente século, quando os acontecimentos agora lembrados tiveram lugar, as coisas pareciam mais simples, mas nem mesmo assim tão imediatas na sequência de níveis...

Também quanto à suposta ou real vingança tive conhecimento directo pelo que me contaram os dois antagonistas, que o ficaram sendo desde este episódio do exame da Escola Normal Superior e depois continuaram a fomentar nada

amigáveis relações, que até se repercutiam em fricções entre os respectivos departamentos universitários, a Botânica por um lado, a Zoologia e Antropologia por outro. Era Tamagnini ministro da Educação quando Quintanilha foi demitido, numa purga política de intelectuais eminentes, que incluiu também o Prof. Abel Lima Salazar, de quem mais tarde me tornei muito amigo, após termos realizado trabalho científico de colaboração. Contou-me o Dr. Tamagnini, bastantes anos após a data, 1935, dessa primeira purga, que o presidente do Conselho de Ministros, como então se denominava o chefe do governo, tinha apresentado na reunião do gabinete a lista completa dos que foram demitidos. Disse-me o Dr. Quintanilha, pelo contrário, que Tamagnini teria lembrado ou até apresentado o nome dele a Salazar. Da veemência no dizer e, pelo menos aparente, pena com que Tamagnini me falou depois do caso, fiquei a considerar a relatividade das possibilidades, intenções e resultados reais, nesse tormento que são os rebates de consciência (para quem a tem...) da alma humana. A mim pareceu-me que Tamagnini dizia o que acontecera; mas se na altura da apresentação da lista na reunião do gabinete tinha tido, ou não, gosto nesse apresentar, tal é outra questão, que pertence às realidades mentais de um passado irremediavelmente ido.

Que Quintanilha fosse malquisto ao presidente do conselho de ministros e ditador de então, era certo. Tinham em Coimbra tido ocasião de se colocarem em campos opostos quanto às ideias na época prevaletentes: um do lado católico, conservador, tradicionalista e professor de Direito, o outro livre pensador, libertário, anarquista ou anarquisante e professor de Ciências. Anos após um dos episódios que opôs os dois contendores, foram-me mostrados jornais, então já amarelecidos, de uma polémica na qual uma publicação católica atacava Quintanilha e depois este se defendera, também por escrito. Concretamente, havia uma pendência com base em assuntos liceais referentes à primeira esposa do Prof. Quintanilha (foi isso que me constou). Mas era claro que o fundo da oposição consistia em dois modos diferentes de estar, nesse ambiente coimbrão do primeiro quartel do século. Também me lembro do escândalo que deu na cidade universitária provinciana que Coimbra era nos anos 30, a exposição na montra de um café da baixa, da página de uma revista alemã onde Quintanilha aparecia entre nudistas.

Depois desses tempos passaram-se muitos acontecimentos. Primeiro veio o recrudescer do chamado nacionalismo e do tradicionalismo, que se tornaram em pretexto para as perseguições e resultaram numa atmosfera intelectualmente asfíxiante e como que precursora de campos de concentração, que os reflexos em Portugal da guerra civil espanhola exacerbaram quanto a comportamento oficial, com pressões de toda a ordem e a, parecia que omnipresente, secreta polícia política. Posteriormente veio a segunda grande guerra mundial, também com repercussões quanto a dificuldades de várias ordens e novamente a pressão de longo período com o nazismo a dominar militarmente a Europa. Tempos terríveis, não tanto e, evidentemente, nem de longe, como nos países que eram o teatro de

guerra, mas mesmo assim em Portugal a pressão política subia a níveis de contínua perseguição e tormentosa instabilidade, sem se saber quando se seria demitido. Por mim, experimentei o que era suspensão do lugar, sem pagamento durante meses e meses, enquanto a polícia secreta não permitia que os meus contratos para a docência universitária seguissem o seu curso, não me sendo sequer passado passaporte para poder sair legalmente do país. Isto aconteceu durante vários, longos anos. Entretanto, nesse tempo estava o Dr. Quintanilha homiziado em França. Quando voltou contou-me as grandes dificuldades que sobrevieram com a guerra e também (um pormenor) como ao chegar a Vilar Formoso, de regresso da França ocupada, pôde finalmente alimentar-se à vontade; perguntando se não havia racionamento, foi agradável ouvir «não, pode comer à vontade». Depois veio o benevolente acolhimento do Prof. António Câmara, na Estação Agronómica Nacional, então ainda nos Jerónimos, e por intermédio deste cientista e boa pessoa, influente na situação política desse incerto período, o contrato de Quintanilha para dirigir o Centro de Investigação Científica Algodoeira. Segue-se o que nos conta a este respeito e subsequentes acontecimentos o próprio Prof. Quintanilha, nos excertos da sua vida que constituem a maior parte do que escreveu com o título de «História da Genética em Portugal».

Apenas uma nota, outra de conhecimento directo, acerca de uma das várias referências pessoais que me são feitas nesse artigo sobre história da Genética. Diz o Prof. Quintanilha (pág. 195) que o jovem estudante — que na altura a que a notícia se reporta era quem escreve estas palavras de homenagem ao seu antigo mestre — se teria dirigido ao professor anunciando-lhe estar «na disposição de abandonar a medicina e licenciar-se em biológicas...». Como já foi esclarecido de passagem (nota 1 da pág. 18) em artigo recente sobre Contribuições Portuguesas para o Progresso da Genética, não fui eu que me dirigi ao professor, mas este que me mandou chamar e me convidou para ir para Biologia. Foi só depois desse convite que resolvi ir cursar Ciências, designadamente Ciências Biológicas. Aliás, no mesmo ano e posteriormente ao convite do professor de Botânica para ir cursar ciências (tendo-me sido dito que era certamente para ficar professor universitário) foi-me feito idêntico convite e com a mesma promessa e motivação, por ter tido as notas mais elevadas que durante lustros tinham sido e vieram a ser dadas nas cadeiras que frequentara, feito pelo professor de Química.

Este é um pequeno episódio, a que aludo para nos servir de guia na introdução de uma ideia simples: a da relatividade das «histórias» de que se compõe a história nos seus aspectos concretos. Cada episódio que se conta pode ser visto de maneiras diferentes por distintos protagonistas. Além desta visão sob díspares ângulos, há depois a transformação das memórias que se vão reconstruir passado longo tempo, com fidelidades duvidosas em relação ao verídico original. Foi o que aconteceu no caso presente, mas a versão do estudante é de vivência mais nítida e, portanto, potencialmente a mais perdurável, pois para ele era convite inédito,

inaugural e modificador provável do seu curso de vida, enquanto que para o mestre era mais um convite a um dos seus discípulos. No entanto, não há dúvida que assim se pode mudar uma vida e que intervenções destas, do professor na carreira dos alunos são (ou deveriam ser, se bem pensadas) de grande responsabilidade. Do ponto de vista do bem-estar e sobretudo da prosperidade económica, estabilidade de vida e outros particulares que se prendem com fortuna, em contraste com relativa penúria — a vida de um cientista em Portugal foi e continua estando muito abaixo da da generalidade dos médicos, e sobretudo se são também professores de medicina.

O ponto acabado de referir serve para por em evidência a fragilidade das memórias. Porém, mais generalisadamente, há a notar a falta de intelectualidade no concreto das histórias e até na história, se esta inclui aquelas. É uso das pessoas interessarem-se mais pelo anedótico do que pela substância conceptual dos acontecimentos, da mesma raiz porque gostam dos contos, e pelo mesmo pendor da mente que levou a dar nomes sugestivos às constelações e favoreceu o desenvolvimento da astrologia junto com, e até sobrelevando, a astronomia. A falta de intelectualidade revela-se no não-gosto pela invocação de conseqüimentos intelectuais em si próprios, sem o adjuvante acicate de detalhes pessoais pícaros, inesperados, infelizes ou, de outro modo, dignos de conto literário. O que de anedótico pode estar nas impressões e recordações pessoais que acima ficam, constitui uma concessão à narrativa novelesca, embora sob forma incipiente. Portanto uma maneira de aligeirar o que é fundamentalmente sério: recordar Aurélio Quintanilha como intelectual e criador científico.

Quintanilha foi um brilhante professor universitário; gostava de ter alunos, dar aulas, sentir-se rodeado de gente nova que queria ou, pelo menos, devia aprender. Já noutra ocasião me referi às suas qualidades como docente e à sua produção científica («Aurélio Quintanilha: algumas palavras acerca da sua obra...»). Aqui apenas uma visão de síntese será apresentada. Considerando a produção científica que estava tendo na altura em que foi demitido (aposentado, mas com uma pensão pequena, relativa apenas aos anos de funcionário até essa ocasião) era praticamente certo que o investigador iria produzir muito mais na mesma via, a da determinação do sexo em Basidiomicetos. Seguramente que prosseguiria e, pelo modo como aprofundava os problemas científicos de que se ocupava, não tardaria a tornar-se num dos primeiros cientistas a nível internacional, no domínio da determinação genética, e talvez também ambiental, do sexo em fungos e outras plantas onde similares problemas estavam para resolver. A demissão cortou o principal veio das investigações, que nunca mais retomaram o ritmo, a profundidade e o âmbito que estavam a alcançar no domínio sobre que incidia a atenção deste investigador do tipo observacional-experimentalista biológico, de continuada focagem sobre bem definíveis problemas concretos, até que sejam resolvidos.

Seguiram-se investigações de índole diversa, e principalmente uma tarefa de 19 anos dedicada a trabalhos de aplicação: melhoria da produção algodoeira nas

antigas colónias portuguesas de Moçambique e Angola, como vem referido em «História da Genética em Portugal», por A. Quintanilha, que na sua menção de resultados obtidos nos diz ter sido um êxito a sua direcção do Centro de Investigação Científica Algodoeira, pois a produção do algodão aumentou 50% em Angola e 100% em Moçambique, embora as áreas cultivadas tivessem diminuído. Portanto, foi melhoria da produtividade, como seria de esperar sob a direcção científica de Quintanilha.

Apesar deste êxito e de ser importante a contribuição, para a economia nacional dessa altura, resultante dos trabalhos aplicados à melhoria algodoeira, não pode deixar de, em retrospectiva, se evidenciar a perda que foi para avanços na Biologia fundamental este longo período em que o Prof. Quintanilha, então um investigador maduro, experiente e penetrante, se teve que dedicar a trabalhos de aplicação que, embora apresentando problemas interessantes, não eram, pela natureza das tarefas imediatas a resolver, de molde a investigar até ao mais profundo de questões biológicas, semelhantes àqueles de que antes se ocupara nos seus trabalhos sobre genética e determinação do sexo nas plantas dos grupos chamados inferiores (na organização, entenda-se). Em vez de um melhorador do algodoeiro haveríamos, muito provavelmente, um biologista de problemas fundamentais que teria atingido um lugar primeiro entre os melhores internacionalmente. Mas no nosso país as coisas são assim: não se consegue dar continuidade de condições de realização aqueles que podem pelas suas faculdades vir a alçar a criação mental ao nível mais elevado que poderiam atingir.

Quintanilha foi uma notória vítima da incapacidade nacional para favorecer a realização mental. Vítima, bem claramente, pelo que uma ditadura lhe fez, notória porque sempre se fez notado e a justo título era notável. Mas para além da ditadura e muito mais básico do que esse tipo de política que sob várias formas tem recorrido nos dois últimos séculos em Portugal como noutros pequenos ou grandes países, há um substrato a-mental ou pauci-mental que de vez em quando traz à superfície casos como o de Quintanilha, que fez parte de um conjunto de outros cientistas e intelectuais, incluindo quem escreve estas linhas — os quais, além de eventuais perseguições, sobretudo sofreram, e ainda sofrem, carência de meios de trabalho.

Se Quintanilha ainda fosse vivo e agora quizesse trabalhar, é duvidoso que obtivesse realmente boas condições para o poder fazer com boa eficiência. Teria que se filiar em partido dominante e saltitar de um para outro quando mudasse esta condição, ele que prezava a sua independência de julgamento social e político, como deve ser apanágio de intelectual verdadeiramente livre. Não que Quintanilha, e tanto quanto me dei conta disso, fosse pessoa para aprofundadamente sistematizar assuntos políticos — embora nos sociais, como nos conta Vitorino Nemésio no seu já citado «Perfil», ele tenha lido com avidéz livros doutrinários e especialmente os que no princípio do século eram a coqueluche do esquerdismo, colaborando em movimentos libertários, mas também no oposto a estes que foi

a implantação do Sidonismo (por simpatia pessoal para com Sidónio Pais, seu antigo professor na Escola do Exército, cujo curso concluiu). Portanto, era homem mais de coração e de interesses intelectuais do que políticos coerentemente, mas ficara profundamente comprometido e de livre decisão. Assim, não parece provável que Quintanilha fizesse agora o jogo político necessário para estar no galarim e lhe darem meios para dirigir, como lhe competiria e seria de essencial interesse nacional, um instituto para as suas ciências. A investigação científica continua até agora em Portugal a ser um nome para algo que os políticos de um lado e outro costumam dizer que é imprescindível fomentar e que eles acham ser prioritário impulsionar — mas tais proclamações quase não têm passado de retórica com aspecto demagógico.

Porque será que as coisas continuam assim? No fundo, há para a grande maioria dos nossos compatriotas o desconhecimento do valor da criação mental, tanto científica como de outros domínios intelectuais, mas mais acentuadamente da primeira. Uma minoria existe que podia e devia conhecer melhor: provavelmente saberá que os valores mentais é que impulsionam o fazer da cultura e que esta é a característica fundamental de uma pátria civilizada. No passado oligárquico saía desta minoria um raro mecenas, da corte e depois de alguma burguesia rica, para com alguns artistas e cultores das ciências. Já um tanto fora da minoria e mais ou menos como público em geral, havia uma pequena mas significativa camada de pessoas que, pertencendo economicamente aos remediados e pouco ricos, raramente aos mesmo ricos, prezavam as realizações intelectuais e admiravam os criadores mentais. Sem uma atitude destas não há ambiente para a investigação científica, ou a criação noutros domínios do intelecto.

Quintanilha pertencia às pessoas que vinham do século passado e se prolongaram como grupo pro-intelecto durante as primeiras décadas do presente. Depois veio a reviravolta do nacionalismo, com o empolamento do lado passadista que supunham ser a base do patriotismo, e com o desvio para valores de volição, actuação instintiva para obter grandes feitos pela fusão em uma mística alma da grei, e similares ideias pertencentes ao romanticismo filosófico que na política enformava os nacionalismos cujas formas políticas chegaram ao fascismo e ao nazismo.

Quintanilha, como em geral as pessoas pro-intelectuais, não necessitava de aprofundar a filosofia da sua atitude para a exercer. Era em parte entre nós um *Zeitgeist* do século passado e entrada do presente, mas perdeu-se quase por completo como tal, após a invasão da política pelo nacionalismo romântico. Há povos, e cita-se o francês como um dos mais notórios a este respeito, que se comportam como se significativas camadas esclarecidas sejam pro-intelectuais. Mas tal não é o caso do povo português — nunca o foi, com suficiente generalização para tal característica ter possibilidade de sobrelevar ondas de nacionalismo romântico-obscurantista ou empolamentos políticos como o que de há 14 anos para cá fez da sociedade portuguesa uma confusa feira de vendedores de ultra-

passados elixires pseudo-ideológicos, conducentes principalmente a estendais de vaidades, vazio e casos, numerosos casos, de corrupção. O cientista prático de laboratório ou de observações no campo, realizações médicas, de engenharia, etc., não é em regra muito propenso ao aprofundamento filosófico, como o não é ao aprofundamento ideológico. Mas também não são os nossos políticos, antigos ou recentes, que os sobrelevam a respeito de um e outro destes domínios do conhecimento; os nossos políticos têm sido, quase sem excepção e como pouco edificante constatação, imitadores das modas do estrangeiro, sem originalidade no pensar, nem mesmo no que supostamente é da sua especialidade.

Isto aqui refiro, não pelo gosto de o dizer (pelo contrário, é com desgosto que verifico a condição em que tem estado, na generalidade, este estrato da nossa sociedade), mas para tentar encontrar pelo menos uma parte da explicação para a não-intelectual, em vez de pro-intelectual, atitude dos portugueses que deviam saber melhor: se os políticos, mesmo os liderantes, são em regra e quando muito apenas verbalmente pro-intelecto, que se esperará do comum das pessoas que vivem na dificuldade de uma economia precária, ou das outras, e contrastantes, que vivem apenas para enriquecer de qualquer modo? Quando será que volta a haver uma atitude pro-intelectual na sociedade portuguesa, isto é, nas camadas que disso são capazes e que deveriam manifestá-lo, como mínima exteriorização de terem passado a barreira da real civilização?

É o homem um produto de longa evolução no nosso planeta; primeiro evolução geológica como parte da evolução astronómica, depois evolução biológica por muitos milhões de anos sem o domínio neuro-mental, depois ainda, o aparecimento deste domínio e que veio a culminar no desenvolvimento do cérebro com centros de linguagem e as correspondentes faculdades mentais. A espécie humana pôde em seguida desenvolver cultura, que ficou sendo o 4.º domínio de existência. Verdadeiramente civilizados podem ser os povos que criam cultura, pois para ser atingida tal condição não basta importar o modo de viver de outros países. Naqueles em que há uma atitude não-intelectual ou até anti-intelectual, torna-se extremamente difícil fazer cultura, autonomamente. Esses povos ficam inferiorizados, tendo que importar a cultura, a qual hoje não consiste apenas nas flores das artes e letras, mas também, e até principalmente, na ciência e o seu produto que constitui a tecnologia, com as patentes, indústria, computadores, instrumentação — que os povos não-intelectuais terão que pagar ao estrangeiro, se quiserem usufruir os benefícios, uns supostos outros reais, do contemporâneo modo de viver. Nos países não-intelectuais ou anti-intelectuais não perceberam que, se não fosse pelas realizações devidas ao intelecto, a espécie humana ainda estaria a viver animallescamente. E não percebem que a civilização é na verdade feita por poucos, pelos que têm capacidade genética excepcional para a criação científica ou mental de outros domínios e que encontram ambiente onde possam desenvolver em apropriadas realizações essa capacidade. A Genética, que tanto vem a propósito numa homenagem como a que aqui gostaria de deixar, ensina-nos

como são raramente produzidos os extremos da lotaria mendeliana — e os criadores mentais são excepções quanto a faculdades que no comum das pessoas tendem para ficar medianas ou menos.

REFERÊNCIAS

Como iniciativa do Prof. Luis Archer, no Vol. XLIV (LXXI), de 1975, da Revista «Brotéria» foram publicados artigos de homenagem da Sociedade Portuguesa de Genética ao Prof. Quintanilha. Para simplificar, nas citações que se seguem este volume é referido como Brotéria, 1975.

- J. A. SERRA: Aurélio Quintanilha — Algumas palavras acerca da sua obra como professor e investigador. Brotéria, 1975, págs. 157-174.
- VITORINO NEMÉSIO: Perfil de Aurélio Quintanilha. Brotéria, 1975, págs. 175-188.
- AURÉLIO QUINTANILHA: História da Genética em Portugal. Brotéria, 1975, págs. 189-208.
- J. A. SERRA: Contribuições portuguesas para o progresso da Genética (tentativa de menção cronológica sistematizada). Brotéria-Genética, vol. 8 (1987), págs. 17-34.
- A. FERNANDES: Prof. Dr. Aurélio Quintanilha. Boletim da Sociedade Broteriana, 2.^a Ser., Vol. 36 (1962), págs. 6-34.
- ARTIGO em «A Vida Mundial», de 24-X-969, págs. 25-31: Mestre Aurélio Quintanilha, mestre português de projecção mundial.

COMO CONHECI O PROF. AURÉLIO QUINTANILHA

MIGUEL PEREIRA COUTINHO

Várias vezes tenho afirmado que, como «herança sentimental» de meu Avô recebi em dose ampliada a estima de três figuras de alta projecção: os Professores Aurélio Quintanilha, Rui Teles Palhinha e Vieira Natividade.

Isto justifica, creio eu, que me fosse dado ter tido com o Professor Quintanilha um contacto mais próximo do que seria natural dadas as circunstâncias em que nos situávamos.

Já através de comentários de meu Avô, a quem o Prof. Quintanilha deu assistência, de 1917 a 1919, na Disciplina de Botânica da Faculdade de Ciências de Lisboa, eu tinha percebido quanto era elevada a estatura científica desse Professor.

Aliás, tendo eu vindo a ficar com alguns dos seus trabalhos iniciais, como por exemplo os que diziam respeito à sexualidade de cogumelos («Le problème de la sexualité chez les champignons», «Cytologie et Génétique de la sexualité chez les Hyménomycètes», etc.), logo neles facilmente se revelava o seu alto nível de cientista.

No seu primoroso artigo «O Mestre, o Botânico e o Homem na Personalidade de D. António Pereira Coutinho», escrito propositadamente para o «In-Memoriam» de meu Avô, o Prof. Quintanilha evidencia bem o apreço com que tinha ficado pelo seu velho Professor, apesar de, na sua formação científica ter tido mestres notáveis como: Júlio Henriques, Santos Viegas e Sidónio Pais, na Universidade de Coimbra, Ferreira Roquete, Teles Palhinha, Mark Athias, Aníbal Betencourt e Celestino da Costa, na Universidade de Lisboa, Guilliermond na Sorbone e Kniep, Correns, Goldschmidt e Hartmann, em Berlim.

Segundo afirmava foi exactamente com o Prof. Celestino da Costa que aprendeu as técnicas mais modernas da Citologia, histologia e embriologia, mas muito contribuiu para a sua formação científica a estadia de 3 anos na Alemanha, pois no primeiro ano estudou, sob a orientação de Kniep, *Genética de fungos*, área que já era da sua predilecção, trabalhando nos dois anos seguintes no «Wilhelm Kaiser Institut», sob a direcção de Hartmann.

No entanto, só na década de 40, na altura em que tive a oportunidade de conhecer pessoalmente o Prof. Aurélio Quintanilha, na Estação Agronómica Nacional, em Sacavém, nas instalações então inauguradas, fui tomando consciência da clareza da sua inteligência e do valor desse homem de ciência.

Foi aí que, através de frases dispersas, registei algumas informações que me iam completando o seu perfil de investigador e o seu mérito científico. Falava-se do brilhantismo das suas provas de doutoramento (1925), em que apresentou como «tese» um notável trabalho que intitulou «Contribuição ao estudo dos *Synchytria*», sendo também muitas vezes lembrado o verdadeiro êxito que teve a comunicação que apresentou em 1935 ao *VII Congresso Internacional de Botânica*, realizado em Amsterdão, êxito de que é um índice o oferecimento, pelo Governo Inglês, duma bolsa de estudo, a utilizar em qualquer país. Tornaram-se famosas as intervenções que teve nos Congressos Internacionais de Genética, em 1950 em Estocolmo e em 1958 em Montreal, pois estando em plena efervescência a discussão entre Mendelistas e Mitchurinistas, de que os russos eram os principais defensores, em especial por razões de ordem política, o Prof. Quintanilha, baseado na sua experiência científica, foi seguro na defesa da Teoria de Mendel.

Além de muitas distinções justamente conferidas por categorizadas Sociedades Científicas portuguesas e estrangeiras apontava-se, pelo seu significado, o prémio *Hansen* de Microbiologia recebido em 1937, sendo-lhe também por essa época conferido, pela Universidade de Witwatersrand, o título de *Doutor Honoris Causa*.

Aos seus méritos científicos, o Prof. Aurélio Quintanilha aliava uma jovialidade por todos reconhecida e era um dos entusiastas participantes nas animadas partidas de Voley em que, depois de almoço se juntavam muitos elementos da EAN (Prof. Câmara, Rodrigo e Duarte de Castro, Azevedo Coutinho, Marques de Almeida, Magalhães Silva, Rosa de Azevedo, etc.).

Talvez essa proximidade desportiva tenha justificado que, após a sua ida para Moçambique para dirigir o Centro de Investigação Científica Algodoeira, escrevesse uma carta ao Prof. Branquinho de Oliveira, pedindo-lhe para me transmitir a oferta dum lugar de investigador nesse Organismo que só não aceitei por estar interessado em ficar ligado à Escola onde tinha obtido a minha formação.

Como simples índice de eficiência da sua acção científica no Sector algodoeiro, basta lembrar que de 1946 a 1962 foram publicados pelo CICA cerca de uma centena de trabalhos sob a sua direcção.

Após a sua aposentação, em condições de injustiça que muito o magoaram, foi encontrar no Laboratório de Botânica da Universidade de Lourenço Marques um ambiente de calma que lhe permitia continuar os seus trabalhos de investigação, tendo novamente voltado ao sector do seu maior interesse, o da sexualidade dos fungos.

Foi exactamente nesse Laboratório que durante a minha ida, em funções docentes, em 1968, ao EGUM (Estudos Gerais Universitários de Moçambique) tive o gosto de o encontrar; lá me ofereceu, pelo interesse didático desse material umas culturas de *Neurospora* tão propícias para a demonstração da base cromatídica do entrecruzamento.

Todas as vezes que voltei a Lourenço Marques, já então após a criação da Universidade, o procurei e tive até a alegria de receber a sua visita no Hotel Cardoso, onde eu habitualmente ficava. Recordava sempre muitas das fases da sua vida e com frequência, carinhosamente, tinha palavras de simpatia para a memória de meu Avô.

Estive presente na Homenagem que lhe foi prestada na Fundação Gulbenkian, pela Sociedade Portuguesa de Genética, de que era «Sócio Honorário» e nessa noite, num ambiente de intimidade, muito apreciei a participação no jantar em que o Prof. Quintanilha, acompanhado de duas filhas, se viu rodeado dum pequeno grupo em que figuravam o Prof. Antunes Serra, o Prof. Vitorino Nemésio, o Prof. Luís Archer e o Eng. Melo Sampayo.

Constituiu também para mim motivo da maior satisfação a oportunidade de assistir à cerimónia de grande pompa, realizada no anfiteatro da Reitoria da Universidade de Lisboa, na qual lhe foi conferido o grau de *Doutor Honoris Causa*.

No afectuoso sorriso que me dispensou na altura dos cumprimentos, eu senti mais uma vez a fracção da «herança» a que no início me referi.

QUINTANILHA: O VELHO MESTRE FEITO JOVEM APRENDIZ

LUÍS ARCHER

Com 77 anos de idade, Quintanilha apercebeu-se, em Moçambique, do anúncio do primeiro ano de Cursos dos Estudos Avançados de Oeiras, em 1969. E logo se inscreveu, como aluno, no primeiro deles — o de Genética Molecular.

Nós, por cá, ficámos desvanecidos por um lado, mas intimidados por outro. E registámos o nome do Mestre como «aluno de honra». Só que, ao chegar, Quintanilha em vez de honra pediu uma bata, e executou rigorosamente todos os trabalhos práticos durante aquelas 6 semanas de dias longos e noites curtas. E registou os seus entusiasmos de verdadeiro «jovem» na longa entrevista que concedeu à «Vida Mundial» de 24/10/69 e, mais tarde, no artigo «História da Genética em Portugal» (Brotéria CN 71, 189-208, 1975; e Brotéria-Genética, 6, 9-24, 1985).

A última aula teórica do curso tratou de evolução molecular. Quintanilha não pôs objecções, dessa vez. Mas confidenciou a um nosso amigo comum: «O Archer há-de ter imensas dificuldades no meio do clero, pois imagina que até defende o evolucionismo molecular com entusiasmo!».

Este foi o último estímulo que me faltava para aceder à insistência do Director da Revista Portuguesa de Filosofia para que escrevesse um artigo sobre a imagem de Deus em face da biologia molecular. Escrevi-o (RPF 26, 146-161, 1970) e enviei uma separata ao Prof. Quintanilha. Respondeu-me com uma longa e encantadora carta em que, apesar de se dizer menos propenso a filosofar, ia filosofando com profundidade. Ficámos então amigos de verdade, apesar de nunca nos termos visto antes do Curso de Oeiras.

Quintanilha pôs-se depois a aprofundar toda a extensa bibliografia fornecida no Curso, e, com perto de 80 anos, publicou um trabalho de 80 páginas sobre «Progressos Recentes da Genética de Bactérias e Vírus» (Revista de Ciências Biológicas, Universidade de Lourenço Marques, 1 B, 1970). E passou a ensinar Genética Molecular aos seus alunos, como nos conta o Prof. Guedes Pinto no 1.º artigo desta série.

Entusiasta das últimas novidades e virado para o futuro, o velho Mestre continuava jovem aprendiz! É assim que ele perdura na minha memória.

CE QUE LA GÉNÉTIQUE A FAIT ET PEUT FAIRE POUR L'HÉLICICULTURE

R. M. ALBUQUERQUE DE MATOS et J. A. SERRA

(Centro de Genética e Biologia Molecular do I. N. I. C., Aven. Prof. Gama Pinto, 2,
1699 Lisboa Codex, Portugal)

O QUE A GENÉTICA TEM FEITO E MAIS PODE FAZER PELA HELICICULTURA

SUMÁRIO

A helicicultura está ainda em parte num estado pre-científico, por exemplo pela colheita directa na natureza das populações ou estirpes que vão ser cultivadas. A Genética pode proporcionar as bases para obtenção de estirpes seleccionadas, melhoradas e melhoradoras, embora as espécies de que se trata sejam muito diferentes biologicamente das usuais espécies da pecuária, sendo a sua Genética mais difícil de estudar e interpretar. São referidos os Helicídeos já estudados geneticamente, a maior parte apenas em pequena escala. Com mais detalhe conhece-se a este respeito *Helix aspersa*, que é também o Helicídeo mais importante na actual helicicultura. A Genética considerada no presente artigo é a desta espécie, sendo os resultados até agora obtidos e os trabalhos que se podem vir a realizar discutidos numa perspectiva de sua utilização na prática. Nos resultados obtidos, contam-se: definição para estudos genéticos das apropriadas condições de cultura, estudo do polimorfismo, caracteres unitários que compõem os morfos, genes destes caracteres e suas interações (Tabela I), uso destes genes como marcadores genéticos na selecção e melhoria de estirpes, estudo da adaptabilidade em relação à constituição genética, variabilidade genética mutacional e trepcional com relativamente alta frequência espontânea e podendo vir a ser de uso no melhoramento de estirpes, estudo dos caracteres quantitativos de maior interesse em helicicultura. Estes caracteres incluem o tamanho do adulto, taxas de crescimento nas várias fases deste, viabilidade nos seus vários aspectos, fecundidade e fertilidade. São explicados os métodos genéticos de estudo destes caracteres, exemplificados com o caso do tamanho do adulto, com determinações de heritabilidade e discussão das aplicações práticas. Nos métodos genéticos são também dadas indicações sobre selecção e melhoramento de estirpes, a tratar mais especificadamente noutros trabalhos.

WHAT GENETICS HAS DONE AND MORE CAN DO FOR HELICICULTURE

SUMMARY

Heliciculture is still in part in a pre-scientific state, for instance in what respects to the direct collection from natural sources of the populations and strains which are reared. Genetics may provide the bases for the obtainment by selection and other means of improved and improver strains, although the species dealt with in heliciculture are much different in their biology from the usual species of animal husbandry, their genetics being more difficult to study and interpret. The helioids genetically studied, although in general only as to some beginnings, are referred to. In more detail is known the genetics of *Helix aspersa*, which is also the helioid more important at the present in heliciculture. The results which have been obtained in the genetic study of this species and work which may be continued in similar lines are discussed, having in view their usefulness in the practice of heliciculture. Among obtained results there are: definition of the conditions of culture appropriate for genetic studies, the study of polymorphism, unit characters of individual morphs, genes of these characters and their interactions (Table I), use of these genes as genetic markers in selection and strain improvement, study of the adaptability in relation to genetic constitution, mutational and treptional genetic variants which occur spontaneously with relatively high frequency and may be of use in strain improvement, study of the quantitative characters which are of greater interest in heliciculture. These characters include size of the adult, rates of growth in the several phases of this, viability in its diverse aspects, fecundity and fertility. The genetic methods of study of these characters are explained, exemplified by the case of adult size, including heritability determinations and the discussion of practical applications. Among the genetic methods considered, indications are given on selection and strain improvement, to be dealt with more specifically in other work.

INDEX DES CHAPITRES, SECTIONS ET SOUS-SECTIONS

	<i>page</i>
1. INTRODUCTION: POUR UNE HÉLICICULTURE SCIENTIFIQUE	28
2. ÉTUDES SUR LA BIOLOGIE DES HÉLICIDÉS ET LA TECHNIQUE DE LEUR ÉLEVAGE	29
2.1. <i>Cycle vital</i>	29
2.2. <i>Croissance</i>	30
2.3. <i>Facteurs d'élevage, y inclus ceux de la croissance</i>	31
2.3.a. <i>Facteurs de nutrition, populationnels et biotiques</i>	32

5. CONTRIBUTIONS DE LA GÉNÉTIQUE POUR L'HÉLICULTURE	35
3.1. <i>Polymorphisme et propriétés connexes</i>	34
3.1.a. Morphes et leurs composants	34
3.1.b. Gènes des morphes et leurs interactions	35
3.1.c. Forme typique	40
3.1.d. Adaptabilité, différences entre espèces monomorphiques et polymorphiques	41
3.1.e. Différences d'adaptabilité selon les morphes	43
3.1.f. Gènes des morphes employés comme marqueurs génétiques	44
3.2. <i>Variation génétique et conséquences</i>	44
3.2.a. Détection de mutations	45
3.2.b. Mutations simples et multiples	46
3.2.c. Interprétation de la mutabilité	47
3.2.d. Variation du type treptionnel	48
3.2.e. Système génétique et interprétation générale de la variation	49
3.2.f. Treptions expérimentales et applications	50
3.3. <i>Mode de reproduction et conséquences de l'endogamie</i>	50
3.3.a. Exogamie et polymorphisme	50
3.3.b. Conséquences de l'endogamie	51
3.3.c. Explication dans le contexte de la Génétique Trans-mendélienne	52
3.4. <i>Caractères quantitatifs et applications en héliculture</i>	52
3.4.a. Échelle appropriée à exprimer simplement les effets géniques	53
3.4.b. Décomposition des effets géniques et effets de l'environnement	54
3.4.c. Héritabilité, sens large et restreint	55
3.4.d. Effets maternels et effets d'élevage chez <i>H. aspersa</i>	57
3.4.e. Effets géniques et héritabilité dans la taille adulte chez <i>H. aspersa</i>	58
3.4.f. Conclusions sur taille adulte et applications en héliculture	62
3.4.g. D'autres caractères quantitatifs: croissance, viabilité, fécondité et fertilité	63
4. SÉLECTION, ADAPTATION ET AMÉLIORATION DE SOUCHES	63
4.1. <i>Traitements, adaptation et perfectionnement</i>	64
4.2. <i>Sélection génotypique et amélioration de souches</i>	65
4.2.a. Caractères alternatifs	65
4.2.b. Précision, intensité et efficacité de la sélection	66
4.2.c. Sélection pour plusieurs caractères	69
4.3. <i>Méthodes de sélection: Conditions d'efficacité</i>	70
4.3.a. Méthodes de sélection. I. Sélection individuelle	70
4.3.b. Méthodes de sélection. II. Sélection familiale	71
4.3.c. Méthodes de sélection. III. Sélection combinatoire et marqueurs génétiques	73
4.4. <i>Hétéroze et sa production</i>	76
4.5. <i>Souches améliorées et améliorantes</i>	77
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	78

1. INTRODUCTION: POUR UNE HÉLICULTURE SCIENTIFIQUE

Tout élevage pratique — en excluant partant le cas de fins purement scientifiques ou pour le plaisir de l'élevage en soi — a des buts économiques qui nécessitent pour être remplis que certaines conditions soient satisfaites. Parmi ces conditions on inclut usuellement l'emploi de bonnes souches, des procédés d'élevage appropriés aux buts poursuivis, et une soigneuse comptabilité, maintenant faite parfois à l'aide d'ordinateur. La génétique sert à ce que les souches soient les meilleures possibles et collabore aussi dans l'éclaircissement de la biologie des animaux, de façon à rendre appropriés les procédés d'élevage. Un élevage scientifique se fonde sur ce que souches et procédés employés correspondent à l'état présent des sciences qui s'occupent de ces sujets. D'accord avec cette prémisse, on conclut que maintenant l'héliculture n'a pas atteint, en général, son état scientifique, principalement parce que les souches sont presque toujours simplement celles ramassées dans la nature. Les procédés d'élevage sont aussi, dans la plupart des cas, ceux que l'éleveur assume être rentables, pas ceux dûment vérifiés objectivement.

Cet état de l'héliculture en général — il y a des exceptions — est originé par trois circonstances qui ont des rapports réciproques: relative nouveauté de cet élevage, successives crises économiques concernant les résultats obtenus, et difficultés inhérentes à la nature du matériel biologique employé. Ce matériel est très différent des autres animaux de l'usuel élevage, qui sont des mammifères ou des oiseaux, homeothermes et à peau kératinisée, tandis que les escargots sont des gastéropodes, poïkilothermes, à peau simple et muqueuse. Les successives crises économiques résultent de ce que l'on passe du simple ramassage à l'élevage, qui est bien plus coûteux, dû à ce que les animaux demandent beaucoup de soin pour être productifs. Alors les marchands d'escargots cherchent nouveaux fournisseurs qui sont seulement des ramasseurs. Successives alternatives de ramassage conduisent à l'épuisement des populations d'escargots de régions de plus en plus vastes, jusqu'à ce que dans le pays les escargots échappent seulement dans des réserves spéciales. Ensuite les pays voisins ont la même malchance et le recours à l'élevage devient plus pressant, mais de nouveau les marchands cherchent des fournisseurs plus loin, etc.

De toute évidence, il faut définitivement passer à ce que le ramassage d'escargots pour consommation soit exceptionnel et l'élevage usuel, sinon les escargots deviendront seulement un plat exquis pour gourmets. La génétique est nécessaire pour que l'élevage des escargots devienne économiquement plus attractive. L'étude de l'élevage seul, sans génétique, ne considère pas l'obtention de souches améliorées, bien que perfectionnées du point de vue phénotypique; cet obtention est si indispensable dans la production d'escargots comme il l'est dans

le cas des autres espèces qui sont élevées pour des fins économiques. Dans la suite nous essayerons de discuter dans ce travail des contributions de la génétique pour que ce but soit réalisable.

2. ÉTUDES SUR LA BIOLOGIE DES HÉLICIDÉS ET LA TECHNIQUE DE LEUR ÉLEVAGE

Selon le développement historique de la consommation des Hélicidés appropriés pour cela et les études sur ces Gastéropodes, il y a des pays où les grandes lignes et pareillement des détails de l'élevage des escargots ont été considérés. Il y a aussi dans les mêmes pays des travaux concernant la taxonomie et correspondante écologie de ces animaux, ainsi que des études sur leur éthologie, et leurs physiologie et biochimie. De ces divers aspects d'étude des Hélicidés seulement ceux directement liés à la génétique seront ici examinés: le cycle vital, qui peut être très différent selon les conditions de l'environnement du pays, les régimes alimentaires nécessaires pour que l'on a successives générations en bon état de développement, le mode de reproduction pour que ce but soit atteint, et similaires sujets. Pour faire des études génétiques d'Hélicidés au Portugal il a été nécessaire de déterminer le cours du cycle vital des animaux, qui est nettement différent de celui décrit pour la France, par exemple, pour les mêmes espèces. En liaison avec le cycle vital, les grandes lignes et certains détails de l'élevage ont été étudiés ayant en vue l'obtention de données basiques pour l'héliciculture. Le système de reproduction a aussi été examiné pour les mêmes fins de poursuivre la génétique et de servir l'héliciculture.

2.1. Cycle vital

Ce que nous considérons ici est le cycle d'*Helix aspersa* M., mais les cycles d'autres Hélicidés sont semblables (ALBUQUERQUE DE MATOS et SERRA, 1984b; ALBUQUERQUE DE MATOS, 1985). Le cycle peut différer selon le pays ou la région, dû à des facteurs écologiques limitatifs, qui sont principalement la température et l'humidité. Un autre facteur limitatif bien connu c'est, comme pour d'autres espèces à coquille calcifiée, la teneur du sol en calcium assimilable. Il y a aussi des facteurs écologiques en détail, par exemple l'arborisation ou la présence de buissons, chênaies, garrigues, terres cultivées, etc. qui favorisent ou non la présence d'*H. aspersa*. D'autres espèces d'Hélicidés de consommation au Portugal ont des préférences écologiques différentes: *Cepaea nemoralis* se trouve surtout près de terres arborisées et couvertes de feuilles, à l'abri de végétation rampante et pas trop près de terrains cultivés; *Otala lactea* préfère des régions plus chaudes et moins pluvieuses; *Theba pisana* c'est la plus xérophyle de ces espèces, elle s'expose sur des plantes quand les escargots sont au repos.

Outre la présence de suffisant calcium assimilable, le facteur général le plus limitatif pour la distribution de ces Hélicidés au Portugal c'est l'humidité. L'hybernation ou n'a pas lieu, ou elle est relativement brève, en étant plutôt une période d'inactivité dont la durée est différente selon l'hiver est plus ou moins froid. En été toutes les espèces tendent à subir une période, plus ou moins longue selon l'année, d'estivation qui peut s'étendre de juillet, jusqu'aux premières pluies, en fin d'août, en septembre ou même en octobre, selon les régions. En des endroits à humidité suffisante, toutefois, les animaux peuvent ne pas rester inactifs pendant l'été, croissant aussi pendant cette saison.

La reproduction et les pontes commencent ensuite aux premières pluies en fin d'été et continuent pendant l'automne ainsi que, si les conditions de température, humidité et alimentation sont favorables, durant la première partie de l'hiver. Une autre époque, mineure, de reproduction et pontes peut être le printemps, en mars et avril (ALBUQUERQUE DE MATOS et SERRA, 1984b).

2.2 Croissance

La croissance, ses phases, s'il y en a, et les facteurs qui peuvent l'influencer, pourront être différents selon l'espèce d'Hélicidé dont il s'agit. Nous avons des données sur la croissance chez *Otala lactea* et aussi *Portugala inchoata* (ALBUQUERQUE DE MATOS 1986b et principalement encore non-publiées) et chez *Helix aspersa*. Dans ces espèces les phases de croissance sont similaires, mais nous considérerons ici surtout le cas de *l'aspersa*, qui importe le plus pour l'héliciculture.

Il y a plusieurs travaux sur la croissance de cette espèce en élevage et au laboratoire. Les études concernent principalement deux aspects: la forme de la croissance, c'est-à-dire, les courbes de croissance et leurs phases; et les facteurs de croissance, ceux du milieu, de la population et de la nourriture. Les conditions d'élevage et les facteurs considérés ont été si différents selon les auteurs des travaux que les résultats obtenus sont difficilement comparables. La taille des escargots est exprimée comme diamètre maximal, ou grand diamètre, de la coquille, ou comme poids total de l'animal, ou poids vivant ou frais. Bien que les deux mesures, diamètre et poids, soient corrélatives, elles ne sont pas la même chose, le poids pouvant continuer à augmenter un peu après la coquille terminer sa croissance, usuellement un bord du péristome réfléchi marquant cette terminaison. Clairement, la coquille est de croissance limitée et ceci entraîne la limite de croissance du corps de l'animal. La croissance exprimée comme diamètre et celle exprimée comme poids total ne sont pas exactement équivalentes, mais elles le sont à peu près; dans la suite nous nous référerons aux deux indifféremment et spécifierons l'une ou l'autre seulement dans les cas où ça est nécessaire.

De notre connaissance, les phases de la croissance ont été étudiées par DEFAYE (1945), POTTS (1975), CHARRIER et DAGUZAN (1978), GOMOT et ENÉE

(1980), CHARRIER (1980, 1981). Les courbes de croissance ont été décrites par quelques-uns de ces auteurs (POTTS, CHARRIER et DAGUZAN, GOMOT et ENÉE) et aussi par CHEVALLIER (1980) et LAZARIDOU-DIMITRIADOU et KATTOULAS (1981). Selon les auteurs qui ont observé l'état de l'appareil génital corrélatif à la taille, les phases de la croissance seraient coïncidentes avec les étapes du développement de cet appareil, mais les détails varient selon les séries d'observations, ce qui peut s'expliquer par des différences dues à ce que le développement interne et la croissance de l'animal en général pourront être influencés de mode différent par des facteurs de l'élevage, par exemple l'hibernation. Les phases seront, après tout, dues à l'activité d'hormones de croissance dont la production sera corrélatrice de la différenciation et développement internes, le développement de l'appareil génital étant une partie de ces événements.

Vu les différences d'appréciation, selon les divers auteurs, des résultats sur la croissance de l'*aspersa*, nous avons aussi étudié ce sujet et constatâmes que, pour des escargots en croissance rapide (2 à 3 mois dès l'éclosion à l'état bordé, adulte) on peut distinguer trois phases dans les courbes de croissance: une première lente, durant environ 3 semaines après l'éclosion, une deuxième relativement rapide, de la 4.ème à la 7.ème ou 8.ème semaine, et encore une autre, plus rapide, de la 8.ème ou 9.ème semaine jusqu'à l'état adulte, atteint à la 10.ème ou 12.ème semaine (ALBUQUERQUE DE MATOS, 1987). Corrélation avec le développement interne n'a pas été étudiée.

Conclusion: Pour la pratique de l'héliciculture, la conclusion à retenir des observations sur la croissance c'est qu'il y a des phases dans celle-ci qui pourront exiger conditions différentes d'élevage et surtout de l'alimentation, qui doit être plus abondante pour les animaux de la troisième phase. En ce qui concerne la génétique, le fait qu'il y a des phases de croissance pourra correspondre à des déterminations géniques plus ou moins distinctes de chacune, non seulement dans le cas des étapes d'achèvement d'une certaine taille, mais aussi dans ce qui se réfère à la viabilité.

2.3. Facteurs d'élevage, y inclus ceux de la croissance

Les conditions d'élevage tendant à optimiser le rendement obtenu ont été si étudiées sous différents points de vue, qu'il ne serait pas possible de leurs faire mention ici. Pour des fins génétiques, les caractères les plus importants en héliciculture et qui sont les quantitatifs, doivent être étudiés en des conditions de milieu contrôlées. Ces conditions, pour un poikilotherme, doivent inclure la température et pour un animal à peau simple et muqueuse, l'humidité aussi. La photopériode pourra être importante, mais elle n'est pas si limitative comme la température et l'hygrométrie. Pour *H. aspersa* 20° C (\pm 2) semble être en général une température d'élevage appropriée, mais quelques auteurs favorisent 15° C. Il

semble probable que, selon la région d'origine des populations élevées, l'adaptation à une température ou l'autre pourra être espérée. De notre connaissance, il n'y a pas des déterminations du degré de dépendance de l'optimum thermique par rapport aux temps d'adaptation à de nouvelles températures, chez des populations dont l'habitat usuel correspond à des températures différentes. La grande adaptabilité montrée par *l'aspersa* à de très différentes conditions écologiques nous porte à croire que l'espèce joue d'une certaine eurythermie.

Ces considérations s'appliquent aussi au cas de l'humidité, dont l'optimum est en général d'environ 80% ($\pm 5\%$) humidité relative (HR), mais certains auteurs utilisent en élevage 90 ou même 100% HR. Comme pour le cas de la température, il serait intéressant d'un point de vue génétique de déterminer les différences d'adaptation au taux hygrométrique de populations distinctes quant à leurs gènes. Le même est valable à l'égard des effets de la photopériode, relation temps d'éclairage/temps d'obscurité, préconisé différemment, quand à l'optimum, selon les auteurs (par exemple, CHARRIER, 1980, 1981; GOMOT *et al.*, 1982; CHEVALLIER, 1982; LE GUHENNEC et DAGUZAN, 1983). Non seulement l'effet pourra être différent selon la fonction, croissance ou reproduction, mais aussi d'autres variables pourront intervenir, puisque des interactions avec les autres paramètres physiques, température et hygrométrie, semblent être possibles. En général une relation nycthéral 18h/6h, jours longs, est considérée favoriser la croissance et la reproduction, mais les deux et principalement la reproduction, pourront être si bien favorisées par une relation environ 12h/12h si la population est adaptée à une reproduction principalement automnale. On peut se demander quelle est la partie de l'effet nycthéral à attribuer vraiment à des actions spécifiques de la lumière et quelle est la partie due à ce que jours longs prolongent l'activité générale des animaux, qui alors consomment plus d'aliment. À ce propos, toutefois, on peut remarquer que *l'aspersa* est un animal qui préfère la semi-obscurité.

2.3.a. Facteurs de nutrition, populationnels et biotiques.

Comme on pourrait s'y attendre en vue de leurs applications directes dans l'héliciculture, les études sur ces facteurs sont nombreuses. Dans un contexte génétique leur importance concerne surtout l'individualisation de propriétés qui pourront ou non avoir détermination génique propre et qui doivent être considérées quand il est nécessaire de maintenir un environnement constant pour étudier l'expression des caractères quantitatifs. Ainsi nous avons eu à considérer plusieurs facteurs de croissance et de viabilité et reproduction comme conditions préliminaires ou comme composants des conditions appropriées pour l'expression génique.

Parmi les facteurs d'élevage, l'alimentation est le plus déterminatif à cet effet, et parmi les facteurs populationnels et biotiques la densité par m², ou la charge biotique, également par m² ou par m³, selon les cas, sont aussi à toujours être considérées. Un autre facteur à prendre en considération concerne les effets de groupe (CHARRIER, 1980; LUCARZ, 1982; DAN et BAILEY, 1982; LAURENT *et al.*, 1984), qui est en partie le même que densité populationnelle, mais sous un aspect plutôt biotique, les réactions de certains animaux dérivant de la présence d'autres. Ces derniers aspects sont individualisés sous le nom de conditionnement de l'environnement, qui dans le cas des escargots peut avoir effet sur la croissance ou la reproduction, ou les deux. Nous avons des données sur les effets de ces divers facteurs, alimentation, paramètres de la population, groupes et conditionnement, en relation avec la composition génotypique des populations; seulement dans une petite partie ont ces données été publiées (ALBUQUERQUE DE MATOS, 1986b). Ils sont, cependant, considérées dans le planning de nos élevages et nos conseils aux héliciculteurs.

3. CONTRIBUTIONS DE LA GÉNÉTIQUE POUR L'HÉLICULTURE

La génétique des Hélicidés qui peut être d'intérêt pour l'héliculture concerne principalement celle d'*Helix aspersa*. Quant aux autres espèces de consommation, ou qui pourraient l'être, il y a des données génétiques pour *Cepaea nemoralis* (LAMOTTE, 1951, 1954, 1959; CAIN et SHEPPARD, 1954, 1957; CAIN *et al.* 1960, 1968; MURRAY, 1963; COOK, 1967; WOLDA, 1969), *Cepaea hortensis* (MURRAY, 1963; COOK et MURRAY, 1966; GUERRUCCI, 1971), *Otala lactea* (ALBUQUERQUE DE MATOS, 1984), *Theba pisana* (COWIE, 1984a, b; CAIN, 1984), *Portugala inchoata* (ALBUQUERQUE DE MATOS, 1987 and to be published). Pour d'autres Hélicidés de consommation, qui sont *Helix pomatia*, *H. lucorum*, *H. adanensis*, *H. cincta*, *H. aperta*, *H. melanostoma*, *Eobania vermiculata* (CHEVALLIER, 1980, 1981), il n'y a pas, de notre connaissance, des études génétiques.

Les contributions de la génétique pour l'héliculture que nous discuterons se réfèrent à *Helix aspersa*, à présent presque exclusivement l'espèce d'élevage et aussi pour laquelle il y a plus de résultats génétiques. Référence à d'autres espèces ne sera faite que sporadiquement. Les apports de la génétique peuvent se ranger dans quatre chapitres: 1) ceux concernant le polymorphisme, y incluse la caractérisation des morphes, leur adaptabilité, forme typique et interactions des gènes; 2) ceux qui ont rapport à la variation génique et la nature du système génétique à cet égard; 3) ceux qui se réfèrent au mode de reproduction et les conséquences de l'endogamie; 4) ceux qui concernent les caractères quantitatifs et la sélection génétique, plus son complément qui est l'obtention de souches non seulement améliorées mais aussi améliorantes.

3.1. Polymorphisme et propriétés connexes

Le polymorphisme ici considéré c'est le polymorphisme taxonomique ou visible (ALBUQUERQUE DE MATOS, 1985), qui concerne des variétés comme celles distinguées usuellement par le taxonomiste. Ce polymorphisme n'est pas vulgaire, tandis que le polymorphisme cryptique, se rapportant à des propriétés non apparentes des organismes et spécialement aux enzymes et d'autres protéines, existe dans toutes les espèces investigués à cet égard. *Helix aspersa* est une des espèces les plus polymorphiques, bien qu'une inspection inattentive de sa variabilité puisse être interprétée autrement, car le tannage du periostracum de la coquille cause un brunissement général des couleurs et rend les bandes et dessins moins apparents. Les couleurs de base de la coquille et les bandes sont bien visibles quand le tannage du periostracum n'a pas encore eu lieu.

Le polymorphisme est une caractéristique très ancienne des Hélicidés. Par exemple, des *H. aspersa* et *Cepaea nemoralis* avec cette propriété ont été signalés au pleistocène ou même (pour *nemoralis*) au miocène (citations selon TAYLOR, 1907-1914). Cette ancienneté et le fait que pratiquement chaque population, même petite quant à l'aire et nombre d'individus, des Hélicidés polymorphiques tend à développer pleinement cette caractéristique sont favorables à ce que la présence sympatriquement de plusieurs variétés est adaptative. L'adaptation pourrait être due directement à ce que les diverses variétés sont plus viables, chacune ou des groupes d'elles, dans certaines microniches (niches occupant petites aires), ou pourrait dériver de ce que les caractéristiques qui distinguent les variétés sont liées génétiquement à des propriétés morphologiques et physiologiques qui déterminent la taille, le taux de reproduction et la viabilité des animaux. Ceci est discuté ensuite.

3.1.a. *Morphes et leur composants.*

Il est approprié d'appeler morphes les variétés apparentes des espèces polymorphiques. Chez *H. aspersa* il est déjà possible de décomposer les morphes concernant les couleurs de base et les caractéristiques des bandes de la coquille en leurs composants caractères et d'attribuer à ceux-ci les respectifs génotypes (ALBUQUERQUE DE MATOS, 1985, 1986). Il y a des morphes qui ont un seul caractère composant ou pratiquement ça, et d'autres qui ont plusieurs de ces caractères. En chaque cas la détermination génétique est celle des caractères, et les morphes sont monogéniques ou plurigéniques, respectivement.

La morphe (et caractère) la plus nettement monogénique est *Uniforme*, déterminé par l'allèle *U*, dominant, du gène ou locus *U-u* (ALBUQUERQUE DE MATOS, 1984a, b). L'allèle *U* est épistatique sur toutes les couleurs de base, qui sont déterminées par le gène *C*, avec trois allèles fondamentaux, *C^A*, *C^V* et *C^C*, pour

jaune, rouge et brun, respectivement («amarelo», «vermelho» et «castanho», en portugais). Les hétérozygotes $C^A C^V$, $C^A C^C$, $C^V C^C$ sont de couleur intermédiaire, jaune-rouge, jaune-brune, rouge-brune, entre celles des respectifs homozygotes. Dans ces hétérozygotes on observe pendant la croissance que la couleur plus claire apparaît d'abord sur la coquille en développement. Il y a plusieurs versions de C^A , C^V et C^C selon la provenance de la population et au dedans des populations naturelles ou élevées. Dans tous les cas un allèle U suffit pour changer la couleur de base pour le brun rougeâtre qui colore uniformément toute la coquille, en incluant la région de l'ombilic, qui est plus claire que le reste quand le genotype est uu . Le U supprime aussi la manifestation des gènes pour présence, nombre et caractéristiques des bandes.

L'autre morphe monogénique, mais pas si accentuée que l'uniforme, est l'albinos, récessif par rapport à pigmenté. Toute coloration de base, y incluant celle due à U , nécessite pour se développer qu'un allèle A , pigmenté, soit présent dans le génotype; les doubles récessifs aa sont des albinos, quel que soit le reste du génotype. Ainsi l'albinos, aa , c'est épistatique sur toutes les couleurs de base, même sur U , qui lui même est épistatique sur C . Pourtant, aa n'est pas si épistatique sur les gènes pour les bandes que U : les albinos peuvent avoir des bandes hyalines, complètement sans pigment, ou peuvent leurs bandes être encore pigmentées en jaune-rougeâtre, selon les allèles présents dans le génotype pour pigmentation des bandes (locus M). Fréquemment, aussi, les albinos ne montrent pas des bandes parce que aa diminue l'expression des gènes pour celles-ci.

Toutes les autres morphes pigmentaires sont déterminées par plusieurs gènes dont les effets produisent un phénotype conjoint, avec des interactions plus ou moins complexes entre les allèles présents. Une indication des interactions les plus usuelles c'est dans le tableau de la section qui suit.

3.1.b. Gènes des morphes et leurs interactions.

Les 18 gènes des morphes jusqu'à maintenant caractérisés dans nos recherches sur *H. aspersa* peuvent être groupés selon leurs effets en deux types, alternatif double et alternatif multiple (ALBUQUERQUE DE MATOS, 1984a). Les gènes du type I ont deux phénotypes, selon l'allèle, par exemple pigmenté AA ou Aa et albinos aa , uniforme UU ou Uu et non-uniforme uu . Plus d'une douzaine de mutants albinos que nous avons caractérisé différent seulement dans sa viabilité, pas dans l'effet nominatif, sur la pigmentation. La plupart des gènes sont de ce type. L'autre, alternatif multiple, concerne des gènes dont l'effet nominatif a plusieurs alternatives, comme il est le cas du locus C pour couleur de base de la coquille, jaune, rouge ou brune et leurs nuances. Il se peut qu'un certain gène passe de l'un vers l'autre type avec une plus détaillée connaissance de ses effets, mais ceci n'a pas survécu jusqu'à présent dans nos études.

TABLEAU I

Gènes du polymorphisme de la coquille d' *Helix aspersa* et leurs effets

Gène	Effet nominatif	Effets d'interaction
TYPE I		
<i>A-a</i>	Pigmenté (<i>AA</i> ou <i>Aa</i>); ou albinos, <i>aa</i> .	Albinos c'est épistatique sur toute autre pigmentation de base et aussi sur la pigmentation des bandes, qui est très diluée ou disparaît complètement. Interaction d' <i>Aa</i> et <i>Uu</i> permet la manifestation atténuée de <i>C</i> dans ces doubles hétérozygotes.
<i>U-u</i>	Uniforme (<i>UU</i> ou <i>Uu</i>); ou non-uniforme, <i>uu</i> .	Couleur uniformément brun-rougeâtre et suppression des bandes, épistatique sur tous les autres gènes y excepté l'albinos.
<i>S-s</i>	<i>SS</i> ou <i>S</i> , moitié supérieure de la coquille plus foncée que le reste; ou de même nuance, <i>ss</i> .	Plusieurs allèles à valences différentes, présents dans les populations naturelles. Certaine variabilité d'expression.
<i>Fa-fa</i>	<i>Fascia albata</i> présente (<i>Fa Fa</i> , <i>Fa fa</i>); ou absente, <i>fa fa</i> .	Épaississement calcaire le long de l'équateur de la coquille. Plusieurs allèles, dont ceux à valence plus faible donnent <i>fascia</i> juvénile et les plus forts causent <i>fascia</i> jusqu'au bord de l'ouverture de la coquille et bien épaisse. Interaction mutuelle avec bandes 3 et 4 fusionnées et meilleure expression avec bande 3 présente.
<i>Bj-bj</i>	<i>Bj Bj</i> ou <i>Bj bj</i> ; avec bandes juvéniles présentes dans 1' 1/4 ou 1/2 tour après la protoconque; <i>bj bj</i> , ces bandes absentes.	Hétérozygotes <i>Bj bj</i> à bandes plus courtes et réduites en nombre que les <i>Bj Bj</i> . Bandes adultes très précoces peuvent se suivre immédiatement aux juvéniles. En général bonne expression, mais valences différentes possibles.

TABLEAU I (Continuation)
Gènes du polymorphisme de la coquille d'Helix aspersa et leurs effets

Gène	Effet nominatif	Effets d'interaction
<i>Br-br</i>	Bandes adultes retardées <i>Br Br</i> ou <i>Br br</i> ; ou bandes précoces <i>br br</i> , apparaissant dès le 1. ^{er} tour de la coquille définitive (après les bandes juvéniles, si celles-ci sont présentes).	Plusieurs allèles, dès bandes très précoces ou très retardées, à bandes moyennement l'une ou l'autre chose. Interaction avec type de bandes et facteurs d'amincissement, ceux-ci tendant à favoriser le retard.
<i>Bf</i> ⁽²³⁾ - <i>bf</i> ⁽²³⁾	Bandes 2 et 3 bien fusionnées <i>Bf</i> ⁽²³⁾ <i>Bf</i> ⁽²³⁾ ; ou incomplètement fusionnées <i>Bf</i> ⁽²³⁾ <i>bf</i> ⁽²³⁾ ; ou libres, <i>bf</i> ⁽²³⁾ <i>bf</i> ⁽²³⁾ .	Homozygotes et hétérozygotes distincts, mais il y a interaction avec type de bandes et facteurs d'amincissement. Bandes étroites favorise l'expression de <i>bf bf</i> et bandes larges de <i>Bf Bf</i> . Ce facteur est nécessaire pour l'expression de fusion totale des bandes.
<i>Bf</i> ⁽³²⁴⁾ - <i>bf</i> ⁽²³⁴⁾	Bandes 2, 3 et 4 fusionnées, <i>Bf</i> ⁽²³⁴⁾ <i>Bf</i> ⁽²³⁴⁾ ou <i>Bf</i> ⁽²³⁴⁾ <i>bf</i> ⁽²³⁴⁾ ; ou bandes intermédiaires libres, <i>bf</i> ⁽²³⁴⁾ <i>bf</i> ⁽²³⁴⁾ .	Fusion dominante des bandes intermédiaires; ne nécessite pas de l'allèle <i>Bf</i> ⁽²³⁾ pour s'exprimer. Épistatique sur les autres fusions. Fusion peut être plus ou moins forte selon le type de bandes, bandes larges favorisant la fusion. Interaction mutuelle avec <i>Fa</i> , pour fascia: plus de fascia, moins de fusion, et vice-versa. Bandes retardées tend à défavoriser fusion.
<i>Bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾ - <i>bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾	<i>bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾ <i>bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾ bandes 1 à 5 fusionnées, expression variable; <i>Bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾ <i>Bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾ ou <i>Bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾ <i>bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾ , bandes libres.	Expression un peu variable selon les bandes sont larges (fusion complète) ou minces (fusion plus ou moins incomplète). Pour cette fusion récessive être possible un allèle, au moins, <i>Bf</i> ⁽²³⁾ doit être présent; <i>bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾ <i>bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾ est, ainsi, complémentaire de fusion ⁽²³⁾ et <i>bf</i> ⁽²³⁾ <i>bf</i> ⁽²³⁾ et aussi <i>Bf</i> ⁽²³⁴⁾ sont épistatiques sur <i>bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾ <i>bf</i> ⁽¹⁻⁵⁾ .

TABLEAU I (Continuation)
Gènes du polymorphisme de la coquille d'Helix aspersa et leurs effets

Gène	Effet nominatif	Effets d'interaction
<i>Be-be</i>	Bandes étroites <i>Be Be</i> ou <i>Be be</i> , amincies, quelqu'un jusqu'à leur disparition; bandes non amincies, <i>be be</i> .	Expression variable selon le type de bandes, et des modificateurs. Interaction avec type de bandes, spécialement avec bandes type 1 ou bandes 2 et 4 amincies.
<i>Bp</i> (2, 4)- <i>bp</i> (2, 4)	Perte ou net amincissement des bandes 2 et 4, <i>Bp</i> (2, 4) ou <i>Bp</i> (2, 4) <i>bp</i> (2, 4); ces bandes non amincies <i>bp</i> (2, 4) <i>bp</i> (2, 4).	Expression variable, plusieurs allèles à valences différentes, présents dans des populations naturelles. Expression plus évidente dans le type de bandes 1 et 2, étroites ou à moyenne largeur.
<i>Bp</i> (2-4)- <i>bp</i> (2-4)	Perte des bandes 2, 3 et 4 ou leur amincissement, complémentaire relativement à <i>Bp</i> (2, 4).	Facteur parfois récessif, parfois presque dominant, complémentaire relativement à perte ou amincissement des bandes 2 et 4. Perte de bande 3 seule peut être due rarement à l'effet de <i>Be</i> et l'inverse aussi est possible, présence de la bande 3 seule due à <i>Be</i> .
TYPE II C	Couleur de base de la coquille, trois allèles fondamentaux, <i>C A</i> , <i>C V</i> et <i>C C</i> pour jaune, rouge et brun.	Hétérozygotes intermédiaires, <i>C A C V</i> jaune-rouge, <i>C A C C</i> jaune-brun et <i>C V C C</i> rouge-brun. Plusieurs variantes (nuances de chaque allèle) présentes dans les populations naturelles.
M	M^0 , M^1 , M^2 , M^3 , M^4 , intensité de pigmentation (mélange) des bandes, expression un peu variable.	M^0 , complète ou presque complète absence des bandes par dépigmentation, dominant ou presque ça sur tous les autres allèles. M^1 , bandes très dépigmentées, encore presque dominant, les autres trois allèles intermédiaires entre eux. M^4 pigmentation maximale. Effets un peu variables selon des modificateurs, selon type de bandes et retard ou précocité de celles-ci.

TABLEAU I (Continuation)

Gènes du polymorphisme de la coquille d'*Helix aspersa* et leurs effets

Gène	Effet nominatif	Effets d'interaction
<i>Bt</i>	Type des bandes quant à leur largeur, <i>Bt</i> ¹ bandes étroites, <i>Bt</i> ² bandes moyennes et <i>Bt</i> ³ larges.	Effets intermédiaires, hétérozygote <i>Bt</i> ¹ <i>Bt</i> ³ semblable à l'homozygote <i>Bt</i> ² <i>Bt</i> ² mais qui ne ségrège pas. Bandes larges à bords diffusés, bandes étroites et moyennes, à bords nets. Le type des bandes a de l'interaction avec tous les facteurs de fusion et de perte ou d'amincissement des bandes: bandes larges favorisent la fusion et la précocité, bandes étroites favorisent l'amincissement ou la perte, et le retard.
<i>Bd V</i>	Dilution de la couleur des bandes vers le rouge; au moins trois allèles <i>Bd V</i> ⁰ , <i>Bd V</i> ¹ , <i>Bd V</i> ² .	Dilution de la pigmentation des bandes, par successivement plus grande réduction du composant brun de leur pigmentation. <i>Bd V</i> ⁰ sans dilution, <i>Bd V</i> ² forte réduction, <i>Bd V</i> ² <i>Bd V</i> ² bandes nettement rouges. Hétérozygotes plus ou moins intermédiaires. Peut-être plus d'allèles à distinguer.
<i>Bd C</i>	Dilution de la couleur des bandes vers le brun; au moins trois allèles <i>Bd C</i> ⁰ , <i>Bd C</i> ¹ , <i>Bd C</i> ² .	Série similaire à celle de la dilution vers le rouge, mais où il y a réduction successive du composant rouge de la pigmentation des bandes. <i>Bd C</i> ² <i>Bd C</i> ² bandes ocre-jaune clair. Hétérozygotes plus ou moins intermédiaires. Peut-être plus d'allèles à distinguer.
<i>D/jb</i>	Dilution ensemble de la couleur de base de la coquille et des bandes. Deux allèles déjà caractérisés, <i>D/jb</i> ⁰ et <i>D/jb</i> ¹ , mais probablement aussi <i>D/jb</i> ² .	Couleur de base de la coquille et couleur des bandes les deux affectées, l'allèle sans ces effets étant <i>D/jb</i> ⁰ . Probablement deux autres allèles, <i>D/jb</i> ¹ et <i>D/jb</i> ² , à réduction moyenne et forte. Interaction entre les deux effets rend la caractérisation des différents allèles difficile. Aussi il y a usuellement variabilité des deux effets pendant le développement de la coquille.

Les principaux effets des gènes qui déterminent les caractères qui individuellement ou en composition forment les morphes sont indiqués dans le Tableau I. Comme on le voit, les interactions sont la règle, expression simple l'exception. Chaque phénotype existant comme morphe dans les populations naturelles ou d'élevage résulte de l'expression de plusieurs gènes dans une forme récessive ou dominante. Ceci peut être montré en considérant le génotype de la dénommée forme typique, à 5 bandes (ou 4, par fusion des bandes 2 et 3) et de couleur de base «foncée» ou brunâtre.

3.1.c. *Forme typique.*

Bien que, proprement, il n'y a pas une forme typique dans les espèces nettement polymorphiques, dont la caractéristique c'est qu'elles montrent dans chaque population un mélange de morphes, chez des Hélicidés nettement polymorphiques, comme *H. aspersa*, il est encore relativement usuel de considérer une certaine forme comme étant «typique». La couleur de base «foncée» de cette forme peut correspondre à brun, $C^C C^C$, ou jaune-brun, $C^A C^C$ — voir Tableau I pour les gènes. En outre, si la moitié supérieure de la coquille est plus foncée que le reste, le génotype inclut SS ou Ss et si les deux moitiés ont la même nuance le génotype est ss . Pour que la pigmentation de base soit présente, sans être uniformément brun-rougeâtre, le génotype doit inclure $AAuu$ ou $Aauu$ (pas albinos et pas uniforme).

Quant aux bandes, la présence de cinq, libres, correspond à $bf^{(23)} bf^{(23)}$ pour bandes 2 et 3 non-fusionnées, plus $Bf^{(1-5)} Bf^{(1-5)}$ ou $Bf^{(1-5)} bf^{(1-5)}$, dominant, pour absence de fusion des autres bandes, de 1 à 5; fusion des bandes 1 à 5 dépend de la présence de $bf^{(1-5)} bf^{(1-5)}$ pourvu que $Bf^{(23)}$ soit présent dans le génotype (gènes complémentaires). Génotypes $Bf^{(23)} bf^{(23)}$, hétérozygotes, sont fréquents, les bandes 2 et 3 étant alors partiellement fusionnées; fusion $(^{23})$ complète, $Bf^{(23)} Bf^{(23)}$, est aussi fréquente dans la forme considérée être encore typique. L'autre gène de fusion des bandes $Bf^{(2-4)} bf^{(2-4)}$ ne nécessitant pas la présence de $Bf^{(23)}$ pour s'exprimer, doit être absent, en ce qui concerne son allèle dominant $Bf^{(2-4)}$, dans la forme typique, qui est $bf^{(2-4)} bf^{(2-4)}$, double récessive à cet égard. Un autre gène décisif pour la présence des bandes est M , pour leur mélanisation. Bandes bien pigmentées sont $M^3 M^4$ ou $M^4 M^4$, qui doivent être présents dans la forme typique.

Les allèles des autres gènes qui doivent aussi être présents dans la forme typique pour qu'elle ait son phénotype peuvent facilement être déduits de ce qu'indique le Tableau I. Concernant perte de bandes, la forme typique est $bp^{(2,4)} bp^{(2,4)}$ pour bandes 2 et 4 présentes et pas amincies et $bp^{(2-4)} bp^{(2-4)}$ pour les bandes moyennes pas absentes ou très amincies (un facteur récessif pour manque de la bande 3 associé au gène pour manque des bandes 2 et 4 produit aussi cet effet). Le gène pour type de bandes peut être présent comme allèles $Bi^2 Bi^2$, bandes

de moyenne largeur, ou $Bt^3 Bt^2$, moyennes à larges, et rarement $Bt^2 Bt^1$, moyennes à étroites. Les génotypes pour bandes larges, $Bt^3 Bt^3$, ou étroites, $Bt^1 Bt^1$ difficilement seront rangés parmi ceux de la forme type, bien qu'ils soient communs en certaines régions du Portugal (près de Lisbonne le premier, région Centre-Ouest et près de Coimbra, le second). Bandes larges $Bt^3 Bt^3$ tend à empêcher l'expression des gènes pour amincissement ou manque de bandes, et bandes étroites $Bt^1 Bt^1$ tend à empêcher l'expression des gènes de fusion, interactions considérées dans le Tableau I. Par exemple, *Be* pour bandes amincies en général, ne se manifeste pas si $Bt^3 Bt^3$ est présent dans le génotype. Par conséquent, la forme typique à bandes larges peut avoir ce gène dans la forme homozygote *Be Be* ou hétérozygote *Be be* sans qu'il se manifeste.

Et ainsi pour les autres gènes, ceux de dilution des bandes, et de coloration de base et de bandes conjointement, indiqués dans le Tableau I. Ces gènes seront dans la forme typique présents comme allèles 0 ou 1, rarement un allèle plus haut.

Cette plutôt fastidieuse référence aux génotypes qui peuvent être présents dans la dénomée forme typique sert à montrer que: 1. cette forme est vraiment un ensemble de types semblables qui diffèrent les uns des autres en plusieurs caractères, chacun déterminé par un gène; 2. cette conclusion est générale, les autres variétés distinguées taxonomiquement sont aussi des ensembles de morphes semblables, différant par des caractères individuels, génétiquement déterminés; 3. même dans le cas de variétés correspondant à des morphes monogéniques (albinos et surtout uniforme) plusieurs génotypes sont toujours inclus, bien que le phénotype peut paraître unique; 4. la multiplicité de génotypes inclus dans chaque variété, et même dans chacune des morphes d'une variété, correspond à ce que les populations d'*H. aspersa* ont une grande variabilité génétique en ce qui concerne les gènes des morphes, une considérable fraction de ces gènes étant dans une forme hétérozygotique; 5. cette variation génétique des gènes morphiques est maintenue en successives générations grâce au système de reproduction avec exogamie, chaque animal conservant dans sa spermathèque et employant pour la fécondation des oeufs les spermatozoïdes des divers partenaires avec lesquels il s'est accouplé; 6. le taux relativement haut d'occurrence de variantes génétiques pourra aussi contribuer pour la variabilité des gènes morphiques.

3.1.d. *Adaptabilité, différences entre espèces monomorphiques et polymorphiques.*

L'adaptabilité, ou propriété de ce qui s'adapte, est essentiellement d'origine génétique, dépendant des gènes et leurs interactions dans la réalisation du phénotype. Si une espèce polymorphique montre dans une certaine région de son habitat une morphé clairement plus fréquente que les autres, ça peut être dû à ce que les respectifs gènes confèrent aux animaux une meilleure adaptation aux conditions de l'environnement physique et biotique de la région, ou aire d'habitat considérée. L'étude pendant successives générations des fréquences relatives des

morphes peut montrer des différences d'adaptabilité. Désigner une forme comme étant typique suppose implicitement que les respectives morphes sont plus fréquentes que celles d'autres variétés. De notre connaissance, cette observation n'a pas été faite de façon convaincante; pour pouvoir rapporter des fréquences dans la population aux constitutions génétiques il aurait fallu distinguer les divers sous-types au dedans de la forme typique.

L'étude de l'écologie d'une espèce en considérant les fréquences géniques a été proposée être nommée Écologie Génétique, applicable tant à des populations naturelles qu'en élevage (SERRA et ALBUQUERQUE DE MATOS, 1987). Du côté de l'Écologie les facteurs physiques, ainsi que ceux biotiques, en incluant les paramètres populationnels, doivent être examinés avec le possible détail, ayant en vue des conclusions sur l'adaptation et l'adaptabilité pour stabilité populationnelle, plutôt que pour l'appui de la théorie de l'évolution. L'écologie génétique d'*H. aspersa* et d'autres Hélicidés reste à étudier; toutefois, les effets adaptatifs de gènes individuellement considérés ou de combinaisons géniques ont été examinés et ces études continuent (ALBUQUERQUE DE MATOS, 1987). Les conclusions s'appliquent en héliciculture.

L'adaptabilité sous la dépendance des gènes peut être différente, en principe, entre espèces monomorphiques, où pratiquement tous les individus ont le même type morphologique et pigmentaire, et les espèces polymorphiques, avec plusieurs de ces types sympatriquement. Les composants de l'adaptation se distinguent usuellement, dans les études génétiques, quant à des aspects de viabilité, croissance et taille, fertilité et fécondité. Dans le cas des Hélicidés, un important composant de la viabilité est le taux de maturation: fraction de la population de jeunes capables d'atteindre la maturité sexuelle. Le complément de ce taux correspond à la fraction incapable d'atteindre la maturation et il y a aussi un coefficient de maturation avec temps de développement limité, par exemple 1,5 fois le temps moyen de maturation du gros de la population des jeunes (aussi un certain nombre de fois la déviation-standard de cette partie de la population peut être adopté comme limite).

Dans les espèces monomorphiques la viabilité et les autres aspects de l'adaptation sont de détermination génétique du type de celle des caractères quantitatifs en général, auxquels les divers aspects de l'adaptation appartiennent. Dans les espèces polymorphiques à polymorphisme bien marqué, comme c'est le cas d'*H. aspersa*, en plus de cette détermination appartenant aux caractères quantitatifs, il y a la détermination qui résulte du composant des morphes qui agit sur la viabilité. En principe, partant, la détermination de l'adaptation est double dans les espèces polymorphiques: comme celle des espèces monomorphiques plus la détermination par les composants à action appropriée des gènes du polymorphisme visible. Dans les deux cas, monomorphisme et polymorphisme, il y a les effets dus aux enzymes et d'autres protéines à détermination alternative, incluses dans le polymorphisme cryptique.

3.1.e. Différences d'adaptabilité selon les morphes.

Du point de vue de l'héliciculture il importe de savoir si certaines morphes ont une adaptabilité différente de celle des autres. On sélectionnerait alors pour géniteurs initiaux ou de substitution, selon le cas, une majorité d'animaux des morphes préférables. Tant que l'écologie génétique d'une espèce polymorphique n'a encore été étudié, la détermination des effets des gènes morphiques sur l'adaptation peut se faire en comparant des génotypes appropriés dans les mêmes conditions (même environnement, etc.) d'élevage. Ceci a été fait et continue à l'être chez *H. aspersa*, comme nous l'avons dit (ALBUQUERQUE ED MATOS, 1987). Les populations sont constituées par les animaux qui se développent de pontes individuelles, de couples à génotype connu en ce qui concerne leur morphes. Les gènes pour les caractères quantitatifs des populations de frères complets ainsi obtenues doivent ségréguer conformément à la détermination polygénique de ces caractères. Par cette méthode la croissance différentielle des morphes peut s'observer directement par pesage si les morphes se distinguent dès l'éclosion de l'oeuf, ce qui est facile pour des albinos en ségrégation avec leurs frères pigmentés.

Selon les mutations dont il s'agit (nous avons plus d'une douzaine de celles-ci) les albinos peuvent être équivalents ou non concernant leur croissance, taille et d'autres caractères quantitatifs, en comparaison avec leur frères pigmentés. Par exemple, dans une population (se développant de la ponte n.º 2940, géniteurs un albinos, l'autre hétérozygote d'albinos de même provenance et de pigmenté) les albinos avaient une croissance plus rapide: environ une semaine, en moyenne, jusqu'à l'état adulte, que leurs frères pigmentés et la taille moyenne des albinos adultes était aussi un peu plus grande que celle de leurs frères pigmentés. Le même gène pour l'albinos en combinaison avec un gène pour fusion complète des bandes a nettement réduit la viabilité, ainsi que la taille et le taux de croissance des albinos avec bandes, relativement à leurs frères pigmentés avec ou sans fusion des bandes, et aussi relativement aux autres albinos, à bandes non-fusionnées. Le petit avantage des albinos relativement aux pigmentés avec les mêmes gènes quantitatifs résulte renversé quand le gène pour l'albinos est combiné avec le gène pour fusion complète des bandes, lequel en soi n'est pas nuisible à la viabilité, croissance et taille.

L'albinos ne sera pas employé comme caractéristique d'élevage, bien qu'il peut être un marqueur génétique; le cas, pourtant, est différent pour d'autres gènes, qui sont fréquents dans des populations naturelles. Par exemple, bandes 2 et 4 absentes ou très amincies est fréquent dans la région Centre-Ouest (région Coimbra) du Portugal. La fréquence indique que probablement l'allèle dominant de ce gène (voir Tableau I) qui produit le manque des bandes paires ne sera pas délétère et ça se vérifie dans plusieurs combinaisons avec d'autres gènes. Pourtant, dans d'autres croisements (cas du croisement 1210; ALBUQUERQUE DE MATOS, 1987), la combinaison $Bp^{(2,4)} Bp^{(2,4)}$ ou $Bp^{(2,4)} bp^{(2,4)}$ avec $C^A C^A$

pour couleur de base jaune, produit diminution de la viabilité et de l'expression des autres caractères quantitatifs, taille et croissance. Résultats comme ceux-ci peuvent être dus à la nature de l'allèle jaune qui est présent, car il y a plusieurs versions de ces allèles, comme nous l'avons déjà dit.

3.1.f. *Gènes des morphes employés comme marqueurs génétiques.*

Selon les résultats que nous avons, certains allèles des gènes morphiques peuvent conférer des avantages ou des désavantages en combinaison avec certains allèles d'autres gènes morphiques. Les effets se font sentir sur l'expression des caractères quantitatifs. La plupart des combinaisons, cependant, sont neutres à cet égard, dans nos conditions d'élevage; dans la nature les effets des combinaisons de gènes morphiques pourront être différents, car les caractères quantitatifs subissent les effets de facteurs de l'environnement.

Jusqu'à présent nous n'avons pas observé liaison factorielle entre les gènes morphiques étudiés et les gènes qui déterminent les caractères quantitatifs considérés. Seulement des gènes à effets plus forts de ces caractères, pas les usuels polygènes à effets, pour chacun, relativement petits, pourraient être individualisés en ce qui concerne leur liaison dans les chromosomes où se localisent les gènes morphiques. Ces gènes peuvent toujours servir comme marqueurs des souches employées dans des élevages où diverses origines des escargots sont à distinguer. Dans un autre chapitre (voir 4.3.c., sélection combinatoire-individuelle) l'usage comme marqueurs génétiques, spécialement d'allèles codominants, sera décrit.

Il serait aussi intéressant de produire des races à couleurs de base et bandes de certains types, raffinés par rapport aux mélanges de divers types, usuellement en vente.

3.2. **Variation génétique et conséquences**

Une intéressante propriété d'*Helix aspersa* est son accentuée variation génétique, constituée par des mutations et treptions de gènes. Variantes chromosomiques n'ont pas encore été détectées. Les treptions et les mutations diffèrent en concept et à l'observation selon des critères établis par SERRA (1963, 1964, 1968, 1983). Les treptions essentielles ont lieu en certaines cellules à certaines étapes du cycle vital de l'organisme et elles ont lieu alors avec pratiquement 100% de probabilité. Les treptions occasionnelles ou non-essentielles ont lieu sans certitude en ce qui concerne l'étape du cycle vital et le tissu, mais elles apparaissent en groupe dans les descendancees où se manifestent, correspondant à ce que leur probabilité d'occurrence y est nettement au-dessus de celle des mutations qui produisent un change similaire dans le phénotype. La fréquence des treptions

occasionnelles est tout au moins quelques points pour cent, généralement plus que 5%, dans les descendance où elles apparaissent, tandis que les mutations n'apparaissent pas en groupe, leur occurrence étant tout au plus une ou deux, généralement zero, par descendance. Il est typique des treptions de gamètes que l'on observe les correspondants phénotypes (dans les animaux qui se développent des zygotes provenant de ces gamètes) en plusieurs, jusqu'à beaucoup, des animaux d'une descendance de frères complets.

Les treptions occasionnelles, qui nous intéressent ici, peuvent être: 1. Mutationnelles, si l'effet est similaire à celui des mutations, tandis que la fréquence en est clairement supérieure. 2. Induites, provoquées par traitements expérimentaux. Parmi ces dernières sont maintenant connus les nombreux cas de duplications et de répétitions (jusqu'à beaucoup suivies) de gènes ou segments chromosomiques, provoquées par exposition à des composés délétères, de microbes et cellules en culture, ainsi que les treptions de caractères quantitatifs de plantes comme le lin et le tabac. 3. Episomales et transpositionnelles, dues à l'insertion sur le locus du gène ou près de celui-ci d'un élément treptionneur du type épisode ou transposon. 4. Treptions de conversion, celles qui ont lieu en des locus hétérozygotiques (par conséquent chez des diplontes) dans lesquels un des allèles se convertit dans l'autre, produisant des homozygotes — et possiblement aussi la conversion inverse, des hétérozygotes étant alors produits par conversion d'un des allèles présents dans des homozygotes.

Parmi ces types de treption, les essentielles, les mutationnelles et les conversions ont été sûrement caractérisées chez *H. aspersa*. D'autres treptions, et notamment celles de type induit, sont à tenter d'être obtenues, en vue de leur potentielle importante pratique en héliciculture. Nous référerons les treptions observées après une mention des mutations, qui est le type de variante génétique de connaissance générale et dont la discussion montre que le système génétique de cet escargot, et probablement aussi d'autres Hélicidés, est spécial à l'égard de la production de variantes.

3.2.a. Détection de mutations.

Pour qu'un changement de phénotype puisse être caractérisé comme étant une mutation il faut non seulement connaître bien la génétique de l'espèce sous examen, en ce qui concerne l'hérédité et interactions des gènes considérés, mais aussi il faut avoir des populations appropriées à la détection des mutants. Par exemple, une population où des bruns, des jaunes et des intermédiaires doivent ségréguer est appropriée seulement pour la détection de mutants jaunes vers rouge ou brun vers rouge, qui seront détectés comme hétérozygotes jaune-rouge ou rouge-brun. D'une façon similaire, les mutations pour bandes absentes peuvent être détectées seulement si l'on a en ségrégation exclusivement des classes à bandes

toutes bien exprimées. La détermination du taux de mutation pour un certain gène, changement d'un allèle récessif g dans un allèle dominant G , se fait en des populations formées seulement par des récessifs gg (ou pour la mutation inverse, $G \rightarrow g$, seulement par des hétérozygotes Gg ne participant pas dans une ségrégation).

Par exemple, mutation d'albinos vers pigmenté, aa pour Aa , produit des pigmentés hétérozygotiques qui sont immédiatement observables dans une descendance formée seulement par des albinos. Le mutant Aa doit provenir du développement d'un zygote qui a résulté de la conjugaison d'un gamète a avec un gamète A , celui-ci dû à la mutation $a \rightarrow A$, puisque tous les gamètes d'animaux albinos doivent être a s'ils n'ont pas une mutation affectant le gène basique de la pigmentation. Si les mutations sont peu probables, x^y étant la probabilité d'une mutation, la probabilité pour que deux gamètes, chacun avec une mutation, se fusionnent donnant un zygote avec deux mutations, est encore bien moindre, x^{2y} pour y de l'ordre $10^{-3} - 10^{-4}$.

La mutation inverse, $A \rightarrow a$, de l'allèle dominant pour l'allèle récessif, ne se manifesterà pas si le zygote résulte de la fusion d'un gamète muté avec un gamète non-muté, A . Si ces gamètes A sont présents en grande majorité, on s'attend à ce que l'occurrence d'un albinos est en général due à ce qu'un gamète muté va se fusionner avec un gamète a provenant de la méiose d'un animal hétérozygotique, Aa , pigmenté mais qui produit 50% de gamètes a . S'il s'agit de souches pigmentées, sans mélange d'albinos, l'animal Aa doit provenir du développement d'un zygote formé par fusion d'un gamète A , usuel, et un gamète muté, a , de l'antérieure génération. Dans des expériences génétiques bien conçues il est en général possible de localiser la génération dans laquelle la première mutation $A \rightarrow a$ a eu lieu et ça permet la détermination du nombre d'individus à considérer pour calculer le taux de mutations de pigmenté pour l'albinos. Si la repère de la première mutation n'est pas possible, on peut employer l'équilibre Hardy-Weinberg entre homozygotes et hétérozygotes dans une population pour y calculer la fréquence de a , mais alors l'hypothèse de cet équilibre introduit quelque incertitude. Les deux méthodes ont été employées avec des résultats pas très différents (ALBUQUERQUE DE MATOS et SERRA, 1981).

3.2.b. Mutations simples et multiples.

En employant les méthodes de détection de mutations et de détermination de la grandeur des populations dans lesquelles une certaine mutation pourrait être observée, nous avons calculé des taux de mutation pour divers gènes d'*H. aspersa* qui sont clairement élevés relativement aux taux observés dans d'autres méta-zoaires et métaphytes. Plus intéressant c'est que des mutations multiples, changeant à la fois deux ou trois gènes, peuvent avoir lieu avec la même fréquence que les respectives mutations simples.

Le taux de mutation pour albinos, $A \rightarrow a$, a été calculé être $1,2 \times 10^{-3}$ dans une série d'observations (ALBUQUERQUE DE MATOS et SERRA, 1981). Dans la continuation des travaux plusieurs autres mutants albinos ont été détectés, cette mutation étant la plus fréquente dans nos populations, avec un taux environ $(2-3) \times 10^{-3}$ par gamète testé. La mutation inverse, $a \rightarrow A$, est moins fréquente, taux environ $(3-4) \times 10^{-4}$ (toujours par gamète testé). Ce sont aussi de cet ordre de magnitude les autres taux de mutation simple concernant le locus C , pour la couleur de base de la coquille, ainsi que les mutations du type et du degré de pigmentation des bandes. Ces taux de mutation sont 10 à 100 fois ceux rapportés pour les métazoaires et métaphytes.

En plus des mutations simples, affectant un seul locus, des mutations doubles et triples, à la fois de deux et trois gènes, sont, par exemple, des mutations doubles $C^C Bt^3 \rightarrow C^A Bt^1$, de brun et bandes larges pour jaune et bandes étroites, qui ont été observées, dans une série de descendance où ces mutations pouvaient être détectées, avec une fréquence de $1,67 \times 10^{-4}$ par gamète (ALBUQUERQUE DE MATOS et SERRA, 1981). De plus, mutations triples $C^C Bt^3 M^0 \rightarrow C^A Bt^1 M^4$ ont été aussi observées dans des séries parallèles, avec une fréquence de $2,26 \times 10^{-4}$. Ces observations ont été continuées jusqu'à présent, mutations doubles et triples étant détectés similairement avec des taux de l'ordre de 2 ou 3×10^{-4} par gamète testé.

Les combinaisons de couleur de base, type de bandes et pigmentation de celles-ci qui subissent mutation à la fois correspondent à des morphes bien caractérisées: par exemple, celle à bandes larges et couleur de base brune se trouve fréquemment dans la région de Lisbonne et celle à bandes étroites et couleur de base jaune dans la région de Coimbra. Les mutations doubles et triples changent une morphé dans une autre, tandis que les mutations simples des mêmes gènes concernent des caractères composants des morphes. Les mutations multiples peuvent être considérés mutations de morphes: qui intéressent à la fois quelques gènes d'une morphé. Il faut remarquer que, selon les analyses génétiques que nous avons à présent, ces gènes ne montrent pas liaison factorielle et, par conséquent, ils doivent être localisés en des chromosomes distincts, ou, s'ils sont dans le même chromosome, la distance entre deux gènes doit être telle qu'en moyenne un cross-over a lieu à la méiose entre les respectifs locus, ce qui est en général improbable pour deux gènes et très invraisemblable pour trois gènes.

3.2.c. Interprétation de la mutabilité.

La relativement haute mutabilité de l'*aspersa* se rapporte probablement avec l'accentué polymorphisme de cette espèce. Pour *Cepaea nemoralis* il a été déduit, selon la théorie de WRIGHT (1969) qu'un taux de mutation de l'ordre de 1×10^{-4} en ce qui concerne le change de présence pour absence de bandes, et de l'ordre de 5×10^{-4} concernant la mutation inverse, suffiraient pour maintenir le poly-

morphisme observé de ce gène (LAMOTTE, 1951). Il n'a pas été possible, cependant, de déterminer directement les taux de mutation chez *C. nemoralis* et ainsi les fréquences discutées sont restées théoriques (LAMOTTE et COURSOL, 1974). Les taux de mutation déterminés chez *H. aspersa* sont de cet ordre de magnitude ou plus hauts, ce qui suggère qu'ils jouent un rôle dans le maintien du polymorphisme, d'autant plus que des morphes complètes, en incluant caractères des bandes et la couleur de base, peuvent être changées par mutation double ou triple. Cependant, des études d'écologie génétique seraient nécessaires pour établir si dans des conditions naturelles ou d'élevage la théorie se vérifie.

En ce qui concerne l'origine de la relativement élevée fréquence de mutation et l'occurrence de mutations multiples approximativement avec la même fréquence que celle des mutations simples correspondantes, ce sont, évidemment, propriétés intrinsèques du système génétique d'*H. aspersa* et possiblement aussi d'autres Hélicidés bien polymorphiques. En quoi peuvent consister ces propriétés n'est pas encore connu, mais on peut proposer (ALBUQUERQUE DE MATOS et SERRA, 1984b) qu'il s'agit d'effets d'éléments du type épisomique, qui peuvent aussi opérer dans la production de treptions et se rapporter avec les conséquences de l'endogamie discutées plus bas.

Les mutants doubles et triples ne sont pas dus presque jamais à ce qu'un gamète mâle, disons, avec l'une des mutations, par exemple $C^C \rightarrow C^A$, va se fusionner avec un gamète femelle ayant l'autre mutation, par exemple $M^0 \rightarrow M^A$, en donnant origine à un mutant double. Comme la probabilité de chacune de ces mutations est de l'ordre de 10^{-4} , la probabilité de deux gamètes mutés se rencontrer est de l'ordre de 10^{-8} , la même que pour un mutant avec deux mutations au même locus, par exemple d'un jaune $C^A C^A$ être produit dans une population constituée seulement par des bruns $C^C C^C$. Jusqu'à présent nous n'avons pas obtenu dans nos séries aucun mutant de ce type, avec les deux allèles d'un locus mutés, ce qui correspond à sa très petite probabilité d'occurrence. Clairement, les mutants doubles et encore plus les triples doivent être produits par des procès qui les rendent si probables que les mutants simples. Il est invraisemblable que les mutations se produisent dans le zygote après fusion des gamètes, et comme il est très improbable que les mutations doubles (et encore plus les triples) sont dues à la fusion de deux gamètes mutés, on conclut que les deux ou trois allèles mutés des mutants doubles et triples doivent être portés par un seul gamète. L'interprétation du procédé de mutation chez *H. aspersa* doit rappeler cette conclusion.

3.2.d. Variation de type treptionnel.

Treptions du type essentiel, qui ont lieu avec pratiquement 100% de probabilité dans les cellules appropriées, aux moments exacts du cycle vital, ont été observées chez *C. nemoralis* et *H. aspersa* (KOSHMAN et SERRA, 1967; ALBU-

QUERQUE DE MATOS et SERRA, 1981) liées à la différenciation des cellules nourricières des spermatozoïdes. Cette liaison est usuelle pour des treptions chromosomiques numériques et très probablement des treptions de ce type ont lieu dans la différenciation d'autres tissus des Hélicidés.

Treptions du type mutationnel et conversions, appartenant à la classe des treptions non-essentiels, ont été sûrement détectées chez l'*aspersa* (ALBUQUERQUE DE MATOS et SERRA, 1981 et plusieurs observations plus récentes, encore non publiées). Les treptions du type mutationnel changent la couleur de base et les bandes de la coquille. Tandis que les phénotypes changés sont comme ceux produits par mutations, les treptions sont d'occurrence en groupe, plusieurs à la fois dans une descendance de certaines couples. Le maximum observé a été le change de 78 d'une descendance d' 87 escargots (89,7%) qui ont treptionné $C^C \rightarrow C^V$, de couleur de base brune pour rouge.

3.2.e. Système génétique et interprétation générale de la variation.

L'occurrence de treptions ainsi que de mutations doubles et triples, accompagnant une relativement élevée fréquence de mutations simples, tous ces données favorisent l'idée d'*Helix aspersa* posséder un système génétique approprié à l'origine fréquente de variantes génétiques en liaison avec l'accentué polymorphisme de cette espèce. Un taux élevé de mutations simples pourrait être dû à ce que la régulation cellulaire pour «guérir» des mutations à leur amorce serait moins efficace que chez d'autres métazoaires. Celà, pourtant, n'expliquerait pas l'origine, aussi avec un taux relativement élevé, de mutations doubles et triples.

Dans une explication cohérente avec les faits relatifs aux mutations ainsi qu'aux treptions, on pourra proposer que l'élevé taux de variation génique simple, multiple et treptionnelle est dû à des effets d'épisomes présents dans le génotype de cette espèce. L'on sait maintenant que certains épisomes peuvent se transposer et d'autres ou ceux-ci mêmes peuvent avoir une action de mutation. La transposition mutationnaire entre gènes allèles expliquerait la conversion génique. Pour d'autres treptions on pourrait proposer que l'effet primaire a lieu dans des cellules initiales de la série gamétique, ces cellules donnant ensuite chacune plusieurs gamètes changés, mais celà n'explique pas comment une grande fraction d'une descendance peut être affectée. Dans ce cas aussi, on peut postuler l'effet d'épisomes capables d'être activés ou non par des conditions intracellulaires dont la nature nous est encore inconnue, ces épisomes étant siégés sur les locus des gènes treptionnés ou faisant partie de ces gènes.

Si des épisomes homologues se localisent sur ou dans les gènes qui déterminent chacun un caractère composant d'une certaine morphe, l'effet mutationnel de l'épisome pourra être simultanée et des mutations multiples en résulteront. Une possibilité pour l'action unitaire de certains épisomes sur les gènes qui déterminent les caractères composant une morphe c'est que les épisomes seront similaires

à l'hétérochromatine, qui a la propriété de se fusionner en des chromocentres dans les périodes inter-mitotiques et pendant les premiers états de la prophase méiotique. Future recherche pourra montrer si l'hypothèse des épisomes, et spécialement d'épisomes chromatiniques, correspond ou non aux faits.

3.2.f. *Treptions expérimentales et applications.*

L'importance de l'interprétation des treptions réside dans ce que la compréhension des phénomènes impliqués pourra donner des indications sur le mode d'obtenir des treptions expérimentales, non seulement concernant les caractères morphiques, mais principalement les caractères quantitatifs importants en héliciculture: viabilité, croissance, taille et fécondité. À présent ces treptions représentent seulement des possibilités; elles seront mentionnées plus bas, dans les chapitres où les caractères quantitatifs et la sélection sont traités.

3.3. **Mode de reproduction et conséquences de l'endogamie**

3.3.a. *Exogamie et polymorphisme.*

Le mode de reproduction usuel d'*Helix aspersa* tend à être exogamique et favoriser les combinaisons de caractères morphiques, c'est-à-dire, le polymorphisme. Comme on le sait bien, les animaux sont hermaphrodites incomplets, nécessitant pour la fécondation du concours d'autres. La disposition et le fonctionnement de l'appareil reproducteur ne permettent pas la fertilisation des oeufs par les spermatozoïdes du même individu. La fécondation consiste dans le passage de spermatophores ou agrégats de spermatozoïdes encore inactifs à travers les voies génitales, par contractions de muscles spiralés, jusqu'à la spermathèque. Les spermatozoïdes émmagasinés dans ce réceptacle séminal sont utilisés pour la fertilisation plusieurs semaines ou même pendant des années après leur émmagasinage, lors du passage le long de l'oviducte des oeufs qui vont être pondus.

Quand ils en ont la possibilité, les animaux qui sont sexuellement mûrs, et parfois même seulement presque ça, s'accouplent par intervalles avec plusieurs autres, favorisant l'émmagasinage de spermatozoïdes d'origines diverses et, par conséquent, les possibilités d'exogamie ou fertilisation hors d'un certain génotype, ainsi que l'occurrence de populations à constitution génétique variée. L'accouplement peut ne pas se faire entièrement au hasard, parce que quelques animaux s'esquivent de s'approcher de certains autres, par un conditionnement négatif unilatéral ou mutuel qui parfois rend l'analyse génétique et la synthèse de souches plus difficiles.

Dû à ce mode de reproduction et à la variabilité génétique, mutationnelle et treptionnelle, relativement élevée, les *aspersa* en vie libre tendent à être hétérozygotiques à la fois pour plusieurs gènes. Invariablement, les escargots que nous avons ramassé dans la nature et qui ont été testés à cet égard ont prouvé être

hautement hétérozygotiques. Associé avec l'interaction génique (voir Tableau I et texte correspondant) le mode de reproduction de l'*aspersa* est bien approprié à maintenir son accentué polymorphisme. Seulement dans le cas de colonies isolées et qui ont un petit nombre d'individus, peut le polymorphisme être réduit. Dans ces cas, pourtant, la relativement haute variabilité génétique tend à refaire le polymorphisme, à moins que l'endogamie due au petit nombre d'animaux cause l'extinction de la colonie.

3.3.b. Conséquences de l'endogamie.

Pour l'analyse génétique et pour la concentration de gènes favorables dans une souche il faut, en général, faire des croisements au dedans d'une lignée. L'endogamie ainsi pratiquée est à l'origine des races d'animaux améliorées de la moderne agriculture. Dans le cas de l'*aspersa* nous avons constaté que les croisements entre frères complets, ou entre descendants et l'un de leurs parents, rapidement conduisent à des conséquences délétères (ALBUQUERQUE DE MATOS et SERRA, 1984b). La fécondité, de laquelle la moyenne d'oeufs féconds par ponte peut être prise comme indice, décline rapidement après la F₂ de croisements entre frères complets et un stade de complète infertilité est atteint, en général, à la F₄ ou F₅.

Non seulement la fécondité et la fertilité, mais aussi la viabilité et l'expression de caractères quantitatifs comme la taille et le taux de croissance, sont atteints par l'endogamie. La taille est en plusieurs cas la dernière à être diminuée, mas elle aussi est lésée quand la croissance et la viabilité sont réduites.

Dans l'explication usuelle des effets de l'endogamie il est proposé que des gènes à effets délétères se manifestant homozygotiquement, deviennent homozygotiques de plus en plus grand nombre à mesure que l'endogamie progresse. Cette explication, valable dans beaucoup de cas, ne l'est pas pour les conséquences remarquées chez *H. aspersa*, puisque celles-ci surviennent bien avant que l'homozygotité ait progressée significativement. Le progrès de l'homozygotité, ou son complément l'hétérozygotité, supposée être l'unité pour des parents (P) appartenant à des lignées différentes, devient dans des générations successives (F₁, F₂...) de croisements entre frères complets (ou entre descendant et son parent, qui donne les mêmes résultats; voir, par exemple, SERRA, 1966, Chap. 16):

Génération: 0	F ₁	F ₂	F ₃	F ₄	F ₅
Hétérozygotité: 1	$\frac{1}{2}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{3}{8}$	$\frac{5}{16}$	$\frac{8}{32}$
Génération:	F _n				F _{n+2}	
Hétérozygotité:	$\frac{2}{\sqrt{5}} \left[\left(\frac{1 + \sqrt{5}}{4} \right)^{n+1} - \left(\frac{1 - \sqrt{5}}{4} \right)^{n+1} \right] \dots x_{n+2} = \frac{1}{2} x_{n+1} + \frac{1}{4} x_n$					

L'homozygoté n'avance que $4/32$, ou $1/8$, de la F_3 à la F_5 , tandis que la différence de conséquences de l'endogamie entre ces deux générations est dramatique dans le cas de l'*aspersa*.

De plus, si les conséquences observées de l'endogamie sont dues à l'accumulation de gènes rendus homozygotiques en successives générations, on s'attend à ce que les conséquences disparaissent si l'on défait l'endogamie au moyen de croisements avec des animaux appartenant à des lignées non-apparentées. Ceci, pourtant, ne suffit pas, en général, dans le cas de l'*aspersa*, pour rétablir la fertilité et les autres dérangements causés par l'endogamie, et les conséquences de celle-ci tendent à être permanentes ou presque ça.

3.3.c. Explication dans le contexte de la Génétique Trans-mendélienne.

Si les gènes usuels des caractères quantitatifs n'expliquent pas les effets d'endogamie, nous pourrions postuler à cet égard l'action d'épisomes, en cohérence avec l'explication que nous avons proposé auparavant pour les mutations multiples et les treptions. Les épisomes, plus les plasmides, les transposons, mutasomes et éléments chromatiniques sont les éléments, à présent considérés, de la Génétique Trans-mendélienne, qui n'a pas les gènes comme ses éléments basiques, mais qui les suppose comme substrat classique.

Dans le cas de l'endogamie, les éléments qui deviennent homozygotiques doivent être peu nombreux, mais ils ne seront pas des gènes au sens classique de ce terme, puisqu'ils ne mendélisent pas. Les éléments sont inactivés, du moins en partie, par l'homozygoté; c'est-à-dire, l'hétérozygoté des peu nombreux épisomes semble être nécessaire pour que la fécondité et la fertilité d'un escargot soient normales. Par similarité avec l'interprétation des effets de l'hétérozygoté dans le cas des gènes, on peut proposer comme hypothèse que les épisomes ont une sorte de superdominance. La présence au même locus d'épisomes différents produit une augmentation de l'effet d'interaction; ou, autrement dit, l'hétérozygoté des épisomes a un effet positif et l'homozygoté de ces éléments un effet négatif dans la modulation de l'action des gènes qui déterminent le phénotype d'un caractère quantitatif du type de la fécondité et fertilité. Dans le chapitre qui s'ensuit des applications concernant la sélection combinatoire ont aussi des rapports avec ces sujets.

3.4. Caractères quantitatifs et applications en héliciculture

Les caractères quantitatifs sont les plus importants, d'un point de vue économique, en héliciculture, étant donné qu'ils incluent la croissance, plus ou moins lente ou rapide, la taille de l'adulte, la viabilité avec ses composants qui concernent la vie embryonnaire et chacune des autres phases du développement, la fécondité

et son limite zero qui est l'infertilité. La variation continue qui caractérise ces propriétés rend arbitraire la distinction de classes, qui ne sont pas alternatives comme c'est le cas des caractères qualitatifs. De plus, l'expression des propriétés quantitatives est facilement changée par l'action de facteurs de l'environnement et ceci est plus valable dans le cas d'animaux poïkilothermes et à peau simple et humide comme celle des escargots.

Il est bien connu que cette variabilité d'expression des caractères quantitatifs a rendu très difficile leur interprétation génétique (pour celle-ci voir, par exemple, SERRA, 1966, spécialement chaps. 16 et 18). L'hypothèse primitive de «mélange de sangs» ne s'accorda pas avec des faits simples, comme celui de la comparaison entre les variances de la F_1 et des parents, ainsi que la conservation de la variance en successives générations de panmixis. L'interprétation qui concorde avec ces faits et qui est unitaire avec le reste de la génétique c'est celle de la détermination polygénique: les caractères quantitatifs sont typiquement de détermination génétique par plusieurs gènes, dont les effets sont semblables et se combinent pour produire un phénotype unique. Actions du type «bruit» qui ont lieu pendant le développement et effets de l'environnement transforment l'expression, en principe discrète, des gènes dans une expression continue, par effacement des limites des classes dues à la détermination génique.

3.4.a. *Échelle appropriée à exprimer simplement les effets géniques.*

Les nombres qui représentent la grandeur d'un phénotype quantitatif dépendent, évidemment, de l'unité de mesure employée. Pour l'interprétation génétique on désire avoir l'expression du caractère qui puisse correspondre à l'action des gènes. La plus simple de ces actions c'est l'additive. Supposons trois locus, $A^1 - A^2$, $B^1 - B^2$, $C^1 - C^2$, chacun, pour simplifier, seulement avec deux allèles, 1 et 2, le second à effet plus haut, de sorte qu'un phénotype maximal correspond au génotype $A^2 A^2 B^2 B^2 C^2 C^2$ et un phénotype minimal au génotype $A^1 A^1 B^1 B^1 C^1 C^1$. Les effets géniques sont additifs si l'effet de combinaisons entre allèles de gènes différents correspond simplement à leur effet unitaire. Les déviations relativement à l'additivité sont dues à des interactions entre allèles (déviations de dominance) ou entre gènes (déviations d'interaction génique, aussi dénommées d'épistase).

En faveur de la simplicité, l'échelle à adopter pour exprimer un caractère quantitatif doit minimiser les effets autres que ceux additifs. Comme les interactions géniques sont maintes fois de type proportionnel, transformations logarithmiques, simples ou plus compliquées, de l'échelle sont en général appropriées à minimiser ces interactions. Un test d'additivité des effets géniques est celui des moyennes des trois générations, paternelle, F_1 et F_2 , respectivement $M(P)$, $M(F_1)$, $M(F_2)$

$$2M(F_2) = M(P) + M(F_1).$$

Chaque moyenne a son erreur moyen, comme d'habitude. On peut remarquer que $M(P)$ c'est la moyenne des parents de préférence de plus d'un croisement entre deux souches. Les F_1 et F_2 seront aussi deux ou plusieurs. Un autre test est

$$A = 4M(F_2) - 2M(F_1) - M(P_1) - M(P_2)$$

avec variance

$$V(A) = 16V(MF_2) + 4V(MF_1) + V(MP_1) + V(MP_2)$$

où $V(MF_2)$, $V(MF_1)$... sont les variances des moyennes de la F_2 , de la F_1 , etc. Pour ce test il faut avoir populations paternelles, ainsi que des F_1 et F_2 . D'autres valeurs statistiques employées pour cette même fin de tenter obtenir une échelle où les effets des gènes quantitatifs soient additifs sont des moyennes de croisements de la F_1 par les souches paternelles (rétrocroisements — voir ce point, par exemple, dans SERRA, 1966, chap. 18).

Nous n'insistons pas ici sur ce sujet des échelles parce que l'étude de l'action des gènes en des caractères quantitatifs de lignées isogéniques, appropriées pour une telle investigation, a démontré que l'action de ces gènes est plus généralement multiplicative avec interaction, au lieu d'être simplement additive (citations et discussion dans SERRA, 1966, chap. 16). En conclusion on peut dire qu'il convient d'essayer plusieurs échelles pour exprimer les caractères quantitatifs, en préférant l'échelle qui mène à une interprétation plus simple des effets géniques, dans le cas examiné.

3.4.b. *Décomposition des effets géniques et effets de l'environnement.*

Considération de statistiques du second degré au lieu simplement des moyennes, permet la partition de la variation observée en des composants. La variance V_T totale observée dans une certaine génération peut être considérée se décomposer en des fractions: génique, G , due à l'environnement, E , et les deux en interaction (GE):

$$V_T = V_G + V_E + V_{GE}$$

et les fractions de la variance génétique seront, en principe

$$V_G = V_A + V_D + V_I$$

respectivement pour des effets additifs, des effets de dominance (et principalement de superdominance), quand deux allèles différents du même gène sont présents à un ou plusieurs locus, et des effets d'interaction génique, quand gènes de locus différents ont des effets qui se combinent non-additivement. Encore, les effets

additifs, de dominance et d'interaction, peuvent être considérés de 1.er, de 2.ème, etc., degré, AA, AAA,..., DD, DDD,..., II, III,... et AD, AI, DI, AAD, AAI, etc., mais ces effets compliqués probablement sont peu importants et, de toute façon, ils seront difficiles de caractériser. Nous les mentionnons ici seulement pour rappeler combien pourront être complexes les effets géniques, dans le cas de caractères quantitatifs déterminés par plusieurs locus ensemble.

Dans le cas des escargots les méthodes statistiques de l'analyse de la variance employées pour la partition d'effets géniques et de l'environnement n'ont pas encore été adaptées aux particularités biologiques de ces animaux. Selon ce qui se dégage de la sensibilité de l'*aspersa* à des facteurs du milieu, physiques, populationnels et biotiques (voir plus haut, 2.2 et 2.3) il semble probable que la fraction de la variance due à ces facteurs pourra être considérable, compliquant l'appréciation des effets géniques. De l'autre côté, des interactions très marquées, comme celles qui ont lieu entre caractères qualitatifs (des morphes), pourront rendre complexes les actions géniques, si des interactions semblables se vérifient dans le cas des caractères quantitatifs.

3.4.c. Héritabilité, sens large et restreint.

Dans l'usuel élevage des espèces agricoles les effets additifs des gènes sont les plus importants parce qu'ils sont fixables, peuvent être obtenus en des lignées homozygotiques qui, par conséquent, maintiennent leur génotype en des successives générations, tandis que les fractions de dominance et d'interaction génique dépendent de la présence d'allèles qui peuvent varier d'une génération à la suivante au dedans d'une lignée. La fraction additive de la variance exprimée en fonction de la variance totale est l'héritabilité dans un sens restreint, tandis que la variance génique en général, exprimée de la même façon, est l'héritabilité générale ou sens large:

$$\text{Héritabilité générale: } H = \frac{V_G}{V_T} = \frac{V_A + V_D + V_I}{V_A + V_D + V_I + V_E + V_{EG}} \approx \frac{V_G}{V_G + V_E}$$

$$\text{Héritabilité restreinte: } h = \frac{V_A}{V_T} \approx \frac{V_A}{V_G + V_E} .$$

Les souscripts *T*, *G*, *A*, *D*, *I*, *E* et *GE* se réfèrent, respectivement et comme antérieurement, à (variance) totale, génique en général, additive, de dominance, d'interaction génique, de l'environnement, et génique plus de l'environnement conjointement. Comme G_E est en général petite, nous l'éliminons dans les expressions finales, ou *E* est considérée incluse aussi G_E .

L'usuelle méthode pour estimer l'héritabilité fait usage des covariances (COV) familiales. Les équations les plus employées sont les suivantes — en tenant compte des effets additifs (*A*), de dominance et superdominance (*D*), et d'interaction (*I*). En outre, ici *P* désigne les parents (père ou mère), *F* leurs fils ou descendants de première génération, *FF* les fils entre eux (frères germains ou complets) et *DF* les demi-frères (paternels, *DFP* ou maternels, *DFM*). Il y a aussi une équation concernant la covariance entre double cousins germains (fils de frères germains, *DCG*):

$$1) \text{ COV (PF)} = \frac{1}{2} V_A + \frac{1}{4} V_{AA} + \frac{1}{8} V_{AAA} + \dots \approx \frac{1}{2} V_A + \frac{1}{2} V_I (AA\dots)$$

$$2) \text{ COV (FF)} = \text{COV (EM)} + \frac{1}{2} V_A + \frac{1}{4} V_D + \frac{1}{4} V_{AA} + \frac{1}{8} V_{AD} + \\ + \frac{1}{16} V_{DD} + \frac{1}{8} V_{AAA} + \frac{1}{16} V_{AAD} + \frac{1}{32} V_{ADD} + \frac{1}{64} V_{DDD} + \dots \approx \\ \approx \text{COV (EM)} + \frac{1}{2} V_A + \frac{1}{4} V_D + \frac{1}{2} V_I (AA\dots) + \frac{1}{12} V_I (DD\dots) + \frac{1}{4} V_I (AD\dots)$$

$$3) \text{ COV (DEP)} = \frac{1}{4} V_A + \frac{1}{16} V_{AA} + \frac{1}{64} V_{AAA} + \frac{1}{256} V_{AAAA} + \dots \approx \\ \approx \frac{1}{4} V_A + \frac{1}{12} V_I (AA\dots)$$

$$4) \text{ COV (DFM)} = \text{COV (EM)} + \frac{1}{4} V_A + \frac{1}{16} V_{AA} + \dots \text{ (comme dans 3)} \approx \\ \approx \text{COV (EM)} + \frac{1}{4} V_A + \frac{1}{12} V_I (AA\dots)$$

$$5) \text{ COV (DCG)} = \frac{1}{4} V_A + \frac{1}{16} V_D + \frac{1}{16} V_{AA} + \frac{1}{64} V_{AD} + \frac{1}{64} V_{AAA} + \dots \approx \\ \approx \frac{1}{4} V_A + \frac{1}{16} V_D + \frac{1}{12} V_I (AA\dots) + \frac{1}{48} V_I (AD\dots) + \frac{1}{192} V_I (DD\dots)$$

Dans les équations 2) et 4) le terme COV (EM) c'est la fraction de la covariance totale due aux effets maternels, provenant de ce que les descendants d'une même mère peuvent montrer des effets génétiques et autres attribuables à leur ascendance maternelle commune. Ces effets maternels sont dans le cas des escargots mentionnés ensuite.

3.4.d. Effets maternels et effets d'élevage chez *H. aspersa*.

Les formules qui viennent d'être référées considèrent des effets maternels, des demi-frères, etc., selon l'usage dans le cas des espèces d'élevage agricoles. Pour l'application de ces formules et d'autres semblables dans la détermination de la fraction de variabilité qui est génétique et peut servir comme base de la sélection de populations et souches améliorées il faut, au moins, avoir une idée de l'importance relative des effets maternels. On doit aussi considérer les différences entre les escargots et les usuelles espèces agricoles en ce qui concerne le mode de reproduction et les effets d'élevage, qui pourront être importants et obscurcir l'interprétation génétique.

Au sujet du mode de reproduction et effets maternels, comme les animaux sont hermaphrodites, on a des croisements réciproques. S'il y a des effets maternels, les résultats sont différents selon l'origine des gamètes féminins, mais pour pouvoir apprécier ces résultats il faut que les possibles effets d'élevage ne les oblitérent pas. Cet étude est en progrès dans notre laboratoire. À présent nous avons des données déjà analysées pour la taille adulte, et encore en analyse pour la croissance, des composants de la viabilité et la fertilité. Dans les souches étudiées il n'y a pas pratiquement des effets maternels, ou ceux-ci sont petits à inappréciables, en ce qui concerne la taille adulte. Si les effets sont petits ou inappréciables, il ne faut pas faire la correction pour eux dans l'interprétation génétique de ce caractère quantitatif.

En employant aussi l'élevage à facteurs de l'environnement contrôlés et milieu biotique ainsi que facteurs populationnels favorables, et alimentation uniforme et appropriée à bonne croissance, nous avons trouvé que la croissance peut montrer quelques effets maternels similaires à ceux déjà remarqués dans d'autres espèces agricoles, notamment celles ovipares. Les études des effets sur la viabilité et fertilité sont encore moins avancées, mais des effets relativement petits semblent probables. Les résultats de ces études seront décrits dans des articles à ça consacrés.

Sans contrôle approprié des facteurs de l'environnement, populationnels et biotiques, ainsi qu'une alimentation qui n'occasionne pas des arrêts considérables de la croissance, les propriétés les plus dynamiques des escargots, celles qui dépendent d'un taux de métabolisme relativement constant, pourront avoir des expressions très différentes selon les conditions d'élevage, et notamment s'il y en a des périodes d'hibernation ou d'estivation. Les résultats concernant des caractères quantitatifs pourront être distincts selon il s'agit d'élevage continue ou avec des hiatus.

Les effets maternels pourront être dus à des composants du cytoplasme, à la réserve vitelline de l'oeuf, ou encore à des composants de celui-ci, et notamment la réserve albumineuse, qui en sont incorporés lors de la ponte. Il semble probable

que l'incorporation de peu d'albumen pourra avoir des effets sur le développement embryonnaire et sur la première phase de la croissance, tout au moins. Tous ces points restent à être étudiés.

3.4.e. Effets géniques et héritabilité dans la taille adulte chez *H. aspersa*.

Pour appliquer des équations comme celles indiquées dans la pénultième sous-section, nombres 1) à 5), aux Hélicidés il faut considérer les particularités de leur mode de reproduction relativement aux Vertébrés pour lesquels les équations ont été proposées. Chez *H. aspersa* la fécondation est réciproque, ce qui permet d'avoir des duplicata des descendance de l'un et l'autre des partenaires des croisements. Aussi, comme les pontes comprennent en général beaucoup d'oeufs, on peut avoir, issues d'une seule ponte, deux ou plus de populations pour l'étude des caractères quantitatifs.

De l'autre coté, comme les spermatozoïdes sont emmagasinés dans la spermathèque pendant des mois ou même des années pour servir lors de la fertilisation des oeufs quand la ponte a lieu, on ne peut pas appliquer les équations 3) et 4), concernant des demi-frères paternels et maternels, parce que des spermatozoïdes provenant de deux ou plusieurs partenaires peuvent se mélanger lors de la fertilisation. Ceci limite le nombre des équations qui peuvent être utilisées pour dériver des estimations des fractions génétiques de la variance, en incluant l'héritabilité sens large et restreint. Une autre limitation, ou plutôt une modification à considérer, provient de ce que les descendants sont en général en nombre considérable pour une seule paire de parents, tandis que les équations en référence ont été pensées pour des cas de proportions parents/fils pas si dissemblables. On peut employer les équations si les nombreux descendants sont considérés être représentés par leur moyenne. Les corrélations (FF), équation 2), se réfèrent aux fils en général, bien que des populations d'environ deux dizaines sont usuellement suffisantes pour une statistique sûre, si la variabilité du caractère en étude n'est pas excessive dû à récente hybridation entre souches dissemblables ou dû à un élevage incertain.

L'emploi de ces méthodes dans le cas d'un caractère quantitatif de l'*aspersa*, la taille de l'adulte, ici considéré comme exemple simple parce qu'il n'inclut pas des effets maternels et nous considérons seulement quelques croisements et leurs descendance, a donné, entre autres (ALBUQUERQUE DE MATOS, à publier) les résultats présentés dans le Tableau II. L'environnement a été contrôlé comme il est dit dans le tableau, la densité populationnelle étant intentionnellement faible (descendance issues de pontes de printemps) et la nutrition et d'autres conditions d'élevage appropriées à rapide croissance (8-9 semaines premiers adultes à coquille bordée).

TABLEAU II

Composants de la variance et corrélations génétiques pour estimer l'héritabilité dans le cas de la taille adulte (grand diamètre de la coquille, en mm) chez *Helix aspersa*. Seulement quelques croisements (crois.) sont indiqués. Environnement contrôlé (temp. 20-22° C, H. R. 80-85%, jours longs (16 h), nutrition appropriée pour bonne croissance). N , nombre de cas; \bar{x} , moyenne et son erreur; s , déviation-type et son erreur. $V = s^2$, variance; lv , limites de variation.

Crois. 957:	P_1 35 mm,	P_2 32,5 mm.	Pontes 2944 (du P_1) et 2733 (du P_2).
Crois. Af. I:	P_1 37 mm,	P_2 29 mm.	Pontes 2943 (du P_1) et 2936 (du P_2).
Crois. 1125:	P_1 36,5 mm,	P_2 34 mm.	Pontes 2946, etc.
Crois. 1147:	P_1 32 mm,	P_2 32,5 mm.	Pontes 2937, etc.
Descendances:			
2944:	$N = 24;$	$\bar{x} = 35,33 \pm 0,29;$	$s = 1,43 \pm 0,21;$ $lv = 35 - 38$
2733:	$N = 18;$	$\bar{x} = 35,36 \pm 0,49;$	$s = 2,08 \pm 0,35;$ $lv = 31 - 37,5$
2943:	$N = 38;$	$\bar{x} = 31,62 \pm 0,25;$	$s = 1,56 \pm 0,18;$ $lv = 28 - 35$
2946:	$N = 33;$	$\bar{x} = 30,83 \pm 0,22;$	$s = 1,24 \pm 0,15;$ $lv = 28,5 - 34$
2946:	$N = 15;$	$\bar{x} = 35,37 \pm 0,39;$	$s = 1,53 \pm 0,28;$ $lv = 33 - 38$
2937:	$N = 19;$	$\bar{x} = 35,42 \pm 0,45;$	$s = 1,95 \pm 0,32;$ $lv = 31,5 - 37,5$
Moyenne générale des parents $\bar{x} = 33,75$; moyenne générale des descendants $\bar{x} = 35,345 \pm 0,265$.			
Variance totale des descendants $V_T = 6,366$; Variance entre descendances (filiale) $V_F = 4,461$.			
Variance entre duplicata (desc. 2944 à 2936), effets maternels absents, $V_D = 0,155$.			
Variance au dedans des séries de descendances (reste) $V_R = 1,750$.			
En pourcentages du total: $V_F = 70,1$; $V_D = 2,4$; $V_R = 27,5$.			
Covariances (N , nombre de paires d'observations) exprimées en termes des moyennes géométriques des respectives variances, coefficients de corrélation, r . Entre parents et fils, PF; entre fils dérivés de pontes individuelles, FF; entre doubles cousins germains, DCG: $r(PF) = 0,368$ ($N = 6$); $r(FF) = 0,501$ ($N = 6$); $r(DCG) = 0,0413$ entre moyennes des descendances et $r(DCG) = 0,4917$ entre individus des descendances considérés deux à deux ($N = 16$), moyenne géométrique $r(DCG) = 0,1425$.			

La taille adulte moyenne des descendance est proche ou très proche de la moyenne taille entre les deux parents de chaque croisement, selon les tailles de ceux-ci sont plus ou moins proches l'une de l'autre. Dans le crois. *Af.I* la taille des fils se dévia vers celle du parent mineur et dans le crois. 937 un effet hétérotique d'environ 2 mm, des descendance relativement à la moyenne parentale, a été observé. Dans la génération suivante, dont nous indiquons seulement les résultats des corrélations génétiques (doubles cousins germains, DCG) la ségrégation des tailles peut s'observer si les parents avaient des valeurs pas très proches. Le nombre de gènes en ségrégation ne semble pas être élevé dans ces croisements, mais le cas pourra être différent si l'on croise des variétés à taille bien distincte.

Dans la partie du tableau où les variances sont indiquées l'on voit que la fraction de la variance entre descendance issues de pontes d'un croisement (*VD*, des duplicata) est seulement 2,4% du total, correspondant à ce que l'environnement et accidents du développement n'influencent que très peu les moyennes de chaque descendance, dans les conditions d'élevage adoptées. La principale fraction de la variance, $VF = 70,1\%$, concerne les différences entre chaque moyenne des descendance étudiées et la moyenne générale de toutes les descendance. Ceci est en faveur d'une détermination génétique forte des différences de taille, bien que nous n'avons pas employé dans ces croisements des tailles extrêmes. La fraction de la variance pour ségrégations au dedans des descendance est $VR = 27,5\%$, qui se maintient approximativement aussi dans la génération suivante, non considérée dans le tableau à ce sujet.

Concernant les corrélations génétiques, les résultats du tableau, bien que restreints, peuvent être employés pour calculer les fractions d'effets géniques et les correspondantes héritabilités. Selon les équations 1) et 2), pour covariances parents-fils et fils parmi eux, chaque descendance à part, on obtient pour corrélations les valeurs montrées dans le Tableau II. Le coefficient de corrélation est employé, qui exprime la covariance en termes de la moyenne géométrique des deux variances considérées en déterminant la covariance. Les indices *a*, *d*, *i*, pour des effets additifs, de dominance et d'interaction, en minuscules, sont employés, au lieu des majuscules, parce qu'ici les variances sont exprimées comme fractions de la variance totale ou observée, considérée en calculant les coefficients de corrélation.

On peut remarquer que l'usage de ces équations suppose qu'initialement on avait des populations se reproduisant au hasard, ce qui était vrai dans le cas que nous considérons ici. Alors on a, en acceptant la partition des effets géniques indiquée et selon les valeurs du Tableau II:

$$r(\text{FP}) \approx \frac{1}{2} V_a + \frac{1}{2} V_i (\text{aa...}) = 0,368$$

$$r(\text{FF}) \approx \frac{1}{2} V_a + \frac{1}{2} V_i(\text{aa...}) + \frac{1}{4} V_d + \frac{1}{12} V_i(\text{dd...}) + \frac{1}{4} V_i(\text{ad...})$$

$$\approx \frac{1}{2} V_a + \frac{1}{2} V_i(\text{aa...}) + \frac{1}{4} V_d + \frac{1}{3} V(\text{dd...} + \text{ad...}) = 0,501.$$

De ces deux expressions il résulte

$$r(\text{FF}) = r(\text{PF}) + \frac{1}{4} V_d + \frac{1}{3} V(\text{dd...} + \text{ad...}) = 0,501$$

et, par conséquent,

$$V_a + V_i(\text{aa...}) \approx 0,736 \text{ ou } 73,6\% \text{ de la variance}$$

et aussi

$$\frac{3}{12} V_d + \frac{4}{12} V(\text{dd...} + \text{ad...}) \approx 0,501 - 0,368 = 0,133.$$

En considérant l'ensemble des fractions de dominance on obtient

$$V(d + \text{dd...} + \text{ad...}) \approx 0,228 \text{ ou } 22,8\% \text{ de la variance.}$$

Ainsi, les effets de dominance simple plus d'interaction, sont environ 22,8% et les effets additifs plus d'interaction sans dominance sont environ 73,6% de la variance, ce qui rend compte de 96,4% de celle-ci. Pour des gènes indépendants, les effets de dominance proprement, seront en général de relativement petite importance, moins de 5% de la variation (CROW, 1952, cf. SERRA, 1958, 1980). Si cela est valable dans le cas présent, la considérable fraction de dominance d'environ 23% sera surtout de superdominance, dépendant de la présence de gènes sous forme hétérozygotique.

Une estimation de V_a et V_i séparément peut s'obtenir en considérant aussi la corrélation entre doubles cousins germains, équation 5) de la pénultième sous-section. Ces cousins sont descendants de croisements entre frères qui tous ont les mêmes parents. Par conséquent, les doubles cousins germains ont tous les mêmes grands-parents et correspondent en termes génétiques à descendance F_2 d'un certain croisement initial. Dans le Tableau II sont indiquées deux valeurs pour le coefficient de corrélation de doubles-cousins germains, l'une provenant de la covariance entre moyennes de plusieurs descendance, l'autre obtenue des valeurs individuelles des descendance deux à deux. Dans le cas des escargots ces descendance sont nombreuses et il se pose un problème similaire à celui de la corrélation parents-fils, pour laquelle les moyennes des descendance filiales s'emploient. Dans le cas des doubles-cousins germains la moyenne géométrique

des deux sortes de corrélation, celle parents-fils conjuguée avec celle fils-fils, semble correspondre à un critère génétique approprié.

De ces considérations il résulte

$$r(\text{DCG}) \approx \frac{1}{4} V_a + \frac{1}{12} V_i (\text{aa} \dots) + \left(\frac{1}{16} + \frac{1}{48} + \frac{1}{192} \right) V (\text{d} + \text{iad} \dots + \text{idd} \dots)$$

$$\approx \frac{1}{4} V_a + \frac{1}{12} V_i (\text{aa} \dots) + \frac{17}{192} V (\text{d} + \text{iad} + \text{idd} \dots) = 0,1425.$$

En substituant la valeur $V(\text{a} \dots)$ obtenue ci-dessus et en considérant aussi l'équation 1) on obtient

$$V_a \approx 0,489 \text{ ou } 48,9\% \text{ et } v_i \approx 0,247 \text{ ou } 24,7\%.$$

Les trois fractions, effets additifs, d'interaction et de dominance ensemble rendent compte de 0,964 ou 96,4% de la variance observée, en bon accord avec la valeur 97,6% de variance non strictement due à des accidents du développement. L'héritabilité sens restreint, correspondant à V_a , est aussi élevée, environ la moitié de la variance génétique sens général.

3.4.f. Conclusions sur taille adulte et applications en héliciculture.

Les résultats sur partition de variance et fractions d'effets géniques qui viennent d'être discutés ne sont valables strictement que dans le cas d'élevages et souches similaires à celles que nous employons. Les éleveurs et les généticiens savent bien que la taille adulte peut facilement être influencée par les conditions d'élevage des escargots qui favorisent ou défavorisent la croissance. Une détermination génétique si forte comme celle de l'exemple présenté dépend de ce que l'environnement, l'alimentation et les conditions d'élevage (propreté, hygiène, absence de parasitoses) sont dûment contrôlées et appropriées à une bonne croissance des animaux. Si les conditions d'élevage sont pauvres et variables, une fraction plus grande de la variance sera non-génétique et les conclusions sur les effets géniques peuvent devenir douteuses.

Dans des conditions de bon élevage, la taille de l'adulte est fortement de détermination génique, comme il a été conclut de la pratique par les éleveurs, qui rencontrent un plafond pour la taille en dépit de successives tentatives pour agrandir ce paramètre essentiel d'*H. aspersa*. La fraction d'environ 1/4 de la variance due à des effets de dominance, desquels la plupart sera proprement de superdominance, n'est pas exceptionnelle d'un point de vue relatif: 1/4 à 1/2 des effets additifs sont en général à espérer pour les effets de dominance. D'un point de vue absolu, ce sont élevées les fractions de 48,9% d'effets additifs et 24,7% d'effets d'interaction, c'est-à-dire, environ 2/4 de la variance observé pour des effets additifs et la moitié de ceci pour chacune des deux autres fractions.

L'haute héritabilité sens restreint, d'environ 49% de la variance, indique que la taille adulte doit répondre facilement à la sélection au dedans des limites des souches employées. De l'autre côté, les fractions de dominance et d'interaction combinées, presque si fortes que la fraction additive, impliquent qu'une partie similaire de la variation n'est pas fixable, dépendant des combinaisons géniques et de la présence d'allèles dominants et surtout superdominants.

5.4.g. *D'autres caractères quantitatifs: croissance, viabilité, fécondité et fertilité.*

La taille adulte a été discutée avec un minimum de détail pour montrer les méthodes suivies et les résultats qui peuvent être obtenus dans le cas d'un caractère quantitatif de l'*aspersa* qui est des plus importants en héliciculture. Les autres caractères de cette catégorie peuvent être plus ou moins importants dans la pratique selon les conditions d'exploitation hélicicole. En général la croissance devient importante surtout s'il n'y a pas d'hibernation, ou dans la pratique d'«engraissement» de l'élevage. Dans des élevages évolués, partant, ce paramètre devrait être toujours un des plus importants, car une bonne croissance peut contribuer fortement pour abréger le temps de développement et les coûts d'élevage, y inclus ceux, parmi les plus onéreux, du travail.

La viabilité, fécondité et fertilité ne sont en général remarquées dans des conditions d'élevage en masse, mais peuvent le devenir dans la pratique de la sélection et préparation de souches améliorées. La viabilité a plusieurs paramètres qui doivent être considérés individuellement lors d'une analyse génétique du type de celle que nous venons de discuter pour le cas de la taille adulte. La fertilité et fécondité ont des bases communes, fécondité zéro étant l'infertilité. Elles ont aussi des composants à considérer dans des analyses génétiques.

Nous avons en étude toutes ces caractéristiques; leur analyse génétique demande des conditions d'élevage non seulement appropriées d'une manière générale, comme dans le cas de la taille adulte, mais aussi adéquates à l'expression observable des divers paramètres impliqués dans chacune des caractéristiques. Les données sur ces sujets, encore en partie préliminaires et d'autres déjà en analyse, seront discutées dans d'autres travaux.

4. SÉLECTION, ADAPTATION ET AMÉLIORATION DE SOUCHES

Sélection et adaptation de souches peuvent être simplement phénotypiques ou être génotypiques. La sélection phénotypique concerne seulement le phénotype ou apparence de l'individu, tandis que la génotypique se réfère aux gènes qui correspondent au phénotype, ainsi qu'à celui-ci. Le même est valable pour l'adaptation ou adéquation des animaux aux conditions de vie, de façon à celle-ci réussir.

Les adaptations qui intéressent à héliciculture sont principalement celles des caractères quantitatifs de la production. Ces adaptations peuvent être obtenues par des traitements appropriés ou peuvent se trouver réalisées dans la nature, comme par exemple chez *H. aspersa* la race locale *maxima* à taille correspondant à ce terme, originaire de quelques vallées d'Algérie. D'autres adaptations concernent la vitesse de croissance, la viabilité, synchronisation entre cycle vital et certaines conditions écologiques, préférences alimentaires, etc. Si les adaptations sont obtenues par traitements en élevage elles seront presque toujours simplement phénotypiques; les adaptations observées dans la nature pourront être phénotypiques ou, plus généralement, génotypiques, dues à ce que des mutants ont été sélectionnés pendant des générations par la sélection naturelle.

En correspondance avec cette distinction entre sélection et adaptation phénotypique ou génotypique, on peut distinguer entre perfectionnement et amélioration de souches, le premier phénotypique et qui peut avoir une signification individuelle, la seconde nécessairement dirigée à l'obtention d'effets transmissibles à successives générations.

4.1. Traitements, adaptation et perfectionnement

L'usuelle élevage agricole inclut des traitements appropriés à obtenir les résultats supposés être les plus rentables possible. D'une façon générale, les traitements peuvent concerner des facteurs de l'environnement physique, chimique ou biotique, ou encore consister dans l'administration de substances internes ou externes à l'organisme. On a essayé beaucoup de ce qui est pensable dans chacune de ces catégories, avec des résultats simplement d'intérêt passager les uns, et les autres qui ont resté dans la pratique de l'élevage (v. p. ex., SERRA, 1958, 1980).

L'équivalent à ces interventions dans le cas des escargots et nommément *H. aspersa*, ont été des traitements incluant diverses températures, degrés d'humidité relative ou même passage périodique d'eau de lavage le long des boîtes d'élevage, aussi diverses photopériodes, degrés d'intensité lumineuse et plusieurs couleurs, et on pourrait aussi imaginer des vibrations sonores et très faibles champs électriques ou des champs magnétiques, parmi les facteurs physiques. Parmi les facteurs chimiques ou substances, il y a en premier lieu celles qui peuvent compléter l'usuelle nourriture: par exemple, des suppléments protéiques et des vitamines, qui vraiment doivent faire partie d'une adéquate alimentation, bien que les nécessités réelles des escargots à ces égards restent à déterminer.

Parmi les substances de l'organisme qui pourront dans l'avenir être employées pour contrôler la reproduction et accélérer la croissance des escargots, on compte les hormones. Des connaissances basiques sur les hormones sexuelles, hormones de croissance et relations avec des neuropeptides, ont résulté de travaux étudiant, chez le invertébrés, des substances et effets déjà employées ou démontrés en des

vertébrés. Comme on pourrait s'y attendre en vue de l'importance pratique des escargots en France, l'une des principales écoles sur ces hormones et substances actives est française (sommaire et discussion de résultats, ainsi que citations, dans GOMOT et DERAY, 1987). En plus de la démonstration, dans le domaine considéré, d'unité biologique à travers le monde animal, ces travaux permettent d'envisager des applications économiquement valables en héliciculture, puisque quelques hormones sexuelles sont déjà relativement de bon prix et le même pourra venir à être le cas des hormones de croissance. Il se peut aussi que convenables sources végétales d'hormones viendront à être découvertes.

Une autre école française, celle d'écophysiologie (DAGUZAN et collaborateurs, v. p. ex., DAGUZAN, 1985), emploie des traitements relevant de l'élevage et parallèles à des adaptations naturelles ou tendant à obtenir l'équivalent de celles-ci en élevage. Ces travaux, en général directement d'application pratique mais aussi fournissant des données basiques sur l'écologie et la physiologie, surtout de l'*aspersa*, s'adressent à aboutir au perfectionnement de souches, ou plutôt de groupes si nombreux que possible de géniteurs avec les caractéristiques convenables à l'héliciculture. On espère que les traitements et manipulations nécessiteront d'être répétés chaque génération s'ils sont purement phénotypiques, mais l'emploi d'adaptations naturelles peut être différente, car celles-ci en général ont tout au moins une partie qui est génotypique par sélection naturelle de mutants, comme il est dit ci-dessus.

4.2. Sélection génotypique et amélioration de souches

Presque toujours les traitements que nous venons de référer impliquent quelque degré de sélection phénotypique, puisque les animaux à traiter sont en règle choisis selon son apparence, appropriée à des fins pratiques. La sélection génotypique non seulement considère une telle apparence mais aussi le génotype qui en correspond, pour l'obtention de souches qui devront maintenir les propriétés sélectionnées en successives générations. Nous ne présenterons ici que quelques principes de la sélection génotypique et amélioration de souches (développements de ces sujets dans SERRA et ALBUQUERQUE DE MATOS, 1988, en publication; il y aussi un exposé didactique: SERRA et ALBUQUERQUE DE MATOS, 1987, Sélection et Souches Améliorées, *Helix aspersa*, Principes et Méthodes, copigraphié).

4.2.a. Caractères alternatifs.

La sélection la plus importante concerne les caractères quantitatifs, mais des caractères alternatifs peuvent intéresser s'ils sont adaptatifs ou si l'on veut les employer comme marqueurs pour suivre les combinaisons de souches. Si l'on

sélectionne pour un dominant, comme par exemple couleur uniforme (U , brun-rougeâtre et bandes supprimées) ou absence de bandes par leur dépigmentation, allèle M^0 , les hétérozygotes peuvent persister dans la population pendant des générations. Sélectionner pour le dominant équivaut à sélectionner contre les récessifs, qui seront éliminés quand ils sont repérés. Pour une fréquence initiale de récessifs Q_0 et de dominants P_0 , de façon que $P_0 + Q_0 = 1$, on aura: récessifs dans la génération n de sélection

$$Q_n = \frac{q_0^2}{(1 + nq_0)^2} = \frac{Q_0}{(1 + n \sqrt{Q_0})^2} \text{ et } P_n = 1 - Q_n,$$

q_0 étant la fréquence initiale des gènes récessifs. La correspondance entre nombre d'individus Q_0 et leurs gènes est $q_0 = (Q_0)^{1/2}$. Si initialement les escargots UU et Uu , homozygotes et hétérozygotes, était 80% ou $P_0 = 0,8$, les récessifs seraient $Q_0 = 1 - 0,8 = 0,2$, d'où $q_0 = (0,2)^{1/2} = 0,4472$. En sélectionnant 4 générations successives pour les dominants, partant en éliminant les récessifs, la fréquence de ceux-ci deviendrait

$$Q_4 = \frac{Q_0}{(1 + 4 \sqrt{Q_0})^2} = \frac{0,2}{(1 + 4 \sqrt{0,2})^2} = 0,0257 = 2,57\%$$

et les dominants seraient alors

$$P_4 = 1 - Q_4 = 1 - 0,0257 = 0,9743 = 97,43\%.$$

Sélection pour les récessifs est simple, dans les élevages: croisements entre récessifs ne produisent que des récessifs aussi. Dans le cas de gènes co-dominants (hérédité intermédiaire) les trois combinaisons, homozygotes un, hétérozygotes, et homozygotes deux, sont distinctes. Sélection phénotypique et génotypique sont coïncidentes et la fixation est immédiate si l'on sélectionne les homozygotes. Les hétérozygotes ségrèguent 1/4: 2/4: 1/4 homo-1, hétéro et homo-2, respectivement et, évidemment, on ne peut pas les fixer.

4.2.b. Précision, intensité et efficacité de la sélection.

Soit simplement phénotypique, soit génotypique, la sélection implique le choix des géniteurs de la prochaine génération. La fidélité de transmission des caractères pour lesquels on sélectionne est la *précision* de sélection. Dans le cas des caractères alternatifs les correspondances phénotype-génotype sont comme nous l'avons dit ci-dessus. Dans le cas des caractères quantitatifs la précision

dépend des mêmes circonstances qui font varier l'héritabilité, considérée dans le précédent chapitre, spécialement dans 3.4.b. à 3.4.e. La variance totale étant composée d'une fraction génétique et une autre due à l'environnement, la précision de la sélection dépend des deux: si l'on varie d'une génération à l'autre l'environnement, la précision diminue. En général on compte sur que l'éleveur cherche à améliorer l'environnement et la composition génétique ensembles, et ceci tend à augmenter la précision de la sélection puisqu'un environnement uniforme est parmi les conditions de son amélioration. Dans tous les cas, la précision de la sélection est fonction de l'héritabilité, étant égale à celle-ci si la sélection est individuelle (référée dans 4.3.a.)

L'intensité de la sélection i dans le cas des caractères quantitatifs peut être prise comme étant la différence entre la moyenne m de la population qui a résulté de la sélection et la moyenne générale M de la population de laquelle on a choisi les géniteurs de la population sélectionnée,

$$i = m - M.$$

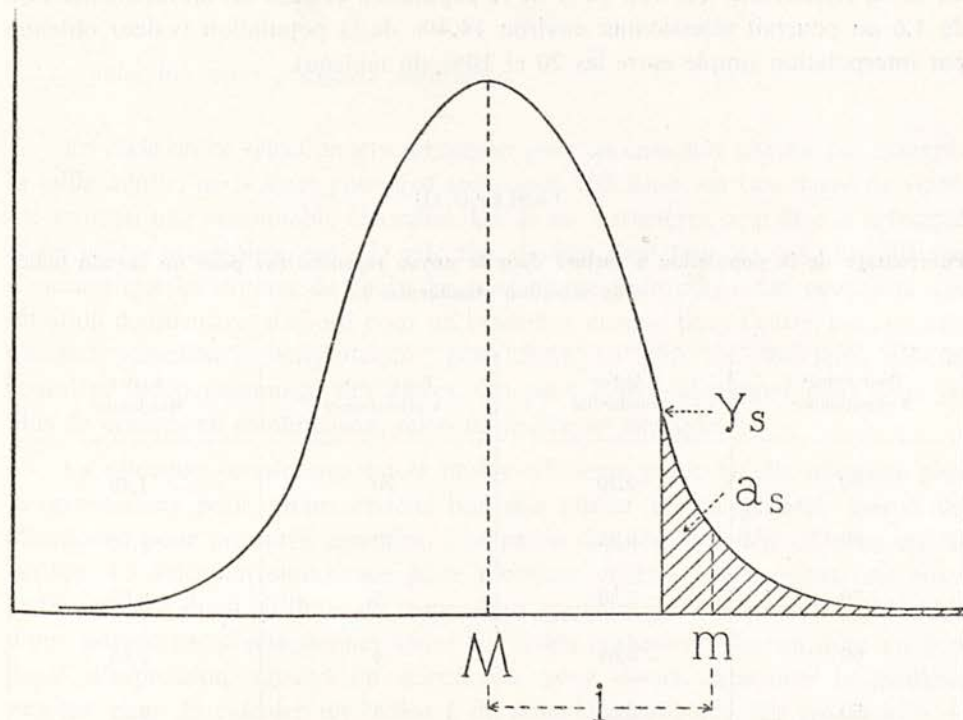


Fig. 1 — Courbe de la distribution normale d'un certain caractère dans une population soumise à la sélection avec intensité i , qui est la différence entre la moyenne m de la fraction de la population à sélectionner et la moyenne générale M de la population, dont la déviation-standard est s . La fraction à sélectionner correspond à l'aire a_s , hachée, de la courbe. Y_s est l'ordonnée la plus haute de cette aire et indique la valeur à partir de laquelle, en direction à valeurs plus hautes, on doit sélectionner.

Cette intensité se réfère à un certain caractère dont les moyennes sont déterminées. Si l'on a plus qu'un caractère en sélection, l'indice deviendra plus complexe et les valeurs économiques relatives des caractères sont à considérer.

Comme en général les caractères quantitatifs ont une variation qui suit la courbe normale ou gaussienne, on peut calculer le pourcentage de la population qu'il faut sélectionner pour atteindre une certaine intensité de sélection. Pour cela l'intensité i est exprimée en termes de la déviation-type ou déviation-standard s (dont le carré est la variance V) de la population. Alors on a

$$i_s = i/s = (m - M)/s.$$

La Fig. 1 indique quel est la relation entre i_s et la fraction de la distribution qui doit être sélectionnée pour que la différence $m - M$ soit atteinte. On peut déduire les valeurs numériques correspondantes de tableaux de la distribution normale (aussi d'un tableau de Lush 1945, reproduit dans SERRA, 1958, 1980 et ici — Tableau III). Par exemple, pour atteindre un indice standardisé de 1,76 on devra sélectionner environ 10% de la population et pour un indice standardisé de 1,6 on pourrait sélectionner environ 14,4% de la population (valeur obtenue par interpolation simple entre les 20 et 10% du tableau).

TABLEAU III

Pourcentage de la population à inclure dans le noyau reproducteur pour un certain indice de sélection standardisé i_s

Pourcentage à sélectionner	Indice standardisé	Pourcentage à sélectionner	Indice standardisé
90	0,20	20	1,40
80	0,35	10	1,76
70	0,50	5	2,06
60	0,64	4	2,16
50	0,80	3	2,27
40	0,96	2	2,44
30	1,16	1	2,64

L'efficiency de la sélection s'apprécie par l'indice i ou i_s et par un critère de temps, ou de coûts, ou les deux, nécessaires pour achever les résultats correspondants à l'indice.

Tant l'indice que l'efficiency de la sélection doivent refléter le gain génétique; autrement, le progrès obtenu ne sera durable. Changement des conditions d'élevage (environnement, nourriture, etc.) entre générations successives, ainsi que les effets maternels, si ceux-ci sont réels, rendent l'indice génétique différent de celui observé ou phénotypique. Dans des cas simples, ou en première analyse, la corrélation génétique correspond à l'héritabilité h et ainsi l'indice génétique de sélection devient $i_G = i.H$, ainsi que $i_G = i.h$ et aussi $i_{Gs} = i_s.h = i_s V_A/V_T$ où i_{Gs} est l'indice génétique standardisé et V_G et V_T sont les variances génétique et observée ou totale. La fraction V_G qui est en général à être considérée est la fraction d'effets géniques additifs V_A et par conséquent h , l'héritabilité sens restreint. Pour la différence entre cette héritabilité et l'autre, qui considère aussi les effets de dominance et d'interaction, on peut voir les sous-sections 3.4.c. et 3.4.e. du chapitre antérieur.

4.2.c. Sélection pour plusieurs caractères.

En règle on ne sélectionnera seulement pour un caractère comme par exemple la taille adulte, mais aussi pour une croissance efficiente, un bon degré de viabilité et aussi une raisonnable fécondité. Un de ces caractères peut être le principal et les autres accessoires, mais la sélection devient dans tous les cas plus difficile à mesure que les critères de choix des géniteurs se multiplient. On peut faire une sélection consécutive, d'abord pour un caractère, ensuite pour l'autre, etc., ou une sélection *simultanée indépendante*, pour deux ou plus de caractères chacun considéré indépendamment des autres. On peut aussi sélectionner pour deux ou plus de critères en combinaison, selon un *indice de sélection*.

La sélection consécutive est la moins efficiente parce qu'elle nécessite plus de générations pour qu'un certain but soit atteint et, en général, quand on sélectionne pour un autre caractère, une partie des résultats déjà obtenus en est perdue. La sélection simultanée pour plusieurs critères indépendants est aussi inefficace, il étant difficile de trouver un pourcentage raisonnable d'individus d'une population à sélectionner ayant les divers caractères, chacun avec un bon degré d'expression. Quand on sélectionne pour divers caractères le meilleur procédé c'est de calculer un indice I de sélection combinée, du type $I = i_1 + i_2 + i_3 \dots$ dans lequel les intensités de sélection i de chaque caractère sont considérées, ainsi que les valeurs économiques relatives des caractères et, du côté génétique, les héritabilités et les corrélations génétiques entre les caractères (pour plus de détails et discussion voir SERRA et ALBUQUERQUE DE MATOS, 1987b).

4.3. Méthodes de sélection: Conditions d'efficience

Les méthodes de sélection sont basiquement trois: individuelle, familiale et combinatoire. Dans le cas des escargots on emploiera, en général, une association de deux ou trois de ces méthodes, car les descendance en général comptent de nombreux individus et les animaux sont petits, ce qui oblige à avoir des noyaux de sélection avec des milliers d'escargots.

Dans la sélection individuelle on sélectionne des individus indépendamment de la famille à laquelle ils appartiennent. Les individus sélectionnés seront les géniteurs de la prochaine génération et, par conséquent, devront être vierges quand on les sélectionne. La sélection pourra s'accomplir en un seul cycle, mais en général on emploiera deux ou trois cycles consécutifs: le troisième, si possible, en association avec sélection combinatoire, c'est-à-dire, sélection mixte individuelle-combinatoire (référée dans 4.3.c.). La méthode individuelle est la plus appropriée pour obtenir des noyaux de sélection avec de nombreux individus et elle est bien efficace quand l'héritabilité (restreinte) des caractères soumis à la sélection est haute ou relativement ça (0,5 ou plus haute, spécialement si elle est 0,7-0,8).

Pour des héritabilités de l'ordre de 0,1 seulement la sélection familiale peut être relativement efficace, mais pour ces héritabilités ou moindres en général il est plutôt préférable de considérer l'amélioration des conditions de l'élevage, environnement physique, nourriture, etc. Sélection mixte familiale-individuelle est indiquée quand les héritabilités sont de grandeur intermédiaire, 0,2-0,4, approximativement. Si les effets de dominance et d'interaction sont importants dans les effets géniques, pour un certain caractère, la sélection combinatoire est indiquée, en général associée avec sélection individuelle ou familiale, ou les deux. Dans tous les cas, la combinaison de souches génétiquement différentes peut être nécessaire après quelques cycles d'une certaine sélection, quand l'endogamie se rend sensible, puisque alors comme nous l'avons dit (voir sous-sections 3.3.b. et 3.3.c.) *Helix aspersa* facilement devient infécond ou complètement stérile.

4.3.a. Méthodes de sélection. I. Sélection individuelle.

C'est la méthode la plus simple, apparemment employée par beaucoup d'héliculteurs qui annoncent des escargots sélectionnés pour reproduction. Ce type de sélection est, tout au plus, purement phénotypique, selon l'aspect de l'animal quant à classes de taille et, peut-être, type morphologique et pigmentaire. La sélection individuelle à base génétique est bien différente de ce simple procédé, fondamentalement parce que le probable génotype des animaux est considéré à partir du phénotype et des corrélations de celui-ci avec le génotype. Pour faire la sélection individuelle, par conséquent, on doit déterminer l'héritabilité, préférentiellement les deux, sens général et sens restreint. Celle-ci, dans le cas de la sélec-

tion individuelle, correspond à la corrélation entre le phénotype et le génotype qui tend à se transmettre avec constance aux générations suivantes. La grandeur de l'héritabilité détermine la probable efficacité de la sélection, comme nous l'avons dit dans la précédente sous-section; on n'adopte la sélection individuelle que si l'héritabilité des caractères considérés en est appropriée.

Dans l'usage pratique de cette méthode on décide quels escargots (vierges, évidemment) sélectionner pour géniteurs de la prochaine génération après avoir choisi un certain niveau de sélection, c'est-à-dire, une certaine intensité de sélection ou un certain indice (voir 4.2.b. et 4.2.c.). Le choix d'une certaine intensité détermine quel sera le pourcentage de la population à sélectionner pour géniteurs de la prochaine génération. Après un 1.^{er} cycle de sélection, usuellement on emploie un 2.^{ème} cycle, moins exigeant en général que le 1.^{er}, parce que la population est déjà moins variable et, pour des fins commerciaux, l'association avec sélection combinatoire est encore meilleure. Les effets combinatoires seront plus importants s'il y a sensible différence entre l'héritabilité restreinte et l'héritabilité générale.

4.3.b. Méthodes de sélection. II. Sélection familiale.

C'est la sélection où les individus sont choisis pour géniteurs de la prochaine génération selon les caractéristiques de leurs familiers: ancêtres, frères ou descendants. Il y a ainsi sélection familiale par les parents, par fraternités (sélection familiale sens restreint) et sélection familiale avec test de progéniture. Dans la pratique on associe à chacune de ces modalités un certain degré de sélection individuelle, plus ou moins exigeante d'après les finalités concernant l'obtention de souches améliorées; la sélection familiale est indispensable dans la préparation de ces souches.

Corrélation génétique entre familiers. Comme préliminaire à l'indication sommaire du procédé pratique dans les diverses modalités de la sélection familiale, voici une référence aux corrélations génétiques à considérer. Les déductions se basent sur l'interprétation polygénique des caractères quantitatifs. Chaque géniteur transmettra à ses descendants $1/2$ des gènes de ceux-ci. Par conséquent, la corrélation génétique, qui correspond à la fraction de gènes en commun, entre parent et fils est $0,5$, si les parents n'ont pas des gènes déjà en commun dû à ce qu'ils ont un ancêtre qui est le même pour les deux géniteurs. Quand les parents ont un ou plus qu'un ancêtre commun, la corrélation génétique parent-fils est $0,5 \times f(F)$, où $f(F)$ est une fonction des corrélations F entre les parents dues à des ancêtres communs. La fonction $f(F)$, qui nous ne discuterons pas ici (voir, p. ex., SERRA 1958, 1980 ou SERRA et ALBUQUERQUE DE MATOS, 1987b) est toujours plus grande que l'unité, de sorte que, selon la valeur du coefficient

d'endogamie F , les corrélations entre familiers augmentent avec la présence d'ancêtres communs dans les antérieures générations.

La corrélation génétique entre frères complets dont les parents n'ont pas des ancêtres communs est 0,5 et celle entre demi-frères dans les mêmes conditions est 0,25. Pourtant, dans le cas d'*Helix aspersa* et d'autres escargots avec le même mode de reproduction, les demi-frères ne sont pas à employer car les proportions des génotypes sont variables, comme nous l'avons dit en des antérieures sections. La corrélation entre frères est aussi à multiplier par une fonction $f(F)$ si les parents ont des ancêtres communs.

Sélection par les ancêtres. Longues listes d'ancêtres ou pedigrees sont usuelles pour valoriser des races d'espèces de bétail, mais pour des animaux si petits que les escargots, qui doivent être élevés en grand nombre pour atteindre une raisonnable production, de telles listes seraient insignifiantes. Les ancêtres considérés dans la sélection familiale sont seulement les parents, que l'on sélectionne par sélection individuelle parmi une population tant que possible déjà sélectionnée. Clairement, les géniteurs choisis doivent être vierges et les descendances de plusieurs couples sont similairement sélectionnées pour choisir les géniteurs de la prochaine génération — par conséquent on pratique aussi sélection individuelle dans les descendances.

Sélection par fraternités. C'est la sélection familiale en général à employer. Les descendances de couples choisies (partant il y a une précédente sélection individuelle) constituent les fraternités où l'on sélectionne les meilleurs individus mais en attendant aux caractéristiques de toute la fraternité: par exemple, s'il y en a un pourcentage bas ou élevé d'individus à taux de croissance au-dessous d'un certain niveau et qui mûrent lentement. Seulement les fraternités à bonnes caractéristiques générales sont soumises à la sélection individuelle pour constituer des couples et obtenir de nouveau des fraternités, dans un 2.ème cycle de cette sélection par des frères et individuelle associée.

Deux cycles sont usuellement à employer; un 3.ème cycle peut déjà introduire trop d'endogamie et le risque d'infertilité et d'autres marques de dégénérescence. Association avec sélection combinatoire peut éviter ces conséquences.

Pour être soumis à sélection individuelle avec un certain niveau (intensité ou indice de sélection appropriés) les escargots à accoupler doivent être vierges, et pour l'obtention de populations à nombreux individus on prépare une série de fraternités descendant de plusieurs couples-parents. Si ces couples appartiennent initialement à des souches bien distinctes, l'association finale avec sélection combinatoire probablement produira bons résultats.

Sélection avec test de progéniture. Ce test a peu d'intérêt dans le cas de petits animaux. Comme les escargots sont hermaphrodites, le test de progéniture — éva-

luation des parents selon les caractéristiques des fils — concerne également les deux géniteurs de chaque couple. Étant donné que les animaux se maintiennent en général en reproduction active pendant 2 à 4 années, on emploie les premières pontes pour évaluer chaque couple et on conserve seulement ceux dont les progénitures satisfont le critère de sélection, qui est le même que celui des fraternités. Les descendance des meilleures couples, si nécessaire sont soumises à un cycle de sélection individuelle, et les résultats de cette sélection constituent la population requise. Sélection combinatoire peut aussi être associée à la sélection individuelle finale.

4.3.c. Méthodes de sélection. III. Sélection combinatoire et marqueurs génétiques.

C'est la sélection pour des effets alléliques de dominance (principalement superdominance) et d'interaction génique, qui peuvent être importants et ce type de sélection est dirigé aussi à remédier les dégénérescences qui résultent de l'endogamie et à provoquer l'hétérozygotie ou vigueur des hybrides. Tous ces effets sont transitoires, cessant quand l'hétérozygotie qui les provoque s'estompe. Par conséquent, il faut renouveler la sélection quand les génotypes deviennent homozygotiques relativement aux éléments génétiques à effets combinatoires.

La sélection combinatoire peut être associée à sélection individuelle ou familiale. La combinatoire par elle seule est dirigée en général à l'obtention d'hétérozygotie.

Sélection combinatoire-individuelle. C'est l'association de sélection combinatoire avec précédente sélection individuelle. Au moins deux populations appropriées, A et B, avec les caractéristiques désirables, sont soumises à sélection individuelle de bon niveau, c'est-à-dire, en employant une intensité de sélection ou un indice convenables. Après un cycle ou deux de cette sélection, les individus des deux populations sont croisés et les hybrides forment le noyau de sélection, qui peut se multiplier pendant deux générations encore, avant d'être soumis de nouveau à un autre cycle de sélection combinatoire.

Pour distinguer entre hybrides et non-hybrides, il est nécessaire d'employer *marqueurs génétiques* appropriés, mentionnés antérieurement (3.1.f.). Les meilleurs marqueurs sont les gènes avec allèles co-dominants, dont les hétérozygotes se distinguent des homozygotes. Les gènes plus communs avec cette caractéristique sont $Bf^{(23)}-bf^{(23)}$, pour bandes 2 et 3 complètement fusionnées $Bf^{(23)} Bf^{(23)}$, incomplètement fusionnées $Bf^{(23)} bf^{(23)}$ ou libres $bf^{(23)} bf^{(23)}$. Il y a en général un mélange de ces allèles dans chaque population et il est seulement quand les bandes sont trop larges ou trop minces que, respectivement, l'hétérozygote peut ne pas se distinguer de l'homozygote $Bf^{(23)} Bf^{(23)}$ ou de l'homozygote $bf^{(23)} bf^{(23)}$.

Bandes larges et bandes étroites sont dues aux génotypes $Bt^3 Bt^3$ et $Bt^1 Bt^1$, respectivement. Ces allèles pourront aussi servir comme marqueurs mais il y a un autre allèle, Bt^2 , dont les homozygotes sont intermédiaires entre Bt^1 et Bt^3 . Le meilleur, par conséquent, c'est d'employer des souches à bandes moyennement larges, en conjonction avec le marqueur pour bandes 2 et 3 fusionnées ou libres.

La couleur de base de la coquille, locus C , avec allèles C^A pour jaune, C^V pour rouge et C^C pour brun est simple d'employer comme marqueur. Plus communs et différents l'un de l'autre sont les homozygotes $C^A C^A$ et $C^C C^C$ jaune et brun, avec hétérozygote $C^A C^C$. En général ces couleurs se distinguent bien, y excepté quand les allèles jaunes (il y a plusieurs de ces allèles, ainsi que des autres, avec différentes nuances) tendent vers le beige, ou quand les bruns sont très clairs.

Pour marquer génétiquement une population, quelques générations peuvent être nécessaires. Par exemple, pour deux populations, A et B , qui seront soumises à sélection, si l'on veut employer comme marqueur $Bf^{(23)}-bf^{(23)}$, l'une des populations doit devenir homozygotique $Bf^{(23)} Bf^{(23)}$ et l'autre homozygotique $bf^{(23)} bf^{(23)}$. Naturellement, si l'une des populations a initialement plus d'individus avec l'un de ces phénotypes, elle sera choisie pour devenir complètement de ce phénotype et l'autre population devra être toute marquée avec l'homozygote complémentaire. Les générations nécessaires pour le marquage servent pour faire sélection individuelle dans les populations qui subissent ce procédé.

Le résultat, pour deux populations, est le suivant: Population A , divisée en deux fractions, $1A$ avec marqueur $Bf^{(23)} Bf^{(23)}$, bandes 2 et 3 complètement fusionnées; fraction $2A$ équivalente, en ce qui concerne les caractères quantitatifs, à la fraction $1A$, mais avec mélange de génotypes $Bf^{(23)} bf^{(23)}$ et $bf^{(23)} bf^{(23)}$ du marqueur. La fraction $2A$ sert comme témoin, elle ne subira pas sélection combinatoire mais sera équivalente à la fraction $1A$ et pourra donner des individus $Bf^{(23)} Bf^{(23)}$ pour celle-ci pendant les générations de marquage.

Les mêmes méthodes s'appliquent à la population B , qui sera divisée dans deux fractions, $1B$ avec marqueur $bf^{(23)} bf^{(23)}$ bandes 2 et 3 libres, et fraction $2B$, avec mélange de $Bf^{(23)} Bf^{(23)}$ et $Bf^{(23)} bf^{(23)}$. Sélection individuelle et équivalence quant aux caractères quantitatifs, le même que dans le cas des fractions 1 et 2 de l'autre population.

Pour la sélection combinatoire on mélange les individus de la fraction $1A$ avec ceux de la fraction $1B$ et les hybrides qui en résultent sont choisis pour constituer la 1.ère population sélectionnée qui doit montrer les effets combinatoires (superdominance et interaction génique, si ces effets sont d'un niveau perceptible). Seulement les individus $Bf^{(23)} bf^{(23)}$, à bandes 2 et 3 incomplètement fusionnées, sont des hybrides. Les autres servent comme témoin et on les compare avec les témoins des fractions $2A$ et $2B$. Les individus non-hybrides peuvent servir pour fonder nouvelles populations pour d'autres cycles de sélection.

Les hybrides combinatoires obtenus peuvent donner une autre génération ou deux par accouplements entre eux, au hasard, mais en général on s'attend à ce que, après deux générations, l'effet combinatoire tend à s'estomper.

Combinaison de quatre populations en double combinatoire, $(A \times B) \times (C \times D)$ dépend de la préparation de ces populations, les C et D traitées comme les A et B . Pour reconnaître les doubles hybrides on doit employer une autre paire d'allèles marqueurs, qui pourront être couleur de base de la coquille jaune et couleur brune. On marquera les sous-populations $1A$ et $1B$ avec bandes 2 et 3 comme il a été dit et les deux seront jaunes, tandis que les $1C$ et $1D$ seront marquées similairement en ce qui concerne les bandes 2 et 3, mais les deux avec couleur de base de la coquille brune. Alors les doubles hybrides seront $C^A C^C Bf^{(23)} bf^{(23)}$, couleur intermédiaire, jaune-brune, et bandes 2 et 3 incomplètement fusionnées. Les doubles hybrides tenderont à montrer des effets combinatoires intensifiés, relativement aux hybrides simples.

Sélection combinatoire-familiale. C'est l'association de sélection familiale avec sélection combinatoire, la sélection familiale plus usuelle étant celle par des fraternités. L'usage de marqueurs génétiques n'est pas nécessaire si le but n'est pas celui de l'obtention de populations à nombreux individus. Basiquement la sélection familiale inclut l'élevage de couples chacune dans sa boîte, ce qui limite fortement la quantité d'individus qui peuvent être sélectionnés. Pour l'obtention de populations sélectionnées nombreuses, l'association de l'un ou l'autre procédé dépend des possibilités pratiques de l'élevage considéré.

Le procédé pour sélection combinatoire-fraternelle est facilement déduit de ce que nous avons déjà dit pour les deux modalités impliquées. On sélectionne les fraternités provenant de couples choisis en considérant d'abord chaque fraternité en tout, en éliminant les défectueuses et procédant ensuite à sélection individuelle au dedans des fraternités approuvées. Après un ou deux cycles de cette sélection, on organise une série de couples entre les fraternités approuvées et soumises à sélection individuelle. Les descendances de ces couples sont les hybrides, qui montreront des effets combinatoires si les fraternités proviennent de populations génétiquement bien distinctes et tendant à produire ces effets.

On peut aussi associer la sélection fraternelle à un marquage approprié et alors le procédé est semblable à celui de la sélection combinatoire-individuelle: on mélange des fraternités avec marqueurs complémentaires et les hybrides sont caractérisés par leur phénotype intermédiaire relativement au marqueur employé.

La sélection combinatoire-familiale en échelle pratique est en général précédée d'expériences en petite échelle sur la capacité combinatoire de diverses lignées, souches ou populations (dans ce dernier cas précédant la sélection combinatoire-individuelle). Seulement les lignées, ou les familles, selon le cas, qui ont passé des tests préliminaires vont être employées pour sélection à l'échelle pratique.

4.4. Hétérose et sa production

On peut distinguer entre hétérose, la supériorité en ce qui concerne adaptation, expression des caractères quantitatifs de la production et résistance aux conditions adverses; et vigueur des hybrides, cette dernière se référant aux qualités de certains hybrides entre espèces et qui tendent à être infertiles à cause de mécanismes chromosomiques ou autres. À l'agriculture ce qui intéresse est principalement l'hétérose, maintenant d'usage vulgaire dans l'obtention de plantes améliorées et aussi, quoique avec quelque difficulté, appliquée aux espèces animales. On sait que le maïs fut la première plante dont des souches clairement plus productives, hétérotiques, ont été obtenues comme une application de la génétique. Les plantes sont soumises à l'autofertilisation pendant quelques générations et quand les descendances montrent nettement des signes de dégénérescence d'endogamie, deux ($A \times B$) ou quatre ($A \times B$) \times ($C \times D$) de ces descendances sont croisées — «top-crosses» et «double top-crosses».

Dans le cas d'*Helix aspersa* les souches ayant clairement des caractéristiques de dégénérescence par endogamie ne sont pas les plus propres pour obtenir des résultats hétérotiques par croisements. Selon notre expérience, la dégénérescence d'endogamie plus fréquemment n'est pas réversible par croisements exogamiques concernant d'autres souches aussi dégénérées par endogamie.

Deux autres ordres de données qui ont trait à la difficulté de l'obtention d'hétérose chez l'*aspersa* et d'autres espèces avec des propriétés similaires du système génétique, se réfèrent à l'usuelle hétérozygotie des animaux de populations naturelles et le normal mode exogamique de leur reproduction. Invariablement les escargots de populations naturelles que nous avons examinés quant à leurs gènes ont montré être hétérozygotiques pour plusieurs gènes de ceux considérés dans le Tableau I (sous-section 3.1.b.). Cette hétérozygotie concorde avec le mode de reproduction, chaque animal adulte s'accouplant aux époques appropriées à plusieurs reprises avec les partenaires qu'il rencontre. Les spermatozoïdes emmagasinés dans la spermathèque sont employés pour la fertilisation des oeufs lors de la ponte.

Il semble, par conséquent, que l'*aspersa* et les espèces avec le même mode de reproduction et usuelle hétérozygotie (tout au moins *Otala lactea*, selon nos observations) ont normalement un certain degré d'hétérose. Selon le degré est plus ou moins grand, ainsi l'hétérose résultant de croisements entre souches distinctes peut être plus ou moins petite.

Les méthodes d'obtention d'hétérose sont les mêmes que ceux de la sélection combinatoire. Pour les escargots il ne faut pas obtenir d'abord la dégénérescence d'endogamie, mais on cherche des souches ou lignées si distinctes génétiquement que possible, pour les croiser. Des races géographiques, comme le *maxima*, pourront aussi être employées pour tenter l'obtention d'hétérose. Comme dans

le cas d'autres effets combinatoires, les résultats hétérotiques déclinent rapidement si les croisements deviennent au hasard ou, plus encore, endogamiques et, par conséquent, de nouveaux cycles combinatoires sont nécessaires pour ranimer l'hétérose.

4.5. Souches améliorées et améliorantes

Les souches améliorées sont produites par sélection, basiquement par sélection familiale, mais en échelle commerciale aussi par sélection individuelle. Pour ce que l'amélioration soit durable elle doit se fonder sur des effets additifs des gènes des caractères quantitatifs d'intérêt économique. Pourtant, des effets combinatoires sont toujours plus ou moins mélangés avec les effets additifs; on tire parti des effets combinatoires pour présenter une production rehaussée, mais ces effets ne sont pas durables et, par conséquent, n'appartiennent vraiment à l'amélioration.

Une autre méthode de l'amélioration inclut la *production de variantes génétiques*. Les variantes sont du type mutation et treption mentionnées dans la section 3.2. Pour servir directement l'amélioration, les mutations et treptions devraient être provoqués de façon à ce que des allèles des gènes quantitatifs, économiquement plus favorables que les allèles déjà présents dans le génotype, seraient expressément produits. Ceci n'est pas encore possible. On peut provoquer des mutations en employant divers procédés mutagéniques (radiations, chocs thermiques, nombreux composés chimiques), mais ces méthodes produisent des mutations au hasard, pas certains allèles de certains gènes.

Il semble possible qu'une meilleure connaissance des propriétés du système génétique de l'*aspersa* donnera des indications concernant les modes d'agir pour provoquer spécifiquement quelques mutations, puisque dans la mutabilité spontanée certains changements tendent à apparaître associés. Par exemple, la mutation de couleur de base brune pour jaune, $C^C \rightarrow C^A$, avec la mutation sans bandes par M^0 , pour des bandes bien pigmentées, $M^0 \rightarrow M^4$. Encore, changement du type des bandes, $Bt^3 \rightarrow Bt^1$, de larges pour minces, peut apparaître associé avec les autres deux mutations, deux ou trois concomitamment avec la même probabilité d'occurrence que chacune des trois mutations impliquées individuellement (voir section 3.2., où des références sont indiquées). Couleur de base jaune, bandes bien pigmentées et type de bandes moyen, ce sont des caractères alternatifs chacun avec son gène déterminatif et sans liaison chromosomique avec les autres deux gènes, mais ces trois caractères constituent ensemble une morphe ou une variété naturelle. Le changement mutationnel peut concerner une unité supra-génique; nous avons avancé l'hypothèse de l'action d'épisomes ou d'éléments chromatiniques agissant comme mutasomes, transposables ou non mais capables de coordonner leurs effets de façon à changer d'un seul coup deux ou trois gènes d'une morphe.

Une hypothèse similaire, impliquant des éléments non-mendéliens, a été proposée pour expliquer les treptions observées chez l'*aspersa*, affectant parfois jusqu'à environ 90% d'une descendance, mais plus généralement quelques pour cent. Aussi bien les treptions type mutationnel que les conversions apparaissent en groupe dans une descendance et ceci les distingue bien des mutations, qui affectent un seul, très rarement deux individus, dans une descendance.

Recherche concernant la production de treptions chez l'*aspersa* devra de préférence se diriger à l'obtention de changement des gènes quantitatifs et pour cela il y a d'intéressants précédents chez des plantes.

Souches améliorantes. Ce sont des souches améliorées dont certains individus tendent à transmettre leur type. Cette tendance est attribuée à la «prépotence», dont l'équivalence génétique peut varier. La prépotence d'intérêt pour l'héliciculture concerne les caractères de la production, non pas des types pigmentaires ou morphologiques, qui cependant sont parfois considérés dans le cas de races du bétail. Génétiquement la prépotence pourra avoir une base mendélienne, par des gènes fortement liés les uns aux autres, un ou plus qu'un d'eux dominants et ayant un rôle régulateur dans le développement de caractères importants. Une autre possibilité, mais non-mendélienne, consiste dans l'intervention d'éléments comme ceux postulés pour la production de variantes génétiques.

Une difficulté d'application pratique d'effets de prépotence chez l'*aspersa* dérive de la rapidité avec laquelle l'endogamie conduit à la stérilité. Toutefois, nous avons des observations montrant que certaines souches de cette espèce peuvent ralentir la progression de ces effets d'endogamie et que d'autres souches ont de la prépotence en ce qui concerne une haute fertilité et l'extension des périodes de reproduction à pratiquement toute l'année. Ces observations (ALBUQUERQUE DE MATOS, encore non-publiées) et les faits sur la grande variabilité génétique de l'*aspersa* nous portent à croire que cet espèce, en dépit d'évidentes difficultés dues à sa biologie de petit animal poïkilotherme et à peau simple et muqueuse, est susceptible de donner des races améliorantes, pour un meilleur avenir de l'héliciculture.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M., 1979 — Genética de alguns caracteres de *Helix aspersa*. *Portug. Acta Biol.*, A, 15: 99-135.
- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M., 1982 — Interacção génica em caracteres pigmentares da concha de *Helix aspersa*. *Portug. Acta Biol.*, A, 17: 57-79.
- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M. 1984a. — Genetics of shell ground colour in *Helix aspersa* I. Colour locus, uniform and their interactions. *Heredity*, 53: 11-20.
- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M., 1984b. — Genetics of shell ground colour in *Helix aspersa*. II. Albino, its mutations and interactions. *Heredity*, 53: 21-35.

- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M., 1984c — Múltiplos efeitos de uniforme em *Helix aspersa*. *Brotéria-Genética*, 5: 147-160.
- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M., 1985 — Variação intraespecífica, morfos e sua determinação genética em *Helix aspersa*. *Publ. Ocas. Soc. Port. Malac.*, N.º 5 (Set. 1985): 15-30.
- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M., 1986a — Taxonomic varieties of *Helix aspersa* valued as morphs with corresponding genotypes. Communication présentée au IX Intern. Malacol. Congr. Edinburgh Set. 1986. En publication dans *Malacological Review*.
- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M., 1986b — Croissance comparée dans des espèces d'Hélicidés selon les génotypes morphiques présents. Résumé envoyé au Symposium de la Soc. Franç. Malacol., Rochefort, Sept. 1986.
- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M., 1987 — Contribution à l'étude des relations entre caractères morphiques et quantitatifs chez *Helix aspersa* Müller 1774. *Haliotis*, en publication.
- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M. et J. A. SERRA, 1979 — Alterações nucleares trepcionais na diferenciação celular em ovotestis de *Helicidae*. Comm. présentée aux XV Jornadas de Genética Luso-Espanholas, Lisboa, Sept. 1979. Resumos, p. 80.
- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M. et J. A. SERRA, 1981 — Mutações simples, correlacionadas e trepções na espécie polimórfica *Helix aspersa*. *Portug. Acta Biol.*, A, 17: 81-127.
- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M. et J. A. SERRA, 1984a — Caracteres duais e múltiplos em relação com o polimorfismo de *Helix aspersa*. *Brotéria-Genética*, 5: 161-179.
- ALBUQUERQUE DE MATOS, R. M. et J. A. SERRA, 1984b — Taxonomic polymorphism and intrinsic factors in *Helix aspersa*. *Brotéria-Genética*, 5: 181-220.
- CAIN, A. J., 1984 — Genetics of some morphs in the land snail *Theba pisana*. *Malacologia*, 25: 381-411.
- CAIN, A. J. et P. M. SHEPPARD 1954 — Natural selection in *Cepaea*. *Genetics*, 39: 89-116.
- CAIN, A. J. et P. M. SHEPPARD, 1957 — Some breeding experiments with *Cepaea nemoralis* (L.). *J. Genet.* 55: 195-199.
- CAIN, A. J., J. M. B. KING et P. M. SHEPPARD, 1960 — New data on the genetics of polymorphism in the snail *Cepaea nemoralis* L. *Genetics*, 45: 393-411.
- CAIN, A. J., P. M. SHEPPARD et J. M. B. KING, 1968 — Studies on *Cepaea*. I. The genetics of some morphs and varieties of *Cepaea nemoralis* (L.) *Phil. Trans. r. Soc. London*, 253: 383-396.
- CHARRIER, M. 1980 — Contribution à la biologie et à l'écophysiologie de l'escargot «petit gris» *Helix aspersa* Müller (Gastéropode pulmoné stylommatophore). *Thèse 5ème cycle*, Rennes, 330 pp.
- CHARRIER, M. 1981 — Contribution à l'étude de la croissance et de la consommation alimentaire de l'escargot petit-gris *Helix aspersa* Müller (Gastéropode pulmoné stylommatophore) élevé dans des conditions thermohygrométriques et photopériodiques contrôllées. *Rapport n.º C. G. D. 206/2 E. P. R.*, Bretagne, 91 pp.
- CHARRIER, M. et J. DAGUZAN, 1978 — Étude de la croissance de l'escargot «petit gris» *Helix aspersa* Müller (Mollusque gastéropode pulmoné). *Haliotis*, 9: 15-18.
- CHEVALLIER, H., 1977 — La variabilité de l'escargot «Petit gris» *Helix aspersa* Müller. *Bull. Mus. nat. Hist. nat.*, 448: 425-442.
- CHEVALLIER, H., 1979 — Les Escargots, Un Élevage d'Avenir. Dargaut, Neuilly-sur-Seine.

- CHEVALLIER, H., 1980 — Résultats d'élevages expérimentaux appliqués de l'escargot petit gris (*Helix aspersa*, sensu lato). *Haliotis*, 10: 49-52.
- CHEVALLIER, H., 1982 — Facteurs de croissance chez des Gastéropodes Pulmonés terrestres paléarctiques en élevage. *Haliotis*, 12: 29-46.
- CHEVALLIER, H., 1985 — L'Élevage des Escargots: Production et Préparation du Petit Gris. Éditions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort.
- COOK, L. M., 1967 — The genetics of *Cepaea nemoralis*. *Heredity*, 22: 397-410.
- COOK, L. M. et J. MURRAY, 1966 — New information on the inheritance of polymorphic characters in *Cepaea hortensis*. *J. Hered.*, 57: 245-247.
- COWIE, R. H., 1984a — The life-cycle and productivity of the land snail *Theba pisana*. *J. anim. Ecol.*, 53: 311-325.
- COWIE, R. H., 1984b — Ecogenetics of *Theba pisana* (Pulmonata, Helicidae) at the northern edge of its range. *Malacologia*, 25: 361-380.
- COWIE, R. H. et A. J. CAIN, 1982 — Laboratory maintenance and breeding of land snails, with an example from *Helix aspersa*. *J. moll. Stud.*, 49: 176-177.
- CROWELL, H. H., 1975 — Laboratory study of calcium requirements of the brown garden snail *Helix aspersa*. *Proc. malac. Soc. London.*, 40: 491-505.
- DAGUZAN, J., 1985 — Contribution à l'élevage de l'escargot Petit-gris: *Helix aspersa* Müller (Mollusque Gastéropode Pulmoné Stylommatophore): III — Élevage mixte (reproduction en bâtiment contrôlé et engraissement en parc extérieur): activité des individus et évolution de la population juvénile selon la charge biotique du parc. *Ann. Zootech.*, 34: 127-148.
- DAN, N. et S. E. R. BAILEY, 1982 — Growth, mortality, and feeding rates of the snail *Helix aspersa* at different population densities in the laboratory, and the depression of activity of helicid snails by other individuals, or their mucus. *J. moll. Stud.*, 48: 257-265.
- DEFAYE, J., 1945 — Les phases de croissance chez *Helix aspersa* Müller. *C.-R. Acad. Sci. Paris*, 220: 411-412.
- GOMOT, L. et A. DERAY, 1987 — Les escargots. *La Recherche*, 18 (n.° 186): 302-311.
- GOMOT, L. et J. ENÉE, 1978 — Biologie de la reproduction de l'escargot *Helix aspersa* Müller.: les phases de croissance et la différenciation sexuelle. *Atti IV Congr. S. M. I.*, Siena, Ottob. 1978, pp. 73-85.
- GOMOT, L., J. ENÉE et J. LAURENT, 1982 — Influence de la photopériode sur la croissance pondérale de l'escargot *Helix aspersa* Müller en milieu contrôlé. *C.-R. Acad. Sci. Paris*, 294: 749-752.
- GUERRUCCI, M. A. 1978 — Le polymorphisme de la coquille dans les populations naturelles de *Cepaea hortensis* (Müller). *Publ. Lab. Zool. E. N. S.* n.° 13.
- HERZBERG, F. et A. HERZBERG, 1962 — Observations on reproduction in *Helix aspersa*. *Amer. midl. Natur.*, 68: 297-306.
- INGRAM, W. M., 1946 — The European brown snail in Oakland, California, *Bull. So. Calif. Acad. of Sci.*, 45: 152-159.
- KOSHMAN, R. W. et J. A. SERRA, 1967 — Spireme karyodieresis: a new type of reductional division. *Canad. J. Genet. Cytol.*, 9: 31-37.
- LAMOTTE, M., 1951 — Recherches sur la structure génétique des populations naturelles de *Cepaea nemoralis* (L.). *Bull. biol. France Belgique*, Suppl. 35: 1-239.
- LAMOTTE, M., 1954 — Distribution en France des divers systèmes de bandes chez *Cepaea nemoralis*. *J. Conchyl.*, 94: 125-147.

- LAMOTTE, M., 1959 — Polymorphism of natural populations of *Cepaea nemoralis*. *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.*, 24: 65-86.
- LAMOTTE, M., 1966 — Les facteurs de la diversité du polymorphisme dans les populations naturelles de *Cepaea nemoralis* (L.). *Lav. Soc. Malac. ital.*, 3: 33-75.
- LAMOTTE, M., et J. COURSOL, 1974 — Mutations, sélection diversifiante et fluctuations fortuites comme facteurs du maintien du polymorphisme. *Mem. Soc. Zool. France*, n.° 37: 443-471.
- LAZARIDOU-DIMITRIADOU, M. et M. E. KATTOULAS, 1981 — Contribution à l'étude de la biologie et de la croissance des escargots commercialisés en Grèce: *Eobania vermiculata* (Müller) et *Helix aspersa* Müller. *Haliotis*, 11: 129-137.
- LAURENT, J., A. DERAY et A.-M. GRIMARD, 1984 — Influence de la photopériode, du degré d'hétérogénéité de la population sur la dynamique de croissance et la maturation sexuelle de l'Escargot *Helix aspersa*. *C.-R. Soc. Biol.*, 178: 421-441.
- LE GUHENNEC, M.-F. et J. DAGUZAN, 1983 — Rôle de la lumière sur la reproduction de l'escargot Petit-gris, *Helix aspersa* Müller. *C. R. Acad. Sci. Paris*, 297: 141-144.
- LUCARZ, A., 1982 — Effet du groupement sur la croissance pondérale d'escargots *Helix aspersa* Müller. *C. R. Acad. Sci. Paris*, 294: 753-756.
- LUSH, J. L., 1945 — Animal Breeding Plans. The Iowa State College Press, Ames, Iowa.
- MURRAY, J., 1963 — The inheritance of some characters in *Cepaea hortensis* and *Cepaea nemoralis*. *Genetics*, 48: 605-615.
- POTTS, D. C., 1975 — Persistence and extinction of local populations of the garden snail *Helix aspersa* in unfavourable environments. *Oecologia* (Berl.), 21: 313-334.
- SERRA, J. A., 1958 — Os Caminhos da Melhoria Pecuária. Publ. Junta N. al Prods. Pecuários, Lisboa, 234 pp. 2.ème ed. 1980.
- SERRA, J. A., 1963 — The concept of gene and chromosome treption. *Rev. port. Zool. Biol. ger.* 4: 1-14.
- SERRA, J. A., 1964 — The genetic concept of treption (and brief reference to a unifying theory of cancer). *J. theor. Biol.*, 6: 371-374.
- SERRA, J. A., 1966 — Modern Genetics, vol. 2. Academic Press, London.
- SERRA, J. A., 1968 — Modern Genetics, vol. 3. Academic Press, London.
- SERRA, J. A., 1983 — Treptional genetic changes: reconsidering the concept and proposing a new classification. *Rev. Biol.*, Lisboa, 12: 539-550.
- SERRA, J. A. et R. M. ALBUQUERQUE DE MATOS, 1987a — Genetic Ecology (of polymorphism, adaptation and survival): proposed new interdisciplinary approaches. *Broteria-Genética*, 8: 49-60.
- SERRA, J. A. et R. M. ALBUQUERQUE DE MATOS, 1987b — Sélection et Souches Améliorées, *Helix aspersa*. Principes et Méthodes. Copiographié. 51 pp.
- SERRA, J. A. et R. M. ALBUQUERQUE DE MATOS, 1988 — On selection and strain improvement in the culture of *Helix aspersa*. (En préparation).
- TAYLOR, J. W., 1894-1914 — Monograph of the Land and Freshwater Mollusca of the British Isles. Taylor Brothers, Leeds.
- WAGGE, L. E., 1952 — Quantitative studies of calcium metabolism in *Helix aspersa*. *J. exp. Zool.*, 120: 311-342.
- WOLDA, H., 1969 — Genetics of polymorphism in the land snail *Cepaea nemoralis* L. *Genetica*, 40: 475-502.
- WRIGHT, S., 1969 — Évolution and the Genetics of Populations. Vol. 2: The Theory of Gene Frequencies. Univ. Chicago Press.

ISOZYME STUDIES IN COMPATIBLE AND INCOMPATIBLE COFFEA ARABICA - HEMILEIA VASTATRIX INTERACTIONS

MARIA E. M. GUEDES

Centro de Investigação das Ferrugens do Cafeeiro, Oeiras, Portugal

RESUMO

Neste trabalho são estudadas as diferentes enzimas, peroxidase, fosfatase ácida, esterase e polifenoloxidase em plantas de *Coffea arabica* L. compatíveis e incompatíveis com a ferrugem *Hemileia vastatrix* Berk & Br. Foram calculados pela electroforese em gel de acrilamida os espectros isoenzimáticos das referidas enzimas em folhas de café em várias fases de infecção com a ferrugem. As bandas foram comparadas directamente nas interacções compatível e incompatível, e na planta sã. Os extractos foram feitos com folhas de 3-4 e 13-15 dias após a inoculação com as raças I e III do fungo.

Neste estudo é discutido a possível implicação das enzimas estudadas nos mecanismos de resistência.

INTRODUCTION

Hemileia vastatrix Berk & Br., the causal agent of the leaf rust disease of coffee, is a fungus of considerable economic importance. Attempts to correlate host resistance with polyphenoloxidase activity have been made in coffee leaf extracts (BRUGES & CONTREIRAS, 1967). The polyphenoloxidase isozyme spectrum in coffee plants with different degrees of resistance to the rust races was studied (GUEDES & RODRIGUES, 1974). Attempts to correlate host resistance with polyphenoloxidase isozymes differing in a single gene for resistance to *Hemileia vastatrix* were also made (GUEDES, 1981). In the present work, the isozyme patterns of phosphatase acid, esterase, polyphenoloxidase and peroxidase were evaluated in coffee leaves at various stages of infection with rust, in compatible

and incompatible combinations, by acrylamide gel electrophoresis. The bands were compared directly at similar sites 3 and 14 days after inoculation using two coffee cultivars with resistance to *Hemileia vastatrix* conditioned by two genes (SH₂ - SH₅) and only one gene (SH₅).

MATERIAL AND METHODS

Plants of *C. arabica* cv. KP532 (CIFC 9748) and Catuaí (CIFC 10096) were grown in the greenhouse, in pots containing equal parts by volume of loam, peat, and sand. Leaves of the terminal or subterminal node of two-year old coffee plants of the cv. KP532 were inoculated with the compatible and incompatible cultures 1285 (race I) and 995 (race III) respectively. The cv. Catuaí was susceptible to both cultures.

The inoculations were made by spreading the uredospores with a camel's hair brush over the lower surface of the leaves, according to the procedure described by d'Oliveira (1954-57). The leaves were harvested 3-4 and 13-15 days after the inoculation with the races of the fungus and the extraction procedures were followed according to the method of GUEDES & RODRIGUES (1974).

All enzymes were analyzed in polyacrylamide gels containing 7% (w/v) acrylamide except the peroxidase where the gels contained 5%, using the multiphasic zone electrophoresis system described by DAVIS (1964). A disc electrophoresis apparatus was used (model CAMAG). Gel columns were prepared by filling glass tubes (65 mm × 6 mm internal diameter). A gel sample containing 300 µg of protein, as determined by the biuret method (LAINE, 1957), was pipetted over the space gels. Electrophoresis was carried out at 4° C, using tris-glycine buffer at pH 8.2-8.5. A current of 5mA per tube was applied until the tracking dye, bromophenol blue, has moved about 60 mm into the separating gel. The gels were then removed from the tubes and the following enzymes stained with appropriate reactions: Alpha-esterases — 2 ml 1% alpha-naphthyl acetate in 50% acetone, and 100 mg Fast Red TR added to 100 ml 0.1 M phosphate buffer pH 6.5, with an incubation time of about 60 minutes (JVO & STOTAKY, 1973); Peroxidase — samples were run at 2,5 mA for about 3 h and the gels stained by the method of NADOLNY and SEQUEIRA (1980), using 0.05% benzidine and 0.03% H₂O₂ in 0.02 M acetate buffer at pH 4.5; Polyphenoloxidase — 1 mg 3-4-dihydroxyphenylalanine (L-Dopa) and 1 mg L-proline per ml of 0.1 M phosphate buffer pH 6.5 with an incubation time of about 1 hour (SHEEN & CALVERT, 1969); Acid phosphatase — 1 mg sodium alpha-naphthyl phosphate and 1 mg Fast Red TR per ml of 0.1 M acetate buffer pH 5.0 were used with an incubation time of 30-60 minutes.

All stain mixtures were incubated at room temperature. The gels were then stored in 7% acetic and evaluated on the basis of number, position, density and width of the bands. The values were calculated by expressing the mobility of each band in relation to the tracking dye. The gels were analyzed densitometrically with a Model Camag Electrophoresis-Scanner, at 6 cm/min with the slit 0.5×2.5 and the recorder Perkin-Elmer 56 with chart speed 60 mm/min and a range of 0.1 V. The peaks on each trace corresponded to visible bands in the appropriate gel. However, some of the very fine and faint bands in the gels did not show well on both the densitometric traces and the photographs. Therefore a diagrammatic interpretation was made for each gel, taking account of all 3 types of observation, i.e., the visual, the photographic and the densitometric. Four shades of stippling were used to indicate intensive, less intensive, weak and trace bands.

Several runs were made from each protein preparation. The experiments were repeated with fresh extracts prepared at different times.

RESULTS AND DISCUSSION

Results of the electrophoretic runs using the cultivar KP 532 in compatible and incompatible combinations are presented on figures 1, 2, 3, 4. The following was observed:

Phosphatase: There was no differences between the number and location of the isozyme bands in both associations. The number of bands was similar to the control and no alteration was detected during the different stages of infection.

Esterase: A large number of isozymes was detected during the infection process in all the combinations but their pattern were somehow irregular and no apparent correlation was observed. Three main identical bands were however observed in all the stages, including the control.

Polyphenoloxidase: A strong band was present in all the KP combinations and slight differences in between the compatible and incompatible were observed.

Peroxidase: There was a tendency for a loss of one band on the incompatible combination and of two bands on the compatible one, 13 days after the inoculation.

In what concerns the behaviour of the compatible combination Catuaí-rust (Fig. 5, 6, 7, 8) the only result interesting to note is that, contrary to the other combinations above described, there was an increase of two bands on the 13th day after the inoculation.

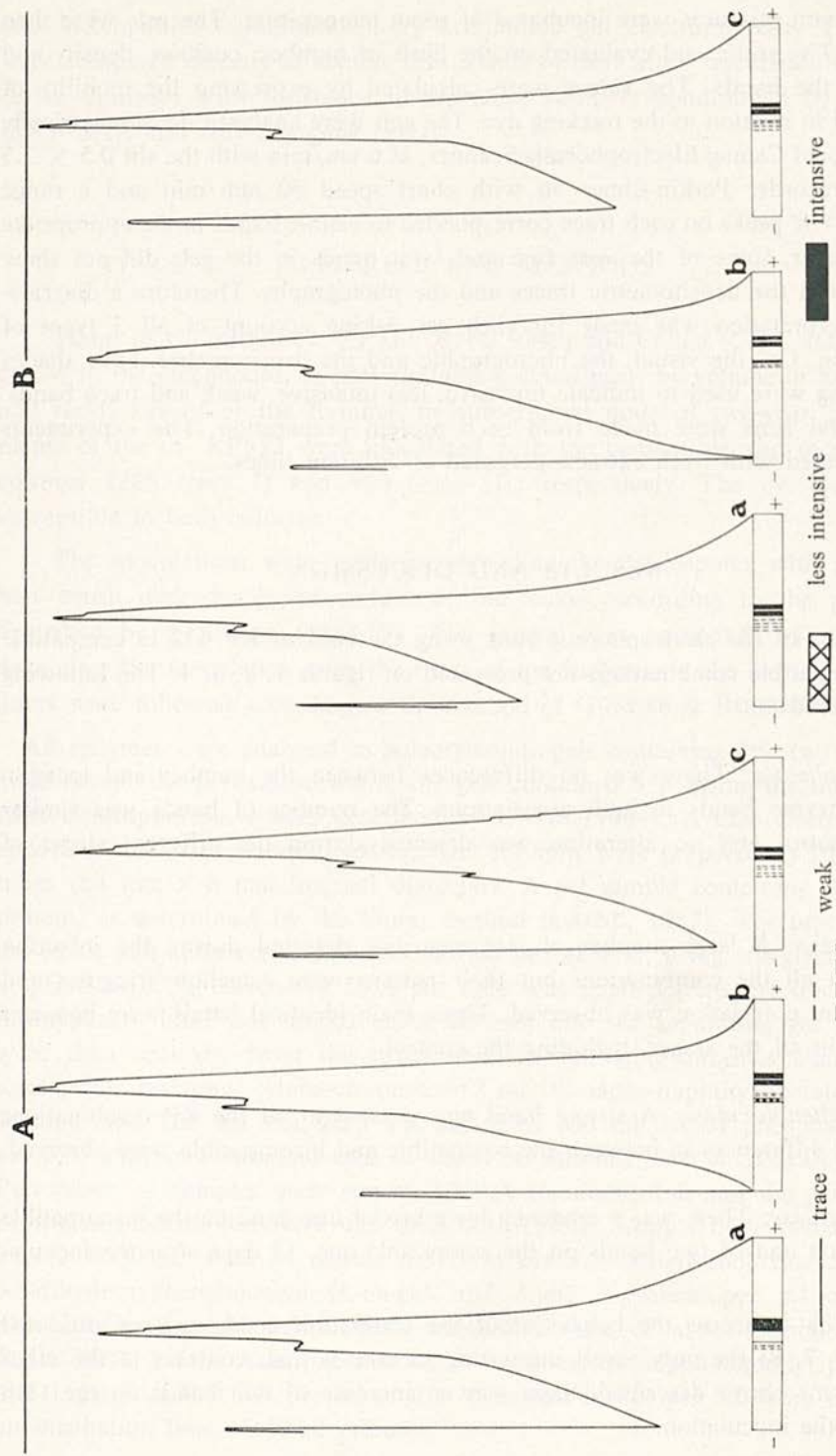


Fig. 1 — Phosphatase isozymes from infected and healthy primary leaf extracts of *C. arabica* L. cv. KP 532 with resistance to *H. vastatrix* conditioned by two genes (SH_2-SH_5). a) 4 days after inoculation b) 13 days after inoculation c) Healthy.
 A — Incompatible B — Compatible.

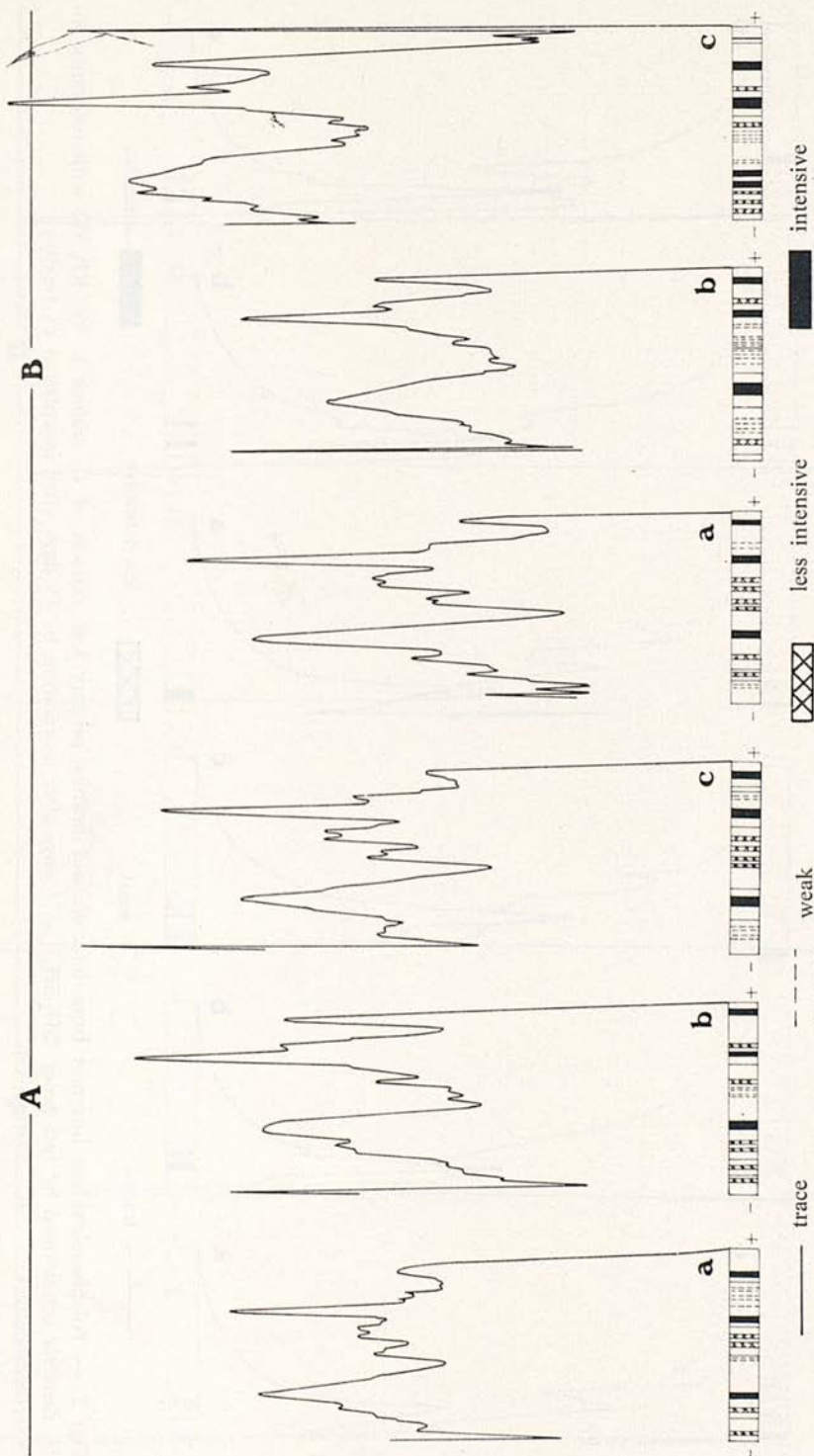


Fig. 2—Esterase isozymes from infected and healthy primary leaf exaracts of *C. arabica* L. cv. KP 532 with resistance to *H. vastatrix* conditioned by two genes (SH_2-SH_3). a) 4 days after inoculation b) 13 days after inoculation c) Healthy.
 A — Incompatible B — Compatible

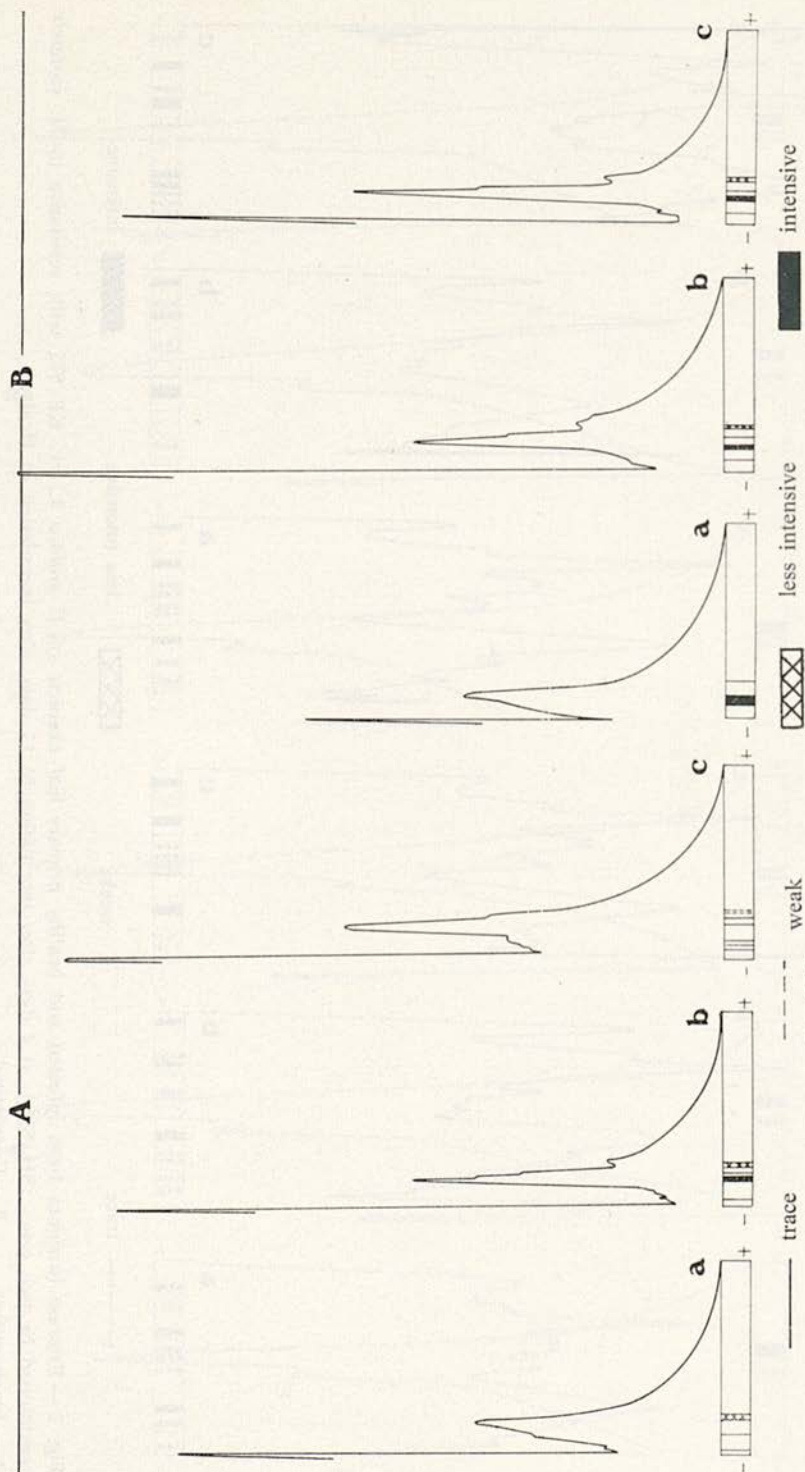


Fig. 3 — Polyphenoloxidase isozymes from infected and healthy primary leaf extracts of *C. arabica* L. cv. KP 532 with resistance to *H. vastatrix* conditioned by two genes (SH₂-SH₅). a) 4 days after inoculation b) 13 days after inoculation c) Healthy.
 A — Incompatible B — Compattivel.

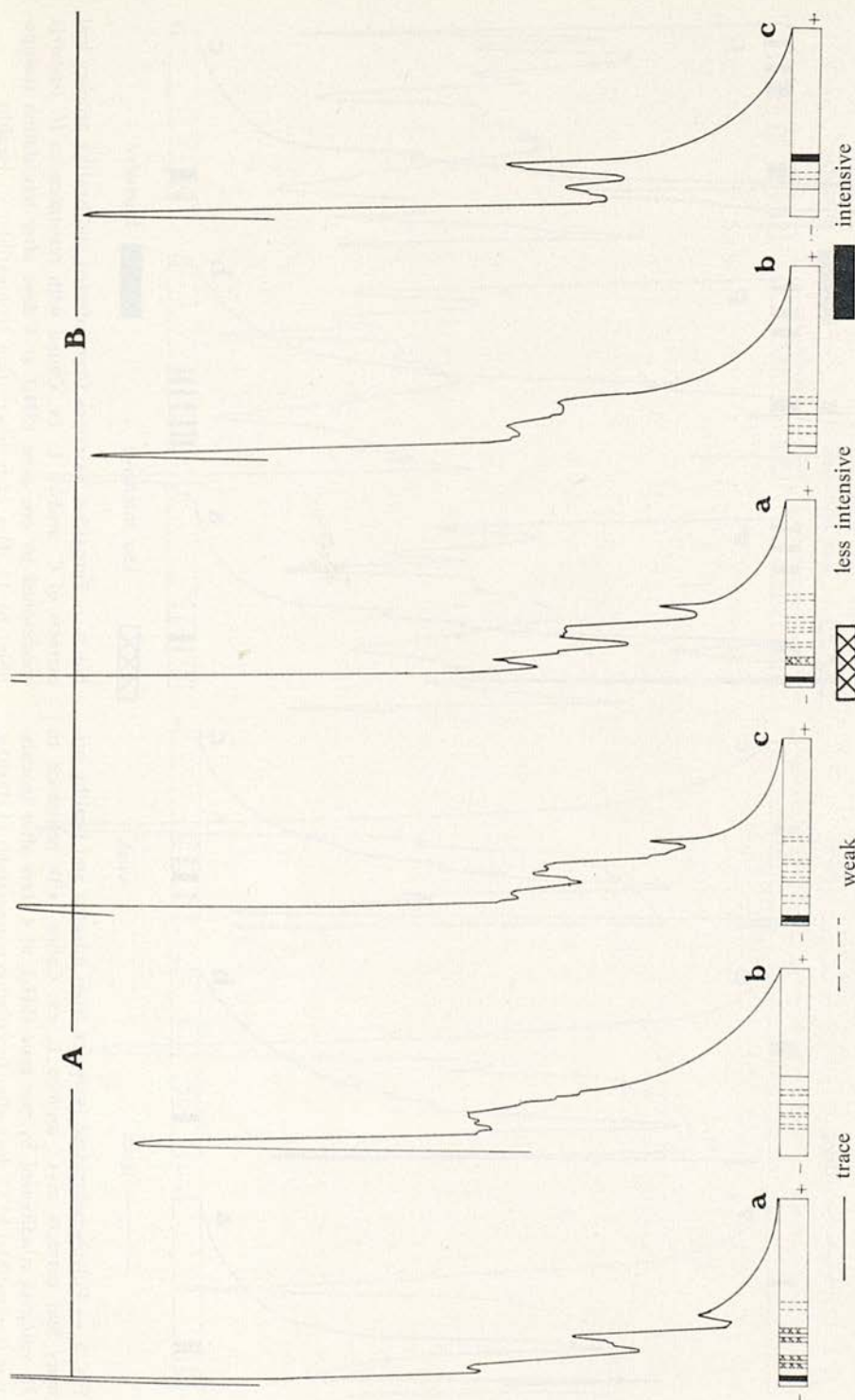


Fig. 4 — Peroxidase isozymes from infected and healthy primary leaf extracts of *C. arabica* L. cv. KP 532 with resistance to *H. vastatrix* conditioned by two genes (SH_2-SH_3). a) 4 days after inoculation b) 13 days after inoculation c) Healthy.
 A — Incompatible B — Compatible.

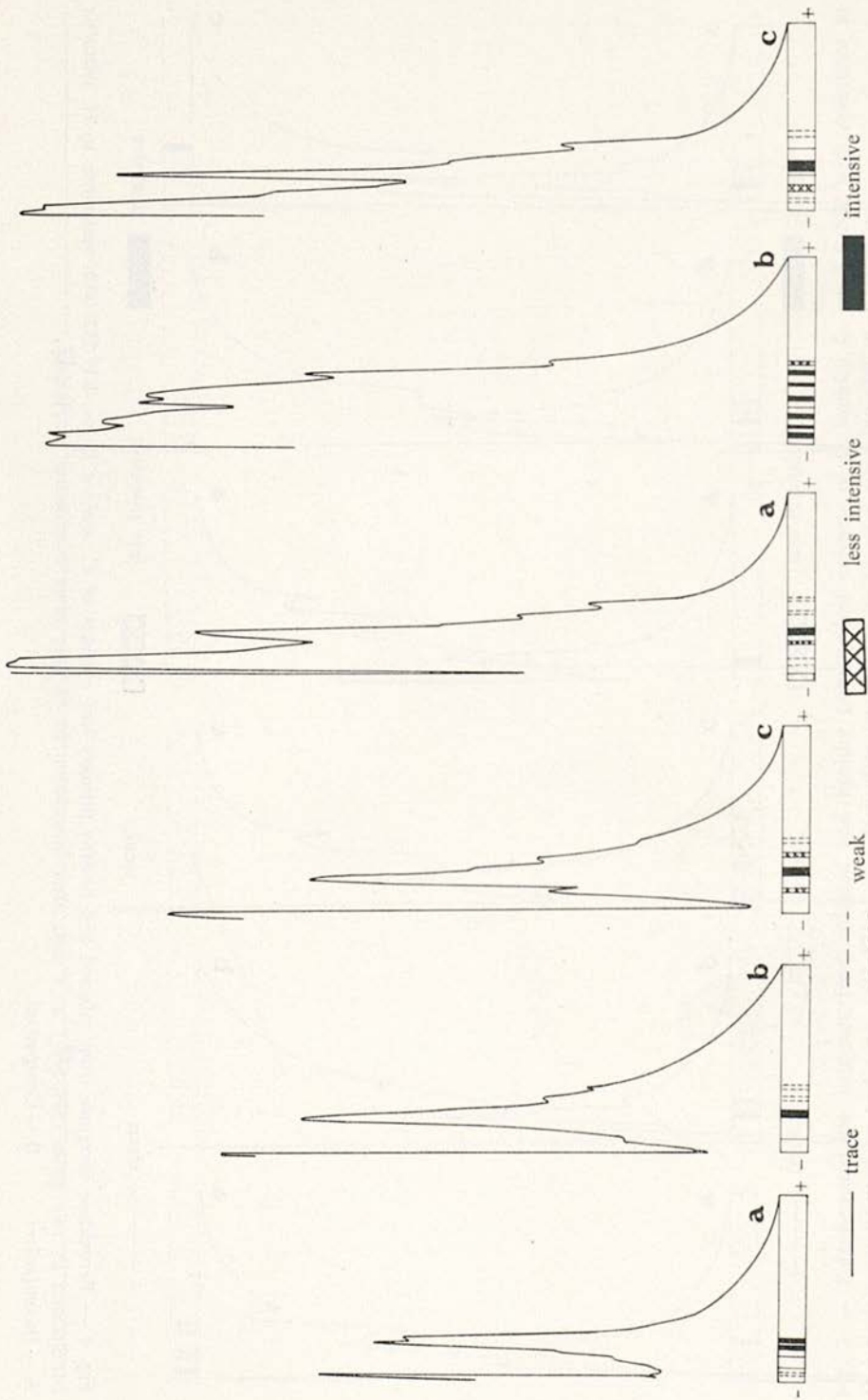


Fig. 5 — Polyphenoloxidase isozymes from infected and healthy primary leaf extracts of *C. arabica* L. cv. Catuai with resistance to *H. vastatrix* conditioned by one gene (SH_2). a) 4 days after inoculation (compatible) b) 13 days after inoculation (compatible) c) Healthy.

Fig. 6 — Peroxidase isozymes from infected and healthy primary leaf extracts of *C. arabica* L. cv. Catuai with resistance to *H. vastatrix* conditioned by one gene (SH_3). a) 4 days after inoculation (compatible) b) 13 days after inoculation (compatible) c) Healthy.

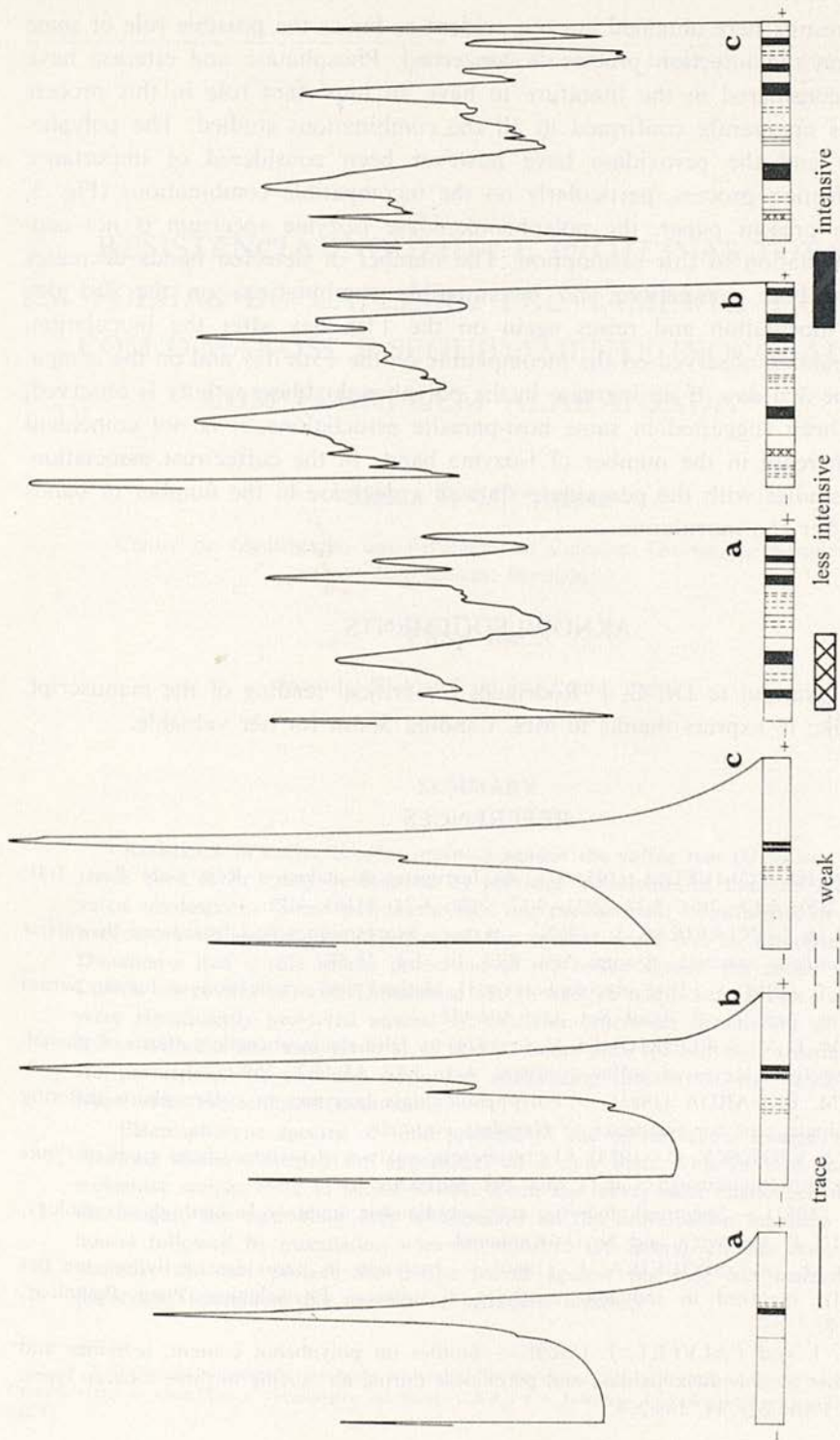


Fig. 7 — Phosphatase isozymes from infected and healthy primary leaf extracts of *C. arabica* L. cv. Catuai with resistance to *H. vastatrix* conditioned by one gene (SH₅). a) 4 days after inoculation (compatible) b) 13 days after inoculation (compatible) c) Healthy.

The results here obtained are not evident as far as the possible role of some isozymes on the infection process is concerned. Phosphatase and esterase have not been considered in the literature to have an important role in this process and this is apparently confirmed in all the combinations studied. The polyphenoloxidase and the peroxidase have however been considered of importance on the infection process, particularly on the incompatible combinations (Fig. 5, 6). In the present paper, the polyphenoloxidase isozyme spectrum is not conclusive in relation to this assumption. The number of detected bands decreases to half on both compatible and incompatible combinations on the 3rd day after the inoculation and raises again on the 13th day after the inoculation. A strong band is observed on the incompatible on the 13th day and on the compatible on the 3rd day. If an increase in the polyphenoloxidase activity is observed, as it has been suggested in some host-parasite associations, it is not coincident with an increase in the number of isozyme bands in the coffee-rust association.

The studies with the peroxidase showed a decrease in the number of bands 15 days after the inoculation.

ACKNOWLEDGEMENTS

I am grateful to Dr. C. J. Rodrigues for critical reading of the manuscript. I would like to express thanks to Mrs. Cândida Sousa for her valuable.

REFERENCES

- BRANQUINHO d'OLIVEIRA (1954-57). As ferrugens do cafeeiro. Rev. Café Port. 1(4): 5-13; 2(5): 5-12; 2(6): 5-13; 2(7): 9-17; 2(8): 5-22; 4(16): 5-15.
- BRUGES, J. & CONTREIRAS, J. (1967) — Aspects biochimiques de la resistance du caféier à l'*Hemileia vastatrix*. Portug. Acta Biol. 10: 1-2: 75-88.
- DAVIS, B. J. (1964) — Disc electrophoresis II Method and application to human serum proteins. Ann. N. Y. Acad. Sci. 121: 404-427.
- GUEDES, M. E. M. & RODRIGUES, C. J. (1974) — Disc electrophoretic patterns of phenoloxidase from leaves of coffee cultivars. Acta Biol. 13: 1-2: 169-177.
- GUEDES, M. EDUARDA (1981) — Polyphenoloxidase isozymes in coffee plants differing in a single gene for resistance to *Hemileia vastatrix*.
- JUO, P. S. & STOTZKY, G. (1973). Electrophoretic analysis of isozymes from seeds of *Pinus Abces* and *Pseudotsuga*. Can. J. Bot. 51: 2201-2205.
- LAYNE, E. (1957) — Spectrophotometric and turbidimetric methods. In methods enzymology, Vol. III P. Colowich and N. O. Kaplaneds.
- NADOLNY, L. and SEQUEIRA, L. (1980) — Increases in peroxidase activities are not directly, involved in induced resistance in tobacco. Physiological Plant Pathology, 16: 1-8.
- SHEEN, S. J. and CALVERT, J. (1969) — Studies on polyphenol content, activities and isozymes of polyphenoloxidase and peroxidase during air curring in three tobacco types. Plant Physiology 44, 199-204.

RESISTÊNCIA INDUZIDA E PROTEÍNAS TOTAIS
EM FOLHAS DE CAFEEIRO PREVIAMENTE TRATADAS
COM D-MANOSE E SEGUIDAMENTE INOCULADAS
COM FERRUGEM ALARANJADA *

MARIA E. M. GUEDES

Centro de Investigação das Ferrugens do Cafeeiro, Quinta do Marquês
2700 Oeiras, Portugal

ERNA BACH

Instituto Biológico de São Paulo, Brasil

SUMMARY

Resistance in coffee (*Coffea arabica*) against the coffee rust (*Hemileia vastatrix* Berk & Br.) may be induced by previous inoculation of live and inactivated uredospores. Since polysaccharides are predominant constituents of the uredospore cell walls, the objective of the present work was to determine if D-mannose had a rôle in the protection of the coffee against the coffee rust. Coffee leaves treated with D-mannose 48, 72 and 96 hours before inoculation were significantly protected against *H. vastatrix* when the inoculation of the leaves with the rust was made at 48 and 72 hours after the mannose treatment. No protection was obtained when the challenging inoculation was made 96 hours after the mannose treatment.

Electrophoretic spectra of total proteins of the coffee leaves treated with mannose alone, indicated the appearance of a new band with Rf 0.50 and a molecular weight close to 50.000-60.000. When the leaves were challenged with the fungus, this new band only disappeared on the combination mannose (96 hours) followed by inoculation with *H. vastatrix* (96 hours). In this case, the mannose did not protect the coffee leaves against the rust but instead it apparently stimulated the number of produced lesions.

* Trabalho de cooperação realizado ao abrigo do convénio, existente entre o Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico do Brasil (CNPq) e o Instituto de Investigação Científica Tropical (ICT).

INTRODUÇÃO

A resistência induzida tem atraído a atenção dos fitopatologistas desde há algumas décadas. Primeiramente pelo desejo de melhor se compreender a fisiologia da doença, e em segundo lugar porque esse fenómeno é de importância prática no biocontrolo da mesma.

Plantas inoculadas ou tratadas com microrganismos não patogénicos, raças avirulentas de agentes patogénicos ou produtos de agentes infecciosos de peso molecular elevado, são protegidas contra a subsequente infecção do agente patogénico (KUC, 1981).

Kuc e colaboradores (1977), em experiências no campo, têm induzido resistência em pepino, abóbora e melão contra a antracnose, causada pelo fungo *Colletotrichum lagenarium*. Esta resistência induzida é sistémica e eficaz, não só contra doenças provocadas pelo fungo, mas também contra viroses e bacterioses, minimizando assim a necessidade de usar tratamentos químicos.

RODRIGUES *et al.* (1975) induziram resistência em folhas de cafeeiro previamente inoculadas com esporos vivos de uma raça avirulenta. RODRIGUES e MEDEIROS (não publicado) conseguiram igualmente uma certa protecção pelo tratamento prévio de folhas de cafeeiro, com exsudados obtidos a partir de combinações incompatíveis cafeeiro-ferrugem.

MORAES *et al.* (1976) e BERETTA *et al.* (1977) demonstraram que plantas de cafeeiro da variedade Mundo Novo, susceptíveis à ferrugem, quando submetidas a um tratamento com uma suspensão de uredósporos termicamente inactivadas, apresentavam-se protegidas contra uma subsequente inoculação com o mesmo agente patogénico. MARTINS *et al.* (1985) em estudos comparativos sobre a indução de protecção à *H. vastatrix* em cafeeiros, por indutores não específicos de origem fúngica e bacteriana, mostraram haver uma certa protecção induzida que se traduzia na redução do número de lesões formadas. Dado que os polissacáridos, nomeadamente a manose, são compostos predominantes nas paredes dos uredósporos da ferrugem do cafeeiro (LEAL *et al.*, 1983), o objectivo deste trabalho foi verificar se a manose tinha alguma acção indutora na resistência à *H. vastatrix* e estudar as alterações a nível de proteínas totais que ocorrem em plantas de cafeeiro tratadas com D-manose e subsequentemente inoculadas com a ferrugem.

MATERIAL E MÉTODOS

Usaram-se plantas de *Coffea arabica* L. cv. «Caturra» (CIFC 19/1) mantidas a um fotoperíodo de 16 h e a uma temperatura constante de cerca de 23°. As plantas de cafeeiro usadas tinham cerca de 2 anos de idade e 6 pares de folhas bem desenvolvidas mas ainda em expansão. As folhas destes cafeeiros foram atomizadas com uma solução de D-manose comercial (Merck) nas páginas inferior e superior. A vários intervalos de tempo, as mesmas folhas foram inoculadas na página inferior com 0.5 mg de uredósporos da cultura compatível 995 (Raça III) de *Hemileia vastatrix*, segundo a técnica descrita por d'OLIVEIRA (1954-57).

Ao fim de 48, 72 e 96 horas de tratamento com o indutor seguiu-se a inoculação com a ferrugem, tendo-se procedido à preparação dos extractos para a análise das proteínas totais 72 e 96 h mais tarde. Usaram-se plantas testemunhas só tratadas com o indutor, só inoculadas com a ferrugem, e ainda plantas sãs.

Nestes ensaios foram utilizadas 12 plantas, sendo o par de folhas do nó terminal de 6 plantas utilizado para a extracção das proteínas segundo a técnica descrita por GUEDES & RODRIGUES (1974) e o par de folhas terminal de outras 6 plantas deixado para determinação do número de manchas cloróticas.

As proteínas foram estudadas por electroforese em gel de acrilamida, em placa, num aparelho Pharmacia FastSystem. Os gels utilizados foram de gradiente 8-25 e 10-15 que permitem a separação de proteínas com pesos moleculares respectivamente de 50.000-750.000 e de 90.000-700.000. A coloração das proteínas foi feita com Phastgel Blue R no FastSystem Development Apparatus da Pharmacia.

RESULTADOS

Os resultados do presente trabalho indicam ter havido uma protecção induzida pelo tratamento prévio com D-manose quando esta foi aplicada 48 horas (A) e 72 horas (B) antes da inoculação (Fig. 1). Estes dois tratamentos não diferem

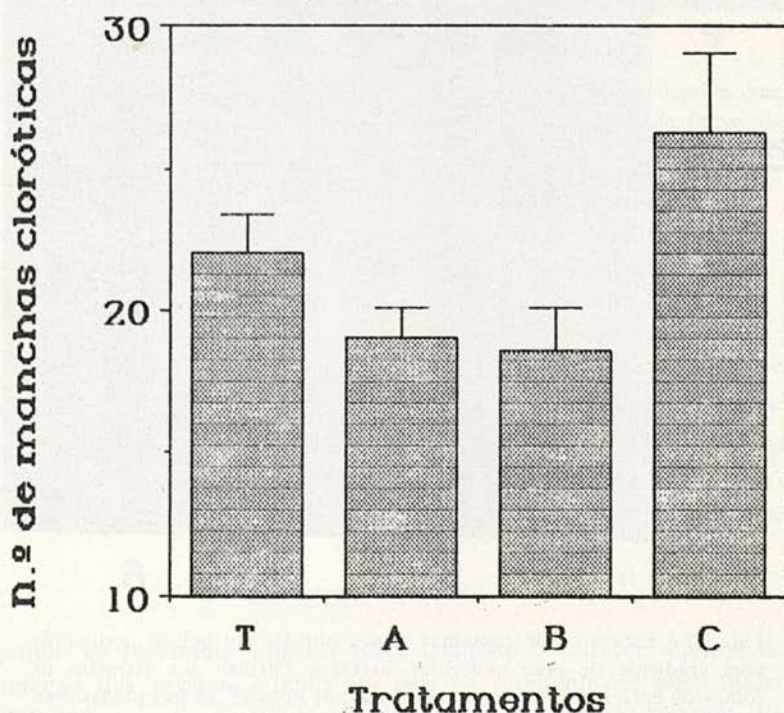


Fig. 1 — Valores médios e respectivo erro padrão do número de manchas cloróticas em folhas inoculadas com *Hemileia vastatrix* 48 horas (A) 72 horas (B) e 96 horas (C) após tratamento com D-manose. As testemunhas (T) foram apenas inoculadas com a ferrugem.

significativamente entre si mas apresentam diferenças significativas em relação à testemunha (T). O tratamento com D-manose 96 horas (C) antes da inoculação, não só não protege as plantas da inoculação posterior, como parece ter provocado um estímulo na frequência de infecção e, conseqüente, no número de cloroses e pústulas formadas.

No estudo feito com a electroforese (gradiente 50.000-750.000) das proteínas (Fig. 2 e 3) verificou-se haver a formação de uma nova banda de Rf 0.50 e de peso molecular aproximado a 50.000-60.000, nos extractos de folhas tratadas com D-manose durante 48, 72 e 96 horas. Nos extractos de folhas tratadas com D-manose seguidas de inoculação com a ferrugem verificou-se que essa mesma banda se mantinha, excepto no caso da combinação 96 horas manose — 96 horas *Hemileia*, tal como se verifica nas plantas sãs (não tratadas nem inoculadas) que também não apresentam esta mesma banda.

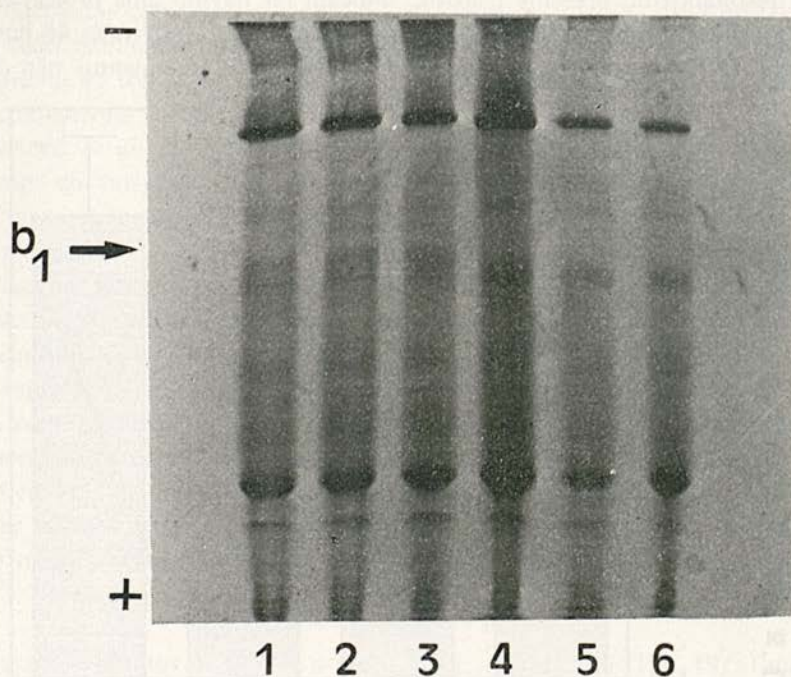


Fig. 2 — Espectros de proteínas totais, obtidos em gel de acrilamida com gradiente de peso molecular 50.000 a 750.000, dos extractos de folhas de cafeeiro tratadas só com o indutor manose, só inoculadas com *H. vastatrix*, e de plantas sãs (não tratadas nem inoculadas). b_1 (Rf = 0.50).

1. manose 96h; 2. manose 72h; 3. manose 48h; 4. *Hemileia* 96h; 5. *Hemileia* 72h; 6. plantas sãs (não tratadas nem inoculadas).

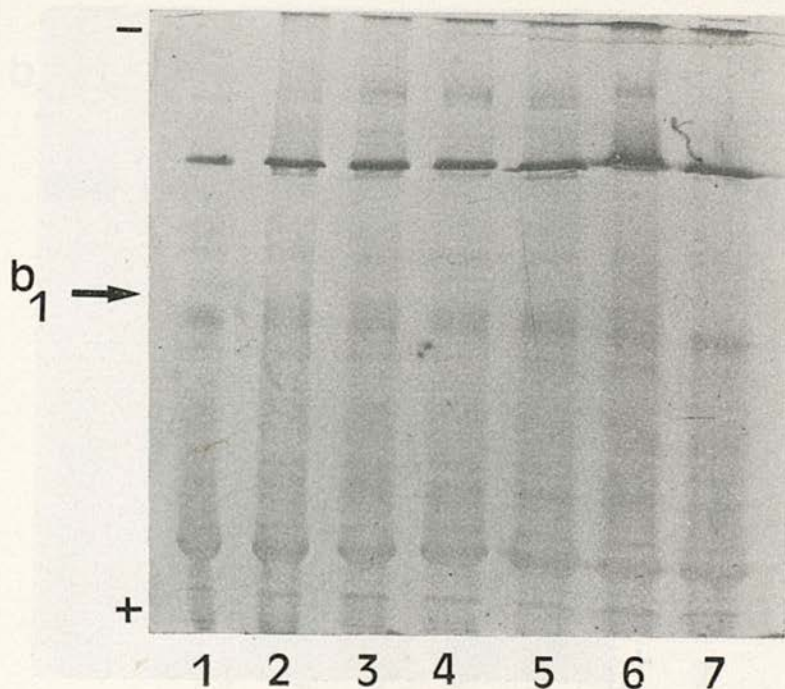


Fig. 5 — Espectros de proteínas totais, obtidos em gel de acrilamida com gradiente de peso molecular 50.000 a 750.000, dos extractos de folhas de cafeeiro tratadas com o indutor manose, inoculadas com a *H. vastatrix* 48, 72 e 96 horas após o tratamento, e de plantas sãs (não tratadas nem inoculadas). b_1 (RF = 0.50).

1. manose 96h + *Hemileia* 96h; 2. manose 96h + *Hemileia* 72h;
3. manose 72h + *Hemileia* 96h; 4. manose 72h + *Hemileia* 72h;
5. manose 48h + *Hemileia* 96h; 6. manose 48h + *Hemileia* 72h;
7. plantas sãs (não tratadas nem inoculadas).

Quando a electroforese foi realizada em gradiente de peso molecular 90.000-700.000 observou-se igualmente o aparecimento de uma nova banda nas proteínas de menor migração (Rf 0.10). Tal como no caso anterior essa banda não é visível nem na planta sã nem na combinação 96 horas manose — 96 horas *Hemileia*.

CONCLUSÕES

Segundo os resultados obtidos neste trabalho o indutor manose determina uma alteração das proteínas tanto em gels de gradiente de peso molecular de 50.000-750.000, como em gels de peso molecular de 90.000-700.000. Estas alterações como se podem verificar dão-se às 48 e 72 horas após a inoculação, normalizando-se às 96 horas, o que, segundo a Fig. 1, corresponde ao estímulo provocado pela manose.

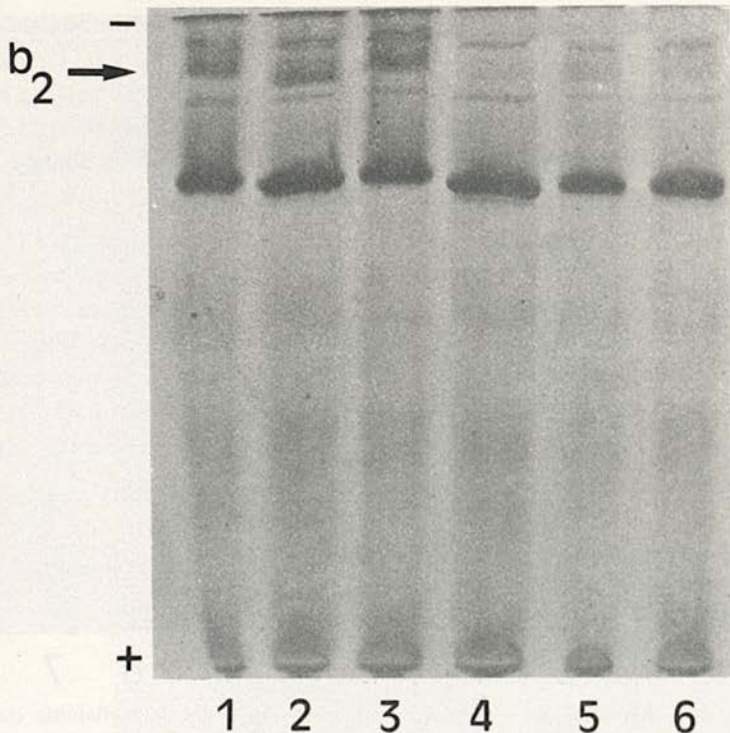


Fig. 4 — Espectros de proteínas totais, obtidos em gel de acrilamida com gradiente de peso molecular 90.000 a 700. 000, dos extractos de folhas de cafeeiro tratadas só com o indutor manose, só inoculadas com *H. vastatrix*, e de plantas sãs (não tratadas nem inoculadas). b_2 (Rf = 0.10).

1. manose 96 h; 2. manose 72h; 3. manose 48h; 4. *Hemileia* 96h;
5. *Hemileia* 72h; 6. plantas sãs (não tratadas nem inoculadas).

Folhas de cafeeiro quando inoculadas com raças avirulentas de ferrugem alaranjada apresentaram, em estudo histopatológico, áreas «imunes» observando-se alterações que parecem ser produzidas mesmo sem penetração do fungo (RIJO, *et al.*, 1982). KUC e colaboradores isolaram uma proteína das folhas do pepino infectadas com *C. lagenarium*, *C. cucumerinum*, e *P. lachrymans*, com um peso molecular 16.000, não detectada em folhas não infectadas. Esta proteína coincide com o aparecimento de sintomas 3 a 4 dias após a inoculação (KUC, 1982). RIJO & RODRIGUES (1978) constataram ser aproximadamente ao 3.º ou 4.º dia após a inoculação de folhas do cafeeiro, que se começam a verificar as primeiras manifestações histopatológicas de incompatibilidade.

No presente trabalho procurou-se mostrar que as proteínas podem ser um factor importante na resistência induzida. Porém a explicação de como estas proteínas actuam é ainda desconhecida, com base nos dados actuais, o que exige a continuação de investigação neste campo.

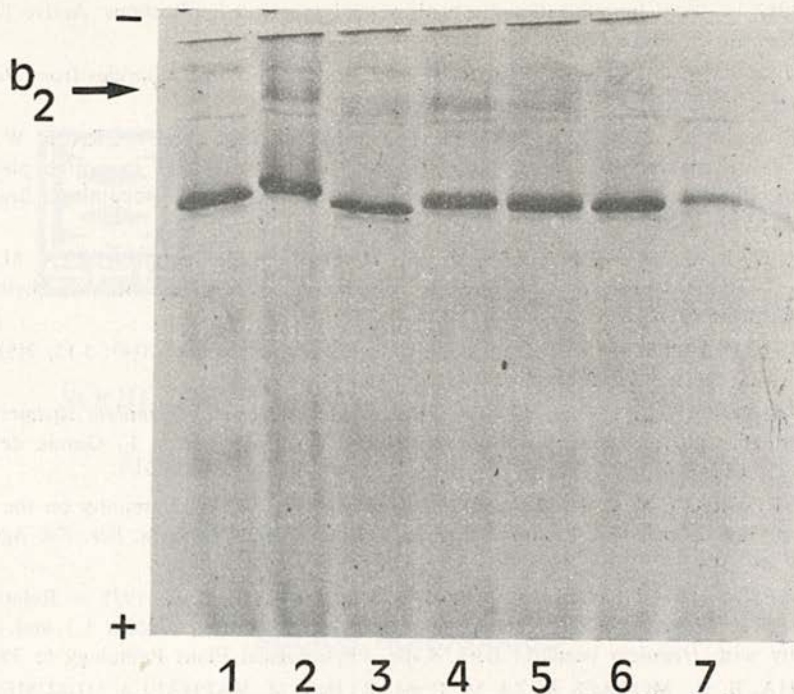


Fig. 5 — Espectros de proteínas totais, obtidos em gel de acrilamida com gradiente de peso molecular 90.000 a 700.000, dos extractos de folhas de café tratado com o indutor manose, inoculadas com a *H. vastatrix* 48, 72 e 96 horas após o tratamento, e de plantas sãs (não tratadas nem inoculadas). b_2 ($R_f = 0.10$).

1. manose 96h + *Hemileia* 96h; 2. manose 96h + *Hemileia* 72h;
3. manose 72h + *Hemileia* 96h; 4. manose 72h + *Hemileia* 72h;
5. manose 48h + *Hemileia* 96h; 6. manose 48h + *Hemileia* 72h;
7. plantas sãs (não tratadas nem inoculadas).

BIBLIOGRAFIA

- BERETTA, M. J. G., MARTINS, E. M. F. & MORAES, W. B. C. 1977 — Induced protection to *Hemileia vastatrix* et a distance from the site of the inducing action in coffee plants. *Summa Phytopathologica* 5: 66-70.
- GUEDES, M. E. M. e RODRIGUES, C. J., Jr., 1974 — Disc electrophoretic patterns of phenoloxidasas from leaves of coffee cultivars. *Portugaliae Acta Biológica Série A XIII* (1-2): 169-171.
- KUC, J. & RICHMOND, S. 1977 — Aspects of the protection of Cucumber against *Colletotrichum lagenarium* by *Colletotrichum lagenarium*. *Phytopathology* 6: 533-536.
- KUC, J. 1981 — Multiple mechanisms, reaction rates, and induced resistance in plantas. Pp. 259-272. *In: Plant Disease Control*.

- KUC, J. 1982 — Plant immunization-mechanisms and practical implications. *Active Defense Mechanisms in Plants*. 157-178.
- LEAL, A. J., GOMEZ-MIRANDA, P. & RUPEREZ, P. 1983 — Polysaccharides from *Hemileia vastatrix* uredospores. *Experimental Mycology* 7: 82-89.
- MARTINS, E. M. F., BERETTA, M. J. G., ROVERATTI, D. S. and MORAES, W. B. C. 1985 — Comparative induced protection to *Hemileia vastatrix* in coffee plants by nonspecific inducers from different fungal and bacterial origins. *Fitopatologia Brasileira*, 10: 521-529.
- MORAES, W. B. C., MARTINS, E. M. F., MUSUMECI, M. R. and BERETTA, M. J. G. 1976 — Induced protection to *Hemileia vastatrix* in coffee plants. *Summa Phytopathologica*, 2: 39-43.
- d'OLIVEIRA, B. 1954-57 — *Ae Ferrugens do Cafeeiro*. *Rev. Café Port.* 1(4): 5-13; 2(5): 5-12; 2(6): 5-13; 2(7): 9-17; 2(8): 5-22; 4(16): 5-15.
- RIJO, L. & RODRIGUES, C. J. 1978 — Processo de infecção da *Hemileia vastatrix* Berk & Br. em cultivares susceptíveis e resistentes de *Coffea arabica* L. *Garcia de Orta*: 5 (1-2): 23-24.
- RIJO, L., RODRIGUES, C. J. & VASCONCELOS, M. I. 1982 — Immunity on the coffee orange rust association. Histopathological aspects. *Garcia de Orta. Sér. Est Agron.*, 9 (1-2): 101-104.
- RODRIGUES, C. J. and EMILIA F. MEDEIROS, and LEWIS, B. G. 1975 — Relationship between a phytoalexin-like response in coffee leaves (*Coffea arabica* L.) and compatibility with *Hemileia vastatrix* Berk & Br. *Physiological Plant Pathology* 6: 35-41.
- WALKYRIA, B. C., MORAES ELZA M. F. MARTINS, M. RAPHAELA MUSUMESI and M. JULIA G. BERETTA 1976 — Induced protection to *Hemileia vastatrix* in coffee plants. *Summa Phytopathologica* 2: 39-43.



BROTERIA GENÉTICA, Lisboa IX (LXXXIV), (1988)

SOCIEDADE PORTUGUESA DE GENÉTICA

FICHEIRO DE ACTIVIDADES DOS SÓCIOS

SÓCIOS HONORÁRIOS

PROF. DOUTOR AURÉLIO QUINTANILHA

(DESDE 18 DE FEVEREIRO DE 1974 e FALECIDO EM 25 DE JUNHO DE 1987)

PROF. DOUTOR ABÍLIO FERNANDES

(DESDE 29 DE DEZEMBRO DE 1975)

PROF. DOUTOR JOSÉ ANTUNES SERRA

(DESDE 26 DE JUNHO DE 1984)

SÓCIOS BENEMÉRITOS

INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGAÇÃO AGRÁRIA

(DESDE 12 DE DEZEMBRO DE 1982)

MARIA CÂNDIDA GHIRA

(DESDE 26 DE JUNHO DE 1984)

SÓCIOS EFECTIVOS E AGREGADOS

- ALEXANDRE, Maria da Conceição Trabulo F.*
Escola Secundária de Trancoso, 6420 Trancoso. Ensino Secundário
- ALFARO, Valentina Manuela Ferreira da Silva*
Escola Secundária n.º 2 de Matosinhos, 4450 Matosinhos Ensino Secundário.
- ALMEIDA, António José Leitão das Neves*
Secção de Biologia. Faculdade de Farmácia, 1600 Lisboa. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Construção Genética de *Streptomyces*. Mapeamento do cromossoma de um mutante de *Bacillus subtilis*. G.M.
- ALMEIDA, Jorge Alexandre Matos Pinto de*
Departamento de Botânica, Instituto Superior de Agronomia, 1399 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Construção de um banco genómico do fago de *S. subtilis* ρ15. G.M.
- ALMEIDA, Licínia de Jesus de*
Escola Secundária de Vila Real de Santo António, 8900 Vila Real de Santo António. Ensino Secundário.
- ALMEIDA, Luís Meneses de*
Instituto de Biologia e Genética Médica da Faculdade de Medicina, 3049 Coimbra. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Aconselhamento genético: Osteopatias genotípicas. Estudo biodemográfico da população portuguesa da Zona Centro. G.H.
G.E.
- ALMEIDA, Maria Helena Reis de Noronha Ribeiro de*
Departamento de Engenharia Florestal. Instituto Superior de Agronomia, 1399 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Estudos de Híbridação e da Variabilidade Genética do *Eucalypto globulus*. G.P.
- ALMEIDA, Maria Leonor Osório Solano de*
Instituto Gulbenkian de Ciências, Ap. 14; 2781 Oeiras Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Estrutura primária de ácidos nucleicos particularmente ácidos nucleicos de transferência de cloroplastos; localização de genes desses ácidos nucleicos no D. N. A. cloroplástico. G.M.

(*)

C.G.	Citogenética
G.A.	Genética e Melhoramento Animal
G.D.	Genética da Diferenciação e Desenvolvimento
G.E.	Genética das Populações e Evolutiva
G.H.	Genética Humana
G.M.	Genética Molecular e Microbiana
G.P.	Genética e Melhoramento de Plantas

- ALMEIDA, Maria Teresa*
 Museu, Laboratório e Jardim Botânico anexo à Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra Codex. Ensino Universitário, Linhas de Investigação: Métodos numéricos e de computador em Botânica, Taxonomia Numérica, Bancos de Dados, Taxonomia de plantas vasculares, Citotaxonomia. C.G.
- ALMEIDA, Vasco Manuel Leal Martins de*
 Centro de Genética Humana e Biologia Social, Faculdade de Medicina, 4200 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Citogenética e Genética Humana. C.G.
 G.H.
- ALMEIDA, Victor Carlos Torres de*
 Direcção Regional de Pecuária, Direcção de Serviços Veterinários, Divisão de Fomento e Melhoramento. Av. Comunidades Madeirenses, 9000 Funchal. Linhas de Investigação: Melhoramento em ovinos de carne e leite. G.A.
- AMARAL, Margarida Sofia Pereira Duarte*
 Departamento de Química. Faculdade de Ciências. R. Ernesto de Vasconcelos, Bloco C1 (Campo Grande) 1700 Lisboa. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: A resposta do Protozoário *Tetrahymena pyriformis* a um agente de stress: o meta-arsenito de sódio. Mecanismos de regulação da expressão genética envolvidos nesta resposta. G.M.
- AMARAL, Maria Glória Paulino Maia*
 Escola Secundária n.º 2 de Ovar, 3380 Ovar. Ensino Secundário.
- ANUNCIAÇÃO, Maria Clara Fernandes Trigo*
 Escola Secundária de Linda-a-Velha. 2795 Linda-a-Velha. Ensino Secundário.
- ARCHER, Luís Jorge Peixoto*
 Instituto Gulbenkian de Ciências, Ap. 14; 2781 Oeiras Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Mecanismos moleculares de transformação e transdução em *Bacillus subtilis*. Estudo dos genes da utilização da arabinose e da produção do antibiótico bacitracina. G.M.
- ARTILHEIRO, Idalécia Freitas*
 Escola Secundária de André de Gouveia, 7000 Évora. Ensino Secundário.
- AZEVEDO, Deolinda Maria Rodrigues Jacinto de*
 Escola Secundária da Camarinha, 2900 Setúbal. Ensino Secundário.
- BAGULHO, Francisco João Cortes*
 Estação Nacional de Melhoramento de Plantas, Ap. 6 7351 Elvas Codex. Linhas de Investigação: Melhoramento de cereais autogâmicos. G.P.
- BAPTISTA, Manuel Bonet Monteiro*
 Departamento de Botânica, Instituto Superior de Agronomia, 1399 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Fixação do Azoto; Fisiologia Vegetal.
- BAPTISTA, Maria Helena Serafim Guerreiro Brito*
 Inspeção-Geral de Ensino, Delegação Regional de Évora, Escola Preparatória André de Resende, 7034 Évora Codex. Ensino Secundário.

- BARAHONA, Isabel Maria Corrêa Calvente*
 Instituto Gulbenkian de Ciência, Ap. 14. 2781 Oeiras Codex. Linhas de
 Investigação: Isolamento e caracterização de genes utilizando técnicas
 de Engenharia Genética. G.M.
- BARRADAS, Manuel Torres*
 Estação Nacional de Melhoramento de Plantas, Ap. 6 7351 Elvas Codex.
 Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Melhoramento de trigos,
 triticales, aveias e cevadas. G.P.
- BARRADAS, Maria do Céu*
 Estação Nacional de Melhoramento de Plantas, Ap. 6 7351 Elvas Codex.
 Linhas de Investigação: Estudos citogenéticos em *Triticum e Hordeum*,
 C.G.
- BARRÃO, José Carvalho Braz*
 Escola Secundária de Sá da Bandeira. Praça Prof. Egas Moniz,
 2000 Santarém. Ensino Secundário.
- BARRETO, Maria Antónia Baltasar*
 Escola Secundária de Domingos Sequeira. Av. Ernesto Korrodi, 2400 Lei-
 ria. Ensino Secundário.
- BENOLIEL, Luna Ruah*
 Escola Secundária Alfredo da Silva, 2830 Barreiro, Ensino Secundário.
- BESSA, Ana Maria Souto*
 Instituto Gulbenkian de Ciências, Ap. 14; 2781 Oeiras Codex. Linhas
 de Investigação: Citogenética do Trigo. C.G.
- BETTENCOURT, Anibal Jardim*
 Centro de Investigação das Ferrugens do Cafeeiro, Estação Agronómica
 Nacional, 2780 Oeiras, Linhas de Investigação: Genética da resistência à
 «ferrugem» em *Coffea*; Melhoramento de *Coffea arabica* para a resis-
 tência à «ferrugem». G.P.
- BOAVIDA, Maria Guida*
 Laboratório de Genética Humana, Instituto Nacional de Saúde Dr. Ri-
 cardo Jorge, 1699 Lisboa Codex. Linhas de Investigação: Mapa Gené-
 tico Humano; Estudos Cromossómicos nas populações. G.H.
 C.G.
- BOELPAEPE, Robert Emile Angèle de*
 Laboratório de Ecologia Aplicada, Universidade dos Açores, 9502 Ponta
 Delgada Codex Açores. Ensino Universitário. Linhas de Investigação:
 Efeitos citotóxicos e mutagénicos de pesticidas ao nível da célula vegetal
 e animal. C.G.
- BRANCO, João António Frazão Rodrigues*
 Departamento de Bioquímica, Faculdade de Ciências Médicas 1198 Lis-
 boa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Isolamento
 e caracterização química dos fotoprodutos do triptofano e estudo dos
 seus efeitos biológicos de *Salmonella typhimurium* de Ames. G.M.
- BRANCO, Maria do Céu Arieira*
 Escola Secundária Santa Maria Maior. 4900 Viana do Castelo. Ensino
 Secundário.

- BRANDÃO, Celeste Fernandes da Silva*
 Instituto de Antropologia, Faculdade de Ciências, 4000 Porto. Linhas de Investigação: Estudo do endocruzamento em algumas populações humanas. Biologia e Ecologia das populações humanas. G.H. G.E.
- BRÁS, Maria Aldina Lopes*
 Serviço de Genética, Faculdade Ciências Médicas, 1198 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Bioquímica nas alterações cromossómicas. G.H.
- CABRAL, Maria Antónia Sampaio Trigo*
 Serviço de Genética Médica, Faculdade de Medicina, 4200 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Genética Médica — Citogenética das Leucemias. G.H.
- CALHA, Maria de Lurdes Pinheiro*
 Escola Secundária de Santa Maria. R. Pedro Cintra, n.º 10, 2710 Sintra. Ensino Secundário.
- CANHOTO, Jorge Manuel Pataca Leal*
 Museu, Laboratório e Jardim Botânico anexo à Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Cultura «in vitro» de tecidos vegetais com vista à obtenção de plantas. G.P.
- CANO, Maria Constança Fonseca, R.*
 Escola Secundária, n.º 1, 7800 Beja.
- CARDOSO, Maria Adelaide de Almeida S.*
 Instituto de Biologia Médica, Faculdade de Medicina, 3049 Coimbra Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Ultraestrutura celular e Citogénica Humana. G.H.
- CARDOSO, Maria Cristina Simões da Silva*
 Instituto Gulbenkian de Ciências, Ap. 14, 2781 Oeiras Codex Linhas de Investigação: Mapeamento físico de genomas de bacteriófagos. G.M.
- CARNEIRO, Ana Paula da Conceição*
 Centro de Estudos de Bioquímica e Fisiologia Animal, Instituto Rocha Cabral, 1200 Lisboa. Linhas de Investigação: Regeneração Hepática.
- CARNEIRO, João Paulo Barbas Gonçalves*
 Estação Nacional de Melhoramento de Plantas, Ap. 6; 7551 Elvas Codex. Linhas de Investigação: Melhoramento de plantas forrageiras e pratenses. G.P.
- CARNEIRO, Maria Filomena L. I. M. N.*
 Centro de Investigação das Ferrugens do Cafeeiro, Estação Agronómica Nacional, 2780 Oeiras. Linhas de Investigação: Indução de mutação em *Coffea arabica*, visando a resistência à ferrugem alaranjada; mutação para a patogénidade na ferrugem alaranjada *Hemileia vastatrix*. G.P.
- CARNIDE, Olinda da Conceição Pinto*
 Divisão de Genética e Melhoramento de Plantas — Instituto Universitário de Trás-os-Montes e Alto Douro; 5001 Vila Real Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Estudos citogenéticos e melhoramento de cereais (Trigo, Centeio e Triticale). G.P.

- CARRAPATOSO, Maria Isabel Paiva*
R. Elias Garcia, n.º 110, 3800 Ovar.
- CARREIRA, Maria da Conceição Penteado e Silva*
Estação Nacional de Selecção e Reprodução Animal, Rua Elias Garcia, 38, Venda Nova, 2700 Amadora. Linhas de Investigação: Imunogenética. Grupos sanguíneos dos bovinos e Polimorfismos Bioquímicos (Bovinos e Equídeos). G.A.
- CARREIRO, Maria do Pilar Rego Costa*
Escola Secundária de Cantanhede, 3600 Cantanhede. Ensino Secundário.
- CARVALHO, Maria da Assunção Siqueira de*
Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, 1699 Lisboa Codex. Linhas de Investigação: Estudo do mapa génico. Citogenética humana. C.G.
G.H.
- CARVALHO, Maria Egídia de Sousa Bettencourt de*
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, 4000 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Sistemas autolíticos nos gram.+. Lise de *S jeacalis* induzido por enzimas muralíticas. G.M.
- CARVALHO, Miguel António Ponces de*
Rua da Bela Vista à Lapa, 55, 1200 Lisboa. Ensino Liceal.
- CASTANHAS, Lena Marília M. Vitória de Faria e Oliveira*
Escola Secundária de José Estêvão. 3800 Aveiro. Ensino Secundário.
- CASTEDO, Sérgio Manuel Madeira Jorge*
Serviço de Genética Médica, Faculdade de Medicina, 4200 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Genética Médica. Farmacogenética. Indução de anomalias cromossómicas por fármacos. G.H.
- CASTRO, José Adalmiro Barbosa Dias de*
Escola Secundária de Alexandre Herculano, Av. Camilo — 4300 Porto. Ensino Secundário.
- CASTRO, Marília Prisco*
Escola Secundária da Sé, Estrada das Alcáçovas, 7000 Évora. Ensino Secundário.
- CASTRO-E-ALMEIDA, Maria Emília*
Centro de Antropobiologia. Instituto de Investigação Científica Tropical, 1000 Lisboa. Linhas de Investigação: Diversidade Biológica humana das populações actuais. G.H.
G.E.
- CATARINO, Avelino Cardoso*
Escola Secundária de Almada. Pragal, 2800 Almada. Ensino Secundário.
- CATARINO, Fernando Pereira Mangas*
Departamento de Botânica, Faculdade de Ciências de Lisboa, 1294 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Endopoliploidia na diferenciação de suculência salina. C.G.
G.D.
- HAVECA, Maria Teresa Cardoso Marques da Cruz Franco*
Faculdade de Farmácia, 1699 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Estudo genético da trissomia 21. C.G.
G.H.

- CONCEIÇÃO, Maria Helena Lopes Castanheira de Carvalho e S. da*
 Inspeção-Geral de Ensino — Delegação Regional de Lisboa, Av. Infante Santo, 68, 5.º-F, 1300 Lisboa, Ensino Secundário.
- CONDEÇO, Filomena Marques*
 Escola Secundária Rainha D. Leonor, 1700 Lisboa. Ensino Liceal. Linhas de Investigação: Marcadores bioquímicos em populações de peixes da costa portuguesa. G.E.
- CONSTANT, Ruth Arez*
 Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, 1699 Lisboa Codex. Linhas de Investigação: Mapa génico humano. Estudos cromossómicos na população. C.G. G.H.
- CONSTANTINA, Maria Luísa Baião da*
 Escola Secundária da Baixa da Banheira. Baixa da Banheira, Moita, 2830 Barreiro. Ensino Secundário.
- CORREIA, Aníbal Leal*
 Laboratório Químico, EPAC — Empresa Pública de Abastecimento de Cereais, 1000 Lisboa. Linhas de Investigação: Electroforese de proteínas dos cereais. Essa aplicação no melhoramento do trigo. G.M.
- CORREIA, António Carlos Matias*
 Departamento de Biologia. Universidade de Aveiro, 3800 Aveiro. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Isolamento e Caracterização de Plasmídeos Bacterianos da Ria de Aveiro. G.M.
- CORREIA, Cecília Maria Gaspar Guedes de Figueiredo*
 Instituto Português de Oncologia, Zona Norte. 4200 Porto. Linhas de Investigação: Gitogenética oncológica. C.G. G.H.
- CORREIA, Jorge Calado Antunes*
 Departamento de Genética, Escola Superior de Medicina Veterinária, 1199 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Compensação de dosagem dos genes ligados ao sexo, Polimorfismos bioquímicos em mamíferos e peixes. Melhoramento genético de porcos e coelhos. C.G. G.E. G.A.
- COSTA, António Maurício Pinto da*
 Escola Secundária de Bocale, 2900 Setúbal, Ensino Secundário.
- COSTA, José Eduardo Lima Pinto da*
 Instituto de Medicina Legal do Porto, Faculdade de Medicina, 4200 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Hereditariedade das impressões digitais. Genética da Psiquiatria. Criminalidade e Genética. G.H.
- COSTA, Maria Margarida Almeida Raposo*
 Instituto de Biologia e Genética — Faculdade de Medicina, 3049 Coimbra Codex. Ensino Universitário. C.G. G.H.
- COUTINHO, Clarisse Domingues Graça Pereira*
 Escola Secundária de Moura, 7860 Moura. Ensino Secundário.
- COUTINHO, Miguel Pereira*
 Departamento de Botânica, Instituto Superior de Agronomia, 1399 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Melhoramento da Videira particularmente no que se refere à resistência a doenças criptogâmicas. G.P.

- CRUZ, Gil Silva*
 Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra
 Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Crescimento e
 diferenciação celular vegetal «*in vitro*»: — Morfologia e variação cito-
 genética induzida em culturas de tecidos vegetais. C.G.
 G.D.
- CUNHA, Isabel Maria de Almeida Alves Pereira Carvalho*
 Escola Secundária Infanta D. Maria, 3000 Coimbra. Ensino Secundário.
- CUNHA, Maria Fernanda Agostinho Gonçalves da*
 Escola Secundária da Almada (Pragal), 2800 Almada. Ensino Secundário.
- CUNHA, Maria José Cabrita da Silva e*
 Escola Secundária João de Deus, 8000 Faro. Ensino Secundário.
- CUNHA, Zaida Rodrigues Lopes da*
 Instituto Gulbenkian de Ciências, Ap. 14; 2781 Oeiras Codex. Linhas C.G.
 de Investigação: Citogenética do Trigo e outras Triticinae.
- DIAS, Isabel Margarida Cunha*
 Rua Dr. Eduardo dos Santos Silva, 136, 2.º Esq. 4200 Porto. Ensino
 Secundário.
- DIAS, Maria Lisete Preto Galego*
 Instituto Gulbenkian de Ciência, Ap. 14, 2781 Oeiras Codex. Linhas G.M.
 de Investigação: Regulação da Expressão Genética no Protozoário
Tetrahymena pyriformis.
- DIAS, Maria Manuela Pascoal*
 Escola Secundária Avelar Brotero, 3000 Coimbra. Ensino Secundário.
- DOMINGUES, Maria Helena Vaz*
 Escola Secundária da Moita, 2860 Moita. Ensino Secundário.
- DUARTE, José Manuel Cardoso*
 Departamento de Tecnologia de Indústrias Químicas — LNETI. Queluz
 de Baixo, 2745 Queluz. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: G.M.
 Produção de amino-ácido; produção de vitamina B-12.
- ESCOLA SECUNDÁRIA DE MONTEMOR-O-NOVO*
 7050 Montemor-o-Novo.
- ESCOLA SECUNDÁRIA DE MOURA*
 7860 MOURA.
- ESCOLA SUPERIOR DE EDUCAÇÃO DE VISEU*
 Rua Maximiano Aragão, 3500 Viseu.
- EVANGELISTA, José Manuel Gomes*
 Escola Secundária n.º 1, 2870 Montijo. Ensino Secundário.
- FARIA, Graça Maria dos Santos Costa*
 Escola C+S de Caranguejeira. 2415 Caranguejeira. Ensino Secundário.
- FARIA, Maria dos Anjos Inocêncio Teixeira de*
 Escola Superior de Educação, 4900 Viana do Castelo. Ensino Superior
 Politécnico. Linhas de Investigação: Concepções alternativas e aprendi-
 zagem de conceitos — Ciências da Educação —.

- FARIAS, Alicinda Duarte Lopes Rio Coles da Silva*
Escola Secundária Anselmo de Andrade. 2800 Almada. Ensino Secundário.
- FARINHA, Maria de Fátima Delgado Domingues*
Escola Secundária de Amato Lusitano, Av. Infante Santo, 6000 Castelo Branco. Ensino Secundário.
- FEIJÓ, Maria de Jesus Portas*
Serviço de Genética, Hospital Egas Moniz, 1500 Lisboa. G.H.
- FERNANDES, Abílio*
Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra Codex. Linhas de Investigação: Citotaxonomia das plantas vasculares de Portugal. C.G.
- FERNANDES, Maria Emília Queiros dos Santos Ribeiro*
Faculdade de Medicina, 4200 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Estudo do Cariótipo nas Neoplasias Pulmonares e alterações do mesmo após terapêutica citostática. G.H.
- FERNANDES, Rosa Maria Cabral Salgado da Cunha*
Instituto Gulbenkian de Ciência, Ap. 14, 2781 Oeiras Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Fagos de *Bacillus subtilis*. G.M.
- FERREIRA, Francisco da Fonseca*
Escola Secundária Infanta D. Maria, 3000 Coimbra. Ensino Secundário. Linhas de Investigação: Aprofundar e actualizar conhecimentos nos domínios da citogenética e da genética das populações e evolutiva.
- FERREIRA, Margarida do Rosário D. D. Martins*
Escola Secundária D. João de Castro, Alto de Santo Amaro, 1500 Lisboa. Ensino Secundário.
- FIALHO, José Lourenço de Oliveira*
Praça do Giraldo, 83; 7000 Évora.
- FIALHO, Maria da Graça Monteiro de Azevedo*
Instituto Gulbenkian de Ciências, Apartado 14, 2781 Oeiras Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Genética da Produção de Bacitracina. G.M.
- FIGUEIREDO, Maria Manuela Sérvulo de*
Escola Secundária de Sá da Bandeira, 2000 Santarém. Ensino Secundário.
- FIGUEIREDO, Maria Teresa Rangel*
Departamento Zootecnia Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, 5000 Vila Real. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Citogenética de animais domésticos: Anomalias cromossómicas relacionadas com patologia animal. G.A.
- FRAGOSO, Maria Luísa Pessoa*
Escola Secundária de Linda-a-Velha. R. Domingos Fernandes, 2795 Linda-a-Velha. Ensino Secundário.

- FREITAS, Alberto Palyart do Carmo e*
Departamento de Fitopatologia, Estação Agronómica Nacional, 1780 Oeiras. Linhas de Investigação: Fisiologia e genética de patogencidade de *Puccinia recondita* do trigo. Resistência do trigo à *P. recondita*. G.P.
- FREITAS, Maria Luísa Gomes Ribeiro*
Escola Secundária Martins Sarmiento, 4800 Guimarães, Ensino Secundário.
- GAMA, Maria da Conceição Ferraz de Sousa*
Escola Secundária Sá de Miranda, 4700 Braga. Ensino Secundário.
- GOMES, Maria da Conceição Pereira Bagorro*
Estação Nacional de Melhoramento de Plantas, Ap. 6, 7351 Elvas Codex. Linhas de Investigação: Melhoramento de cereais autogâmicos. G.P.
- GOMES, Maria Paula de Figueiredo*
Instituto Português de Oncologia. Centro Norte. 4200 Porto. Linhas de Investigação: Citogenética oncológica. C.G.
G.H.
- GONÇALVES, André Dias*
Escola Secundária D. Pedro V, 1500 Lisboa. Ensino Liceal.
- GONÇALVES, Maria da Conceição Teixeira da Fonte*
Escola Secundária Francisco Rodrigues Lobo, 2400 Leiria. Ensino Secundário.
- GONÇALVES, Maria Helena Lobo Maia*
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, 4000 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Localização cromossómica de genes em procariotas (*B. subtilis*). G.M.
- GONÇALVES, Maria Teresa Silva*
Instituto Botânico, Universidade de Coimbra, 3049 Coimbra Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Cultura de tecidos vegetais «in vitro». G.D.
- GRAÇA, Maria del Carmen Dominguez Bentes*
Escola Secundária de S. Julião, 2900 Setúbal.
- GRILO, Maria Leonor H. Teles*
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, 4000 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Estudo da interacção nucleo-citoplasmática em mutantes deficientes na síntese da enzima citocromooxidase de *Neurospora crassa*, com o objectivo de obter informação sobre o mecanismo de regulação da síntese da enzima. G.M.
- GRUPO DE BIOLOGIA**
Escola Secundária de Loulé, 8100 Loulé, Ensino Secundário.
- GUALBERTO, José Manuel C. G.*
Instituto Gulbenkian de Ciência, Ap. 14; 2781 Oeiras Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Actividade proteolítica em reticulocitos. G.M.
- GUIMARÃES, Maria Ludovina Vieira Lopes Silva*
Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Morfogénese em cultura de tecidos vegetais. Cariótipo em cultura de tecidos vegetais. C.G.
G.P.

- HAGENFELDT, Maria Manuel A. D. Fonseca*
 Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, 1699 Lisboa Codex.
 Linhas de Investigação: Estudo do Mapa Genético do Homem (Dosagem
 Génica e Híbridos Celulares Somático). Doenças metabólicas. G.H.
- HENRIQUES, Adriano Oliveira*
 Instituto Gulbenkian de Ciências, Ap. 14. 2781 Oeiras Codex. Linhas
 de Investigação: Análise de Regulação do Mecanismo de Esporulação
 de *Bacillus subtilis*. G.M.
- HENRIQUES, Maria Antónia de Almeida*
 Escola Secundária de Rio Maior, 2040 Rio Maior. Ensino Secundário.
- HENRIQUES, Maria Susana*
 Escola Secundária Anselmo de Andrade, R. Garcia da Horta, 2800
 Almada. Ensino Secundário.
- INEZ, Maria de Lourdes Ulcêncio Fernandes Catroça*
 Escola Secundária da Amadora. Ensino Liceal.
- ISIDORO, José Manuel Morais Ferreira*
 R. D. Manuel de Bastos Pina, 1, 2.º Dto., 3000 Coimbra. Ensino Se-
 cundário.
- JORGE, Maria do Sameiro Oliveira Rocha Saraiva*
 Escola Secundária de Almada, Pragal, 2800 Almada. Ensino Secundário.
- JÚDICE, Maria Luísa D. F. R. Alarcão*
 Direcção-Geral do Ensino Secundário, Av. 24 de Julho, 104-4.º, 1500
 Lisboa. Ensino Liceal.
- LAVINHA, João M. L. B.*
 Laboratório de Genética Humana. Instituto Nacional de Saúde Dr. Ri-
 cardo Jorge, 1699 Lisboa Codex. Linhas de Investigação: Cartografia
 génica humana usando híbridos de células somáticas. Caracterização
 molecular das formas portuguesas de talassemia e outras hemoglobino-
 patias. G.M.
 G.H.
- LEÃO, Maria Cecília de Lemos Pinto Estrela*
 Instituto Gulbenkian de Ciências, Ap. 14, 2781 Oeiras Codex. Ensino
 Universitário. Linhas de Investigação: Termomicrobiologia. Produção
 de Etanol. G.M.
- LEMOS, António João Teixeira de*
 Escola Secundária N.º 2 de Lagos, 8600 Lagos. Ensino Secundário.
- LENCASTRE, Hermínia Garcez de*
 Instituto Gulbenkian de Ciências, Ap. 14, 2781 Oeiras Codex. Ensino.
 Universitário. Linhas de Investigação: Clonização de Genes de Esporu-
 lação de *Bacillus subtilis*. Mecanismo de transdução em *Bacillus subtilis*.
 Caracterização de mutantes de *Bacillus subtilis* resistentes ao fago SPPI. G.M.
- LIMA, Maria José Escária Santos Brito*
 Escola Secundária Gabriel Pereira, 7000 Évora. Ensino Secundário.
- LIMA, Nelson Manuel Viana da Silva*
 Departamento de Biologia da Universidade de Aveiro, 3800 Aveiro.
 Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Estudo da actividade
 celulolítica em Fungos.

- LOPES, Amândio Joaquim Madeira*
 Instituto Gulbenkian de Ciências, Ap. 14, 2781 Oeiras Codex. Ensino
 Universitário. Linhas de Investigação: Efeitos da temperatura e de anti-
 bióticos na morte e no crescimento de populações de leveduras. G.M.
- LOPES, Maria Dulce R. Paiva S.*
 Escola Secundária do Montijo, 2870 Montijo. Ensino Secundário.
- LOUÇAO, Maria Amélia Martins*
 Departamento de Botânica, Faculdade de Ciências, 1294 Lisboa Codex.
 Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Estudo fisiológico e cito-
 lógico de uma possível associação simbólica fixadora de N em *Cera-*
tonia siliqua (alfarrobeira). C.G.
- LUIS, José Henrique Pereira*
 Departamento de Protecção e Segurança Radiológica, L. N. E. T. I., Es-
 trada Nacional 10, 2685 Sacavém. Linhas de Investigação: Dosimetria
 biológica das radiações pela análise das aberrações cromossómicas. C.G.
- LUIS, Maria da Cruz Ramos*
 Escola Secundária de Silves, 8300 Silves. Ensino Secundário.
- MAÇÃS, Benvindo Martins*
 Estação Nacional de Melhoramento de Plantas, Ap. 6, 7551 Elvas Codex.
 Linhas de Investigação: Melhoramento genético de cereais autógâmicos
 (trigo, triticale, cevada e aveia). G.P.
- MACHADO, Manuel Augusto Martins Peres*
 Escola Secundária N.º 1. Estrada do Alentejo, 2900 Setúbal. Ensino
 Secundário.
- MACHADO, Maria de Fátima Matias Sales*
 Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra
 Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Cariossistemática
 de Plantas Superiores (gramineas). C.G.
- MACHADO, Maria José Alves da Silva*
 Escola Secundária de Santa Maria do Olival, 2300 Tomar. Ensino Se-
 cundário.
- MADEIRA, Ana Maria Vasconcelos*
 Escola Secundária de Odemira, 7630 Odemira. Ensino Secundário.
- MADEIRA, Maria Marta Correia Pires Mendes*
 Escola Alemã de Lisboa. Av. General Norton de Matos, Lisboa. Ensino
 Secundário.
- MADRUGA, Maria José R. Moisés*
 Direcção do Ensino Secundário, Av. 24 de Julho, 140-4.º, 1300 Lisboa.
 Ensino Liceal.
- MAIA, José dos Santos Nascimento*
 INIA — CRIDA de Entre-Douro e Minho, Gualter, 4700 Braga. Linhas
 de Investigação: Melhoramento de milho, melhoramento de milho no
 sentido de resistência a doenças e pragas; melhoramento do milho no
 sentido do aumento em conteúdo de proteína. C.G.
 G.P.
- MAIA, Maria de Fátima Valente Dias Pereira Batista*
 Escola Secundária Gil Vicente, 1100 Lisboa. Ensino Secundário.
- MAFALDA, Reinalda da Silva Gomes*
 Escola Secundária Carolina Michaelis, 4000 Porto. Ensino Secundário.

- MALHEIRO, Maria Isabel da Silva Nogueira Bastos*
Laboratório de Citogenética — Instituto de Ciências Biomédicas «Abel Salazar», 4000 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Cromossomopatias. Estudo ultraestrutural dos cromossomas humanos com especial incidência nas associações dos cromossomas acrocêntricos. C.G.
G.H.
- MARQUES, Duarte Victorino*
Centro de Investigação das Ferrugens do Cafeeiro, Estação Agronómica Nacional, 2780 Oeiras. Linhas de Investigação: Análise genética e transferência de genes de resistência em *Coffea sp.* Cultura de tecidos de plantas *in vitro*, nomeadamente do gén. *Coffea*. G.P.
- MARTINS, Antero Lopes*
Departamento de Botânica — Instituto Superior de Agronomia, 1399 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Melhoria da videira em relação à resistência a doenças Criptogâmicas. Selecção massal e clonal da videira. G.P.
- MARTINS, Deolinda da Costa*
Instituto de Higiene e Medicina Social, Faculdade de Medicina. 3049 Coimbra Codex. Ensino Universitário.
- MARTINS, João Manuel Neves*
Departamento de Botânica, Instituto Superior de Agronomia. 1399 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Caracterização e melhoramento do género *Lupinus*. Selecção de linhas isentas em alcaloides e com elevados teores proteicos e lípidios de *L. albus* e *L. mutabilis*. G.P.
- MARTINS-LOUÇÃO, Maria Amélia*
Departamento de Biologia Vegetal. Faculdade de Ciências, 1294 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Estudos «*in vitro*» de simbioses fixadores de N e ou mobilizadores de fósforo. Estudos citogenéticos ao longe da diferenciação da calogénese e organogénese. C.G.
- MATA, Maria de Ftáma Nunes*
Escola Secundária de Nuno Álvares. 6000 Castelo Branco. Ensino Secundário.
- MATIAS, Luís Manuel de Sousa*
Hospital Distrital de V.N.V., 4760 Vila Nova de Famalicão.
- MATOS, Rolanda Maria Albuquerque de*
Centro de Genética e Biologia Molecular, Av. Professor Gama Pinto, N.º 2, 1699 Lisboa Codex. Linhas de Investigação: Citogenética e Análise Genética de Helicídios e especialmente *Helix aspersa*. Variação intra-específica em espécies polimórficas. Aplicações genéticas em ovinos. C.G.
G.A.
G.D.
G.E.
- MENDES, Júlio Manuel Diogo*
Escola Secundária do Montijo. 2870 Montijo. Ensino Secundário.
- MENDES, Manuel António dos Santos Carvalho*
Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD), 5001 Vila Real Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: aprofundar e actualizar conhecimentos nos domínios da Genética e Melhoramento de Plantas e Genética Humana. G.P.
G.M.

- METELLO, Francisco Luís Marques*
 Instituto de Biologia, Faculdade de Medicina, 3049 Coimbra. Ensino
 Universitário. Linhas de Investigação: Genética Médica. C.G.
 G.H.
- MIGUENS, Manuel Isabelinho*
 Escola Secundária de S. Lourenço, 7300 Portalegre. Ensino Secundário.
- MONTEIRO, Carolino José Nunes*
 Serviço de Genética, Faculdade de Ciências Médicas, 1198 Lisboa Codex. G.M.
 Linhas de Investigação: Polimorfismos genéticos humanos. G.H.
- MONTEIRO, Isabel Maria Silva*
 Instituto Superior de Agronomia 1399 Lisboa Codex.
- MONTEIRO, Luís Sieuve*
 Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, 4000 Porto. Ensino Uni- G.A.
 versitário. Linhas de Investigação: Genética de sistemas de controlo; G.E.
 crescimento e eficiência alimentar.
- MOREIRA, Ilídio*
 Departamento de Botânica, Instituto Superior de Agronomia, 1399 Lis-
 boa Codex. Ensino Universitário.
- MOREIRA, Maria Filomena Lopes*
 Escola Preparatória de Chaves, n.º 1. 5400, Chaves.
- MORGADO, Maria Paula Marinho de Matos*
 Escola Secundária Francisco de Holanda, 4800 Guimarães. Ensino Sec-
 undário.
- NETO, Isabel Maria Duarte Ferreira*
 Departamento de Genética. Escola Superior de Medicina Veterinária,
 1199 Lisboa Codex. Ensino Universitário.
 Departamento de Genética. Escola Superior de Medicina Veterinária,
- NEVES, Ana Maria Gomes de Sousa*
 Escola Superior Agrária de Santarém. S. Pedro 2300 Santarém. Ensino G.M.
 Universitário. Linhas de Investigação: Isolamento e caracterização dos
 genes Ubiquitina no protozoário ciliado *Tetrahymena pyriformis*.
- NEVES, João Cláudio Martins das*
 Av. João das Regras, 72, 3.º, Santa Clara, 3000 Coimbra.
- NEVES, João Vasco E. Roxo*
 Rua C — Bloco 21, 5.º, Dto., Queluz Ocidental, 2745 Queluz. Ensino
 Liceal.
- NEVES, Maria de Lourdes Lemos Cabral das*
 Escola Secundária D. Filipa de Lencastre, Bairro do Arco do Cego,
 1000 Lisboa. Ensino Secundário.
- NOGUEIRA, Isabel Maria Godinho de Sá*
 Instituto Gulbenkian de Ciência. Ap. 14, 2781 Oeiras Codex. Ensino G.M.
 Universitário. Linha de Investigação: Clonização de Genes do Operão
 Arabinose de *Bacillus Subtilis*.
- OLIVEIRA, Ana Zita Rocha de*
 Escola Secundária de Mirandela, 5370 Mirandela. Ensino Secundário.

- OLIVEIRA, António do Rosário*
Departamento de Genética, Centro de Produção Animal, Escola Superior de Medicina Veterinária, 1100 Lisboa. Linhas de Investigação: Suinicultura (Porco Ibérico-Alentejano). G.A.
- OLIVEIRA, Fátima Maria da Silva*
Escola Secundária do Funchal. 9000 Funchal. Ensino Secundário.
- OLIVEIRA, José Carlos Alves dos Santos*
Faculdade de Ciências. 4000 Porto.
- OLIVEIRA, Manuela da Conceição Tavares Pontes de*
Escola Secundária da Bela Vista, 2900 Setúbal. Ensino Secundário.
- OLIVEIRA, Maria de Fátima Ventura de*
Escola Secundária do Entroncamento, 2330 Entroncamento. Ensino Secundário.
- OLIVEIRA, Maria Helena Severino Moniz de*
Escola Secundária de Angra do Heroísmo, 9700 Angra do Heroísmo. Ensino Secundário.
- ORMONDE, José Eduardo Martins*
Museu, Laboratório e Jardim Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra Codex. Linhas de Investigação: Taxonomia de plantas vasculares dos Açores — Pteridófitas da Macaronésia — Citotaxonomia de Pteridófitas da Macaronésia. C.G.
- OSÓRIO, António José Meneses*
Escola Secundária de Arcozelo, 4750 Barcelos. Ensino Secundário.
- PACHECO, Osvaldo Tadeu Simões*
R. Rainha D. Amélia, 31, 9700 Angra do Heroísmo, Linhas de Investigação: Genética com aplicação aos problemas evolutivos. G.E.
- PAIVA, Isabel Maria Palaio de Freitas Rodrigues*
Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Cultura de tecidos vegetais (cultura de anteras para indicação de androgénese). C.G.
G.P.
- PAIVA, Jorge Américo Rodrigues de*
Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Citotaxonomia e biosistemática de plantas vasculares; aeropalinologia. C.G.
- PAIVA, Laura Maria Ferreira Marques de*
Escola Secundária José Falcão, 3000 Coimbra. Ensino Secundário.
- PALMARES, Maria do Carmo Valenzuela Sampaio Tavares*
Serviço de Genética Médica, Faculdade de Medicina, 4200 Porto. Linhas de Investigação: Citogenética em Patologia Humana. Estudos dos Cromossomas humanos em bandas finas. C.G.
G.H.
G.M.
- PARANHOS, António Henrique da Silva*
Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra Codex. Linhas de Investigação: Cultura de células e tecidos com vista à indução de morfogénese e ao estudo da diferenciação celular *in vitro*. G.D.

- PAVEIA, Helena*
Grupo de Botânica, Faculdade de Ciências, 1200 Lisboa. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Estudo da utilização da L-arabinose em *Bacillus subtilis*. G.M.
- PEDROSA, Carmen Manuela Henriques*
Escola Secundária Emídio Navarro, 2800 Almada. Ensino Secundário.
- PENEDA, Isabel Maria de Salles Guerra Jonet de Almeida*
INIA — Estação Agronómica Nacional, 2780 Oeiras. Linhas de Investigação: Localização de genes responsáveis por caracteres componentes da produção em trigo hexaploide. C.G.
G.P.
- PEREIRA, António da Silva Pinto de Nazaré*
Departamento de Microbiologia e Tec. Prod. Aliment., Instituto Universitário de Trás-os-Montes e Alto Douro, 5001 Vila Real Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Mobilização microbológica de recursos naturais, selecção e caracterização de m.o. para usos biotecnológicos. Estudo de mecanismos de controlo. G.M.
- PEREIRA, Isabel Maria da Silva Veiga Simão de Azevedo*
Escola Secundária D. Duarte, 3000 Coimbra. Ensino Secundário.
- PEREIRA, Maria Paula Goucha Gaspar*
Escola Preparatória de Porto-de-Mós. 2480 Porto-de-Mós. Ensino Secundário.
- PEREIRA, Maria Salomé Baltar de Oliveira Cabral*
Serviço de Genética Médica. Faculdade de Medicina. 4200 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Hibridação Somática. Bandas de Alta Resolução dos Cromossomas Humanos. Detecção de Loci frágeis em cromossomas humanos. C.G.
G.H.
- PIMENTA, Maria Celestina D. C. dos Santos*
Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra Codex. Linhas de Investigação: Cultura de tecidos vegetais *in vitro*, (Diferenciação Citogenética). G.D.
- PINTO, Henrique Guedes*
Divisão de Genética e Melhoramento de Plantas, Instituto Universitário de Trás-os-Montes e Alto Douro, 5001 Vila Real Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Citogenética de Cereais (triticale, trigo, e centeio), com particular incidência em aspectos de estabilidade cromossómica de diploides e de emparelhamento cromossómico; melhoramento do Triticale e trigo. C.G.
G.P.
- PINTO, Maria Helena Pratas Freire de Castilho da Silva*
Escola Secundária N.º 1 de Beja, 7800 Beja. Ensino Secundário.
- PINTO, Mary Claire Dolan Ferreira*
Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, 1699 Lisboa Codex. C.G.
- PONTE, Maria da Graça Soares Rego*
Escola Secundária Antero de Quental, Largo Mártires da Pátria. Ponta Delgada, 9500 Ponta Delgada (Açores). Ensino Secundário.

- PROENÇA, Manuel Brito*
Escola Secundária de Vila Nova de Paiva. 3650 Vila Nova de Paiva.
Ensino Secundário.
- QUEIRÓS, Maria Clara de Almeida de Barros*
Departamento de Botânica, Faculdade de Ciências, 1200 Lisboa. Ensino
Universitário. Linhas de Investigação: Mutação. Processo de expressão
da mutação. G.M.
- QUEIRÓS, Maria Margarida Marini A. A. Vilar*
Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra
Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Citotaxonomia das
Plantas spermatophyta de Portugal. C.G.
- RAMOS, Luís Filipe Lopes*
Divisão de Ovinicultura e Caprinicultura — Instituto Universitário de
Trás-os-Montes e Alto Douro, 5001 Vila Real Codex. Ensino Secundário.
Linhas de Investigação: Estudo comparativo das aptidões lactopoiéticas
dos caprinos da raça autóctone serrana e da raça norueguesa. Melho-
ramento das raças ovinas e caprinas nacionais. G.A.
- RAMOS, Pedro Manuel Ataíde Nogueira*
Departamento Genética. Faculdade de Ciências Médicas, 1198 Lisboa
Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Doenças meta-
bólicas. G.M.
- RAPOSO, Joaquim Luís Duarte*
Faculdade de Ciências Médicas, 1198 Lisboa Codex. Ensino Universi-
tário. Linhas de Investigação: Rastreio de Hipotiroidismo congénito. G.H.
- REBIMBAS, Maria do Céu Tavares*
Instituto de Antropologia, Faculdade de Ciências. 4000 Porto. Ensino
Universitário. Linhas de Investigação: Estudo dos coeficientes de con-
sanguinidade das populações e sua evolução e o polimorfismos génico
dessas mesmas populações. G.II.
- REIS, Helena Maria da Costa Machado Pereira Palma dos*
Serviço de Genética Médica. Faculdade de Ciências Médicas. 1198 Lis-
boa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Síndrome de
Turner, oncologia. G.M.
G.H.
- REYS, Lesepe Lourenço*
Instituto de Medicina Legal de Lisboa, 1100 Lisboa. Ensino Universi-
tário. Linhas de Investigação: Polimorfismos genéticos humanos para
investigação de paternidade. G.H.
- RIBEIRO, Irmã Maria Teresa de Carvalho*
Colégio de S. José, Quinta do Ramalhão, 2710 Sintra. Ensino Secundário.
- RIBEIRO, Maria Helena Nunes de Amorim*
Escola Secundária Dr. Manuel Laranjeira, 4500 Espinho. Ensino
Secundário.
- RIBEIRO, Maria João Prata Martins*
Instituto de Zoologia, Faculdade de Ciências, 4000 Porto, Ensino Uni-
versitário. Linhas de Investigação: Genética. Bioquímica em Salmonídeos.

- RIBEIRO, Ruy André Ferreira de Figueiredo*
Departamento de Genética, Escola Superior de Medicina Veterinária, 1199 Lisboa Codex. Ensino Universitário. G.A.
- RIJO, Luísete*
Centro de Investigação das Ferrugens do Cafeeiro, Estação Agronómica Nacional, 2780 Oeiras. Linhas de Investigação: Histopatologia da relação cafeeiro-ferrugem. G.P.
- ROMANO, Maria da Conceição Gonçalves Silva*
Estação Nacional de Melhoramento de Plantas, 7351 Elvas Codex. Linhas de Investigação; Citogenética de Trigo. Localização de genes em trigo cuja interferência tenha repercussão no melhoramento deste cereal. Estudos relativos à produção de trigo híbrido. C.G.
G.P.
- ROMÃO, Helena Maria Ricardo*
Escola Secundária N.º 2, 4760 Vila Nova de Famalicão. Ensino Secundário.
- ROMÃO, José Manuel da Luz*
Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra Codex. Linhas de Investigação: Replicação e estrutura do cromossoma eucariótico. C.G.
- ROSA, Maria Isabel Borrego Franco da*
Escola Secundária de Sebastião e Silva, 2780 Oeiras. Ensino Liceal.
- RUEFF, José A.*
Departamento de Genética, Faculdade de Ciências Médicas, 1198 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Mutagénese ambiental, Cancerigénese. G.M.
G.D.
- SALAVESSA, João José Duarte Santos*
Departamento de Genética, Escola Superior de Medicina Veterinária, 1199 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Melhoramento genético de coelhos, polimorfismos bioquímicos em mamíferos. G.A.
- SALVATERRA, Vanda Maria da Conceição*
Escola Secundária Sá da Bandeira, 2000 Santarém. Ensino Secundário.
- SAMPAYO, Tristão José de Mello de*
Instituto Gulbenkian de Ciências, Apartado 14, 2781 Oeiras Codex. Linhas de Investigação: Citogenética do Trigo. C.G.
- SANTOS, Ana Cristina Pessoa Tavares dos*
Instituto Botânico Júlio Henriques, 3049 Coimbra Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação; Área da Fisiologia Vegetal. G.D.
- SANTOS, António M. Amorim dos*
Instituto de Antropologia, Faculdade de Ciências, 4000 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação; Genética Bioquímica. Mapeamento. Aplicações forenses e clínicas. G.H.
- SANTOS, Heloísa Gonçalves dos*
Unidade de Genética, Serviço de Pediatria, Hospital de Santa Maria 1600 Lisboa. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Genética Médica. C.G.
G.H.

- SANTOS, *Ilda Maria Barros dos*
 Instituto Gulbenkian de Ciência. Apart. 14, 2781 Oeiras Codex. Linhas de Investigação: Fagos temperados de *Bacillus subtilis*. G.M.
- SANTOS, *Maria do Carmo d'Almeida da Costa Marques dos*
 Escola Secundária de Rio Maior, 2040, Rio Maior. Ensino Secundário.
- SANTOS, *Mário Manuel Carmo de Almeida*
 Departamento de Biologia Vegetal, Faculdade de Ciências, 1294 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Mecanismos de absorção fágica. Homologia entre fagos de *Bacillus subtilis*. G.M.
- SARAIVA, *Alzira Maria Rascão*
 Escola Superior de Educação de Leiria, 2400 Leiria. Ensino Superior Politécnico.
- SAÚDE, *Elsa Maria Reis Roque*
 Escola Secundária Francisco Rodrigues Lobo, 2400 Leiria. Ensino Secundário.
- SEQUEIROS, *António Jorge dos Santos Pereira de*
 Departamento de Genética, Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, 4000 Porto. Ensino Universitário. Citogenética Clínica. Linhas de Investigação: Cromossopatias, Polineuropatia Amiloidóica Familiar, Doença de Machado-Joseph. C.G.
G.H.
- SÉRIO, *Isabel Maria Magalhães*
 Rua do Lugarinho, n.º 74, 2.º Esq. 4200 Porto. Ensino Secundário.
- SERRA, *José Antunes*
 Centro de Genética e Biologia Molecular, Av. Prof. Gama Pinto 2, 1699 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Genética trans-Mendeliana com base na Análise Genética de Helicídios. Interpretações em Genética Molecular, especialmente de Genes Variáveis. Aplicações da Genética em Ovinos, à Gerontologia, à Nutrição. C.G.
G.M.
G.A.
G.E.
G.H.
- SILVA, *Alberto Manuel Barros da*
 Serviço de Genética Médica, Faculdade de Medicina, 4200 Porto, Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Genética Médica. Citogenética de meioses humanas. Factores genéticos na infertilidade masculina. C.G.
G.H.
- SILVA, *Maria Cecília Cabeça*
 Instituto Gulbenkian de Ciência, Apartado 14, 2781 Oeiras Codex. Linhas de Investigação: Acção do etanol e da temperatura na mutação para deficientes respiratórios em leveduras. G.M.
- SILVA, *Maria Helena de Freitas Alves Bravo Almeida e*
 Escola Secundária Alexandre Herculano, 4200 Porto. Ensino Secundário.
- SILVA, *Maria Madalena de Almeida Cerqueira da*
 Escola CTS de Vila de Rei. 6110 Vila de Rei. Ensino Secundário.
- SILVA, *Maria Odete Gomes Rodrigues da*
 Escola Secundária de Santiago do Cacém. 7500 Santiago do Cacém. Ensino Secundário.

- SILVA, Pedro João Neves e*
Departamento de Biologia Vegetal. Faculdade de Ciências, 1500 Lisboa.
Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Interação da genética populacional, dinâmica populacional e distribuição e estrutura espacial. Coevolução. G.E.
- SILVA, Rui Vidal Correia da*
Faculdade de Farmácia, 1699 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Caracterização e estudo de ácidos ribonucleicos ribossomais de P.M. baixo (2S a 6S, excluindo 4S), nomeadamente por sequenciação de RNA e DNA estudo de plasmídeos e de DNA mitocondrial por Engenharia Genética. G.M.
- SILVA, Vera de Abreu Coelho Belo da*
Departamento de Genética. Faculdade de Ciências Médicas, 1198 Lisboa Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Estudo da fenilalanina. G.H.
- SOARES, Maria Helena Antunes*
Instituto Gulbenkian de Ciência. Ap 14. 2781 Oeiras Codex. Linhas de Investigação: Regulação da Expressão Genética no Protozoário *Tetrahymena pyriformis*. G.M.
- SOUSA, Ana Clara Ferreira de Andrade e*
Instituto Gulbenkian de Ciência, Ap. 14; 2781 Oeiras Codex. Linhas de Investigação: Citogenética do trigo. C.G.
- SOUSA, Luzia Maria da Costa*
Instituto de Antropologia. Faculdade de Ciências. 4000 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Polimorfismos humanos. G.H.
- SOUSA, Manuel Maria Tavares de*
Estação Nacional de Melhoramento de Plantas. Ap. 6; 7351 Elvas Codex. Linhas de Investigação: Melhoramento genético de pratenses e forrageiras alogâmicas dos géneros *Medicago*, *Festuca* e *Dactylis*. G.P.
- TAVARES, Amândio Gomes Sampaio*
Serviço de Genética Médica, Faculdade de Medicina, 4200 Porto, Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Citogenética do intersexo no homem. Genética das malformações congénitas multifactoriais. Efeitos populacionais da acção médica e do conselho genético. Genética do cancro. C.G.
G.H.
G.E.
- TAVARES, Maria da Purificação Valenzuela Sampaio*
Serviço de Genética Médica. Faculdade de Medicina, 4200 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Genética Médica. Genética e citogenia dos casais com esterilidade ou abortamentos de repetição. Aconselhamento genético e seu efeito Bio-social. G.H.
- TAVARES, Paulo Emanuel de Resende Bastos*
Instituto Gulbenkian de Ciência. Ap. 14, 2781 Oeiras Codex. Linhas de Investigação: Mutações que afectam o processo de eucapsidação do DNA no bacteriófago SPP1 (fago lítico de *B. subtilis*). G.M.

- TEIXEIRA, José António Zagalo Cardoso*
 Disciplina de Biologia e Genética da Faculdade de Psicologia e de Ciências de Educação. Rua do Colégio Novo, 3000 Coimbra. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Genética Psiquiátrica. Aspectos psicológicos dos problemas de Genética Médica. G.M.
- TEIXEIRA, Rogério dos Santos Cardoso*
 Instituto de Biologia, Faculdade de Medicina, 3000 Coimbra. Ensino Universitária. Linhas de Investigação: Pesquisa de doenças monofactoriais, multifactoriais e por aberrações cromossómicas. Aconselhamento Genético. G.H.
- TRIGUEIRO, Margarida Maria Neves*
 Escola Secundária Garcia da Orta, 4100 Porto. Ensino Secundário.
- TRINCÃO, Jacinta Amália Valente Rato Vieira*
 Escola Secundária de Torres Novas. 2350 Torres Novas. Ensino Secundário.
- VASCONCELOS, Maria Beatriz Beça Gonçalves Porto e*
 Laboratório de Citogenética — Instituto de Ciências Biomédicas «Abel Salazar», 4000 Porto. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Cromossomopatias. Estudo da inactivação do cromossoma X e sua relação com o fenótipo. C.G.
 G.H.
- VASCONCELOS, Maria Elisa Vasconcelos Alves de Sousa de*
 Escola Secundária António Nobre, 4200 Porto. Ensino Secundário.
- VAZ, António Manuel Rebelo*
 Escola Secundária de Vila Nova de Ourém, 2490 Vila Nova de Ourém. Ensino Secundário.
- VELOSO, Maria das Mercês Silva e Sousa de Matos*
 Escola Secundária Raúl Proença, 2500 Caldas da Rainha. Ensino Secundário.
- VENTURA, Maria do Carmo Nunes S. Castelão*
 Escola Secundária de Pombal. 3100 Pombal. Ensino Secundário.
- VICENTE, Joaquim Adelino Ferreira*
 Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 3049 Coimbra Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Citogenética (Banding) — em fase de iniciação de investigação nessa linha.
- VIEIRA, Dina Manuela da Trindade Morais Masseneiro*
 Rua Nery Delgado, 6, r/c. Dto. 2775 Parede, Ensino Liceal.
- VIEIRA, Maria da Graça Calisto Laureano Santos Alves*
 Grupo de Botânica, Faculdade de Ciências, 1200 Lisboa. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Mecanismos moleculares da transdução de *Bacillus subtilis* pelo bacteriófago PBS1. G.M.
- VIEIRA, Maria Helena Simões Alves*
 Escola Secundária José Falcão, 3000 Coimbra. Ensino Secundário.

- VIEIRA, Maria Rita de Almeida Madeira Clemente da Mota
 Instituto Botânico, Faculdade de Ciências e Tecnologia. 3049 Coimbra C.G.
 Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Citogenética do G.P.
 Triticales. Cultura de tecidos e protoplastos em cereais.
- VICTOR, Jorge Manuel Barreto
 Faculdade de Farmácia. 1699 Lisboa Codex. Ensino Universitário. G.M.
 Linhas de Investigação: Pesquisa e Caracterização de Enzimas de Res-
 trição.
- VOUGA, Luís Carlos Ferreira Pinto
 Serviço de Genética Médica, Faculdade de Medicina, 4200 Porto. Ensino C.G.
 Universitário. Linhas de Investigação: Citogenética Humana. Esterili- G.H.
 dade masculina, do ponto de vista genético. Cardiopatias congénitas.
- ZILHÃO, Rita Maria Pulido Garcia
 Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, 1699 Lisboa Codex. G.M.
 Linhas de Investigação: Antibióticos.
- WARDEN, Juana
 Departamento de Biologia Vegetal, Faculdade de Ciências, 1294 Lisboa
 Codex. Ensino Universitário. Linhas de Investigação: Endopoliploidia
 em *Bryophyllum*. Citodensitometria e problemas da embriogénese em
 Alfarrobeira (*Ceratonia siliqua*).



A SOCIEDADE PORTUGUESA DE GENÉTICA

INFORMA QUE:

1. A revista Brotéria-Genética é distribuída gratuitamente aos sócios da S. P. G.
2. A quota actual de sócio da S.P.G. é de mil escudos anuais.
3. Se pretender tornar-se sócio da S.P.G., deve enviar, devidamente preenchida, a «Proposta para Sócio» que abaixo se inclui, para:

SOCIEDADE PORTUGUESA DE GENÉTICA

Instituto Gulbenkian de Ciências

Apart. 14 — 2781 OEIRAS Codex

SOCIEDADE PORTUGUESA DE GENÉTICA

PROPOSTA PARA SÓCIO

Nome _____

Profissão _____

Morada (para o envio de correspondência e cobrança de quotas) _____

Data ____/____/____

Assinatura _____



SOCIEDADE PORTUGUESA DE GENÉTICA

FICHA DA ACTIVIDADE DOS SÓCIOS

N.B. — Dactilografar ou preencher com maiúsculas

Nome:

Direcção: Instituição (Dep. Fac. Univ. Escl.)

.....

.....

Código Postal

Residência

.....

Código Postal

Universitário

Actividades: Ensino — Secundário

Investigação — 1. Citogenética

— 2. Genética Molecular e Microbiana

— 3. Genética e Melhoramento de Plantas

— 4. Genética e Melhoramento Animal

— 5. Genética Humana

— 6. Genética das Populações e Evolutiva

— 7. Genética da Diferenciação e Desenvolvimento

Linhas de Investigação em que trabalha (não exceder três linhas)

.....

.....

.....

Assinatura Data

Enviar esta ficha preenchida para:

Dr. Luís J. Archer

Instituto Gulbenkian de Ciência

Apartado 14

2781 Oeiras Codex