Ann. Génét. Sél. anim., 1972, **4** (4), 523-535.

LES MUTANTS GÉNIQUES A EFFETS VISIBLES DANS LES RACES BOVINES DE SUISSE

J.-J. LAUVERGNE et H. U. WINZENRIED

Laboratoire de Génétique factorielle,
Centre national de Recherches zootechniques, I. N. R. A.,
78350 Jouy en Josas, France

Institut de Zootechnie,
Université de Zurich
Winterthurerstr. 260, 8057 Zurich, Suisse

RÉSUMÉ

Les travaux génétiques sur les mutants à effet visible chez les bovins ont commencé en Suisse dans les années cinquante. Au début la plupart ont été réalisés à l'*Institut de Zootechnie* de la *Faculté vétérinaire* de Berne. Depuis 1965 le relais a été pris par l'institut homologue de la *Faculté vétérinaire* de Zurich.

C'est dans la race *brune des Alpes* (47 p. 100 du cheptel suisse) que les travaux ont été le plus avancés : sur une hypoplasie de la mamelle, une affection oculaire, un albinisme. Une anomalie des spermatozoïdes et des variations colorés (ceinture et flancs colorés) sont également à l'étude.

En race *Simmental tachetée rouge* (49 p. 100 du cheptel suisse), une hypoplasie des testicules a été récemment analysée et des travaux vont bientôt paraître sur un cas d'albinisme, définitivement non allèle de l'albinisme de la *brune des Alpes*. Un certain nombre de variants restent encore à étudier dans cette race, en particulier la frisure du poil et la brachygnathie.

Dans la race *pie noire fribourgeoise* (1,7 p. 100 du cheptel suisse) d'effectif restreint, on a repéré, il y a quelques années déjà, des cas de dyschondroplasie héréditaire (veaux traîneaux) rapportables à un gène dont la fréquence était assez élevée, causant quelques dégâts.

La plupart de ces mutants ont disparu très rapidement, comme le veut la théorie lorsque les porteurs ont des coefficients de sélection très faibles. Ceux qui se maintiennnent après une durée assez longue, comme l'albinisme, la ceinture blanche et les flancs colorés en race *brune des Alpes*, semblent le faire par suite de l'établissement d'un équilibre ségrégationnel (l'hétérozygote étant avantagé naturellement ou artificiellement par rapport aux deux homozygotes). Dans le cas de la dyschondroplasie en race *fribourgeoise*, on invoquerait plutôt un effet de dérivé génétique dans une population d'effectif limité.

De nombreux points restent encore à élucider : le déterminisme même de certains caractères ainsi que les paramètres des lois de génétique des populations que suivent certaines fréquences géniques.

INTRODUCTION

En dehors des polymorphismes biochimiques et sérologiques les travaux mendéliens sur les bovins ont, jusqu'a présent, principalement porté sur les anomalies héréditaires. On en compte plus de 250 dans toute l'espèce (LAUVERGNE, 1968).

En fait il est parfois difficile, à la limite, de faire la différence entre une anomalie et un caractère utile : par exemple l'hypertrophie musculaire sévèrement éliminée dans certaines races est, au contraire, recherchée dans d'autres. Il existe en outre des gènes déterminant les « traits » (cornage, couleur...) du standard des races sans influence sur la productivité en race pure puisqu'ils sont fixés mais qui vont ségréguer dans les croisements interraciaux de plus en plus à la mode.

Ainsi semble-t-il actuellement logique d'étudier plus généralement chez les bovins les mutants à « effet visible ». Dans le présent article nous allons nous efforcer de passer en revue cette catégorie de gène dans les races bovines suisses.

HISTORIQUE

Comme c'est généralement le cas, les plus anciens travaux consacrés en Suisse à la tératologie bovine ont été faits dans les Écoles vétérinaires. Ils remontent au moins à 1900 (LAUVERGNE, 1967) mais ne présentent guère d'intérêt pour notre propos avant la deuxième moitié du XXe siècle.

Le premier article où se manifeste une prise de conscience de l'existence de tels mutants en Suisse est dû en effet, en 1946 à W. WEBER alors assistant à l'*Institut* de *Zootechnie* de la *Faculté vétérinaire* de Berne. Devenu professeur et directeur de cet Institut cet auteur a, depuis, étudié un certain nombre de cas d'anomalies héréditaires en races *brunes des Alpes* (cécité), *fribourgeoise* (dyschondroplasie) et *Simmental tachetée rouge* (hypoplasie des testicules) tout en développant dans son Insti- en tut l'étude des polymorphismes décelables biochimiquement et sérologiquement et donnant également en son temps une courte revue des anomalies héréditaires suisses (WEBER, 1963). Le premier en date des travaux consacrés à des cas indigènes reste cependant celui d'HÖFLIGER, professeur d'anatomie à la *Faculté vétérinaire* de Zurich, il a trait à une hypoplasie de la mamelle en race *brune des Alpes*. (HÖFLIGER, 1952, *a*).

A l'*Institut de Zootechnie* de la *Faculté vétérinaire* de Zurich [1] les premiers travaux consacrés aux gènes à effet visible remontent à 1964 (à part une brève expérimentation avec un mâle *brun des Alpes* albinos). Cette année-là, date de la parution de l'article de WEBER et LAUVERGNE consacré à l'albinisme en *brune des Alpes* de nouveaux cas de cette variation colorée firent leur apparition. On prit le parti de les recueillir afin de constituer un troupeau expérimental. Au fil des années ce troupeau s'est renouvelé et étoffé. Il a pu servir de base non seulement à l'étude de l'albinisme dans le bétail *brun* mais à des tests d'*allélisme* avec une autre forme d'albinisme apparu cette fois en *Simmental*.

[1] Il existe en Suisse 3 instituts d'enseignement supérieur et de recherche en zootechnie : dans chacune des deux *Facultés vétérinaires* de Berne et Zurich (Pr W. WEBER et Pr WINZENFIED) et à l'*École polytechnique fédérale* de Zurich (P^rs^ LÖRTSCHER et F. WEBER). Ce dernier institut est le plus étoffé des trois, il préside à l'élaboration des plans de sélection des races domestiques à l'échelon national.

L'étude d'autres mutants plus rares (alopécie en *brune des Alpes*, albinisme en *Simmental* déjà cité) a été également abordée, en même temps que l'on s'orientait vers l'étude génétique de caractères de couleur à fréquence encore notable dans la race *brune des Alpes* : ceinture blanche et flancs colorés (à partir de 1967).

Les travaux accomplis à l'*Institut de Zootechnie* de la *Faculté vétérinaire* de Zurich sont le fruit d'une collaboration avec le *Laboratoire de Génétique factorielle* du *Département de Génétique animale* de l'*Institut national de la Recherche agronomique* (I. N. R. A.) français. En outre, pour l'étude de l'albinisme une collaboration est amorcée avec l'*Institut de Zootechnie générale* de la *Faculté d'Agriculture* de Milan (Pr SUCCI). Des tests d'allelisme pour l'albinisme sont envisagés en liaison avec le *Collège de Médecine vétérinaire* de l'*Université du Kansas* (Prs HUSTON et LEIPOLD) organisme qui a la responsabilité d'un projet fédéral d'étude des anomalies bovines aux États-Unis.

LES MUTANTS DÉCELÉS

Deux principales races bovines se partagent le territoire helvétique, occupant en gros l'une la moitié ouest (la *Simmental tachetée rouge*) l'autre la moitié est du pays (la *brune des Alpes*). Elles totalisaient chacune entre 850 000 et 900 000 têtes en 1966, soit, pour la *tachetée rouge* 49 p. 100 des effectifs bovins et 47 p. 100 pour la *brune*. La race *fribourgeoise tachetée noire* comptait, à cette même date, 30 000 têtes (1,7 p. 100 du cheptel total) (ANONYME, 1968).

1. — *Mutants de la race* Simmental tachetée rouge

Ils sont présentés succinctement dans le tableau 1.

TABLEAU 1

Mutants à effets visibles en race Simmental, tachetée rouge, *de Suisse*

Dénomination	Déterminisme héréditaire	Expansion dans la race	Références
Aplasie de l'épididyme	Autosomal Récessif	18 cas observés entre 1957 et 1970 dont 15 bilatéraux	KÖNIG (1959, 1961) KÖNIG *et al.* (1972)
Brachygnathisme	Non établi	Dans toute la race, fréquence phénotypique inférieure à 0,1 p. 100	WEBER (1963) GAILLARD (1972)
Frisure du poil	Non établi	Dans toute la race, fréquence génotypique de l'ordre de 1 p. 100	GAILLARD (1972)
Nanisme	Non établi	A peu près disparu	ANONYME (1957) WEBER W. (1963) WEBER F. (1972)
Pseudo-albinisme	Autosomal Récessif	Jusqu'à présent un seul cas apparu spontanément	WEBER *et al.* (1973)

Jusqu'à présent, dans cette race un seul mutant a été étudié académiquement. Il s'agit (fig. 1 *a*) d'une aplasie des testicules, mutation récessive autosomale. La publication finale (KÖNIG *et al.* 1972) toute récente avait été précédée d'études partielles (KÖNIG, 1959, 1960). Par ailleurs, un article sur une forme d'albinisme apparue pour la première fois en 1969 dans le Canton de Berne (WEBER, 1969) et qui a été évoqué plus haut devait bientôt voir le jour. Les accouplements expérimentaux mère × fils ont montré que ce trait était autosomal récessif. On a pu établir que ce mutant n'était pas allèle avec le mutant responsable de l'albinisme en race *brune des Alpes* également étudié à l'*Institut de Zootechnie* de la *Faculté vétérinaire de Zurich*. D'ailleurs les deux types d'albinisme différent phénotypiquement déjà au niveau des yeux. Les yeux du mutants *tacheté* sont plus foncés que ceux du mutant *brun* avec hétérochromie de l'iris d'où le terme de pseudo-albinisme parfois employé pour le distinguer de l'autre type.

Deux mutants plus fréquents semble-t-il ségrègent encore dans la race : la frisure et la brachygnatie. Aucun d'entre eux n'a encore fait l'objet d'un début

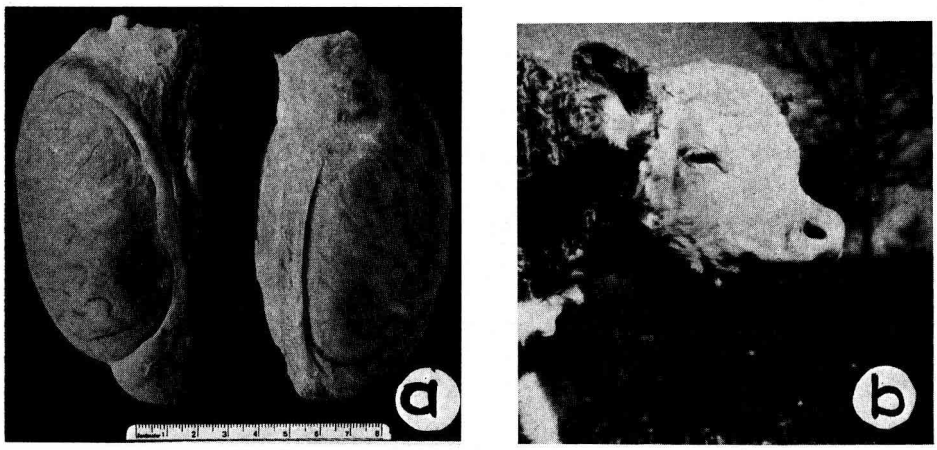


FIG. 1. — a : *aplasie testiculaire en race* Simmental tachetée rouge. Sur le testicule droit du taureau « BOBY » (2807 Rosière) on remarque l'aplasie de l'épididyme, le testicule gauche est normal.
b : *brachygnathie inférieure en race* Simmental tachetée rouge. Clichés W. WEBER.

FIG. 2. — a : *vue témoignant de l'ancienneté des apparitions de nains dans la race* Simmental tachetée rouge. Comme il est impossible même de préciser si ce cas a une étiologie génétique on ne peut rien dire d'une éventuelle homologation avec les cas plus récents.
b : *vache naine,* Simmental tachetée rouge *acquise en 1958 par la Station fédérale de la Chaman* (Canton de Zoug) *avec, en arrière plan, un témoin normal.*
Clichés F. WEBER.

d'étude génétique. La frisure est parfois assez populaire dans certains milieux d'éleveurs, encore qu'elle ne soit pas encouragée en insémination artificielle. Dans une statistique des causes d'élimination des taureaux d'IA portant sur 27 cas elle est évoquée cinq fois entre 1962 et 1966 (ANONYME, 1966). La brachygnatie, déjà signalée par WEBER (1963), et considérée comme récessive par cet auteur est beaucoup plus rare (fig. 1 *b*).

Par le passé on a également connu des cas de nanisme (ANONYME, 1957; WEBER, 1963). Ils ne se rapportent pas forcément tous à une même origine génétique (cf. fig. 2 *a*). Un type au moins a fait l'objet d'une certaine sélection il y a une dizaine d'années, à l'instar de l'attirance souvent manifestée par les éleveurs de tous les pays pour un bétail de type près du sol considéré à plus ou moins juste raison comme mieux « viandé ». Cette tentative a tourné court avant qu'on ait pu même préciser les caractéristiques exactes du mutant et son déterminisme héréditaire (fig. 2 *b*).

2. — *Mutants de la race* brune des Alpes

C'est sur cette race qu'a, jusqu'à présent, porté l'essentiel des travaux de génétiques mendélienne. Les facteurs analysés sont listés dans le tableau 2.

Pour un défaut à expressivité variable — de l'hypoplasie légère d'un seul quartier à l'aplasie totale de la mamelle (fig. 3) — limité au sexe femelle et sur lequel on ne dispose que de données recueillies dans les élevages il est bien difficile de conclure définitivement quant au déterminisme héréditaire. A juste titre, semble-t-il, KÜNG (1956) avance l'hypothèse de dominance autosomale à pénétrance incomplète qui semble meilleure que la récessivité simple précédemment invoquée.

Quant au leucome de la cornée, étudié par WEBER (1960) sur 25 veaux, une transmission héréditaire monofactorielle autosomale dominante à pénétrance incomplète semble également jouer. Ce défaut a de nouveau, fait récemment sa réapparition (WINZENRIED, 1972).

L'albinisme en race *brune des Alpes* (fig 3 *a*) sur lequel les investigations remontent à 1964 est actuellement le mutant le mieux étudié en Suisse où il a déjà fait l'objet de 3 articles qui ne présentent encore qu'une faible partie des résultats maintenant acquis. Remontant dans le temps on a decélé plus de cinquante apparitions originales, la première datant de 1929. Dans certains cas, avec l'âge, se développe une certaine pigmentation dans le pelage. L'identité génétique d'une dizaine d'apparitions fortuites a été établie et l'on voit que le gène est répandu avec une égale densité dans tout le domaine de la race avec, dans certaines zones, des concentrations d'homozygotes peut-être en rapport avec des élévations locales du coefficient de consanguinité (Appenzell Rhodes intérieures et Grisons). Les inconvénients de l'albinisme pour les porteurs semblent minimes : on a relevé plusieurs cas de femelles ayant fait des carrières analogues à celles des reproductrices normales. Connaissant les pedigrees d'une trentaine d'albinos on s'efforce actuellement de déterminer l'ancêtre commun à l'aide d'un programme mécanographique qui nous permettra de remonter jusqu'à 20 générations. Bien que la fréquence génique ne soit pas entièrement négligeable (entre 0,1 et 1 p. 100), comme le caractère est récessif, la fréquence génotypique est très faible. On s'explique encore mal les causes de son extension à travers toute la race. L'hypothèse de dérive génétique doit toutefois être écartée, semble-t-il.

TABLEAU 2 *Mutants à effets visibles en race* brune des Alpes *de Suisse*

Dénomination	Déterminisme héréditaire	Extension dans la race	Références
Albinisme	Autosomal récessif	Fréquence génique de 0,1 à 1 p. 100 Fréquence de l'homozygote albinos 1/200 000	WEBER et LAUVERGNE (1964) ZANOTTI *et al.* (1967) WINZENRIED et LAUVERGNE (1968) BONADONNA *et al.* (1969) ORIZOTTI *et al.* (1969) WINZENRIED et LAUVERGNE (1970) BONADONNA et SUCCI (9171 (N° 22 du catalogue de LAUVERGNE (1968) En cours d'étude à la fois à l'*Institut de Zootechnie, Faculté vétérinaire* de Zurich et à l'*Institut de Zootechnie générale* de Milan
Alopécie	Peut-être autosomal récessif	Observé une seule fois jusqu'à présent	Observation faite à l'*Institut de Zootechnie, Faculté vétérinaire* de Zurich
Ceinture blanche (« Gurt »)	Dominant autosomal à expressivité variable et pénétrance subcomplète	Dans certaines populations non inscrites de la Suisse du Nord-Est, fréquence génique de 0,25 p. 100, très rare dans le cheptel inscrit où il donne parfois des taches blanches au ventre	LAUVERGNE et WINZENRIED (1969) En cours d'étude à l'*Institut de Zootechnie, Faculté vétérinaire*, de Zurich)
Ectromélie	Récessif autosomal	Trois cas observés en Turquie en 1960 dans la descendance de bétail importé de suisse	DÜZGÜNES et TUNCAY (1962) (N° 82 du catalogue de LAUVERGNE (1968))
Flancs colorés (« Bluem »)	Dominant autosomal à expressivité variable et pénétrance complète ou subcomplète	Dans les mêmes populations que celles où l'on trouve la ceinture, avec la même fréquence (0,25 p. 100), ne semble pas exister dans le cheptel inscrit	LAUVERGNE et WINZENRIED (1969) En cours d'étude à l'*Institut de Zootechnie, Faculté vétérinaire* de Zurich)
Hypoplasie de la mamelle	Dominant autosomal à pénétrance incomplète et expressivité variable limitée au sexe femelle	Probablement disparu	HÖFLIGER (1952 *a*, *b*) KÜNG (1956) (N° 133 du catalogue de LAUVERGNE (1968))
Leucome cornéen (cécité)	Dominant autosomal à expressivité variable et pénétrance incomplète	Récemment réapparu	WEBER (1960) (N° 128 du catalogue LAUVERGNE (1968)) WINZENRIED (1972)
Sans cornes	Dominant autosomal	Apparu en Afrique du Sud dans la descendance de bétail importé de Suisse. Une sous-race présentant le caractère est en voie de constitution	ANONYME (1970)
Spermatozoïdes à tête géante et à double queue	Dominant autosomal	Observé en 1968 chez un mâle et, depuis, chez 3 de ses descendants	BERTSCHINGER (1972) En cours d'étude à l'*Institut* de *Zootechnie* de la *Faculté vétérinaire* de Zurich

Ce gène a aussi été détecté en Italie du Nord dans la descendance d'animaux qui tirent leur origine de Suisse. Plusieurs articles lui ont d'ailleurs déjà été consacrés dans ce pays. Depuis 1971 nous l'avons vu, les travaux italiens sont couplés avec les travaux suisses.

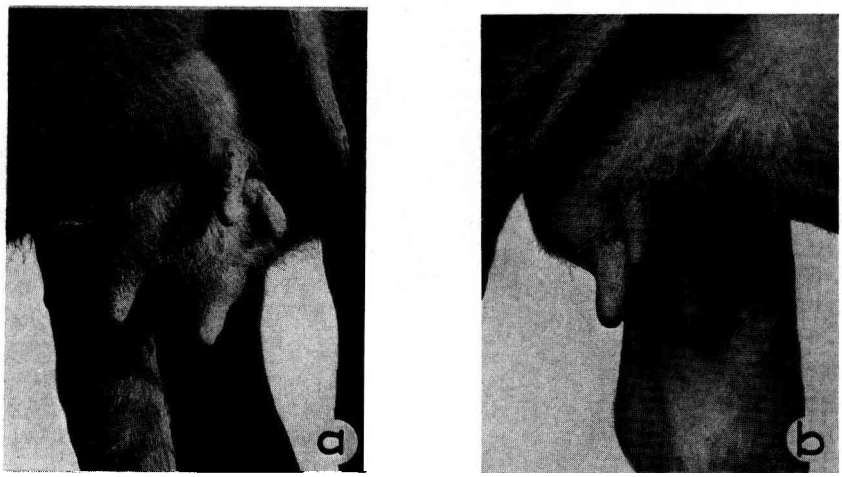


FIG. 3 a et b. — *Deux cas d'hypoplasie héréditaire de la mamelle en race* brune des Alpes
Clichés H. HÖFLIGER

Rappelons que le gène d'albinisme en *brune des Alpes* n'est pas allèle du gène du pseudo-albinisme de la *Simmental tachetée rouge.*

Bien que la standard coloré soit brun uniforme et que, pour la monte publique, on n'emploie que des animaux de ce type, il est toute une région — où dominent les petits éleveurs non inscrits aux syndicats d'élevage — où l'on trouve deux variations de panachure blanche typiques : la ceinture (appelée « Gurt ») et les flancs

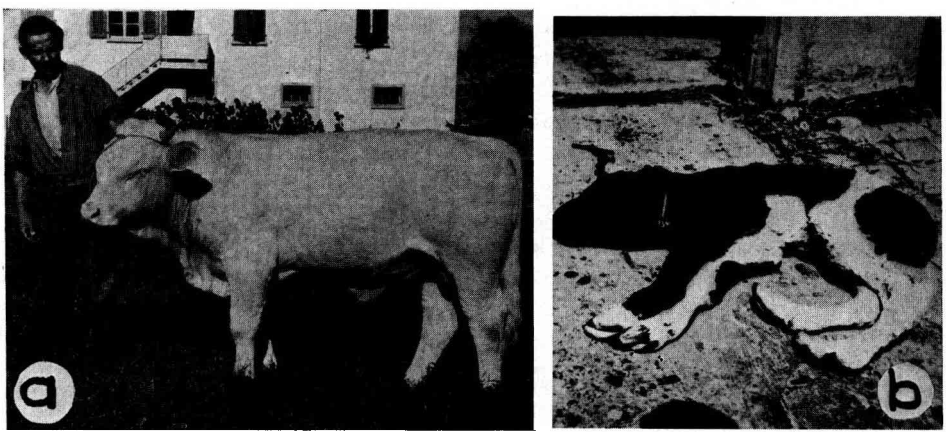
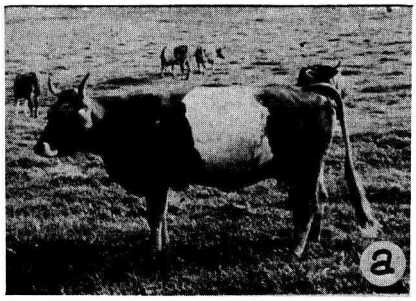


FIG. 4. — a : *mâle albinos* brun des Alpes *utilisé dans les premières expériences de croisements en 1957 par le Pr* WINZENRIED.
Cliché : H. U. WINZENRIED.

b : *Veau traîneau* (dyschondroplasie) *en race* fribourgeoise pie noire.
Cliché F. WEBER.

colorés (« Bluem ») (fig. 5). L'étude génétique entreprise en 1967, forcément lente — car il s'agit d'enquête auprès d'éleveurs très dispersés qui ont chacun une ou deux vaches panachées —, montre que ces deux couleurs sont sous l'influence de gènes dominants dont l'expressivité est variable et, à la limite, la pénétrance subcomplète, au moins pour la ceinture. Dans le Toggenbourg (Canton de Saint-Gall) la fréquence de chacun de ces gènes est de l'ordre de 0,25 p. 100, ce qui donne environ 0,5 p. 100 de Gurt et 0,5 p. 100 de Bluem : au total 1 p. 100 d'animaux panachés (LAUVERGNE et WINZENRIED (1969).



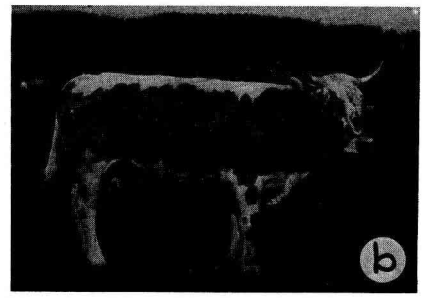


FIG. 5. — a : *panachure « Gurt » ceinture blanche en race* brune des Alpes *de Suisse.*
b : *panachure « Bluem » : flancs colorés en race* brune des Alpes *de Suisse.*
Clichés : J.-J. LAUVERGNE.

L'étude du comportement du gène pour la ceinture blanche montre qu'il est sans doute responsable des taches blanches ventrales apparaissant parfois chez les animaux inscrits, par une action dominante à pénétrance incomplète et expressivité réduite. Ces taches ont, par le passé, donné quelque souci aux sélectionneurs du Herd-Book.

En 1968 BERTSCHINGER dans le cadre des examens de routine de la semence à l'*Institut de Zootechnie* de la *Faculté vétérinaire* de Zurich découvrait dans le sperme faiblement fécondant du taureau « ACHIM » 20 p. 100 de spermatozoïdes à tête géante (fig. 6 *a*) dont la moitié avec une double queue (fig. 6 *b*). La fréquence de ces défauts restait constante dans la semence avec les années.

Le sperme de 6 fils d'« ACHIM » a déjà pu être examiné. Chez trois d'entre eux l'anomalie paternelle se retrouvait alors que les trois autres semblaient parfaitement normaux. L'hypothèse actuellement formulée par BERTSCHINGER (1972) qui poursuit les analyses en vue d'un travail de thèse est celle de monofactorialité autosomale en dominance.

A l'étranger jusqu'à présent deux mutations [1] ont été signalées, qui n'ont pas encore été décrites en Suisse. L'une est l'absence de corne dans le bétail *brun* importé en Afrique du Sud. La première apparition d'un animal motte remonterait à 1943, le caractère serait monofactoriel autosomal dominant et une sous-race motte est en voie de création (ANONYME, 1970). L'autre est l'ectromélie, brièvement

[1] On ne s'occupe ici que des rameaux *bruns des Alpes* récemment détachés de la race et qui s'alimentent encore en reproducteurs en Suisse, laissant de côté en particulier le rameau *brun des Alpes* des États-Unis, isolé de ses origines depuis plus d'un siècle maintenant. Toutefois, si l'introduction en Suisse de ce type de bétail *brown swiss* déjà amorcée devait s'intensifier il serait bon que les praticiens suisses se tiennent au courant des mutants à effets visibles existant dans cette race. La même remarque est valable en race *tachetée rouge* pour laquelle la Suisse, longtemps seulement exportatrice, commence à échanger des reproducteurs avec d'autres pays.

décrite en Turquie par DÜZGÜNES et TUNCAY (1962) et observée chez des veaux apparentés et assez consanguins. Ce défaut récessif autosomal ne semblait pas accompagné d'autres déformations osseuses, au contraire de l'ectromélie bien connue en *Frisonne pie noire.*

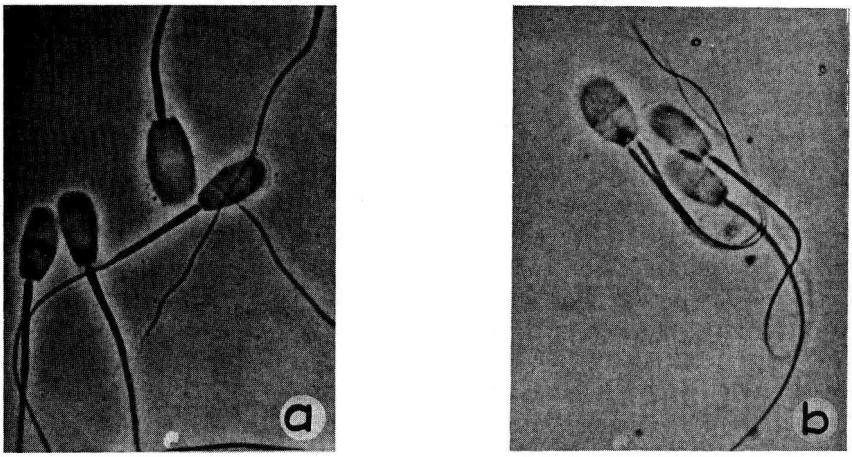


FIG. 6. — *Tête géante et double queue chez les spermatozoïdes du taureau* brun des Alpes « *ACHIM* » *et de ses descendants.*
a. Spermatozoïde à tête géante
b. Spermatozoïde à double queue et tête géante
Clichés H. J. BERTSCHINGER.

Pour en finir avec la race *brune des Alpes* il faut mentionner qu'en 1970 un veau femelle sans poils a été recueilli par l'*Institut de Zootechnie* de la *Faculté vétérinaire* de Zurich. Malheureusement, suite à des ennuis digestifs, l'animal a dû être précocement abattu, ce qui n'a pas permis d'en étudier l'éventuel déterminisme génétique. L'expérience montrant, qu'à l'instar des albinismes, les alopécies congénitales ont fréquemment une étiologie mendélienne. il a semblé utile de mentionner cette apparition.

3. — *Race* fribourgeoise pie noire

La seule anomalie connue dans cette race est récessive autosomale létale (fig. 3 *b*). Souvent elle est fatale pour la mère lors du part.

TABLEAU 3

Mutants à effets visibles en race fribourgeoise tachetée noire *de Suisse*

Dénomination	Déterminisme héréditaire	Expansion dans la race	Références
Dyschondroplasie (veaux traîneaux)	Autosomal Récessif	Plus ou moins latent encore dans la race.	WEBER (1962) WEBER 1963) (N° 147 du catalogue LAUVERGNE (1968)

4. — *Autres études*

Notre revue resterait incomplète si nous ne mentionnions pas la contribution de WEBER (1963) à l'étude du mutant « bulldog » Dexter de la race *Kerry* qu'il eut l'occasion d'examiner dans un troupeau du Valais.

DISCUSSION

Les bovins domestiques ont un long intervalle de génération et une prolificité femelle réduite. A la fois reproductrices, productrices et éléments dans les plans de sélection les femelles se renouvellent lentement. Quant au choix des taureaux, qui se fait de plus en plus sur examen de la descendance, il ne permet pas, en général, de déterminer la formule génique des animaux.

Ainsi, dans cette espèce, la fréquence d'un gène nouvellement introduit pourra-t-elle évoluer, au moins partiellement, selon des lois de génétique des populations naturelles voisines de celles qui prévalent chez l'Homme, échappant au contrôle des éleveurs et des sélectionneurs. Si, dans ce schéma-là, la plupart des nouveaux mutants généralement défavorables sont appelés à disparaître rapidement la théorie et l'expérience montrent que d'autres peuvent, dans certaines conditions, atteindre des fréquences qui se fixent au moins temporairement à des valeurs d'équilibre non négligeables. Il y a risque de pertes économiques et de perturbations des plans de sélection.

La plupart des mutants détectés en Suisse se rangent dans la première catégorie : les gènes en voie de disparition. C'est sans doute le cas, par exemple, de l'hypoplasie de la mamelle, de l'alopécie, de l'anomalie du sperme décrite par BERTSCHINGER en race *brune des Alpes*, du pseudo-albinisme et de l'aplasie testiculaire en *tachetée rouge*. Dans la plupart de ces cas l'ancêtre commun est proche, ce qui indique que le mutant n'existe pas depuis très longtemps.

Par contre dans d'autres situations analogues à certaines de celles que LALOUEL (1971) a analysées chez l'Homme il semble bien y avoir au moins un début de fixation de la fréquence autour d'une certaine valeur d'équilibre.

Ainsi la dérive aléatoire qui a lieu dans les populations d'effectif limité pourrait expliquer la concentration de la dyschondroplasie (veaux traîneaux) en race *Pie noire fribourgeoise*.

Ainsi l'équilibre ségrégationnel pourrait expliquer les équilibres observés pour l'albinisme, la ceinture blanche et les flancs colorés en race *brune des Alpes* ainsi que pour la frisure en *tachetée rouge*.

Dans le premier cas (l'albinisme) on doit exclure une action, même involontaire, de l'Homme en faveur du mutant puisque la population inscrite dans laquelle il se maintient exclut de ses rangs tous les albinos. Il faut supposer que les hétérozygotes, vraisemblablement les femelles, possèdent un avantage (pour la reproduction et/ou la longévité, et/ou la production) sur les homozygotes normales.

Quant à l'équilibre ségrégationnel observé pour la ceinture, les flancs colorés ou la frisure il est dû principalement à la volonté des éleveurs, ce qui peut éventuellement masquer un désavantage sélectif naturel ou aller de pair avec un avantage.

A l'issue de cette brève analyse on note que de nombreuses questions restent encore sans réponse. Il est toutefois intéressant de remarquer à propos de l'albinisme en *brune des Alpes*, dont l'étude est bien amorcée, que les analyses de génétique de population pourront aider à mettre en lumière la structure de parenté de la race.

Reçu pour publication en mai 1972.

SUMMARY

GENIC MUTATIONS WITH VISIBLE EFFECT IN SWISS CATTLE BREEDS

Genetic studies on mutations with visible effect in cattle were begun in Switzerland in the 1950's. In the beginning, most of them were done at the *Animal Husbandry Institute* of the *Faculty* of *Veterinary Medicine* at Berne. Since 1965 these studies have been continued by the similar institute in the Veterinary Medicine Faculty at Zurich.

In the *Alpine Brown* breed (47 p. 100 of Swiss cattle), hypoplasia of the udder, eye disease and albinism have been most studied. A spermatozoid abnormality and color variations (belted and color-sided) are also under study.

In the *Simmental red pied* breed (40 p. 100 of Swiss livestock), hypoplasia of the testicles was analyzed recently, and studies will soon be published on a case of definite non-allele albinism as compared with *Alpine Brown* albinism. There are still a number of variations to study in this breed, in particular hair curliness and brachygnathia.

In the *Fribourg black pied* breed which are few in number (1.7 p. 100 of Swiss cattle), cases of hereditary dyschondroplasia were found several years ago (sled calves) due to a gene having a rather high frequency, causing some damage.

Most of these mutations disappeared very quickly when the carriers had very low selection coefficients. Those like albinism, white belt, and color sided in the *Alpine Brown* breed which remain a long time, seem to be controlled by segregational balance, the heterozygote being naturally or artificially favored as compared to two homozygotes. Dyschondroplasia in the *Fribourg* breed might rather be due to genetic drift in a small population.

Many points still remain to be cleared up such as the determinism of some characters as well as the parameters of genetic population laws which follow certain genic frequencies.

ZUSAMMENFASSUNG

SICHTBARE GENMUTATIONEN BEI DEN SCHWEIZERISCHEN RINDERRASSEN

Die wissenschaftliche Erforschung und genetische Abklärung von sichtbaren Genmutationen bei den schweizerischen Rinderrassen hat ihren Anfang in den 50er-Jahren genommen. Zu Beginn befasste sich vor allem das Tierzucht Institut der Veterinär-medizinischen Fakultät von Bern mit diesen Problemen, wurde jedoch seit 1965 vom Schwesterinstitut der Veterinärmedizinischen Fakultät von Zürich abgelöst.

Ein grosser Teil der Untersuchungen befasst sich mit Genmutationen beim schweizerischen *Braunvieh* (47 p. 100 des Gesamtrinderbestandes der Schweiz), wo vor allem Fälle von Hypoplasien des Euters, Augenerkrankungen, Farbvarietfäten (Albinismus, Gurt und Bluem) und Sperma-Anomalien beschrieben wurden.

Beim *Simmentaler Fleckvieh* (49 p. 100 des Gesamtrinderbestandes) sind Hypoplasien der Hoden untersucht worden, und bald werden Arbeiten über einen Fall von Albinismus, der kein Allel bildet zum Albinismus beim *Braunvieh*, erscheinen. Weitere Genmutationen sind gegenwärtig im Studium, so zum Beispiel die Rauhhaarigkeit und die Brachygnatie.

Beim *Freiburger Schwarzfleckrind* (1,7 p. 100 des Gesamtrinderbestandes) wurden vor einigen Jahren Fälle von Dyschondroplasie, welche auf ein Gen mit einer ziemlich hohen Frequenz zurückzuführen sind, beschrieben.

Die meisten sichtbaren Genmutationen verschwinden relativ rasch, weil sie in der Regel einen kleinen Selektionskoeffizienten aufweisen. Albinismus, Gurt und Bluem beim schweizerischen *Braunvieh* konnten sich wahrscheinlich deshalb bis heute halten, weil die Heterozygoten, sowohl in der natürlichen als auch in der künstlichen Selektion, gegenüber den Homozygoten bevorteilt wurden. Bei der Dyschondroplasie der *Freiburger* Rass ist man eher geneight, von Gen-Abgleitung in einer zahlenmässig limitierten Population zu sprechen.

Die Abklärung der genetischen Parameter und der Genfrequenzen der beobachteten Mutationen bedürfen noch einer näheren Untersuchung.

REMERCIEMENTS

Les professeurs W. WEBER (*Institut de Zootechnie, Faculté vétérinaire* de Berne) et F. WEBER (*Institut de Zootechnie, École polytechnique fédérale,* Zurich) ont lu le manuscrit et suggéré de nécessaires retouches. Ils ont également fourni une partie de l'iconographie. On voudrait également remercier le professeur HÖFLIGER (*Institut d'Anatomie, Faculté vétérinaire* de Zurich) et M. Cl. GAILLARD, *Fédération suisse pour l'I. A.* Zollikofen (BE).

RÉFÉRENCES BIBIOGRAPHIQUES

ANONYME. 1957. L'apparition du nanisme et sa lutte dans la race *tachetée du Simental.* Bull. Féd. Suisse élev. race *tachetée rouge* (5), 24 25 (rapport du Dr. LÖRTSCHER).

ANONYME, 1966. Causes d'élimination des taureaux d'IA (1. 1. 1962-30. 6. 1966). *IA, Bulletin de la Fédération Suisse pour l'Insémination artificielle* **4** (3), 24-26,

ANONYME, 1968. Le cheptel suisse. Bureau fédéral de Statistique, Berne. *Statistiques de la Suisse,* 421e fasc., série Ch8.

ANONYME, 1970. Poenskop-Swisters. Produseer dat dit Klap. *Landbou-weekblad,* 140-142.

BERTSCHINGER H. J., 1972. Communication personnelle.

BONADONNA T., ROY CHOUDHURY P. N., SUCCI G., 1969. Osservazioni su talune caratteristiche del materiale spermatico di un toro albino di razza *bruna delle alpi. Boll. Soc. ital. Biol. Sperim.,* **46**, 49-51.

BONADONNA T., SUCCI G., 1971. Certaines caractéristiques somatiques et comportement sexuel des bovins albinos. *Xe Congr. int. Zootech. Versailles, Communications libres, thème VII.*

DÜZGÜNES O., TUNCAY A., 1962. The amputated condition in *brown swiss* cattle. *J. Hered.,* **53**, 226.

GAILLARD C., 1972. Communication personnelle.

HÖFLIGER H., 1952 *a.* Über Drüsenaplasie in Eutervierteln des Rindes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.,* **94**, 347-355.

HÖFLIGER H., 1952 *b.* Drüsenaplasie und -hypoplasie in Eutervierteln des Rindes, eine erblich bedingte Entwicklungsanomalie. *Schweiz. Arch. Tierheilk.,* **94**, 824-833.

KÖNIG H., 1959. Zur Pathologie des Bullenshodens. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.,* **66**, 65-70.

KÖNIG H., 1961. Zur Pathologie der Geschlechtsorgane beim Stier. *Habil. Schr. Bern et Arch exp. Vet. med.,* **16**, 501-584, 1962.

KÖNIG H., WEBER W., KUPFERSCHMIED M., 1972. Zur Nebenhodenaplasie beim Stier und Eber. *Schweiz. Arch. Tiezheilk.,* **114**, 73-82.

KÜNG W. B., 1956. Weiterer Beitrag zur Kenntnis einer erblich bedingten Drüsen-Aplasie und Hypoplasie in Eutervierteln des Rindes. *Vet. med. Dis. Zurich.*

LALOUEL J.-M., 1970. *Concentrations locales d'affections héréditaires rares.* L'Expansion scientifique française, Paris.

LAUVERGNE J.-J., 1967. Liste des travaux concernant les anomalies congénitales héréditaires ou non-des bovins dans le monde depuis 1900. Commission d'Étude de la F. E. Z., Session d'Oslo, 1967. *Commission de Génétique,* ronéoté.

LAUVERGNE J.-J., 1968. Catalogue des anomalies héréditaires des bovins (*Bos taurus* L.). *Bull. tech. Dép. Génét. anim.* (Inst. nat. Rech. agron., Fr.). N° 1, 91.

LAUVERGNE J.-J., WINZENRIED H. U., 1969. Déterminisme héréditaire et extension de la ceinture blanche et des flancs colorés en race *brune des Alpes* de Suisse (note). *Ann. Génét. Sél. anim.,* **1**, 176.

RIZOTTI M., AURELI G., ZANOTTI L., STRAINI PANNELLI R., SUCCI G., 1969. Ricerche morphologiche e istochimiche sulla pelle e biofisiche sui peli di bovini albini. *Riv. Istoch. norm. pat.,* **15**, 91-110.

WEBER F., 1972. Communication personnelle.

WEBER W., 1964. Über Art, Häufigkeit und Genfrequenz der Missbildungen unserer Haustiere nebst einem Fall von Agenesis des Geruchapparates bei einem Kalb. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, **88**, 497-507.

WEBER W., 1960. Blinde Kälber bei einer schweizerischen Rinderrasse. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, **102**, 15-18.

WEBER W., 1962. Dyschondroplasie bei Kälbern der *Schwarzfleckviehrasse. Schweiz. Arch. Tierheilk.*, **104**, 67-76.

WEBER W., 1963. Erbliche Missbildung bei der *Schwarzfleckviehrasse. Schweiz. Arch. Tierheilk.*, **105**, 289-294.

WEBER W., 1963. Grundsätzliche Betrachtungen über die Pathogenetik. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, **105**, 672-678.

WEBER W., 1969. Albinokalb aus *simmentaler* Eltern. *Schweiz Arch. Tierheilk.*, **111**, 661.

WEBER W., LAUVERGNE J.-J., 1964. Trois cas d'albinisme rencontrés en Suisse dans la race *brune des Alpes. Ann. Zootech.*, **13**, 151-154.

WEBER W., LAUVERGNE J.-J., WINZENRIED H.U., 1973. Albinisme héréditaire en race *tachetée rouge* de Suisse. *Schweiz. Arch. Tierhielk.*, **115**, (sous presse).

WINZENRIES H. U., 1972. Appels aux collégues actifs en pratiques bornie cécité congénitale chez le veau. *Schweiz. Arch. Tierhielk.* **114**, 450.

WINZENRIED H. U., LAUVERGNE J.-J., 1968. Albinism among *brown swiss* cattle. *XIIe Int. Conf. Genet.*, **1**, 280.

WINZENRIED H. U., LAUVERGNE J.-J., 1970. Spontanes Auftreten von Albinos in der schweizerischen *Braunviehrasse. Schweiz. Arch. Tierheilk*, **112**, 581-587.

ZANOTTI L., AURELI G., RIZZOTTI M., SUCCI G., 1967. Osservazioni su peli di bovini albini mediante lo studio di spettri EPR. *Riv. Istoch. Norm. Pat.*, **13**, 451-460.