

## L'ANOMALIE P DES GRENOUILLES VERTES (COMPLEXE DE RANA kl. ESCULENTA LINNE, 1758) ET LES ANOMALIES VOISINES CHEZ LES AMPHIBIENS

Alain DUBOIS

Laboratoire des Reptiles et Amphibiens  
Muséum National d'Histoire Naturelle  
25, Rue Cuvier - 75005 PARIS - France

### Introduction

La polydactylie (présence de doigts et orteils supplémentaires) est une anomalie relativement répandue chez les Amphibiens. D'abord étudiée d'un point de vue purement descriptif, sinon anecdotique (la mention d'exemplaires "monstrueux" de grenouilles étant fréquente jusque dans de très anciens textes), la polydactylie fut l'objet de travaux approfondis dans les dernières décennies. Ces travaux ont montré que trois types de causes au moins pouvaient être responsables d'un phénotype polydactyle chez les Amphibiens (DUBOIS, 1974, 1979) : (1) hyperrégénération consécutive à une blessure ; (2) polydactylie d'origine génétique ; (3) anomalie P des grenouilles vertes et anomalies voisines. C'est à ce dernier type d'anomalies que sera consacré le présent travail.

Les grenouilles vertes d'Europe, longtemps considérées comme appartenant à une ou deux espèces, s'avèrent maintenant comprendre une dizaine de formes distinctes, espèces vraies et "espèces hybrides" (voir revue bibliographique des travaux récents et résumé des faits connus in HOTZ, 1974 et DUBOIS, 1977b, 1982). Nous avons récemment proposé de désigner du nom de "kleptons" les "espèces hybrides" de ce complexe et d'autres complexes similaires (DUBOIS & GUNTHER, 1982). Ce complexe est actuellement encore trop mal connu pour qu'il soit possible pour l'instant d'assigner avec certitude une population ou un individu à une espèce ou à un klepton donné du complexe sans études électrophorétiques. De telles études n'ayant actuellement pas encore été effectuées sur la plupart des populations où l'anomalie P a été étudiée dans le passé, nous nous contenterons dans la plupart des cas de parler dans le présent travail de "grenouilles vertes" en général (complexe de *Rana kl. esculenta* Linné, 1758), sans pouvoir préciser la (ou les) forme(s) concernée(s) dans chaque cas particulier. Il est à espérer que les travaux à venir sur ce complexe permettront de lever ces incertitudes.

### L'anomalie P : historique des recherches et hypothèses actuelles

Bien que la première description de cette anomalie ait été publiée dès 1937 par BONNET & REY, la majeure partie des travaux concernant l'anomalie P des grenouilles vertes est due à Jean ROSTAND (1947-1971). Ce dernier, au cours de travaux portant sur la génétique des Amphibiens de France, avait découvert chez *Bufo bufo* plusieurs cas de polydactylie, dont certains semblaient dus à un gène récessif (ROSTAND, 1947 a, b, 1950 a, 1951 b), et d'autres à un gène dominant (ROSTAND, 1949 a, 1951 b). Dans l'espoir de découvrir également une polydactylie d'origine génétique dans le genre *Rana*, il examina plusieurs milliers de spécimens de ce genre, et fut ainsi amené à la découverte, à Trévignon en Bretagne, d'une population de grenouilles vertes dont de nombreux adultes étaient polydactyles (ROSTAND, 1949 b). Cette polydactylie était très polymorphe et manifestait un gradient postéro-antérieur (ROSTAND, 1949 b, 1950 d, 1951 b) : chez tous les spécimens anormaux les pattes postérieures étaient touchées par la polydactylie (de 6 à 9 orteils), alors que les pattes antérieures n'étaient touchées que dans certains cas, et notamment lorsque la polydactylie des pattes postérieures était très accentuée (plus de 6 orteils).

Contrairement à l'attente de ROSTAND, les croisements entre grenouilles vertes polydactyles et normales, et aussi de polydactyles entre elles, ne donnèrent naissance qu'à des spécimens normaux (ROSTAND, 1950 d). Malgré ces résultats, ROSTAND (1951 a, b) resta pour un temps convaincu qu'un facteur génétique, peut être polygénique ou à transmission cytoplasmique, était impliqué. ROSTAND procéda alors à l'examen des têtards de grenouilles vertes de Trévignon. Le taux d'anomalies s'avéra plus élevé chez eux que chez les adultes, et leurs anomalies plus polymorphes et plus graves que celles des adultes (ROSTAND, 1952 b) : outre la polydactylie, elles comprenaient la polymélie (présence de membres surnuméraires), la brachymélie (membres raccourcis), divers types d'excroissances osseuses et de tumeurs (ROSTAND, 1952 c, 1955 a, 1958 a). ROSTAND (1952 c) conclut que la polydactylie, commune parmi les adultes de cette population, n'était qu'une manifestation discrète et bénigne d'un syndrome bien plus commun parmi les larves et dont les formes

graves entraînaient la mort de ces dernières lors de la métamorphose. Il proposa de désigner ce syndrome du nom d' "anomalie P" et commença à envisager l'hypothèse d'un déterminisme infectieux de celui-ci (ROSTAND, 1952 c).

Dans une série cruciale d'expériences (ROSTAND, 1952 d), il démontra que l'amputation, chez les têtards jeunes, de la partie distale d'une patte postérieure atteinte de l'anomalie était suivie par la régénération d'une patte normale, ce qui indiquait que le facteur tératogène, de quelque nature qu'il soit, avait cessé d'agir au moment de la régénération : un tel résultat, associé à ceux des croisements, suggérait fortement que l'anomalie était causée par un agent tératogène exogène ayant une action précoce et temporaire sur le développement des membres des têtards. De nombreux facteurs tératogènes pouvaient être suspectés *a priori*, et ROSTAND effectua des expériences variées et nombreuses dans l'espoir de reproduire artificiellement, au laboratoire, la polydactylie et les anomalies observées dans le syndrome de l'anomalie P. Toutefois il ne parvint pas à reproduire de telles anomalies par l'action de divers produits chimiques (ROSTAND, 1950 b, c), en élevant des oeufs et des têtards dans de l'eau saumâtre ou dans de l'eau prélevée dans les étangs où l'anomalie P était présente (ROSTAND, 1952 e, 1958 a), par l'action de divers chocs physiques tels que chocs thermiques, séjour prolongé à température élevée ou basse, déshydratation, insolation prolongée, etc. (ROSTAND, 1950 d, 1959), ou encore en provoquant une surmaturité ovulaire (ROSTAND, 1951 c). Par irradiation ultra-violette de larves juste écloses de *Rana temporaria* il obtint quelques cas de polydactylie, polymélie et même brachymélie (ROSTAND, 1955 b, 1958 c), mais ces anomalies étaient morphologiquement très différentes de celles observées dans le syndrome de l'anomalie P. ROSTAND (1957, 1959) donna également des arguments pour rejeter l'hypothèse d'une action de la radioactivité naturelle. Toutes ces observations amenèrent ROSTAND à penser que l'anomalie P n'était due à aucun agent chimique ou physique, et à donner sa préférence à l'hypothèse, suggérée à lui dès 1949 par CAULLERY (ROSTAND, 1952 c), d'un agent infectieux, qui pourrait être un virus tératogène. De plus, étant donné que les oeufs de grenouilles vertes récoltés dans les étangs de Trévignon ne donnaient naissance, au laboratoire, qu'à des larves normales (ROSTAND, 1959), il était possible de supposer que cet agent tératogène n'était pas actif durant l'embryogenèse, mais entre l'éclosion et l'apparition des bourgeons des pattes postérieures.

Après diverses expériences de laboratoire qui n'apportèrent pas d'argument nouveau en faveur de l'hypothèse virale (ROSTAND, 1952 e, 1959, 1960, 1971), une série d'expériences réalisées sur le terrain apporta de nouveaux éléments intéressants. Tandis que des têtards élevés à partir de l'éclosion dans de grandes cages directement immergées dans un lac où l'anomalie P était présente ne manifestaient aucune anomalie (ROSTAND, JACQUOT & DARRE, 1967), des têtards élevés dans de telles cages en compagnie de poissons (tanches et anguilles) capturés dans ce lac manifestèrent de graves anomalies appartenant au syndrome de l'anomalie P (ROSTAND & DARRE, 1967). La période sensible pour l'induction d'anomalies dans ces conditions s'avéra limitée aux premiers jours de la vie larvaire (ROSTAND & DARRE, 1968). Finalement, ROSTAND et DARRE (1969) parvinrent à obtenir des spécimens anormaux au laboratoire, en nourrissant des têtards, juste après l'éclosion, avec des contenus intestinaux de poissons capturés dans un lac où l'anomalie P était abondante ; dans ces conditions certains spécimens manifestèrent même des anomalies plus graves que celles jusqu'alors observées dans la nature.

Il est donc maintenant établi que le facteur responsable de l'anomalie P peut se trouver dans le tube digestif de poissons vivant dans certains étangs. Ceci ne signifie pas que ce facteur n'existe que là : celui-ci pourrait fort bien se trouver également dans certaines plantes ou certains invertébrés aquatiques de ces lacs dont se nourrissent les poissons. Ce facteur n'a pas encore été isolé mais l'hypothèse qu'il pourrait s'agir d'un virus tératogène est en accord avec les données qu'on possède actuellement.

Ce facteur semble être plus ou moins actif, dans la même population, selon l'année considérée. Dans un étang donné, l'anomalie peut même disparaître pendant plusieurs années, puis réapparaître ultérieurement. Dans la population de Trévignon, de 1949 à 1967, la fréquence de l'anomalie P varia de 0 à 80% chez les têtards et de 2,6 à 14,5% chez les adultes ; dans la population de Champdieu, de 1950 à 1976 la fréquence de l'anomalie P varia de 0 à 3,1% chez les imagos (*sensu* DUBOIS, 1978) et de 0 à 6,3% chez les adultes ; dans la population de Lingé, enfin, de 1961 à 1970 la fréquence de l'anomalie P chez les têtards varia de 14 à 70% (pour plus de détails sur les variations de fréquence de l'anomalie P dans ces populations, voir DUBOIS, 1979). Parmi les larves anormales, la fréquence des formes les plus sévères, létales à la métamorphose, est aussi fort différente d'une année à l'autre (par exemple de 26,9 à 47,1% à Trévignon de 1952 à 1958 ; voir DUBOIS, 1979), mais n'est pas plus élevée quand la fréquence totale de têtards anormaux est plus élevée - le contraire pourrait même être vrai dans certains cas (ROSTAND, 1959). Par ailleurs il semble que les formes les plus graves de l'anomalie apparaissent lors des années où la fréquence totale des anormaux est la plus élevée (ROSTAND, 1959).

La fréquence de l'anomalie est également différente, la même année, à différentes dates, et semble augmenter quand la température augmente (ROSTAND & DARRE, 1969 ; ROSTAND, 1971).

Au sein d'un même étang, l'anomalie n'est pas distribuée uniformément, mais il existe des zones plus riches que d'autres en spécimens anormaux (ROSTAND, JACQUOT & DARRE, 1967 ; ROSTAND & DARRE, 1968, 1969 ; ROSTAND, 1971) ; d'une année à l'autre, ces zones peuvent se déplacer au sein des étangs et, à la suite de modifications écologiques des étangs qui ne sont pas connues en détail, peuvent même disparaître complètement, parfois définitivement (ROSTAND, 1971).

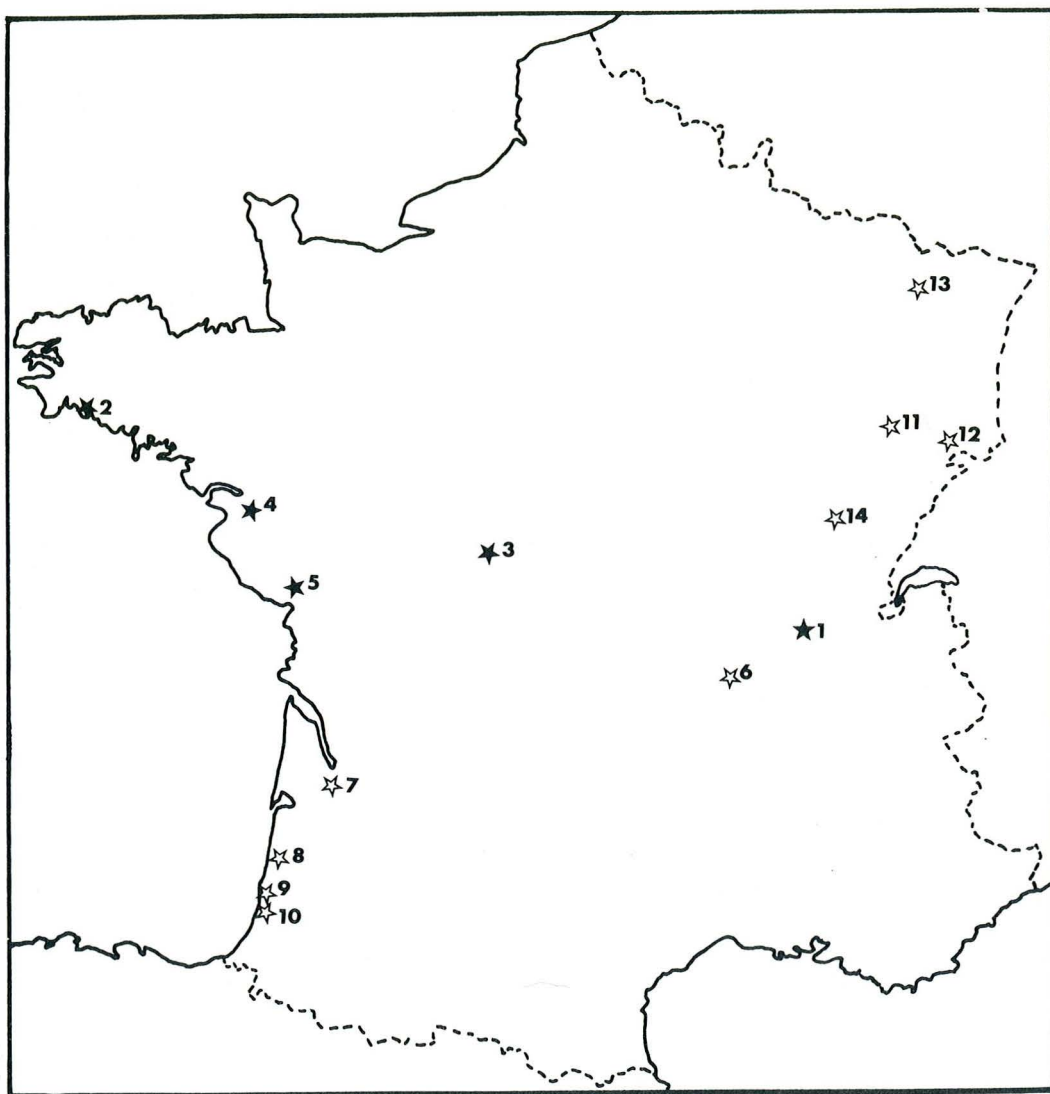
La variabilité, et donc l'imprévisibilité, de l'apparition, de la fréquence et de la gravité de l'anomalie P dans un étang donné et en un point donné constitue, au point où en est maintenant arrivée l'étude de cette anomalie, une source importante de difficultés. En 1970, ROSTAND & DARRE (*in* ROSTAND, 1971) essayèrent d'établir si le pouvoir tératogène des contenus intestinaux de poissons résistait à l'ébullition, à la congélation et à la filtration, mais les résultats obtenus furent dépourvus de signification parce que, cette année-là, l'anomalie s'avéra avoir disparu de l'étang d'où provenaient les poissons ; le même désagrément arriva en 1976 à DUBOIS, PAYEN, DARRE & TARROUX (*in* DUBOIS, 1979), qui avaient nourri une série entière de têtards avec des contenus intestinaux de poissons, les uns intacts et les autres ayant subi une fragmentation par chromatographie : tous les têtards obtenus étaient normaux, ce qui n'a rien d'étonnant puisque cette année-là l'anomalie P ne fut pas présente dans l'étang en question. Toutefois, dans d'autres expériences, DARRE (*in* DUBOIS, 1979) aurait observé une suppression du pouvoir tératogène des contenus intestinaux de poissons par l'ébullition. Si ce résultat était confirmé, il s'agirait d'un argument en faveur de l'hypothèse virale.

A l'heure actuelle, c'est cette dernière hypothèse qui semble la seule à même de rendre compte de l'ensemble des observations accumulées sur l'anomalie P, et résumées ci-dessus. Sa validité n'est toutefois pas encore démontrée. Des travaux ultérieurs seront nécessaires pour le faire, et pour isoler le facteur tératogène responsable de l'anomalie P. L'isolement de ce facteur mettra les chercheurs en possession d'un agent d'une incomparable puissance tératogène qui devrait permettre d'apporter quelques lumières dans les problèmes de la prolifération et de la différenciation cellulai-

Figure 1. Carte de répartition des localités à anomalie P actuellement connues en France.

Etoiles noires : Localités où l'ensemble du syndrome a été observé. Etoiles blanches : localités où une polydactylie massive ou appartenant morphologiquement à l'anomalie P a été observée.

1. Villars-les-Dombes, Ain. - 2. Trévignon, Finistère. - 3. Lingé, Indre. - 4. Saint-Philbert-de-Grand-Lieu, Loire-Atlantique. - 5. Marais vendéen. - 6. Champdiéu, Loire. - 7. Bordeaux, Gironde. - 8. Aureilhan, Landes. - 9. Léon, Landes. - 10. Soustons, Landes. - 11. Luxeuil-les-Bains, Haute-Saône. - 12. Faverois, Territoire-de-Belfort. - 13. Fénétrange, Moselle. - 14. Tassenières, Jura.



#### Les anomalies voisines de l'anomalie P

Dans les étangs où il avait étudié l'anomalie P, ROSTAND (1955 a, c) n'avait trouvé de spécimens anormaux que parmi les grenouilles vertes, mais pas parmi les autres Amphibiens (*Hyla arborea* et *Bufo bufo*) qui y vivaient, et cet auteur était donc convaincu que le facteur tératogène responsable de l'anomalie P avait une action très spécifique. Toutefois, comme nous l'avons noté ci-dessus, ce facteur agit chez au moins quatre formes distinctes de grenouilles vertes d'Europe (*Rana lessonae*, *Rana kl. esculenta*, *Rana ridibunda*, *Rana perezi*), et peut-être chez d'autres. De plus, des observations limitées suggèrent que dans des espèces d'autres groupes il se pourrait que ce facteur ait une action plus faible que celle qu'il a chez les grenouilles vertes, où différente de celle-ci. C'est ainsi que diverses anomalies (ectrodactylie, syndactylie, etc.) ont été obtenues en élevant des larves de *Rana temporaria* en contact avec du mucus de poissons capturés dans un étang à anomalie P (SURLEVE-BAZEILLE, CAMBAR & MAUGET, 1969). Dans l'étang de Champdiéu, des nombres assez élevés de tritons (*Triturus helveticus* et *Triturus cristatus*) présentant diverses anomalies des membres furent récoltés (DUBOIS & VACHARD in DUBOIS & THIREAU, 1972). Il n'est nullement prouvé que ces anomalies étaient réellement dues au facteur tératogène de l'anomalie P, mais ce pourrait être le cas (DUBOIS, 1974). Dans certaines populations de *Rana temporaria*, ROSTAND (1952 a, 1955 a) a décrit une ectrodactylie non héréditaire qui pourrait être aussi causée par un facteur tératogène exogène, peut être voisin de celui qui est responsable de l'anomalie P (ROSTAND, 1958 a ; DUBOIS, 1977 a).

res ; s'il s'agit bien, comme on le suppose actuellement, d'un "virus prolifératif", l'étude de ce virus et de son mode d'action pourrait n'être pas sans importance pour les recherches portant sur les cancers.

#### Impact écologique de l'anomalie P sur les populations de grenouilles vertes

Quelles que soient ses causes, l'anomalie P est un phénomène important pour les populations de grenouilles vertes où elle existe, puisqu'elle affecte la survie des animaux (ROSTAND, 1962 ; ROSTAND & DARRE, 1968). Avant la métamorphose, la survie des larves fortement anormales ne semble pas modifiée et la prolongation artificielle ou spontanée de la vie larvaire permet de conserver ces spécimens très longtemps, jusqu'à plus d'un an et demi (ROSTAND, 1959). Cependant, même dans des conditions protégées en captivité, les spécimens manifestant les formes les plus sévères de l'anomalie P (comportant brachymélie et diverses formations osseuses surnuméraires) meurent tous durant les premières semaines qui suivent la métamorphose, simplement à cause des lésions internes, suivies d'hémorragies, causées par les excroissances osseuses anormales des pattes postérieures (ROSTAND, 1955 c). Ainsi, pour des raisons purement mécaniques, l'anomalie P dans ses formes graves est létale à la métamorphose et seules les grenouilles manifestant la forme la plus bénigne du syndrome (polydactylie simple) survivent. Etant donné que la fréquence des formes graves atteint souvent 40 à 50% des spécimens anormaux, qui à leur tour peuvent représenter jusqu'à 80 ou 85% des têtards d'une population donnée, il est clair que dans certains cas plus de 40% des têtards d'un étang peuvent mourir à la métamorphose à cause de l'anomalie P. Un tel taux de mortalité, surtout s'il est répété plusieurs années de suite, peut avoir un grand impact sur la dynamique des populations naturelles concernées. Pour l'instant de tels facteurs ne sont jamais pris en compte dans les travaux de dynamique des populations d'Amphibiens, mais il serait bon de le faire dans certains cas.

#### La répartition de l'anomalie P

Quand ROSTAND découvrit l'anomalie P dans un étang de Bretagne, il pensa avoir trouvé un phénomène exceptionnel. Toutefois, des investigations bibliographiques et de nouvelles recherches de terrain permirent de constater que ce n'était pas le cas. Nous donnerons ci-dessous une liste des localités où l'anomalie P a été observée (dont plusieurs nouvelles, dans l'est de la France) ; la figure 1 donne une carte de répartition des localités où l'anomalie P est actuellement connue en France.

Les informations dont on dispose sur la polydactylie dans les populations naturelles de grenouilles vertes sont souvent incomplètes et ne permettent pas dans tous les cas d'être certain qu'on se trouve bien en présence de l'anomalie P. Nous distinguerons donc dans ce qui suit les cas où nous sommes certain d'avoir affaire à l'anomalie P, soit en raison du caractère massif de l'anomalie, chez les larves et les adultes, ou chez ces derniers seulement, soit en raison de la morphologie de la polydactylie (voir à ce sujet DUBOIS, 1974), des cas de polydactylie simple ou isolée, dont il n'est pas certain qu'ils appartiennent bien à l'anomalie P.

##### 1) Localités où l'anomalie P a été observée.

a) Localités où l'ensemble du syndrome de l'anomalie P a été observé (chez les larves et les animaux métamorphosés) : Villars-les-Dombes, Ain, France (BONNET & REY, 1937 ; VUAGNIAUX in ROSTAND, 1971) ; Trévignon, Finistère, France (ROSTAND, 1952 b, c, e) ; Lingé, Indre, France (ROSTAND, 1957, 1958 a ; ROSTAND, JACQUOT & DARRE, 1967) ; Amsterdam, Pays-Bas (HILLENUS, 1959) ; Saint-Philbert-de-Grand-Lieu, Loire-Atlantique, France (ROSTAND & DARRE, 1967, 1968) ; marais vendéen, France (DARRE in ROSTAND, 1971) ; Kenitra, Maroc (LAUTIE in ROSTAND, 1971).

b) Localités où une polydactylie massive ou appartenant morphologiquement à l'anomalie P a été observée (chez les animaux métamorphosés) : Champdieu, Loire, France (ROSTAND, 1951 a, 1952 b ; DUBOIS, 1968, 1979) ; Suisse (FISCHBERG in ROSTAND, 1951 a) ; Bordeaux, Gironde, France (CAMBAR & HAGET, 1949, in ROSTAND, 1951 a) ; Allemagne de l'Ouest (KLAUSEWITZ, 1952) ; Soustons, Léon et Aureilhan, Landes, France (ROSTAND, 1962) ; Tekirdag, près d'Istanbul, Turquie (DUBOIS, 1979) ; région de Minsk, Biélorussie, URSS (BORKIN in DUBOIS, 1979) ; Autriche (TUNNER in DUBOIS, 1979) ; Luxeuil-les-Bains, Haute-Saône, France : 1 individu polydactyle sur 296 capturés en juin 1978 et juin 1979, soit 0,3% de l'échantillon (DUBOIS, inédit) ; Faverois, Territoire-de-Belfort, France : 1 individu polydactyle sur 76 capturés en juin 1978 et juin 1979, soit 1,3% de l'échantillon (DUBOIS, inédit) ; Fénétrange, Moselle, France : 7 individus polydactyles sur 109 capturés en juillet 1978 et juin 1979, soit 6,4% de l'échantillon (DUBOIS, inédit) ; Tassenières, Jura, France : 3 individus polydactyles sur 80 capturés en août 1980, soit 3,8% de l'échantillon (DUBOIS & MORERE, inédit).

2) Localités où des cas isolés de polydactylie, attribuables avec vraisemblance mais non avec certitude à l'anomalie P, ont été observés : France (VIREY, 1819) ; région de Voronezh, Russie, URSS (CHOLODKOVSKY, 1896) ; Grèce (ROSTAND, 1971) ; Pologne (ROSTAND, 1971) ; nord des Pays-Bas (VAN GELDER in DUBOIS, 1979) ; Allemagne de l'Est (GUNTHER in DUBOIS, 1979).

Si tous les cas cités ci-dessus appartiennent réellement à l'anomalie P, la répartition de cette anomalie inclut la France (fig. 1), la Suisse, l'Allemagne, les Pays-Bas, la Pologne, l'URSS, l'Autriche, la Grèce, la Turquie et le Maroc. Une telle distribution indique que plusieurs espèces ou kleptons du complexe des grenouilles vertes peuvent être victimes de l'anomalie P. Quatre formes différentes au moins peuvent être atteintes par celle-ci. En France et dans le centre de l'Europe, les populations concernées sont en général des populations mixtes composées de *Rana lessonae* et de *Rana kl. esculenta*. Dans ce cas les deux formes peuvent être touchées par l'anomalie. Dans le sud-ouest de la France, les populations concernées appartiennent vraisemblablement à l'espèce *Rana perezi*. Enfin l'espèce *Rana ridibunda* semble également pouvoir être touchée par l'anomalie : c'est notamment le cas dans les régions, comme la Grèce et la Turquie, où elle est la seule forme de grenouilles vertes présente et où la polydactylie a été signalée. A notre connaissance en revanche, aucune anomalie appartenant au syndrome de l'anomalie P n'a été jusqu'ici signalée dans des régions habitées exclusivement par d'autres formes de grenouilles vertes, comme l'Italie ou l'Asie orientale.

Il serait extrêmement intéressant d'étudier dans l'avenir avec plus de détails la répartition de l'anomalie P, les formes et espèces de grenouilles vertes touchées par cette anomalie et leur sensibilité respective au facteur tératogène responsable de celle-ci.

Quelques cas sont connus où la polydactylie affecte, dans une même localité, au moins deux espèces d'Amphibiens, permettant de penser qu'il s'agit, comme pour l'anomalie P, de polydactylies déterminées par des facteurs exogènes.

Ainsi dans la forêt de Buçaco au Portugal, en septembre 1970 furent relevés 3 exemplaires polydactyles de *Rana iberica* sur 32 spécimens examinés et 1 exemplaire polydactyle de *Chioglossa lusitanica* sur 48 examinés (DUBOIS & THIREAU, 1972). En juillet 1980, dans la même localité, nous avons trouvé de nouveau 1 individu polydactyle de *Rana iberica* sur 10 captures, ce qui témoigne du maintien de l'anomalie dans cette forêt pendant au moins dix ans (DUBOIS, inédit).

Dans le Muskee Lake au Colorado, où avaient été découverts des exemplaires d'*Ambystoma tigrinum* atteints de polydactylie postérieure et de duplication des membres (BISHOP & HAMILTON, 1947 ; BISHOP, 1947, 1949), furent ensuite trouvées trois *Rana pipiens* affectées d'anomalies similaires (ROSINE, 1955). De plus, par la suite, ROSINE (1958), après section d'un membre anormal chez un *Ambystoma* de ce lac, observa la régénération d'un membre normal. Il est donc très vraisemblable que les polydactylies de *Rana pipiens* et d'*Ambystoma tigrinum* dans le Muskee Lake sont dues à un même facteur tératogène exogène, probablement voisin de celui de l'anomalie P. WORTHINGTON (1974) a récemment décrit des anomalies massives des membres dans une population d'*Ambystoma maculatum*, qui pourraient bien être dues également à un facteur de ce type ; malheureusement cet auteur n'a pas discuté cette possibilité dans sa discussion, et n'a procédé à aucune expérimentation (par exemple amputations de membres anormaux pour observer leur régénération) permettant d'obtenir une certitude sur ce point.

Dans des populations d'URSS de *Rana ridibunda*, WOITKEWITCH (1959, 1961) a décrit en grand détail une série de fortes anomalies des pattes postérieures (incluant la polymélie, souvent limitée au côté droit du corps, et la polydactylie) qui ne sont pas héréditaires, et il suggéra que celles-ci pourraient être dues à une combinaison de divers facteurs exogènes, tels que la composition chimique de l'eau, la température et les radiations solaires, mais ces anomalies pourraient aussi être dues à un facteur tératogène voisin de celui de l'anomalie P (ROSTAND, 1962).

D'autres cas peuvent sans doute également être rapprochés de l'anomalie P, malgré l'absence de preuves expérimentales : ainsi les cas de polydactylie décrits chez *Salamandra salamandra* (JOLY, 1966), certains des cas de polydactylie signalés chez *Rana temporaria* (ROSTAND & FISCHER, 1959 ; DUBOIS & VACHARD, 1969 ; FISCHER, 1973), peut-être aussi certains cas de polydactylie chez *Bufo bufo* (ROSTAND, 1955 b), les cas de polydactylie antérieure de *Rana kl. esculenta* (CAMBAR & HAGET, 1949 in ROSTAND, 1951 a ; ROSTAND, 1958 b), ainsi que l'étrange polymélie massive signalée chez *Hyla regilla* par HEBARD & BRUNSON (1963).

Très récemment enfin, la grande presse d'Allemagne de l'Ouest a rapproché de l'anomalie P les anomalies très graves observées dans une carrière du Bade-Wurtemberg dans une population de *Bufo viridis* (RIMPP, 1981 ; HENLE, 1981). Ce rapprochement n'est nullement justifié, les anomalies observées dans la population de *Bufo viridis* présentant une gravité et un polymorphisme bien plus accentués que ceux de l'anomalie P, certaines anomalies de ces crapauds ne touchant pas les membres mais la tête, la pigmentation, l'équilibre hydrique général, la taille des animaux, etc. ; de plus la létalité de la plupart des anomalies observées chez ces crapauds, même celles d'apparence bénigne, indique que ces animaux avaient subi une agression d'une violence extrême, vraisemblablement une irradiation importante (DUBOIS & HENLE, en préparation).

#### Abstract

A historical résumé of the works dealing with the "anomalie P" syndrome of European green frogs is given, with a discussion of the present hypotheses concerning the factor responsible for this syndrome, of the ecological impact of this syndrome on the green frogs populations and of the distribution of this syndrome in Europe. The related anomalies and syndromes known in other Amphibia are briefly reviewed.

#### Références bibliographiques

- BISHOP D.W. 1947. Polydactyly in the tiger salamander. *J. Hered.*, 38, 290-293.
- BISHOP D.W. 1949. Spontaneous occurrence of polydactylous salamanders. *Hereditas, Proc. 8th Internat. Congr. Genetics*, 537-538.
- BISHOP D.W. & HAMILTON R. 1947. Polydactyly and limb duplication occurring naturally in the tiger salamander, *Ambystoma tigrinum*. *Science*, 106, 641-642.
- BONNET A. & REY M. 1937. Sur quelques cas de polydactylie et de schistodactylie observés en série chez la grenouille. *Bull. Soc. zool. Fr.*, 62, 21-25.
- CAMBAR R. & HAGET A. 1949. Sur un cas de polydactylie chez la grenouille verte (*Rana esculenta* L.). *Soc. Sci. phys. nat. Bordeaux*, 24 novembre 1949 (non vu ; référence fide ROSTAND, 1951 a).
- CHOLODKOVSKY N. 1896. Sur quelques exemples de polydactylie. *C. R. Soc. Nat. Saint-Petersbourg*, 27, 74 (non vu ; référence fide MENDELSSOHN, 1896, *Année biol.*, 2, 202-203).
- DUBOIS A. 1968. Sur deux anomalies de la grenouille verte (*Rana esculenta*). *Bull. Soc. linn. Lyon*, 37, 316-320.
- DUBOIS A. 1974. Polydactylie massive, associée à la clinodactylie, dans une population de *Rana graeca*. Remarques sur la polydactylie faible et la clinodactylie chez *Bufo bufo*. (Amphibiens, Anoures). *Bull. Soc. zool. Fr.*, 99, 505-521.
- DUBOIS A. 1977 a. Une mutation dominante déterminant l'apparition de diverses anomalies digitales chez *Rana temporaria* (Amphibiens, Anoures). *Bull. Soc. zool. Fr.*, 102, 197-213.
- DUBOIS A. 1977 b. Les problèmes de l'espèce chez les Amphibiens Anoures. *Mém. Soc. zool. Fr.*, 39, 161-284.
- DUBOIS A. 1978. Les principaux stades de développement significatifs en écologie et en génétique des populations des Amphibiens Anoures. *La Terre et la Vie*, 32, 453-459.
- DUBOIS A. 1979. Anomalies and mutations in natural populations of the *Rana "esculenta" complex* (Amphibia, Anura). *Mitt. zool. Mus. Berlin*, 55, 59-87.
- DUBOIS A. 1982. Notes sur les grenouilles vertes (groupe de *Rana kl. esculenta* Linné, 1758). I. Introduction. *Alytes*, 1, 42-49.
- DUBOIS A. & GUNTHER R. 1982. Klepton and synklepton : two new evolutionary systematics categories in zoology. *Zool. Jb. Syst.*, 109, 290-305.

- DUBOIS A. & HENLE K. An exceptional case of anomalies in a population of *Bufo viridis* (Amphibia, Anura). En préparation
- DUBOIS A. & THIREAU M. 1972. Polydactylie chez *Rana iberica* Boulenger, 1879 (Amphibiens, Anoures). Bull. Mus. natn. Hist. nat., 28 (3) (Zool. 22), 157-162.
- DUBOIS A. & VACHARD D. 1969. Sur trois anomalies digitales de la grenouille rousse (*Rana temporaria*). C. R. Soc. Biol., 163, 2255-2257.
- FISCHER J.-L. 1973. Polydactylie faible chez la grenouille rousse. Bull. Soc. linn. Lyon, 42, 1-4.
- HEBARD W.B. & BRUNSON R.B. 1963. Hind limb anomalies of a western Montana population of the Pacific tree frog, *Hyla regilla* Baird and Girard. Copeia, 1963, 570-572.
- HENLE K. 1981. A unique case of malformations in a natural population of the green toad (*Bufo viridis*) and its meaning for environmental politics. Brit. herpet. Soc. Bull., 4, 48-49.
- HILLENUS D. 1959. Ein zweiter Fall der "Anomalie P" (Rostand) bei *Rana esculenta* Linné. Med. Klinik, 54, 99-100.
- HOTZ H. 1974. Ein Problem aus vielen Fragen : europäische Grünfrösche (*Rana esculenta*-Komplex) und ihre Verbreitung. Natur. Mus., 104, 262-272.
- JOLY J. 1966. Polydactylie bilatérale naturelle chez des larves de *Salamandra salamandra* (L.). Bull. Soc. zool. Fr., 91, 336.
- KLAUSEWITZ W. 1952. Doppelseitige Polydactylie bei einem Männchen von *Rana esculenta*. Senckenbergiana, 33, 247-251.
- RIMPP K. 1981. Bericht über einen Fund missgebildeter Wechselkröten (*Bufo viridis*). Herpetofauna, 3, 25-28.
- ROSINE W.N. 1955. Polydactylism in a second species of Amphibia in Muskee Lake, Colorado. Copeia, 1955, 136.
- ROSINE W.N. 1958. Description of limb regeneration by a polydactylous salamander. Proc. S. Dakota Acad. Sci., 37, 69.
- ROSTAND J. 1947 a. Gynogenèse et polydactylie chez le crapaud ordinaire. C. R. Soc. Biol., 141, 629-630.
- ROSTAND J. 1947 b. De quelques anomalies digitales chez le crapaud ordinaire. Rev. sci., 85, 1121-1125.
- ROSTAND J. 1949 a. Hérité de la polydactylie chez le crapaud ordinaire (*Bufo bufo*). C. R. Acad. Sci., 228, 778-779.
- ROSTAND J. 1949 b. Polydactylie naturelle chez la grenouille verte (*Rana esculenta*). C. R. Acad. Sci., 228, 1666-1667.
- ROSTAND J. 1950 a. Sur la gynogenèse comme moyen d'exploration du patrimoine héréditaire chez le crapaud ordinaire (*Bufo bufo*). C. R. Acad. Sci., 230, 2130-2131.
- ROSTAND J. 1950 b. Essais de chimiotérogenèse chez les Batraciens Anoures. C. R. Soc. Biol., 144, 915-917.
- ROSTAND J. 1950 c. La chimiotérogenèse chez les Batraciens Anoures. Rev. sci., 88, 155-157.
- ROSTAND J. 1950 d. Sur la descendance des grenouilles polydactyles. C. R. Acad. Sci., 231, 496-498.
- ROSTAND J. 1951 a. La génétique des Batraciens. 80p. Hermann, Paris.
- ROSTAND J. 1951 b. Sur la polydactylie des Batraciens Anoures. Bull. biol. Fr. Belg., 85, 113-136.
- ROSTAND J. 1951 c. Surmaturité des oeufs et anomalies chez *Rana temporaria*. C. R. Soc. Biol., 145, 624-625.
- ROSTAND J. 1952 a. Ectrodactylie et syndactylie chez *Rana temporaria*. C. R. Soc. Biol., 146, 4-5.
- ROSTAND J. 1952 b. Polydactylie, polypodie et polymélie chez les têtards de *Rana esculenta* L. C. R. Acad. Sci., 235, 322-324.
- ROSTAND J. 1952 c. Sur la variété d'expression d'une certaine anomalie (P) chez la grenouille verte (*Rana esculenta* L.). C. R. Acad. Sci., 235, 583-585.
- ROSTAND J. 1952 d. Régénération de membres normaux chez les larves de *Rana esculenta* présentant l'anomalie P. C. R. Soc. Biol., 146, 1530-1531.
- ROSTAND J. 1952 e. Sur une certaine anomalie (P) de la grenouille verte (*Rana esculenta* L.). Rev. sci., 90, 353-365.
- ROSTAND J. 1955 a. Les crapauds, les grenouilles, et quelques grands problèmes biologiques. 215p. Gallimard, Paris.
- ROSTAND J. 1955 b. Effets tératogènes des rayons ultraviolets sur les larves de grenouilles. C. R. Soc. Biol., 149, 905-907.
- ROSTAND J. 1955 c. Nouvelles observations sur l'anomalie P chez la grenouille verte (*Rana esculenta* L.). C. R. Soc. Biol., 149, 2075-2077.
- ROSTAND J. 1957. Grenouilles monstrueuses et radioactivité. C. R. Acad. Sci., 245, 1175-1176.
- ROSTAND J. 1958 a. Les anomalies des Amphibiens Anoures. 100p. Sedes, Paris.
- ROSTAND J. 1958 b. Sur un nouveau type de polydactylie chez la grenouille verte (*Rana esculenta* L.). C. R. Acad. Sci., 247, 607-609.
- ROSTAND J. 1958 c. Effet tératogène des rayons ultraviolets sur les larves d'Amphibiens. C. R. Acad. Sci., 247, 972-974.
- ROSTAND J. 1959. L'anomalie P chez la grenouille verte (*Rana esculenta* L.). Bull. biol. Fr. Belg., 93, 7-15.
- ROSTAND J. 1960. Le problème des grenouilles monstrueuses. Sciences, 10, 25-32.
- ROSTAND J. 1962. Sur la distribution de l'anomalie P chez la grenouille verte (*Rana esculenta* L.). C. R. Acad. Sci., 255, 2189-2190.
- ROSTAND J. 1971. Les étangs à monstres. Histoire d'une recherche (1947-1970). 85p. Stock, Paris.

- ROSTAND J. & DARRE P. 1967. Sur les conditions d'apparition de l'anomalie P chez *Rana esculenta*. C. R. Acad. Sci., 265, 761-762.
- ROSTAND J. & DARRE P. 1968. Conditions déterminantes de l'anomalie P chez *Rana esculenta*. C. R. Soc. Biol., 162, 1682-1683.
- ROSTAND J. & DARRE P. 1969. Action tératogène des déjections de certains poissons sur les larves de *Rana esculenta*. C. R. Soc. Biol., 163, 2033-2034.
- ROSTAND J. & FISCHER J.-L. 1959. Sur la polydactylie chez *Rana temporaria* L. C. R. Acad. Sci., 249, 329-330.
- ROSTAND J., JACQUOT M. & DARRE P. 1967. Nouvelles expériences sur les causes de l'anomalie P chez *Rana esculenta*. C. R. Acad. Sci., 264, 2395-2397.
- SURLEVE-BAZEILLE J.-E., CAMBAR R. & MAUGET R. 1969. Essai de transmission de l'anomalie P à diverses espèces d'Amphibiens. Premiers résultats obtenus sur *Rana temporaria*. Actes Soc. linn. Bordeaux, 106, 1-7.
- VIREY J.-J. 1819. Observation et description de deux individus sexdigitaires. J. complém. Dict. Sci. méd., 4, 327-330.
- WOITKEWITCH A.A. 1959. Natürliche Mehrfachbildungen an Froschextremitäten. 82p. Gustav Fischer, Jena.
- WOITKEWITCH A.A. 1961. Le développement des extrémités surnuméraires chez les Amphibiens. Bull. biol. Fr. Belg., 95, 569-600.
- WORTHINGTON R.D. 1974. High incidence of anomalies in a natural population of spotted salamanders, *Ambystoma maculatum*. Herpetologica, 30, 216-220.