

国外养鸡动态

第 三 辑

上海科学技术情报研究所 编

上海科学技术文献出版社

国外养鸡动态

(第三辑)

上海科学技术情报研究所编
上海科学技术文献出版社出版

新华书店上海发行所发行

上海新华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 3.25 字数 72,800

1979年6月第1版 1979年6月第1次印刷

印数: 1—17,800

书号: 16192·6 定价: 0.45元

目 录

矮小基因 dw 对解剖、生理、营养、管理的效应及其

在养鸡业中的应用	(1)
育种公司如何适应将来肉鸡业的发展	(22)
鸡的 SPF 化	(26)
鸡的应激原因及缓和应激的措施	(33)
激发和家禽——生理学上的再综述	(40)
蛋鸡的饲养管理技术要点	(46)
肉鸡生产光照的选择	(51)
禽舍的尘埃、气味和羽毛——综述	(54)
家禽的水代谢	(59)
限量喂料和鸡笼形状对于蛋鸡的摄食与运动量的日 变动式样的影响	(67)
将来鸡用饲料的蛋白质来源	(70)
利用非蛋白氮饲喂产蛋鸡	(75)
干燥鸡粪作为鸡饲料原料的评价	(83)
十二万羽蛋鸡场的鸡蛋生产	(88)
肉鸡综合生产一例 (美国养鸡考察报告)	(98)
一个饲养小型蛋鸡的农场	(102)

矮小基因 dw 对解剖、生理、营养、管理的效应及其在养鸡业中的应用

1、 简 介

1.1 小种鸡的兴趣

Hutt 1949 年观察到成年雄鸡的体重从 0.535~5.9 公斤，并认为这一幅度可能比鸡现有的幅度要小。事实上，在商业肉用鸡中，超过 7 公斤以上的雄鸡并非少见。在一定年龄选择体格魁梧的肉用鸡种，仍是育种工作者的首要目的。然而小种鸡产卵更有效，近十五年来，对商品卵用鸡（轻型鸡）的兴趣增加了，因而注意力集中到矮小基因。

1.2 常染色体矮小基因

对身体大小可变性的无数基因中，少数称为矮小基因。如果不算致死基因（只在胚胎中见到），则能列举下列的常染色体基因：cp (Landauer, 1931) 引起异常的软骨生长，与人的软骨营养障碍相似；td (Landauer, 1929) 引起甲状腺机能减退，与婴儿粘液性水肿相似；adw 通过未知的方式使成年鸡变小 (Cole, 1973)。Cole 曾描述过这种症状：肥胖使身体变小，丝状羽毛不断生长等等。它是一种多基因，由甲状腺炎的自身免疫所引起。在以上各种情况下，身体变小同时伴随有半致死性(cp)，孵化率差(adw)或成活率、孵化率都很低(td 等)；以上基因的发生频

率,在商品用鸡中十分低。

1.3 dw 基因和等位基因

然而有两种以上的基因(或等位基因),即矮脚鸡基因(Maw, 1935)和 dw 基因(Hutt, 1949),它们都是伴性基因,能引起矮小症,但对鸡的其他行为,却无任何明显的效应。最初认为超过正常的矮脚鸡基因(z)是显性, dw 是隐性。但近来据 Jaap(1969)等研究,他们反对 Maw(1935 年)的看法,而认为矮脚鸡中 dw^B 象 dw 一样属于同样的等位基因,可能象 Maw 1935 年的 z 基因那样。对大小比较正常的鸡来说, dw 和 dw^B 为不完全的隐性。用 Jaap 的术语,显性的次序为: $dw + (Dw) =$ 正常大小,其显性超过 $dw^B (= z?) =$ 矮脚鸡基因, dw^B 的显性又超过 dw。虽然某些数据必须肯定,似乎只有已知的孟德尔因子能引起矮小症,也无明显的有害影响,它属于同样的等位基因。认为 dw 和 dw^B 是唯一的等位基因,这一结论下得太早。Buckland 1974 年也证实了一种伴性矮小基因,它与 dw 显然不同。Dolling, Lowe 和 Polkinghorne 1971 年描述了一种和 dw 类似的基因,但认为它只是一种有关的基因或等位基因。更确切地说,远不能证明由法国及其他欧洲作者称为 dw 的位点就是 Hutt 的位点,因为 Hutt 1949 年突变型后代的鸡和 Méral 1969 年突变型后代的鸡之间不能杂交,然而从这些研究者得到的数据一致性来看,我们认为美国的、欧洲的和澳大利亚的科学家称为 dw 的位点是一样的。

1.4 性染色体上基因的位置

用 Hutt 1959 年和 1960 年的数据,能估计出 dw 位点的位置。它位于 n (肝坏死)和 wl (无翅)之间,并接近 S, s (银、金)和 K, k (慢或快羽)。dw 和 S, dw 和 K 之间的交换百分率分别估计为 7% 和 6.6%。Cochez 1975 年得出相近的、较低的计算值。

为了实验目的,有些工作者用 s 和 k 基因作为标记基因。

1.5 对 dw 基因的兴趣

现在对 dw 基因位点的兴趣得到了重视。1970 年在法国 Tours 举行了有关 dw 基因的第一次讨论会,1973 年在伦敦举行的第四次全欧家禽会议上,也为这一课题专门召集了一次会。

有关 dw 基因的短的文献综述也已出版。dw 基因吸引了科学家的兴趣是因为它对生理、营养、行为、病理等等,具有基因的多效性。这一伴性基因的效果,很容易正确地进行研究,因为杂种公鸡产生的后代,在雌性中,有 50% 的矮小型和 50% 的正常型(如果母本是矮小的,则在雄性中也是如此)。所以许多作者进行了成对比较。如果需要早期证明基因型, s 和 k 的标记基因就很有用。Guillaume 1974 年在营养研究中证明, dw 基因本身对生长和饲料利用率,只有很小的效应。

在家禽育种和家禽企业上, dw 基因可以加入卵用或肉用的家禽品种中去。这些不同事实将作简单的评述。

2、 基因对生长、解剖、生殖 习性和行为的效应

2.1 身体的生长

Hutt 在 1949、1953 和 1959 年对 dw 基因的矮小效应作了描述。根据 Hutt 的意见, dw 基因在孵化时并不改变鸡的大小。与正常鸡比较,成长中的 dw 鸡进一步变小,因此矮小效应的出现,作为一种连续的过程。成年母鸡的重量减少 30%,成年公鸡的重量减少 40%,许多作者都广泛地证实了这些效应。特别是 Bernier 和 Arscott(1972),Guillaume(1969),得到的生长曲线,与 Hutt(1959)提出的数据十分一致。Baron (1972)提

出一种数学模型,来说明特定品种鸡的生长曲线。然而Delpech (1969)对 Hutt (1959)第一次描述有不同的看法。Delpech 指出,体重与 dw 鸡明显地相似,在孵化中的 dw 鸡,其卵黄囊重于一克(卵黄囊的重量占整个体重的 10.2%,而不是 7.1%),换句话说,在胚胎阶段身体组织的生长已有所减少,Amin-Bakhche 和 Mérat (1974)证实,在孵化第九天以前,生长减少的效应并不明显。

在一定的年龄,体重的相对减少并不是恒定的:dw 基因加入时,成年鸡愈大,则体重的相对减少也愈小。用来航品种的 dw 基因与白洛克品种进行回交,Mohammadian 和 Jaap (1972)发现,在 8 周龄,第一代体重减少 37.1%,第三代体重减少 19.2%。也有人看到 dw 矮小效应的减弱(Zlochevskaya 和 Peniozhkevich, 1972)。根据 Cochez (1972),这不仅由于身体的大小,而且也由于改变了的基因之故。

2.2 形态学和解剖学

Hutt (1949)也表明 dw 基因,并不同样程度地减少身体每一部分的生长,它在较大的程度上,减少长骨的长度,特别是跗跖骨。这就产生了 dw 鸡的典型短腿以及其他的矮小型。当考虑体轻的类型,这一现象在发育的鸡中变得尤为明显(Mohammadian, 1969)。Ricard (1970)用 Jaap (1938)的形状指数

$\frac{L}{3\sqrt{W}}$ (其中 L 为长度, W 为重量)证实 11 周龄的鸡,当考虑躯干的话,在矮小型和正常鸡中,其形状指数有同样的数值,但根据胫骨计算,矮小型比正常鸡的形状指数减少 12%。在同一研究中,Ricard (1970)表明, dw 基因并不改变胸部的角度,只稍为影响年轻鸡内部器官的相对发育,用体重的百分比来说,胸腺、甲状腺、心脏、肝和肾稍轻;而嗦囊、前胃和皮肤较重。同时

在矮小型雄鸡中,鸡冠也发育得更好。然而,身体组成的主要差别是脂肪沉积和脂肪百分率的问题——当发育过程中,矮种鸡大约要高40%,但在产卵的母鸡中,该差别却发生惊人的颠倒(Mérat 和 Ricard, 1974)。

虽然 Hutt (1959)假定 dw 基因是完全隐性的,但并不是这样, dw^+dw 雄性只有它们 dw^+dw^+ 兄弟的96~97%。关于 dw 的隐性问题,当考虑基因的多效性,而不是只考虑体重的效应。Ricard (1972) 从矮种鸡或正常母鸡中产出的 dw^+ 雄小鸡和雌小鸡之间,器官的相对发育,并无任何差别。然而 Ricard 和 Conan (1974)发现 dw 母鸡和正常公鸡的后代,杂合体的雌性和雄性,有同样百分率的脂肪,它与雄性中一般发现只有较低百分率的脂肪,形成明显的对照。因此可能 dw 对脂肪百分率的效应不完全是隐性的,上述的某些其他效果也是这样。

2.3 生殖能力

Hutt (1959)研究了矮种鸡的生殖能力并对推论的产卵率、卵重和可能是性成熟被干扰,这些结论都作了校核;因为某些作者表达了对这些效应的程度有不同的看法。

对中间型或轻型的鸡(母鸡重量到2.5公斤)进行工作的科学家,如 Hutt (1959)一样,发现在很轻型的鸡中,产卵率减少10%,甚至减少更多(Bernier 和 Arscott 1960,等)。相反,用重型鸡进行工作的研究者发现,产卵率并无变化,而且有所增加(Prod' homme 和 Mérat 1969等)。Jaap (1969)等看到,在白洛克型母鸡中产卵率增加,他的结论为,在重型正常母鸡中,有高速率的卵黄形成和增加不正常的排卵率, dw 基因减少卵黄形成,因而达到正常的产卵。Van Middelkoop (1973)也看到在子宫内同时出现两个卵,因而不正常的卵壳有了减少。矮种鸡中出现双黄卵及无壳蛋的数目,可予忽略不计(Van Middelkoop

1973,等)。

用绝对值代表的卵重量,在 dw 基因无疑是减少的。虽然,至少是部分地,能用体重和卵重之间的密切关系来解释。这种解释第一次由 Hutt (1959)作了试验。他发现,在正常和矮种母鸡中,体重和卵重之间,有明显的回归方程式。他也发现,对一定体重来说,矮种母鸡产出更重的卵,以后得到的所有数据都与第一次试验相一致。 dw 卵重/ dw^+ 卵重的比值,一般测定为 0.9。但它仍然变化很大。Jaap (1971)看到在白洛克鸡中,由于 dw 基因引起卵重减少 4 克;但在很小的白洛克鸡中, Ricard 和 Cochez (1972)看到,相应的差别只有一克。Leclercq 和 Blum (1975)以及 Guillaume (1975)指出,不同年龄的矮小母鸡和正常母鸡之间,其卵重量用绝对值表示,而不是用恒定比值表示,有不变的差别。Yamada 等(1972)观察到,年龄从 150~350 天,其比值从 0.95 增加到 0.98。这使我们注意到, dw 和 dw^B 对卵重的效应是不相同的 (Akinkuolie 和 Jaap, 1973)。

Mérat (1970,1972) 比较了矮小和正常母鸡卵的其他特点,发现基因型之间卵黄/卵白的比值并无差别,但矮小母鸡和卵壳颜色更淡,卵白的浓度较大。 dw 基因对壳厚的效应意见还不一致。Bernier 和 Arscott(1960)发现在来航矮小母鸡中,有较低的卵比重。Gleichauf (1974)看到实验杂交的矮小母鸡的壳较薄;Mérat (1972)发现,矮小母鸡和正常中等大小的母鸡,其卵壳的厚度并无差别。另一方面, Ricard (1972)在白洛克种中, Silber 和 Mérat(1974)在实验杂交中,发现 dw 个体产出较少的破壳卵;这再一次说明, dw 基因的效应,受其余的染色体组所影响。

矮小鸡的性成熟,比较正常的姊妹来说,一般要延迟 7~10 天(Hutt 1959,等)。然而,在杂合体公鸡之间的杂交,即肉用型杂交的母鸡的兄弟与商品用落岛红母鸡杂交, Leclercq 和 Blum

(1975) 观察到明显的相反的差别。这一结果也由 Guillaume (1975) 所肯定, 他用同样的杂交, 但用不同的饲养和喂食计划, 直到现在, 这种差别尚未得到解释。

2.4 适应性

卵的可孵化性, 用受精卵的百分率表示, 一般在矮小鸡中较高 (Ricard 和 Cochez 1972, 等)。

Petitjean 和 de Reviers (1973) 研究了雄鸡的性成熟, 他们发现在矮小雄鸡中, 精子产生延迟, 与雌性中看到的延迟相类似, 而精巢每克组织的活力并不改变, 精子运动得很好。

在任一矮小杂种和矮小种品系中, 每只母鸡产出的小鸡数目较高, 而产卵率并不由于基因而减少 (Ricard 和 Mérat 1972, 等)。

2.5 行为

因为 dw 基因能使鸡体变小, Faure 和 Ricard (1975) 期望 dw 基因对群体优势起作用。他们的结果证明, 在一群雄鸡中, 体重显性的关系产生料想不到的逆转。有些科学家对中等大小或轻型的鸡作了研究, 观察到矮小鸡比正常的兄弟鸡欠活跃 (Mérat 和 Guillaume, 1969)。

dw 基因对喂食行为的效应也被证实了: 习惯于不连续喂料的 dw 鸡, 一旦随意喂料, 它不象正常鸡那样, 能增加摄食量 (Simon, 1972)。Mérat 和 Bordas (1974) 比较了食料消耗量, 并对体重、增重和产卵量作了校正 (根据 Byerly 1941 年的方程式), 发现在裸颈鸡中有正的“校正消耗”。然而在雌性, 这被 dw 基因所减弱。正常的鸡一般根据饲料的能量水平调节摄食量。Leclercq, Guillaume 和 Blum (1970) 观察到发育中的商品用矮小鸡却不是这样。Ahmad, Mather 和 Gleaves (1974) 注意到在产卵时期, 却有相反的趋势。

dw 基因对生殖习性和行为,具有明显的多基因效应。它只能用对体重的第一种效应作为部分的解释。为了解释多基因效应,有些作者推测,在矮小鸡突变型中,有主要的生理学改变。

3、矮小鸡的生理和生化特点

3.1 甲状腺活力和有关性状

Van Tienhoven 等 (1966) 试图查明 dw 基因的效应,是否由于甲状腺或垂体的机能减退所引起。他们主要用组织学方法,因而不能验证这一假说;虽然他们看到垂体细胞中的颗粒,解释为垂体不能释放生长激素之故。他们也得到一些数据,与甲状腺机能减退的假说相一致:如加入碘化蛋白质,则刺激矮种小鸡的生长比正常小鸡更多,可是它对成年鸡的身体大小,并无影响。

自此以后,有些作者对甲状腺机能减退的假说进行了研究。Mérat 和 Guillaume (1969) 用 goitrogen 喂饲法,发现在 dw 鸡中甲状腺活力减少,这一看法与已经观察到的某些性状,即较高的脂肪含量和减少的基础代谢十分一致 (Guillaume, 1969)。Rajaratnam 等 (1970) 也发现基础代谢有类似的差别,并观察到 dw 的发育鸡,其体温比正常鸡低 0.6°C 。如加 0.066% “protamone”_R 到饲料中,则减少体温的差异,使身体脂肪含量接近正常值,比 dw⁺ 鸡生长增加。因而这些工作者强烈地支持甲状腺机能减退结合 dw 基因的假说。Krok, Penionzhkevich 和 Zlochevskaya (1974) 也观察到较低的甲状腺活力。Grandhi 等 (1973) 最近的研究是很令人信服的:用 I^{131} 的摄取百分率测定甲状腺的功能,在一周龄是相同的,但在较大的 dw 鸡,清楚地受到抑制。甚至喂以“protamone”_R 的补充食料, dw 小鸡仍

只有较低的基础代谢,和达到同样的成年体重(Rajaratnam 等 1969),因此,似乎不可能说明矮小症是由于甲状腺机能减退所致。事实上,Guillaume (1972)使用 I^{131} 释放的技术也发现基因型之间,甲状腺活力有差别。但两个同胞,即 dw 和 dw⁺ 之间的差别比成对同胞之间的差别,有时更低。甲状腺机能减退认为是对基因的次级效应,而并非矮小本身的原因。

在应用研究中,许多作者试图对产卵鸡的低水平食料中加入碘化蛋白质,以治疗甲状腺机能减退(Rajaratnam 等 1970, 等)。这些研究证明,矮小轻型鸡产卵性能的降低,用碘化蛋白质并不能得到改进。

Ahmad, Mather 和 Gleaves (1971)发现,将矮小鸡养育在 40°C(对 22°C 来说),它对高温并无特别的抵抗力,同时看到,从 22°C 到 40°C,环境温度突然变化,矮小鸡的体温仅略有增加。Mérat, Bordas 和 Lefèvre(1974),用两种不同的环境温度(20°C 对 28~34°C),看到矮小鸡对热有较好的抵抗力;其生产性能和摄食量的减少较小,摄水量的增加也较小。这种差别可能与鸡的大小及甲状腺活力有关。

3.2 生化和其他特性

为了对矮种小鸡和母鸡的生理学获得更多的资料,也进行了某些生化特点的研究。根据 Summers (1972) 用来航和矮小鸡作了研究,矮小新母鸡血液组成稍有影响,因为血红蛋白浓度较低,至于压积细胞容积、红血球计数、平均的红血球血红蛋白、总胆固醇或血清蛋白质则并无差别。Petitjean 和 de Reviers (1973) 观察到发育的 dw 雄鸡中,有较高的血球容量值,这与 Wood 等(1971)的结果不一致。Guillaume (1973)发现,白洛克矮小鸡的胆固醇水平稍偏低。

也看到游离氨基酸水平的差别。Summers(1972)引证血浆

中游离蛋氨酸水平偏低, Guillaume 发现在肌肉中, 主要是苏氨酸、丝氨酸和甘氨酸等游离氨基酸的水平明显降低, 这与喂给硫腺嘧啶的正常鸡, 差别并不一样。

关于身体中的糖类和脂类, 也发现某些肯定的差别。矮小鸡中血葡萄糖水平偏低 (Guillaume, 1972)。dw 基因使糖原储存十分明显地增多 (Grandhi, Brown 和 Reinhart, 1973, 等), 也使糖原体更为发达。如前所述, 发育鸡中的脂肪储存强烈增加。但在发育鸡和产卵鸡的血清中, 游离脂肪酸的浓度较低 (Guillaume, 1975)。

以上的观察对 dw 鸡中酶或激素的可能干扰, 并不提供任何清楚的解释。Forsido 和 Jaap (1975) 发现矮小鸡对强迫换羽的抵抗力, 以及 Krok, Penionzhkevich 和 Zlochevskaya (1974) 对于矮小鸡肾脏活动的观察, 并不能得出更多的结论。

3.3 蛋白质代谢

Wood 等 (1971) 第一个证明矮小鸡的蛋白质代谢与正常同胞间有不同。用 ^3H 的蛋氨酸, 他们发现在 dw 个体的肌肉、肝脏和肾脏中的蛋白质标记较快, 而放射性的减少, 似乎也较快。虽然这种初步研究, 并不包括游离氨基酸放射性的任何测定, 所以证据是不足的。Guillaume (1972) 证明在矮小鸡中游离氨基酸的水平较低, Guillaume 和 Larbier (1974) 以及 Guillaume (1975) 用 ^3H 的赖氨酸和 ^{14}C 的苏氨酸注射到发育鸡中, 也获得一种较快标记的体蛋白质, 他们的结果导致计算出矮小鸡中, 每克组织的蛋白质组成代谢较高 (与 Brown 等 1972 年的结果相一致), 如果用每只鸡计算, 也相同。因为 dw 鸡只有较小的蛋白质滞留, 较高的组成代谢 (每单位体重) 必然与较快的分解代谢相结合。体蛋白质放射性的减少, 实际上在矮小鸡中更快, 由于 dw 基因, 用 ^{14}C 的苏氨酸计算的新糖原生成增加

(Guillaume 和 Larbier, 1974)。

3.4 脂类和糖类代谢

Touchburn 和 Blum (1972) 对 dw 鸡的脂类代谢作了研究。Touchburn 等 (1975) 用注射 ^{14}C 的醋酸盐, 以计算脂类的组成代谢, 以及用间接的热量测定法和呼吸商, 以计算脂类的氧化作用。醋酸盐结合到脂类, 细微地或清楚地受到 dw 基因的刺激, 呼吸商的升高表明脂肪降解的减少 (也显示较低的游离脂肪酸水平)。矮小鸡脂肪含量的增加有两种原因。喂饲较高蛋白质的饲料, 则减低身体的脂肪含量, 但并不与基因型相互作用。然而 Na(裸颈) 基因则产生相互作用, 能刺激 dw⁺ 鸡的组成代谢和分解代谢。裸颈矮小鸡并无刺激脂类降解的作用, 因此 dw 基因作为脂肪分解的抑制剂。

在 dw 和 dw⁺ 鸡中, 糖类代谢似乎没有很大差别。它们对葡萄糖负荷的耐受量是相同的 (Guillaume, 1975), 如上所述, 血葡萄糖水平在矮小鸡中稍有降低, 但糖原储存增加。注射甲状腺激素, 这两种鸡对糖原储存的效应是不同的 (Grandhi, Brown 和 Reinhart 1973)。这仍旧难以解释这些特殊性。然而矮小鸡的许多性状与胰岛素活力的增加相一致, 这与蛋白质和脂类组成代谢的增加也相一致。

如果组成代谢用每克组织来表示, 尽管矮小鸡生长缓慢, 它也比正常鸡具有较高的组成代谢能力。这认为是氧化不同的营养物作为能量的需要: 合成的大部分脂肪酸被储存, 从蛋白质转换来的大部分氨基酸被氧化, 某些氨基酸以后再转化为葡萄糖。

3.5 垂体及其控制的激素——靶器官

在前述的工作中, Van Tienhoven 等 (1966) 试图说明矮小是否由于低的甲状腺活力或者与生长激素有关的缺损所引起。以前已清楚地证明, 甲状腺机能减退症并不是矮小的原因。虽

然甲状腺与矮小有关,但同样明显的是,dw 鸡与其他矮小鸡十分不同。根据 Brown (1974),甲状腺机能减退症是 dw 的一种特点,但并不必然地与 dw 有关。

与生长激素有关的一种缺损假说更难验证,因为鸡的生长激素只在最近才提纯(Farmer, Papkoff 和 Hayashida,1974),在此以前不可能作放射免疫测定。另外,哺乳类的生长激素对鸡无效,而鸡的生长激素对哺乳类也效果很差。Van Tienhoven 等(1966)用组织学方法发现,在矮小鸡垂体某些细胞中的颗粒被认为是集积的生长激素。缺少生长激素的分泌,能产生矮小症。Bernier 和 Arscott (1972)用大鼠的胫骨试验,虽然哺乳类组织对鸡的生长激素敏感性差,但注射非常大量的禽垂体匀浆液后,仍能产生某些反应。对两种基因型的垂体来说,反应是相同的。Guillaume (1975)对垂体匀浆液作盘状电泳,也不能验证 Tienhoven 等(1966)的假说。

根据 Bernier 和 Arscott (1972)的工作,以及 Dubois 和 Guillaume 用放射组织免疫学的工作(Guillaume, 1975),活跃的促生长激素细胞是存在的。由于不活跃的生长激素的分泌,或者缺乏组织敏感性,都能产生矮小症。

矮小鸡中生长激素活力差的假说,现在更易进行研究,因为已知生长激素本身对组织的生长,并无直接效果,这一作用必然要通过促生长因子,促生长因子是生长激素的“硫酸盐化因子”(Salmon 和 Daughaday, 1957, Daughaday 等 1972)。dw⁺ 和 dw 小鸡两种血清的促生长因子(根据 Salmon 和 Duvall, 1973 的粗制品或纯品)对鸡软骨作生物测定,能增强硫酸盐化作用。在 dw 鸡的血清中,促生长因子的活力似乎更高(Guillaume, 1975)。进一步,生长激素转变为促生长因子差的假说也是错的。靶器官没有接受能力,这提供了矮小症的较好解释。Bernier

和 Arscott (1972)培养出一种镶嵌型鸡,在右边是矮小症,左边是正常的。这与上述假说是一致的。为了对这一观点提供更多的证据,Guillaume (1975)切除三周龄鸡的垂体,在其恢复以后,与对照组比较,发现其胫跖骨长度的减少十分清楚。 dw^+ 和 dw 鸡之间的差别相仿,仍是明显的。然而,通过这一手术,其基础代谢和脂肪含量的差别已消失。基因对生长的效应,实则呈现一种组织特性上差别的结果(可能是软骨酶活力),而基因的多效性则要通过垂体或垂体控制的激素。

4、食料需要

4.1 发育鸡对饲料、蛋白质和能量的利用率

Bernier 和 Arscott (1960, 1966)在来航新母鸡中,首次看到营养需要有明显减少(用每天的总量表示),也看到在矮小鸡中,有较好的摄食比例。令人惊奇的是,在法国对中型或重型鸡进行的全部实验,都说明矮小鸡比正常的同胞兄弟摄食比例要高(Guillaume, 1969, 等),不管任何年龄和任何食料,这种差别几乎是恒定的。同时表明,这不能用生长率的不同以及维持和生长需要的相对重要性来作解释。平衡研究以及身体组成分析表明,事实上,矮小鸡消费更多的蛋白质,但比正常的同胞兄弟储存能量更有效。在两种基因型中,对生长性能来说,它表现为饮食过量,而日料的代谢能是相同的。

4.2 发育鸡蛋白质、基因的相互作用

用“分别喂养法”,即每天喂以一定量的蛋白质和任意摄食一种无蛋白质的饲料, dw 雄小鸡在蛋白质和热量之间形成不同的平衡:以较高的蛋白质水平构成全价饲料,按体重来计算,饲料消耗较少,因而具有良好的饲料利用率。这种摄食行为能用 dw

鸡需要较高蛋白质食料的事实来解释 (Guillaume, 1972)。一群 dw 和 dw^+ 的同胞兄弟喂以正常或过量蛋白质水平的食料, 对 3~4 周龄的鸡来说, 蛋白质水平愈高, 则体重的差别愈小 (Guillaume, 1973, 等)。在这类实验中, 基因型和蛋白质水平的相互作用, 并不常常是有意义的。Bond 等 (1971) 用正常的食料和缺乏赖氨酸的食料, 发现赖氨酸和基因相互作用是有意义的, 矮小鸡对赖氨酸的缺乏较不敏感, 当喂以低的蛋白质料对比正常的蛋白质料时, 也出现类似的结果 (Guillaume 1975)。显然, 这些数据与上述关于 dw 基因对蛋白质需要或蛋白质利用的假说相矛盾。然而当喂以正常饲料的鸡的增重, 和喂以缺乏饲料的矮小鸡的增重作对照, 结论是清楚的: 对一定的增重来说, 矮小鸡对蛋白质的缺乏比正常鸡更敏感。蛋白质的需要量随着鸡体增长而减少, 但由于矮小基因而增加。换言之, 矮小鸡是蛋白质较差的转换者。

4.3 产卵鸡的蛋白质需要

尽管每只产卵矮小鸡营养物的总量明显减少, 但仍要求不同的营养需要, Arscott 和 Bernier (1968) 观察到, 为了达到最大的卵重, 矮小鸡必须喂以多达 21% 的粗蛋白质饲料。他们以后的工作表明总蛋白质需要的明显增加, 部分是由于对某些氨基酸 (主要是蛋氨酸) 的更多需要 (Arscott 和 Bernier 1970)。这与 Damron 和 Harms (1974) 的结论十分一致。Summers (1972), 甚至用很高的蛋白质或能量水平, 也不能使矮小鸡达到“正常的”水平。然而, 23% 的粗蛋白质可使饲料摄取量减少并使活重增加。反应差似乎由于这些品种遗传潜能不足之故。在喂饲试验中, 矮小白洛克鸡与上述来航获得的结果不同。Lecle-
rq, Guillaume 和 Blum (1970) 在商品用的重型鸡中, 用蛋白质水平超过 15%, 并具有 10.9 千焦耳 (2.6 千卡) 代谢能/克的