

24 semaines, la mortalité totale des *vedettes légères*, des *vedettes lourdes* et des poulettes normales s'est élevée respectivement à 9,4 p. 100, 35 p. 100 et 43 à 57 p. 100 et la mortalité par Marek à 3 p. 100, 26 p. 100 et 38 à 52 p. 100. De 24 à 52 semaines, la mortalité totale s'est élevée respectivement à 4,2 p. 100, 30 p. 100 et 30 à 50 p. 100 et la mortalité par Marek à 1,7 p. 100, 17 p. 100 et 14 à 27 p. 100. La *vedette légère* apparaît donc non seulement comme très résistante à la Maladie de Marek en période d'élevage et de ponte, mais également comme douée d'une viabilité générale très supérieure à la moyenne des autres souches de type chair. La *vedette lourde* quant à elle semble, en période d'élevage, moins sensible à la Maladie de Marek sans qu'on puisse donner ce résultat comme significatif ; par contre, en période de ponte elle se révèle tout à fait comparable aux variétés de pondeuses normales.

Il convient de préciser que la dissémination de l'agent de la maladie à l'ensemble des lots a eu lieu pendant les 8 premières semaines d'élevage et qu'elle a été favorisée par le fait que les différents parquets n'étaient séparés que par une simple cloison grillagée, le virus se transmettant essentiellement par voie aérienne.

L'hypothèse d'une résistance génétique à la Maladie de Marek due à la présence du gène *dw* semblait donc parfaitement valable, la solidité de cette résistance pouvant être liée à l'association de ce gène avec un gène *s* ou un poids moins élevé.

Dans le test actuellement en cours (1970-1971), nous retrouvons la *JV 15* et la *JA 57* dont les poids de 1 jour à 24 semaines sont identiques à ceux du test précédent. Une fois encore, la Maladie de Marek est apparue sur ce troupeau, mais plus tardivement et avec une intensité moindre : le 1^{er} cas diagnostiqué le fut à 15 semaines et sur une poulette *JA 57* (*vedette rouge légère*) ; cependant, alors que pour l'ensemble du troupeau le taux de mortalité par Marek s'élève à 5 p. 100 à 24 semaines et à 8,5 p. 100 à 40 semaines, celui de la *JA 57* n'atteint que 1,2 p. 100 à 24 semaines et 1,7 p. 100 à 40 semaines. L'hypothèse d'une résistance génétique particulière de la *JA 57* à la Maladie de Marek est donc confirmée ; le premier cas de maladie ayant été diagnostiqué sur cette souche, on est certain qu'elle a bien été contaminée comme les autres. Par contre, la mortalité par Marek des *JV 15* (*vedettes blanches lourdes*) a atteint en moyenne 9 p. 100 à 24 semaines et 15 p. 100 à 40 semaines, détruisant ainsi l'hypothèse que par sa seule présence le gène *dw* confère une résistance particulière à la Maladie de Marek.

Une étude de la résistance génétique à la Maladie de Marek après infection expérimentale de poussins possédant ou non le gène *dw* est actuellement effectuée en collaboration avec MÉRAT.

QUELQUES PARTICULARITÉS NUTRITIONNELLES ET PHYSIOLOGIQUES DU POUSSIN *dw*

J. GUILLAUME

Station de Recherches avicoles, I.N.R.A.,
37 - Nouzilly (France)

On possède très peu d'informations sur les besoins nutritionnels du poussin *dw* en croissance comparé au poussin normal. Ayant trouvé dans une expérience précédente que le poussin *dw* utilisait l'énergie de façon plus efficace et les protéines moins efficacement, nous avons entrepris de déterminer s'il existe ou non une interaction entre le taux protidique et le génotype dans trois expériences différentes de courte durée. Tous les animaux étaient des poussins pedigree ou semi-pedigree et provenaient d'un croisement *Dw dw* x *dw* —. Par suite, nous avons 50 p. 100 de poussins normaux et 50 p. 100 de nains de chaque sexe. Les phénotypes étaient déterminés à la fin des expériences, à 12 semaines d'âge.

Dans la première expérience, tous les oiseaux étaient nourris par la méthode de « l'alimentation séparée ». Ils recevaient une quantité journalière limitée d'un aliment riche en protéines et, dans une autre mangeoire, un aliment sans protéines, *ad libitum*. Trois quantités différentes d'aliments

riches en protéines étaient choisies. Dans ces conditions, l'ingestion d'aliment sans protéines chez les femelles était sans relation avec la quantité allouée d'aliment protéiné. Par contraste, les mâles réalisaient un équilibre entre les deux types d'aliment, c'est-à-dire entre énergie et protéines. Dans les deux sexes, le taux protidique évalué en pour cent du total ingéré était plus élevé chez les animaux nains.

En conséquence, leur efficacité alimentaire était plus élevée, mais leur coefficient d'efficacité protidique était plus bas.

Dans l'expérience 2, tous les oiseaux étaient limités à la même quantité d'aliment. Deux rations isocaloriques étaient testées : la ration A, marginale en protéines, et la ration B, qui en contenait un excès.

Il n'y avait que de légères différences de croissance entre groupes, et aucune interaction générale entre taux protéique et génotype n'a pu être mise en évidence. Cependant, avec des comparaisons par couples, il est apparu que l'augmentation du taux protéique n'améliorait significativement le gain de poids que chez les femelles naines.

Dans l'expérience 3, la même procédure expérimentale était suivie, cependant au lieu de l'aliment B nous avons utilisé un aliment de même teneur en protéines que A, mais avec un taux énergétique supérieur (aliment C). Les différences de gain de poids dues au génotype ou à l'aliment étaient plus prononcées. De nouveau, il n'y avait pas d'interaction générale entre génotype et aliment. Cependant, on observait une interaction significative ($p < 0,05$) entre génotype et taux énergétique chez les femelles, la croissance étant augmentée dans une proportion plus grande chez les poulettes normales que chez les naines.

En conclusion, il semble probable que pour une croissance maximale les poussins nains en croissance ont besoin d'une ration avec un taux protéique plus élevé ou un rapport calories /protéines plus bas. Ce phénomène semble vrai en particulier pour les femelles. Chez les mâles, le manque de différences dues à l'aliment peut provenir du fait que les animaux « normaux » étaient hétérozygotes. Toutes les différences de rendement alimentaire étaient réduites avec l'alimentation en quantité limitée, les résultats étant influencés par le niveau d'alimentation. Certaines différences de comportement alimentaire entre *dw* et *Dw* ont pu ainsi jouer un rôle.

A 12 semaines d'âge, quelques mesures biologiques et physiologiques ont aussi été faites sur des couples de sœurs ou de frères (l'un *dw*, l'autre *Dw*). Les oiseaux *dw* différaient de façon marquée des *Dw* par leurs taux sanguins plus faibles en glucose, lipides totaux et cholestérol. La teneur du muscle en acides aminés libres était inférieure, et la composition en acides aminés était aussi modifiée chez les poulettes naines. La thréonine, la sérine et la glycine étaient significativement réduites. Les concentrations de valine et d'isoleucine étaient aussi fortement abaissées, quoique non significativement. Ces modifications sont très différentes de celles produites en donnant du thiouracile.

L'adjonction de 0,10 p. 100 de thiouracile dans l'aliment pendant 10 jours à 12 semaines d'âge avait un léger effet dépressif non significatif sur la croissance des mâles. Chez les femelles, elle ne réduisait significativement la croissance que chez les *dw*. La mesure de l'excrétion de ^{131}I par la thyroïde ne fournissait pas une estimation du taux de sécrétion des hormones thyroïdiennes, mais une différence significative entre *dw* et *Dw* était mise en évidence. Cependant, les différences entre sœurs *dw* et *Dw* à l'intérieur des familles étaient petites comparées aux différences entre familles.

Il est suggéré que l'activité diminuée de la thyroïde est un effet secondaire du gène et n'est pas responsable de l'effet de nanisme. Ce dernier pourrait être dû à un abaissement de la sécrétion d'hormone de croissance.