

Tiia MAND

KÄÄBUSGEENI ESINEMISEST KODULINDUDEL

Alates käesoleva sajandi viiekümnendatest aastatest on hakatud suurt tähelepanu osutama sellisele nähtusele lindude geneetikas, nagu seda on nn. *dw*-kääbuste esinemine. Esimesena kirjeldas *dw*-geeni F. Hutt (1949) ning *dw*-kääbuste probleemiga on seni kõige enam tegelnud Ameerika Ühendriikide, Kanada ja Saksa Föderatiivse Vabariigi teadlased.

Mis puutub nimetatud nähtuse uurimise ajaloolisse tausta, siis on kanadel avastatud mitmeid pärilikke kääbusvorme. Juba 1929. aastal kirjeldas W. Landauer (1929) türeogeenset kääbusluse vormi, mida põhjustas autosoomne retsessiivne geen *td* ning mis osutus homosügootsena letaalseks. Veidi hiljem avaldas sama autor mitu tööd, milles kirjeldati teist kääbusluse vormi — lühijalgust (inglise k. *creeper*). Lühijalgust põhjustab autosoomne dominantne letaalne geen *Cp*, mis homosügootses olekus vähendab jalgade pikkust kukkedel kuni 27% ja kanadei kuni 21%. 1935. aastal kirjeldas A. Maw (1935) kuldsete bantaama kanade kääbuslust, mis arvati olevat päritav dominantse suguliitelise geeni kaudu. Hiljaegu aga tehti kindlaks, et sellel tõul esineb suguliiteline retsessiivne geen *dwB* (Custodio, Jaap, 1971). R. Custodio ja R. Jaap on seisukohal, et nn. bantaama-geen on *dw*-geeni alleel.

Praktilisest seisukohast pakub suurimat huvi kääbusluse vorm, mille põhjustab sugukromosoomiga liitunud retsessiivne geen *dw*. See geen on linnukasvatajate tähelepanu köitnud peamiselt seetõttu, et kuigi ta vähendab märgatavalt kehakaalu (aga sellest olenevalt ka söödakulu), ei avalda ta erinevalt teistest kääbuslust põhjustavatest geenidest negatiivset mõju lindude elujõulisusele ja viljastumisele. Teda on täheldatud kui mutatsiooni mõnedel muna-, liha-muna- ja lihakanatõugudel.

Geeni *dw* on põhjalikumalt iseloomustanud F. Hutt (1949, 1959, 1960), kes tegi nimetatud geeni kandvate kanadega ristamiskatseid. Nende tulemused on esitatud järgmise tabelina:

Kuked	Kanad	Järglased			
		k u k e d		k a n a d	
		normaal- sed	kääbused	normaal- sed	kääbused
<i>n</i> -genotüüp					
6 <i>Dw dw</i>	normaalsed	707	0	340	347
3 <i>Dw dw</i>	kääbused	126	103	118	111
3 <i>dw dw</i>	normaalsed	147	0	0	127
2 <i>dw dw</i>	kääbused	0	82	0	99

Esitatud andmed lubavad järeldada, et *dw*-geen on tõepoolest retsessiivne ning sugukromosoomiga liitunud.

F. Hutt (1960) on määranud ka geeni *dw* asukoha sugukromosoomis. Nimetatud sugukromosoom on markeeritud geeniga *B* (sulestiku triibulisus). Geen *dw* asub 6 morganiidi kaugusel geenist *K* (aeglane sulestumine) ja 7 morganiidi kaugusel geenist *S* (hõbedane sulestik). Seega on geeni *dw* üldine paiknemisskeem järgmine: *B-S-K-dw*.

F. Hutti uurimused näitavad, et samade vanemate normaalsed ja kääbusjärglased olid koorumiskaalult võrdsed, kaaluerinevused tekkisid alates kahe nädala vanuselt. Homosügootsed kääbuskuked genotüübiga *dw dw* jäid täiskasvanukaalus oma normaalsetest vendadest maha 43% ulatuses, hemisügootsed kanad genotüübiga *dw* oma normaalsetest õdedest 26—32% ulatuses. Kääbuskanad ei erinenud normaalsetest kanadest elujõulisuse, munade viljastumise ja tibude kooruvuse poolest, mahajäämust täheldati aga munemise intensiivsuses ja munade kaalus. Munatoodang osutus keskmiselt 12,7—18,6% madalamaks. Kuigi F. Hutt ei jälginud munade tootmise ökonoomsust, võib eeldada, et see majanduslikult tähtis näitaja oli parem kääbuskanadel, sest erinevus eluskaalus ületas tunduvalt erinevuse munakaalus. Muna- ja kehakaalu suhte indeks varieerus kääbustel 2,83—3,13, normaalsetel 2,25—2,42 vahel.

P. Merat (1969) iseloomustab *dw*-geeni kandvaid kääbuskanu järgmiselt: täiskasvanud kanade eluskaal on normaalsest umbes 30%, kukkede eluskaal 40% väiksem; jalgade pikad luud on lühemad; munatoodang ja munade kaal on umbes 10% madalam; viljastumine, koorumine ja elujõulisus on normaalsed.

S. Touchburni ja kaasautorite (1972) andmeil oli *dw*-kääbuste kaaluübe normaalsest kanade omast 30% võrra väiksem, nende kehatemperatuur madalam, lihakeha lipiididesisaldus suurem. Viimane võib olla tingitud kas suurenenud lipogeneesist või organismi väiksemast energiakulutusest või ka nende kahe teguri koosmõjust. Samal seisukohal on ka G. Rajathnam ja ta kaasautorid (1971), kes peale selle veel täheleandisid, et *dw*-kääbustel on hapnikutarbimine ja põhiainevahetuse tase tunduvalt madalamad. H. Bayley ja M. McDonald (1971) aga väidavad, et nii normaalsetel lindudel kui ka *dw*-kääbustel on ainevahetuse tase ühe eluskaaluühiku kohta võrdne. Kui aga linde nälgutati, siis oli nälgimisjärgne ainevahetuse taseme langus suurem *dw*-geeni kandjatel.

Osa autoreid (Grandhi jt., 1973; Guillaume, 1969; Rajarathnam jt., 1969; van Tienhoven, 1966) on tõestanud, et *dw*-kääbused erinevad normaalsetest kanadest kilpnäärme tunduvalt madalama aktiivsuse poolest. Siiski ei näi madal türeoproteiini sekretsiooni tase olevat kääbusluse põhjus, sest jodeeritud kaseiini söötmisel küll kehatemperatuur kõrgenes ja ainevahetus kiirenes ning lihakeha koostis lähenes normile (Rajarathnam jt., 1971), kuid kääbusluse teket see ei vältinud (van Tienhoven jt., 1966). Eeldatakse, et selle sündroomi tekkest võtab osa hüpofüüsi eessagar (van Tienhoven jt., 1966). Histoloogiliste uurimustega on kindlaks tehtud, et *dw*-kääbustel esinevad hüpofüüsi eessagaras suured nn. tilkrakud (*droplet cells*), mida normaalsete kanade hüpofüüsis ei leidu. Kääbuskanade hüpofüüsis oli kahe tuumaga rakkude esinemise sagedus normiga võrreldes kümme korda suurem. Need ebanormaalsused kääbuskanade hüpofüüsi histoloogias võivad avaldada mõju eessagara hormonaalsele tegevusele. Hüpofüüsi eessagara hormoonide hulka kuuluvad aga just kasvuhormoon (somatotropiin) ja kilpnäärme tegevust aktiveeriv türeoproteiin.

dw-kääbuste väiksema hapnikutarbimise ja madalama kehatemperatuuri kaasteguriks võib pidada nende vere madalamat hemoglobiinisisal-

dust (McDonald, Bayley, 1970; Wood jt., 1971). Hematokriidi väärtust *dw*-geeni ei mõjasta.

R. Brown ja ta kaasautorid (1971) väidavad, et geneetiline kääbuslus ei ole ribosomaalselt determineeritud, vaid määratakse aminohapete aktiveerimisega üle pH -5 ensüümi. *dw*-geeni kandvatel kanadel oli tunduvalt kõrgem aminohapete aktiveerumise tase kui normaalsetel kanadel. On saadud andmeid ka selle kohta, et *dw*-kääbuste koevalkude koostis erineb normaalsete lindude omast (Wood jt., 1971) — neis on täheldatud aminohapete ümberpööratud taset. Näiteks on *dw*-kääbuste koevalkudes leitud poole vähem seriini ja seitse korda rohkem metioniini kui normaalsetel lindudel.

Kääbusgeeni kandvate kanade embrüonid arenevad võrdselt kääbusgeeni mitteomavate kanade embrüonidega. Olulist erinevust pole ka haudeperioodi pikkuses (Кушнер, 1974). Suur praktiline väärtus on tähelepanekul, et *dw*-geeni kandvad kanad ei ole kuigi tundlikud nüüdisajal väga levinud Mareki haiguse suhtes, ja seda tõust või sugupoolest sõltumata (Meurier, Merat, 1972).

dw-geeni rakendamist munakanakasvatases käsitleb 1970. aastal ilmunud K. Rappi monograafia (1970), milles on üldistatud võrdlevaid andmeid normaalsete ja kääbushübriidnoorkanade kohta. 500 päeva jooksul saadi kääbuskanadelt keskmiselt 203,5 muna keskmise kaaluga 55,69 g; normaalsetel kanadel olid vastavad arvud 227,0 ja 59,44. 600-päevaste kääbuslindude eluskaal oli 1380 g, normaalsete oma 2098 g. Söödakasutus 1 kg munamassi kohta moodustas kääbustel 2,74 ning normaalsetel 3,15 kg. Kanade väljalangemine kuni 600 päeva vanuseni oli kääbustel 3,7%, normaalkanadel 10,0%.

K. Rapp tegi ettepaneku võtta kasutusele järgmised nõuded normaalsete ja kääbusmunakanade kohta:

	Normaalsed	Kääbused
Suguküpsus	22 näd.	24 näd.
Åastane munatoodang	250 tk.	215 tk.
Muna kaal	60 g	57 g
Åastase munatoodangu kogukaal (munamass)	15,5 kg	12,2 kg
Õöpäevane söödatarve	120 g	85 g
Sööda ja munamassi suhe	2,97	2,58
Eluskaal	1900 g	1250 g

Lindlates, kus peetakse kääbuskanu, ei tohiks temperatuur langeda alla 12°C, sest kääbuskanad on tundlikud madala temperatuuri suhtes.

dw-geeni kandvate kanade söödaratsiooni proteiinisaldus peab maksimaalse munatoodangu saamiseks olema 22%; kääbuskanad on eriti tundlikud ratsiooni proteiinisalduse languse suhtes (Guillaume, 1971).

H. French ja A. Nordskog (1971; 1973) on leidnud, et leghorni tõu puhul on tavalise aretuse teel saadud väikesekaalulised kanad *dw*-kääbuskanadega võrdse eluskaalu puhul ka teiste produktiivsuse näitajate osas nendega võrdsed. Nende arvates ei ole *dw*-geeni kasutamine munakanaliinidel ainus toodangu suurendamise abinõu. Siin osutuvad võrdväärseks ka polügeenid, mis vähendavad keha- ja munakaalu. Selektiooniga saab kehakaalu vähendada juba viie põlvkonna vältel ja saavutada *dw*-kääbustega võrdne kaal.

Munakanade puhul saadud tulemusi ei saa aga üle kanda lihatõugu-

dele. Siin võib *dw*-geeni kasutada kui unikaalset abinõu haudemunade tootmisel broilerikasvatuse tarbeks. On teada, et lihatõuge iseloomustab madal munevus. Et saada pidevalt materjali broilerikasvatusele (ühe broileripartii kasvuaeg on 56—70 päeva), peab pidama väga arvukat aretuskarja. Lindude suure eluskaalu tõttu on kulutused aretuskarja ülalpidamiseks üsna tähelepanuväärsed. Seevastu kääbusgeeni kandev aretuskarja, kelle kehakaal on väiksem, kulutab vähem sööta ning neid mahub rohkem ühele põrandapinnaühikule (Hazen, Waldroup, 1971).

dw-kääbuskanade ja normaalsete lihatõugu kukkede järglased kasvavad sama kiiresti kui normaalsete kanade järglaskond (Calet, 1972). Et kääbusgeen *dw* on retsessiivne, siis võib eeldada, et ristates kääbusgeeni (*dw*-) kandvaid lihakanu normaalsete kukkedega (*Dw*, *Dw*), on kogu järglaskond ($\delta - Dw\ dw$; $\text{♀} - Dw$ -) sama kaaluga kui normaalsete kanade ja normaalsete kukkede järglaskond. Siiski avaldavad J. Chambers ja ta kaasautorid (1972) arvamust, et heterosügootsena alandab *dw*-geen 8-nädalaste lindude eluskaalu 3—4% ulatuses. Samal seisukohal on ka M. Mohammadian ja R. Jaap (1972). On võimalik, et *dw*-geen võib ühtedes broileripopulatsioonides aeglustada kasvu rohkem kui teistes.

Enamik autoreid on seisukohal, et *dw*-geen vähendab kanade munatoodangut 5—10% (Custodio, Jaap, 1971; French, Nordskog, 1971; French, Nordskog, 1973; Hutt, 1949). R. Jaap (1969) kinnitab aga, et *dw*-geeni mõjul ei vähene munatoodang 2 kg raskustel kanadel. Tema andmeil vähendab *dw*-geen munarebu kaalu, mis omakorda mõjustab munakanade munakaalu, kuid ei ole kahjulik lihailindudele.

Prantslased F. Ricard (1971) ja L. Cochez (Ricard, Cochez, 1971) said ühe hooaja jooksul kääbusgeeni kandvatelt kanadelt 14% rohkem broilertibusid kui nende normaalsetelt õdedelt. Kääbuskanad munesid vähem katkisi mune (7,6%) kui normaalsed kanad (26,4%). Viljastumis- ja koorumisprotsent oli kääbuskanadel veidi kõrgem.

On andmeid, et lihakanadel toimub rebu moodustumine munajuhas liiga intensiivselt (Mohammadian, Jaap, 1972), mistõttu sageli on munad kahe rebuga, need aga haudemunadeks ei kõlba. *dw*-geen aeglustab rebude moodustumist, olles seega üheks põhjuseks, miks kääbuskanade munatoodang on normist madalam. Et aga sama geeni toimel väheneb defektsete haudemunade arv, siis kokku võttes on broilertibude saagis kääbuste puhul isegi suurem.

Käesoleva ülevaateartikli kokkuvõttena võib öelda, et *dw*-geeni mõju peamised füsioloogilised parameetrid on 1) eluskaal, 2) ainevahetuse tase, 3) söödakasutus, 4) munaproduktiivsus, 5) kilpnäärmehormooni türoksiini sekretsiooni tase.

USA firma «River Farms» kogemused *dw*-geeni kasutamisest lihakanakasvatuses on järgmised: 56-päevased kääbuskanabroilerid kaalusid 1531 g normaalsete 1581 g vastu; kääbuskanadelt saadi hooaja jooksul keskmiselt 130,2 muna (neist 123,2 haudemuna), parimatelt koguni 173 muna (haudemune 158); söödakasutus kasvuperioodil oli 6,1 kg, tosina muna tootmiseks kulus sööta 2,6 kg; ühe *dw*-geeni kandva kana üleskasvatamiseks ja pidamiseks kulus 13,6 kg sööta aastas ehk 30% vähem kui normaalse geenistruktuuriga lihakanade puhul (Петраш, Злочевская, 1974).

Nõukogude Liitu (Üleliidulisse Linnukasvatuse Teadusliku Uurimise Instituuti) on *dw*-geeni kandvaid linde sisse toodud 1969. aastal Kanadast Shaveri firmalt. Meie vabariigis on arendatava broilerikasvatuse seisukohalt kääbuskanade uurimine ja kasutuselevõtmine suurlinnukasvatuses huvipakkuv ja vajalik.

KIRJANDUS

- Bayley H. S., McDonald M. S., 1971. Comparison of the metabolic rates of normal and dwarf meat-type chickens. *Poultry Science* 50 (5) : 1551.
- Brown R. G., Wood A. S., Reinhart B. S., Longworth D., 1972. Differences in amino acid activation found between dwarf and non-dwarf white Leghorn chickens. *Poultry Science* 51 (3) : 1067—1068.
- Calet C., 1972. Symposium sur le gène de nanisme (dw) chez les volailles. *Ann. Génét. Sél. Anim.* (Ref. Mohammadian, Jaap, 1972).
- Chambers J. R., Smith A. D., McMillan I., Friars G. W., 1972. Comparison of chicken broilers from normal and dwarf breeder hens. *Poultry Science* 51 (5) : 1792.
- Custodio R. W., Jaap R. G., 1971. Sex chromosome effects in medium and small egg-type chickens. *Poultry Science* 50 (5) : 1568.
- Custodio R. W., Jaap R. G., 1973. Sex-linked reduction of body size in Golden Sebright Bantams. *Poultry Science* 52 (1) : 204—210.
- French H. L., Nordskog A. W., 1971. Feed conversion of dwarf chickens compared to normal small-bodied chickens. *Poultry Science* 50 (5) : 1577.
- French H. L., Nordskog A. W., 1973. Performance of dwarf chicken compared with normal small-bodied chickens. *Poultry Science* 52 (4) : 1318—1328.
- Grandhi R., Brown R. G., Summers J. D., Walker J. P., 1973. Iodine-131 uptake in dwarf female chicken. *Poultry Science* 52 (5) : 2033.
- Guillaume J., 1969. Consequences de l'introduction du gène de nanisme (dw) sur l'utilisation alimentaire chez le poussin femelle. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.* 9 (3) : 369—378.
- Guillaume J., 1971. Some nutritional and physiological traits of the dw chicks. *World's Poultry Science Journal* 27 (3) : 284—285.
- Hazen K. R., Waldroup P. W., 1971. Caloric intake restriction of dwarf broiler breeders. *Poultry Science* 50 (5) : 1585.
- Hutt F. B., 1949. *Genetics of the Fowl*. New York, Toronto, London.
- Hutt F. B., 1959. Sex-linked dwarfism in the fowl. *Journal of Heredity* 50 : 209—221.
- Hutt F. B., 1960. New loci in the sex chromosome of the fowl. *Heredity* 15 : 97—110.
- Jaap G., 1969. Large broilers from smaller hens. *World's Poultry Serv.* 25 (2) : 140—143.
- Landauer W., 1929. Thyrogenous dwarfism in the domestic fowl. *Amer. Journal Anatomy* 43 (1) : 1—44.
- Maw A., 1935. The inheritance of skeletal dimensions in the domestic fowl. *Scientific Agric.* 16 : 85—112.
- McDonald M. C., Bayley H. S., 1970. The heat output of laying broiler breeders and estimates of their maintenance requirements. *Proc. of College Feed Industry Seminar and Nutrition Conf. for Feed Manuf.*; 6 (Ref. Wood et al., 1971).
- Merat P., 1969. Etude d'un gène de nanisme lie au sexe chez la poule: I Description sommaire et performances. *Ann. Genet. Sél. Anim.* 1 (1) : 19—26.
- Meurier C., Merat P., 1972. Résistance de certains génotypes à la maladie de Marek chez la poule: II Influence possible du gène de nanisme dw. *Ann. Genet. Sél. Anim.* 4 (1) : 41—43.
- Mohammadian M., Jaap R. G., 1972. Effect of sex-linked dw dwarfing gene on body growth of chickens. *Poultry Science* 51 (5) : 1701—1707.
- Rajaratnam G., Selvarajah T., Summers J. D., 1969. The effect of thyroprotein on growth rate of dwarf pullets. *Poultry Science* 48 : 1768—1770.
- Rajaratnam G., Summers J. D., Wood A. S., Moran E. T., 1971. Some physiological and nutritional aspects of the dwarf chickens. *Can. J. Anim. Sci.* 51 (1) : 209—216.
- Rapp K., 1970. Die Wirtschaftlichkeit einer Zwerg-Mutante der Weissen Leghorn in der Linien und Hybridzucht. Dissertation aus dem Georg-August-Universität, Göttingen. (Ref. Kušner, 1974).
- Ricard F. H., 1971. Growth rate and carcass characteristics of chicken broilers obtained from normal or dwarf (dw) dams. *World's Poultry Science Journal* 27 (3) : 278—279.
- Ricard F. H., Cochez L. P., 1971. Effects of the sex-linked dwarf gene, fowl. *World's Poultry Science Journal* 27 (3) : 292.
- Touchburn S. P., Leclercq B., Guillaume J., Blum J. C., 1972. Effects of lipid metabolism of the genes for dwarfism (dw) and naked neck (Na) and their interaction. *Poultry Science* 51 (5) : 1880.
- van Tienhoven A., Williamson J. H., Tomlinson M. C., MacInnes K. L., 1966. Possible role of the thyroid and the pituitary glands in sex-linked dwarfism. *Endocrinology* 78 : 950—957.

- Wood A. S., Brown R. G., Summers J. D., Reinhart B. S., 1971. An aspect of protein biosynthetic activity by the dwarf and non-dwarf White Leghorn chicken. *Poultry Science* 50 (3) : 982—984.
- Wood A. S., Reinhart B. S., Rajarathnam G., Summers J. D., 1971. A comparison of the blood constituents of dwarf versus non-dwarf birds. *Poultry Science* 50 (3) : 804—807.
- Петраш М. Г., Злочевская К. В., 1974. Сочетаемость мини-кур с курами обычного живого веса яичных пород. Актуальные проблемы развития птицеводства (материалы научной конференции), вып. VII : 23—28.
- Кушнер Х. Ф., 1974. Использование гена карликовости в птицеводстве. Сельское хозяйство за рубежом. Животноводство (9) : 26—32.

Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Eksperimentaalbioloogia Instituut

Toimetuse saabunud
15. IV 1975

Тийа МЯНД

РОЛЬ ГЕНА КАРЛИКОВОСТИ У ДОМАШНИХ ПТИЦ

Резюме

Проанализированы литературные данные по проблеме карликовости, обусловленной рецессивным, сцепленным с половой хромосомой геном.

Присутствие гена карликовости *dw* уменьшает живой вес гомозиготных взрослых петухов на 40% и гемизиготных кур на 26—32% в сравнении с весом птиц, не имеющих гена *dw*. Другими фенотипическими признаками карликовых кур являются укороченные ноги, уменьшенные на 10% число и вес яиц. Однако оплодотворяемость, выводимость и жизнеспособность остаются в пределах нормы. Установлено, что генетически обусловленная карликовость связана с гипотиреозидизмом.

Заслуживает внимания тот факт, что в мясном птицеводстве при скрещивании карликовых кур с нормальными петухами получают бройлеры, которые по живому весу не уступают бройлерам, полученным от нормальных кур. Использование из мини-кур состоящего маточного стада для производства бройлеров значительно улучшает экономическое содержание кур.

Институт экспериментальной биологии
Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию
15/IV 1975

Тийа МАНД

DWARF GENE IN THE DOMESTIC FOWL

Summary

The present paper is based on materials collected from the relevant literature. Of interest is the problem of dwarfism caused by a sex-linked recessive gene.

A sex-linked recessive gene, *dw*, was found to reduce the body weight of homozygous males by about 40 per cent below normal, and those of hemizygous females by about 30 per cent. The other phenotypical effects are: shortening of long bones, especially tarsometatarsus, egg weight and egg number about 10 per cent below normal. Fertility, hatchability and viability were apparently normal. The recessive sex-linked dwarfism is associated with an apparent hypothyroidic condition.

Considerable interest has been expressed in utilizing pullets with a dwarf gene as parent stock for broilers. Being smaller than normal pullets, saving in feed cost for maintenance should be expected along with other possible advantages, such as an increase in birds per house. The dwarf females mated with normal males produce male broilers as heavy as those from normal hens.

Academy of Sciences of the Estonian SSR,
Institute of Experimental Biology

Received
April 15, 1975