

## Importance du milieu et des conditions nutritionnelles pendant les premiers stades de la vie sur les développements statural et fonctionnel des oiseaux

par J. C. BLUM, J. SIMON, M. LARBIER

Station de Recherches Avicoles, I.N.R.A.,  
Nouzilly, 37380 Monnaie.

---

**Summary.** *Importance of the milieu and of nutritional conditions in the statural and functional development of birds during the first stages of life.*

This review shows that some egg components influence post-hatching development and performance. These components are synthesized by the hen or drawn directly from the hen's diet. They can also be injected into the egg at the beginning of incubation. Two maternal effects, depending on the genetic background of the female, are presented : 1) a faster growth rate in chickens originating from hens bearing the fast-feathering gene, 2) the appearance of marked sexual dimorphism in the progeny of the female Muscovy duck. Given to females, folic acid-subdeficient diets, which do not apparently influence the development of the embryo, slow down post-hatching growth. Protein or methionine-subdeficient diets have similar effects. However, injection of tracer amounts of amino acids into the egg at the beginning of incubation restores the normal growth of the progeny. Linoleic acid-deficient diets fed to hens decrease both the growth and the fat content of chickens. The polyunsaturated fatty acid composition of brain lipids is also modified over a considerable period of time. Thiouracil injected into the egg in tracer doses temporarily (first 2 weeks) increases post-hatching growth. In contrast, an injection of testosterone depresses body growth and increases mortality between 0 to 8 weeks. The effect of undernutrition during post-hatching development is reviewed. Feed restrictions imposed directly after hatching decrease egg weight and egg production. Later feed restrictions do not exert these deleterious effects. Therefore, the time at which the modification occurs, rather than the nature of the factor, determines the effect observed. At the onset of embryogenesis, the growth program coded by genes may be modified, but later on only the reproductive processes can be influenced.

---

De nombreuses études *in vitro* et *in vivo* ont été consacrées au métabolisme et à la nutrition de l'embryon de poulet. Mais les conséquences à long terme des conditions subies pendant la période d'organogenèse ont été assez rarement envisagées. On étudie ou le métabolisme de l'embryon, ou le métabolisme après la naissance, sans considérer les relations entre ces différentes périodes de vie. C'est à la recherche de ces relations que nous voudrions consacrer ce rapport. Nous mentionnerons quelques effets maternels qui sont liés au génotype des femelles et dont le mode d'action demeure généralement hypothétique. Nous analyserons ensuite le rôle des différents constituants de l'œuf. Nous terminerons en comparant l'influence des conditions nutritionnelles subies pendant la vie ante et postnatale sur le devenir des individus.

## I. Effets maternels liés au génotype des femelles.

Les poules pondent des œufs plus ou moins lourds : moins de 45 g à plus de 70 g. Ces variations importantes de l'héritage alimentaire alloué à l'embryon dépendent surtout de facteurs génétiques et de l'âge des poules (Romanoff et Romanoff, 1963) ; la mortalité embryonnaire, très forte pour les petits œufs, est minimum pour un poids moyen (Nordskog et Hassan, 1971). La grosseur de l'œuf détermine pour une large part le poids du poussin à la naissance ; mais elle n'a qu'une influence faible ou nulle sur le poids vif aux âges de 4 à 8 semaines (Powell et Bowman, 1964 ; Festing et Nordskog, 1967 ; Mc Naughton *et al.*, 1978).

Le poids de l'œuf et le poids vif initial ne sont donc pas des facteurs de croissance très importants. Des agents beaucoup plus spécifiques peuvent être introduits dans l'œuf et intervenir au cours de l'embryogenèse sur les systèmes régulateurs de la croissance ou de la reproduction. On connaît avec certitude des effets maternels qui agissent sur le développement pondéral tandis que d'autres conditionnent les capacités de production de la future pondeuse : modifications du poids, du nombre ou de la qualité (fermeté de l'albumen, solidité de la coquille) des œufs pondus (Powell et Bowman, 1964). Merat (1966) a étudié un effet maternel qui est lié au gène d'emplumement et qui peut être considéré comme un cas exemplaire. Le locus K est lié au sexe et présente deux allèles : K, dominant, détermine un emplumement tardif des poussins et k un emplumement précoce. Quelle que soit la souche, les mères k<sup>-</sup> donnent naissance à des poussins qui ont une croissance plus rapide que les poussins issus des mères K<sup>-</sup> (tabl. 1). L'influence du gène d'emplumement apparaît chez les descendants des deux sexes ; l'analyse statistique montre qu'elle dépend exclusivement du génotype de la mère : le génotype du père (KK, Kk ou kk) ou de la progéniture ne modifie en rien les résultats obtenus.

TABLEAU 1

*Effet maternel lié au caractère d'emplumement. Poids vif (en g) des descendants à l'âge de 8 semaines en fonction de l'origine maternelle : emplumement rapide (k) ou lent (K) (d'après Mérat, 1966)*

		Souche		
		Jouy	L 44	H 303
Poids des filles . . . . .	Mère K <sup>-</sup>	632	585	939
	Mère k <sup>-</sup>	663 *	634 *	974 *
Poids des fils . . . . .	Mère K <sup>-</sup>	745	791	1 088
	Mère k <sup>-</sup>	792 *	812 *	1 111 *

\* Effet maternel significatif ( $p < 0,001$ ).

Deux autres caractéristiques affectent les descendants des mères k<sup>-</sup> : une éclosivité très légèrement accrue, qui pourrait correspondre à un développement embryonnaire plus rapide (récupération de retardataires classés à 21 jours comme non éclos avec les mères K<sup>-</sup>) ; une maturité sexuelle significativement avancée (Merat, 1966). Cet ensemble

d'observation sur des poulets dont le poids adulte n'est pas modifié nous conduit à formuler l'hypothèse d'un facteur maternel qui accélérerait la croissance et la maturation physiologique. Le rythme de l'horloge biologique interne étant plus rapide, les poulets seraient plus précoces et en un certain sens vieilliraient plus rapidement.

Avant d'avoir reconnu son influence, la sélection avait intégré empiriquement le gène  $k^-$  dans les souches commerciales ! Il existe certainement des effets maternels encore non recensés. Le dimorphisme sexuel chez le canard de barbarie est un exemple probable. On sait en effet que ce type de dimorphisme, très faible chez le canard Pékin, apparaît inégalement chez l'hybride Pékin  $\times$  Barbarie en fonction de l'origine maternelle. Le tableau 2 indique les résultats obtenus par croisement intra et inter-espèces. Les mères ont une influence très marquée sur le poids vif des filles à l'âge adulte. Les mères Barbarie donnent des femelles légères : 51 p. 100 (Barbarie pur) ou 57 p. 100 (hybride) du poids des mâles. Les mères Pékin ont des filles à poids vif plus élevé : 81 p. 100 (Pékin pur) ou 87,5 p. 100 (hybride) de celui des mâles.

TABLEAU 2

*Influence de l'origine maternelle sur le dimorphisme sexuel observé chez les canards : Barbarie, Pékin et Barbarie  $\times$  Pékin (de Carville, communication personnelle, non publiée)*

Mère Père	Barbarie		Pékin	
	Barbarie	Pékin	Barbarie	Pékin
Durée de l'incubation des œufs (en jours) ...	35	32	30	28
Poids des descendants adultes				
Fils (kg) .....	4,3	3,5	4,0	3,1
Filles (kg) .....	2,2	2,0	3,5	2,5
(p. 100 des fils) .....	51	57	87,5	81

En même temps, on observe que les œufs issus de mères Barbarie exigent une durée d'incubation plus longue. Les femelles, tout au moins dans le cas du poulet, éclosent plus tôt que les mâles (Ichinoe, 1973). On peut se demander si l'effet maternel responsable du dimorphisme n'intervient pas en modifiant les régulations qui contrôlent l'embryogenèse. Une diminution de l'activité thyroïdienne conduit chez l'embryon de poulet à un allongement de la durée d'incubation (Romanoff, 1960), mais aucune conséquence sur le dimorphisme sexuel n'a jamais été rapportée.

## II. Effets maternels liés à l'alimentation.

Il est difficile de reconnaître l'origine des effets maternels, lorsqu'ils sont liés au génotype. L'analyse apparaît plus simple lorsqu'ils sont liés à l'alimentation. L'influence du régime de la poule sur la composition de l'œuf a fait l'objet de nombreuses études (Jacquot et Adrian, 1954 ; Blum, 1966, 1971). L'élément le plus variable rassemble des composants quantitativement mineurs, mais essentiels à l'embryogenèse. Un défaut de vitamines ou d'oligominéraux pourra avoir des conséquences sur le développement de la progéniture.

a) *Effet d'un déficit alimentaire en oligoconstituants.*

Les déficiences du régime de la poule en oligoconstituants (vitamines et oligo-éléments) conduisent souvent à des malformations et à un accroissement important de la mortalité embryonnaire. Plus ou moins viables, les survivants ont un développement généralement ralenti (Adrian, 1958 ; Couch et Ferguson, 1972). Mais cet effet sur la croissance n'apparaît guère spécifique ; il correspond à un lent rétablissement de sujets qui ont résisté à une grave souffrance. Il est plus intéressant de rechercher un effet maternel après une déficience légère ne perturbant que peu ou prou l'embryogenèse. L'effet d'une subdéficience en acide folique imposée avant ou après la naissance en constitue un exemple (Lillie, Combs et Briggs, 1950, tabl. 3). Les œufs issus

TABLEAU 3

*Effets comparés d'une déficience en acide folique subie avant et après la naissance sur le développement et la viabilité du poussin (d'après Lillie, Combs et Briggs, 1950)*

Acide folique des régimes (mg/kg)	{ de la poule.....	3,4	3,4	16,4	16,4
	{ du poussin.....	3,4	16,4	3,4	16,4
Éclosivité (p. 100 œufs incubés) .....		72,3	72,3	72,1	72,1
Poids vif des poulets (g)					
4 semaines .....		164	224	186	251
8 semaines .....		617	678	651	694
Mortalité (en p. 100 de 0-8 semaines) .....		76,9	16,3	0	6,6

des poules consommant le régime pauvre en vitamine (3,4 mg/kg) assurent un développement embryonnaire apparemment normal (bonne éclosivité), mais ils donnent naissance à des poussins qui ont une croissance durablement ralentie. La consommation post-natale du régime riche en acide folique (16,4 mg/kg) ne rétablit totalement ni la viabilité, ni les performances de croissance ; tandis que la succession des régimes pauvres (3,4 mg chez la poule et le poussin) conduit au retard le plus important et à une mortalité considérable.

Ainsi les conséquences d'une déficience peuvent être perceptibles bien après la naissance. Trop peu d'expériences ont été réalisées pour recenser les insuffisances qui ont des effets à long terme. On sait cependant qu'un apport de biotine légèrement inférieur au besoin de la Poule accroît la fréquence du pérosis (pseudo-luxation tibio-tarsienne) dans sa descendance. Une injection de biotine dans l'œuf supprime ce défaut à condition qu'elle soit précoce : moins de 96 h après le début de l'incubation (Cravens *et al.*, cités par Jacquot et Adrian, 1954). Il n'existe sans doute pas de différence essentielle entre une malformation embryonnaire visible et une microlésion fonctionnelle ou anatomique révélée tardivement. Mais si la première est aisément reconnue, la seconde passe inaperçue et ses conséquences inexplicables.

b) *Effets d'un déficit alimentaire en acides aminés.*

Cherchant à préciser le besoin en protéines de la poule reproductrice naine de souche chair (Vedette INRA), nous avons mesuré les performances en considérant non

seulement la ponte, mais aussi la progéniture (Larbier, Ferré et Blum, 1978). Le tableau 4 fait état des principaux résultats.

TABLEAU 4

*Influence des malnutritions en protéines chez la poule pondeuse (souche chair)*  
I. Performances de ponte et croissance de la progéniture (d'après Larbier, Ferré et Blum, 1978)

Teneurs en protéines des régimes distribués aux poules (en p. 100) .....	11,1	12,4	13,6	16,0
<b>Performances des poules</b>				
Protéines consommées (g/jour) .....	12,6	14,2	15,8	18,5
Intensité de ponte (p. 100) .....	59,5 a *	64,8 b	67,0 c	66,8 c
Poids moyen de l'œuf (g) .....	59,8 a	61,7 b	62,0 b	63,3 c
Nombre de poussins éclos/poule .....	83 a	91 b	96 c	94 d
<b>Croissance de la progéniture</b>				
Poids vif des mâles à 4 semaines .....	666 a	683 b	716 c	708 c
à 8 semaines .....	1 919 a	1 936 a	2 032 b	1 999 b
Poids vif des femelles à 4 semaines ....	604 a	622 b	631 c	631 c
à 8 semaines ....	1 581 a	1 586 a	1 622 b	1 634 b

\* Les valeurs qui ne sont pas suivies de la même lettre diffèrent significativement entre elles.

Les performances des poules sont inégalement améliorées par l'augmentation du taux protidique. Le nombre d'œufs pondus (intensité de ponte) ne s'accroît plus au-delà de 12,4 p. 100 de protéines dans le régime de la poule ; tandis que le poids moyen de l'œuf est maximum pour l'apport le plus élevé (16 p. 100). On obtient un plus grand nombre de poussins avec 13,6 p. 100 de protéines, les œufs de poids moyens assurant comme toujours les plus fortes éclosions (Nordskog et Hassan, 1971).

Là croissance de la progéniture est significativement ralentie lorsque le régime de la mère contient moins de 13,6 p. 100 de protéines. Cet effet apparaît surprenant. Les régimes sont équilibrés et, mis à part l'apport de protéines, ils répondent à tous les besoins. La baisse d'éclosivité et le retard de croissance observés pour 11,1 p. 100 de protéines dans l'aliment maternel ne sont vraisemblablement pas liés à la diminution du poids moyen de l'œuf. Ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, le poids de l'œuf n'exerce qu'une faible influence. Au surplus, le régime maternel avec 12,4 p. 100 de protéines n'apporte pas une amélioration importante aux performances de croissance, bien qu'il augmente sensiblement le poids de l'œuf (idem 13,6 p. 100 de protéines). Les acides aminés libres présents dans les vitellus en très faible quantité (moins de 1 p. 100 des acides aminés sous forme peptidique) pourraient intervenir. Ils varient quantitativement avec les apports alimentaires de protéines et peuvent diminuer notablement en cas de déficience (Larbier, 1973). Pour savoir si ces variations exercent effectivement des effets à long terme sur la croissance post-natale, Larbier *et al.* (non publié) ont injecté des solutions aqueuses d'acides aminés dans la chambre à air le

3<sup>e</sup> jour d'incubation. Les quantités injectées sont égales à 50 p. 100 de celles présentes normalement dans l'œuf (tabl. 5).

TABLEAU 5

*Influence d'une malnutrition en protéines chez la poule reproductrice.*  
II. Croissance de la progéniture après injection de L-acides aminés dans l'œuf  
(d'après Larbier, Ferré et Blum, non publié)

Teneur en protéines du régime des poules (en p. 100).....	11,1					16,0
Acides aminés ..... (en mg/œuf)	0 (NaCl) à 9 p. 1000)	Alan. 0,58 Méth. 0,42 Thréon. 1,26 Valine 1,00	Phén. alan. 0,96 Tyrosine 1,40 Lysine 1,60 Arginine 0,30 Histidine 1,20 Leucine 1,60 Isoleucine 0,86 Glycine 0,44 Sérine 1,40 Proline 0,76 Ac. aspart. 1,40 Ac. glutam. 3,20	tous les acides aminés (colonnes 2 + 3)	0 (NaCl) à 9 p. 1000)	
Progéniture : poids vif (g) à 8 semaines						
Mâles .....	1 756 a *	1 739 a	1 682 a	2 123 b	2 244 c	
Femelles .....	1 449 a	1 473 a	1 464 a	1 795 b	1 852 c	

\* Les valeurs qui ne sont pas suivies de la même lettre diffèrent significativement entre elles.

Pour les œufs témoins injectés avec du sérum physiologique (0,2 ml) on retrouve la différence de croissance déjà signalée entre les poulets d'origine maternelle différente : régime pauvre (11,1 p. 100) ou bien pourvu en protéines (16,0 p. 100). On n'observe aucune amélioration des performances de croissance lorsque 4 ou 12 des acides aminés sont injectés dans l'œuf. En revanche, la somme de ces acides aminés (les 16 habituellement décelés dans l'œuf), a un effet significatif ; elle améliore notablement le gain de poids chez les poulets issus de poules placées sur le régime pauvre en protéines.

Le même phénomène est observé pour une déficience spécifique en méthionine du régime maternel (Larbier et Blum, 1975). Un régime déficient (2 100 mg de méthionine) induit un retard de croissance significatif chez les descendants jusqu'à l'âge de 8 semaines (tabl. 6). Lorsque 0,5 mg de DL-méthionine sont injectés dans l'œuf, ce qui représente une très faible quantité (0,22 p. 100 de la méthionine sous forme peptidique) les gains de poids vif sont significativement accrus chez les poulets issus de mères carencées de telle sorte qu'ils récupèrent une croissance à peu près normale : pas de différence significative avec les témoins issus de mères bien nourries (3 600 mg de méthionine/kg). En revanche, chez ces mêmes témoins, l'injection de DL-méthionine

n'est pas bénéfique ; elle accroît sensiblement la mortalité embryonnaire et réduit le poids vif à la naissance.

TABLEAU 6

*Influence de la déficience en méthionine du régime de la poule (souche ponte) sur la croissance de sa progéniture. I. Effet correcteur d'une injection de DL-méthionine dans l'œuf (d'après Larbier et Blum, 1975)*

Protocole expérimental				
Méthionine dans l'aliment de la poule (mg/kg) .....	3 600		2 100	
DL-Méthionine injectée dans l'œuf (mg/œuf) .....	0	0,5	0	0,5
<b>Résultats</b>				
Poids moyen des œufs mis en incubation	54,6 a *	54,6 a	51,4 b	51,4 b
Pourcentage d'œufs éclos .....	79 a	58 b	72 a	66 ab
Poids des poussins (g) — à la naissance	39,6 a	36,2 b	35,5 b	35,5 b
— à 4 semaines .	402 a	398 a	379 b	390 a
— à 8 semaines .	1 227 a	1 223 a	1 138 b	1 188 a

\* Les valeurs qui ne sont pas suivies de la même lettre diffèrent significativement entre elles.

Pour préciser l'effet de la méthionine, les isomères L et D ont été comparés et injectés dans l'œuf (Larbier et Blum, 1975). Seule la forme L est active (tabl. 7). Elle rétablit une croissance normale chez les poulets issus des mères carencées (2 100 mg). La forme D est totalement dépourvue d'action.

TABLEAU 7

*Influence de la déficience en méthionine du régime de la poule (souche ponte) sur la croissance de sa progéniture. II. Effets correcteurs comparés des isomères D et L méthionine injectés dans l'œuf (d'après Larbier et Blum, 1975)*

Protocole expérimental				
Méthionine dans l'aliment de la poule (mg/kg) .....	3.600	2 100	2 100	2 100
Quantité injectée (mg/œuf) .....	0	0	0,5	0,5
Isomère employé .....	—	—	L	D
<b>Résultats</b>				
Poids moyens des œufs (g) mis en incubation .....	58,7 a *	56,4 b	56,4 b	56,4 b
Pourcentage d'œufs éclos .....	85	74	79	69
Poids des poussins (g) — à la naissance ..	38,8 a	36,5 b	39,2 a	36,8 b
— à 4 semaines ...	335 a	315 b	323 a	309 b
— à 8 semaines ...	945 a	884 b	934 a	877 b

\* Les valeurs qui ne sont pas suivies de la même lettre diffèrent significativement entre elles.

De l'ensemble de ces expériences, nous concluons que les acides aminés libres de l'œuf jouent un rôle important comme inducteurs de la croissance bien que quantitativement, ils représentent peu de chose. Les effets bénéfiques sont d'autant plus remarquables que plusieurs acides aminés libres deviennent tératogènes pour des apports à peine supérieurs à ceux que nous avons réalisés. C'est le cas du tryptophane dont 2 mg injectés dans le sac vitellin des œufs incubés 72 h induisent des malformations chez 85 p. 100 des poussins (Naidu, 1974). Il en est de même pour la lysine, douée d'une activité tératogène analogue (Bergström *et al.*, 1970). Par ailleurs, Clemmons (1973) remarque qu'un très léger excès d'acides aminés libres (ornithine, proline, acide glutamique) suffit pour ralentir le métabolisme de l'embryon de poulet.

Ainsi, les acides aminés libres apparaissent très actifs. Dans les études *in vitro* essayant de reconstituer un milieu convenable pour l'embryon, les acides aminés libres sont indispensables au même titre que diverses protéines de l'œuf pour initier le développement (Yager et Klein, 1974). On peut bien entendu imaginer une utilisation directe dans la synthèse de premiers peptides nécessaires à l'organogenèse. Mais d'autres actions sont possibles. Pendant les 24 premières heures d'incubation, la méthionine est capable de réduire le retard de croissance induit par un analogue structural de la thymidine : la 5-bromodéoxy-uridine. Cette action serait liée à la transformation de l'uridine en thymidine grâce à l'apport de radicaux méthyl de la méthionine (Lee et Redmond, 1975). D'autres acides aminés sont transformés en amines biogènes (Wainwright, 1974) ou en polyamines. Parmi ces dernières, on peut citer la spermine, qui stimule le début du développement embryonnaire sans doute par activation du métabolisme des acides nucléiques (Butros, 1973). En bref, le mode d'action des acides aminés libres demeure hypothétique. Mais une intervention précoce paraît probable ; elle s'exercerait sur une ou des substances initiant l'organogenèse

TABLEAU 8

*Effets d'une déficience en acide linoléique imposée avant (régime maternel) ou après la naissance (régime poussin) (d'après Leclercq, Blum et Delpech, 1969)*

Lot		CC	CN	NC	NN
Ac. linoléique (p. 100 des régimes)	maternel .....	0,03	0,03	5,03	5,03
	poussin .....	0,1	1,1	0,1	1,1
Poids des œufs (g)		50,4 a *	50,4 a	57,3 b	57,3 b
Poids vifs (g) des poussins selon l'âge	0 jour	34,0 a	34,0 a	39,2 b	39,2 b
	14 jours	96 a	117 b	149 c	168 d
	21 jours	161 a	239 b	250 b	316 c
	28 jours	170	346	383	442
Poids du sac vitellin (p. 100 poids vif)	0 jour	17,5 a	17,5 a	13,4 b	13,4 b
	2 jours	3,2 a	22,0 b	4,3 a	5,1 a
	5 jours	0,2	2,9	1,0	0,4
Lipides corporels (p. 100)	0 jour	4,7 a	4,7 a	5,7 b	5,7 b
	14 jours	4,2 a	4,5 a	6,5 b	6,7 b
	28 jours	5,6 a	5,6 a	8,1 b	7,2 b

\* Les valeurs qui ne sont pas suivies de la même lettre diffèrent significativement entre elles.



peut-être sur les acides nucléiques dont le rôle a souvent été invoqué chez les mammifères (Fischer *et al.*, 1972).

c) Effets d'un déficit alimentaire en acide linoléique.

La composition en acides gras des lipides de l'œuf dépend du régime maternel. La dépendance est particulièrement grande pour l'acide linoléique qui n'est pas synthétisé par la poule et, de ce fait, a une origine exogène obligatoire. L'influence d'une déficience en acide linoléique imposée à la poule a été étudiée en la comparant à l'effet d'une déficience subie par le poussin après la naissance (Leclercq, Blum et Delpech, 1969, tabl. 8). La carence maternelle (0,03 p. 100 d'acide linoléique dans le régime) a un effet dépressif durable sur la croissance des poussins, encore appréciable après 3 ou 4 semaines de vie, en dépit d'un régime post-natal convenablement pourvu : lot CN comparé à NN. En fait, le développement pondéral a été ralenti dès la période embryonnaire. Les sujets issus de mères carencées disposaient de réserves alimentaires réduites (œufs petits) ; ils ont utilisé ces réserves si lentement qu'à la naissance ils conservent un gros sac vitellin plus lourd que celui des témoins. La résorption de ce sac vitellin résiduel après la naissance dépend de l'apport alimentaire d'acide linoléique ; le régime bien pourvu freine la résorption (lot CN).

Un autre fait mérite d'être souligné : les lipides corporels dépendent exclusivement du régime maternel ; ils sont quantitativement réduits dans les lots CC et CN dont les mères étaient privées d'acide linoléique. L'identité entre ces lots est remarquable, compte tenu de leur croissance bien différente.

L'effet durable des déficiences maternelles en acide linoléique apparaît également quand on considère la composition en acides gras polyinsaturés du cerveau des poussins. La figure 1 compare l'évolution des teneurs dans le foie et dans le cerveau chez les

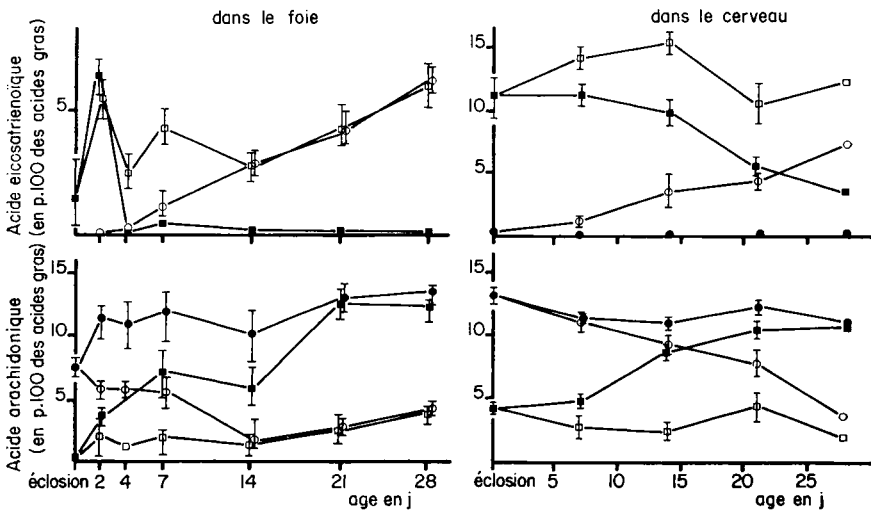


FIG. 1. — Evolution des teneurs en acides polyinsaturés (p. 100 des acides gras) (d'après Leclercq, Blum et Delpech, 1969).

lot CC □—□ ; lot CN ■—■ ; lot NC ○—○ ; lot NN ●—●.

poussins des différents lots entre 0 et 28 jours d'âge. L'acide eicosatriénoïque est synthétisé en l'absence d'acide linoléique ; les quantités présentes reflètent l'état carenciel. On constate que cet acide gras disparaît très vite du foie dans le lot CN, mais demeure en quantité appréciable dans le cerveau des poussins du même lot et cela jusqu'au 28<sup>e</sup> jour de vie (fin de l'essai). De même, les teneurs en acide arachidonique du cerveau dépendent longtemps des apports maternels.

Ainsi, certaines structures sont longtemps marquées par les déficiences maternelles. Ce qui est vrai pour le cerveau peut l'être également dans des organes globalement moins affectés pour des constituants cellulaires lipidiques à renouvellement lent. Ces rémanences pourront perturber profondément les activités métabolique et physiologique. Elles fournissent une explication plausible à quelques-unes des conséquences engendrées par une alimentation maternelle déficiente : anomalies du jeune âge disparaissant lentement au fur et à mesure que le permettent renouvellements tissulaires et apports alimentaires.

En conclusion, parmi les effets maternels d'origine alimentaire, il faut distinguer des modifications qui pourraient être : définitives lorsqu'elles frappent les processus d'organogenèse, provisoires avec récupération progressive lorsqu'elles découlent d'un changement de la composition tissulaire. La plupart des essais sont trop courts pour reconnaître le durable du provisoire. De toute façon, la distinction n'est pas simple. Une altération définitive du programme de croissance peut modifier uniquement la chronologie du développement sans changer le poids vif atteint à l'âge adulte.

TABLEAU 9

*Effets des substances goitrogènes : tourteau de colza (17 p. 100 du régime) consommé par la poule, thiouracile injecté dans l'œuf (0,05 mg/œuf) sur le devenir de la descendance*

Colza dans le régime des poules .....	0	+	0	0
Thiouracile injecté dans l'œuf.....	0	0	0	+
Poids moyen de l'œuf (g) .....	60,1	57,8 *	59,5	59,5
Poids vif (g) des poussins				
à 1 semaine .....	73	70	97	103 *
à 2 semaines .....	125	121	195	203 *
à 3 semaines .....	192	188	365	367
à 8 semaines .....	—	—	1 786	1 738
Poids (g) des thyroïdes (mg/100 g poids vif)				
Mères .....	7,0	70,4 *		
Poussins : éclosion .....	12,7	22,4 *		
4 semaines .....	7,9	8,9		
Auteurs .....	March <i>et al.</i> 1972		Blum (non publié)	

\* Effet du traitement significatif.

### III. Facteurs actifs introduits directement dans l'œuf.

Pour mimer les effets maternels, on peut introduire dans l'œuf les substances supposées actives. Le tableau 9 compare deux essais. L'un (March *et al.*, 1972) montre l'influence d'un régime renfermant du tourteau de colza, donc riche en substances goitrogènes naturelles (thioglycosides). L'autre (Blum, non publié) porte sur l'action d'un antithyroïdien de synthèse, le thiouracile, injecté le 3<sup>e</sup> jour d'incubation dans la chambre à air de l'œuf en très faible quantité : 0,05 mg/œuf, dans 0,2 ml de sérum physiologique.

Le tourteau de colza consommé par la poule est goitrogène à la fois pour la mère (poids des thyroïdes décuplé) et pour l'embryon (poids des thyroïdes doublé). Mais le goitre n'a pas la même signification dans les deux cas. Les thioglycosides, directement actifs chez la poule, ne sont pas incorporés dans l'œuf ; ils réduisent le transfert de l'iode dans les ovocytes. Un apport d'iode accru dans le régime n'a qu'un effet correcteur assez faible. En définitive, le goitre de l'embryon relève d'une simple déficience en iode (March et Leung, 1976). Cette déficience n'a pas de conséquence sur la croissance post-natale. Issus d'œufs plus petits, les descendants des poules consommant du tourteau de colza atteignent le même poids vif que les poussins témoins et cela dès la fin de la première semaine.

L'effet du thiouracile injecté dans l'œuf a été maintes fois étudié, mais en ne considérant que l'embryon. Les doses employées, relativement élevées (2 mg ou plus par œuf) conduisent à un développement embryonnaire ralenti avec augmentation du poids de la thyroïde (Rogler *et al.*, 1959). Dans notre essai, les quantités injectées étant très faibles, l'éclosion n'a pas été sensiblement retardée, ce qui laisse supposer un développement normal à la naissance. Par la suite, le poids vif de ces poussins augmente plus vite, de telle sorte qu'il est significativement plus élevé à 1 et 2 semaines que chez les témoins. Mais l'accélération de la croissance est transitoire ; toute différence entre lots disparaît à partir de 3 semaines. Pour expliquer notre observation, on peut invoquer le phénomène de « rebond » mis en évidence chez divers animaux en particulier chez le poussin : après un traitement au thiouracile, on observe une hyperactivité thyroïdienne passagère (Akiba *et al.*, 1971). A l'inhibition première qui affecte non seulement la thyroïde, mais aussi l'hypothalamus de l'embryon (Chandrasekhar, 1970) a pu succéder une hyperactivité compensatrice avec pour conséquence une croissance post-natale passagèrement accélérée.

Parmi les substances susceptibles d'influencer l'organogenèse, il convient de citer les stéroïdes sexuels. L'ovaire de la poule synthétise à la fois des stéroïdes femelles et mâles, mais leur transfert dans l'ovocyte demeure hypothétique (Parsons, 1971). Cependant, la synthèse des hormones sexuelles débute très tôt dans les gonades de l'embryon, dès le 4<sup>e</sup> jour d'incubation (Weniger et Zeis, 1971 ; Woods et Podczaski, 1974) ; le 15<sup>e</sup> jour on trouve pratiquement toutes les formes décelées chez l'adulte (Galli et Wasserman, 1972). On peut donc envisager l'intervention des stéroïdes au cours du développement embryonnaire. En fait, de nombreux travaux ont démontré que leur introduction dans l'œuf pouvait modifier durablement le comportement sexuel chez l'adulte (Wilson et Glick, 1967 ; Wentworth, 1970). Dans le cas de la testostérone, on observe également un ralentissement de la croissance post-natale et une augmenta-

tion de la mortalité. Pour introduire la testostérone, les œufs sont immergés avant incubation pendant 5 s dans une solution alcoolique renfermant 0 à 2 p. 100 d'hormone (Kilgore and Glick, 1971 ; tabl. 10). La mortalité embryonnaire mesurée par le pourcentage d'éclosion, n'est pas affectée par ce traitement tant que la concentration en propionate de testostérone ne dépasse pas 1,28 p. 100. En revanche, les gains de poids à 4 et 8 semaines sont très diminués, la mortalité post-natale considérablement accrue pour les doses fortes de testostérone.

TABLEAU 10

*Croissance et viabilité de poussins traités à la testostérone pendant le développement embryonnaire*  
(Glick, 1966 ; Kilgore et Glick, 1971)

	Témoins	Propionate de testostérone (p. 100) dans l'éthanol				
		0	0,64	1,28	2,0	
Pourcentage d'éclosion .....	96 a	91 a	92 a	92 a	77 b *	
Poids vif (g) {	naissance .....	42	45	41	45	44
	4 semaines .....	395 a	402 a	338 b	345 b	254 c
	8 semaines .....	1 242 a	1 210 a	1 091 b	886 c	837 c
Mortalité (p. 100)						
— 0 à 8 semaines .....	7	11	25	60	75	

\* Les valeurs suivies de la même lettre ne diffèrent pas significativement entre elles.

Il a été montré que la testostérone ou plus exactement son dérivé 5 $\beta$ -androstane, influence la synthèse des protéines chez l'embryon (Parsons, 1971 ; Irving et Mainwaring, 1976). L'action sur la croissance post-natale pourrait être liée à une modification d'activité de l'axe hypothalamohypophysaire (Woods et Weeks, 1969). En ce qui concerne la mortalité, Glick (1966) a montré qu'elle était due à une inhibition du développement de la bourse de Fabricius, organe essentiel à l'acquisition de l'immuno-compétence.

#### IV. Influence comparée des traitements imposés après la naissance.

Pour apprécier l'importance de la période embryonnaire, il faut comparer l'effet des traitements ante et post-natals. Les carences en oligoconstituants essentiels affectent gravement la croissance et la viabilité des individus, mais les survivants récupèrent remarquablement lorsqu'un régime équilibré est substitué au régime carencé (Ewing, 1951). Les injections d'hormones (stéroïdes sexuels) ont généralement un effet transitoire qui fait contraste avec les modifications durables engendrées par leur introduction dans l'œuf (Wentworth, 1970). Ces exemples montrent d'emblée qu'une bonne part des effets à long terme a disparu après la naissance. Pour mieux cerner le problème, nous envisagerons l'action des privations alimentaires. Réalisées le plus souvent dans un but appliqué (réduire la dépense alimentaire), ces privations ont été imposées à des âges différents et à un grand nombre d'animaux conservés jusqu'à l'âge adulte.

Dans le tableau 11 nous avons fait figurer quelques-uns des résultats obtenus (Blum, Leclercq et Guillaume, 1972).

TABLEAU 11

Effets comparés d'un rationnement précoce (0 à 8 semaines d'âge)  
et d'un rationnement tardif (8 à 20 semaines d'âge)  
chez des poulettes conservées pour la production d'œufs (d'après Blum, Leclercq et Guillaume, 1972)

		Alimentation toujours <i>ad libitum</i>	Rationnement précoce	Rationnement tardif
<i>Période d'élevage</i>				
8 semaines	Consommation (g) .....	1 964 a *	1 029 b	1 938 a
	Poids vif (g) .....	715 a	394 b	705 a
20 semaines	Consommation (g) .....	8 117 a	7 205 b	6 752 c
	Poids vif (g) .....	1 707 a	1 610 ab	1 504 b
	Mortalité (p. 100) .....	5,8	1,6	3,7
<i>Période de ponte (20-63 sem.)</i>				
Age à 50 p. 100 de ponte (j) .....		188	190,5	189
Nombre d'œufs par poule .....		150	154	159
Poids moyen de l'œuf (g) .....		58,6 a	57,6 b	58,2 a
Poids vif (g) à 63 semaines .....		2 096	2 158	2 013
Mortalité (p. 100) .....		19,7	10,5	16,6

\* Les valeurs qui ne sont pas suivies de la même lettre diffèrent significativement entre elles.

Les régimes, complets et équilibrés, à chaque âge ont été les mêmes pour les 3 lots présentés dans le tableau 11. Les poulets témoins alimentés *ad libitum* ont toujours disposé d'aliment à volonté. Les animaux rationnés consommaient les quantités d'aliment allouées selon le programme et pour la période prévue : 0 à 8 semaines d'âge (rationnement précoce), 8 à 20 semaines (rationnement tardif) ; le reste de leur vie les lots rationnés ont été alimentés *ad libitum*.

Le rationnement précoce a, bien entendu, un effet marqué sur le gain de poids entre 0 et 8 semaines, mais par la suite les animaux surconsommant et, par croissance compensatrice, rattrapent une grande part de leur retard à l'âge de 20 semaines. Le rationnement tardif place les poulets aux plus faibles valeurs de poids vif et de consommation à l'âge de 20 semaines. Pendant la période de ponte, il ne subsiste qu'une seule dissemblance significative entre lots : les poules rationnées précocement pondent des œufs plus petits. Pour le reste, on constate, en accord avec la plupart des auteurs, que le rationnement, même s'il est sévère, pendant la période d'élevage, a peu d'influence sur les performances de ponte (Blair et March, 1972). En fait, le résultat obtenu dépend de la souche : amélioration des performances surtout chez les pondeuses lourdes, de souche chair (Leclercq et al., 1970).

En définitive, la privation d'aliment, à condition qu'elle ne soit pas trop forte, n'a qu'un effet transitoire sur la croissance ; les animaux compensent remarquablement en surconsommant, dès que cessent les restrictions (Simon et Blum, 1972). Mais il existe une différence entre les rationnements précoce et tardif ; le premier affecte définitive-

ment les systèmes régulateurs qui contrôlent l'ovogenèse en abaissant le poids de l'œuf. Cet effet sur le poids de l'œuf est lié à la période de restriction et non à sa nature ; il est observé pour une déficience en lysine ou en protéines, à condition que les privations débutent dès l'éclosion (Blum, Leclercq et Guillaume, 1972 ; Summers *et al.*, 1972).

TABLEAU 12

*Influence d'un rationnement précoce (0 à 8 semaines d'âge) sur les performances de ponte.  
Interaction avec le gène de nanisme (d'après Leclercq et Blum, 1975)*

		Poules normales		Poules naines	
		Alimentation toujours <i>ad libitum</i>	Rationnement précoce	Alimentation toujours <i>ad libitum</i>	Rationnement précoce
<i>Période d'élevage</i>					
8 semaines	Consommation (g) . . . . .	1 774	1 106	1 579	1 003
	poids vif (g) . . . .	687	381	579	359
16 semaines	Consommation (g) . . . . .	8 149	4 706	6 349	3 831
	Poids vif (g) . . . .	1 748	1 170	1 304	849
<i>Période de ponte (23-59 semaines)</i>					
Age moyen au 1 <sup>er</sup> œuf (jours) .		177 a *	187,5 b	165 c	173 a
Nombre d'œufs par poule . . . .		192 a	178 b	146 c	134 d
Poids moyen de l'œuf (g) . . . . .		57,3 a	56,7 a	53,8 b	51,4 c
Poids vif à 59 semaines (g) . . .		3 015 a	2 750 b	1 729 c	1 484 d
Consommation par poule (g/ jour) . . . . .		139 a	131 b	93 c	84 d

\* Les valeurs qui ne sont pas suivies de la même lettre diffèrent significativement entre elles.

Dans le tableau 12, l'effet d'un rationnement précoce (0-8 semaines) est précisé en comparant des poules issues des mêmes croisements (RIR × New Hampshire × White Rock), les unes normales, les autres naines du fait de la présence du gène de nanisme *dw* (Leclercq et Blum, 1975). Chez les poules normales, les mêmes observations que précédemment peuvent être faites pour la croissance, sauf que le rationnement particulièrement sévère, n'est pas totalement compensé par la suite : la maturité sexuelle est retardée, le poids vif final (59 semaines) demeure légèrement déprimé, la production d'œufs est réduite davantage par le nombre que par le poids des œufs pondus. L'effet préjudiciable du rationnement précoce est beaucoup plus marqué chez les poules naines : diminution importante à la fois du poids et du nombre d'œufs pondus, poids vif final nettement abaissé. Apparemment, le gène *dw* s'est opposé à la croissance compensatrice qui assure le rattrapage total ou partiel chez les sujets normaux ; il a augmenté la sensibilité des animaux aux restrictions précoces. Cette interaction apparaît tout à fait remarquable quand on sait que les poules naines supportent aussi bien que les poules normales des restrictions tardives sévères (Leclercq et Blum, 1972).

En bref, les privations imposées immédiatement après la naissance provoquent un retard de croissance généralement compensé par la suite ; mais elles induisent des modifications qui affecteront ultérieurement l'activité de ponte : baisse du poids ou du

nombre d'œufs pondus. La sensibilité des poulettes dépend de facteurs génétiques. Les restrictions, mêmes sévères, subies après l'âge de 8 semaines, n'affectent durablement ni la croissance, ni la ponte.

### Conclusion.

L'œuf n'éloigne l'embryon de sa mère qu'en apparence. De nombreuses substances synthétisées par la poule ou d'origine alimentaire exercent une influence sur le développement embryonnaire. Les conséquences les plus malheureuses, à savoir les malformations et les défaillances fonctionnelles incompatibles avec la vie, ont été reconnues de longue date (Romanoff, 1960). Semblables dans leur nature, les modifications infléchissant durablement le devenir des animaux pendant la vie post-natale n'ont guère préoccupé les chercheurs.

Chez les mammifères, les conditions de formation du système nerveux et tout particulièrement de l'hypothalamus, ont été mises en cause pour expliquer les effets à long terme des hormones sexuelles (Maniey *et al.*, 1976) et des malnutritions maternelles (Stewart, 1968 ; Stephen *et al.*, 1971). On retrouve chez les oiseaux une sensibilité du même ordre aux facteurs de l'environnement ; cette sensibilité évolue au cours du développement. Les facteurs qui modifient la croissance post-natale interviendraient très tôt au cours de l'embryogenèse, probablement pendant les premiers stades ; tandis que les systèmes assurant le déroulement de la reproduction seraient mis en place plus tardivement. La maturité physiologique au moment de la naissance est variable selon les espèces, mais la naissance elle-même ne constitue qu'un accident de parcours. Une privation subie avant ou immédiatement après la naissance peut avoir le même effet. Mizuma et Hashima (1962) ont retiré de l'œuf des quantités variables d'albumen (2,5 à 12,5 ml). Ces retraits provoquent une réduction du gain de poids des embryons en fin de développement. Mais les conséquences sur la croissance ultérieure sont faibles ou nulles. On observe seulement une diminution significative du poids de l'œuf pendant la période de ponte. Autrement dit, la soustraction de nutriments utilisés à la fin de l'embryogenèse (Romanoff, 1960) a un effet semblable à celui obtenu par une restriction précoce pendant la période post-natale.

En définitive, le génotype détermine pour une large part le devenir des individus. Son expression dépend cependant des conditions de l'organogenèse et par là même de l'environnement maternel. Les facteurs actifs et leur mode d'intervention restent d'une façon générale assez peu connus. Facilement accessible, l'embryon d'oiseau peut constituer pour ces études un matériel expérimental de choix.

4<sup>e</sup> Réunion du groupe Développement I.N.R.A.,  
Montpellier, 17-18 mai 1978.

### Références

- ADRIAN J., 1958. Répercussion des avitaminoses sur le développement embryonnaire chez le mammifère et l'oiseau. *Ann. Zootech.*, **2**, 97-122.
- AKIBA Y., ITOH H., MATSUMOTO T., 1971. Rebound phenomena in thyroid function after withdrawal of propylthiouracil in growing chicks. *Gen. comp. Endocrinol.*, **17**, 444-450.

- BERGSTRÖM R. M., ERILA T., PIRSKANEN R., 1970. Teratogenic effects of lysine in the chicken *Naturwissenschaften*, **57**, 134.
- BLAIR R., MARCH G., 1972. Feed restriction in breeding birds. *Feedstuffs*, **44**, 36.
- BLUM J. C., 1966. *Contribution à l'étude du métabolisme de la riboflavine au cours de l'ovogenèse de Gallus gallus L.* Thèse Doct. Sci., 176 pp., Paris.
- BLUM J. C., 1971. Généralités sur la formation de l'œuf. Caractéristiques du jaune de l'œuf, 97-122. In *L'œuf de consommation*, Edit. Hoffmann-Laroche, Neuilly-sur-Seine, France.
- BLUM J. C., LECLERCQ B., GUILLAUME J., 1972. Comparaison de divers modes de rationnement de la poulette et de leurs effets sur les performances de ponte. *Ann. Zootech.*, **21**, 495-504.
- BUTROS J., 1973. Action of spermine on early chick development. II. Promotion of amino acid incorporation. *Growth*, **37**, 77-84.
- CHANDRASEKHAR K., 1970. Retarded differentiation of the hypothalamic neurosecretory system in thioracil treated chick embryos. *Ind. J. exp. Biol.*, **8**, 84-88.
- CLEMMONS J. L., 1973. Ornithine as a precursor of collagen proline and hydroxyproline in the chick embryo. *Comp. Biochem. Physiol.*, **44B**, 259-268.
- COUCH J. R., FERGUSON T. M., 1972. Effect of nutrition on embryonic development in chickens and turkeys. *Proc. Nutr. Conf. Cornell*, 86-92.
- EWING W. R., 1951. *Poultry nutrition*, 4th edit., 1 vol., 1518 pp., Pasadena, Ewing Edit. (U.S.A.).
- FESTING M. F., NORDSKOG A. W., 1967. Response to selection for body weight and egg weight in chickens. *Genetics*, **55**, 219-231.
- FISCHER M. H., WELKER C., WAISMAN H. A., 1972. Generalized growth retardation in rats induced by prenatal exposure to methylazoxymethyl acetate. *Teratology*, **5**, 223-232.
- GALLI F., WASSERMAN G. F., 1972. Steroid biosynthesis by testes and ovaries of 15 day-old chick embryos. *Gen. comp. Endocrinol.*, **19**, 509-514.
- GLICK B., 1966. Growth, livability, immune response and reproductive efficiency of birds hatched from eggs dipped in solutions containing testosterone propionate. *Proc. 13th World's Poultry Congr.*, Kiev, 303-306.
- ICHINOE K., 1973. The relationship between hatching time and sex ratio in chicks. *Poult. Sci.*, **52**, 1584-1592.
- IRVING R. A., MAINWARING I. P., 1976. Steroidal control of protein synthesis in the developing chick embryo. *Biochem. Soc. Trans.*, **4**, 1124-1125.
- JACQUOT R., ADRIAN J., 1954. Composition, valeur nutritive, éclosabilité de l'œuf en fonction du régime de la poule. *Ann. Nutr. Alim.*, **8**, 247-329.
- KILGORE L., GLICK B., 1971. Neonatal growth of testosterone propionate-treated embryos. *Brit. Poult. Sci.*, **12**, 451-457.
- LARBIER M., 1973. *Recherches sur la signification des acides aminés libres présents dans le jaune de l'œuf de Gallus gallus.* Thèse Doct. 3<sup>e</sup> Cycle, Paris VI, France.
- LARBIER M., BLUM J. C., 1975. Influence de la méthionine, ajoutée au régime alimentaire de la poule pondeuse ou injectée dans l'œuf, sur les développements embryonnaire et post-natal du poussin. *C. R. Acad. Sci. Paris, sér. D*, **280**, 2133-2136.
- LARBIER M., FERRÉ R., BLUM J. C., 1978. Etude des besoins en acides aminés de la poule reproductrice compte tenu des performances de sa progéniture. *Proc. 16th World's Poultry Congr.* Rio de Janeiro, **7**, 1115-1119.
- LECLERCQ B., BLUM J. C., 1972. Effets de la restriction alimentaire pendant la période de croissance sur les performances des reproductrices naines. *Ann. Génét. Sél. anim.*, **4**, 259-270.
- LECLERCQ B., BLUM J. C., 1975. Restricted feeding of growing pullets : interaction between the method of restriction and the dwarfism gene (dw). *Arch. Geflügelkd.*, **39**, 153-158.
- LECLERCQ B., BLUM J. C., DELPECH P., 1969. Influence du régime maternel sur la croissance du jeune poussin. Effets d'une déficience en acide linoléique. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **9**, 191-204.
- LECLERCQ B., SIMON J., BLUM J. C., CALET C., 1970. Influence des restrictions alimentaires intervenant dès la naissance sur les performances de ponte de deux souches de poulettes. *Ann. Zootech.*, **19**, 333-346.
- LEE H., REDMOND J. J., 1975. Alleviation of inhibitory action of 5-bromo-deoxy-uridine by methionine in early chick embryos. *Experientia*, **31**, 353-354.



- LILLIE R. J., COMBS G. F., BRIGGS G. M., 1960. Folic acid in poultry nutrition. *Poult. Sci.*, **29**, 115-121, 122-129.
- MANIEY J., LANOE J., MARMIGNON D., 1976. Induction chez le nouveau-né et entretien chez l'adulte d'un type de croissance mâle ou femelle, selon la nature des hormones secrétées par les gonades chez le rat. *J. Physiol. Paris*, **72**, 567-578.
- MARCH B. E., BIELY J., SOONG R., 1972. Rapeseed meal in the chicken breeder diet. Effects on production, mortality, hatchability and progeny. *Poult. Sci.*, **51**, 1589-1596.
- MARCH B. E., LEUNG P., 1976. Effects of alterations in maternal thyroid metabolism on embryonic thyroid development in the chick. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, **54**, 249-253.
- Mc NAUGHTON J. L., DEATON J. W., REECE F. N., 1978. Effect of age of parents and hatching egg weight on broiler chick mortality. *Poult. Sci.*, **57**, 38-44.
- MERAT P., 1966. *Contribution à l'étude de la « valeur sélective » associée à quelques gènes chez la poule domestique*. Thèse Doct. Sci., 246 pp., Paris.
- MIZUMA Y., HASHIMA H., 1962. Studies on the effect by the embryonic environment on the characters of chicken. The influence of albumen removal in poultry egg on hatchability, growth and egg-laying performance. *Tohoku J. agric. Res.*, **12**, 221-238.
- NAIDU R. C. M., 1974. Teratogenic effects of tryptophan on the development of chick embryo. *Experientia*, **30**, 1462-1463.
- NORDSKOG A. W., HASSAN G. M., 1971. Direct and maternal effects of egg size on hatchability. *Genetics*, **67**, 267-278, 279-285.
- PARSONS I. C., 1971. The metabolism of testosterone by early chick embryonic blastoderm. *Steroids*, **16**, 59-65.
- POWELL J. C., BOWMAN J. C., 1964. An estimate of maternal effects in early growth characteristics and their effects upon comparative tests of chicken varieties. *Brit. Poult. Sci.*, **5**, 121-132.
- ROGLER J. C., PARKER H. E., ANDREWS F. N., CARRICK C. W., 1959. Effect of thiouracil and thyroxine on chick embryo-development. *Poult. Sci.*, **38**, 1027-1032.
- ROMANOFF A. L., 1960. *The avian embryo. Structural and functional development*, 1 vol., 1305 pp., The Mac Millan Company, New York.
- ROMANOFF A. L., ROMANOFF A. J., 1963. *The avian egg*, 1 vol., 2nd edit., 918 pp., J. Wiley and sons, New York.
- SIMON J., BLUM J. C., 1972. Etude de l'influence de jeûnes périodiques sur la croissance, la glycémie, quelques caractéristiques du métabolisme hépatique et la composition corporelle du poulet. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, **50**, 621-633.
- STEPHEN J. K., CHOW B., FROHMAN L. A., CHOW B. F., 1971. Relationship of growth hormone to the growth retardation associated with maternal dietary restriction. *J. Nutr.*, **101**, 1453-1458.
- STEWART R. J. C., 1968. The influence of protein-calorie deficiency on the central nervous system. *Proc. Nutr. Soc.*, **27**, 95-101.
- SUMMERS J. D., PEPPER W. F., MORAN E. T., 1972. Low protein starting diets and their effects on subsequent pullet performance. *Can. J. anim. Sci.*, **52**, 761-766.
- WAINWRIGHT S. D., 1974. Development of hydroxytryptophan decarboxylase activity in the pineal gland, cerebral hemispheres and cerebellum of the chick embryo and young chick. *Can. J. Biochem.*, **52**, 149-154.
- WENIGER J. P., ZEIS A., 1971. Biosynthèse d'œstrogènes par les ébauches gonadiques du poulet. *Gen. comp. Endocrinol.*, **16**, 391-395.
- WENTWORTH B. C., 1970. Sterility and reproductive inhibition of japanese quail induced by mestranol ingestion. *Poult. Sci.*, **49**, 1477-1484.
- WILSON J. A., GLICK B., 1967. The critical age of steroid exposure which affects mating behaviour in the chicken. *Poult. Sci.*, **47**, 1733.
- WOODS J. E., PODCZASKI E. J., 1974. Androgen synthesis in the gonads of the chick embryo. *Gen. comp. Endocrinol.*, **24**, 413-423.
- WOODS J. E., WEEKS R. L., 1969. Ontogenesis of the pituitary-gonadal axis in the chick embryo. *Gen. comp. Endocrinol.*, **13**, 242-254.
- YAGER J. D., KLEIN N. W., 1974. Protein nitrogen and DNA accumulation in early chick-embryos cultured on several purified yolk proteins. *Develop. Biol.*, **39**, 105-115.
-