

Is myostatine de katalysator achter de “standaard” vogels?

(English version below)

Published: BVA magazine 01-10-2008

on-line: 11-11-2008

Door Dirk Van den Abeele

Wie kent ze niet, de “langbevederde” of standaard roseicollis? Ze zijn meestal de kampioenen van de show en blinken uit in formaat en kleur. Daarom is dat type vogel zeer gegeerd bij de meeste kwekers. Het verschil met de “normale” roseicollis is immers enorm, de “langbevederde” vogels steken letterlijk met kop en schouders boven de “normale” types uit. Toen deze vogels in 1992 voor het eerst te zien waren op de BVA show zorgde dat, zoals we gewoon zijn in de vogelwereld, voor het nodige wantrouwen en geroddel, wilde veronderstellingen en twijfels. De vogelliefhebberij staat immers bekend als oerconservatief en nieuwe zaken, vooral als die niet eenvoudig te verklaren zijn, stuiten meestal op een waaier van vooroordelen. Wie zo’n “langbevederde” vogel kon bemachtigen en ermee kon gaan kweken, was heel gelukkig. Anderen, die deze vogels niet bezaten, hadden dan hun reserves.

De bakermat van deze vogels moeten we in Nederland gaan zoeken. Jac De Jong kan terecht als een van de eerste kwekers van deze vogels genoemd worden. Over de oorzaak van dat “langbevederde” type gingen heel veel theorieën rond. Combinaties met de ondersoort de *Agapornis roseicollis catumbella*, speciale voeding, hormonen, zelfs het polyomavirus werd als mogelijke oorzaak van dit type vogel geciteerd. Jac de Jong was en is er nog steeds heel open over: selectie van de beste jongen en zo kan er stap voor stap een volledig kwaliteitsstam opgebouwd worden. Doordat de prijzen van deze vogels in ieders bereik lagen, heeft dat type op een paar jaar de kleinere “normale” wildvorm verdrongen in de meeste collecties. De protesten van weleer zijn uitgedoofd en de meeste kwekers onder ons prijzen zich gelukkig met hun “langbevederde” roseicollis. Nadat we dit type vogel in de beginfase enkel in de groene basisvorm zagen, heeft het zich later uitgebreid tot de meeste mutaties. Kwekers zijn het er nu over eens dat, eens je in de “bloedlijn” raakt, je deze vogel gemakkelijk kan kweken.

Het feit dat bepaalde vogels plots groter worden is niet nieuw en beperkt zich zeker niet tot de *Agapornis roseicollis*. Iedereen kent allicht ook grasparkieten [*Melopsittacus undulatus*]. Bij deze soort hebben we ook twee verschillende types: de normale vorm, zoals we ze aantreffen in hun natuurlijk habitat in Australië en de grote types die soms omschreven worden als “Engelse” grasparkieten omdat deze eerste grotere types in Engeland rond 1910 reeds gefokt werden. Ook bij zebrevinken [*Taeniopygia guttata*] zijn er gelijkaardige voorbeelden. De vogels werden door de loop der jaren op diverse wijzen omschreven: intensieve, langbevederde, van het nieuwe type enz.

Het meest ingeburgerd is de omschrijving “de langbevederde roseicollis”. Maar omdat dit type niet steeds een iets langere veer heeft en de benaming voor niet-ingewijden een totaal verkeerd beeld schept, zijn we een paar jaren geleden overgestapt op de benaming “standaard type (ST)” voor deze vogels, analoog met de grotere types bij grasparkieten.

Toch blijft de vraag hoe het komt dat bepaalde vogels nu zoveel groter worden nog steeds bestaan. Iedereen weet dat gedomesticeerde vogelsoorten, dankzij betere voeding en selectie, door de jaren heen altijd groter worden. Maar hoe komt het dat het bij de ene soort veel vlugger gaat dan bij de andere? We kweken ook al generaties lang nigrigenis, personatus enz, waarom maakt het formaat bij die vogels niet zulke bokkensprongen als bij de roseicollis? Hoe komt het dat, wanneer men niet start met een broedpaar waarvan één vogel standaard vogel is, er zelfs na jaren selectie geen gelijkaardig resultaat bereikt wordt dan wanneer men start met een broedpaar waarvan één vogel wél een standaard vogel is en de andere een normale wildvorm?

Dat alles geeft duidelijk aan dat er genetisch ook iets aan de hand moet zijn, of zoals de liefhebbers het stellen: "je moet in de bloedlijn geraken", met andere woorden er is/zijn zeker mutatie(s) mee gemoeid!

Over de juiste manier van overerven en over welke genen er bij deze mutatie betrokken zijn, bestaat nog steeds veel twijfel. Feit is dat, als we starten met een "standaard vogel" en die verparen met een vogel van het kleinere wildvormtype, we met wat geluk al na een tweetal generaties grotere types kunnen kweken. Eén van de eerste artikels dat rond deze materie verscheen, was een artikel van Herman Henderickx in het BVA magazine van juni 1996. In dat artikel beschreef Herman zijn eigen kweekervaringen met deze vogels en ik citeer letterlijk:

"Nu wat betreft de vererving: dat is een ander paar mouwen! Volgens de één vererft hij recessief, volgens de ander intermediair dus met een tussenvorm. Stel dat we beginnen met een langbevederde man of pop (maakt niet uit) en we paren deze aan een gewone soortgenoot, dan zou de verwachting der jongen allen halflang zijn. Dit is echter in de praktijk niet het geval. Hieruit komt nog steeds een klein percentage normale jongen die soms qua formaat zeker geen uitblinkers zijn. Bij de tussenvorm die ook wel eens "split" wordt genoemd zien we reeds dat de kop al forser en vlakker is, ook het masker is iets dieper van kleur. Paren we nu twee zulke vogels aan elkaar dan mag men zich bij sommige koppels aan alles verwachten: normale, halflang bevederde, langbevederde, grote vogels met een klein kopje, kleine vogels met een grote kop, en als laatste zéér kleine vogels waarmee verder kweken zeker geen zin heeft! Andere koppels geven dan weer heel wat betere jongen, waarin het percentage "kleintjes" een stuk minder vertegenwoordigd zijn. Uit de paring: langbevederd x halflang krijgen we volgens mij de beste jongen, waaruit we het grootste aantal langbevederden zullen kweken die de vooropgestelde kwaliteit het meest zullen benaderen."

Eigen ervaringen met dit type roseicollis waren vergelijkbaar met de info in het artikel van Herman. Ik citeer even uit een artikel van mij uit 2000:

"Mijn eerste langbevederde vogels heb ik uit twee vogels gehaald die ik in de handel had gekocht, de vogels waren iets roder van maskerkleur dan normaal maar qua formaat waren ze gewoon. Bij navraag bleken het jongen te zijn uit vogels van Jac De Jong, die door de kweker naar de handelaar waren gebracht omdat ze "niet goed" waren. In het eerste nest had ik een langbevederde vogel (één van de vier jongen) maar die stierf spijtig genoeg al na enkel maanden. In het tweede nest had ik gelukkig terug een langbevederd jong (ook op een nest van vier jongen) en dat bleef gelukkig leven. Dan heb ik bij Herman Henderickx een half langbevederde vogel gekocht en die gekruist met mijn vogel. Daaruit heb ik tot nu toe al een tiental langbevederde vogels gekweekt (aan rato van 1 op drie). Ik heb dan een langbevederde vogel gecombineerd met een "gewone" roseicollis en heb na drie generaties nakweek ook uit die vogels langbevederde jongen gekweekt, alhoewel ze nog steeds kleiner

zijn dan de jongen uit de eerste stam. Ik kan u verzekeren dat ik zelfs nu nog moet selecteren”.

Als we nu, 8 jaar later, de vogels die toen als “langbevederd” werden beschouwd zouden vergelijken met de grote exemplaren die we nu zien, dan zouden we vaststellen dat de vogels qua formaat nog geëvolueerd zijn. Net zoals bij grasparkieten wordt in de loop der jaren het verschil tussen “standaardtype” en de nominaatvorm steeds groter.

Door deze ervaringen vermoedden we dat het hier om een autosomaal recesieve vererving zou gaan. Omdat bij deze vogels niet alleen het formaat groter is, maar ook de poten dikker zijn, de kleur wat intenser enz, besloten we dat er hoogstwaarschijnlijk meerdere genen bij deze mutatie betrokken zijn en de term “multifactoriële overerving” hier zeker op zijn plaats is. Maar nu zijn er gegronde redenen om aan te nemen dat deze dikkere poten en het grotere formaat toch gewoon van één enkel gen zouden kunnen afhangen.

Myostatine

Myostatine is een eiwit dat betrokken is bij de aanmaak van spierweefsel. De taak van myostatine bestaat erin om de spiergroei op een bepaald moment af te remmen : hoe hoger de concentratie myostatine in het lichaam hoe minder aangroei van spieren.

Myostatine en het daarvoor coderend gen werden in 1997 ontdekt door Alexandra McPherron and Se-Jin Lee. Deze wetenschappers slaagden erin om bij muizen het myostatinegen uit te schakelen. Het gevolg was dat deze muizen bijna twee keer zoveel spiermassa ontwikkelden als normaal. Later werd ook ontdekt dat het datzelfde gen is dat verantwoordelijk is voor de “dikbil”runderen en – schapen die bij ons al jaren gekweekt worden. Bij schapen wordt deze mutatie “callipyge” genoemd. Doordat het myostatinegen heel gemakkelijk te traceren is, werd het kort daarop ook ontdekt bij verschillende zoogdieren, vissen en . . . bij vogels.

Het vermoeden dat dit gen zich in de loop van de evolutie in de meeste soorten verspreid heeft, zelfs bij de mens, is heel groot. In 2004 werd in Duitsland een jongetje geboren dat abnormaal veel sterker was dan zijn leeftijdgenoten. Onderzoek wees uit dat bij de jongen beide myostatinegenen - op elk chromosoom één - gemuteerd waren. Zijn moeder, ooit een atlete geweest, bleek ook één beschadigd gen te hebben.

In 2007 werd het gen dan bij honden ontdekt, meer bepaald bij whippets, waar myostatine verantwoordelijk blijkt te zijn voor exemplaren die uitzonderlijk veel gespierder en forser zijn dan hun soortgenoten.

Daarom bestaat nu het vermoeden dat myostatine ook wel eens verantwoordelijk zou kunnen zijn voor de “standaard” grasparkieten en de “standaard” roseicollis !

Verder onderzoek naar het myostatinegen bij dikbilrunderen leert ons dat bij combinatie van zo’n dikbilrund met een normaal rund de F1-nakomelingen steeds een spiermassa vertonen die ergens tussen beide ouderdieren in te situeren is.

De situatie is vergelijkbaar met wat we bij de standaard roseicollis zien : combinaties van F1-nakomelingen tonen onderling ongeveer 25% normale dieren, 50% tussenvormen (zoals de F1 nakomelingen) en ongeveer 25 % dieren die “dikbil” zijn. Bij elk nieuwe generatie van “dikbildieren” wordt er telkens een toename van 10 tot soms 30% van de spiermassa waargenomen, net zoals bij onze “standaard” roseicollis.

Het wordt nog interessanter wanneer men het genoom van deze dieren gaat onderzoeken. Daaruit blijkt dat het gen bij dikbilrunderen een penetrantie van ongeveer 95% heeft. Dit betekent,

eenvoudig uitgelegd, dat van de nakomelingen waarbij het myostatinegen op beide chromosomen gemuteerd is (dieren die dus homozygoot voor myostatine zijn) er ongeveer 5% zijn die maar intermediair gespierd zijn. Deze variabele expressie toont aan dat dit gen onderhevig is aan pleiotropie en dat op zijn beurt betekent dat andere aanwezige gemuteerde factoren ook invloed hebben op de expressie van het myostatinegen.

Als we dit plaatje projecteren op onze standaard roseicollis dan merken we dat bij de combinatie van een standaard groene roseicollis met een normale (kleine) wildvorm de kweekresultaten vergelijkbaar zijn met dekweek resultaten bij de dikbilrunderen. Als we een standaard roseicollis combineren met andere mutaties vertonen de kweekresultaten ook een variabele expressie, net zoals bij de runderen. Het inkweken van het standaardtype gaat veel eenvoudiger bij SL (geslachtsgebonden) mutanten dan bij sommige autosomaal recessieve mutanten, dus ook bij onze vogels hebben bijkomende mutaties hun invloed op de expressie van het standaardtype.

Bij de standaard grasparkiet zien we een gelijkaardige situatie. De heer Jan Bouwmeester, een gerespecteerd keurmeester en gepassioneerde kweker van grasparkieten, kocht in 1978 zijn eerste recessief bonte grasparkiet aan. Hij wilde deze recessief bonte mutant verparen met een standaardvogel en nagaan hoelang het duurde om uit dit ouderpaar jongen te kweken die het formaat van standaardvogels zouden hebben. De recessief bont vogel werd in 1979 gekoppeld aan een standaardvogel en de eerste jongen, allemaal groen/recessief bont vertoonden een minimale verbetering qua postuur. De heer Sieb Harkema uit de provincie Groningen had op hetzelfde moment een gelijkaardige combinatie gemaakt en van hem kreeg de heer Bouwmeester een jong uit dat "speciale" kweekpaar, een mauve geelmasker/recessief bonte pop. Dit jong vertoonde geen postuurverbetering. De heer Bouwmeester stelde een kweekpaar samen dat bestond uit de jonge pop van de heer Harkema en een jonge man uit zijn eigen "speciale" ouderpaar. Hij zette een stam op en hield – gelukkig voor ons ! - alles nauwgezet bij. Daardoor kunnen we nu dankbaar gebruik maken van zijn informatie. Na ongeveer 9 generaties werden de eerste recessief bonte vogels geboren die gelijkwaardig waren aan gemiddelde postuurvogels. Het jaar erop werden dan recessief bonte vogels geboren die qua formaat als topvogel beschouwd werden. Belangrijk om weten is dat deze recessief bonte vogels steeds geboren werden uit splitten.

De heer Bouwmeester ging zelfs zover dat hij de schedelgrootte van de vogels ging vergelijken. Bij dode vogels werd een dissectie gedaan en werd de schedel volledig ontleed. Uit die metingen bleek dat het verschil tussen de grootte van de schedel (blote botstructuur) van een normale wildvorm en van een postuurvogel tijdens het volledige proces amper 10% bedraagt. Daaruit concludeerde de heer Bouwmeester dat de grotere kop bij de standaard grasparkiet waarschijnlijk veroorzaakt is door de bevedering en door de manier waarop de veren ingeplant zijn. Waarom de veren anders ingeplant zijn, wordt nu heel duidelijk : wanneer de spiermassa van de schedel omvangrijker wordt, gaat ze boller staan en daardoor zijn de veren uiteraard anders ingeplant. Uit al deze gegevens blijkt duidelijk dat ook hier myostatine bij betrokken is.

Nog een voorbeeld van toegenomen spiermassa vinden we bij de pootdikte bij de roseicollis. Het normale wildtype kan gemakkelijk geringd worden met een ringmaat van 4,5 mm maar de standaard roseicollis moet geringd worden met een ringmaat van 5 mm.

Natuurlijk blijft de vraag of de lengte van de veer ook iets te maken heeft met myostatine nog open. Niet alle standaard vogels hebben iets langere veren. Er zijn heel wat standaard vogels die een goed aaneensluitende normale bevedering hebben. We zien trouwens bij verschillende andere vogelsoorten dat er mutaties van de veer optreden die niets te maken hebben met grotere types vogels. Daardoor vermoed ik dat de diverse veertypes veroorzaakt worden door een aparte mutatie.

De vraag of myostatine iets te maken heeft met de soms mindere broedresultaten bij standaard vogels zou ik ook negatief beantwoorden. Ik denk dat het grote inteeltpercentage daar iets te maken heeft. Veel kwekers blijven jaren in dezelfde bloedlijn kweken en/of schaffen hun vogels aan bij bevriende kwekers. Meestal hebben die ook vogels uit verwante bloedlijnen en dat zorgt voor inteelt. Het gevaar van inteelt is dat veel verborgen gebreken hierdoor te voorschijn komen : heterozygoten worden door inteelt homozygoot voor een bepaald kenmerk, met alle gevolgen vandien.

Bibliografie

1. McPherron AC, Lawler AM, Lee SJ. *Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF-beta superfamily member*. Nature 1997;387:83-90. PMID 9139826.
2. Z. Gu*,†,¶,1, Y. Zhang*,†,1, P. Shi‡, Y.-P. Zhang‡,§, D. Zhu*,† and H. Li**, Comparison of avian myostatine genes. International society for animal genetics, Animal Genetics, 35, 470
3. V.K. SAXENA*, P. SINGH, A.B. PRAMOD, K.A. AHMED, M. SAXENA and R.V. SINGH, analysis of Myostatin gene revealed, species specific sites in turkey and chicken, 2005, XVII th European Symposium on the Quality of Poultry Meat Doorwerth, The Netherlands, 23-26 May 2005
4. Rodgers BD, Roalson EH, Weber GM, Roberts SB, Goetz FW. "A proposed nomenclature consensus for the myostatin gene family." Am J Physiol Endocrinol Metab 2007;292(2):E371-2. PMID 17003236.
5. McPherron A, Lee S (1997). "Double muscling in cattle due to mutations in the myostatin gene". *Proc Natl Acad Sci U S A* **94** (23): 12457-61. PMID 9356471.



Is myostatin the catalyst behind the “standard” birds?

Published: BVA magazine 01-10-2008

on-line: 11-11-2008

By Dirk Van den Abeele

Who does not know them, the “long feathered” or standard roseicollis? They are usually the champions of the show and excel in size and colour. For this reason this type of bird is highly desirable to most breeders. The difference with the “normal” roseicollis is significant, the “long feathered” birds literally tower above the “normal” types. When in 1992 these birds were first displayed on the BVA show this generated, as per usual in the bird world, the usual distrust and gossip, wild assumptions and doubt. For the bird enthusiasts are notoriously conservative and new things, especially when they cannot be explained easily, usually encounter a lot of prejudice. Those who could acquire such a “long feathered” bird and bred it were very happy. Others who did not own these birds were cautious.

The origin of these birds lies in the Netherlands. Jac De Jong can justly be called one of the first breeders of these birds. A multitude of theories exist regarding the cause of this “long feathered” type. Combinations with the subspecies the *Agapornis roseicollis catumbella*, special nutrition, hormones, even the polyomavirus were named as the possible cause of this type of bird. Jac de Jong was and still is very open about this : selection of the best young to build a complete quality population step by step. Because these birds’ prices were within everyone’s budget, this type has replaced the smaller “normal” wild type in most collections over the course of a few years. The old protests have died down and most of our breeders consider themselves lucky with their “long feathered” roseicollis. After only seeing this bird type in the green base type during the starting phase, it has later on spread to most mutations. Breeders now agree that once you have access to this “blood line”, this bird is easy to breed.

The fact that certain birds suddenly become bigger is not new and is definitely not limited to the *Agapornis roseicollis*. Everyone probably also knows budgerigars [*Melopsittacus undulatus*]. For this species there are also two distinct types: the normal type, as found in their natural habitat in Australia and the large types sometimes referred to as “English” budgerigars because the first larger types were bred in England around 1910. The zebra finches [*Taeniopygia guttata*] also have similar specimens. The birds are described over the years in different ways: intensive, long feathered, of the new type, etc.

The most common is the description “the long feathered roseicollis”. But because this type does not always have a somewhat longer feather and the name gives the wrong impression for non-experts, we adopted the name “standard type (ST)” for these birds a few years ago, similar to the larger types of budgerigars.

Still the question remains how it is possible that certain birds now become so much larger. Everyone knows that domesticated bird species, thanks to better nutrition and selection, have become bigger. But why does this advance faster for one species than for the other? We have for generations been breeding nigrigenis, personatus, etc, why has the size for these birds not changed as much as for the roseicollis? How is it that, when one does not start with a breeding pair where one bird is a standard

bird, that even after years of selecting the result is not the same as when one starts with a breeding pair where one bird is a standard bird and the other a normal wild type?

All of this combined clearly indicates that there must also be a genetic cause, or as the amateurs would put it: "you must have access to the bloodline", in other words there is/are definitely mutation(s) involved!

There is still much doubt about the correct manner of inheritance and about which genes are involved in this mutation. It is a fact that if we start with a "standard bird" and pair it with a bird of the smaller wild type, we could if we are lucky already breed larger types after about two generations. One of the first articles on this subject was an article by Herman Henderickx in the BVA magazine in June of 1996. In this article Herman described his own breeding experiences with these birds and I quote literally :

"With regard to the inheritance: this is quite another issue ! According to some it inherits recessively, whereas according to others the inheritance is intermediate, i.e. with an intermediate type. Assume that we start with a long feathered male or hen (it does not matter which) and we pair these with a common bird then we would expect the young to all be half long. In reality this is not the case. A small percentage of these young are still normal, they are not exceptional with regard to size. For the intermediate type that is sometimes called "split" we already see that the head is more pronounced and flatter, also that the colour of the mask is warmer. If we now pair two such birds then for some couples we can expect everything: normal, half long feathered, long feathered, large birds with a small head, small birds with a large head, and finally very small birds with whom we should definitely not breed. Other couples in turn can produce better offspring, in which the percentage of "small ones" is significantly less. From the pairing: long feathered x half long we can in my opinion get the best young, from which we will breed the largest number of long feathered birds that will approach the intended quality the most."

Own experiences with this type of roseicollis are comparable to the information in Herman's article. I quote from an article written by me in 2000 :

"My first long feathered birds were obtained from two birds I had bought in retail, the bird's mask was a bit redder than normal but size wise it was normal. When I enquired I found out that they came from Jac De Jong, who took them to the retailer because they were "not good enough". In the first nest I had a long feathered bird (one out of four young) but unfortunately it died after a few months. In the second nest I luckily had another long feathered young (also one out of four young) and this one stayed alive. Then I bought a half long feathered bird from Herman Henderickx and paired it with my bird. Up till now I have bred about 10 long feathered birds from this pair (a ratio of 1 out of 3). I have also combined a long feathered bird with a "normal" roseicollis and after three generations I have already bred long feathered young out of these birds, although they are still smaller than the young from the first set. I can guarantee you that even now I still need to make the proper selections."

If we would now, 8 years later, compare the birds which were then considered to be "long feathered" to the large specimens we see today, then we would see that the birds have evolved size wise. As is the case in budgerigars, the difference between the "standard type" and the nominal type has become bigger over the years.

Because of these experiences we suspect that we are dealing with an autosomal recessive inheritance. Because for these birds not only the size became bigger, but the paws have also become thicker, the colour a bit more intense, we decided that more than likely multiple genes are involved

in this mutation and the term “multi factorial inheritance” can definitely be used. But now there are justified reasons to assume that these thicker paws and the larger size can still depend on a single gene.

Myostatin

Myostatin is a protein involved in the production of muscle tissue. The task of myostatin is to limit the muscle growth at a certain point: the higher the concentration of myostatin in the body the less the growth of muscles.

Myostatin and the encoding gene were discovered in 1997 by Alexandra McPherron and Se-Jin Lee. These scientists managed to deactivate the myostatin gene in mice. As a consequence these mice developed about twice the amount of muscle mass than is normal. Later on it was discovered that the same gene is also responsible for the “double muscled” cattle and sheep which we have been breeding for years. In sheep this mutation is called “callipyge”. Because the myostatin gene can easily be traced it was soon discovered in various mammals, fish and ... in birds.

It is suspected that over the course of the evolution this gene has spread in most species, even in humans. In 2004 a boy was born in Germany who was significantly stronger than his contemporaries. Research has shown that in this boy both myostatin genes – on each chromosome – had mutated. His mother, who used to be an athlete, was found to also have a faulty gene.

In 2007 the gene was discovered in dogs, more specifically in whippets, where myostatin appears to be responsible for specimens who are significantly more muscled and larger than other dogs.

As a result it is now suspected that myostatin might also be responsible for the “standard” budgerigars and the “standard” roseicollis!

Further research into the myostatin gene in double muscled cattle has taught us that when combining such a double muscled cow with a normal cow the F1 offspring always display a muscle mass which is located somewhere between the two parent animals.

The situation is comparable to what we see in the standard roseicollis: combinations of F1 offspring have about 25% normal animals, 50% intermediate types (similar to the F1 offspring) and about 25% animals that are “double muscled”. With each generation of “double muscled animals” an increase of 10 to sometimes 30% of the muscle mass is observed, as is the case with our “standard” roseicollis.

It becomes even more interesting when we investigate the genome of these animals. As a result we see that the gene in double muscled cattle has a penetrativeness of about 95%. This means, put simply, that for the offspring where the myostatin gene has mutated on both chromosomes (animals that are homozygote for myostatin) about 5% are intermediary muscled. This variable expression shows that the gene is influenced by pleiotropy and this in turn means that the other mutated factors present also affect the expression of the myostatin gene.

If we apply all of this to our standard roseicollis we notice that for the combination of a standard green roseicollis with a normal (small) wild type the breeding results are comparable to the breeding results in double muscled cattle. If we combine a standard roseicollis with other mutations the breeding results also display a variable expression, as is the case in cattle. Breeding in the standard type is much easier in SL (sex linked) mutations than in some autosomal recessive mutations, so also for our birds the additional mutations influence the expression of the standard type.

In the standard budgerigar we have a similar situation. Mr Jan Bouwmeester, a respected judge and passionate budgerigar breeder, bought his first recessive pied budgerigar in 1978. He wanted to pair this recessive pied mutation with a standard bird and see how long it would take for this pair to

breed young with the size of standard birds. The recessive pied bird was linked in 1979 to a standard bird and the first young, all green/recessive pied, displayed a minimal improvement in size. Mr Sieb Harkema from the province of Groningen had a similar combination at that time as well and Mr Bouwmeester received a young from him from this "special" breeding pair, a mauve yellow mask / recessive pied hen. This young did not display an improvement in size. Mr Bouwmeester constructed a breeding pair consisting of the young hen from Mr Harkema and a young male from his own "special" parent pair. He started a line and – luckily for us – kept a detailed diary. As a result we can now gratefully use his information. After about 9 generations the first recessive pied birds were born that are equal to the average sized birds. The following year recessive pied birds were born that can be considered top birds where size is concerned. It is important to know that these recessive pied birds are always born out of splits.

Mr Bouwmeester even compared the skull size of the birds. Dead birds were dissected and the skull was completely analyzed. The measurements showed that the difference in skull size (bare bone structure) between a normal wild type and a size bird is barely 10% during the whole process. As a result Mr Bouwmeester concluded that the larger head in the standard budgerigar is probably caused by the feathers and the way these feathered are implanted. Why the feathers are implanted differently does become apparent: when the muscle mass of the skull becomes larger, it will be more round and as a result the feathers will of course be implanted differently. All these results clearly indicate that myostatin is involved.

Another example of increased muscle mass can be found in the paw thickness in roseicollis. The normal wild type can easily be ringed using a size 4.5 mm but for standard roseicollis a size 5mm needs to be used.

Of course the question whether the length of the feather is connected to myostatin remains unanswered. Not all standard birds have longer feathers. A lot of standard birds have well connecting normal feathers. Furthermore we see in various other bird species that mutations occur in the feather which are in no way connected to larger type birds. As a result I suspect that the various feather types are caused by a separate mutation.

The question whether myostatin is involved in the sometimes diminished breeding results in standard birds I would also answer with no. I think that the large percentage of inbreeding is the culprit. Many breeders keep using the same bloodline for years and / or buy their birds from the same breeders. Most of the time they also have birds from related bloodlines and this results in inbreeding. The danger of inbreeding is that a lot of hidden defects become visible: heterozygotes become homozygote for a certain characteristic, with all its consequences.

Bibliografie

1. McPherron AC, Lawler AM, Lee SJ. *Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF-beta superfamily member*. Nature 1997;387:83-90. PMID 9139826.
2. Z. Gu*,†,¶,1, Y. Zhang*,†,1, P. Shi‡, Y.-P. Zhang‡,§, D. Zhu*,† and H. Li**, Comparison of avian myostatin genes. International society for animal genetics, Animal Genetics, 35, 470
3. V.K. SAXENA*, P. SINGH, A.B. PRAMOD, K.A. AHMED, M. SAXENA and R.V. SINGH, analysis of Myostatin gene revealed, species specific sites in turkey and chicken, 2005, XVII th European Symposium on the Quality of Poultry Meat Doorwerth, The Netherlands, 23-26 May 2005

4. Rodgers BD, Roalson EH, Weber GM, Roberts SB, Goetz FW. "A proposed nomenclature consensus for the myostatin gene family." *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007;292(2):E371-2. PMID 17003236.
5. McPherron A, Lee S (1997). "Double muscling in cattle due to mutations in the myostatin gene". *Proc Natl Acad Sci U S A* **94** (23): 12457-61. PMID 9356471.