

ACCUMULATION D' α -HEXABROMOCYCLODODECANE (α -HBCD) DANS LES TISSUS DE POULETS A CROISSANCE RAPIDE OU LENTE

Jondreville Catherine¹, Travel Angélique², Méda Bertrand³, Dominguez-Romero Elena^{1,2,3}, Cariou Ronan⁴, Dervilly-Pinel Gaud⁴, Le Bizec Bruno⁴, Baéza Elisabeth³

¹AFPA, INRA, Université de Lorraine - 54500 VANDOEUVRE-LES-NANCY,

²ITAVI, UMT BIRD - 37380 NOUZILLY,

³URA, INRA - 37380 NOUZILLY,

⁴LABERCA, LUNAM Université, Oniris, INRA – 44307 NANTES CEDEX

catherine.jondreville@inra.fr

RÉSUMÉ

Le but de la présente étude était de décrire le devenir de l' α -hexabromocyclododécane (α -HBCD) ingéré dans les tissus des poulets de chair à croissance rapide (R) et à croissance lente (L), par exposition à un aliment contenant 40 ng α -HBCD/g pendant respectivement 42 et 84 jours. Les paramètres d'élimination ont été estimés chez les poulets L successivement exposés puis décontaminés pendant 42 jours. À la fin de l'expérimentation, les poulets L avaient ingéré plus d'aliment que les poulets R (+42%) pour une efficacité alimentaire réduite de 34%. À l'âge commercial d'abattage, le poids de matière grasse (MG, g) dans les muscles des cuisses et pilons était presque deux fois plus élevé chez les poulets L que chez les poulets R, alors que leurs filets en contenaient environ deux fois moins. Indépendamment de la souche, le gras abdominal était le tissu le plus concentré en α -HBCD (ng/g MG), suivi des muscles de la cuisse et du pilon puis du filet. Les ratios d'accumulation de l' α -HBCD étaient légèrement plus élevés chez les poulets L que chez les poulets R (6,7 vs. 5,2 ; 2,1 vs. 2,2 et 9,9 vs. 8,4 respectivement dans les muscles de la cuisse et du pilon, le filet et le gras abdominal). Les demi-vies d'élimination chez les poulets L dans ces tissus étaient respectivement de 20, 12 et 19 jours. La dilution par la croissance contribuait pour environ 50% à cette diminution de la concentration en période de décontamination.

ABSTRACT

Accumulation of α -hexabromocyclododecane (α -HBCD) in tissues of fast- and slow-growing broilers

The aim of the current study was to describe the fate of ingested α -hexabromocyclododecane (α -HBCD) in fast-growing (FG) and slow-growing (SG) broilers, through an exposure to a dietary concentration of 40 ng α -HBCD g⁻¹ feed during 42 and 84 days, respectively. Depuration parameters were assessed in SG broilers successively exposed during 42 days and depurated during 42 days. At market age, SG broilers had ingested 42% more feed than FG broilers for a feed efficiency 34% lower. At market age, the leg muscles of SG broilers contained almost twice as much fat as those of FG broilers and their breast muscle about half as much. Irrespective of the strain, abdominal fat displayed the highest α -HBCD concentration on a lipid weight basis, followed by leg muscles and then breast muscle. The accumulation ratios of α -HBCD were slightly higher in SG than in FG broilers (6.7 vs. 5.2, 2.1 vs. 2.2, and 9.9 vs. 8.4 in leg muscles, breast muscle and abdominal fat, respectively). The elimination half-lives in SG broilers were 20, 12 and 19 days in leg muscle, breast muscle and abdominal fat, respectively, to which dilution through growth contributed for around 50%.

INTRODUCTION

L'hexabromocyclododécane (HBCD) est un retardateur de flamme bromé utilisé comme additif pour ignifuger les textiles et les isolants de construction, en particulier les polystyrènes, qui constituent 80% de ses usages en Europe (ECHA, 2009). En raison de sa persistance, de sa bioaccumulation et de sa toxicité, l'HBCD figure à l'annexe A de la Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants (POP). Bien que les mélanges techniques utilisés comme additifs soient composés à plus de 75% d'isomère γ , l'isomère α prédomine dans les tissus animaux, avec une proportion augmentant le long de la chaîne trophique pour atteindre près de 100% à son sommet (Koch et al., 2015). Cette modification du profil est généralement attribuée à la transformation des isomères γ et β en isomère α dans des milieux biotiques et abiotiques, ainsi qu'à la plus grande persistance de l'isomère α , sa demi-vie d'élimination étant de l'ordre de 5 à 7 fois plus longue que celle des autres isomères (Koch et al., 2015).

Cependant, le degré d'isomérisation de l'isomère γ en isomère α est trop faible pour expliquer la prédominance de l' α -HBCD dans les produits issus d'animaux exposés à un mélange technique. En particulier, bien que la concentration d'HBCD dans les denrées alimentaires d'origine animale soit généralement inférieure à 1 ng/g de matière grasse (MG) (EFSA, 2011), les plans de surveillance français ont révélé des concentrations pouvant parfois atteindre 3000 ng/g MG, principalement sous forme d' α -HBCD (DGAL, 2009). Cariou et al. (2014) ont identifié des matériaux d'isolation à base de polystyrène extrudé (XPS) comme de possibles sources d'exposition des volailles dans les bâtiments d'élevage et Dominguez-Romero et al. (2016) ont estimé que des poules ingérant quotidiennement 3,2 mm³ de XPS pondraient des œufs contenant 3000 ng d'HBCD/g MG. Dans cette étude, les poules étaient exposées à des aliments contenant 40 ng d' α -HBCD/g. À la fin de la période d'exposition de 18 semaines, 19% de l' α -HBCD ingéré avaient été éliminés via la ponte et 19% étaient stockés dans les tissus corporels, principalement les tissus adipeux, avec une concentration dans le gras abdominal, exprimée en ng/g MG, 9,2 fois plus élevée que dans l'aliment (en ng/g). Selon le modèle de MacLachlan et al. (2010), les tissus des poulets à croissance rapide (R) soumis à la même concentration alimentaire d' α -HBCD seraient environ deux fois plus concentrés que ceux des poules pondeuses, principalement en raison : 1. de l'absence de ponte comme voie d'élimination et 2. de l'affinité relative plus élevée du contaminant pour les tissus due à la concentration de lipides sanguins de 4 à 5 fois inférieure. En plus des poulets à croissance rapide, les consommateurs demandent des produits provenant de systèmes alternatifs tels que les systèmes biologiques ou Label, impliquant des

animaux à croissance lente (L) élevés pendant au moins 80 jours et présentant une efficacité alimentaire réduite et des dépôts de lipides tissulaires différents (Quentin et al., 2003). L'impact de la croissance lente et de l'augmentation de l'apport alimentaire sur l'accumulation d' α -HBCD dans les tissus mérite d'être exploré. Le but de cette étude est d'évaluer la demi-vie et l'accumulation de l' α -HBCD dans les tissus des poulets R et L élevés respectivement pendant 6 et 12 semaines.

1. MATERIELS ET METHODES

1.1. Aliments

Les aliments expérimentaux, à base de maïs, de blé et de tourteau de soja, permettaient de couvrir les besoins nutritionnels des poulets. Les poulets R ont reçu un aliment de type croissance pendant 6 semaines et les poulets L ont reçu un aliment démarrage jusqu'à 3 semaines d'âge puis un aliment croissance jusqu'à 12 semaines. La concentration cible de 40 ng α -HBCD/g d'aliment a été choisie de façon à obtenir des niveaux de contamination des muscles de l'ordre de plusieurs centaines de ng/g MG. Les aliments contaminés ont été obtenus en remplaçant 5 g d'huile de soja non contaminée des aliments témoins par 5 g d'huile de soja artificiellement contaminée. La préparation de l'huile contaminée a nécessité une opération préalable de transformation du γ -HBCD en α -HBCD par un traitement thermique (172 °C, 6 h) puis une purification du produit carbonisé. Les cristaux obtenus, contenant en moyenne 99,3% d' α -HBCD, ont ensuite été dissous dans de l'acétone et ajoutés dans l'huile de soja. Les aliments ont été granulés (2,5 mm).

1.2. Animaux et conduite expérimentale

L'expérimentation a été conduite au PEAT (INRA, Nouzilly) dans des locaux agréés (agrément n° C37-175-1), selon un protocole approuvé par le CEEA Val de Loire. Des poulets mâles d'un jour ont été utilisés : 29 poulets R (Ross PM3, pesant 48,7±0,1 g, moyenne± SE) et 50 poulets L (JA657, pesant 42,5±0,3 g). Dix poussins d'un jour de chaque souche ont été abattus comme témoins. Les autres ont été élevés en cages individuelles jusqu'à la fin de l'expérience. Tous ont été vaccinés contre les maladies de Marek et Gumboro et la bronchite infectieuse. Quinze poulets R ont reçu l'aliment contaminé et ont été abattus par groupes de 4 à 7 animaux à l'âge de 2, 4 ou 6 semaines. Les 4 autres poulets R ont reçu l'aliment témoin jusqu'à l'âge de 6 semaines. Trente-quatre poulets L ont reçu l'aliment contaminé pendant 12 semaines ou 6 semaines suivies de 6 semaines de décontamination au moyen de l'aliment témoin. Ils ont été abattus par groupes de 4 ou 5 animaux après 3, 6, 9 ou 12 semaines d'exposition ou après 6 semaines d'exposition suivies de 1, 2, 4 ou 6 semaines de décontamination. Les 6 poulets L restants ont reçu l'aliment témoin et ont été

abattus après 6 ou 12 semaines d'élevage. Les poulets âgés d'un jour ont été abattus par dislocation cervicale et les plus âgés par électronarcose puis exsanguination, après un jeûne de 12 heures. Les conditions de température et de lumière étaient conformes à l'Arrêté du 28 juin 2010 établissant les normes minimales relatives à la protection des poulets destinés à la production de viande. L'aliment a été distribué une fois par jour, selon les spécifications des sélectionneurs. L'eau était disponible à volonté.

La quantité d'aliment ingérée par chaque poulet et son poids vif (PV) ont été enregistrés chaque semaine. Chaque aliment a été échantillonné chaque semaine et conservé à +4 °C. Un échantillon composite a été utilisé pour les analyses. Juste après l'abattage, tous les muscles d'une cuisse et d'un pilon, y compris le gras intermusculaire, un filet (*Pectoralis major*) et le gras abdominal ont été prélevés et pesés, puis conservés à -18 °C.

1.3. Analyses chimiques

Les isomères α -, β - et γ -HBCD ont été dosés dans l'aliment et les tissus. Après lyophilisation, la matière grasse a été extraite par un mélange de solvants organiques toluène/acétone 70:30 (v/v), sous pression (100 bars) et à chaud (120 °C). L'extrait a ensuite été purifié au moyen d'une colonne d'extraction sur phase solide contenant de la silice acide, puis par partition liquide/liquide entre hexane et soude 1 N. Les concentrations des 3 isomères d'HBCD ont été déterminées par chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS), selon une méthode validée et accréditée (norme ISO 17025), la quantification des molécules reposant sur le principe de dilution isotopique. Le seuil de quantification (statistiquement significatif) a été déterminé en tenant compte du niveau de contamination procédurale rencontré pour ce type de molécule (blancs d'analyses systématiquement contaminés). La concentration de MG dans le gras abdominal a été déterminée par gravimétrie après l'étape d'extraction de la matière grasse de l'analyse de l'HBCD et selon la méthode au chloroforme/méthanol décrite par Folch et al. (1957) dans les muscles.

1.4. Calculs et analyses statistiques

La quantité d'aliment ingéré cumulée (AI, g), le gain de poids cumulé et l'indice de consommation (IC) ont été calculés individuellement chaque semaine.

Afin de faciliter la comparaison des deux souches, la quantité d' α -HBCD ingérée par les poulets L ainsi que la concentration d' α -HBCD dans leurs tissus ont été standardisées pour un aliment présentant une concentration d' α -HBCD égale à celle de l'aliment distribué aux poulets R. Le ratio d'accumulation (RA) de l' α -HBCD dans les différents tissus au poids commercial d'abattage a été calculé comme le rapport de la concentration d' α -HBCD dans le tissu (ng/g MG) sur sa concentration dans l'aliment (ng/g). Les analyses statistiques ont été conduites comme décrit par Dominguez-Romero et al. (2016) au moyen du

logiciel SAS. Dans un premier temps, l'absence d'effet de l'exposition à l' α -HBCD sur les performances de croissance, ainsi que le poids et la teneur en MG des tissus a été vérifiée pour chaque souche au moyen d'une procédure GLM (résultats non présentés). Les animaux témoins ont été exclus des analyses suivantes. Pour chaque souche, les concentrations d' α -HBCD dans les tissus (ng/g MG) ont été analysées selon la procédure MIXED. Le modèle incluait le tissu en mesures répétées afin de tenir compte de la corrélation entre les tissus d'un même poulet, le traitement, qui correspond à la durée d'exposition pour les poulets R (n=3) et aux durées d'exposition et de décontamination combinées pour les poulets L (n=8), et l'interaction entre le tissu et le traitement. Les RA dans les tissus des deux souches à l'âge d'abattage ont ensuite été comparés selon un modèle équivalent, en remplaçant le traitement par la souche.

Afin de tenir compte de la croissance dans le processus de diminution de la concentration d'HBCD dans les tissus des poulets L en période de décontamination, la constante cinétique de dépôt de lipides (k_{glip} , j^{-1}) a été soustraite à la constante cinétique d'élimination globale (k , j^{-1}) pour donner la constante cinétique d'élimination (k_d) (OCDE, 2012). La constante cinétique du dépôt de lipides a été estimée à partir des quantités de lipides présents dans chaque tissu ($\text{lip}_{\text{tissu}}$, g) selon une régression linéaire de la forme suivante : $\ln(\text{lip}_{\text{tissu}}) = a + k_{\text{glip}} \times t$ où t est la durée de décontamination (j). La constante cinétique d'élimination globale a été estimée à partir de la concentration d' α -HBCD dans chaque tissu (C_{tissu} , ng/g MG) selon une régression linéaire de la forme suivante : $\ln(C_{\text{tissu}}) = b + k \times t$ où t est la durée de décontamination (j). Les demi-vies globale et corrigée du dépôt de lipides ont été calculées comme respectivement $\ln(2)/k$ et $\ln(2)/k_d$.

2. RESULTATS ET DISCUSSION

Conformément aux attentes, les aliments témoins étaient exempts d'HBCD et les aliments contaminés exempts de β - et de γ -HBCD (<0,03 ng/g). Les concentrations d' α -HBCD dans les aliments contaminés étaient de respectivement 37,2 et 38,7 ng/g pour l'aliment démarrage et l'aliment croissance-finition fournis aux poulets L et de 35,7 ng/g pour l'aliment fourni aux poulets R.

2.1. Performances et caractéristiques des tissus

Conformément aux attentes, le PV des poulets L à 12 semaines (2616 ± 20 g) était de 7% inférieur à celui des poulets R à 6 semaines (2810 ± 44 g). Dans le même temps, les poulets L avaient ingéré 42% de plus d'aliment que les poulets R (6543 ± 14 vs. 4609 ± 55 g), pour un IC supérieur de 53% ($2,54 \pm 0,02$ vs. $1,67 \pm 0,02$). A l'âge commercial d'abattage, la concentration de MG dans les muscles des cuisses et pilons des poulets L était plus élevée que celle des poulets R ($52,5 \pm 6,3$ vs. $31,0 \pm 3,3$ g/kg), alors que les

filets présentait la même teneur en MG ($13,1 \pm 1,2$ vs. $13,2 \pm 0,9$ g/kg) (Tableau 1). La quantité totale de lipides déposés dans les muscles des cuisses et pilons était plus élevée chez les poulets L que chez les poulets R ($19,9 \pm 2,4$ vs. $10,2 \pm 1,3$ g), alors que le contraire était observé pour le filet ($3,8 \pm 0,2$ vs. $6,8 \pm 0,5$ g). Le poids de lipides déposé dans le gras abdominal était plus élevé chez les poulets R ($40,4 \pm 2,5$ g) que chez les poulets L ($34,2 \pm 3,8$ g).

2.2. Accumulation d' α -HBCD dans les tissus

Pour les deux souches, la concentration d' α -HBCD (ng/g MG) était plus élevée dans le gras abdominal que dans le filet, tandis que les muscles des cuisses et pilons présentaient des concentrations intermédiaires (Tissu, $p < 0,001$) (Figure 1). Au poids commercial d'abattage, les lipides des cuisses et pilons et du filet des deux souches étaient respectivement 1,6 et 4,3 fois moins concentrés en α -HBCD que le gras abdominal (Tableau 1). Sur la base du poids frais, ces rapports étaient de 40 et 260. Ainsi, la consommation de cuisse-pilon d'animaux contaminés conduit à une exposition environ 7 fois plus élevée que la consommation de filet. L'accumulation préférentielle de l'HBCD dans les tissus gras riches en lipides neutres est en accord avec les observations faites sur les poules pondeuses exposées à de l' α -HBCD (Dominguez-Romero et al., 2016), en lien avec l'apolarité et la lipophilicité de la molécule (Haddad et al., 2000). Le RA dans le gras abdominal des poulets R était de $8,4 \pm 0,6$ (Tableau 1), ce qui est très semblable à $9,2 \pm 0,6$ estimé chez les poules pondeuses (Dominguez-Romero et al., 2016). Ce résultat est en contradiction avec un RA plus élevé chez les poulets de chair prédit par MacLachlan (2010). Dans l'ensemble, les RA chez les poulets L étaient 1,2 fois plus élevés que chez les poulets R ($p < 0,05$). En plus de ce classement général, les tissus présentaient une cinétique d'accumulation de l' α -HBCD variable (traitement $\times$ tissu, $p < 0,001$) (Figure 1). Chez les animaux ayant achevé leur croissance, l' α -HBCD est d'abord distribué aux tissus très irrigués puis à des tissus peu irrigués tels que le gras abdominal (Dominguez-Romero et al., 2016). Dans la présente étude, la concentration d' α -HBCD dans les tissus dépend également de la cinétique d'exposition par rapport au PV et de celle du dépôt de lipides tissulaires. Des modèles cinétiques de premier ordre ont été ajustés au dépôt de lipides (g) et à la concentration d' α -HBCD (ng/g MG) dans les tissus des poulets en décontamination (Tableau 2, Figure 1). Les constantes globales d'élimination (k) étaient de $0,0334 \pm 0,0029$, $0,0593 \pm 0,0050$, $0,0374 \pm 0,0024$ j^{-1} , correspondant à des demi-vies globales de 20 ± 2 , 12 ± 1 et 19 ± 1 j respectivement dans les cuisses-pilons, le filet et le gras abdominal. Corrigées pour le dépôt de lipides (k_{glip}), ces constantes d'élimination ont été

divisées par 2,6, 2,0 et 2,6 et, par conséquent, les demi-vies multipliées par les mêmes facteurs, pour atteindre respectivement les valeurs de 53, 24 et 47 jours, en accord avec une irrigation plus importante du gras intramusculaire que des dépôts de lipides intermusculaires et périphériques. Chez les poules pondeuses, une demi-vie d'élimination dans le gras abdominal plus courte (35 jours) a été estimée, probablement en raison de la contribution de la ponte à l'élimination de l' α -HBCD (Dominguez-Romero et al., 2016). Initialement, il était prévu d'utiliser la constante d'élimination corrigée du dépôt de lipides pour estimer la constante d'absorption et le facteur de bioaccumulation de l' α -HBCD (OCDE, 2012). Malheureusement, le nombre de points d'échantillonnage entre 0 et 6 semaines était insuffisant pour décrire correctement le dépôt lipidique lent dans les muscles des cuisses et pilons et dans le gras abdominal, qui reflète probablement un dépôt global de gras corporel lent en début d'élevage. Néanmoins, associé à un niveau élevé d'exposition par rapport au PV en début de l'expérience, il explique vraisemblablement le pic de concentration d' α -HBCD jusqu'à 333 ± 14 et 584 ± 34 ng/g MG, respectivement dans les muscles de la cuisse-pilon et le gras abdominal, à 3 semaines d'exposition (Figure 1).

CONCLUSION

La présente étude confirme l'accumulation importante d' α -HBCD dans les tissus adipeux. Elle souligne que la consommation de cuisses et pilons de poulets contaminés conduit à une exposition plus élevée que le filet, en raison d'une concentration de lipides plus élevée, eux-mêmes plus concentrés en α -HBCD. En dépit d'une efficacité alimentaire moindre, la concentration d' α -HBCD dans les tissus des poulets L, en particulier dans les principaux muscles comestibles, n'est que légèrement plus élevée que chez les poulets R. Cette expérimentation fournit un jeu de données utilisable pour la validation d'un modèle mathématique de prédiction de la contamination des produits chez les poulets L et R (Méda et al., 2017).

REMERCIEMENTS

Cette étude a bénéficié d'un co-financement de la part du CASDAR (projet n°1256) a été conduite dans le cadre de l'UMT Biologie Intégrative Recherche et Développement (BIRD 2). Les auteurs remercient N. Besne, F. Mercierand, P. Didier (INRA, PEAT), P. Chartrin, T. Bordeau (INRA, URA), C. Souchet (ITAVI), P. Hartmeyer (UR AFPA), D. Marion (INRA, UR BIA) et J. Huwe (USDA, ARS) pour leur assistance technique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Cariou R. et al., 2014. Organohalogen Compd. (76) 1521-1524.
 DGAL, 2009. http://agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/recueil2008_tt_public-PSPC.pdf
 Dominguez-Romero E. et al., 2016. J. Agric. Food Chem. (64) 2112-2119.
 ECHA (European Chemicals Agency), 2009. URL http://echa.europa.eu/documents/10162/13640/hbcd_en.pdf.
 EFSA, 2011. EFSA Journal (9) 2296-2414.
 Folch J. et al., 1957. J. Biol. Chem. (226) 497-509.
 Haddad S. et al., 2000. Chemosphere, (40) 839-843.
 Koch C. et al., 2015. Environ. Poll. (199) 26-34.
 MacLachlan D.J., 2010. Food Addit. Contam. Part A Chem. Ana. Control Expo. Risk. Assess. (27) 302-314.
 Méda B. et al., 2017. 12^{èmes} Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras.
 OCDE, 2012. OECD Publishing, Paris, 72 pp. DOI: <http://dx.doi.org/10.1787/9789264185296-en>.
 Quentin, M. et al., 2003. Anim. Res. (52) 65-77.

Tableau 1. Teneur en matière grasse, quantité de matière grasse et ratio d'accumulation de l' α -HBCD dans les tissus des poulets à croissance rapide (R) ou lente (L) au poids commercial d'abattage

	Matière grasse (g/kg)		Matière grasse (g) ¹		RA ²	
	R	L	R	L	R	L
Cuisse et pilon	31,0±3,3a	52,5±6,3b	10,2±1,3a	19,9±2,4b	5,2±0,3a	6,7±0,7b
Filet	13,2±0,9	13,1±1,2	6,8±0,5b	3,8±0,2a	2,2±0,3	2,1±0,1
Gras abdominal	883±9a	906±8b	40,4±2,5b	34,2±3,8a	8,4±0,6a	9,9±0,9b
Probabilité ³						
Souche	<0,01		0,87		0,03	
Tissu	<0,001		<0,001		<0,001	
Souche*tissu	0,10		<0,01		0,17	
ETR	17,9		7,0		1,0	

¹En comptant deux cuisses- pilons et deux filets. ²RA, ratio d'accumulation calculé comme le rapport de concentrations d' α -HBCD dans le tissu (ng/g MG) et dans l'aliment (ng/g). ³Les valeurs (moyenne $\pm$ écart-type de la moyenne) sur une même ligne non suivies de la même lettre (a, b) diffèrent (P<0,05). ETR, écart-type résiduel

Tableau 2. Paramètres cinétiques d'élimination d' α -HBCD dans les tissus des poulets à croissance lente

Tissu	Cuisse -pilon	Filet	Gras abdominal
$k_{glip} \times 10^{-3} (j^{-1})$	21,0±3,6	30,0±1,9	22,8±3,7
R ²	0,90	0,97	0,98
ETR	2,05	0,17	1,94
$k \times 10^{-3} (j^{-1})$	34,0±2,9	59,3±5,0	37,4±2,4
R ²	0,96	0,98	0,93
ETR	8,7	3,1	0,17
$t_{1/2} \text{ globale (j)}$	20±2	12±1	19±1
$k_d \times 10^{-3} (j^{-1})$	13,0	29,3	14,6
$t_{1/2} \text{ corrigée du dépôt de lipides (j)}$	53	24	47

Figure 1. Concentration d' α -HBCD dans les tissus des poulets à croissance rapide (R) ou lente (L) pendant les phases d'exposition et de décontamination

C-P, muscles de la cuisse et du pilon ; GA, gras abdominal. Les points sont des moyennes $\pm$ écart type de la moyenne. Les valeurs au même âge non suivies par la même lettre (a, b, c) diffèrent ($P < 0,05$). Sur le graphique représentant la décontamination des poulets L, les lignes correspondent aux modèles cinétiques de premier ordre présentés dans le tableau 2.

