

L'EFFICACITE ALIMENTAIRE : UN PROBLEME DE THERMOGENESE ? DE LA MITOCHONDRIE A LA POULE

Gabarrou Jean-François, Géraert Pierre-André et Guillaumin Solange

INRA, Station de Recherches Avicoles, 37380 Nouzilly

Résumé

Deux lignées expérimentales de poules pondeuses ont été sélectionnées de façon divergente pour une forte (R+) ou une faible (R-) consommation alimentaire résiduelle. La surconsommation d'aliment des poules R+ (+45%) est compensée par une thermogénèse alimentaire (TA) régulatrice sous contrôle β -adrénergique. Le blocage par l'acide iopanoïque des déiodinases hépatiques suggère que la sécrétion de T4, l'activité deiodinase périphérique et la concentration plasmatique de T3 sont plus élevées chez les R+ nourris. Ces résultats sont confirmés par une plus forte activité de la déiodinase hépatique de type I et par une plus grande sensibilité du foie à la T3 due à un nombre de récepteurs hépatiques à la T3 plus élevé. De plus c'est encore au niveau du foie que l'on observe la plus grande capacité oxydative et un découplage des phosphorylations oxydatives des mitochondries. L'ensemble de ces résultats suggèrent un contrôle thyroïdien de la TA avec le foie comme un des organes effecteurs.

Abstract

Differences in feed efficiency and variations in thermogenesis : from mitochondria to laying hens

Two experimental lines have been divergently selected for high (R+) or low (R-) residual feed intake. Difference in observed feed intake (+45%) in females is balanced by a regulatory diet-induced thermogenesis (DIT) under β -adrenergic control. Iopanoic acid injection drastically reduced deiodinases activity and suggest that both T4 secretion, deiodinase activity and plasma T3 concentration are higher in the fed R+ compared to R-line. Such result is supported by the higher type I hepatic deiodinase activity and the higher hepatic T3 receptor concentration observed in the R+ compared to R- line. Moreover, oxidative capacity was higher in the R+ compared to R- liver, and uncoupled hepatic mitochondria were observed in the R+ line. These results suggest that DIT is also under thyroid control in the R+ line and the liver could be involved in this thermogenesis.

Introduction

Dans la filière ponte, les dépenses d'alimentation représentent près des 2/3 des dépenses de production. Aussi, le premier objectif du sélectionneur a-t'il toujours été d'améliorer l'efficacité alimentaire. Fairfull et Chambers (1984) ont montré qu'une part importante de la variation de la consommation alimentaire (Cp) pouvait s'expliquer par la masse d'oeufs exportée (MO), le poids vif (PV) des animaux et sa variation (VarPV) au cours de la période de ponte :

$$Cp = a MO + b PV^k + c VarPV + d$$

Cependant, la part restant inexpiquée (d) par ces facteurs peut être utilisée pour une sélection directe sur l'efficacité alimentaire. La consommation alimentaire résiduelle, le critère R est ainsi défini comme la différence entre la consommation alimentaire observée (co) et la consommation prédite (cp) : $R = co - cp$. Dès 1976, à partir d'une population Rhode Island, une sélection divergente sur la

consommation alimentaire résiduelle (R) a été entreprise par l'INRA (Bordas *et al.*, 1992). Après 18 générations, la différence de consommation alimentaire entre la lignée inefficace (R+) et la lignée efficace (R-) atteint 40 % chez les mâles et 30 % chez les femelles pour un poids, une variation de poids et une production d'oeuf identiques.

Sur le plan énergétique, Geraert *et al.* (1991) ont montré que le plus fort ingéré des R+ est compensé par une augmentation de la thermogénèse alimentaire (TA), les autres composantes (métabolisme basal, activité physique et énergie retenue) sont peu différentes entre les deux lignées. La plus forte TA observée chez les R+ serait due à l'existence d'une composante régulatrice de la thermogénèse (Gabarrou *et al.*, 1997) qui serait sous contrôle β -adrénergique (Gabarrou *et al.*, 1994).

Dans un premier temps, l'objectif de notre expérience a été de vérifier si l'axe thyroïdien pouvait lui aussi jouer un rôle dans le contrôle de la TA.

Dans un deuxième temps, nous avons envisagé un mécanisme susceptible d'expliquer cette dépense énergétique supplémentaire.

Matériels et méthodes

Expérience 1

La production de chaleur de 9 coqs par lignées, nourris *ad libitum*, a été mesurée par calorimétrie indirecte (Geraert *et al.*, 1991). Afin d'inhiber leurs activités deiodinases périphériques, les coqs ont reçus de l'acide iopanoïque (50mg/kg sc. pendant 2j). Les concentrations plasmatiques de T3 et T4 ont été mesurées avant et après le traitement à l'acide iopanoïque.

Expérience 2

Le foie, le pectoralis (muscle glycolytique) et le gastrocnemius (muscle glycolytique et oxydatif) de 7 coqs par lignée ont été prélevés. Une partie a été conservée (-80°C) pour déterminer : l'activité deiodinase hépatique de type I ; le nombre de récepteur hépatique à la T3 et l'activité cytochrome oxydase des trois tissus selon les méthodes décrites par Kuhn *et al.*, 1987 et Barré *et al.*, 1985. L'autre partie a été utilisée en frais pour déterminer les propriétés respiratoires des mitochondries de ces trois tissus selon la méthode décrite par Barré *et al.*, 1985.

Résultats discussion

La production de chaleur des coqs R+ nourris *ad libitum* est supérieure à celle des R- (TABLEAU 1) ce qui s'explique en grande partie par une thermogénèse alimentaire régulatrice plus élevée chez les R+ (Gabarrou *et al.*, 1997). La plus forte dépense énergétique des R+ est associée à une plus forte concentration plasmatique en T3. Le blocage des deiodinases périphériques par l'acide iopanoïque provoque une diminution de la production de chaleur associée à une diminution de la T3 plasmatique uniquement chez les R+. Le contrôle thyroïdien de la production de chaleur semble différent pour chaque lignées. La chute de T3 plasmatique plus forte chez les R+ (1.55 vs. 0.96) suggère une activité deiodinase périphérique plus élevée pour cette lignée. La plus forte augmentation de T4 plasmatique (60.6 vs. 43.4) témoignerait d'une sécrétion thyroïdienne de T4 plus intense chez les R+.

TABLEAU 1 : Production de chaleur et T3 plasmatique chez les R+ et R- (n=9)

	R+	R-	P ⁽¹⁾
	Production de chaleur (J/kg ^{0.75} /min)		
Témoin	289a ± 13	232b ± 11	
IOPA ⁽¹⁾	230b ± 5	217b ± 13	***
	T3 plasmatique (nmol/l)		
Témoin	2.11a ± 0.11	1.70b ± 0.13	
IOPA ⁽¹⁾	0.56c ± 0.07	0.74c ± 0.7	*
	T4 plasmatique (nmol/l)		
Témoin	25.2c ± 1.1	28.6c ± 1.8	
IOPA ⁽¹⁾	85.8a ± 5.9	72.0b ± 4.6	*

(1) IOPA : acide iopanoïque * : P<0.05 ; *** : P<0.001

L'activité hépatique de la deiodinase de type I semble identique pour les deux lignées même quand elle est rapportée au foie entier (TABLEAU 2). Mais quand on mesure cette activité sans rajouter de groupe sulfohydryl (*dithiotreitol*), l'activité deiodinase hépatique reste plus forte chez les R+ que chez les R-. Ces résultats suggèrent que la différence d'activité deiodinase apparente entre les deux lignées observée grâce à l'acide iopanoïque n'est pas due à une différence de la quantité d'enzyme, mais à la disponibilité en groupes sulfohydryl nécessaires à la stabilité de cet enzyme. Cette différence d'activité deiodinase pourrait expliquer la différence de concentration plasmatique de T3 observée entre les deux lignées et l'absence de différence de T4 plasmatique malgré une plus forte sécrétion thyroïdienne.

Le nombre maximum de sites de liaisons (Bmax) de la T3 sur les récepteurs nucléaires hépatiques à la T3 est plus grand chez les R+ que chez les R- (TABLEAU 3).

TABLEAU 2 : Activité de la deiodinase hépatique de type I (pmol T3/min, n=7)

	R+	R-	P ⁽¹⁾
	avec DTT ⁽¹⁾		
/g de protéines	55 ± 8	62 ± 9	NS
foie entier	414 ± 54	326 ± 47	NS
	sans DTT ⁽¹⁾		
/g de protéines	20 ± 3	8 ± 2	**
foie entier	90 ± 9	42 ± 13	*

(1) DTT : dithiotreitol ; NS : non significatif ; * : P<0.05

Ce résultat permet d'estimer que les récepteurs hépatiques à la T3 sont plus nombreux chez les R+ mais de même type que les R- car ils ont des constantes de dissociation non significativement différentes. Ce phénomène pourrait amplifier l'effet de la différence de T3 plasmatique entre les deux lignées.

TABEAU 3 : Capacité maximale de liaisons (Bmax) de T3 sur les récepteurs nucléaires hépatiques à la T3 et constante de dissociation (Kd) de 5 R+ et R-

	R+	R-	P ⁽¹⁾
	fmols T3/mg DNA		
Bmax	1.29 ± 0.22	0.71 ± 0.15	*
	nM		
Kd	3.93 ± 0.89	2.63 ± 0.28	NS

(1) * : P<0.05

Si ces résultats suggèrent un nouveau contrôle hormonal de la thermogénèse chez les R+, les tissus effecteurs et les mécanismes de cette thermogénèse restent à déterminer. C'est pourquoi, nous avons mesuré la capacité oxydative des trois tissus (foie, pectoralis et gastrocnemius). Aucune différence significative d'activité de la cytochrome oxydase n'a été observée entre les deux lignées pour les tissus musculaires (TABLEAU 4). La tendance observée pour le pectoralis peut s'expliquer par la différence de poids de ce tissu entre les deux lignées. En revanche, l'activité cytochrome oxydase hépatique est beaucoup plus forte chez les R+ que chez les R- même quand on la rapporte au poids de l'organe entier. Ces résultats suggèrent que le foie joue un rôle important dans la différence de production de chaleur des deux lignées.

TABEAU 4 : Activité de la cytochrome oxydase (nmol O/min) de différents organes des 7 R+ et R-

	R+	R-	P ⁽¹⁾
	Foie		
/ g de tissu	45.4 ± 2.8	29.9 ± 2.7	**
organe entier	1365 ± 85	1071 ± 62	*
	Pectoralis		
/ g de tissu	4.2 ± 0.3	3.5 ± 0.3	NS
organe entier	498 ± 32	400 ± 32	P<0.1
	Gastrocnemius		
/ g de tissu	7.6 ± 0.8	7.1 ± 0.6	NS
organe entier	199 ± 18	171 ± 16	NS

(1) NS : non significatif ; * : P<0.05 ; ** : P<0.01

Aucune différence significative (résultats non communiqués) n'a été observée entre les lignées R+ et R- pour les propriétés respiratoires des mitochondries musculaires (subsarcolemmales ou intermyofibrillaires). Le RCR (TABLEAU 5) élevé

indique une bonne intégrité des mitochondries hépatiques chez les R+ et les R-. Le rapport ADP/O plus faible chez les R+ indique un découplage des phosphorylations oxydatives hépatiques obligeant les R+ à consommer plus d'O2 et donc à produire plus de chaleur que les R- pour la synthèse d'une même quantité d'ATP. La respiration des mitochondries hépatiques au repos (stade IV) ne diffère pas significativement entre lignées. Mais quand on stimule cette respiration en ajoutant de l'ADP (stade III), la respiration mitochondriale des R+ est deux fois plus intense que celle des R-. Un phénomène analogue a été observé pour les mitochondries hépatiques de rats *cafétérias* rendus hyperphagiques par un régime très appétent (Liverini *et al.*, 1994).

TABEAU 5 : Respiration des mitochondries hépatiques de 7 R+ et R-

	R+	R-	P ⁽¹⁾
	Respiration mitochondriale (nmol O.min ⁻¹ .mg protéines ⁻¹)		
Stade IV	11.9 ± 2.1	9.6 ± 1.1	NS
Stade III	128 ± 10	60 ± 6	**
RCR ⁽¹⁾	9.9 ± 1.1	6.4 ± 0.5	*
ADP/O ⁽¹⁾	1.7 ± 0.3	3.2 ± 0.3	**
	Protéines mitochondriales(mg/g foie)		
	6.1 ± 0.5	3.9 ± 0.3	**

(1) RCR : respiratory control ratio ; ADP/O : moles d'ADP phosphorylé par mole d'atome d'oxygène consommé ; NS : non significatif ; * : P<0.05 ; ** : P<0.01

Ces rats éliminent 90% de l'énergie ingérée en excès sous forme de thermogénèse régulatrice sous contrôle β-adrénergique. Liverini *et al.*, 1994 ont pu montrer que l'augmentation du stade III était elle aussi sous contrôle β-adrénergique.

Conclusion

La différence d'efficacité alimentaire observée entre R+ et R- s'expliquerait par une thermogénèse régulatrice permettant aux R+ d'éliminer leur excès d'énergie ingérée par rapport aux R-. Cette thermogénèse régulatrice serait sous contrôle β-adrénergique mais aussi thyroïdien. En effet, la production de chaleur des R+ semble aussi dépendre de la concentration circulante de T3. De plus la sécrétion thyroïdienne de T4 serait plus forte chez les R+ et compensée par une plus forte déiodination périphérique due à un contrôle original par la quantité de groupes sulfhydryl disponibles. La sensibilité hépatique à la T3 serait accrue chez les R+ grâce à un plus grand nombre de récepteurs nucléaires à la T3.

Le foie semble jouer un rôle primordial dans la différence de dépense énergétique des deux lignées. L'augmentation de sa capacité oxydative et le

découplage de ses phosphorylations oxydatives pourraient expliquer l'augmentation de la thermogénèse observée chez les R+ et donc leur plus faible efficacité alimentaire.

L'étude du modèle R+ et R- nous a permis de mettre en évidence des mécanismes biochimiques et leurs régulations endocriniennes qui pourraient contrôler l'efficacité alimentaire des souches ponte. Il serait souhaitable de vérifier si de tels mécanismes pourraient être impliqués chez des poulets de chair qui ont déjà la capacité de s'adapter à la suralimentation par leur engraissement.

Références

Barré H., Nedergaard J. & Cannon B., 1985. *Comp. Biochem. Physiol.* 85B: 343-348.

Bordas A., Tixier-Boichard M. & Mérat P., 1992. *Br. Poult. Sci.* 33 : 741-754.

Fairfull R.W., Chambers J.R., 1984. *Can. J. Anim. Sci.*, 64, 513-527.

Gabarrou J.F., & Geraert P.A., 1994. *Proc. of the Symp. on animal and human nutrition. Repro. Nutr. Devel.* 34: 634.

Gabarrou J.F., Geraert P.A., François N., Guillaumin S., Picard M. and Bordas A., 1997. *Brit. Poult. Sci.* (in press).

Geraert P.A., Guillaumin S., Bordas A. & Mérat P. 1991. *Proc. of the 12th Symp. of Energy Metabolism of Farm Animals EAAP* 58: 380-383.

Kuhn E.R., Verheyen G., Chiasson R.B., Huts C., Huybrechts L., Van den Steen P., & Decuypere E., 1987. *Horm. Metab. Res.* 19, 304-308.

Liverini G., Iossa S. & Barletta A., 1994. *Nutr. Res.* 14: 1671-1682.