

L'EXPOSITION CHRONIQUE A LA CHALEUR PERTURBE L'EQUILIBRE GLUCOSE-INSULINE CHEZ LE POULET

Padilha J.C.F.¹, Geraert P.A.², Rideau Nicole², Aïn Baziz Hacina¹ & Guillaumin Solange²

¹CNPq-UFSC 88040-900 Florianópolis/SC - Brésil

²INRA Recherches Avicoles 37380 Nouzilly - France

³ITPE Alger - Algérie

Résumé

L'effet de la chaleur sur le métabolisme glucidique et sa régulation par l'insuline a été étudié sur des poulets de chair entre 4 et 6 semaines d'âge répartis en trois groupes : 22AL (22°C, nourris ad lib), 32AL (32°C, nourris ad lib) et 22PF (22°C, rationnés sur l'ingéré des 32AL). La glycémie basale mesurée, après 16 heures de jeûne, est identique chez les 32AL et 22AL : 1,88 g/l. Nourris, les poulets 32AL ont une glycémie plus élevée que les lots à 22°C : 2,57 vs 2,34 g/l ($P < 0,001$). L'insulinémie est identique chez les 32AL et 22AL quel que soit l'état nutritionnel. L'administration d'insuline exogène à raison de 20 µg/kg révèle une diminution de la sensibilité à l'état basal chez les poulets 32AL et au contraire une augmentation à l'état nourri par rapport aux poulets 22AL et 22PF. La charge orale de glucose (2 g/kg) entraîne un pic de glucose plasmatique similaire pour les 22AL et les 32AL, mais plus tardif au chaud, avec un retour à la valeur basale après 90 minutes. Enfin, au chaud, le pic d'insuline après charge de glucose est plus faible et retardé de 15 à 20 min par rapport à la thermoneutralité.

Abstract

Changes in glucose-insulin balance under chronic heat exposure

This study was designed to investigate the effect of chronic heat exposure upon glucose metabolism and its control by insulin in broilers between 4 and 6 weeks of age distributed into three groups : 22AL (22°C ad libitum feeding), 32AL (32°C ad libitum feeding) and 22PF (22°C pair-feeding on the food intake of the 32AL). After an overnight fast, 32AL and 22AL chickens showed similar plasma glucose concentrations : 1,88 g/l. When fed, 32AL birds exhibited a higher glycemia than both 22°C groups. Heat exposure did not change plasma insulin concentration irrespective of the nutritional state. Exogenous insulin administration (20 µg/kg) revealed a lower sensitivity to insulin in the basal state in 32AL chickens and conversely an increased sensitivity when fed, compared with 22AL chickens. An oral glucose load (2 g/kg) resulted in an increase of plasma glucose similar in 22AL and 32AL but significantly delayed in heat-exposed birds. After the glucose load, insulinemia was lower and delayed in 32AL compared to 22AL chickens.

Introduction

Les poulets élevés à la chaleur ont une croissance nettement ralentie même lorsqu'ils sont comparés à des animaux ayant le même ingéré et maintenus à la thermoneutralité (Geraert et al., 1993). Le premier substrat énergétique du poulet est le glucose provenant de la digestion enzymatique de l'amidon. Jusqu'à maintenant peu d'auteurs se sont intéressés à l'effet de la chaleur sur le métabolisme glucidique et sa régulation par l'insuline. La diminution de croissance (Howlader et Rose, 1987) et l'engraissement observés au chaud (Sonayia et al., 1990) suggèrent cependant une utilisation différente des glucides alimentaires. En effet, un déséquilibre de la régulation du glucose a été invoqué pour expliquer l'engraissement excessif des poulets génétiquement gras (Simon et Leclercq, 1985). L'expérience présentée avait donc pour objectif d'étudier l'effet d'une exposition chronique à la chaleur sur la régulation de la glycémie basale ou après alimentation chez le poulet. L'effet d'une administration d'insuline exogène et la réponse glycémique et insulinémique à une charge orale de glucose ont également été envisagés.

Matériel et méthodes

280 poussins mâles Shaver ont été élevés au sol de 0 à 4 semaines avec un programme de température standard : 32°C à l'éclosion puis diminution pour atteindre 22°C après 3 semaines d'élevage. A 4 semaines, 216 poulets de poids homogène ont été répartis en 3 groupes : 22AL (22°C, alimentation ad libitum), 32AL (32°C, alimentation ad libitum) et 22PF (22°C, rationnés quotidiennement sur l'ingéré des 32AL) et maintenus à température constante jusqu'à l'âge de 6 semaines. Les animaux reçoivent un régime complet contenant

20,5 % de protéines et 3100 kcal EM/kg. Les prélèvements de sang ont été effectués à la veine alaire sur poulets nourris ou à jeun d'une nuit (16h). La sensibilité à l'insuline exogène a été déterminée par mesure de la glycémie 90 minutes après injection intramusculaire d'insuline bovine (Endopancrine 10 monopic, Organon, Saint Denis, France) : à raison de 20 µg/kg de poids vif dans la première expérience et à raison de 0, 2, 4, 10, 20 et 40 µg/kg, dans la seconde expérience.

Un test de tolérance au glucose a aussi été effectué avec une solution à 2 g de glucose par kg. Les prélèvements sanguins ont été réalisés au moment de l'administration per os de la solution de glucose puis après 10, 15, 30, 45, 60 et 90 minutes.

Les concentrations plasmatiques de glucose ont été mesurées à l'aide d'un analyseur de glucose (Beckman Instruments modèle 2, Palo Alto, CA). Les teneurs en insuline des plasmas ont été mesurées par dosage radioimmunologique selon la technique décrite par Simon et Rosselin (1978).

Résultats et Discussion

La synthèse des 10 expériences basées sur le même modèle expérimental montre que la glycémie basale, mesurée après environ 16 heures de jeûne, est identique au chaud (32AL) par rapport à la thermoneutralité (22AL) : elle est en moyenne de 1,88 g/l. La restriction alimentaire (22PF) accroît cette glycémie basale. A l'état nourri, bien que l'ingéré des 32AL soit inférieur à celui des 22AL, les poulets au chaud montrent une glycémie significativement plus élevée que celle des poulets 22AL. Même comparés aux 22PF, leur glycémie est plus élevée (Tableau 1). L'insulinémie basale n'est pas affectée par la chaleur mais la restriction alimentaire l'augmente. Chez les poulets nourris, les concentrations plasmatiques d'insuline sont similaires quel que soit le traitement (Tableau 1). Ces résultats suggèrent un effet de la chaleur sur la régulation du glucose sanguin, principal substrat énergétique des monogastriques.

Tableau 1 : Effet de la chaleur sur la glycémie et l'insulinémie à jeun et nourri des poulets de chair exposés au chaud, nourris ad libitum (32AL) ou à la thermoneutralité, nourris ad libitum (22AL) et rationnés quotidiennement sur la consommation des animaux au chaud (22PF). (Synthèse de 10 expériences pour la glycémie).

(Valeurs de moyennes ± écart type à la moyenne, 8 poulets par traitement)

Traitements		22AL		22PF		32AL		Statistique
		Moyenne	ET	Moyenne	ET	Moyenne	ET	
Glycémie (g/l) :	à jeun	1,88 ^a	0,027	2,06 ^b	0,032	1,87 ^a	0,019	P<0,001
	nourri	2,29 ^a	0,023	2,39 ^a	0,031	2,57 ^b	0,052	P<0,001
Insulinémie (µU/ml) :	à jeun	9,10 ^a	2,297	22,10 ^b	4,278	14,44 ^{ab}	3,579	P=0,040
	nourri	45,44 ^a	4,346	55,60 ^a	5,099	44,10 ^a	8,021	P=0,357

a,b,c Dans une même ligne, les moyennes affectées des mêmes exposants ne diffèrent pas au seuil P<0,05.

La sensibilité à l'insuline exogène mesurée à jeun apparaît diminuée au chaud : la chute de glycémie atteint en effet 42% pour les poulets élevés au chaud (32AL) contre 57% pour les poulets maintenus à la thermoneutralité et ayant le même ingéré (22PF) pour une dose de 20 µg/kg (Tableau 2). Cette diminution de la sensibilité basale à l'insuline suggère une "résistance" des tissus périphériques et notamment musculaires. Dans les cas d'engraissement excessif (obésité), la résistance basale à l'insuline traduit en effet une difficulté de captation du glucose par les cellules musculaires (Bray & York, 1979). A l'état nourri, la sensibilité à l'insuline est au contraire accrue : la chute de glycémie est de 27% pour les 32AL, 20% pour les 22AL et 8% pour les 22PF. Ces résultats montrent la nécessité d'analyser de façon plus approfondie les sensibilités tissulaires, hépatique et musculaire, à l'insuline. Une augmentation de la sensibilité hépatique, le foie étant le principal site de la lipogénèse chez le poulet, favoriserait en effet la synthèse lipidique qui pourrait expliquer l'engraissement plus

important observé au chaud (Sonayia et al., 1990). Des résultats similaires ont été obtenus en réalisant une courbe dose-réponse à l'insuline exogène.

Tableau 2 : Mesure de la glycémie (en g/l) 90 minutes après injection intramusculaire d'insuline bovine (20 µg/kg) chez des poulets de chair : 22AL (22°C, alimentation ad libitum), 32AL (32°C, alimentation ad libitum) et 22PF (22°C, rationnés quotidiennement sur l'ingéré des 32AL).

(Valeurs de moyennes ± écart type à la moyenne, 8 poulets par traitement)

Traitement	Solution	22AL		22PF		32AL		Statistique
		Moyenne	ET	Moyenne	ET	Moyenne	ET	
A jeun :	Saline	1,87 ^a	0,033	1,94 ^a	0,043	1,85 ^a	0,040	P<0,001
	Insuline	0,90 ^{bc}	0,036	0,84 ^c	0,071	1,08 ^b	0,069	
Nourri :	Saline	2,28 ^{ab}	0,039	2,25 ^{ab}	0,072	2,44 ^a	0,077	P<0,001
	Insuline	1,82 ^c	0,047	2,06 ^b	0,050	1,77 ^c	0,054	

a,b,c Dans un même état nutritionnel, les moyennes affectées des mêmes lettres ne sont pas différentes au seuil P<0,05.

Après une charge orale de glucose (résultats non montrés), le pic de glucose apparaît retardé de 30 min chez les 32AL par rapport aux poulets 22AL et 22PF. Mais alors que l'amplitude du pic de glucose et le retour à la valeur basale ne sont pas affectés par la chaleur, le pic d'insuline est plus faible et décalé de 15 à 20 minutes chez les 32AL. Ce retard dans la réponse à la charge orale de glucose suggère une modification du transit digestif (ralentissement) ou une modification directe de la sécrétion d'insuline.

Contrairement au porc (Rinaldo & Le Dividich, 1991) et au rat (Christon, 1988), les oiseaux exposés au chaud ont une croissance ralentie, une efficacité alimentaire diminuée et un engraissement accru. Les résultats présentés suggèrent que la diminution de la sensibilité à l'insuline à l'état basal pourrait réduire l'apport énergétique sous forme de glucose au muscle, limitant ainsi les capacités de synthèse protéique. Au contraire, à l'état nourri, l'augmentation de la réponse à l'insuline pourrait favoriser la lipogénèse hépatique aboutissant à un excès d'adiposité chez les poulets élevés en conditions chaudes.

Remerciements

Cette étude a été financée dans le cadre d'un programme SYPRAM "alimentation du poulet de chair en conditions estivales"

Références

- Christon R., 1988. J. Anim. Sci. 66, 3112-3123.
Geraert P.A., Padilha J.C.F., Guillaumin S., 1993. Proc. Nutr. Soc. 52 (2) 165A.
Howlinder M.A.R., Rose S.P., 1987. World's Poult. Sci. J. 43, 228-237.
Rinaldo D., Le Dividich J., 1991. Comp. Biochem. Physiol. 100A, 995-1002.
Simon J., Leclercq B., 1985. Am. J. Physiol. 249, R393-401.
Simon J., Rosselin G., 1978. Horm. Metab. Res. 10, 93-98.
Sonayia E.B., Ristic M., Klein F.W., 1990. Br. Poult. Sci. 31, 121-128.