

ALIMENTATION MATERNELLE ET NUTRITION *IN OVO*, DE NOUVELLES STRATEGIES ALIMENTAIRES PRECOCES AU SERVICE DE LA PRODUCTION AVICOLE

Métayer-Coustard Sonia¹, Lesuisse Jens², Schallier Seline², Roffidal Lucien³, Buyse Johan²

¹ INRA, UR83 Recherches Avicoles, F-37380 Nouzilly, France, ² Laboratory for Livestock Physiology, KU Leuven, 3001 Heverlee, Belgique, ³ INZO, F-35766 Saint Grégoire, France

sonia.metayer-coustard@inra.fr

RÉSUMÉ

Dans la filière « poulet de chair », une restriction alimentaire est nécessaire pour maximiser la production d'œufs et de poussins. Cette restriction alimentaire sévère, en particulier pendant la période d'élevage, permet de maintenir la trajectoire du poids corporel dans des limites bien définies afin d'assurer une performance de reproduction correcte à l'âge adulte. Cette restriction alimentaire leur permet de se reproduire mais impacte négativement la progéniture. La période de démarrage (1^{ère} semaine post-éclosion) est alors souvent délicate avec parfois des mortalités post-natales importantes dues aux délais d'alimentation et aux conditions d'ambiance et de transport sub-optimales. Une supplémentation en nutriments de l'œuf via l'alimentation maternelle ou via des injections *in ovo* (« *in ovo feeding* ») sont alors des stratégies innovantes pour optimiser l'apport de nutriments à l'embryon. La finalité de telles approches est d'optimiser les apports nutritionnels des reproductrices et des embryons en développement dans le but d'obtenir des poussins de meilleure qualité en termes de robustesse, croissance et/ou composition corporelle en tirant parti de la plasticité embryonnaire d'utilisation des nutriments. La manipulation très précoce de l'environnement dans lequel l'embryon se développe est très prometteuse pour analyser l'influence des conditions précoces sur l'élaboration des phénotypes à long terme que ce soit sur des critères de croissance, composition corporelle, caractéristiques tissulaires, robustesse vis-à-vis de challenges ou adaptation à des conditions d'élevage différentes. Outre les bénéfices observés pour les animaux, ces stratégies alimentaires tentent de répondre aussi à des intérêts environnementaux et économiques.

ABSTRACT

Maternal feeding and *in ovo* nutrition: new early nutritional strategies to the benefit of poultry production

In the "broiler" production, feed restriction is necessary to maximize the egg's and chick's production. This severe feed restriction, particularly during the rearing period, allows the trajectory of body weight to be maintained within well-defined limits in order to ensure correct reproductive performance in adulthood. This feed restriction allows them to reproduce but negatively impacts the offspring. The 1st post-hatching week is therefore often tricky, with sometimes significant postnatal mortalities due to feed delays and suboptimal environmental and transport conditions. Nutrient supplementations into the egg via maternal feeding or *in ovo*-injections ("in ovo feeding") are innovative strategies to optimize nutrient supply to the embryo. The aim of such approaches is to optimize the nutritional intake of breeders and embryos in order to obtain better chicks quality in terms of robustness, growth and / or body composition by taking advantage of the embryonic plasticity of an embryo. The precocious manipulation of the environment in which the embryo develops is very promising for analyzing the influence of early conditions on the development of long-term phenotypes whether on criteria of growth, body composition, tissue characteristics, and robustness towards challenges or adaptation to different breeding conditions. In addition to the benefits observed for animals, these dietary strategies also attempt to respond to environmental and economic interests.

INTRODUCTION

La population mondiale ne cesse de croître. Les besoins tant en céréales qu'en viande augmentent considérablement. La volaille constitue une source de protéines animales plébiscitée par l'homme, rapide à produire, peu chère et non concernée par les interdits religieux. La production de volailles est en constante progression (+ 2% par an avec 107 MTEC en 2013) et occupe le second rang mondial derrière la viande de porc (114 MTEC) et loin devant la viande bovine (68 MTEC). Pour répondre à cette demande croissante, les poulets de chair ont été principalement sélectionnés pour une vitesse de croissance rapide. Le poulet étant abattu à poids fixe, l'augmentation des vitesses de croissance s'est accompagnée d'une diminution de l'ordre de 1 jour par an de l'âge d'abattage. En Europe, cette sélection a conduit à une diminution remarquable du temps nécessaire pour atteindre le poids vif commercial de 2,5 kg, il est de moins de 6 semaines à l'heure actuelle pour des poulets de chair « standard » (Arnould *et al.*, 2011). Cette stratégie de sélection s'est inévitablement accompagnée d'effets indésirables tels que l'augmentation de l'engraissement et de l'incidence de maladies métaboliques (Decuyper *et al.*, 2003). Pour ce qui est des reproducteurs, une alimentation *ad libitum* conduit à une obésité excessive avec une capacité de reproduction très faible, une morbidité et un taux de mortalité élevés. Cette pratique a par ailleurs un impact sérieux sur le bien-être des oiseaux (Decuyper *et al.*, 2010; De Jong et Guémené, 2011) et sur l'intégrité des animaux, qui va au-delà des préoccupations de santé et de bien-être (Decuyper *et al.*, 2010). L'intégration des deux aspects croissance et reproduction est relativement incompatible et est reconnue comme le paradoxe «croissance rapide contre reproduction - santé».

Dans la filière « poulet de chair », une restriction alimentaire est donc réalisée pour maximiser la production d'œufs et de poussins. De nos jours, les reproductrices reçoivent en moyenne 25% de ce qu'elles consommeraient normalement en mode *ad libitum*. Cette restriction alimentaire sévère permet de maintenir la trajectoire du poids corporel dans des limites bien définies afin d'assurer une performance de reproduction correcte à l'âge adulte. Cette restriction alimentaire leur permet de se reproduire mais impacte négativement la progéniture. En effet, la restriction des reproducteurs, les niveaux de production d'œufs soutenus ou autres stress peuvent faire varier la composition de l'œuf, qui peut alors être déficitaire en nutriments critiques nécessaires au bon démarrage du poussin. La période de démarrage (1ère semaine post-éclosion) est alors souvent délicate et être la cause de contreperformances dues aux délais d'alimentation et aux conditions d'ambiance et de transport sub-optimales.

L'amélioration de l'efficacité des productions animales reste l'un des meilleurs objectifs actuels pour augmenter la disponibilité des produits sans accroître l'impact environnemental. Ainsi, des modèles de production alternatifs sont actuellement développés pour réduire les intrants et optimiser leur utilisation tout en assurant la durabilité du système de production. Chez les animaux en croissance, tout changement quantitatif (niveaux d'énergie et de protéines ...) ou qualitatif (type de régime alimentaire, apport en nutriments ou schéma de distribution ...) dans l'alimentation affecte le métabolisme. Cela a des conséquences sur la consommation d'énergie, l'efficacité alimentaire, la répartition des éléments nutritifs entre les tissus ou les organes et donc sur la composition corporelle et la qualité de la viande.

Cet état de fait est aussi vrai pour un embryon en cours de développement. Une supplémentation en nutriments de l'œuf via l'alimentation maternelle ou via des injections *in ovo* (« *in ovo feeding* ») sont alors des stratégies innovantes pour optimiser l'apport de nutriments à l'embryon et améliorer les conditions de démarrage des poussins et leur robustesse. La période d'incubation et la première semaine d'âge sont essentielles pour leur santé, leur bien-être et leurs performances de croissance (Yassin *et al.*, 2009 ; Bigot *et al.*, 2003). Ces stratégies alimentaires précoces tentent de répondre à deux principaux objectifs:

- Une action en réparation : le rationnement des reproductrices, pas ou mal compensé par la concentration des aliments, la sollicitation des reproductrices etc. peut induire une moins bonne qualité de poussins via les transferts dans l'œuf.

- Une action préventive : ajouter des « nutriments » dans l'œuf est une voie possible pour améliorer la qualité et le bien être des poussins au démarrage, ainsi la performance et la robustesse des poulets de chair en croissance. Cette deuxième raison est d'autant plus justifiée que leur âge d'abattage n'arrête pas de s'abaisser et donc la phase de démarrage en relatif prend de plus en plus d'importance. Les 10 premiers jours de vie représentaient 18% de la vie d'un poulet de chair en 1980, aujourd'hui ils représentent 28%.

La finalité de telles approches est d'optimiser les apports nutritionnels des reproductrices et des embryons en développement dans le but d'obtenir des poussins de meilleure qualité en termes de robustesse, croissance et/ou composition corporelle en tirant parti de la plasticité embryonnaire d'utilisation des nutriments.

1. DEVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE

La durée du développement embryonnaire et néonatal de l'oiseau varie en fonction de celle de la vie de l'oiseau car toutes deux correspondent à la vitesse de croissance de l'oiseau. Etant donné que le

poids d'abattage des animaux est atteint de plus en plus tôt, le développement embryonnaire représente environ 50% de la vie d'un poulet de chair moderne. Elle varie de 10 jours chez le Vacher (*Molothrus sp.*) à 80 jours chez l'Albatros royal. Les canards ont besoin de 28 à 36 jours (respectivement pour le Pekin et le Barbarie); les oies, de 30 à 35 jours et les poulets domestiques de 21 jours. Chez les vertébrés ovipares (comme les oiseaux), le développement embryonnaire s'effectue totalement dans l'œuf, indépendamment de la mère. L'œuf constitue alors une enceinte close naturelle qui renferme tous les éléments nécessaires à la survie, au développement et à la protection d'un embryon lorsqu'ils sont incubés dans de bonnes conditions (température, humidité et retournement). Il contient l'ensemble des nutriments nécessaires au développement du poussin et permet leur utilisation sans possibilité d'élimination de déchets, puisque seuls les échanges gazeux se font avec le milieu extérieur.

1.1. L'œuf et les annexes embryonnaires

La défense physique de l'embryon est assurée en premier lieu par la coquille, qui constitue une enveloppe protectrice (Figure 1). Formée de cristaux de carbonate de calcium, la coquille est poreuse. Elle permet ainsi les échanges gazeux mais induit des pertes en eau. Trois annexes permettent à l'embryon de se développer indépendamment de la mère :

- l'amnios délimite la cavité dans lequel baigne l'embryon. Il isole l'embryon et le protège.
- le sac vitellin, dont la paroi est très vascularisée, renferme les réserves vitellines (vitellus ou jaune).
- l'allantoïde sert de réservoir des déchets notamment azotés (acide urique) éliminés par l'embryon. Sa paroi vascularisée constitue également le site d'échanges respiratoires (via les pores de la coquille). En outre, des sels de la coquille peuvent être absorbés au niveau de l'allantoïde et transférés à l'embryon pour la calcification de son squelette. L'allantoïde est également un organe de stockage pour de nombreux acides aminés libres et composés apparentés. Ces composés sont importants pour la nutrition de l'embryon pendant la phase d'incubation tardive.

1.2. Sources et nature des nutriments et molécules actives disponibles pour l'embryon en développement

La principale source de nutriments de l'embryon pendant les deux premières semaines de son développement est le vitellus ou jaune. Il est majoritairement composé de lipides et de protéines. La teneur en glucides de l'œuf est très limitée. A l'exception des immunoglobulines présentes dans le jaune, l'essentiel des protéines, les triglycérides, les phospholipides et le cholestérol sont synthétisés par le foie de la poule reproductrice. Les lipides et les protéines représentent respectivement 65 et 16% de

la matière sèche du jaune. Les lipides sont alors la principale source d'énergie pour l'embryon en développement (Moran 2007 ; Cherian, 2015). L'ensemble des protéines du jaune d'œuf constitue aussi une réserve de nutriments. Outre leur valeur nutritive, de nombreuses protéines présentent aussi des activités biologiques propres, de transport et de stockage de vitamines (« riboflavin-binding protein », « vitamin-D-binding protein », avidine) ou d'ions métalliques (ovotransferrine, phosvitine), d'activités inhibitrice de lipases (apovitellénine), etc. (Bourin 2011). Enfin, le jaune contient aussi des molécules liposolubles telles que les vitamines A, D, E et les caroténoïdes. Ces derniers proviennent exclusivement de l'alimentation maternelle. Des molécules possédant un potentiel antimicrobien sont également présentes dans le jaune d'œuf (Bourin *et al.*, 2011).

A partir de 14 jours de développement, l'embryon sera entouré d'une double enveloppe l'amnios et l'allantoïde. Dans ce dernier tiers de développement pour la poule, l'embryon aura donc accès à d'autres nutriments présents dans ces deux annexes (riches en eau et en protéines). Après vingt jours, le poussin est dans sa position d'éclosion, le bec a percé la chambre à air, et la respiration pulmonaire a commencé. Après 21 jours d'incubation, le poussin sort finalement de sa coquille. L'allantoïde, qui lui a servi de poumons, sèche car le poussin utilise ses propres poumons. Lors de l'éclosion, l'amnios et l'allantoïde sont éliminés avec la coquille, l'albumen a été utilisé et le vitellus restant se rétracte dans l'abdomen de l'animal. Le poussin passe alors d'une alimentation principalement lipidique et protéique à une alimentation glucidique dès lors qu'il est transporté et mis en place chez l'éleveur.

2. MODIFICATIONS DE L'ENVIRONNEMENT DE L'EMBRYON VIA L'ALIMENTATION MATERNELLE ET CONSEQUENCES SUR L'ELABORATION DES PHENOTYPES DE LA DESCENDANCE

Le développement de l'embryon dépend de l'environnement dans lequel il baigne et des nutriments disponibles. Une voie de modulation de la composition de l'œuf est la modification du régime alimentaire de la mère (Rao *et al.*, 2009 ; Kidd *et al.*, 2005). Cet environnement peut être modulé et ainsi influencer le développement physiologique et morphologique des embryons et ainsi avoir des conséquences sur l'élaboration du phénotype des poussins (Ho *et al.*, 2011). Des liens entre la nutrition parentale, la composition de l'œuf et le comportement ultérieur des animaux (Aigueperse *et al.*, 2013), leurs performances (Bergoug *et al.*, 2013), et leur sensibilité aux maladies ont été établis. Les mécanismes sous-jacents à ces effets maternels ne sont pas toujours complètement décryptés ni compris.

2.1. Modifications du phénotype de poussins suite à des pratiques d'élevage vécues par leur mère

En plus de la sévérité de la restriction alimentaire appliquée aux reproductrices, le moment et la durée de la restriction alimentaire pendant la période d'élevage sont des facteurs déterminants pour les performances de ponte ultérieures et l'élaboration du phénotype des descendants. Une restriction alimentaire avant le début de la maturité sexuelle, par exemple, peut affecter toute une gamme d'hormones circulantes comme les hormones thyroïdiennes ou les hormones somatotropes (Bruggeman *et al.*, 1999), or ces hormones influencent les performances ultérieures de la descendance. D'autres modifications hormonales dans l'œuf ont été mises en évidence dans le cadre de programmes de distribution de régimes à faible teneur en protéines (Rao *et al.*, 2009). Ce régime, modifiait à la fois le taux de ponte et le poids des œufs mais aussi la quantité de leptine dans le jaune ainsi que l'expression d'un certain nombre de gènes exprimés au niveau du sac vitellin, de l'hypothalamus ou du muscle des descendants. Les poussins présentaient un poids plus faible à l'éclosion mais une croissance post-éclosion plus rapide.

Des effets maternels, ont aussi été décrits sur le développement et la composition corporelle de poussins issus de mères restreintes. Ces descendants, nourris *ad libitum*, présentaient une croissance moindre et une plus forte adiposité comparés à des animaux dont les mères étaient moins restreintes (van der Waaij *et al.*, 2011). Ce management a engendré des pertes économiques non négligeables du fait d'une réduction de la masse corporelle des animaux et d'une diminution de leur efficacité alimentaire. Spratt et Leeson (1987) ont aussi montré des différences de dépôts protéiques et d'adiposité des carcasses sur des animaux issus de poules reproductrices nourries avec des régimes différant de par leur teneur en énergie et en protéines.

Outre leur valeur nutritionnelle, les régimes alimentaires des reproductrices peuvent avoir une signature olfactive que les embryons sont capables de capter. Les odeurs présentes lors de l'incubation, dès les premiers stades du développement du système olfactif lorsque les embryons n'ont pas encore adopté une respiration aérienne, peuvent alors influencer les futures préférences alimentaires des jeunes (Bertin *et al.*, 2011, 2012 ; Aigueperse *et al.*, 2013).

2.2. Modifications de la composition de l'œuf et de l'environnement de l'embryon via l'alimentation maternelle

La composition de l'œuf est assez stable et l'alimentation de la poule n'affecte pas la

composition des constituants majeurs de l'œuf (lipides ou protéines). Cependant les teneurs en nutriments essentiels comme les acides gras, les vitamines, les oligo-éléments, les caroténoïdes ou certains acides aminés peuvent être modulées et enrichies dans l'œuf via l'alimentation maternelle et induire des modifications des performances des descendants (pour revues, Kidd *et al.*, 2003; Calini et Sirri, 2007). Quelques exemples, non exhaustifs, sont détaillés ci-contre.

Les acides gras poly-insaturés (AGPI)

Les lipides sont les éléments nutritifs majeurs du jaune disponibles pour l'embryon en développement. L'oxydation des acides gras couvre pratiquement toute la demande énergétique de l'embryon. Ils sont donc essentiels pour le développement embryonnaire, la croissance de l'oiseau, le développement de son système nerveux central et de son système immunitaire (Noble *et al.*, 1984 ; Ding and Lilburn, 1996 ; Cherian, 2015). Chez la poule, Menge *et al.* (1974) a montré que des déplétions en acides gras essentiels provoquaient des éclosions plus tardives et que les descendants présentaient une croissance plus lente par rapport à un groupe contrôle.

La structure des lipoprotéines est stable mais l'équilibre des acides gras peut être modulé via l'alimentation maternelle. Les acides gras poly-insaturés vont varier en fonction de la source lipidique ajoutée dans l'aliment. Les acides gras n-6 (AG ω 6) [linoléique (C18:2) ou arachidonique (C20:4)] sont principalement retrouvés dans des huiles de soja, tournesol ou carthame). La teneur en acide linoléique peut ainsi être multipliée par un facteur 2 à 2,5. Les acides gras n-3 (AG ω 3) [linoléique (C18:3), eicosapentaénoïque (EPA, C20:5) docosahexaénoïque (DHA, C22:6)] sont retrouvés dans les huiles de poisson, de lin, de millet, de colza ou encore dans les micro-algues. Les teneurs en ω 3 totaux peuvent être multipliées par 6 à 7 fois dans l'œuf. L'acide linoléique peut être augmenté d'un facteur 25 surtout avec l'huile de lin et le DHA par 10 avec de l'huile de poisson. Des variations de la composition et de l'équilibre en acide gras dans le jaune peuvent non seulement avoir des répercussions sur l'éclosabilité, la croissance et les performances des descendants (Koppenol *et al.*, 2015) mais aussi sur leur immunité passive (Wang *et al.*, 2004). Plusieurs études ont montré qu'une l'alimentation maternelle riche en oméga 3 présentait des propriétés olfactives qui étaient transmises à l'œuf (Gonzales-Esquerria and Leeson 2000 ; Leeson *et al.*, 1998) et qui étaient perçues par les embryons. Ces odeurs représentent un outil intéressant pour réduire la néophobie alimentaire des descendants (Aigueperse *et al.*, 2013).

De nombreux travaux conduits chez l'homme et des modèles murins ont montré un effet positif des acides gras polyinsaturés n-3 à longue chaîne (AGPI n-3 LC) sur le développement et le fonctionnement du cerveau. En élevage, les canards peuvent exprimer des comportements délétères tels que le nervosisme et le picage. L'enrichissement des œufs et donc des embryons en AGPI n-3 LC peut-être réalisé en alimentant les canes avec un régime contenant les acides docosahexaénoïque (DHA) et linoléique (microalgues et huile de lin) (Baéza *et al.*, 2017). Ce régime ne modifie pas leurs performances de ponte et de reproduction et n'a pas d'effet sur le poids et la teneur en lipides des jaunes d'œufs. Par contre, les lipides des jaunes sont enrichis en AG n-3 et les canetons issus de canes alimentées avec un régime enrichi en AG n-3 ont un poids vif supérieur à J0, J28 et J56 et un indice de consommation, pour la période de croissance, inférieur. L'enrichissement en AGPI n-3 LC de l'aliment des canes réduit également la fréquence et la gravité du picage chez les canetons et réduit la durée d'immobilité tonique testée à l'âge de 19 jours. Une moindre hyperactivité et une moindre réactivité au stress des canetons issus de ces canes ont été observées.

Vitamines et minéraux

Les vitamines liposolubles (vitamine A, E ou D) comme les vitamines hydrosolubles (riboflavine, B12, thiamine, biotine, acide folique...) peuvent être enrichies dans l'œuf. Dans les deux cas le processus est saturable. L'évolution réglementaire influe sur la composition de l'œuf: par exemple la diminution du taux maximum de vitamine A dans les aliments relativise la compétition entre la vitamine A et la vitamine E pour le transfert dans l'œuf.

Comme pour les acides gras, les teneurs en caroténoïdes vont varier en fonction des sources végétales utilisées. Leur rendement de dépôt dans le jaune d'œuf est variable d'une source à l'autre. Ces caroténoïdes donneront la couleur au jaune d'œuf, couleur qui dépend des caroténoïdes ingérés (quantité, capacité colorante, stabilité) mais présenteront surtout un pouvoir anti-oxydant.

Des minéraux tels que l'iode, le sélénium (Surai et Parks, 2001 ; Jiakui et Xialong, 2004 ; Chinrasri *et al.*, 2009), le magnésium ou le manganèse peuvent également être enrichis dans l'œuf. Le sélénium peut être augmenté d'un facteur 5 à 10 et sa teneur sera supérieure dans le blanc d'œuf. Cet élément est essentiel dans la lutte antioxydante chez les oiseaux et il a été montré que l'injection de Se dans la cavité amniotique des œufs en développement peut être bénéfique pour améliorer les réponses immunitaires et antioxydantes chez les poulets éclos, exposés aux pathogènes responsables de l'entérite nécrotique.

Acides aminés

Les besoins en acides aminés des reproducteurs avaient historiquement été définis en mesurant la réponse des animaux en termes de production d'œufs. Devant l'évidence croissante des effets de ces acides aminés sur le phénotype des descendants, ces besoins sont actuellement ré-investigués. Des études testant différents teneurs en lysine (Ciacciariello and Tyler 2013) ou arginine digestibles (Muller Fernandes *et al.*, 2014) dans l'alimentation maternelle ont ainsi montré des effets positifs sur la descendance (ex : optimisation des performances, du rendement en carcasse, teneur en gras abdominal et qualité de l'os pour des suppléments en arginine). Les mécanismes mis en jeu sont encore peu étudiés mais dans le cas de la méthionine, acide aminé essentiel pour l'oiseau, il a été conclu que le métabolisme des descendants avait été modifié en réponse aux régimes alimentaires des reproductrices. Brun *et al.* (2013) ont en effet montré qu'un régime restreint spécifiquement en méthionine distribué à des canes, modifiait le métabolisme hépatique de leur descendance et pouvait par conséquent induire des phénotypes différents chez les canetons. Un résultat marquant de cette étude était l'interaction significative entre l'alimentation maternelle et le sexe sur le poids de foie gras de la descendance. L'augmentation du poids de foie gras des mâles de l'ordre de 20% dans cette étude pourrait être mise à profit pour réduire la durée du gavage et les coûts correspondant tout en répondant ainsi en partie à une attente sociétale qui vise à améliorer le bien-être des animaux en élevage.

3. SUPPLEMENTATION DES ŒUFS PAR INJECTION IN OVO (« IN OVO FEEDING »)

L'incubation et la phase néonatale correspondent à près de 50 % de la vie d'un poulet. Il faut donc agir au plus tôt pour induire une réorientation métabolique des embryons en cours de développement. Des stratégies nutritionnelles innovantes telles que l'alimentation *in ovo* par injection de nutriments directement dans l'œuf ont été récemment développées pour assurer un approvisionnement en nutriments facilement disponibles pour soutenir et accélérer la maturation du tube digestif, optimiser le développement et la croissance du poussin dans le but d'obtenir des poussins éclos de meilleure qualité (Kadam *et al.*, 2013).

Le pourcentage d'éclosion et le poids des poussins dépendent du nutriment injecté, du site et du moment d'injection des nutriments dans l'œuf. Il semble quand même qu'avec des éléments d'une totale innocuité, l'éclosion soit affectée lorsque les injections se font précocement dans les deux premières semaines de développement embryonnaire chez la poule. Une injection, plus tardive, en fin d'incubation, a souvent moins

d'impact néfaste sur l'éclosabilité et la mortalité embryonnaire. Ces injections sont souvent réalisées au passage des œufs de l'incubateur à l'éclosoir en même temps que les vaccinations *in ovo*. Ces dernières, pratiquées en fin d'incubation permettent de vacciner précocement les animaux sans affecter leur survie ou leur éclosabilité (Breedlove *et al.*, 2011). La manipulation des animaux à l'éclosion est ainsi limitée et le stress engendré en période post-natale est minimisé. Ces pratiques sont plus rapides et permettent une plus grande uniformité dans la délivrance de la dose vaccinale ou de la solution nutritive. Les solutions de nutriments injectées sont souvent complexes. L'amnios est alors le site privilégié puisqu'en fin d'incubation les embryons sont capables d'ingérer le liquide qui y est présent.

L'oiseau étant ovipare, c'est un modèle idéal pour distinguer les effets directs des nutriments des effets maternels. En effet, chez les oiseaux, l'alimentation maternelle peut influencer à la fois l'environnement dans lequel l'embryon se développe (principale source de nutriments pour l'oiseau) mais aussi la façon dont les gènes régulant le métabolisme sont exprimés via la transmission de marques épigénétiques maternelles (Frésard *et al.*, 2013). Ce modèle permet ainsi de comprendre et de maîtriser à la fois les effets directs (via des injections *in ovo*) et indirects (via la mère) de la nutrition sur la régulation du métabolisme et ses effets à long terme sur la croissance, la composition corporelle et l'élaboration du phénotype des descendants.

Des travaux récents ont montré qu'il était ainsi possible de modifier le métabolisme des animaux par des apports exogènes en nutriments directement dans l'œuf: acides aminés, substrats énergétiques, solutions électrolytiques; hormones, nucléotides, vitamines à des moments clés de l'embryogénèse par des injections *in ovo* (Gore et Qureshi, 1997; Henry et Burke 1999; Ohta *et al.*, 1999; Kocamis *et al.*, 1999, 2000; Tako *et al.*, 2004; Uni *et al.*, 2005; Kadam *et al.*, 2008; Zhai *et al.*, 2011c; Mc Gruder *et al.*, 2011; Kornasio *et al.*, 2011; Bakyaraj *et al.*, 2012 *ect*). Ces pratiques induisent des différences de performances des poussins à l'éclosion (poids, stock de glycogène, rendement en filet), qui peuvent être maintenues jusqu'à l'âge d'abattage. Cependant, les mécanismes d'orientation précoce du métabolisme à ces périodes restent largement méconnus.

3.1. Enrichissement de l'œuf en substrat énergétique

L'éclosion est chez l'oiseau une étape clé critique de sa vie. Ce processus très énergivore a des conséquences sur les taux d'éclosion, de morbidité et de mortalité et à plus long terme des conséquences sur la santé, la croissance et la qualité

du produit final. En raison de la teneur limitée en glucides dans l'œuf, le maintien de l'homéostasie du glucose pendant le développement embryonnaire tardif dépend de la quantité de glucose stocké sous forme de glycogène dans le foie et de glucose généré par la gluconéogenèse à partir des protéines (protéines musculaires). Le glycérol issu du métabolisme hépatique des triglycérides (provenant du jaune d'œuf) est le substrat majeur et indispensable pour la synthèse du glycogène dans le foie et le muscle à la fin de l'incubation (Sunny et Bequette 2011). Entre 15 et 19 jours d'incubation, le foie est le lieu d'un métabolisme actif conduisant à un transfert de glucose et d'acides gras vers le muscle cervical («pipping muscle») progressivement enrichi en glucose, en glycogène et en protéines pour l'éclosion (Pulikanti *et al.*, 2010). Des niveaux faibles de glycogène hépatique sont associés à des éclosions plus tardives et longues et à une diminution du poids des poussins à l'éclosion. L'embryon doit mobiliser davantage ses protéines musculaires vers la gluconéogenèse, limitant ainsi sa croissance en fin d'éclosion et au cours de la première semaine de démarrage. L'utilisation de protéines comme source d'énergie se fera au détriment du développement musculaire. En fin d'embryogénèse, le rendement en muscle pectoral diminue de façon significative (Guernec *et al.*, 2003). Une surexpression des gènes liés à l'atrophie tels que l'atrogine-1 et le MuRF1 observée à l'éclosion par rapport à E18 pourrait expliquer partiellement cette fonte du muscle pectoral (Everaert *et al.*, 2013). Pour limiter l'utilisation des acides gras et la protéolyse des protéines musculaires à des fins énergétiques, des injections de carbohydrates seuls ou associés à d'autres nutriments d'intérêt ont été réalisées *in ovo*.

Différentes suppléments nutritionnelles (acides aminés, glycérol, L-carnitine, glucose...) ont été injectées dans le jaune ou dans l'amnios (Figure 1) à différents stades de développement afin de modifier le métabolisme des embryons et le phénotype des animaux éclos (qualité et poids du poussin, composition corporelle, quantité de glycogène hépatique, rendement musculaire...). Les animaux ont souvent été gardés jusqu'à l'âge d'abattage pour vérifier si les effets observés à l'éclosion restaient pérennes. Uni *et al.* (2005) ont montré que l'administration à 17,5 jours d'une solution contenant des hydrates de carbone (maltose, saccharose, dextrine) et un métabolite de la leucine (β -hydroxy- méthylbutyrate) augmentait le poids des poussins à l'éclosion de 5 à 6%, ainsi que les réserves de glycogène hépatique de 2 à 5 fois et rendement du muscle pectoral de 6 à 8% par rapport à des poussins témoins dont les œufs n'ont pas été supplémentés. Ces performances étaient encore mesurables à 25 jours d'âge.

Une solution de vitamines, d'amidon de maïs, de sel et d'eau, dont les nutriments sont préalablement irradiés (pour éviter tout risque de contamination), injectée dans le liquide amniotique vers 17 jours d'incubation, au moment où l'embryon commence à l'ingérer, permet l'obtention de poussins présentant des villosités intestinales plus longues de 28 % dans le groupe nourri *in ovo* par rapport à celles des poussins du lot témoin selon P. Ferket (communication personnelle). La nutrition *in ovo* a aussi augmenté les réserves de glycogène et a amélioré la capacité digestive du poussin. Le taux de pattes présentant une asymétrie est réduit et le poussin est plus actif. Le gain de poids du groupe nourri *in ovo* était supérieur de 8,4 % durant les quatre premiers jours de vie. En fin d'élevage, la différence de poids vif était minime mais l'indice de consommation était sensiblement diminué.

D'autres stratégies visent à augmenter l'apport en acides aminés pour stimuler la synthèse protéique et l'accrétion protéique musculaire (Ohta *et al.*, 2001). L'administration d'acides aminés *in ovo* peut fournir aux sociétés avicoles une méthode alternative pour améliorer le poids du poulet et la composition corporelle à l'éclosion, mais les mécanismes impliqués dans la modification de l'utilisation des nutriments restent à comprendre.

3.2. Enrichissement des œufs en vitamines et oligo-éléments

Pour stimuler par exemple la croissance et le développement de l'os ou sa minéralisation, des injections *in ovo* de vitamine D ont été pratiquées. La vitamine D est impliquée dans le métabolisme du calcium, et des recherches antérieures ont montré une meilleure résistance osseuse (minéralisation) avec des niveaux plus élevés de vitamine D dans l'alimentation. Cependant, l'injection *in ovo* de vitamine D à E18 en prévision d'une minéralisation osseuse plus élevée à l'éclosion et à 21 jours de vie n'affecte pas toujours la qualité osseuse des animaux à l'éclosion (peut-être parce que le poussin n'a pas pu trouver le calcium et les minéraux supplémentaires du fait de la composition contrainte de l'œuf). Apparemment, une approche différente est nécessaire; peut-être une combinaison de vitamine D et certains minéraux qui pourraient être utilisés *in ovo*. Si certaines vitamines peuvent sembler sans effet sous certaines formes, d'autres peuvent se révéler toxiques. Ainsi, la vitamine D3 peut induire une calcification des os mous, et compromettre l'éclosion et augmenter la mort embryonnaire. Supplémenté sous la forme 25-hydroxycholecalciferol, biologiquement plus actif que la vitamine D3 et plus stable et moins toxique que le 1,25-dihydrocholecalciferol (Soares *et al.*, 1995), elle peut avoir des effets sur l'éclosabilité et la qualité des poussins (Bello *et al.*, 2013). La vitamine E, quant à elle, ne va pas augmenter les performances des animaux mais va améliorer

l'éclosabilité et stimuler le statut immunitaire post-éclosion des poussins (Salary *et al.*, 2014).

Des supplémentations de l'œuf en sélénium, élément essentiel dans la lutte antioxydante chez les oiseaux, a été testé sur l'efficacité de la protection des poussins contre l'entérite nécrotique (Lee S.H. *et al.*, 2014). Un effet protecteur global chez le poulet contre l'entérite nécrotique expérimentale a été mis en évidence dans cette étude. Le sélénium aurait cet effet en contrôlant l'activation des neutrophiles, des macrophages et des lymphocytes B.

4. COMMENT LES NUTRIMENTS PEUVENT CONTRIBUER A LA PROGRAMMATION METABOLIQUE DES ANIMAUX ET A L'ELABORATION DE LEUR PHENOTYPE

Déterminer les mécanismes par lesquels les nutriments des œufs régulent le métabolisme cellulaire, la signalisation, l'expression des gènes et la fonction est essentiel pour améliorer l'utilisation des nutriments, l'efficacité des productions avicoles et la robustesse des animaux. Peu de mécanismes ont été décryptés à ce jour chez les oiseaux. Les études, non exhaustives référencées, n'abordent souvent pas l'étude des mécanismes impliqués dans la reprogrammation métabolique des embryons. Il pourrait s'agir de régulations métaboliques similaires à celles qui ont été décrites aux périodes d'élevage plus tardives. L'importance de certains acides aminés (lysine, méthionine) n'est plus à démontrer pour la régulation des métabolismes protéique et énergétique d'animaux en croissance, avec des effets marqués sur la croissance du poulet et la qualité des produits (Berri *et al.*, 2008 ; Tesseraud *et al.*, 2009 ; Métayer *et al.*, 2008). Une telle régulation par les acides aminés utilisés comme substrats ou nutriments-signal pourrait activer différentes voies de signalisations importantes pour le contrôle du métabolisme protéino-énergétique (Tesseraud *et al.*, 2003 ; Métayer-Coustard *et al.*, 2010). D'autre part, des modifications de type épigénétique, c'est-à-dire des changements transmissibles et réversibles de l'expression des gènes, sans altération de la séquence d'ADN, pourraient également être impliquées, notamment lorsque sont injectées des molécules donneuses de groupement méthyle comme la méthionine ou d'autres micronutriments (Donohoe and Bultman, 2012 ; Anderson *et al.*, 2012). Chez les mammifères, plus de données sont disponibles. Une malnutrition maternelle entraîne un faible poids à la naissance de la progéniture. L'abondance alimentaire subséquente dans son environnement entraîne un phénomène de croissance compensatoire (Fagerberg *et al.*, 2004). La nutrition maternelle pendant la gestation modifie l'expression génique de la progéniture par des altérations épigénétiques comme les modifications de l'ADN et des histones (Simmons 2011).

L'épigénome est particulièrement dynamique au cours de l'embryogenèse et la méthylation de l'ADN nécessaire au développement normal des tissus est établie au cours du développement précoce. La méthylation de l'ADN est un important facteur épigénétique pour le maintien du silence génétique qui repose sur l'apport de groupements méthyles. Les histones sont également influencées par de nombreuses modifications post-traductionnelles (phosphorylation, ubiquitination, ADP-ribosylation, sumoylation, glycosylation). Les substrats et cofacteurs impliqués dans l'apport de groupements méthyles sont considérés comme particulièrement importants au cours des premiers stades de développement (Sinclair *et al.*, 2007b). Ainsi, la manipulation de la teneur en acides aminés soufrés de l'alimentation précoce peut induire des changements dans les fonctions cellulaires qui ont des répercussions pour le développement l'animal, sa croissance à long terme et sa santé. En effet, les acides aminés soufrés (Met) comme d'autres acides aminés (Gly, His, Ser), les vitamines (B6, B12 et folate) ou les micronutriments (bétaine et choline) jouent un rôle clé dans la fourniture de donneurs de méthyle pour l'ADN et modifications d'histones (Anderson *et al.*, 2012).

Dans diverses espèces, les régimes alimentaires sous-optimaux en acide folique, choline, méthionine et/ou la vitamine B12 et déficients en groupements méthyles distribués autour de la conception programment l'axe insulinaire et augmentent le métabolisme glucidique des descendants. Altmann *et al.* (2012) a montré que la restriction comme l'excès de protéines pendant la gestation chez le porc pouvait modifier l'expression de gènes clés impliqués dans le métabolisme de la méthionine au niveau du foie et du muscle des descendants. Ces gènes sont importants pour la condensation des chromosomes et la méthylation globale de l'ADN. Chez le rat, un régime déficient en groupement methyl modifie le protéome hépatique des descendants à l'âge adulte (Maloney *et al.*, 2013). Pour ces raisons, la supplémentation nutritionnelle, notamment de micronutriments, est en plein développement chez les oiseaux pour essayer de programmer précocement le métabolisme des animaux et leur permettre ainsi une utilisation meilleure ou différente des nutriments mis à leur disposition.

5. EFFETS MULTI- ET TRANS-GENERATIONNELS

L'une des caractéristiques les plus intéressantes et les plus importantes de la programmation du développement, est la preuve chez les mammifères que les effets de la malnutrition de la mère peuvent passer de la mère sur la fille à la descendance F2 (Fernandez-Twinn *et al.*, 2015). Cette programmation est médiée par les phénomènes épigénétiques. Les mécanismes épigénétiques sont

également suggérés chez les poulets. La programmation nutritionnelle chez les espèces aviaires peut également être transmise aux générations suivantes. Un premier exemple a été décrit chez le canard (Brun *et al.*, 2015). Un régime déficitaire en méthionine donné aux reproductrices de la génération F0 affecte la croissance et le métabolisme lipidique de leurs descendants via les fils. La transmission épigénétique via le père de l'information induite par le régime reçu par les grands-mères reste cependant à démontrer.

De même, chez le poulet, une expérience transgénérationnelle avec les reproducteurs et leurs descendants a été réalisée au Laboratory for Livestock Physiology, (Leuven, Belgique). Le schéma expérimental de ce projet est présenté en Figure 2. La génération F0 de poules reproductrices de ligne pure comprend un groupe témoin (C) et un groupe alimenté avec un régime à faible teneur en protéines (LP). Les protéines brutes et tous les acides aminés ont été réduits de façon équilibrée. Le groupe C est alimenté selon les formulations alimentaires standards. Comparé au régime C, le régime LP isocalorique a été formulé pour avoir une réduction de 25% de protéines. Tous les reproducteurs ont reçu un aliment *ad libitum* pendant les deux premières semaines, après quoi ils ont reçu une alimentation restreinte pour obtenir le même poids corporel cible (Aviagen, 2013a et 2013b). Pour la génération F1, les descendants des deux groupes F0 ont été subdivisés dans un groupe C et LP. Il en résulte quatre groupes F1 (C / C, C / LP, LP / C et LP / LP). Une génération F2 a été obtenue. Tous les animaux en F2 ont reçu un régime de contrôle standard. De cette façon, il est possible de discerner entre les effets de l'alimentation directe et ceux causés par l'alimentation des générations parentales. Une diminution moyenne du poids des œufs (-3 g) et des performances de ponte (-8%) a été observée chez les LP par rapport aux contrôles. La performance de la progéniture des poulets de chair a été nettement améliorée chez les poulets de chair F0 et F1 issus des reproductrices nourries avec le régime LP. Les poulets de chair ont montré une augmentation du poids corporel et une amélioration de la RCF. Les effets positifs pourraient être expliqués par une meilleure digestibilité de l'azote total (+ 6%).

Les résultats indiquent clairement qu'il est possible de programmer la performance de la progéniture en modifiant l'alimentation des reproductrices et même des grands-parents. L'induction et / ou l'hérédité de certains effets sans sélection ou modification de la séquence d'ADN des poules suggère que des mécanismes épigénétiques sont impliqués mais ils restent encore à démontrer.

CONCLUSION

La manipulation très précoce de l'environnement dans lequel l'embryon se développe est très

prometteur pour analyser l'influence des conditions précoces sur l'élaboration des phénotypes à long terme que ce soit sur des critères de croissance, composition corporelle, caractéristiques tissulaires, robustesse vis-à-vis de challenges ou adaptation à des conditions d'élevage différentes. Ces approches visent à augmenter l'efficacité et la qualité de la production (poussin, viande) ainsi que l'adaptabilité des animaux à différents environnements. Outre les bienfaits sur le développement, la santé et le bien-être des animaux, ces stratégies alimentaires peuvent répondre à des intérêts environnementaux et bio-économiques. En effet, si les poulets de chair acquièrent par exemple, une plus grande efficacité de la rétention en azote, cela réduira d'autant plus les déchets azotés et donc la pollution, conduisant ainsi à une réduction des importations et de l'utilisation du soja et à moins d'eutrophisation du sol.

Les études de transmission trans-générationnelle sont encore anecdotiques dans la littérature chez l'oiseau et restent à développer. Un nouveau champ d'investigation s'ouvre également sur les effets des régimes alimentaires des pères et les répercussions

sur l'élaboration des phénotypes de leurs descendants. Chez les mammifères, il a été récemment montré des changements épigénétiques de la descendance en fonction du régime alimentaire des reproducteurs mâles (par exemple chez la souris). Qu'en est-il chez les Oiseaux ?

La porte est ainsi largement ouverte pour l'avenir pour programmer ou réorienter précocement le métabolisme des embryons. Il n'en demeure pas moins des questions d'actualité. Ces stratégies alimentaires sont-elles en adéquation avec l'attente sociétale. L'intervention sur les régimes alimentaires des reproductrices peut paraître plus applicable et acceptable éthiquement qu'une injection dans l'œuf et une manipulation de l'embryon. Toutefois, lorsque des reproductrices sont autant restreintes, quelle assurance avons-nous que les éléments enrichis dans l'alimentation ne seront pas détournés à leur propre profit. Quelle que ce soit l'approche employée, nutrition maternelle ou nutrition *in ovo*, est-il éthiquement souhaitable d'obtenir des animaux encore plus lourds plus rapidement et de diminuer encore leur âge d'abattage ?

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Aigueperse N. et al., 2013. PLoS One, 8(10):e77583
 Altmann S., 2012. Epigenetics, 7(3):239-52
 Anderson O.S. et al., 2012. J. Nutr. Biochem., 23(8):853-9. Review
 Arnould et al., 2011. INRA Prod. Anim., 24(2): 165-170
 Aviagen (2013a). Ross Grandparent Management Manual, 40p
 Aviagen (2013b). Ross Parent Stock Nutrition Specifications, 8p
 Baéza E. et al., 2017. In : JRA-JRFG proceeding, 05-06 avril 2017, Tours
 Bakyaraj S. et al., 2012. J. Sci. Food. Agric., 92(2):313-20
 Bello A. et al., 2013. Poult. Sci., 92(10):2551-9
 Bergoug H. et al., 2013. Poult. Sci., 92(12):3300-9
 Berri C. et al., 2008. Poult. Sci., 87(3):480-4
 Bertin A. et al., 2011. 9^{èmes} journées de la recherche avicole, JRA, 29-30 mars 2011, Tours
 Bertin A. et al., 2012. Chem. Senses., 37:253-261
 Bigot K. et al., 2003. Poult. Sci., 82(5):781-8
 Bourin M.C., 2011. In : Caractérisation fonctionnelle et biochimique des protéases et antiprotéases présentes dans le jaune d'œuf *Gallus gallus*, thèse soutenue en décembre 2011 à l'Université François Rabelais de Tours
 Bourin M.C. et al., 2011. J. Agric. Food. Chem., 59(23):12368-74
 Breedlove et al., 2011. Avian Dis., 55(4):667-73
 Bruggeman V., et al. 1999. Poult. Sci., (78), 1424-1434
 Brun J.M., 2013. In : 10^{èmes} Journées de la Recherche Avicole, JRA-JRFG, 29-30 mars 2011, La Rochelle.
 Brun J.M., 2015. BMC Genet., 21:16:145
 Calini F. et Sirri F., 2007. Brazilian Journal of Poultry Science. 9(2):77-83
 Cherian, 2015. Journal of Animal Science and Biotechnology, 6:28
 Chinrasri O. et al., 2013. Biol. Trace Elem. Res., 155(3):381-6
 Ciacciariello M. et Tyler N.C., 2013. J. Appl. Poult. Res., 22:238-244
 Decuyper E. et al., 2003. In : Poultry Genetics, Breeding and Biotechnology, W. Muir and S.E. Aggrey edit, Cabi Publishing, Wallingford, UK. pp. 13-28
 Decuyper E., et al., 2003. World's Poult. Sci. J., (62), 443-453
 Decuyper E., et al., 2010. Br. Poult. Sci., (51)569-579
 De Jong I.C. et Guémené D., 2011. World's Poult. Sci. J., (67),73-81
 Ding S.T. and Lilburn M.S., 1996. Poult. Sci.;75(4):478-83

Donohoe and Bultman, 2012. J. Cell. Physiol., 227:3169-3177
 Everaert N. et al., 2013. Br. J. Nutr., 110(2):265-74
 Fagerberg B. et al., 2004. J. Intern. Med., 256(3):254-9
 Fernandez-Twinn et al., 2015. Seminars in Cell and Developmental Biology, 43:85-95
 Frésard L. et al., 2013. Genet. Sel. Evol., 45(1):16
 Gonzalez-Esquerria R. and Leeson S., 2000. Poult. Sci., 79(11):1597-602
 Gore A.B. and Qureshi M.A., 1997. Poult. Sci. 76(7):984-91
 Guernec A. et al., 2003. Growth. Horm. IGF Res., 13(1):8-18
 Henry M.H., Burke W.H., 1999. Poult. Sci., 78(7):1006-13
 Ho D.H. et al., 2011. J. Exp. Biol., 214(Pt 4):619-28
 Jiakui L. et Xialong W., 2004. J. Trace Elem. Med. Biol., 2004;18(1):65-8
 Kadam et al., 2008. British Poultry Science, 49(6) : 736-741
 Kadam et al., 2013. J. Sci. Food Agric., 93:3654-3661
 Kidd M.T., 2003. World Poultry Science Journal, 59 :475-494
 Kidd et al., 2005. Br. Poult. Sci., 46(1):97-103
 Kocamis H., 1999. Poult. Sci., 78(8):1219-26
 Kocamis H., 2000. Poult. Sci., 79(9):1345-50
 Koppenol et al., 2015. Poult. Sci., 94(1):43-52
 Kornasio et al., 2011. Poult. Sci., 90 :1467-1477
 Lee S.H. et al., 2014. Vet. Parasitol., 206(3-4):115-22
 Leeson S., 1998. Poult. Sci., 77(9):1436-40
 Maloney C.A. et al., 2013. Genes. Nutr., 8(2):181-90
 Mc Gruder E.D. et al., 2011. Poult. Sci., 90(5):1058-66
 Menge H. et al., 1974. J. Nutr., 104(12):1554-66
 Métayer et al., 2008. J. Nutr. Biochem., 19(4):207-15. Review
 Métayer-Coustard et al., 2010. J. Nutr., 40(9):1539-45
 Moran E.T. Jr., 2007. Poult. Sci., 86(5):1043-9
 Müller Fernandes J.I., 2014. Can. J. Anim. Sci., 94 : 313-321
 Noble R.C. et al., 1984. Poult. Sci., 63(3):558-64
 Ohta et al., 2001. Poult. Sci., 80(10):1430-6
 Pulikanti R., 2010. Poult. Sci., 89(5):860-5
 Rao K et al., 2009. Br. J. Nutr., (102), 848-857
 Salary et al., 2014. Asian Pacific journal of Tropical biomedicine., 4(2): S616-S619
 Simmons R., 2011. Proc. Nutr. Soc., 70(1):73-81
 Sinclair K.D., 2007b. Proc. Natl. Acad. Sci., U S A. 104(49):19351-6
 Soares J.H., 1995. Poult. Sci. 74(12):1919-34. Review
 Pratt R.S. and Leeson S., 1987. Poult. Sci., 66(9):1489-94
 Sunny N.E. and Bequette B.J., 2011. J. Anim. Sci., 89(12):3945-53
 Surai and Parks, 2001
 Tako E., 2004. Poult. Sci., 83(12):2023-8
 Tesseraud et al., 2003. FEBS Lett., 540(1-3):176-80.
 Tesseraud et al., 2009. Br. J. Nutr., 101(8):1132-9. Review
 Uni et al. 2005., Poult. Sci. 84 :764-770
 Van der Waaij, 2011., Animal., 5(5):741-8
 Wang Y.W. et al., 2004. Poult. Sci., 83(12):2039-43
 Yassin H., et al., 2009. Poult. Sci., 88(4):798-804
 Zhai W. et al., 2011c. Poult. Sci., 90(12):2681-8

Figure 1. Schéma d'un œuf embryonné en fin d'incubation présentant les différents compartiments qui peuvent être enrichis par l'alimentation maternelle ou les injections *in ovo* (adapté de Embrex)

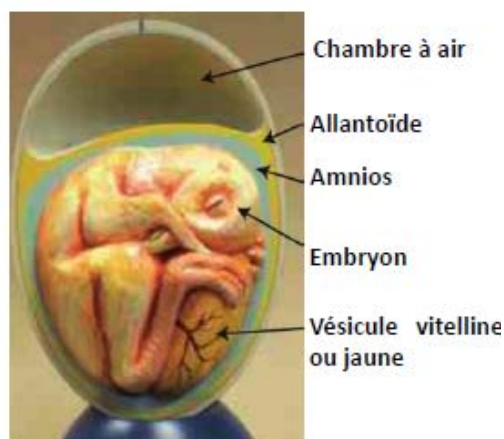
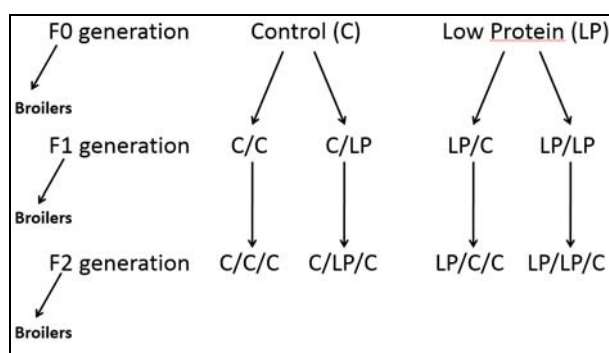


Figure 2. Dispositif expérimental de l'expérience de transmission transgénérationnelle réalisée au Laboratory for Livestock Physiology, (Leuven, Belgique)



C: régime Contrôle; LP: régime à faible teneur en protéines.

C/C: 1^{ère} et 2^{nde} génération ont reçu le régime (C); **C/LP:** 1^{ère} génération avec le régime (C) et 2^{nde} génération avec régime (LP); **LP/C:** 1^{ère} génération avec le régime (LP) et 2^{nde} génération avec régime (C); **LP/LP:** 1^{ère} et 2^{nde} génération ont reçu le régime (LP); **C/C/C:** 1^{ère}, 2^{nde} et 3^{ième} génération avec le régime (C); **C/LP/C:** 1^{ère} génération avec le régime (C), 2^{nde} génération avec régime (LP) et 3^{ième} génération avec le régime C; **LP/C/C:** 1^{ère} génération avec le régime (LP) et 2^{nde} et 3^{ième} génération avec régime (C); **LP/LP/C:** 1^{ère} et 2^{nde} génération avec le régime (LP) et 3^{ième} génération avec le régime C.