

INRA Prod. Anim.,
1999, 12 (4), 257-264

F. ALLEMAN¹, A. BORDAS², J.-P. CAFFIN¹,
S. DAVAL³, C. DIOT³, M. DOUAIRE³,
J.-M. FRASLIN³, S. LAGARRIGUE³, B.
LECLERCQ¹

¹ INRA Station de Recherches Avicoles,
37380 Nouzilly

² INRA Laboratoire de Génétique
Factorielle, 78352 Jouy-en-Josas Cedex

³ INRA-ENSAR Laboratoire de Génétique
Animale, route de St-Brieuc,
35042 Rennes Cedex

e-mail : fraslin@roazhon.inra.fr

L'engraissement chez le poulet : aspects métaboliques et génétiques

L'état d'engraissement du poulet résulte en grande partie du métabolisme des lipides dans le foie : c'est le principal site de la lipogenèse chez les oiseaux. La comparaison de lignées de poulets génétiquement maigres ou gras permet de mettre en évidence les modifications du métabolisme lipidique associées aux variations de l'état d'engraissement.

Les viandes de volailles ont la réputation d'être pauvres en lipides. C'est, en particulier, le cas du poulet et de la dinde. Cependant, toutes les espèces avicoles possèdent des tissus adipeux plus ou moins abondants et, surtout, répartis différemment selon les espèces. Ainsi, les palmipèdes (canard, oie) ont des dépôts sous-cutanés nettement plus développés que les gallinacés. Le poulet et le dindonneau, au contraire, présentent des dépôts abdominaux importants. Ces tissus adipeux abdominaux ont un développement tardif. Ils sont plus abondants chez la femelle que chez

le mâle, quelle que soit l'espèce aviaire (Leclercq 1989).

Cet article présente tout d'abord les données bibliographiques actuelles sur l'engraissement chez les volailles et les effets de la sélection sur ce caractère. Puis sont exposés de nouveaux résultats sur le métabolisme hépatique des lipides, en fonction du génotype (gras ou maigre) des animaux et les conclusions que l'on peut en tirer pour maîtriser l'état d'engraissement des poulets.

Résumé

L'augmentation du poids de tissus adipeux présents dans les carcasses de poulet de chair a incité à en rechercher les causes, afin de pouvoir maîtriser ce caractère défavorable, tant pour les producteurs que pour les consommateurs. La comparaison de lignées expérimentales génétiquement grasses et maigres a permis d'identifier les différences métaboliques majeures entre animaux gras et maigres. Elles sont rappelées dans cet article. Les résultats les plus récents concernant le métabolisme hépatique, analysé à différentes étapes (catabolisme des acides aminés, lipogenèse proprement dite, maturation et sécrétion des lipides) par des mesures d'activités enzymatiques ou de quantités d'ARN messagers, sont rapportés. Ils montrent que beaucoup de ces paramètres sont plus élevés chez les animaux gras comparés aux maigres. L'hypothèse d'une régulation commune pour ces différentes étapes du métabolisme est avancée. Cependant, chaque étape peut aussi être individuellement responsable des différences d'engraissement, comme cela semble être le cas pour l'enzyme glutamate déshydrogénase.

1 / L'engraissement chez les volailles

1.1 / Les tissus adipeux abdominaux indicateurs de l'état d'engraissement

Chez toutes les espèces avicoles, il existe une corrélation positive (comprise entre + 0,30 et + 0,60 chez le poulet) entre l'importance des tissus adipeux abdominaux et l'engraissement général. Les corrélations demeurent significatives même après plusieurs générations de sélection sur l'importance du dépôt abdominal (Leclercq 1983). Toutefois,

les droites de régression changent sous l'effet de la sélection, indiquant que, s'il existe toujours une relation entre la taille des divers tissus adipeux, leurs proportions relatives sont susceptibles de changer.

1.2 / La liaison entre engraissement et vitesse de croissance

La corrélation entre engraissement et vitesse de croissance au sein de diverses populations ou lignées est en moyenne de + 0,40, mais peut atteindre + 0,69 (Leclercq *et al* 1980). Il semble donc que les animaux à croissance rapide tendent à être plus gras. C'est ce que suggère d'ailleurs la compilation des valeurs de proportions de tissus adipeux abdominaux citées dans la bibliographie de 1965 à 1988 (Leclercq 1989) : à poids égal, et donc à âge de plus en plus faible, les poulets de chair tendent à être de plus en plus gras à mesure que la sélection sur la vitesse de croissance produit ses effets. Ce phénomène serait encore plus important si l'on faisait la comparaison à âge égal.

Toutefois, on peut s'interroger sur la signification exacte de cette corrélation. En effet, comme nous l'évoquerons ci-après, les poulets génétiquement maigres exigent des aliments riches en protéines et en acides aminés ; l'inverse est constaté pour les poulets génétiquement gras (Leclercq 1983, Leclercq *et al* 1994). Il s'ensuit que les caractéristiques des aliments peuvent favoriser ou pénaliser la croissance de l'un des génotypes, si l'on n'y prend pas garde. Par exemple, si les animaux sont comparés après distribution d'un régime dont la teneur en protéines est insuffisante pour les génotypes maigres, on aura tendance à ralentir leur croissance. Dans ce cas, la corrélation entre vitesse de croissance et état d'engraissement sera renforcée. On peut trouver là une explication de l'hétérogénéité des valeurs de corrélation trouvées dans la bibliographie.

1.3 / La sélection sur l'état d'engraissement chez le poulet de chair

Ricard et Rouvier (1967 et 1969) ont estimé l'héritabilité du dépôt de tissu adipeux abdominal, exprimé en terme de résidu par rapport à sa régression linéaire sur le poids vif ; les valeurs d'héritabilité combinée allaient de 0,47 à 0,72. Dans les années 1980, plusieurs expériences ont confirmé les valeurs élevées de l'héritabilité de la proportion de tissu adipeux abdominal (voir Leclercq 1989). Trois sélections expérimentales ont été réalisées : en Australie (Pym 1988), en France (Leclercq 1988) et en Israël (Cahaner 1988). Elles ont permis d'aboutir très rapidement à la création de lignées totalement différentes, sans recouvrement des valeurs extrêmes entre lignées.

Parallèlement, d'autres équipes de recherches ont procédé à des sélections indirectes pour réduire l'engraissement. Trois

équipes ont mis en œuvre une sélection sur l'indice de consommation : en Australie (Pym et Nicholls 1979), en Hollande (Leenstra 1988) et au Danemark (Sorensen 1988). Ces sélections expérimentales ont en effet abouti à la production de poulets plus efficaces et plus maigres. Toutefois, des comparaisons minutieuses avec des expériences de sélection directe ont permis de conclure que la réduction de l'adiposité n'était pas aussi prononcée en sélection indirecte. Enfin, il faut signaler une autre sélection indirecte pour ou contre l'engraissement (sélection divergente). Il s'agit de l'expérience conduite en Ecosse (Griffin *et al* 1982, Whitehead et Griffin 1984, Whitehead 1988), utilisant comme critère de sélection la teneur du plasma en lipoprotéines de très basse densité (VLDL) mesurée chez les animaux à l'état nourri. Cette méthode a prouvé son efficacité, mais n'a pas conduit à des effets aussi prononcés sur l'engraissement que la sélection directe, du fait de l'existence de "faux maigres" et de "faux gras".

Dans ce qui suit, nous évoquerons essentiellement les observations issues de sélections directes sur l'état d'adiposité. En effet, il est de plus en plus clair que les autres méthodes de sélection affectent d'autres voies métaboliques que le seul métabolisme des lipides.

a / Aspects métaboliques

Les poulets génétiquement maigres consomment un peu moins d'aliment que les poulets gras. Cependant, cette différence est faible et parfois non significative. En revanche, le rapport entre aliment consommé et gain de poids vif est toujours significativement plus faible chez les poulets maigres (- 150 à - 250 g d'aliment par kg de poulet). Quand on alloue aux deux génotypes la même quantité d'aliment, donc d'énergie, les poulets gras présentent une vitesse de croissance plus faible que les poulets maigres. Ils demeurent significativement plus gras et conservent un indice de consommation plus élevé. La différence entre lignées ne s'explique donc pas par une simple différence d'appétit, elle est plutôt d'ordre métabolique, comme le confirment d'ailleurs d'autres observations (Leclercq *et al* 1990).

Concernant le métabolisme des lipides, rappelons que chez les oiseaux, à la différence de nombreuses espèces mammifères, la synthèse des lipides est essentiellement hépatique (O'Hea et Leveille 1969, Saadoun et Leclercq 1987, Griffin *et al* 1992), les tissus adipeux étant surtout des tissus de stockage.

Les comparaisons métaboliques effectuées chez des animaux génétiquement gras et maigres sont résumées dans le tableau 1. Les poulets maigres se caractérisent par une glycémie plus élevée que celle des gras, suggérant une utilisation métabolique moins intense du glucose, ce que confirment les tests de tolérance au glucose ou les tests de sensibilité à l'insuline. La lipogénèse hépatique, mesurée par l'incorporation du tritium de l'eau tritiée, est plus intense chez les poulets gras. Elle s'accompagne d'une sécrétion plus éle-

Tableau 1. Différences du métabolisme des lipides entre poulets génétiquement maigres et poulets génétiquement gras. + signifie que le maigre est supérieur au gras ; - signifie que le maigre est inférieur au gras ; = signifie qu'il n'y a pas de différence entre maigre et gras.

Paramètre	Différence	Référence
Glycémie à jeun	+	Touchburn <i>et al</i> 1980
Glycémie à l'état nourri	+	-id-
Triglycéridémie	-	Hermier <i>et al</i> 1984
VLDL plasmatiques	-	-id-
HDL plasmatiques	-	-id-
Lipogenèse hépatique	-	Saadoun et Leclercq 1987
Sécrétion de VLDL <i>in vivo</i>	-	Leclercq <i>et al</i> 1990
VLDL constante de renouvellement	=	-id-
Lipoprotéine-lipase tissu adipeux abdominal	-	Hermier <i>et al</i> 1989
Tissu adipeux abdominal		
- nombre d'adipocytes	-	Hermier <i>et al</i> 1989
- taille des adipocytes	-	-id-
- nombre de préadipocytes	-	-id-
Foie		
- glucose-6- phosphate déshydrogénase totale	=	Asante et Bulfield (1988)
- 6-phosphogluconate déshydrogénase totale	-	-id-
- malate déshydrogénase totale	=	-id-
- isocitrate déshydrogénase totale	-	-id-
- ensemble des enzymes	-	-id-
- Δ-9-désaturase	-	Legrand et Lemarchal 1988
- ARNm apoprotéine A1	-	Douaire <i>et al</i> 1992

vée de VLDL. Les mesures d'activité des enzymes de la lipogenèse et de quantité d'ARNm confirment ce résultat. Toutefois, les VLDL des deux génotypes ne semblent pas se distinguer par leur composition et leur sensibilité à la lipoprotéine lipase.

Des modifications ont également été observées concernant le métabolisme protéique. Tout d'abord, on constate que, pour un aliment donné, les poulets maigres présentent toujours un rapport entre protéines déposées et protéines ingérées plus élevé que les poulets gras (Leclercq 1983, Geraert *et al* 1990), ce qui est en conformité avec toutes les observations de même nature faites avec ce type de génotype. Il s'ensuit que l'excrétion d'azote par kg de gain de poids est inférieure chez les animaux maigres (- 6 g / kg de gain de poids). Parallèlement, on observe une incorporation plus intense du carbone de l'alanine dans les lipides du poulet gras, qu'il s'agisse du carbone-14 dans les lipides de réserve (Geraert *et al* 1986) ou du carbone-13 dans les VLDL néo-sécrétées (F. Alleman, non publié). Ceci suggère qu'une partie des chaînons carbonés servirait à la synthèse d'acides gras et que ce phénomène serait plus prononcé chez le génotype gras. La question est de savoir s'il s'agit d'une déviation du métabolisme irrémédiable chez le génotype gras ou simplement la conséquence d'un excès de consommation d'acides aminés par rapport aux besoins. Il semble que ce soit plutôt la seconde hypothèse qu'il faille retenir. En effet, toute une série d'expériences portant sur les besoins en acides aminés indispensables montrent qu'il existe peu de différences dans l'utilisation métabolique des acides aminés essentiels, quand on prend en considération la consom-

mation d'aliment (Leclercq *et al* 1993 et 1994, Alleman *et al* 1999). Il s'ensuit que les besoins des deux génotypes, exprimés sous forme de concentrations des acides aminés dans l'aliment sont différents, ceux du génotype gras étant inférieurs à ceux du génotype maigre.

b / Intérêt des animaux génétiquement maigres

Le premier intérêt est de réduire spécifiquement la taille d'un tissu adipeux (le tissu adipeux abdominal) sans utilité commerciale. En revanche, les tissus adipeux sous-cutanés ne sont que modérément réduits, et la "maigreur" est donc sans effet sur l'apparence du produit commercialisé (Ricard *et al* 1983). Enfin, la teneur des muscles en lipides demeure identique et les qualités organoleptiques ne sont pas modifiées (Ricard *et al* 1983), alors que la proportion de muscles pectoraux est un peu plus élevée (+ 5 g / kg de poids vif) chez le génotype maigre (Ricard et Touraille 1988).

Le deuxième intérêt majeur, qui sensibilise le plus la filière avicole, est la réduction de l'indice de consommation. Il est très vraisemblable que les mécanismes mis en œuvre dans cette réduction ne sont pas les mêmes que ceux résultant d'une sélection directe sur l'indice de consommation. D'un point de vue pratique, il y aurait donc probablement lieu d'utiliser ces deux critères de sélection simultanément (engraissement réduit et indice de consommation plus faible), afin d'atteindre l'efficacité alimentaire maximum.

Ce type de sélection présente deux avantages supplémentaires et indirects. Tout d'abord, l'élevage de génotypes maigres doit

permettre une économie de protéines alimentaires, tout en maîtrisant l'indice de consommation (Leclercq 1983, Whitehead 1990). L'autre intérêt indirect, plus subtil, de la sélection contre l'engraissement est d'homogénéiser les besoins en acides aminés des troupeaux. En effet, les génotypes maigres et les génotypes gras n'ont pas du tout les mêmes besoins en termes de proportion d'acides aminés dans la ration. Il s'ensuit que l'engraissement, par son effet sur l'indice de consommation, explique majoritairement les différences de besoins entre individus. D'un point de vue nutritionnel et écologique (réduction des rejets), on aurait donc intérêt à homogénéiser les besoins des animaux, donc leur état d'engraissement.

1.4 / Engraissement et sélection sur la consommation alimentaire résiduelle chez la poule pondeuse

Chez les poules pondeuses, l'efficacité alimentaire a été considérablement améliorée par sélection, à la fois en diminuant la consommation et en augmentant la masse d'œufs pondus. Cependant, à poids et gain de poids corporels, et masse d'œufs identiques, il subsiste entre poules des différences selon les souches, pouvant atteindre jusqu'à 40 % de la consommation (Fairfull et Chambers 1984), correspondant à des différences dans l'ingestion et l'efficacité d'utilisation des nutriments ingérés. C'est à partir de cette variabilité "résiduelle" que Bordas et Mérat (1984, Bordas *et al* 1992) ont exploré la possibilité d'une sélection pour diminuer plus encore la consommation d'aliment, tout en améliorant le niveau de production.

La consommation alimentaire résiduelle "R" représente la différence entre la consommation observée et la consommation prédite à partir d'une équation de régression multiple prenant en compte le poids corporel moyen, la variation de poids et, pour les femelles, la masse d'œufs produite, sur une période donnée (entre les âges de 32 et 36 semaines) (Bordas et Mérat 1981). A partir d'une population de Rhode-Island Red, deux lignées R+ et R- ont été sélectionnées de façon divergente sur ce paramètre R, depuis 1976 (Bordas et Mérat 1984).

Les animaux de la lignée R+ présentent des longueurs de barbillons et de tarse, et des surfaces de crêtes plus importantes que ceux de la lignée R-. Ces appendices non emplumés contribuent à la perte de chaleur (Mérat *et al* 1979). De plus, les valeurs plus élevées de la température rectale dans la lignée R+ sont imputables à des modifications de la thermolyse et de la thermogénèse (Bordas *et al* 1992). La sélection sur la consommation alimentaire résiduelle semble donc avoir affecté certains critères liés à la production et à la dissipation de chaleur. Le bilan énergétique, aussi bien chez les mâles (Gabarrou *et al* 1997) que chez les femelles (Gabarrou *et al* 1998), n'a pas montré de différence significative pour la digestibilité de l'énergie ingérée.

Alors que le métabolisme basal n'est pas significativement différent entre les deux lignées, la thermogénèse alimentaire est considérablement accrue dans la lignée R+, aussi bien chez les mâles que chez les femelles (Geraert *et al* 1991, Gabarrou *et al* 1997 et 1998). Ceci peut expliquer une efficacité alimentaire moins importante chez les poulets R+. De plus, des résultats récents montrent que la sélection sur la consommation alimentaire résiduelle aurait altéré certaines fonctions mitochondriales liées à la production d'énergie dans la lignée R+ (Morisson *et al* 1997).

Les animaux de ces lignées, bien que non sélectionnés directement sur l'adiposité, présentent des différences d'engraissement importantes. En effet, paradoxalement, l'adiposité est anormalement réduite dans la lignée sur-consommatrice R+, quel que soit le sexe, et cette différence est plus prononcée chez les mâles (El-Kazzi *et al* 1995). Alors qu'il n'y a pas de différence dans le jaune d'œuf, les teneurs en lipides des muscles pectoraux, de la peau, et du tissu adipeux abdominal sont plus importantes dans la lignée R-. De même, le taux de triglycérides plasmatiques des mâles est significativement plus important dans la lignée R-. Ce résultat est en accord avec la corrélation phénotypique négative observée entre "R" et le tissu adipeux abdominal (Mérat *et al* 1980, Bentsen 1983).

L'absence de différence de poids corporel total chez ces lignées suggère que la différence d'engraissement est principalement dépendante du métabolisme des lipides. C'est pourquoi ces lignées représentent un modèle intéressant d'étude des mécanismes d'engraissement chez le poulet et ont été utilisées en comparaison avec les résultats obtenus chez les poulets gras et maigres.

2 / Etudes enzymatiques et génétiques sur les poulets de chair génétiquement maigres ou gras

2.1 / Activités enzymatiques

Les poulets génétiquement maigres ou gras ont des besoins différents en acides aminés (essentiels et non essentiels), les poulets de la lignée maigre exigeant des régimes plus riches en acides aminés que les poulets de la lignée grasse. De telles différences pourraient s'expliquer par la modification de certaines voies métaboliques, résultat de la sélection génétique effectuée.

Nous avons mesuré l'activité de plusieurs enzymes dans les foies de poulets maigres et de poulets gras, choisies pour leur caractère représentatif d'une voie métabolique importante : la citrate synthase pour le cycle de Krebs, l'aspartate aminotransférase et la glutamate déshydrogénase pour le catabolisme des acides aminés, l'isocitrate déshydrogénase et l'enzyme malique pour les voies de synthèse du NADPH, nécessaire à l'activité de la

Tableau 2. Activités d'enzymes hépatiques ($\mu\text{moles} / \text{g foie}$, moyenne \pm erreur standard), en comparaison chez des poulets de chair des lignées grasse et maigre dans deux états nutritionnels.

	Lignée maigre		Lignée grasse	
	Nourri n = 6	A jeun n = 6	Nourri n = 6	A jeun n = 6
Citrate synthase	12,1 \pm 2,6 a	11,6 \pm 2,0 a	12,5 \pm 1,2 a	11,1 \pm 3,1 a
Aspartate aminotransférase	70,8 \pm 10,8 a	78,1 \pm 9,2 ab	77,7 \pm 7,7 ab	87,4 \pm 15,3 b
Glumate déshydrogénase	7,8 \pm 1,2 a	12,6 \pm 3,5 b	11,2 \pm 1,6 ab	21,8 \pm 3,4 c
Isocitrate déshydrogénase	3,0 \pm 1,3 ab	2,2 \pm 0,4 a	4,1 \pm 1,6 b	3,3 \pm 1,0 ab
Enzyme malique	7,8 \pm 0,7 b	5,5 \pm 0,8 a	8,8 \pm 0,7 b	6,4 \pm 0,8 a
Lactate déshydrogénase	436,7 \pm 86,3 a	524,8 \pm 69,6 b	447,0 \pm 39,1 ab	737,5 \pm 46,7 c
Malate déshydrogénase	487,4 \pm 37,8 a	461,2 \pm 26,8 a	620,3 \pm 53,5 b	719,0 \pm 44,1 c

a, b, c : sur une même ligne, des lettres différentes sont affectées à des valeurs statistiquement différentes au seuil de 0,05.

synthase des acides gras.

La lactate déshydrogénase et la malate déshydrogénase présentes en abondance dans le foie ne sont jamais limitantes, on peut donc s'attendre à ne trouver aucune différence d'activité entre lignées : elles ont été étudiées en tant que "témoins".

Les activités enzymatiques ont été mesurées chez des mâles des deux lignées, âgés de 6 semaines. Les animaux ont été nourris avec un régime classique (19 % de protéines) et abattus à l'état nourri ou à jeun (6 animaux par lot expérimental). Les résultats sont présentés dans le tableau 2.

L'activité citrate synthase est semblable dans les deux lignées de poulets et elle est peu influencée par la mise à jeun. Cette étape amont de la lipogenèse ne semble donc pas influencée par le type génétique.

En accord avec les résultats antérieurs montrant un catabolisme des acides aminés plus élevé dans la lignée grasse (Geraert *et al* 1990), les activités de l'aspartate aminotransférase et la glutamate déshydrogénase sont plus élevées chez les poulets gras, bien que la différence ne soit significative que pour la glutamate déshydrogénase, chez les animaux à jeun. La mise à jeun augmente les activités de ces deux enzymes dans les deux lignées, mais l'effet n'est significatif que pour la glutamate déshydrogénase.

En accord avec une lipogenèse accrue chez les animaux gras, les activités des enzymes

fournisseurs de NADPH sont plus élevées dans les foies de ces animaux, mais les différences ne sont pas significatives. Ces activités diminuent lors de la mise à jeun (significativement pour l'enzyme malique seulement), en liaison avec une lipogenèse classiquement diminuée dans ces conditions.

De façon inattendue, les activités lactate déshydrogénase et malate déshydrogénase sont plus fortes chez les poulets gras que chez les poulets maigres, à jeun. Ces activités sont augmentées de façon significative par le jeûne, sauf pour la malate déshydrogénase chez les poulets maigres.

Enfin, il faut noter que pour les enzymes dont l'activité augmente significativement avec le jeûne dans les deux lignées, les poulets génétiquement gras réagissent de façon beaucoup plus prononcée.

De plus, les mesures d'activité de la glutamate déshydrogénase ont révélé des différences entre lignées pour l'affinité apparente de l'enzyme pour son substrat. Cette différence d'affinité pourrait révéler une différence de structure de l'enzyme, conséquence de la sélection sur l'état d'engraissement.

2.2 / Etudes génétiques, quantification d'ARN messagers

Les études ont porté sur les gènes codant pour des enzymes de la lipogenèse (ATP-citra-

Tableau 3. Comparaison des niveaux d'expression de gènes du métabolisme des lipides chez des poulets de lignées divergentes pour l'engraissement. P=Probabilité du test statistique de comparaison des moyennes.

	Lignée grasse / lignée maigre n = 21 / n = 17	P	Lignée R- / lignée R+ n = 15 / n = 15	P
ATP-citrate lyase	2,3	0,008	1,5	0,06
Acétyl-CoA carboxylase	1,2	0,13	1,1	0,31
Synthase des acides gras	1,1	0,21	1,2	0,10
Enzyme malique	2,5	0,007	1,3	0,20
Stéaroyl-CoA désaturase	2,1	0,08	2,8	0,03
Apoprotéine A1	1,6	0,01	2,2	0,002
Facteur de transcription C/EBP α	1,0	0,93	1,2	0,18
Auteurs	S. Daval, S. Lagarrigue M. Sourdioux, F. Delacote B. Leclercq, M. Douaire		A. Bordas, S. Daval M. Douaire, S. Lagarrigue	

te lyase, acétyl-CoA carboxylase, synthase des acides gras, enzyme malique), pour une enzyme impliquée dans la maturation des acides gras néosynthétisés (stéaroyl-CoA désaturase), et pour une apoprotéine impliquée dans le transport plasmatique des lipides (apoprotéine A1). En plus de ces gènes, un facteur de transcription, C/EBP α , impliqué dans le contrôle de plusieurs gènes du métabolisme des lipides, a aussi été analysé.

Les quantités d'ARNm hépatiques de ces différentes enzymes ont été mesurées chez des animaux mâles des lignées grasse et maigre (21 et 17 respectivement), nourris avec un régime standard et abattus à 9 semaines, à l'état nourri.

Les taux d'ARNm des enzymes étudiées et de l'apoprotéine A1 sont plus importants dans les foies des animaux gras que maigres (tableau 3), et la différence est significative pour toutes les enzymes, sauf la synthase des acides gras et l'acétyl-coA carboxylase. L'ARNm du facteur de transcription C/EBP α ne présente pas de différence d'accumulation hépatique entre lignées. Des résultats concordants ont été obtenus par la mesure de l'activité transcriptionnelle de ces gènes, montrant que les différences se situent bien au niveau génétique.

3 / Etudes génétiques sur les poulets des lignées R- et R+

Les ARNm précédemment décrits ont été analysés dans les lignées R- et R+. Quinze animaux mâles de chacune des lignées ont été étudiés. Les poulets ont été élevés dans des cages individuelles entre l'âge de 18 et 55 semaines, et nourris *ad libitum*. La consommation résiduelle individuelle a été calculée à partir du poids vif total, du gain de poids et de la prise de nourriture sur une période de 28 jours entre les âges de 33 et 37 semaines. Les animaux ont été abattus à l'âge de 55 semaines, à l'état nourri.

Les quantités d'ARNm sont toujours supérieures chez les animaux gras R-, mais les différences ne sont significatives que pour l'ATP citrate lyase, la stéaroyl-coA désaturase et l'apoprotéine A1 (tableau 3). Comme pour les lignées grasse et maigre, les différences sont particulièrement importantes pour les ARNm de la stéaroyl-coA désaturase et de l'apoprotéine A1. En revanche, le gène de l'enzyme malique semble s'exprimer de façon différente entre les deux types de lignées.

Conclusion

Les activités des enzymes lipogéniques étudiées sont toujours plus élevées chez les poulets génétiquement gras, à l'exception de l'activité citrate synthase qui ne varie pas. Dans cette lignée, des enzymes connues pour ne jamais être des facteurs limitants du métabolisme (malate déshydrogénase et lactate déshydrogénase) ont cependant des activités

plus élevées. Cela pourrait refléter une hyperactivité métabolique dans le foie des animaux gras. Les résultats obtenus pour les enzymes du catabolisme des acides aminés sont en accord avec les résultats antérieurs qui montraient que les animaux gras catabolisaient davantage les protéines alimentaires, au profit du tissu adipeux (Leclercq 1983, Geraert *et al* 1986 et 1990). Les différences d'activité mesurées pour les enzymes impliquées dans la lipogénèse confirment aussi des résultats plus anciens (Asante et Bulfield 1988) et sont cohérents avec les observations de lipogénèse hépatique accrue chez les animaux gras (Saadoun et Leclercq 1987).

Parmi toutes les enzymes étudiées, la glutamate déshydrogénase présente des différences entre lignées particulièrement intéressantes. En plus des différences d'activité observées, les résultats suggèrent des divergences de nature de la protéine entre lignées, reflet potentiel de variations au niveau du gène lui-même.

Chez les deux types de lignées étudiées (grasse et maigre, R- et R+), les taux hépatiques d'ARNm des gènes étudiés sont plus importants chez les animaux de génotype gras. De plus, les ARNm de l'apoprotéine A1 et de la stéaroyl-coA désaturase expliquent à eux seuls 30 et 40 % de la variabilité de l'état d'engraissement respectivement dans les lignées grasse / maigre et R- / R+. Le messager C/EBP α , quant à lui, n'est jamais en quantités différentes entre les animaux de génotypes gras ou maigres, quelle que soit la lignée. Les deux types de lignées, d'origines très différentes, semblent donc avoir une régulation métabolique proche, à l'exception du gène de l'enzyme malique. Tous les gènes étudiés sont connus pour être régulés transcriptionnellement et dans le même sens par la plupart des stimuli hormonaux ou nutritionnels. Ces gènes, présentant des différences d'accumulation de leurs ARNm entre génotypes (et même des différences de niveaux de transcription en ce qui concerne les lignées grasse et maigre), pourraient donc être régulés par un (ou quelques) facteur(s) de transcription commun(s). D'après les résultats obtenus, C/EBP α ne semble pas être ce facteur ; une étude plus complète des facteurs de transcription régulant l'activité des gènes de la lipogénèse serait nécessaire.

Les types génétiques gras et maigres étudiés présentent de nombreuses différences métaboliques, aux différents niveaux d'analyse effectués. Cette situation pourrait résulter de différences dans les flux de substrats, qui se répercuteraient sur toute la voie métabolique résultante ou de différences portant sur des facteurs communs de régulation, comme des facteurs de transcription. Cependant, chaque étape pourrait aussi, individuellement, être responsable d'une partie de la variabilité observée, comme les résultats concernant la glutamate déshydrogénase le suggèrent. L'origine des différences génétiques d'état d'engraissement n'est pas encore identifiée.

Références

- Alleman F., Michel J., Chagneau A.M., Leclercq B., 1999. Comparative responses of genetically lean and fat broiler chickens to dietary threonine concentration. *Br. Poult. Sci.*, (sous presse).
- Asante P.A., Bulfield G., 1988. Activities of NADPH-generating enzymes in genetically fat and lean chickens. In : B. Leclercq and C.C. Whitehead (eds), *Leanness in domestic birds*, 223-228. Butterworth, London.
- Bentsen H., 1983. Genetic variations in feed efficiency of laying hens at constant body weight and egg production. II Sources of variation in feed consumption. *Acta Agricultura Scandinavica*, 33, 305-320.
- Bordas A., Mérat P., 1981. Genetic variation and phenotypic correlations of food consumption of laying hens corrected for body weight and production. *Br. Poult. Sci.*, 22, 25-33.
- Bordas A., Mérat P., 1984. Correlated responses in a selection experiment on residual feed intake of adult Rhode-Island Red cocks and hens. *Annual Agriculture Fenn.*, 23, 233-237.
- Bordas A., Tixier-Boichard M., Mérat P., 1992. Direct and correlated responses to divergent selection for residual food intake in Rhode Island Red laying hens. *Br. Poult. Sci.*, 33, 741-754.
- Cahaner A., 1988. Experimental divergent selection on abdominal fat in broiler-parental female and male type lines and their crosses. In : B. Leclercq and C.C. Whitehead (eds), *Leanness in domestic birds*, 71-86. Butterworth, London.
- Douaire M., Le Fur N., El Khadir-Mounier C., Langlois P., Flamant F., Mallard J., 1992. Identifying genes involved in the variability of genetic fatness in the growing chickens. *Poult. Sci.*, 71, 1911-1920.
- El-Kazzi M., Bordas A., Gandemer G., Minvielle F., 1995. Divergent selection for residual food intake in Rhode Island Red egg-laying lines : gross carcass composition, carcass adiposity and lipid contents of tissues. *Poult. Sci.*, 36, 719-728.
- Fairfull R.W., Chambers J.-R., 1984. Breeding for feed efficiency poultry. *Can. J. Anim. Sci.*, 64, 513-527.
- Gabarrou J.-F., Geraert P.A., Picard M., Bordas A., 1997. Diet-induced thermogenesis in cockerels is modulated by genetic selection for high or low residual feed intake. *J. Nutr.*, 127, 2371-2376.
- Gabarrou J.-F., Geraert P.A., Francois N., Guillaumin S., Picard M., Bordas A., 1998. Energy balance of laying hens selected on residual food consumption. *Br. Poult. Sci.*, 39, 78-89.
- Geraert P.A., Guillaumin S., Leclercq B., Larbier M., 1986. Utilisation des acides aminés à des fins énergétiques chez des poulets génétiquement maigres ou gras. In : M. Larbier (ed), *Proceedings of the 7th European Poultry Conference*. WPSA Branche française, Paris.
- Geraert P.A., Mc Leod M.G., Larbier M., Leclercq B., 1990. Nitrogen metabolism in genetically fat and lean chickens. *Poult. Sci.*, 69, 1911-1921.
- Geraert P., Guillaumin S., Bordas A., Mérat P., 1991. Evidence of a genetic control of diet induced thermogenesis in poultry. 12th Symposium on energy and metabolism in farm animals, Kartause Ittingen, 1-7 september, EAAP Publications 58, 380-383.
- Griffin H.D., Whitehead C.C., Broadbent L.A., 1982. The relationship between plasma triglyceride concentrations and body fat content in male and female broilers - A basis for selection ? *Poult. Sci.*, 23, 15-23.
- Griffin H.D., Guo K., Windsor D., Butterwith S.C., 1992. Adipose tissue lipogenesis and fat deposition in leaner broiler chickens. *J. Nutr.*, 122, 363-368.
- Hermier D., Chapman M.J., Leclercq B., 1984. Plasma lipoprotein profile in fasted and refed chickens of two strains selected for high or low adiposity. *J. Nutr.*, 111, 325-335.
- Hermier D., Quignard-Boulangé A., Dugail I., Guy G., Salichon M.R., Brigant L., Ardouin B., Leclercq B., 1989. Evidence of enhanced storage capacity in adipose tissue of genetically fat chickens. *J. Nutr.*, 119, 1369-1375.
- Leclercq B., 1983. The influence of dietary protein content on the performance of genetically lean or fat growing chickens. *Br. Poult. Sci.*, 24, 581-587.
- Leclercq B., 1988. Genetic selection of meat-type chickens for high or low abdominal fat content. In : B. Leclercq and C.C. Whitehead (eds), *Leanness in domestic birds*, 25-40. Butterworth, London.
- Leclercq B., 1989. Possibilités d'obtention et des génotypes maigres en aviculture. *INRA Prod. Anim.*, 2, 275-286.
- Leclercq B., Blum J.-C., Boyer J.-P., 1980. Selecting broilers for low or high abdominal fat : initial observations. *Br. Poult. Sci.*, 21, 107-113.
- Leclercq B., Hermier D., Guy G., 1990. Metabolism of very low density lipoproteins in genetically lean or fat lines of chickens. *Reprod. Nutr. Develop.*, 30, 701-715.
- Leclercq B., Cochard T., Chagneau A.M., Hamzaoui S., Larbier M., 1993. Comparative utilisation of sulphur-containing amino acids by genetically lean or fat chickens. *Br. Poult. Sci.*, 34, 383-391.
- Leclercq B., Chagneau A.M., Cochard T., Khoury J., 1994. Comparative responses of genetically lean and fat chickens to lysine, arginine and essential amino acid supply. I- Growth and body composition. *Br. Poult. Sci.*, 35, 687-696.
- Leenstra X., 1988. Fat deposition in a broiler sire strain. 5. Comparisons of economic efficiency of direct and indirect selection against fatness. *Poult. Sci.*, 67, 16-24.
- Legrand P., Lemarchal P., 1988. Hepatic Δ -9-desaturase activity in genetically lean and fat chickens. In : B. Leclercq and C.C. Whitehead (eds), *Leanness in domestic birds*, 233-234. Butterworth, London.
- Mérat P., Bordas A., Coquerelle G., 1979. The relationship of several genes suppressing plumage colour with body weight, food intake and feather loss of laying hens. *Br. Poult. Sci.*, 20, 587-594.
- Mérat P., Bordas A., Ricard F.M., 1980. Composition anatomique, production d'œufs et efficacité alimentaire des poules pondeuses. Corrélations phénotypiques. *Ann. Génét. Sél. Anim.*, 12, 191-200.

- Morisson M., Bordas A., Petit J.-M., Jayat-Vignoles C., Julien R., Minvielle F., 1997. Associated effects of divergent selection for residual feed consumption on reproduction, sperm characteristics, and mitochondria of spermatozoa. *Poult. Sci.*, 76, 425-431.
- O'Hea E.K., Leveille G.A., 1969. Lipid biosynthesis and transport in the domestic chick (*Gallus domesticus*). *Comp. Biochem. Physiol.*, 30, 149-159.
- Pym R.A.E., 1988. Final report to the Australian chicken meat Research Council.
- Pym R.A.E., Nicholls P.J., 1979. Selection for food conversion in broilers : direct and correlated responses to selection for body weight gain, food consumption and food conversion ratio. *Br. Poult. Sci.*, 20, 73-86.
- Ricard F.H., Rouvier R., 1967. Etude de la composition anatomique du poulet. I- variabilité de la répartition des différentes parties corporelles chez des coquelets " Bresse-Pile ". *Ann. Zootech.*, 16, 23-29.
- Ricard F.H., Rouvier R., 1969. Etude de la composition anatomique du poulet. II- variabilité de la répartition des différentes parties corporelles dans une souche de type Cornish. *Ann. Génét. Sél. Anim.*, 1, 151-165.
- Ricard F.H., Touraille C., 1988. Selection for leanness and carcass quality. In : B. Leclercq and C.C. Whitehead (eds), *Leanness in domestic birds*, 377-386. Butterworth, London.
- Ricard F.H., Leclercq B., Touraille C., 1983. Selecting broiler for low or high abdominal fat : distribution of carcass fat and quality of meat. *Br. Poult. Sci.*, 24, 511-516.
- Saadoun A., Leclercq B., 1987. In vivo lipogenesis of genetically lean and fat chickens : effects of nutritional state and dietary fat. *J. Nutr.*, 117, 428-435.
- Sorensen P., 1988. The influence on leanness of selection for feed efficiency. In : B. Leclercq and C.C. Whitehead (eds), *Leanness in domestic birds*, 127-128. Butterworth, London.
- Touchburn S., Simon J., Leclercq B., 1980. Evidence of a glucose-insulin imbalance and effects of dietary protein and energy level in chickens selected for high abdominal fat content. *J. Nutr.*, 111, 325-335.
- Whitehead C.C., 1988. Selection for leanness in broilers using plasma lipoprotein concentration as selection criterion. In : B. Leclercq and C.C. Whitehead (eds), *Leanness in domestic birds*, 41-58. Butterworth, London.
- Whitehead C.C., 1990. Responses of body composition, growth and food efficiency to dietary protein in genetically lean and fat broilers up to seven weeks of age. *Br. Poult. Sci.*, 31, 163-172.
- Whitehead C.C., Griffin H.D., 1984. Development of divergent lines of lean and fat broilers using plasma very low density lipoprotein concentration as selection criteria : the first three generations. *Br. Poult. Sci.*, 25, 573-582.

Abstract

Fatness in chickens: metabolic and genetic features.

Increase in adipose tissues in meat-chicken carcasses has prompted investigations in order to control this unfavourable trait, to the benefit of both producers and consumers. Comparisons between experimental lean and fat chicken strains have pointed out the main metabolic differences between lean and fat birds. The main results are recalled. In addition, recent results regarding hepatic enzyme activities and mRNA amounts involved in various metabolic steps (amino acid catabolism, lipogenesis per se, lipid maturation and secretion) are reported. Many of these measure-

ments are higher in fat chickens compared than in lean ones. A hypothesis of a common regulation of these different metabolic steps, explaining most of the differences, is proposed. Each step could, however, be individually responsible for fatness variability as it seems to occur for the glutamate deshydrogenase enzyme.

ALLEMAN F., BORDAS A., CAFFIN J.P., DAVAL S., DIOT C., DOUAIRE M., FRASLIN J.M., LAGARRIGUE S., LECLERCQ B., 1999. L'engraissement chez le poulet : aspects métaboliques et génétiques. *INRA Prod. Anim.*, 12, 257-264.