

P. MÉRAT et A. BORDAS

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

Les objectifs et les critères de sélection

Interactions génotype x environnement et adaptation au milieu chez les volailles

Résumé. Les exemples passés en revue incluent l'adaptation à des températures élevées, par des gènes influant sur la taille corporelle ou l'emplumement, ainsi que par l'apport de lignées locales. Vis-à-vis de l'intensité lumineuse, la réponse particulière du gène albinos lié au sexe en ce qui concerne la ponte est décrite. Des différences génétiques de réponse à la composition de l'aliment sont brièvement discutées, avec l'exemple d'un gène répandu dans les lignées de type "oeuf brun", responsable d'une odeur "de poisson" des oeufs en présence de tourteau de colza. Pour la résistance à des agents pathogènes spécifiques, en dehors des nombreuses études concernant le complexe majeur d'histocompatibilité ou d'autres gènes, l'apport de facteurs de résistance contenus dans des lignées locales est illustré dans le cas de la race égyptienne Fayoumi.

Les volailles sont élevées industriellement en conditions aussi standardisées que possible dans les pays développés : elles sont ainsi soustraites à de nombreux aléas du milieu, climat en tout ou partie, sources alimentaires locales, etc. Cependant, le problème de l'adaptation au milieu se pose pour elles de deux façons :

- par rapport à une évolution des méthodes d'élevage industriel (mode d'alimentation, programmes lumineux, température des locaux, ...)

- par rapport à des conditions de petit élevage, encore répandues dans beaucoup de régions du Tiers Monde et qui ont peut être un avenir non négligeable moyennant certains aménagements de cet élevage.

Nous passerons en revue quelques exemples d'influences génétiques sur l'adaptation à des facteurs climatiques (température), à l'éclairement, à des composants de la ration et à des agents pathogènes.

1 / Influences génétiques sur l'adaptation à des températures élevées

Le tableau 1 détaille quelques perspectives d'amélioration génétique pour des composantes physiologiques de la thermotolérance. Suivant le cas, on peut penser à une modification de l'importance relative accordée à un caractère (le poids corporel) dans la sélection, à l'incorporation dans une lignée de mutants spécifiques (Cou nu), à une sélection sur un critère nouveau (caractère maigre ?) ou à l'essai de croisements avec des populations locales.

Nous évoquerons un peu plus complètement le rôle adaptatif d'un mutant, le gène dominant "Cou nu", en réponse à la chaleur. Ce gène est caractérisé par une réduction du plumage de diverses régions du corps. Le tableau 2 résume ses principaux avantages pour la production du poulet de chair à température élevée. Le tableau 3 compare des performances de production d'oeufs de poules Cou nu ou non Cou nu à deux températures. Au tableau 4 apparaissent la fertilité et le taux d'éclosion de reproductrices Cou nu ou non selon la chaleur ambiante.

Dans ces trois domaines - croissance, production d'oeufs, reproduction de la femelle - la mutation Cou nu a des effets positifs limités aux environnements chauds, au-dessus de 25 et surtout de 30°. Il en est de même pour la mortalité à divers stades, et dans une expérience récente avec coups de chaleur périodiques, la ponte à 40 semaines était respectivement 135, 106 et 99 oeufs pour les poules NaNa, Nana', na'na'. En outre, des comparaisons "sur le terrain" en Malaisie ou en Afrique du Nord vont dans le même sens que nos premiers essais en cellules climatisées, en accord avec l'opinion répandue selon laquelle l'hygrométrie joue essentiellement un rôle de modulation des effets de la température.

2 / Génotypes et environnement lumineux

Il est bien connu que la maturité sexuelle puis la ponte des oiseaux sont conditionnées par la variation de durée d'éclairement et stimulées par des jours croissants. Cependant, la littérature ne mentionne

Tableau 1.
Perspectives
d'amélioration
génétique
pour des
composantes
physiologiques
de la thermo-
tolérance

Composante	Variabilité génétique disponible	Problèmes posés par les températures élevées		Stratégie de sélection possible
		Caractères concernés	Problèmes*	
Poids corporel	Variation intra-lignées ; populations locales ; gènes dw	Taux de survie	PC : corrélation défavorable avec poids élevé	PC : plus d'importance accordée à : survie, efficacité alimentaire
Emplumement	Gènes majeurs (Na, F)	Survie, croissance, poids de l'œuf solidité des coquilles	PC et PO : gène(s) favorable(s) absent(s) des lignées commerciales	Incorporation de gènes (Na, dw) ?
Taux de lipides corporels	Variation intra-lignées	(à préciser : plus d'informations nécessaires)	Corrélations défavorables avec engraissement	PC : sélection en faveur de poulets "maigres"
Niveau du métabolisme, de l'appétit, autres adaptations physiologiques (ex. ingestion d'eau)	Populations locales (ex. Fayoumi-Bédouine)	Survie, ponte	PO : certains caractères adaptatifs absents des lignées commerciales	PO : essais de F₁ ?

* PC : Production chair PO : Production d'œufs

Tableau 2. Avantage de *Nana*^{*} (Cou nu hétérozygote) pour la production de poulet de chair à une température constante élevée (Synthèse de plusieurs expériences - températures de 29 à 31°C. D'après Mérat 1986)

Caractère	Avantage de <i>Nana</i> [*] (% de <i>na</i> [*] / <i>na</i> [*])
Poids des carcasses éviscérées	+4,6 à +11,6
Poids de la viande comestible	+5,9 à +12,9
Indice de consommation (consommation/gain de poids)	-1,1 à -5,6
Mortalité (stress de chaleur, plus de 40°C)	(plus de 30% de différence)

Tableau 3. Effets associés au gène "Cou nu" sur des caractères de ponte à température élevée. Génotypes *NaNa* et *Nana*^{*} (Cou nu) exprimés en % de la moyenne du génotype *na*^{*}/*na*^{*} prise égale à 100 (d'après Mérat 1986).

	Lot expérimental					
	Lignée taille normale (<i>Dw</i> [*]) à 31°C		Lignée naine (<i>dw</i>) à 31°C		Lignée naine (<i>dw</i>) à 25°C	
	<i>NaNa</i>	<i>Nana</i> [*]	<i>NaNa</i>	<i>Nana</i> [*]	<i>NaNa</i>	<i>Nana</i> [*]
Masse totale d'œufs pondus/28 jours	110,5	104,9	112,9	111,6	100,3	109,9
Poids moyen des œufs	109,2	106,2	107,1	102,3	101,8	102,7
Indice de consommation (g aliment/g œuf)	99,7	100,8	88,2	93,1	101,7	98,6
% d'œufs cassés	83,8	94,8	-	-	-	-

Tableau 4.
Fertilité et taux
d'éclosion de
poules "Cou
nu" ou
normalement
emplumées à
température
élevée (31°C)
ou modérée
(21°C).
(d'après Mérat
et al 1989)

Expérience génotype des poules	Performances de reproduction			
	Température élevée		Température modérée	
	% éclos/fertiles	% éclos/incubés	% éclos/fertiles	% éclos/incubés
Expérience 1				
<i>Na/Na</i>	89,2	83,7	88,8	84,1
<i>na</i> [*] / <i>na</i> [*]	69,8	51,5	83,8	75,5
Expérience 2				
<i>Na/Na</i>	80,6	74,6	86,5	82,1
<i>na</i> [*] / <i>na</i> [*]	72,0	61,2	78,9	74,8

- Les poules de même génotype aux deux températures étaient inséminées avec le sperme mélangé des mêmes coqs.
- Tous les embryons étaient *Na/na*^{*}.

pas de différences génétiques caractérisées en réponse à une modification du régime lumineux. Il est donc intéressant de signaler notre résultat concernant un gène albinos lié au sexe de la poule. Nous avons comparé en 1988-89 des poules albinos ou colorées soumises à une intensité d'éclairage inférieure à 10 lux ou approchant 400 lux en moyenne. Par rapport aux poules colorées, les albinos avaient un nombre d'œufs un peu inférieur en faible intensité lumineuse, et supérieur de plus de 10 % en forte intensité, alors que les poules non albinos n'étaient affectées en rien par cette intensité, résultat classique. Un effet dans le même sens a été obtenu depuis. Le tableau 5 et la figure 1 résument les résultats.

Cette réponse particulière des poules albinos à la lumière n'a pas encore d'interprétation au niveau physiologique, mais elle renforce l'intérêt possible du gène albinos ; celui-ci, étant lié au sexe, permet des croisements sexables par la couleur de l'œil dans des cas où un sexage par la couleur du duvet n'est pas possible (p ex. en race Leghorn). Nos données suggèrent qu'une manipulation appropriée de l'environnement lumineux peut valoriser davantage ce gène dans des croisements de type ponte.

Un second exemple concerne le gène *dw* lié au sexe. On sait que les poules font des séries de ponte, à des jours successifs, avec décalage de l'heure de l'oviposition d'un jour à l'autre, et à la fin report de la ponte 48 heures plus tard en "sautant" un jour. Ce cas typique correspond à un cycle d'ovulation et d'oviposition légèrement supérieur à 24 heures, couramment 25 ou 26 heures. Si l'on réalise des jours artificiels de la même durée, les poules à cycle dépassant 24 h, synchronisées avec ces derniers cycles, font l'économie des jours d'interruption entre séries et leur intensité de ponte est quelque peu augmentée. Or les poules naines (*dw*) ont des cycles de ponte d'1 ou 2 h plus longs que les poules de taille normale, de l'ordre de 26 ou 27 heures. Nous avons vérifié que leur ponte est améliorée de 3 à 4 % en nycthémers de 26 ou 27 heures.

Figure 1. Intensité de ponte des poules S et s^{al} à deux intensités lumineuses.

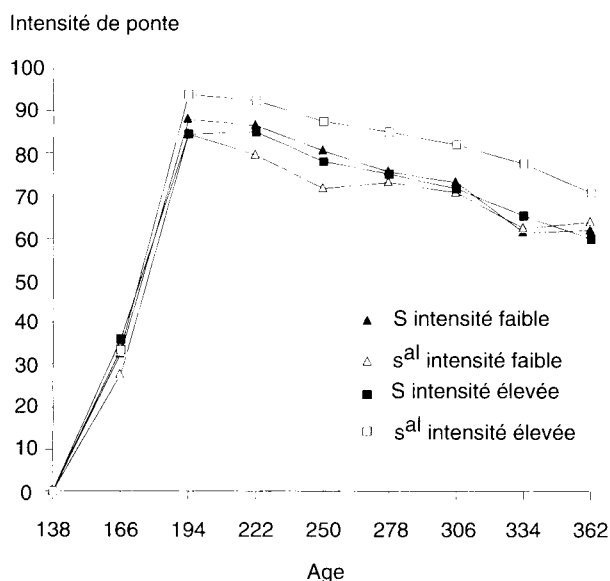


Tableau 5. Poules S et s^{al} (albinos) à deux intensités lumineuses (N=157 au total).

Variable	Faible intensité (moyenne : 8 lux)		Forte intensité (moyenne : 380 lux)		Signification de l'interaction génotype x traitement
	S	s ^{al}	S	s ^{al}	
Nombre d'œufs (jusqu'à 362 j)	158,3	150,6	156,9	176,0	**
Intensité de ponte	75,3	72,1	74,4	83,8	**

3 / Différences génétiques de réponse à la composition ou au mode de distribution de l'aliment

On a observé assez peu d'interactions génotype x aliment vis-à-vis des composants principaux de la ration : protéines totales, énergie. Divers auteurs ont signalé des différences entre lignées pour le taux de protéines totales permettant la production d'œufs optimum, les différences n'étant pas toujours très considérables. On sait aussi que les poules naines *dw* voient leurs performances de ponte et de poids d'œufs légèrement améliorées par une élévation de la teneur de leur ration en protéines brutes, car elles sont de médiocres utilisatrices de ces protéines. En réponse à des composants plus spécifiques, on peut citer l'exemple très étudié en Grande-Bretagne d'une réponse particulière à la sinapine du colza ou à la choline associée à un gène assez répandu dans les populations de type "pondeuse à œuf bruns". Les poules ne possédant pas ce gène oxydent la triméthylamine dérivée de la sinapine, mais pour celles le possédant cette oxydation ne se fait pas et la triméthylamine à odeur de poisson passe dans les œufs. Il s'agit en somme d'une interaction génotype x aliment concernant la qualité des œufs. Cela a conduit à envisager l'éradication du gène dans les populations où sa fréquence est appréciable, pour pouvoir incorporer du tourteau de colza dans les aliments pour pondeuses.

Nous citerons un autre fait à titre anecdotique. Il s'agit de la réponse comparée d'une lignée Rhode-Island Red, d'une lignée Fayoumi et de leurs F1 réciproques à un aliment "ponte" contenant 50 % d'orge (parfois peu appétente) par rapport à un aliment "standard" : avec le premier aliment, la consommation et la ponte montrent une chute considérable chez la Rhode et l'un des croisements, beaucoup moins chez la Fayoumi et l'autre croisement (tableau 6).

Tableau 6. Performances moyennes par type génétique et formule alimentaire pour les lignées Fayoumi, Rhode-Island-Red et leurs croisements.

Variable	Aliment 1 (50% orge)				Aliment 2 (témoin)			
	Fayoumi	Fx R.I.R.	R.I.R. x F	R.I.R.	Fayoumi	Fx R.I.R.	R.I.R. x F	R.I.R.
Nombre d'œufs (jusqu'à 40 sem.)	72,2	111,5	88,4	40,0	73,0	109,2	96,6	50,9
Masse d'œufs (g/28 j)	396	783	661	578	446	841	808	920
Consommation alimentaire (g/28 j)	2134	2121	2381	2291	2204	2198	2501	2661
Indice de consommation	5,39	2,71	3,60	3,97	4,94	2,54	3,09	2,89

4 / Sensibilité ou résistance génétique à des facteurs pathogènes

Beaucoup de travaux, incluant des lignées de type commercial, ont été faits sur la résistance génétique à la maladie de Marek, avant l'obtention d'un vaccin dans les années 70 mais aussi après, car la protection par les vaccins n'est pas totale, et il a été montré que les génotypes les moins affectés par la maladie de Marek après vaccination sont aussi, dans l'ensemble, les plus résistants en l'absence de vaccination.

De nombreux chercheurs ont noté d'autre part la relation entre la résistance ou sensibilité à la maladie de Marek et le génotype au locus B d'histocompatibilité ; ainsi, il est connu que l'allèle B₂₁ apporte un niveau élevé de résistance à cette maladie. Par contre, les génotypes résistants au virus de Marek ne le sont pas forcément à la leucose lymphoïde. Pour cette dernière, d'autres gènes contrôlent l'attachement du virus à des récepteurs cellulaires, et d'autre part le rôle de certains gènes viraux endogènes reste à déterminer.

En dehors des lignées commerciales et des haplotypes au locus B qu'elles contiennent, des souches locales peuvent apporter des gènes de résistance à certains parasites. A titre d'illustration, le tableau 7 compare la résistance à une coccidie (*Eimeria Tenella*) de poussins Rhode-Island, Fayoumi et de leurs croisements réciproques, pour la mortalité et l'importance des lésions.

Il y a parfois des différences de mortalité associées non plus à la présence d'agents pathogènes, mais à celle de facteurs d'élevage. Ainsi, les poussins albinos ne présentent au sol aucune mortalité particulière, alors qu'en batteries d'élevage ils sont fortement pénalisés (Silversides *et al.*, à paraître).

Tableau 7. Résistance à la coccidiose (*E. Tenella*) de poussins Fayoumi, Rhode-Island et de leur croisement (d'après Hamet et Mérat 1982).

Variable	R.I.R.	Fayoumi	R.I.R.xFayoumi	Fayoumi x R.I.R.
Mortalité (%)	31,6	0,0	11,5	9,7
Note des lésions caecales (survivants et morts : 0 à 4 suivant l'importance des lésions)				
	3,0	1,9	2,2	2,4

Conclusion

Ces exemples cités correspondent à des effets génétiques relativement spécifiques : gènes majeurs modifiant les dépenses calorifiques, gène de dépigmentation agissant sur la vision et la sensibilité à la lumière, facteur contrôlant le catabolisme d'un produit agissant sur la qualité des oeufs, enfin complexe majeur d'histocompatibilité influant sur la résistance à certains virus. Nous avons aussi rencontré des effets associés à des caractères pris en compte dans la sélection (taille corporelle et réponse à la chaleur) et constaté l'importance limitée des interactions génotype x aliment pour les grands composants non spécifiques. On pourrait dire la même chose en ce qui concerne d'ailleurs la température en dehors des exemples plus particuliers cités.

D'un point de vue appliqué, les perspectives sont très variables selon les cas. La thermotolérance peut être jugée de peu d'intérêt en élevage industriel en

poulaillers climatisés ; cependant, compte tenu des coûts, un génotype suffisamment thermotolérant, telle la mutation Cou nu, n'est pas sans utilité.

Dans le domaine des composants alimentaires, l'utilisation du colza est un problème non négligeable dans certains pays, d'où des programmes d'éradication du mutant défavorable de ce point de vue.

La réponse particulière des poules albinos à l'intensité lumineuse ne correspond pas, elle, au besoin d'adaptation à un environnement existant ; il s'agit d'optimiser l'environnement apporté à un génotype intéressant par ailleurs (sexage).

Enfin, dans le domaine de la pathologie, l'application pratique est souvent aléatoire compte tenu du caractère partiel de la résistance génétique, de l'évolution des techniques de prophylaxie, de traitement, de vaccination. Le cas de la maladie de Marek reste un exemple de l'utilité possible de cette résistance génétique même en présence d'un vaccin. A l'avenir, des différences génétiques dans la réponse immunitaire, par exemple à des vaccinations, ou dans le passage d'immunoglobulines dans l'oeuf contribuant à une protection précoce, peuvent être prises en compte.

Effet différentiel des génotypes sur l'environnement ?

Les interactions génotype x environnement correspondent à un effet du milieu sur les génotypes, en insistant sur la différence de réponse de ces derniers. En sens inverse, les êtres vivants influent sur l'environnement, et l'influence peut différer en fonction de leur génotype. Il ne s'agit plus d'interactions, mais d'une autre catégorie d'effets génétiques. Suggérons en un. Le taux du CO₂ atmosphérique augmente régulièrement par suite des rejets industriels. Cependant, la respiration des êtres vivants y contribue aussi, y compris celle des animaux d'élevage, pour un ordre de grandeur de quelques millièmes. A cet égard, une sélection améliorant l'efficacité alimentaire comme celle de nos lignées R* et R* réduit en même temps la dépense énergétique et le rejet de CO₂ à production égale et va donc dans le bon sens. Ce genre d'effet représente à coup sûr une contribution très faible, mais dans ce domaine tout est cumulatif. On peut dire la même chose de la réduction des effluents azotés consécutive à une diminution de l'ingestion alimentaire.

Références bibliographiques

- Gavora J.S., 1990 - Disease Genetics. In Crawford R.D. (ed.) Poultry Breeding and Genetics. Elsevier, Amsterdam. p. 805-846.
- Mérat P. (ed.), 1989 - Genotype x Environment Interactions in Poultry Production. Jouy-en-Josas, 9-11 mai 1989. "les colloques de l'INRA", n° 50.
- Mérat P., 1990 - Pleiotropic and Associated Effects of Major Genes. In Crawford R.D. (ed.) Poultry Breeding and Genetics, Elsevier, Amsterdam. p. 429-467
- Mérat P, Bordas A., 1989 - Differential Response of Sex-linked Albino (s^h) and Silver (S) Hens to High and Low Light Intensity. Brit. Poult. Sci., 30, 807-813.
- Sheridan A.K., 1990 - Genotype x Environment Interactions. In Crawford R.D. (ed.), Poultry Breeding and Genetics, Elsevier, Amsterdam. p. 897-912.