ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2003 – Thèse n° 68

# ADAPTATION AU JEÛNE HIVERNAL CHEZ LE POUSSIN DE MANCHOT ROYAL

# THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON I
(Médecine – Pharmacie)
et soutenue publiquement le 28 mai 2003
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

RONFLET Nicolas
Né le 15/04/1978
A Bougoin-Jallieu

# DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur : Professeur J.-F. CHARY

Le 16 Janvier 2003

| DEPARTEMENT | PREX | PR1 | PR2 | MC | Contractuel, Associé & IPAC | AHRC | Chargés de consult et d'enseignement |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **DEPART SANTÉ PUBLIQUE VÉTÉRINAIRE** | | | | | | | |
| Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale | | Y. RICHARD | | V. GUERIN-FAUBLEE<br>A. KODJO<br>D. GREZEL 80 % | | | |
| Pathologie infectieuse | | | A. LACHERETZ<br>M. ARTOIS | J. VIALARD | | | |
| Parasitologie & Maladies parasitaires | | C. CHAUVE | G. BOURDOISEAU | MP CALLAIT CARDINAL | | | |
| Qualité et Sécurité des Aliments | | G. CHANTEGRELET | P. DEMONT | L. ZENNER<br>C.VERNOZY | J. BOUVET MCC | | |
| Législation & Jurisprudence | | | A. LACHERETZ | A. GONTHIER | | | |
| **DEPART DES ANIMAUX DE COMPAGNIE** | | | | | | | |
| Anatomie | | E. CHATELAIN | T. ROGER | S. SAWAYA | R. DA ROCHA CARARO | | |
| Chirurgie et Anesthésiologie | | J.P GENEVOIS | D. FAU<br>E. VIGUIER<br>D. REMY | | S. JUNOT MCC | C. CAROZZO | G. CHANOIT<br>A. MUGUET<br>E. MORGANA<br>C. DECOSNE JUNOT (50%)<br>K PORTIER |
| Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie | | J.P. MAGNOL | | T. MARCHAL | D. WATRELOT-VIRIEUX MCC<br>P. BELLI MCA<br>D. PIN MCA | | |
| Médecine interne | | J.P COTARD<br>C. FOURNEL | J.L. CADORE | L. CHABANNE | M. HUGONNARD | F. PONCE<br>C. ESCRIOU | I. BUBLOT (60 %)<br>A. LE GARRERES (40 %) |
| Imagerie médicale | | | | P. BARTHEZ | | | |
| **DEPART DES PRODUCTIONS ANIMALES** | | | | | | | |
| Zootechnie, Ethologie & Economie rurale | | M. FRANCK | | | A.DERNBURG MCC | L. MOUNIER | |
| Nutrition et Alimentation | | | | D. GRANCHER<br>L. ALVES de OLIVEIRA<br>G. EGRON | | | |
| Biol & Patho de la Reproduction | | J.P. DESCHANEL<br>F. BADINAND | M. RACHAIL-BRETIN | P. GUERIN<br>S. MARTINOT | S. BUFF | | |
| Patho Animaux de Production | | P. BEZILLE | T. ALOGNINOUWA | R. FRIKHA<br>M.A. ARCANGIOLI<br>D. LE GRAND | D. LAURENT MCA | | N.GIRAUD<br>P. DEBARNOT<br>D. LAURENT |
| **DEPART SCIENCES BIOLOGIQUES** | | | | | | | |
| Physiologie /thérapeutique | | R BOIVIN | | J.J. THIEBAULT<br>J.M. BONNET-GARIN 90 % | | | |
| Biophysique /Biochimie<br>Génétique et Biologie moléculaire | | F. GARNIER | B. BENOIT<br>F. GRAIN | T. BURONFOSSE<br>V. LAMBERT | | | |
| Pharmacie / Toxicologie Législation du Médicament | | | P. JAUSSAUD | P. BERNY | | | |
| Bio-Mathématiques | | G. KECK | | P. SABATIER<br>M.L.DELIGNETTE 80 %<br>K. CHALVET-MONFRAY | | | |
| Langues | | | | | C. FARMER IPAC<br>A. FAVIER IPAC | | |
| **DEPART HIPPIQUE** | | | | | | | |
| Pathologie équine<br>Clinique équine | | O.LEPAGE | J.L.CADORÉ | A. LEBLOND<br>A. BENAMOU-SMITH | | | |
| Expertise nécropsique | | | C.FLEURY | E. CAUVIN | | | |

A Monsieur le Professeur MORIN
De la Faculté de Médecine de Lyon,
Qui m'a fait l'honneur de présider mon jury de thèse.

A Monsieur le Professeur BENOÎT
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
Pour sa disponibilité, ses encouragements et son encadrement,
Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur BERNY
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
Pour le vif intérêt qu'il a toujours porté à l'expérience unique que j'ai vécue,
Pour son écoute attentive et son calme.
A qui je souhaite un jour de partir à la découverte des latitudes australes,
Sincères remerciements.

A mes parents,
Pour l'immense soutien que vous m'avez apporté tout au long de ces 25 années,
Me voici lancé sur « la longue route »,
Celle qui m'habite et me guide,
Celle que je suivrai avec conviction et passion.

A tata Gisèle,
Pour ta générosité sans égal,
Pour ton soutien pendant mes études
Et pour ton ordi. que cent fois j'ai maudit !
Voici enfin l'heure du champagne,
Tchin !

Enfin un grand merci à Oliv, Sergito, Bérangère, Etienne, Pierre et Rodrigo
Pour leurs squats confortables et leurs apéros endiablés !

# TABLE DES MATIERES

**AVANT - PROPOS** ..... **1**

**INTRODUCTION** ..... **3**

**1° PARTIE :**
**BIOLOGIE - ECOLOGIE DU MANCHOT ROYAL** ..... **5**

**I - SYSTEMATIQUE - DESCRIPTION** ..... 5

**II - DISTRIBUTION - EFFECTIFS** ..... 7

**III - ALIMENTATION** ..... 9

**IV - CYCLE REPRODUCTEUR** ..... 11
- **A) Un cycle long** ..... 11
- **B) Phénologie du cycle** ..... 13
  - 1) La mue prénuptiale ..... 13
  - 2) La formation des couples ..... 13
  - 3) L'incubation ..... 15
  - 4) L'élevage du poussin ..... 15
    - a) L'élevage individuel ..... 15
    - b) Les crèches ..... 17

**DEUXIEME PARTIE :**
**L'ADAPTATION AU FROID** ..... **19**

**I - REDUCTION DES PERTES THERMIQUES** ..... 21
- **A) Rappels généraux** ..... 21
- **B) Isolation et pertes thermiques** ..... 23
- **C) Adaptation comportementale** ..... 23
- **D) Conclusion** ..... 25

**II - AMELIORATION DE LA THERMOGENESE** ..... 27
**A) La potentialisation du frisson thermique** ..... 27
**B) La thermogenèse sans frisson (NST)** ..... 27
1) Site de la NST ..... 29
2) Mécanismes cellulaires et moléculaires de la NST aviaire ..... 29
a) les mécanismes consommateurs d'ATP ..... 31
b) le découplage mitochondrial ..... 31
3) Contrôle hormonal de la NST aviaire – Rôle des acides gras ..... 33
**C) Conclusion** ..... 35

**3° PARTIE :**
**L'ADAPTATION AU JEÛNE** ..... **37**

**I - L' EPARGNE AZOTEE** ..... 39
**A) Importance des protéines** ..... 39
**B) Les 3 phases du jeûne** ..... 41
**C) Régulation hormonale** ..... 43

**II - REDUCTION DE LA DEPENSE ENERGETIQUE GLOBALE** ..... 45
**A) Composantes de la dépense énergétique** ..... 45
**B) L'activité musculaire** ..... 47
**C) Le métabolisme basal** ..... 47
**D) La thermogenèse de régulation** ..... 49

**4° PARTIE :**
**LE JEÛNE HIVERNAL : UN PARADOXE ENERGETIQUE ?** ..... **51**

**I - LA REDUCTION DES PERTES ENERGETIQUES** ..... 53

**II - LA PRODUCTION DE CHALEUR** ..... 55
**A) Chez les mammifères** ..... 55
**B) Chez le poussin de Manchot Royal** ..... 59

**CONCLUSION** ..... **63**

**BIBLIOGRAPHIE** ..... **65**

# LISTE DES ABBREVIATIONS

| | |
|---|---|
| AGNE | Acides Gras Non Estérifiés |
| ATP | Adénosine Tri-Phosphate |
| ARNm | Acide RiboNucléique messager |
| BMR | Métabolisme de base (« Basal Metabolic Rate ») |
| DIT | Thermogenèse alimentaire facultative (« Diet-Induced Thermogenesis ») |
| EMG | Electromyogramme |
| FABP | Protéine de liaison aux acides gras (« Fatty Acid Binding Protein ») |
| FFA | AGNE (« Free Fatty Acids ») |
| LPL | LipoProtéine Lipase |
| NST | Thermogenèse sans frisson (« Non Shivering Thermogenesis ») |
| PMR | Métabolisme de sommet (« Pic Metabolic Rate ») |
| PST | Potentialisation du frisson thermique (« Potentiated Shivering Thermogenesis ») |
| RMR | Métabolisme de repos (« Resting Metabolic Rate ») |
| TAB | Tissu Adipeux Brun |
| TCI | Température Critique Inférieure |
| TCS | Température Critique Supérieure |
| TSF | Température Seuil du Frisson |
| UCP | Protéine découplante (« Uncoupling Protein ») |
| AvUCP | Protéine découplante aviaire (« avian Uncoupling Protein ») |
| ZNT | Zone de Neutralité Thermique |

# LISTE DES FIGURES

**Figure 1 :** Carte de l'Océan Austral.

**Figure 2 :** Mesure de la prise alimentaire chez le Manchot Royal adulte en mer.

**Figure 3 :** Cycle reproducteur du Manchot Royal (*Aptenodytes patagonicus*).

**Figure 4 :** Cycle annuel du Manchot Royal sur l'Archipel Crozet.

**Figure 5 :** Shifts d'incubation du Manchot Royal.

**Figure 6 :** Courbe de poids de trois poussins de Manchot Royal, de la naissance à la fin de l'hiver.

**Figure 7 :** Evolution de la température corporelle et des échanges thermiques en fonction de la température ambiante.

**Figure 8 :** Acquisition progressive de l'endothermie chez le poussin de Manchot. Royal au cours du premier mois de sa vie.

**Figure 9 :** Amélioration de l'efficacité du frisson thermique au cours du premier mois chez le poussin de Manchot Royal.

**Figure 10 :** Effet de la désacclimatation sur l'efficacité du frisson thermique.

**Figure 11 :** Illustration des deux mécanismes thermogènes identifiés dans le muscle squelettique chez les oiseaux développant une NST.

**Figure 12 :** Implication des protéines découplantes (UCP) dans le découplage des réactions d'oxydation – phosphorylation et fuites de protons à travers la membrane interne des mitochondries.

**Figure 13 :** Pattern d'expression d'avUCP chez le poulet (Northern Blot).

**Figure 14 :** Propriétés lipolytiques comparées du glucagon et de la noradrénaline chez le poussin de Manchot Royal.

**Figure 15 :** Effet thermogène comparé du glucagon et de la noradrénaline chez des poussins de Manchot Royal acclimatés (0°C) et désacclimatés (20°).

**Figure 16 :** Modifications métaboliques accompagnant l'adaptation au froid chez le poussin de Manchot Royal.

**Figure 17 :** Les variations de la balance énergétique et de la masse corporelle dépendent de la différence entre la dépense énergétique et la prise alimentaire.

**Figure 18 :** Détermination des trois phases du jeûne en fonction de la vitesse de perte de masse corporelle chez le poussin de Manchot Royal.

**Figure 19 :** Evolution de la concentration plasmatique des principaux substrats énergétiques et de leurs métabolites au cours des phases du jeûne hivernal du poussin de Manchot Royal.

**Figure 20 :** Variations des concentrations plasmatiques des hormones impliquées dans le métabolisme intermédiaire, à la transition phase 2 – phase 3 du jeûne hivernal de poussin de Manchot Royal.

**Figure 21 :** Répartition de l'énergie métabolisable chez les homéothermes.

**Figure 22 :** Diminution de l'activité locomotrice chez des poussins de Manchot Royal, au cours d'un jeûne en conditions naturelles (hiver) et en conditions expérimentales (été).

**Figure 23 :** Diminution puis stabilisation à un faible niveau du métabolisme de base au cours du jeûne de reproduction chez le Manchot Royal adulte.

**Figure 24 :** Relation entre la température ambiante et le métabolisme d'une part, l'intensité du frisson thermique d'autre part, à plusieurs stades du jeûne hivernal du poussin de Manchot Royal.

# LISTE DES TABLEAUX

**Tableau 1 :** Valeur de la conductance thermique chez quelques oiseaux de grande taille.

# AVANT - PROPOS

Vous rêvez de tranquillité, de liberté, d'aventure, d'îles désertes ? Vous voulez passer vos journées entières à la plage, assister aux couchers de soleil les plus fabuleux de la planète, toucher du doigt les plus grands et les plus colorés des arcs-en-ciel ? Participer aux activités sportives de la plage avec la population locale : course à pied, lutte gréco-romaine ou judo, colin-maillard... ? Déguster à volonté mangues, bananes, litchis et autres fruits exotiques, pour aider à la digestion de vos repas pantagruéliques ? Rentrer tranquillement le soir à votre bungalow, après quelques verres au bar de la vie commune, et sentir la légère brise vous caresser le visage ? Profiter des bienfaits des baignades en lac de cratère ? Tout cela en vous sentant en sécurité vis-à-vis des incendies, grâce à une équipe de pompiers surentraînée. Aucun doute, vous êtes fait pour cette destination unique que vous propose l'IPEV (Institut Paul Emile Victor). Après une escale rapide à l'île de la Réunion, vous embarquerez à bord du Marion Dufresne pour environ 5 jours de navigation hauturière. Sur place des hôtesses vous mèneront à vos bungalows avant de vous communiquer l'horaire des repas. Formule pension complète. Prix du séjour : un contrat avec le laboratoire CNRS de Physiologie des Régulations Energétiques de Lyon.

Vous êtes à Crozet (longitude : 52°E ; latitude : 46°S), à plus de 2500 Km du premier cocotier, et à vrai dire de toute autre terre habitée. Cinq poussières volcaniques émergent de l'immensité de l'Océan Indien. Terre de contrastes, il règne en ces lieux une ambiance envoûtante, où la dimension de la Nature nous rappelle sans cesse à quel point nous ne sommes rien. L'archipel recèle de trésors que les éléments parfois déchaînés se chargent de préserver de la prétention humaine. Seul l'Homme respectueux et humble est accepté. C'est la loi d'une Nature à la fois généreuse et impitoyable, mais toujours juste. Un tel voyage ne s'oublie jamais.

Parmi les contrastes frappants, la répartition de la vie animale sur les îles, dont le centre désertique et rocailleux, parsemé de mousses endémiques, offre un spectacle figé, quasi lunaire, tandis que les marges grouillent de vie. L' « archipel aux 25 millions d'oiseaux » accueille sur ses côtes toutes sortes d'espèces animales : Manchots bien entendu, éléphants de mer, otaries, pétrels, albatros, orques, pour ne citer que les plus connues. Et si ces animaux nous fascinent tous par leur beauté et leurs effectifs stupéfiants (plus d'un million de couples reproducteurs de Manchots Royaux sur l'archipel abritant ainsi la moitié de la population mondiale), ils sont également la convoitise des chercheurs en physiologie - écologie de par les adaptations diverses qu'ils ont su développer pour faire face aux contraintes imposées par le milieu hostile dans lequel ils vivent. C'est donc par le biais de la recherche que j'ai eu la chance de participer à deux programmes scientifiques au cours de la campagne d'été 2001-2002 : une expérience enrichissante et unique tant sur le plan professionnel que personnel.

# INTRODUCTION

Le Manchot Royal s'avère être un excellent modèle d'étude des adaptations au froid, au jeûne et à la plongée. Cette dernière ayant déjà fait l'objet d'une thèse très complète (Lazarus, 1995), nous concentrerons notre réflexion sur les adaptations au froid et au jeûne, qui comme nous le verrons sont intimement liées tant sur le plan écologique que physiologique. L'objectif de cette thèse vise ainsi à compiler la plupart des données acquises depuis plus de 30 ans en dégageant les perspectives des recherches actuelles. Quelques comparaisons sur les mécanismes et les stratégies d'adaptation avec d'autres oiseaux et mammifères permettront d'acquérir une vue d'ensemble sur ces adaptations chez les homéothermes.

Une première partie, consacrée à la biologie du Manchot Royal aura pour but de mettre en évidence les contraintes diverses auxquelles cet animal a dû s'adapter. Les deux chapitres suivants feront l'objet d'une étude approfondie des mécanismes d'adaptation au froid, puis au jeûne, les deux étant abordées séparément. Ces considérations serviront alors de base à une réflexion sur la contradiction apparente entre ces deux adaptations pourtant mises en place simultanément chez le poussin de Manchot Royal.

# 1° PARTIE :

# BIOLOGIE – ECOLOGIE DU MANCHOT ROYAL

## I - SYSTEMATIQUE - DESCRIPTION

Le Manchot Royal, *Aptenodytes patagonicus*, appartient à l'ordre des Sphénisciformes, qui caractérise les oiseaux à ailerons, c'est à dire les Manchots, seuls oiseaux incapables de voler.

Il est le deuxième manchot le plus grand au monde, après le Manchot Empereur, *Aptenodytes forsteri*, son cousin antarctique. Il mesure 90cm de haut pour une masse corporelle moyenne de 12 kg. En réalité, le poids d'un même individu varie sans cesse en fonction du cycle reproducteur, impliquant comme nous le verrons des phases de jeûne prolongées. Pour un adulte, il varie ainsi de 8 à 16 kg, les mâles étant la plupart du temps plus lourds que les femelles. Cependant, ce critère n'est pas retenu pour distinguer le mâle de la femelle car les courbes de poids se recouvrent largement. Le dimorphisme sexuel chez cette espèce est quasiment inexistant ; seul le chant permet généralement la distinction.

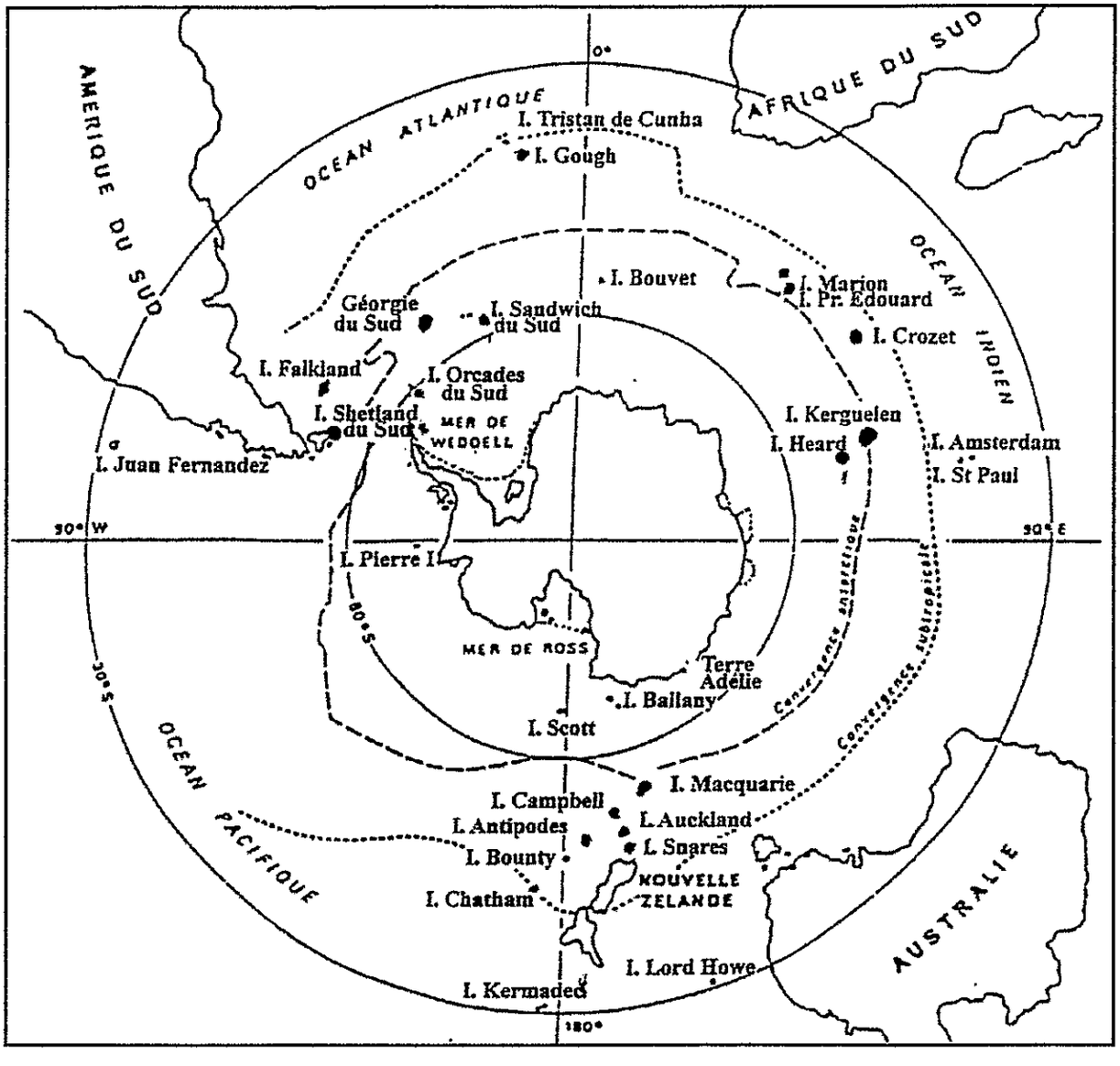



**Figure 1 :**
**Carte de l'Océan Austral.**

## II - DISTRIBUTION - EFFECTIFS

On trouve les colonies de Manchots Royaux en zone subantarctique, sur les îles Falkland, Géorgie du Sud, Marion, Prince Edouard, Crozet, Kerguelen et Macquarie. L'aire de reproduction (essentiellement terrestre) du Manchot Royal peut ainsi être qualifiée de subantarctique froide. En effet, aucune colonie n'est installée sur les îles Amsterdam ou Tristan Da Cunha, trop au nord (cf. figure 1).

L'aire de répartition diffère peu de l'aire de reproduction. Elle est conditionnée par la position des fronts océaniques au niveau desquels les Manchots Royaux viennent se nourrir. Ceux-ci ne sont en effet plus rencontrés au dessus du 40° parallèle, matérialisant la limite nord de la convergence subtropicale. Au sud, il est rare qu'ils dépassent le Front Polaire (ou convergence antarctique) même si certains individus égarés sont fréquemment aperçus sur les côtes du continent antarctique.

L'archipel Crozet abrite la moitié de la population mondiale de Manchots Royaux, soit une estimation de 1.000.000 de couples reproducteurs (Guinet *et al.*, 1995). C'est sur l'île aux Cochons que se trouve la plus grande colonie de Royaux au monde.
La population de l'île de la Possession aurait doublé de 1966 à 1985 (Weimerskirch *et al.*, 1992), et une augmentation sensible a été signalée partout sur les autres îles où des estimations ont été faites (SCAR Report, 2001).

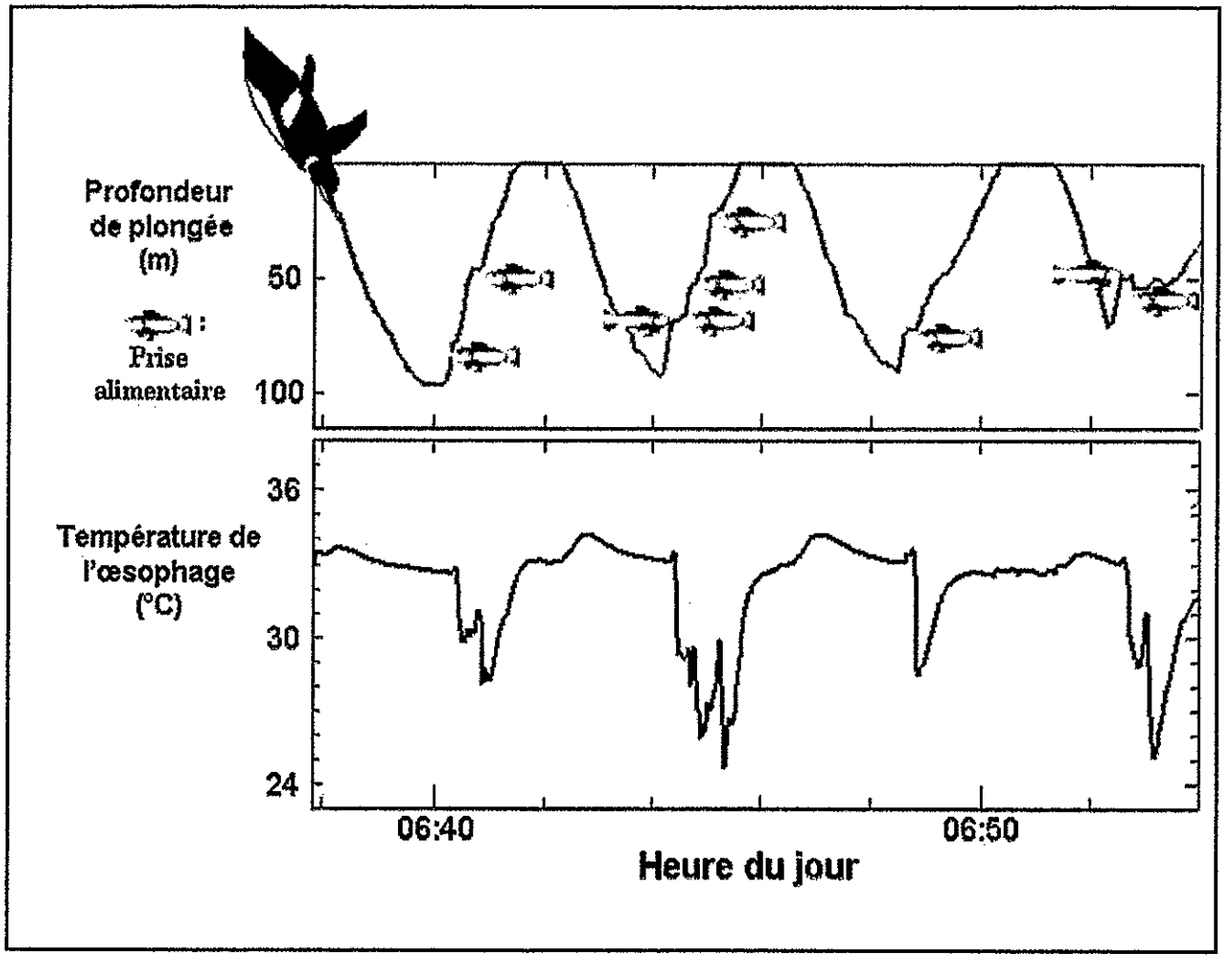



**Figure 2 :**
**Mesure de la prise alimentaire chez le Manchot Royal adulte en mer.**
**(d'après Charrassin et al., 2001)**

# III - ALIMENTATION

La connaissance de la nature de l'alimentation repose sur des analyses de contenus stomacaux de Manchots Royaux à leur retour de mer. On a ainsi pu montrer qu'en été, leur régime alimentaire était constitué de myctophydés (poissons des glaces) comme *Electrona carlsberghi* ou *Krefftichthys andersoni,* et de céphalopodes type *Kondakovia longimana.* En hiver, il est basé sur l'ingestion très majoritaire de céphalopodes (Cherel *et al.*, 1996).

La zone subantarctique est ceinturée par deux fronts océaniques, la convergence subantarctique au nord, et la convergence antarctique (ou front Polaire) au sud. Ces fronts, caractérisés par la rencontre de masses d'eau de salinité et de température différentes, sont ainsi le siège de forts courants ascendants ramenant en surface des eaux riches en éléments nutritifs. Un tel brassage favoriserait une intense production de phyto- et zooplancton, origine de la chaîne alimentaire dans le milieu marin (Lutjeharms *et al.*, 1985). C'est donc à leur niveau que la chaîne trophique s'organise, depuis les maillons inférieurs (plancton, krill, petits poissons...) jusqu'aux maillons supérieurs (baleines, pinnipèdes, Manchots...). Oiseau pélagique, le Manchot Royal parcourt de longues distances en mer pour rejoindre ces zones d'alimentation : 400 km en été, et jusqu'à 1000 km en hiver (Guinet *et al.*, 1997). En effet, la position des fronts varie fortement avec les saisons, et légèrement selon les années.

Les tracés de pression permettent d'affirmer que le Manchot Royal est un chasseur exclusivement diurne. La profondeur des proies l'oblige à plonger jusqu'à plus de 100 mètres en général (cf. figure 2). Des plongées record à 300 mètres et de plus de 7 minutes en apnée ont été enregistrées, ce qui est tout à fait stupéfiant étant donné la taille de cet oiseau. Ces plongées sont enchaînées successivement toute la journée, entrecoupées de courtes périodes de récupération d'environ 2 minutes.

La disponibilité alimentaire subit de fortes variations annuelles. Cela a des conséquences directes sur le taux de survie des adultes et des juvéniles, mais aussi indirectes sur la survie des poussins restés à terre. Dans le contexte actuel, une amélioration de la disponibilité alimentaire est évoquée pour tenter d'expliquer la forte augmentation des effectifs de Manchots Royaux (Weimerskirch *et al.*, 1992).

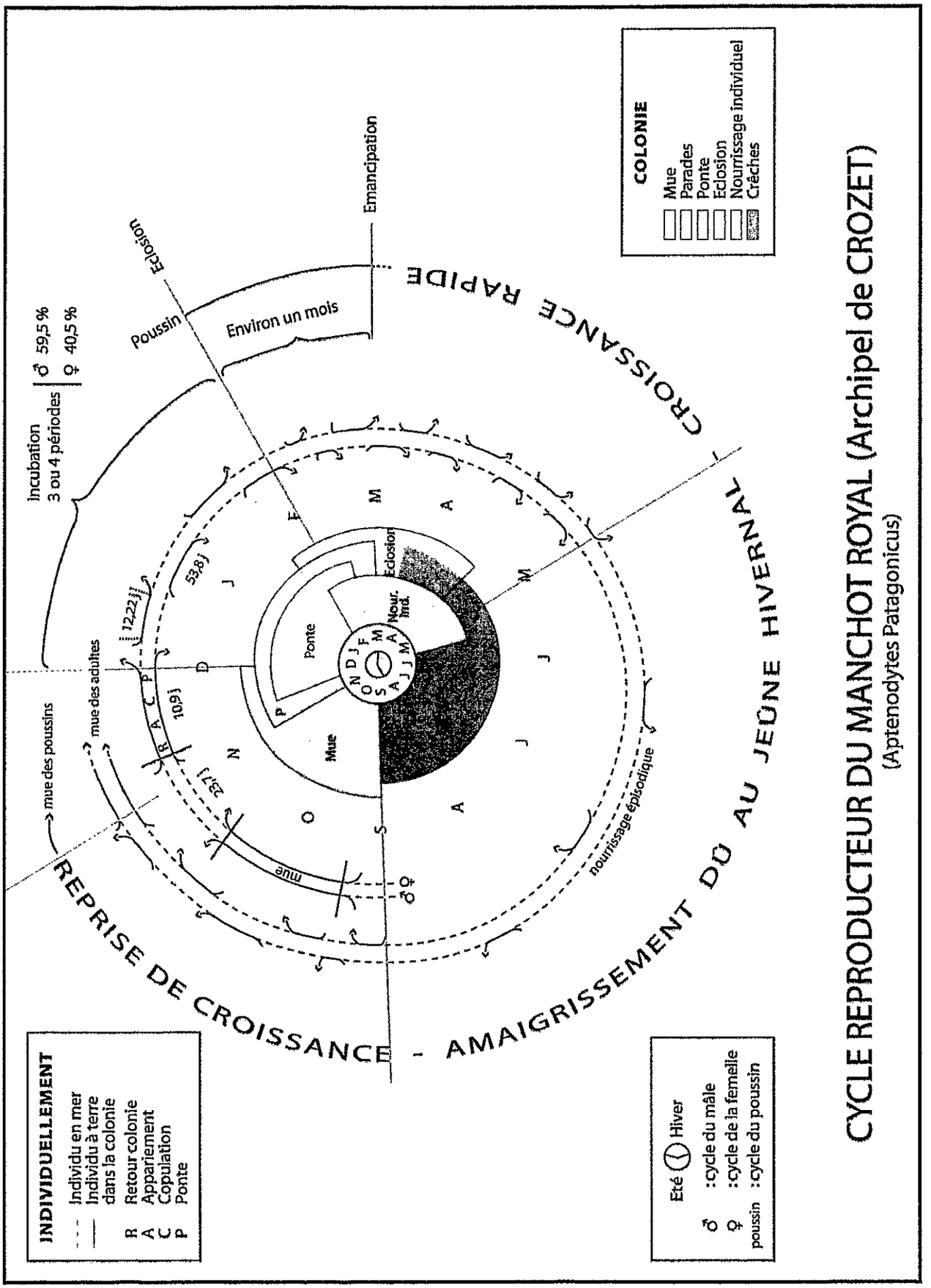

CYCLE REPRODUCTEUR DU MANCHOT ROYAL (Archipel de CROZET)
(Aptenodytes Patagonicus)
REPRISE DE CROISSANCE - AMAIGRISSEMENT DU AU JEÛNE HIVERNAL
CROISSANCE RAPIDE
INDIVIDUELLEMENT
Individu en mer
Individu à terre dans la colonie
R Retour colonie
A Appariement
C Copulation
P Ponte
COLONIE
Mue
Parades
Ponte
Eclosion
Nourrissage individuel
Crèches
Eté Hiver
♂ :cycle du mâle
♀ :cycle de la femelle
poussin :cycle du poussin
Incubation
3 ou 4 périodes
♂ 59,5 %
♀ 40,5 %
Poussin
Eclosion
Emancipation
Environ un mois
mue des poussins
mue des adultes
12,22 j
53,8 j
10,9 j
33,7 j
Mue
Ponte
Eclosion
Nour. ind.
nourrissage épisodique

**Figure 3**

# IV - CYCLE REPRODUCTEUR (cf. figures 3 et 4)

## A) Un cycle long :

Avant de pouvoir s'engager dans la reproduction, chaque adulte doit assurer sa mue annuelle, d'une durée proche de 2 mois (mue *sensu stricto*, à laquelle s'ajoute les voyages associés). Puis, l'élevage d'un poussin (des premières parades jusqu 'à la mue du poussin) va durer 12 mois minimum. La durée totale d'un cycle reproducteur est donc de 14 mois (Barrat, 1976). Ceci est à l'origine, étant donné un couple de reproducteurs, d'un décalage du cycle d'une année sur l'autre et de la distinction faite entre reproducteurs précoces et tardifs.

Les reproducteurs précoces sont ceux qui ne se sont pas reproduit l'année précédente ou bien ayant eu un succès reproducteur nul (poussin n'ayant pas survécu l'hiver en général). A leur retour de mer à la fin de l'hiver, ils n'ont donc pas de poussin à nourrir et entament directement leur mue. Ils peuvent ainsi se reproduire et pondre parmi les premiers pour la nouvelle année de reproduction.
Au contraire les reproducteurs tardifs ont dû à leur retour de mer, à la fin de l'hiver, terminer l'élevage de leur poussin né l'été précédent et ayant passé l'hiver à terre avec succès. Pendant que les précoces muent, les tardifs nourrissent le poussin de l'année précédente et prennent ainsi 2 mois de retard pour la prochaine année de reproduction. C'est pour cette année à venir qu'ils sont considérés comme tardifs.

Un couple de reproducteurs précoces qui débute sa reproduction fin novembre - début décembre d'une année n ne pourra recommencer un cycle de reproduction que fin janvier - début février de l 'année n+2 (soit 14 mois plus tard), année pour laquelle il devient un couple de reproducteurs tardifs. Un même couple est donc d'une année sur l'autre précoce puis tardif. Or, soumis aux contraintes de disponibilité alimentaire et de température qui varient selon les saisons, les Manchots Royaux ne peuvent se permettre de perdre plus de 2 mois chaque année. Un couple ayant pu mener à bien 2 cycles de reproduction successifs (1° année précoce, 2° année tardif), il devient obligatoirement non reproducteur l 'année suivante car ne pouvant pas ajouter 2 mois de décalage à son cycle de tardif. Les résultats de Stonehouse en 1960 sur des Manchots Royaux de Géorgie du Sud, ont montré que 2 adultes reproducteurs étaient ainsi capables d'élever 2 poussins sur 3 ans, passant successivement du stade précoce à tardif puis à non reproducteur. Cependant, Barrat, (étude menée à Crozet en 1976), établit que 2 reproducteurs ne donnent qu'un poussin tous les 2 ans. En effet, seulement la moitié des adultes qui ont élevé avec succès leur poussin la 1° année se reproduisent la 2° en tant que tardifs. Et le succès reproducteur chez ces tardifs est presque nul car, se reproduisant plus tard, le poussin est moins gros au moment d'entrer dans la phase de jeûne hivernal et y succombe la plupart du temps.

Le succès reproducteur est, comme on le voit, directement lié à la capacité du poussin à survivre au long jeûne hivernal, donc conditionné par les réserves adipeuses accumulées avant le jeûne. Un poussin de reproducteurs précoces, né tôt dans la saison, entrera dans la période de jeûne beaucoup plus gros qu'un poussin de reproducteurs tardifs. Le succès reproducteur des précoces est donc élevé, celui des tardifs extrêmement faible.

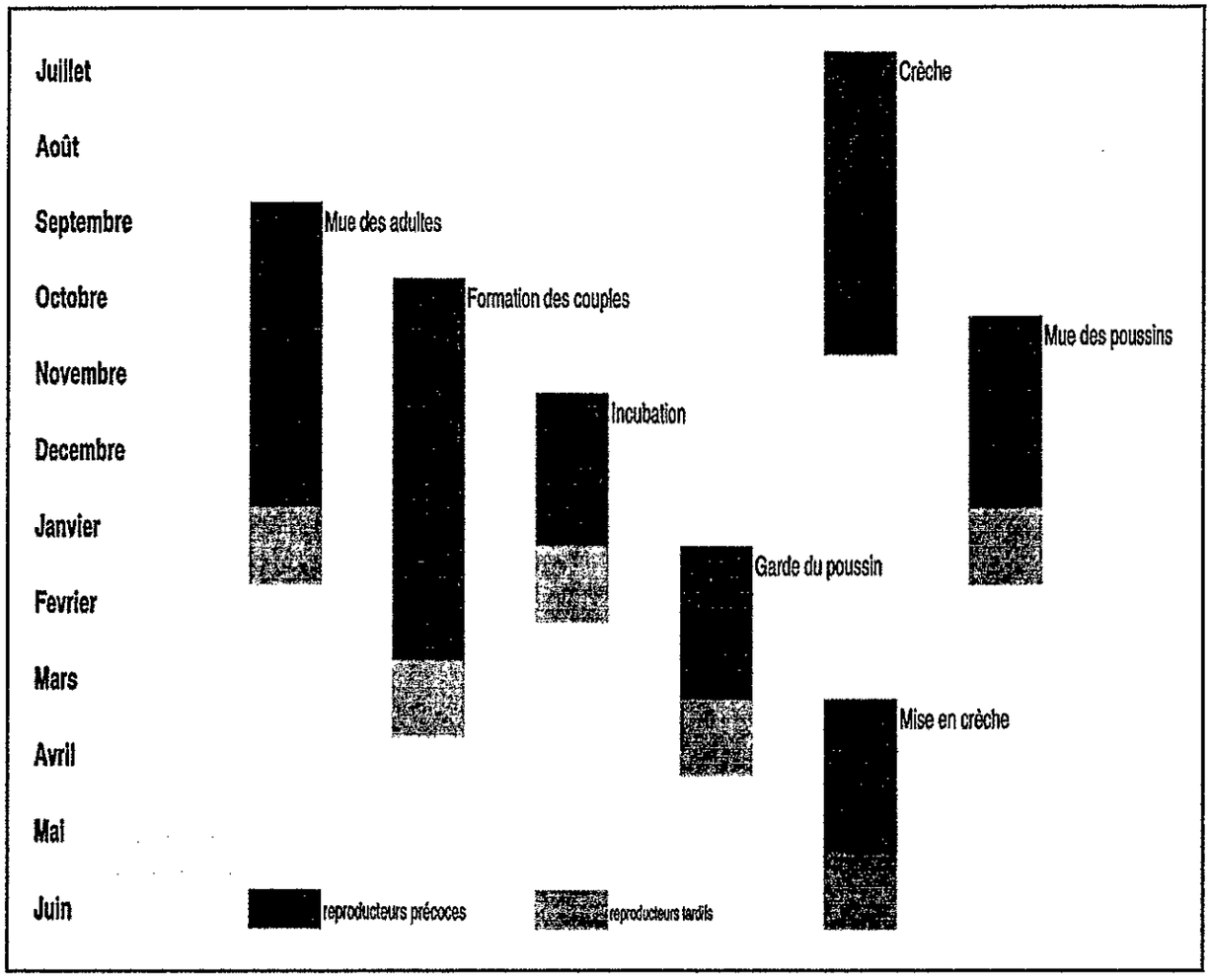



**Figure 4 :**
**Cycle annuel du Manchot Royal sur l'Archipel Crozet.**
**(d'après Barrat, 1976 ; Weimerskirch, 1992)**

L'existence de deux types de reproducteurs (précoces et tardifs) est à l'origine d'un étalement des phases dans le temps.

## B) Phénologie du cycle

Remarque : seul le cycle des reproducteurs précoces est abordé. Le cycle des tardifs est sensiblement identique mais décalé de 2 mois environ. C'est pour cela que l'on observe toujours 2 pics (de ponte, d'éclosion, de mue des adultes...).

Le cycle reproducteur du Manchot Royal peut être divisé en 4 phases :
- la mue prénuptiale
- la formation des couples (parades)
- l'incubation
- l'élevage du poussin

### 1) La mue prénuptiale

Le renouvellement annuel du plumage permet de conserver les caractéristiques chromatiques (pour la reproduction chez les adultes) et physiques (isolement thermique, hydrophobie et hydrodynamisme).

Chez les précoces, la mue peut commencer dès le retour de mer, à la fin de l'hiver, c'est à dire courant octobre. Pour les reproducteurs efficaces du cycle précédent, la mue est bloquée tant que l'élevage du poussin n'est pas terminé. Un voyage alimentaire de 3 à 4 semaines précède alors la mue, afin de reconstituer les stocks de graisse et de protéines (Groscolas, 1986). L'élevage du poussin variant selon chaque couple, la période de mue de ces reproducteurs efficaces s'étend sur une longue période, généralement aux alentours de décembre. La mue *sensu stricto* dure en moyenne 3 semaines et s'effectue à terre. Elle est suivie par un nouveau passage en mer, le voyage prénuptial, pour préparer l'éventuelle nouvelle saison de reproduction qui impliquera des périodes de jeûne importantes (parades puis 1° shift d'incubation pour le mâle).
Au total, on considère que la mue prénuptiale plus les voyages en mer associés durent 2 mois en moyenne.

Le coût énergétique de la mue est élevé : synthèse d'environ 1kg de plumes constituées à 90% de protéines, perte transitoire de l'isolation thermique et jeûne à terre pendant 1 mois (Groscolas, 1986). Le déterminisme de la mue dépend d'une condition corporelle satisfaisante et de l'augmentation estivale de la photopériode (Giraud, 1994).

### 2) La formation des couples

Dès le début de novembre, le spectacle des parades a lieu. Mais c'est vers la fin du mois, au début de la saison de ponte, que le nombre de paradants est le plus important. Les parades durent environ 10 à 15 jours et sont composées de 3 phases (Stonehouse, 1960) :
- choix du partenaire, au sein d'une « zone d'attachement » favorisant la fidélité des conjoints d'une année sur l'autre.
- le renforcement des liens du couple : les conjoints s'écartent du groupe, restent entre eux. Ils continuent à chanter souvent. En effet, ce sera leur seul moyen de se reconnaître à l'échange de l'œuf.

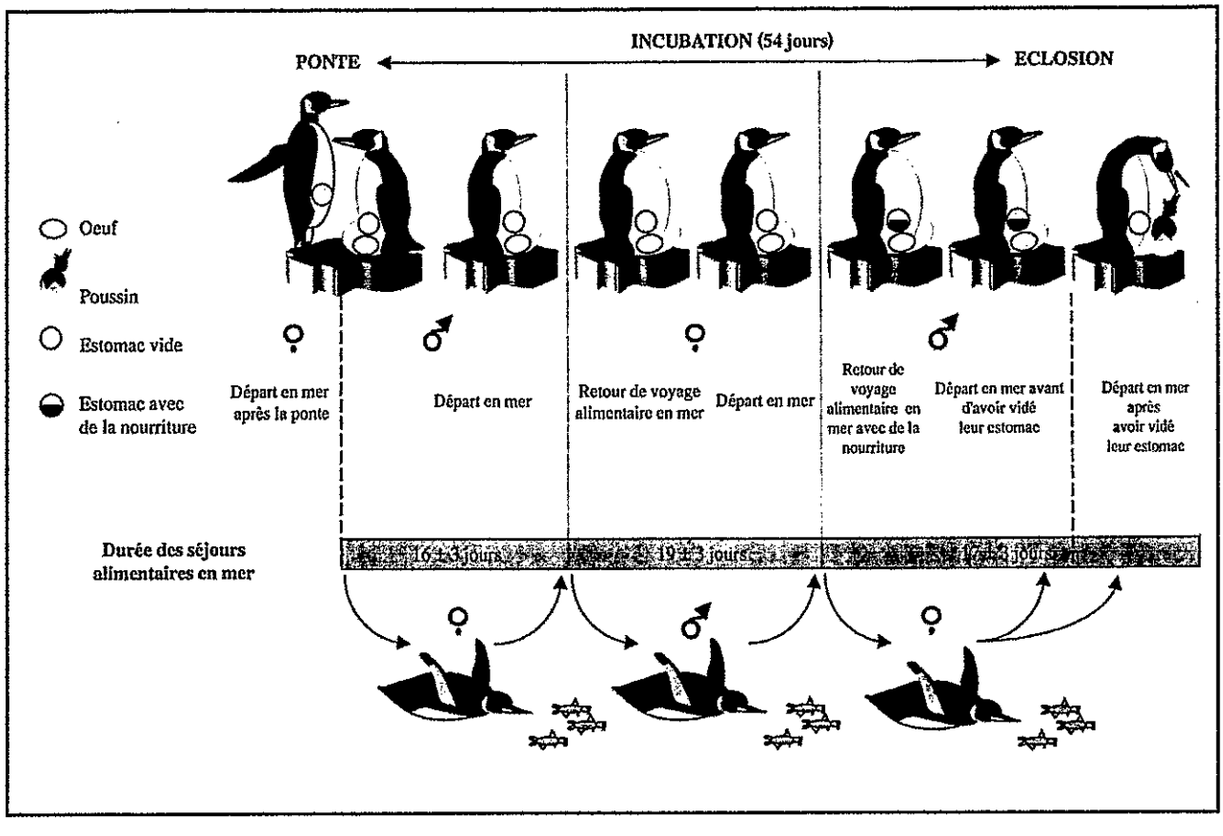



**Figure 5 :**
**Shifts d'incubation du Manchot Royal.**
**(d'après Gauthier-Clerc, 1998)**

- la période pré-copulatoire : elle est caractérisée par une excitation mutuelle, prélude à la copulation.
Cette phase s'achève avec la ponte.

### 3) L'incubation

Les premières pontes se déclarent mi-novembre, mais c'est au cours de décembre qu'à lieu le 1° pic de pontes (reproducteurs précoces). Tenant compte des reproducteurs tardifs, la période de ponte s'étend sur 3.5 mois environ.

Fait unique chez les oiseaux : le Manchot Royal, tout comme l'Empereur, ne fait pas de nid, mais couve debout. L'œuf repose sur les pattes et un repli de peau abdominale vient le recouvrir. Il est ainsi bien calé et appliqué contre la plaque incubatrice, zone glabre très richement vascularisée assurant les transferts de température à l'œuf, nécessaires au développement embryonnaire. Cette technique procure une certaine mobilité aux couveurs.
La concentration élevée de ces derniers au sein de la colonie (2 couveurs/m_) maintient une agressivité permanente entre voisins.

L'œuf fraîchement pondu pèse 300+/-100 g. L'incubation durera en moyenne 54 jours, période pendant laquelle le mâle et la femelle vont se partager la couvaison. Couvé quelques heures par la femelle (maximum 48 heures), l'œuf est ensuite confié au mâle qui assure ainsi la première tranche de l'incubation ; chaque partenaire alterne des périodes de jeûne à terre et d'alimentation en mer d'une quinzaine de jours en moyenne. Ces périodes de couvaison alternée sont appelées « shifts d'incubation ». Premier et troisième shifts sont assurés par le mâle, deuxième et quatrième par la femelle (cf. fig.5). Les relèves ne durent en général que quelques heures tout au plus.

La plupart des mâles revenant de mer pour assurer le 3° shift d'incubation revient l'estomac plein, en prévision d'une éventuelle éclosion avant le retour de la femelle. Dans ce cas, le mâle est en mesure de nourrir le poussin par régurgitation pendant les premiers jours (Gauthier-Clerc *et al.*, 2000). Il s'agit d'un phénomène tout à fait particulier de jeûne à ventre plein.

### 4) L'élevage du poussin

On distingue 2 périodes :
- l'élevage individuel
- la période des crèches

#### a) L'élevage individuel

Cette période dure environ 1 mois, de l'éclosion à l'émancipation du poussin.
Les premiers poussins sortent de la coquille mi-janvier, et c'est début février que le 1° pic d'éclosions a lieu. A sa naissance, le poussin est entièrement nu ; incapable d'assurer seul sa thermorégulation, il est donc couvé jusqu'à 2 à 3 semaines. A cet âge-là, un duvet brun suffisamment dense lui permet une isolation thermique convenable. De même, les rectrices commencent à pousser et jouent le rôle d'un troisième point d'appui permettant au poussin de se tenir debout sans déséquilibre devant son parent. Il est alors considéré comme thermiquement émancipé.

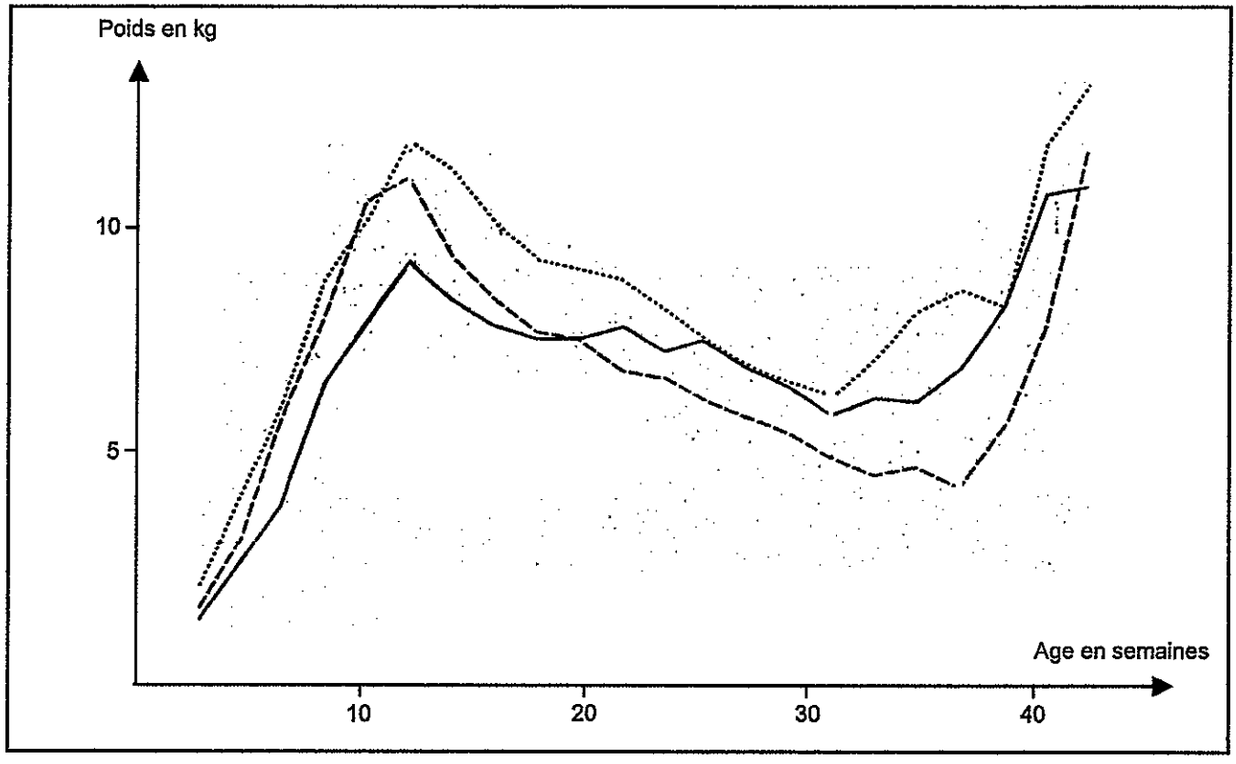



**Figure 6 :**
**Courbe de poids de trois poussins de Manchot Royal, de la naissance à la fin de l'hiver.**
**(d'après Barrat, 1976)**

Pendant ce temps, les parents continuent de se relayer pour couver et nourrir le poussin. L'élevage individuel étant divisé en 6 ou 7 périodes assurées alternativement par le mâle et la femelle, la durée des voyages alimentaires (appelés « schifts de brooding ») diminue fortement par rapport aux shifts d'incubation, et durent 8 jours en moyenne au début, puis 2 à 3 jours vers l'émancipation thermique. A l'émancipation *sensu stricto*, le poussin d'un mois est assez gros pour ne plus être la proie facile des prédateurs ; il est donc laissé dans la colonie par ses parents qui partent simultanément en mer pour lui ramener de la nourriture.

b) Les crèches

Vers l'âge d'un mois, le poussin pèse plus de 3 kg et se regroupe avec d'autres poussins émancipés. Les crèches ainsi formées apparaissent début mars. Elles persisteront jusqu 'à la fin de l'hiver.

Les nourrissages intensifs se poursuivent jusqu 'à fin avril et vont permettre aux poussins d'atteindre 12 kg, accumulant ainsi les réserves nécessaires pour passer la période de jeûne hivernal. Ceci reste valable pour les poussins de reproducteurs précoces car les tardifs, qui doivent aussi partir à cette date, n'ont pas eu suffisamment de temps pour amener leur poussin à ce poids. L'hiver lui sera généralement fatal car il ne résistera pas au jeûne de longue durée. Affaibli, il sera alors victime des prédateurs (pétrels, skuas).
Ainsi, fin avril, les parents partent en mer, et ne reviendront que 2 à 3 fois sur la colonie pendant l'hiver pour un nourrissage. La colonie se vide et ne restent que les crèches.

Le poussin subit une phase d'amaigrissement commençant début mai et se terminant début ou mi-septembre. La croissance du bec, des ailerons s'arrête. La durée du jeûne hivernal est donc très importante puisqu'elle compte pour presque la moitié de la durée totale de l'élevage du poussin, soit environ 20 semaines.

Début septembre, le poussin ne pèse plus que 5 kg en moyenne. Les parents reviennent sur la colonie et les nourrissages reprennent à un rythme normal. Ainsi, les poussins reprennent du poids. Cette deuxième phase de croissance est très rapide : en un mois et demi, ils retrouvent le poids qu'ils avaient atteint avant l'hiver. La mue des poussins dure 6 semaines environ. Elle a lieu courant novembre pour la plupart, mais la période de mue des poussins est très étalée dans le temps. Alors, les poussins quittent la colonie, reviennent souvent en février puis partent en mer jusqu'à la saison suivante. Le taux de survie des poussins, de la ponte à la fin de la mue est de l'ordre de 30% (Weimerskirch *et al.*, 1992).

Les parents peuvent à leur tour muer et se lancer éventuellement dans une nouvelle saison de reproduction, en tant que tardifs cette fois.

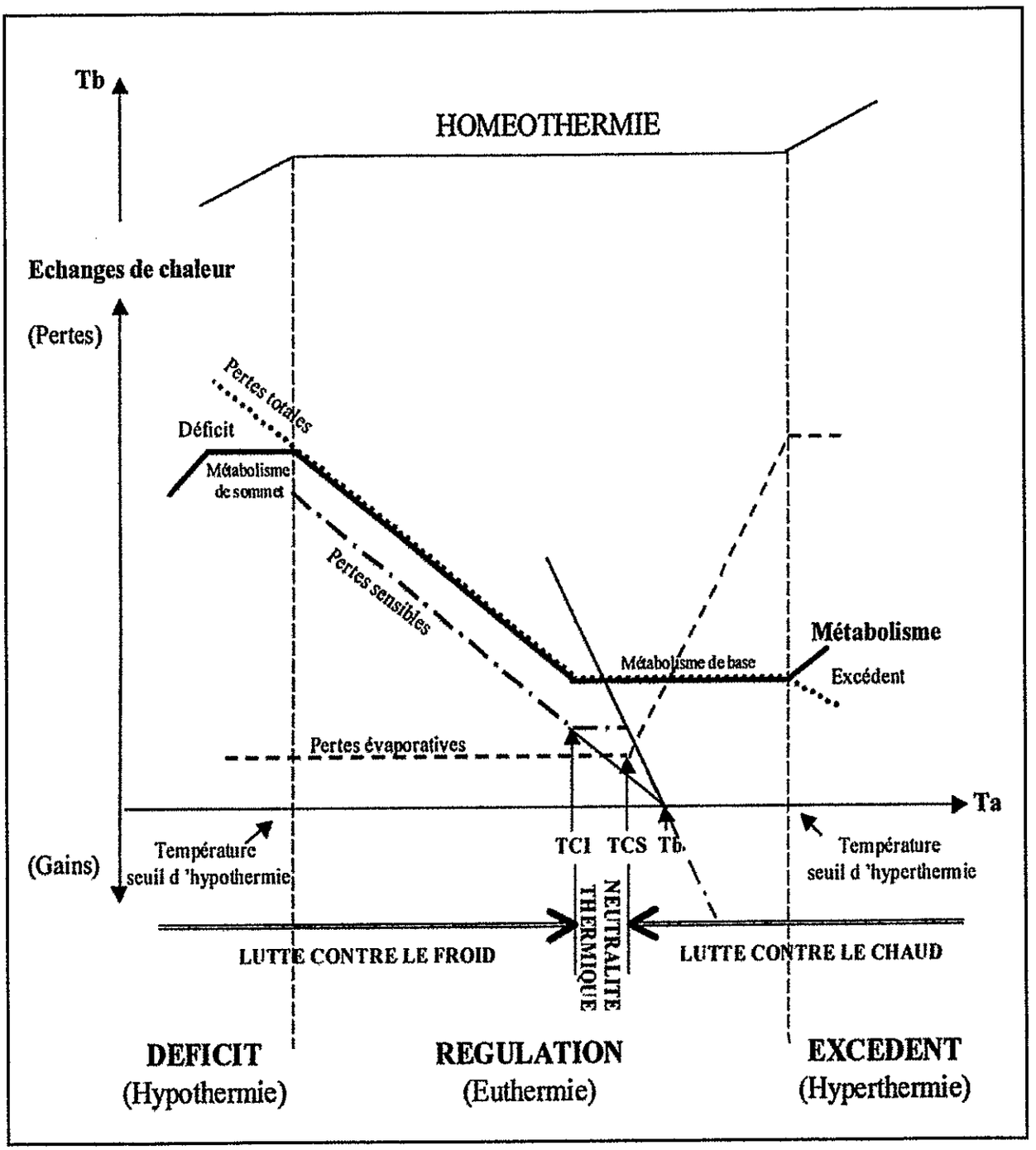



**Figure 7 :**
**Evolution de la température corporelle et des échanges thermiques en fonction de la température ambiante.**
**(d'après Barré, 1984)**

Tb : température corporelle ; Ta : température ambiante ; TCI : température critique inférieure ; TCS : température critique supérieure.

# DEUXIEME PARTIE :

# L'ADAPTATION AU FROID

Les endothermes, Oiseaux et Mammifères, sont des animaux capables de maintenir constante et élevée leur température interne en dépit des variations de la température ambiante afin de s'affranchir, dans certaines limites, des conditions thermiques imposées par l'environnement. L'homéothermie est alors possible grâce à un équilibre entre la production de chaleur de l'animal, ou thermogenèse, et les pertes thermiques sensibles et évaporatives imposées par l'environnement. La chaleur dégagée par le métabolisme de base suffit, dans la Zone de Neutralité Thermique (ZNT) au maintien de la température corporelle. Il n'y a alors pas de dépense spécifique à la thermorégulation. Le métabolisme de base étant incompressible, il représente ainsi le coût énergétique de la vie endotherme. Théoriquement, la neutralité thermique devrait correspondre à une température précise. Mais dans cette gamme de température délimitée par la Température Critique Inférieure (TCI) et la Température Critique Supérieure (TCS), la thermorégulation consiste seulement à ajuster le flux de chaleur de l'organisme vers le milieu extérieur, en faisant varier la conductivité de l'enveloppe thermique par des mécanismes consommant très peu d'énergie (comportement, posture, vasoconstriction périphérique). Si les pertes thermiques augmentent, c'est-à-dire lorsque l'animal est soumis à des températures inférieures à la TCI, il lutte contre le froid en mettant en place des mécanismes de thermogenèse de régulation (ou thermogenèse facultative), énergétiquement coûteux (activité locomotrice, thermogenèse de frisson, thermogenèse sans frisson) (cf. figure 7).

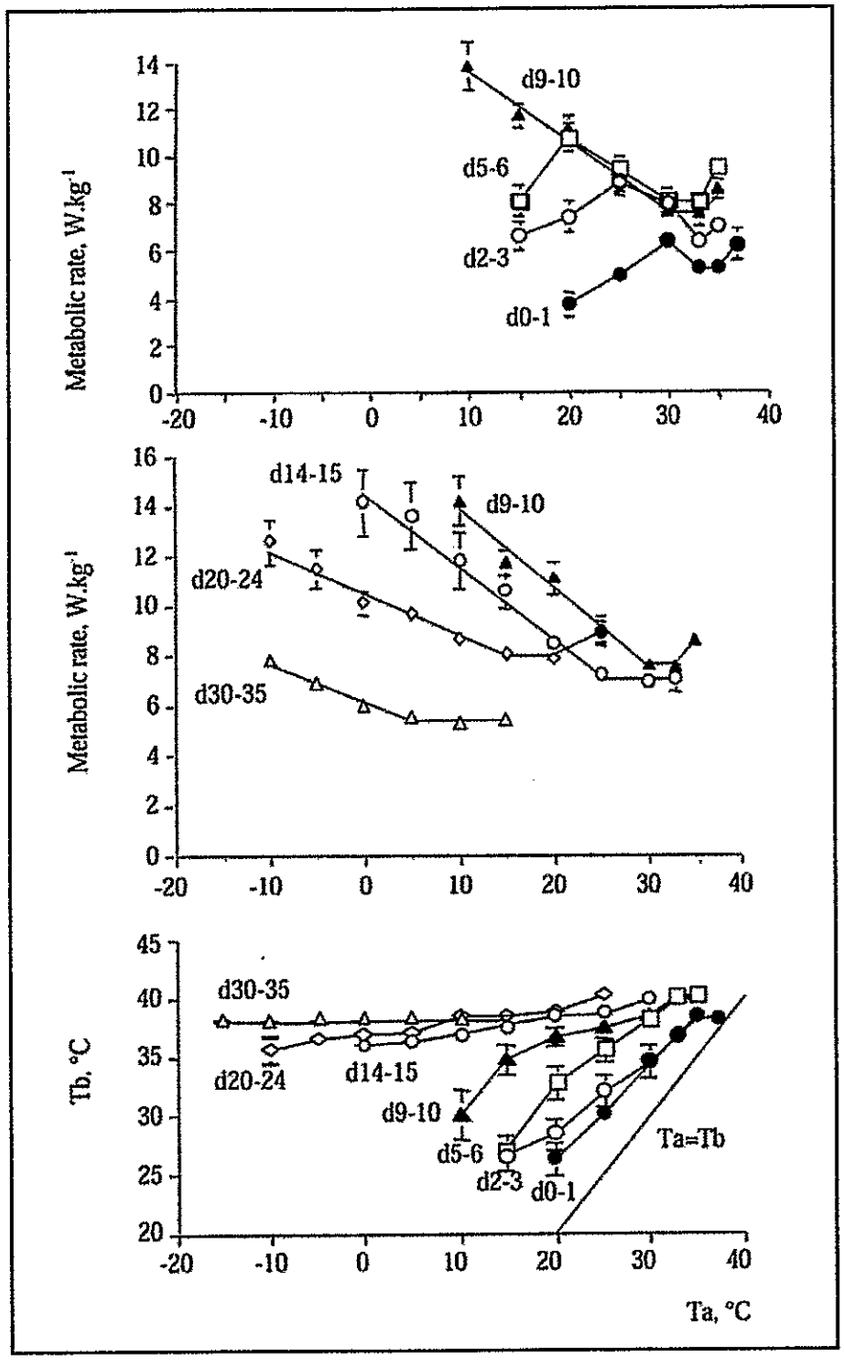



**Figure 8 :**
**Acquisition progressive de l'endothermie chez le poussin de Manchot Royal au cours du premier mois de sa vie.**
**(d'après Duchamp et al., 2001)**

Contrairement à la plupart des mammifères nouveaux-nés, le poussin de Manchot Royal à la naissance est un organisme ectotherme, très immature sur le plan de la thermorégulation (Barré, 1978). Sa température corporelle dépend en effet de la température extérieure. En un mois, jusqu'à son émancipation, il va acquérir les capacités thermogènes et une isolation suffisantes à son autonomie thermorégulatrice vis-à-vis des conditions relativement clémentes qu'il endure en fin d'été (cf. figure 8). Capable de maintenir sa température constante et élevée, c'est alors un animal endotherme, homéotherme, mais non acclimaté au froid. Ce n'est qu'avec l'arrivée de l'hiver qu'il va devoir développer des mécanismes caractéristiques de l'acclimatation au froid.

Le caractère insulaire des terres subantarctiques leur confère un climat océanique, relativement tempéré, où les températures hivernales absolues ne sont pas exceptionnellement basses. Cependant, les fortes précipitations, la diminution de la photopériode et des radiations solaires, sont des facteurs qui augmentent les déperditions de chaleur en hiver. Le vent violent, en particulier, accroît considérablement les pertes par convection. Tous ces éléments sont ainsi responsables de l'extrême rudesse du climat.

Acclimatation et adaptation sont deux termes synonymes, caractérisant l'apparition chez un endotherme de mécanismes, nouveaux ou améliorés, de lutte contre le froid suite à une exposition prolongée. Ces changements peuvent être de différente nature, comme le précisent Chaffee et Roberts, 1971 : « chez les oiseaux l'acclimatation au froid résulte d'une combinaison de réponses comportementales, métaboliques et d'isolation ». Des réponses telles que le frisson thermique ou la vasoconstriction périphérique, mis en place chez un endotherme même non acclimaté, ne seront donc pas abordés ici.

Comme nous l'avons vu, le maintien d'une température constante résulte d'un équilibre entre les pertes thermiques et la thermogenèse de l'organisme. Nous étudierons donc dans un premier temps les mécanismes conduisant à une diminution des pertes, puis dans un deuxième temps ceux développés pour augmenter ou améliorer les capacités de thermogenèse.

# I - REDUCTION DES PERTES THERMIQUES

## A) Rappels généraux

Il existe différentes modalités d'échange de chaleur entre l'organisme et le milieu :

- par conduction, c'est-à-dire par contact direct avec une surface ;
- par convection ;
- par radiation.

Les pertes par évaporation interviennent surtout lors de la lutte contre le chaud.
Ces pertes sont quantifiables grâce à la formule suivante :

Q = C _ S _ _T

Avec Q = pertes thermiques totales (en cal/min)
C = conductance (en cal/min/m_/°C)
S = surface corporelle (en m_)
_T = écart de température entre le milieu extérieur et le corps (en °C)

**Tableau 1 :**
**Valeur de la conductance thermique chez quelques oiseaux de grande taille.**
**(d'après Barré, 1984)**

| Species | Body mass (kg) | Conductance ($W \cdot m^{-2} \cdot °C^{-1}$) | | Authors |
|---|---|---|---|---|
| | | measured | calculated | |
| Domestic Goose (*Anser anser*) | 5.000 | 1.70 (a) | 0.95 | Benedict and Lee (1937) |
| Domestic Fowl (*Gallus gallus*) | 3.300 | 1.54 (a) | 1.03 | Romijn and Lokhorst (1966) |
| Peruvian Penguin (*Spheniscus humboldti*) | 3.870 | 0.94 (a) | 0.99 | Drent and Stonchouse (1971) |
| Emperor Penguin (*Aptenodytes forsteri*) | 24.800 | 1.31 (a) | 0.69 | Le Maho et al. (1976) |
| Emperor Penguin (*Aptenodytes forsteri*) | 23.400 | 1.57 (b) | 0.69 | Pinshow et al. (1976) |
| Mute Swan (*Cygnus olor*) | 8.300 | 1.57 (a) | 0.86 | Bech (1980) |
| King Penguin (*Aptenodytes patagonicus*) | | | | |
| – Adult | 12.450 | 1.68 (a) | 0.74 | Barré (unpublished data) |
| – Chick (summer) | 9.780 | 1.78 (a) | 0.77 | Present study |
| (winter) | 8.480 | 0.93 (a) | 0.79 | Present study |
| – Immature | 12.000 | 1.92 (a) | 0.75 | Barré (unpublished data). |

(a) : à la TCI ; (b) : sous la TCI.

C dépend de la nature et de l'épaisseur de la surface d'échange (importance des poils, des plumes et de la graisse sous-cutanée), et peut varier avec les phénomènes vasomoteurs. Ce coefficient est l'inverse de l'isolation.

Au contraire, la thermogenèse est fonction du poids de l'animal donc de son volume. Le rapport S/V est donc intéressant : plus il est faible, plus l'animal possède des capacités de thermogenèse par rapport aux pertes potentielles. Un animal de petite taille luttera donc plus difficilement contre le froid qu'un animal de grande taille.

## B) Isolation et pertes thermiques

Le renforcement de l'isolation est depuis longtemps considéré comme un paramètre d'adaptation physique au froid (Scholander *et al.*, 1950), aussi bien chez les oiseaux que les mammifères subissant l'influence des saisons. Chez ces derniers, il se manifeste à la fois par l'épaississement de la couche de gras sous-cutané et par l'acquisition en quelques semaines d'un pelage d'hiver, très dense. Quant aux oiseaux, des études menées sur le poussin de Manchot Royal (Barré, 1984) ont montré la nette amélioration de l'isolation thermique avec l'exposition au froid. Pour des poussins de même poids, la conductance passe d'un coefficient 1.77 en été, valeur conforme à celles rencontrées chez la plupart des grands oiseaux (cf. tableau 1), à 0.93 en hiver, malgré le jeûne. Cette dernière valeur est la plus faible jamais mesurée chez un animal. Le duvet serait responsable d'environ 56% de cette isolation, optimisée par la ptiloérection. Les 44% restants sont attribués à l'importante couche de graisse sous-cutanée, acquise par lipogenèse au cours des nourrissages intensifs préparant à l'hiver, et à laquelle s'ajoutent sans doute des phénomènes vasomoteurs extrêmement efficaces (Duchamp *et al.*, 1989). La composante d'isolation, en abaissant la TCI à -10°C, joue un rôle prépondérant dans l'adaptation au froid chez le poussin de Manchot Royal.

## C) Adaptation comportementale

La plupart des comportements tendant à limiter les pertes thermiques, tels que l'adoption d'une posture réduisant la surface d'échange avec le milieu extérieur, ne représentent pas une adaptation au sens où nous l'avons définie. En effet, il s'agit bien souvent de réponses réflexes qu'un endotherme non acclimaté au froid serait capable de mettre en œuvre avec la même efficacité. De vraies adaptations comportementales sont rares : L'hibernation, chez certains mammifères, constitue une réelle adaptation, à la fois métabolique (réduction du métabolisme global et de la température corporelle) et comportementale, à la période hivernale. Chez les oiseaux, le comportement le plus répandu pour éviter le froid repose sur les migrations. La diminution de la photopériode joue ici un rôle tout aussi important que la baisse progressive des températures.

Le poussin de Manchot Royal n'a pas cette possibilité de migrer, ni par la voie des airs (ce n'est pas un pingouin !), ni par la mer, car son duvet ne lui confère pas les propriétés d'hydrophobie indispensables à la limitation des pertes thermiques extrêmement augmentées dans l'eau. Un comportement, propre à certains manchots seulement, se met en place progressivement avec l'arrivée de l'hiver : de petits groupes se forment, ce sont les crèches. Formées au début de quelques individus seulement, elles n'offrent pas une réelle protection au

froid. Puis les différents groupes se rejoignent, deviennent plus denses et finissent par procurer aux poussins du centre un véritable avantage : la sensation au vent est très atténuée, et la température extérieure s'adoucit grâce à la chaleur cédée par les voisins au milieu extérieur. Les effets contribuent à diminuer considérablement le gradient de température _T entre le corps et l'extérieur, donc les pertes thermiques globales (cf. formule dans a)). Ce comportement social permet une diminution du métabolisme de repos (RMR) de 10% (Barré, 1984). Les crèches servent par ailleurs à protéger les poussins des prédateurs qui n'entrent pas dans des groupes compacts.

On retrouve un comportement similaire chez les mâles de Manchots Empereurs : les « tortues » rassemblent tous les individus de la colonie, et permet à chacun de réduire sa dépense énergétique à un niveau proche du métabolisme de base, malgré les températures de -30°C et la violence du vent (Le Maho *et al.*, 1976). Un tel comportement collectif est non seulement très efficace mais aussi économique sur le plan énergétique. Il autorise en quelque sorte un ajustement de la ZNT. La surface totale en contact avec l'extérieur est diminuée tandis que les volumes de chaque manchot s'additionnent. En considérant alors la « tortue » comme un seul animal, S/V diminue.

La diminution d'activité locomotrice observée chez les poussins en crèche s'explique par leur proximité au sein de ce groupe compact, n'autorisant que des mouvements limités. Elle suit donc la logique de réduction des pertes thermiques, car si l'activité contractile associée à la locomotion est corrélée à une production de chaleur non négligeable, elle accroît en même temps les pertes calorifiques par convection.

## D) Conclusion

La limitation des pertes thermiques s'inscrit dans un schéma de lutte passive contre le froid, où l'animal se protège, et apparaît ainsi comme un principe fondamental de cette adaptation. Alors que le comportement des crèches permet de diminuer la sensation de froid pour une même température extérieure (diminution du gradient de température), et de limiter les phénomènes convectifs, l'augmentation de l'isolation freine les échanges (donc les pertes) avec le milieu ambiant. Ceci contribue au recul important de la TCI et donc sans aucun doute de la limite d'hypothermie (cf. figure 16).

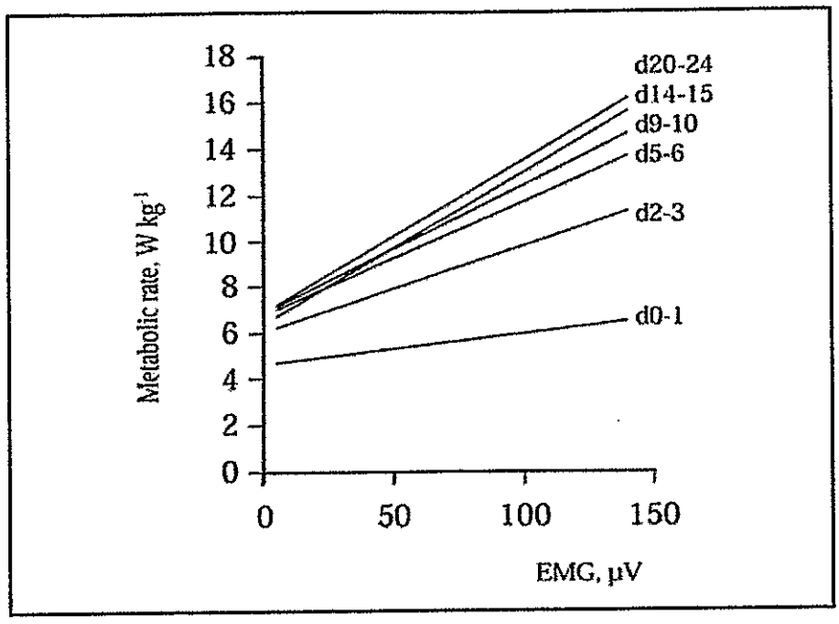



**Figure 9 :**
**Amélioration de l'efficacité du frisson thermique au cours du premier mois chez le poussin de Manchot Royal.**
**(d'après Duchamp et al., 2001)**

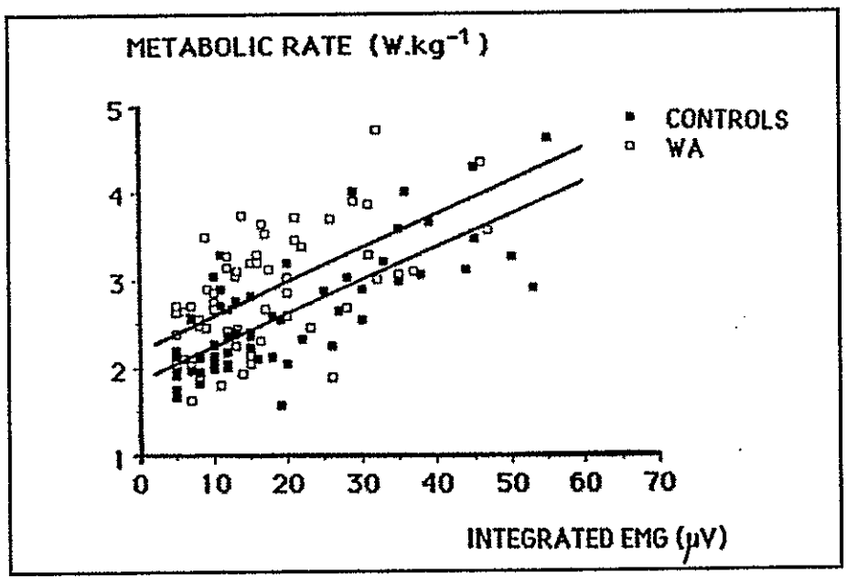



**Figure 10 :**
**Effet de la désacclimatation sur l'efficacité du frisson thermique.**
**(d'après Duchamp et al., 1989)**

La PST n'est pas un facteur de l'adaptation au froid chez le poussin de Manchot Royal. L'efficacité du frisson thermique est la même chez des individus exposés à des conditions naturelles de froid (WA) et chez des individus désacclimatés (controls).

## II - AMELIORATION DE LA THERMOGENESE

En dessous de la TCI, après la mise en place de mécanismes économiques sur le plan énergétique, les homéothermes doivent augmenter leur métabolisme afin de conserver un équilibre entre pertes et production de chaleur, nécessaire au maintien d'une température corporelle constante. Il s'agit alors d'une lutte active contre le froid, impliquant une augmentation de la dépense énergétique. Le frisson thermique et l'activité musculaire volontaire sont les deux seuls moyens de thermogenèse dont dispose tout homéotherme non adapté au froid, et présentent des inconvénients majeurs lorsqu'ils doivent être employés à long terme.

L'activité locomotrice contribue à la dépense énergétique et peut permettre de lutter contre le froid comme cela a été montré chez de nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux (Webster et Weathers, 1990 ; Zerba et Walsberg, 1992 ; Herpin et al, 1994 ; Girardier et al, 1995). En effet, le rendement des processus métaboliques est assez faible, de l'ordre de 25%, et ainsi près des trois quarts de l'énergie dépensée lors de l'activité physique vont être dissipés sous forme de chaleur. Cependant, comme nous l'avons vu précédemment, cette activité s'accompagne inévitablement d'une augmentation des pertes de chaleur, ce qui va à l'encontre du but recherché. Quant au frisson thermique, permettant la production rapide de chaleur par contraction rythmique, asynchrone et involontaire des muscles antagonistes (Hemingway, 1963), il est par nature très invalidant et s'oppose à la vie de relation. Enfin, ces deux mécanismes n'ont qu'un rendement thermogène limité, une partie de l'énergie utilisée étant associée à un travail musculaire.

### A) La potentialisation du frisson thermique (PST)

De la naissance à l'émancipation, le jeune poussin de Manchot Royal, élevé dans des conditions naturelles de froid, présente une amélioration continue de l'efficacité du frisson thermique (cf. figure 9). On peut donc penser que le froid induit une PST (Potentiated Shivering Thermogenesis), prémice d'une adaptation, comme cela a été montré chez le caneton de Barbarie (Barré *et al.*, 1986). Cependant, la désacclimatation de poussins de Manchot Royal plus âgés n'affecte pas l'efficacité thermogène du frisson thermique (cf. figure 10). Ainsi, il apparaît que l'amélioration constatée au cours du premier mois correspond à l'acquisition, plus ou moins rapide selon l'intensité du froid, des mécanismes thermogènes basiques des homéothermes, mais que la PST n'interviendrait pas dans le processus d'adaptation *sensu stricto* chez le poussin de Manchot Royal.

### B) La thermogenèse sans frisson (NST)

Une exposition prolongée au froid va progressivement initier des processus thermogènes nouveaux et plus efficaces, regroupés sous le terme de NST, caractéristique, d'un point de vue strictement physiologique, de l'adaptation au froid. L'acquisition d'une NST est mise en évidence par l'existence d'un décalage entre la TCI et la température d'apparition du frisson ou TSF (Jansky, 1971).

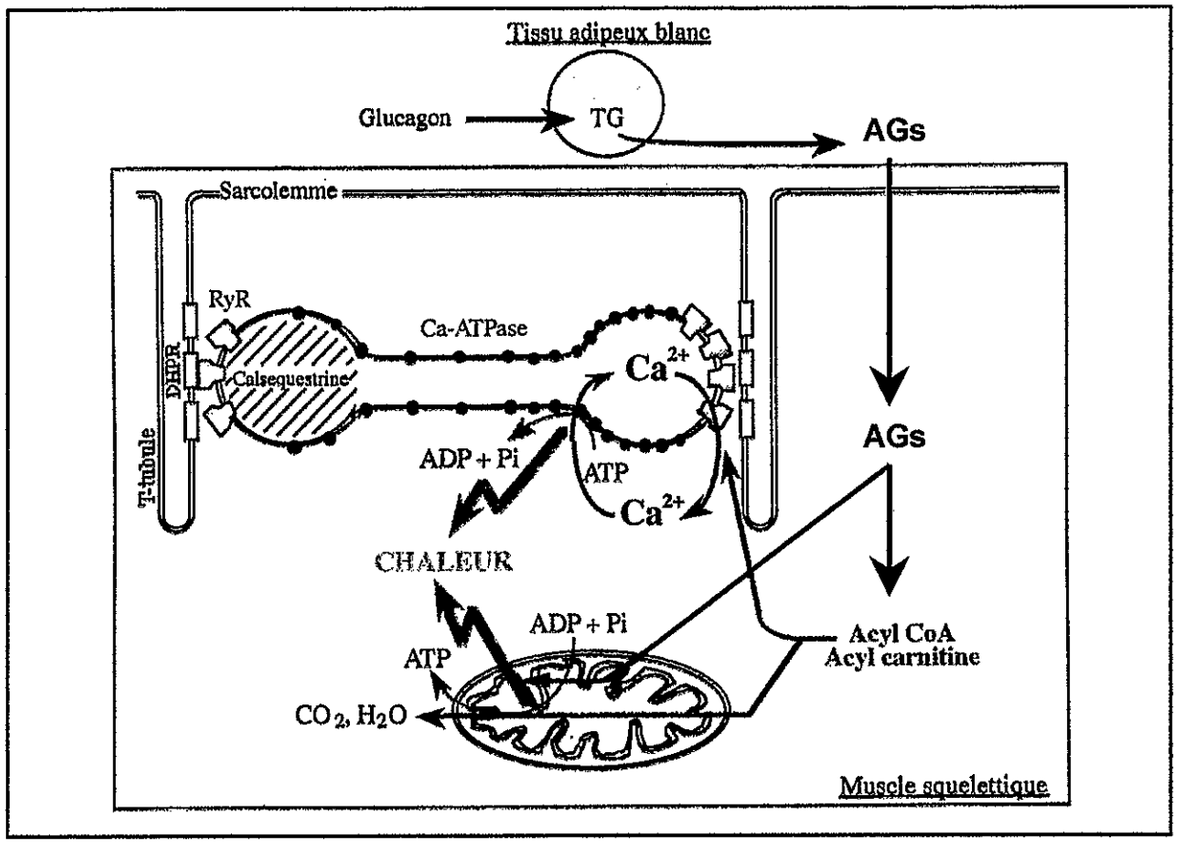



**Figure 11 :**
**Illustration des deux mécanismes thermogènes identifiés dans le muscle squelettique chez les oiseaux développant une NST.**
**(d'après Dumonteil *et al.*, 1993)**

C'est chez les mammifères que la NST a d'abord été caractérisée et elle sert donc de référence à l'étude de la NST aviaire, dont les mécanismes moléculaires et la régulation hormonale restent obscurs. La comparaison entre les deux permet ainsi de dégager des similitudes comme de nombreuses différences. Le poussin de Manchot Royal est un modèle d'étude remarquable de NST aviaire, mise en place dans des conditions naturelles de froid.

## 1) Site de la NST

Tissu spécialisé dans la NST chez les mammifères, le tissu adipeux brun (TAB) est présent chez tous les nouveaux-nés, mais ne persiste que chez les petits mammifères adultes ou les hibernants. D'autres tissus, comme le muscle squelettique, participent donc également à la NST chez ceux qui en sont alors dépourvus.

Sur des bases histologiques et biochimiques, il est admis que les oiseaux ne possèdent pas de TAB (Johnston, 1971). Ils développent bien, après acclimatation au froid, un tissu adipeux multiloculé rosâtre, intermédiaire par ses caractéristiques morphologiques entre les TAB et le tissu adipeux blanc (Saarela, 1989), mais ce tissu n'a pas les capacités oxydatives nécessaires à la NST. Le siège principal de la NST aviaire est le muscle squelettique, dont l'implication chez le poussin de Manchot Royal a été démontrée par Duchamp et al, 1991. Pour la première fois, on mettait alors en évidence l'existence d'une NST naturelle sur un jeune oiseau sauvage. Le muscle squelettique, organe possédant déjà une fonction propre, est alors sujet à de nombreuses modifications structurelles (augmentation de la proportion des fibres oxydatives dans les muscles rouges) et biochimiques (augmentation des capacités oxydatives, découplage mitochondrial).

## 2) Mécanismes cellulaires et moléculaires de la NST aviaire

Dans le TAB des mammifères, la production de chaleur issue de la NST est essentiellement basée sur un découplage partiel des réactions d'oxydation et de phosphorylation au niveau des mitochondries, assuré par UCP1 (Uncoupling Protein) (Nicholls et Locke 1984). Cette protéine découplante est un transporteur mitochondrial situé dans la membrane interne. Elle possède des propriétés protonophores permettant ce découplage. Des protéines homologues, UCP2 et UCP3, ont été découvertes par la suite dans d'autres tissus mais leur rôle physiologique demeure encore inconnu à l'heure actuelle.

Chez les oiseaux, la thermogenèse musculaire associée à la NST repose sur deux mécanismes (cf. figure 11) :

- des mouvements ioniques ATP dépendants, comme le cycle du calcium,
- et sur un découplage des oxydations et des phosphorylations, semblable à celui observé dans le TAB des mammifères.

Il est important de noter que, puisque les mitochondries musculaires peuvent toujours synthétiser de l'ATP lorsqu'elles sont découplées de façon maximale par les acides gras (cf. infra.), les deux mécanismes proposés, découplage partiel et cycle du calcium, ne sont pas incompatibles et peuvent même agir en synergie (Roussel, 1999).

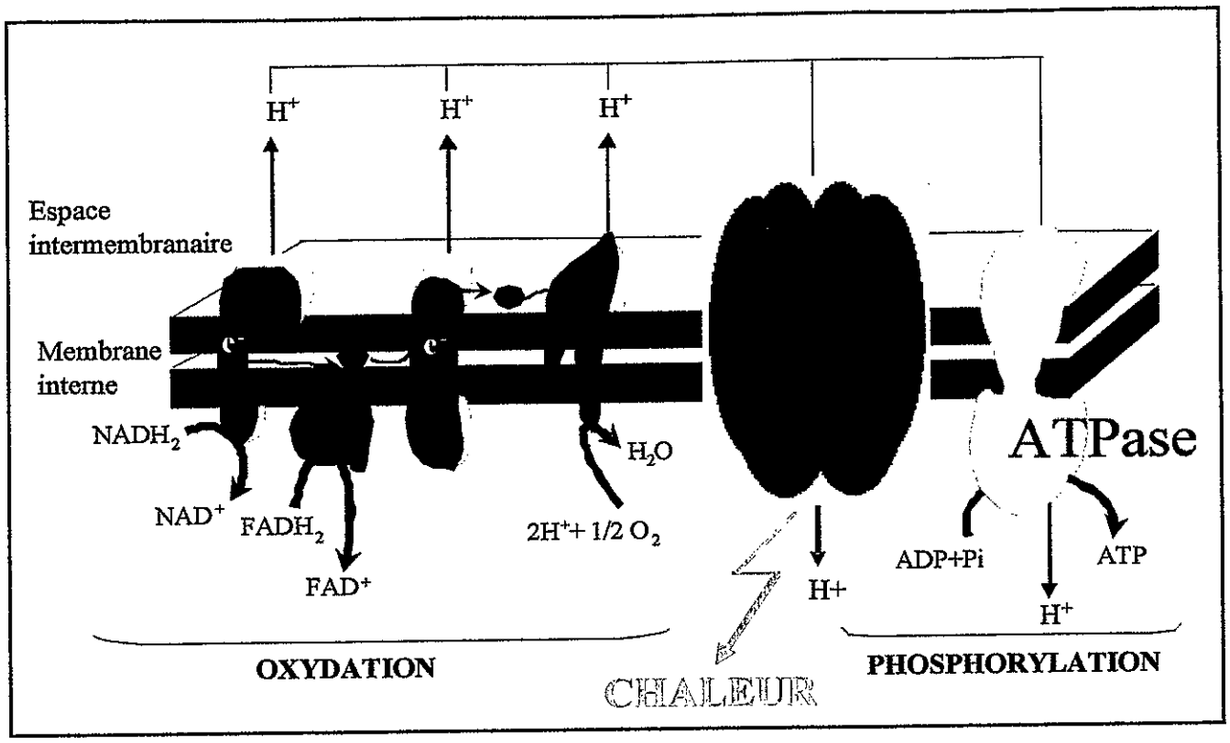



**Figure 12 :**
**Implication des protéines découplantes (UCP) dans le découplage des réactions d'oxydation – phosphorylation et fuites de protons à travers la membrane interne des mitochondries.**

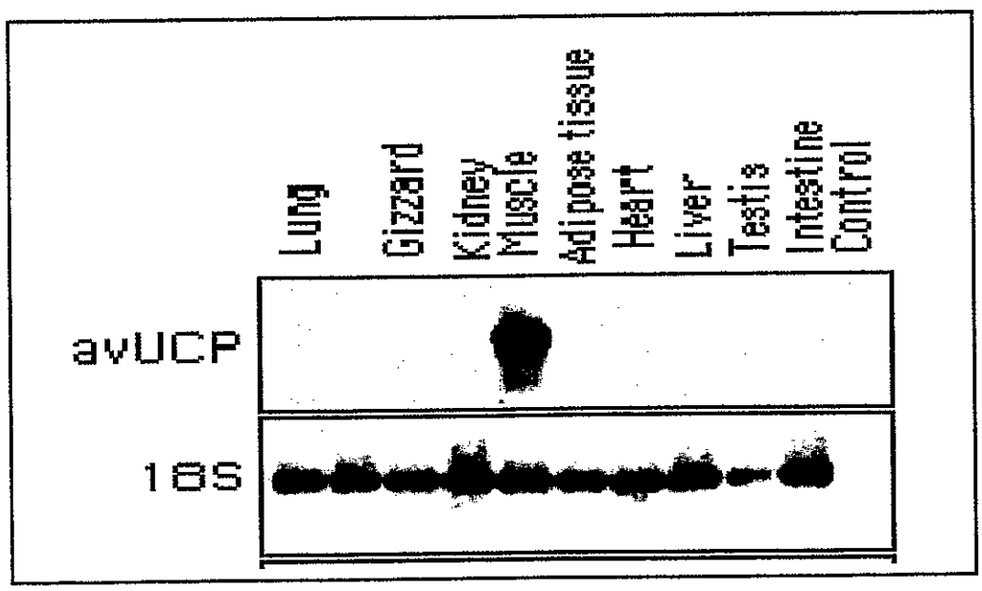



**Figure 13 :**
**Pattern d'expression d'avUCP chez le poulet (Northern Blot).**
**(d'après Raimbault *et al.*, 2001)**

a) les mécanismes consommateurs d'ATP

Les mouvements ioniques ATP dépendants tels que le cycle du calcium à travers le réticulum sarcoplasmique et le transport actif du sodium et du potassium par la Na/K ATPase sarcolemmale, induisent une production de chaleur liée à l'hydrolyse et à la resynthèse d'ATP. L'acclimatation au froid de canetons de Barbarie est caractérisée par une activité $Ca^{+}$ATPase accrue associée à une augmentation du nombre de canaux de relargage du calcium (récepteurs sensibles à la ryanodine) dans le muscle squelettique (Dumonteil et al, 1993). La régulation du cycle du calcium pourrait se faire par l'intermédiaire des métabolites lipidiques, tels que les acyl-carnitines et les acyl-coA.

b) le découplage mitochondrial (cf. figure 12)

Chez le poussin de Manchot Royal naturellement adapté au froid, Duchamp *et al.*, 1991 montrèrent que la population mitochondriale subsarcolemmale était principalement affectée par le découplage, contrairement aux mitochondries intermyofibrillaires, qui conservent un degré élevé de couplage. Cette observation fut confirmée chez des canetons exposés au froid (Roussel, 1999). Or, les mitochondries intermyofibrillaires étant plus impliquées dans les processus contractiles (nécessitant de l'ATP) que les subsarcolemmales, on pense que le muscle conserve ainsi sa fonction primaire de contraction, même si elle semble moins efficace (Denjean, 2000). Le muscle squelettique assure donc deux fonctions apparemment antagonistes en les séparant physiquement.

La recherche d'UCP1 dans divers tissus d'oiseaux tels que le canard de barbarie, afin de comprendre le mécanisme moléculaire du découplage, n'a fourni que des résultats négatifs. Récemment, la présence d'ARNm d'une UCP-like a été mise en évidence chez le poulet et le canard de barbarie (Raimbault *et al.*, 2001). Cette UCP aviaire, avUCP, présente une forte homologie de séquence avec les UCP de mammifères (70% avec UCP2 et UCP3). De plus, son pattern d'expression ressemble fortement à celui d'UCP3, essentiellement exprimée dans le muscle squelettique (cf. figure 13). Une exposition prolongée au froid ou un traitement chronique au glucagon (cf. infra) induit une augmentation notoire de l'expression d'avUCP, ce qui laisse supposer son rôle important dans la NST aviaire. Le lien entre l'augmentation d'expression d'avUCP, le découplage des mitochondries musculaires subsarcolemmales et l'exposition au froid vient d'être établi chez le poulet par Toyomizu *et al.*, 2002. Des résultats encore non publiés (Duchamp, communication personnelle) montrent l'existence d'avUCP dans le muscle de poussin de Manchot Royal naturellement adapté au froid, et son implication évidente dans le découplage mitochondrial et la NST.

Enfin, la composition phospholipidique des membranes conditionne leur fluidité et pourrait moduler le degré de couplage des oxydations et des phosphorylations. Georges (1996) a ainsi montré une augmentation de la proportion en acides gras insaturés comme l'acide oléique dans la composition des membranes mitochondriales musculaires de poussin de Manchot Royal adapté au froid. La nature de l'alimentation joue donc également un rôle dans l'adaptation au froid.

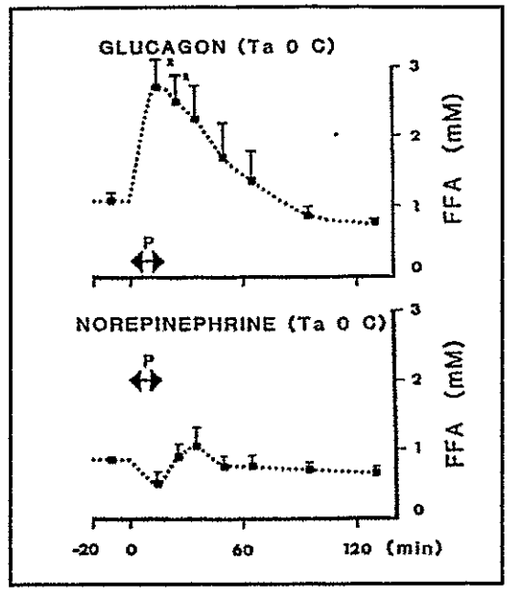



**Figure 14 :**
**Propriétés lipolytiques comparées du glucagon et de la noradrénaline chez le poussin de Manchot Royal.**
**(d'après Duchamp et al., 1989)**

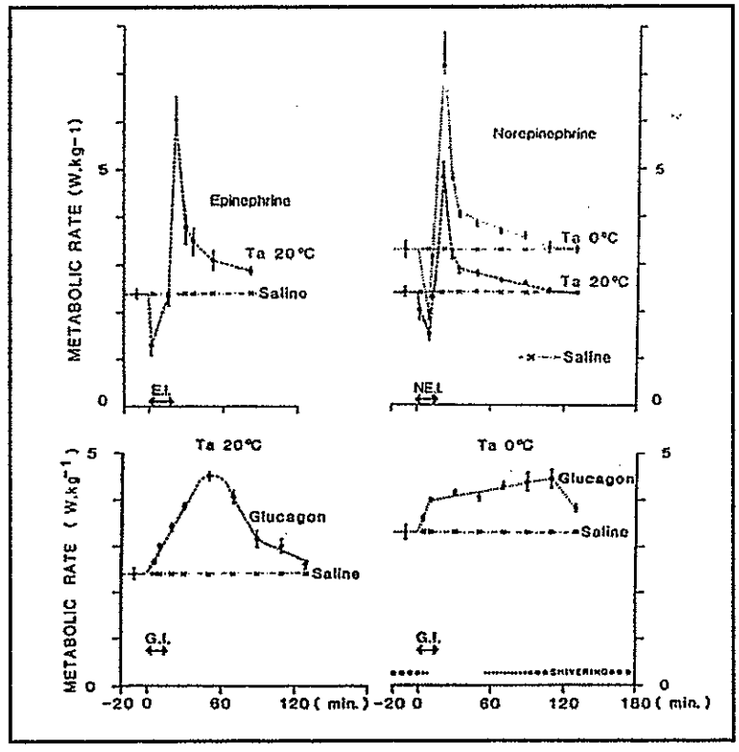



**Figure 15 :**
**Effet thermogène comparé du glucagon et de la noradrénaline chez des poussins de Manchot Royal acclimatés (0°C) et désacclimatés (20°).**
**(d'après Duchamp *et al.*, 1989)**

### 3) Contrôle hormonal de la NST aviaire – Rôle des acides gras

Chez les mammifères, le contrôle hormonal de la NST implique principalement les catécholamines et les hormones thyroïdiennes. La stimulation sympathique, potentialisée par les hormones thyroïdiennes, est le facteur le plus important de l'activation de la thermogenèse dans le TAB (Seydoux et Girardier, 1977).

De par ses effets lipolytiques (cf. figure 14) et thermogènes (cf. figure 15) marqués chez les oiseaux (Freeman, 1971), et notamment chez le poussin de Manchot Royal (Barré et Rouanet, 1983 ; Gautrais, 1991), le glucagon est proposé comme étant le principal médiateur de la NST aviaire. Cette idée est renforcée par le fait que l'acclimatation au froid provoque une augmentation de la glucagonémie (Barré *et al.*, 1986). De plus, un traitement chronique au glucagon de canetons maintenus à thermoneutralité est capable d'induire une véritable NST (Barré *et al.*, 1987). Les hormones thyroïdiennes sont également impliquées dans les processus d'adaptation au froid chez les oiseaux (Decuypere *et al.*, 1981). Les concentrations plasmatiques de T3 et T4 sont élevées chez les individus acclimatés, et entraînent une augmentation du métabolisme basal, caractéristique de l'acclimatation (revue dans Duchamp *et al.*, 1999). Enfin, même si leur effet est nettement moins marqué que chez les mammifères, les catécholamines possèdent des propriétés thermogènes chez les oiseaux, notamment chez le poussin de Manchot Royal (cf. figure 15). Les nombreuses interactions entre ces trois types d'hormones rendent complexe la compréhension de leur mode d'action propre. Néanmoins il apparaît que les catécholamines et le glucagon agissent à court ou moyen terme, tandis que les hormones thyroïdiennes sont responsables de changements à plus long terme.

Les acides gras jouent un rôle majeur dans la NST aviaire, non seulement en tant que substrats pour les oxydations, mais aussi comme stimulateurs du découplage mitochondrial. L'utilisation préférentielle des acides gras comme substrats énergétiques semble constituer un mécanisme adaptatif favorisant l'endurance au froid chez les endothermes. En effet, on observe une augmentation des concentrations plasmatiques en acides gras non-estérifiés (AGNE) chez le Manchot Royal naturellement adapté au froid, par rapport à des individus désacclimatés (Duchamp *et al.*, 1991). On note également des changements structuraux du tissu adipeux blanc indiquant une augmentation de l'activité lipolytique à ce niveau (Barré et al, 1986b). De même, une augmentation de lipoprotéine lipase endothéliale (LPL) et du contenu intracellulaire en protéines de liaison (FABPs) traduit l'activation des processus d'utilisation et de transport des acides gras (Bénistant *et al.*,1998).

L'action découplante des acides gras est connue depuis plus de 40 ans (Pressman et Lardy, 1956) aussi bien chez les mammifères que chez les oiseaux. Le modèle proposé par Skulachev en 1991, aujourd'hui validé par les résultats d'autres études, explique l'action découplante des acides gras par leur interaction avec les transporteurs mitochondriaux tels que l'ANT ou l'UCP1 chez les mammifères (Garlid *et al.*, 1998). L'interaction avec avUCP n'a pas encore été démontrée mais on suppose un mécanisme semblable. On sait simplement que l'intensité de la respiration de mitochondries musculaires de canetons est fortement corrélée à la concentration en acides gras circulants et qu'elle est plus importante chez les canetons acclimatés au froid à partir d'un certain seuil (Barré *et al.*, 1986).

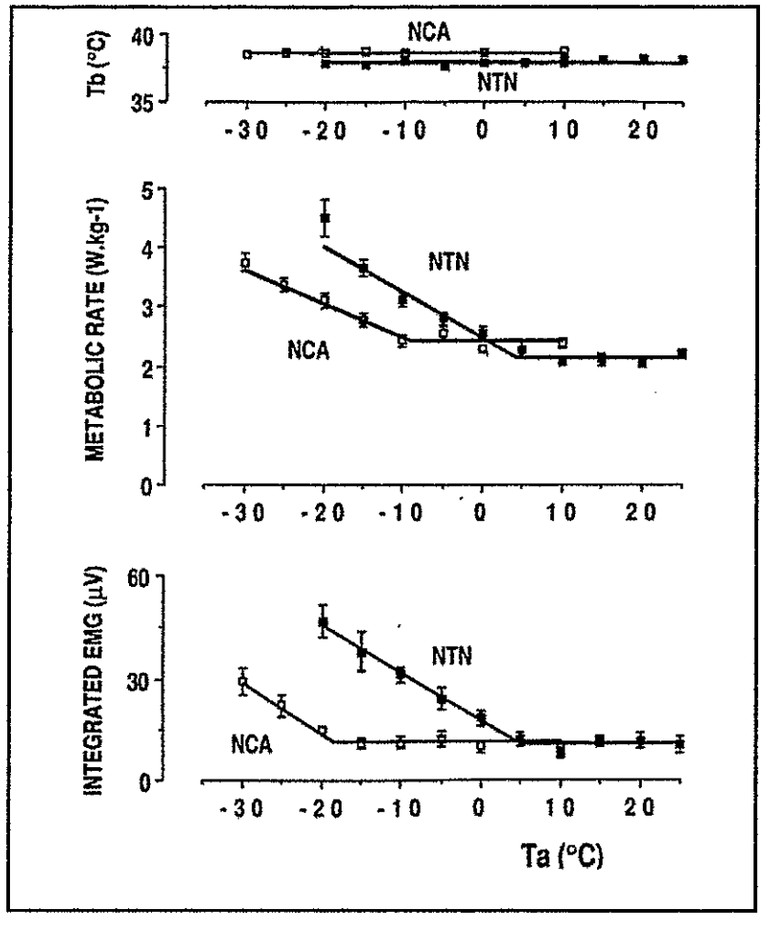



**Figure 16 :**
**Modifications métaboliques accompagnant l'adaptation au froid chez le poussin de Manchot Royal.**
**(d'après Duchamp et al., 1989)**

Abaissement de la TCI de 4°C à -10°C, résultant principalement de l'isolation thermique, ainsi que de l'augmentation du métabolisme basal.
Décalage entre la TSF et la TCI, signe du développement d'une NST.
Augmentation légère mais significative de la température centrale (+ 0,5°C) liée à l'augmentation du métabolisme de base.

## C) Conclusion (cf. figure 16)

Le poussin de Manchot Royal naturellement adapté au froid possède des capacités accrues de NST (0.7 W/kg après 3 semaines en conditions naturelles) à localisation essentiellement musculaire. Une augmentation globale de la thermogenèse facultative n'a pas été vérifiée car le seuil d'hypothermie n'a pu être atteint (à -30°C, le RMR était seulement 56% supérieur au métabolisme de base (BMR)). Cependant, il est clair que le rendement thermique des mécanismes de NST est meilleur que celui du frisson thermique, car aucun travail musculaire n'y est associé. Ceci permet également une lutte contre le froid qui ne s'oppose pas à la vie de relation (Duchamp *et al.*, 1989).

Enfin, la température interne des poussins acclimatés (38.6°C contre 38.1°C), tout comme le BMR (2.43 contre 2.16 W/kg) sont significativement supérieurs aux valeurs rencontrées chez des poussins désacclimatés. Or, un niveau élevé de la thermogenèse obligatoire est généralement considéré comme un critère de l'adaptation au froid (Calder et King, 1974).

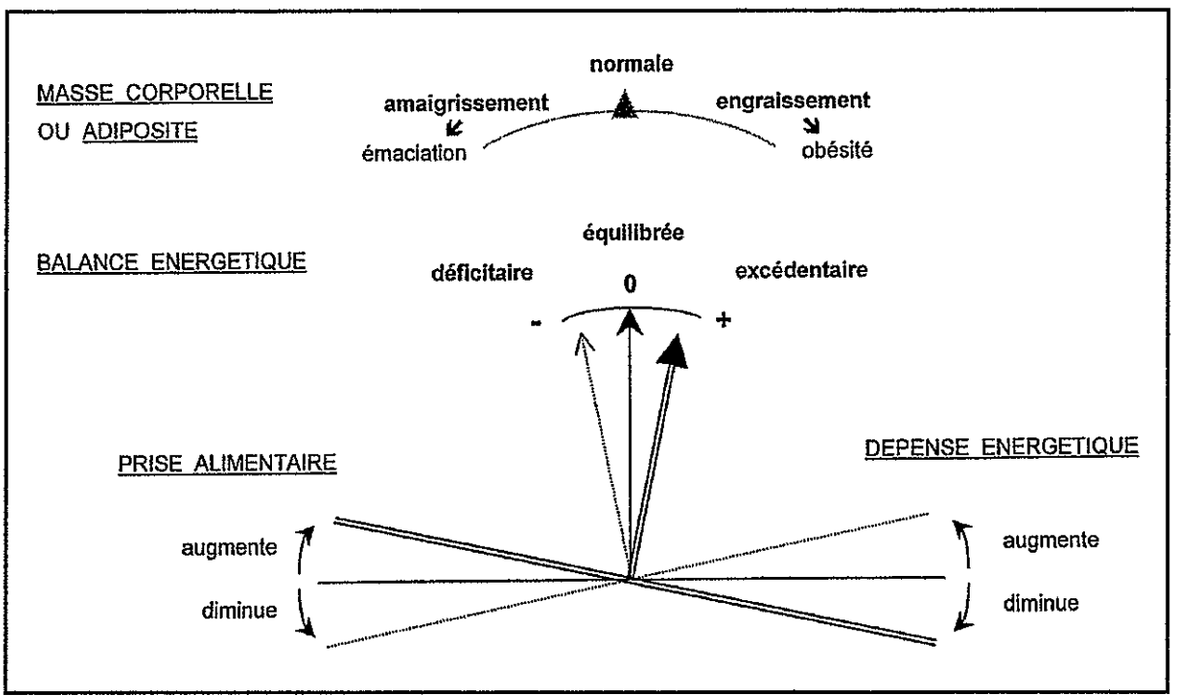



**Figure 17 :**
**Les variations de la balance énergétique et de la masse corporelle dépendent de la différence entre la dépense énergétique et la prise alimentaire.**
**(d'après Bertile, 2000)**

# 3° PARTIE :

# L'ADAPTATION AU JEÛNE

La régulation de la balance énergétique nécessite un équilibre entre la prise alimentaire et la dépense énergétique (cf. figure 17). Or, pour la majorité des animaux, la dépense énergétique est continue tandis que les apports alimentaires sont ponctuels et plus ou moins espacés dans le temps, impliquant l'existence d'un système tampon d'accumulation/libération d'énergie. Pour diverses raisons (contraintes liées au cycle reproducteur, faible disponibilité alimentaire...), de nombreux animaux subissent des périodes de restriction alimentaire, au cours desquelles la balance énergétique est déficitaire, la dépense énergétique étant supérieure à l'énergie fournie par la nourriture. Le jeûne est une situation particulière où les apports énergétiques sont nuls. Afin de survivre et donc de couvrir les besoins énergétiques lors de ces périodes, il est indispensable de les anticiper en profitant des périodes favorables pour stocker l'excédent énergétique ingéré sous forme de réserves mobilisables. Dans ce cas, la balance est excédentaire.

Chez les oiseaux, les plus longs jeûnes sont rencontrés dans l'ordre des Sphénisciformes (Manchots), des Procellariformes (pétrels et albatros) et des Ansériformes (canards, oie...). Ces espèces sont capables d'endurer de telles périodes de restriction alimentaire grâce à un système tampon d'accumulation/libération d'énergie souple : le cumul dans le temps des déséquilibres de la balance énergétique, tantôt positif, tantôt négatif, est important. En témoignent les fluctuations d'adiposité et de masse corporelle de ces animaux au cours de leur cycle.

Le poussin de Manchot Royal, âgé de seulement 3 à 4 mois, subit un jeûne hivernal d'une durée moyenne de 5 mois (avril à août compris), au cours duquel il perd 70% de sa masse corporelle initiale, en passant de 12 kg à 4 kg. L'adaptation au jeûne nécessaire à une telle performance repose sur deux facteurs essentiels : une épargne azotée et une réduction maximale de la dépense énergétique globale. Ces deux principes nous serviront ici de plan.

# I - L' EPARGNE AZOTEE

## A) Importance des protéines

De part les rôles essentiels joués par les protéines, aussi bien fonctionnels (enzymes, récepteurs membranaires...) que structurels (muscles...), on ne peut les considérer comme des substrats énergétiques qu'en deuxième lieu. Lorsque les apports protéiques extérieurs sont nuls, il est donc primordial que leur dégradation soit limitée, au détriment d'autres formes biochimiques de stockage, c'est-à-dire les glucides et les lipides. Les substrats dont la déplétion limite la durée de survie au jeûne ne sont en effet ni les lipides, ni les glucides mais bien les protéines (Felig, 1979).

Les réserves glucidiques, stockées sous forme principale de glycogène dans le foie et les muscles, sont très rapidement épuisées. L'énergie fournie par ces substrats ne compte d'ailleurs que pour 0.5% de l'énergie totale requise lors d'un jeûne de longue durée chez le poussin de Manchot Royal. Ainsi, les réserves glycogéniques accumulées apparaissent comme un système tampon efficace à court terme seulement, participant à la dépense énergétique (continue) entre les prises alimentaires (ponctuelles) relativement peu espacées.

Ce sont les lipides qui constituent de loin le plus grand réservoir énergétique lors du jeûne long, en contribuant pour plus de 80% à la dépense énergétique, dans le cas du jeûne d'incubation chez le Manchot Empereur mâle, dont la durée s'apparente à celle du poussin de Manchot Royal (Groscolas, 1982).

En conséquence, la situation idéale pour un animal qui jeûne serait de n'utiliser que les lipides comme source d'énergie et de conserver toutes ses protéines. Cependant, le maintien de la glycémie et l'utilisation exclusive de glucose par certains tissus comme le cerveau, pose rapidement un problème étant donné la déplétion des réserves glycogéniques. Le glucose peut être fourni par la néoglucogenèse à partir du glycérol, issu de la lipolyse, mais surtout à partir d'acides aminés néoglucogéniques comme l'alanine. C'est pourquoi le catabolisme protéique est incompressible (Cherel *et al.*, 1988). Les protéines structurales sont utilisées préférentiellement à celles ayant un rôle fonctionnel. C'est donc le muscle squelettique, principal réservoir de protéines, qui agit comme garant de l'homéostasie du glucose et des acides aminés sanguins (Daniel *et al.*, 1977). On note également que chez le poussin de Manchot Royal, les muscles pectoraux sont plus affectés par le catabolisme que les muscles de la jambe, permettant ainsi à l'animal de conserver une certaine mobilité (Duchamp *et al.*, 1991).

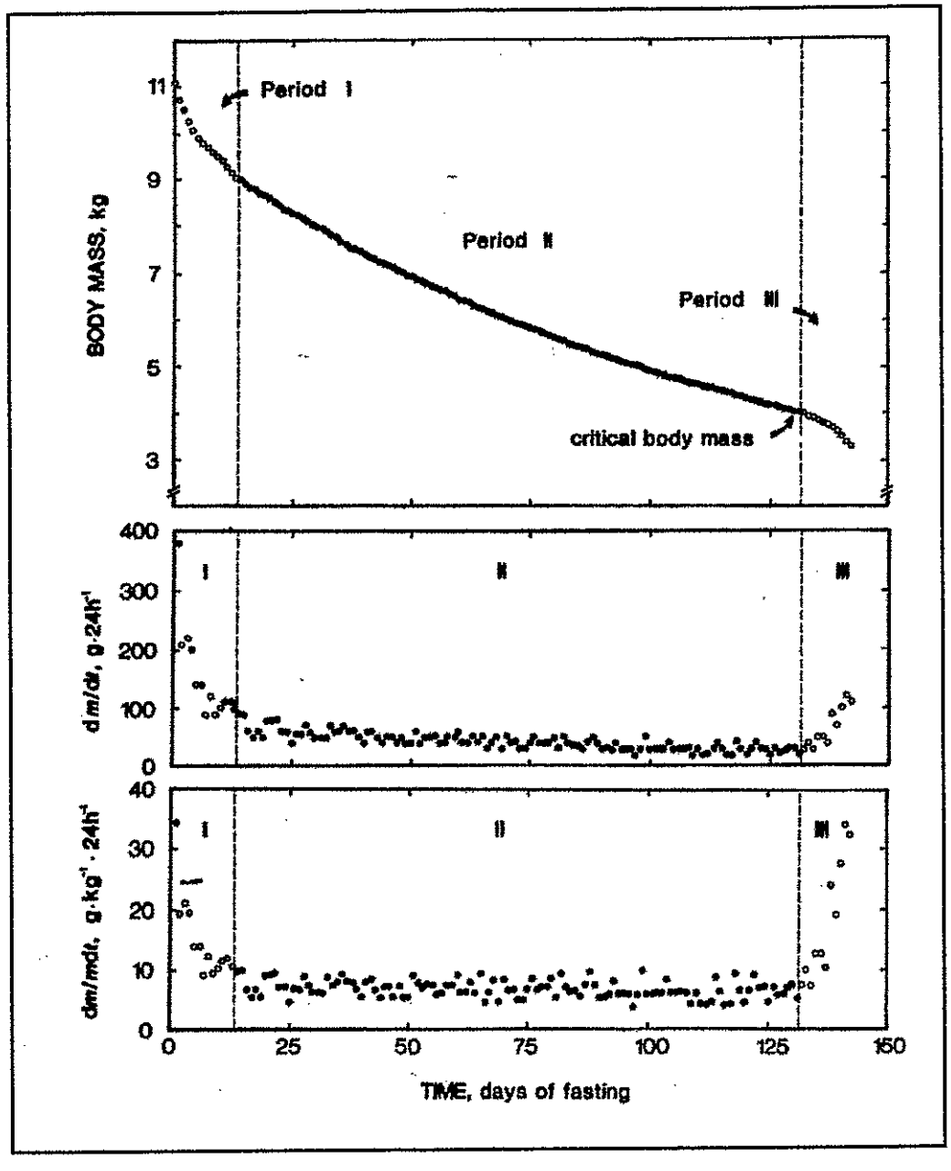



**Figure 18 :**
**Détermination des trois phases du jeûne en fonction de la vitesse de perte de masse corporelle chez le poussin de Manchot Royal.**
**(d'après Cherel et Le Maho, 1985)**

## B) Les 3 phases du jeûne (cf. figure 18 et 19)

Chez les mammifères comme le rat (Goodmann *et al.*, 1980) et l'Homme (Felig, 1979), et les oiseaux comme l'oie domestique *Anser anser* (Le Maho *et al.*, 1981) et le Manchot Royal *Aptenodytes patagonicus* (Le Maho, 1983), des variations de la vitesse de perte de masse (dm/mdt) ont permis de décrire 3 phases distinctes au cours du jeûne. L'ensemble des données acquises semble montrer que de nombreux endothermes répondent à ce modèle. La description des phases ci-dessous provient de deux études menées par Cherel et Le Maho en 1985 sur le poussin de Manchot Royal, sujet expérimental de choix du fait de la longueur du jeûne qu'il est capable d'endurer.

Phase 1 ou post-absorptive :

Phase dynamique, elle est la transition entre l'état métabolique de nutrition et l'état d'adaptation au jeûne à proprement parler. De courte durée (de 3 à 14 jours), elle se caractérise par une diminution significative de la vitesse de perte de masse, à laquelle correspond une mobilisation des graisses (augmentation des AGNE circulants traduisant la lipolyse) et une réduction du catabolisme protéique (diminution de la concentration plasmatique en acide urique). Les réserves de glycogène s'épuisent. Au cours de cette phase, on note également l'installation d'une activité minimale, par l'augmentation des périodes de sommeil, ce qui correspond à une diminution volontaire de la dépense énergétique (cf. infra).

Phase 2 :

Etat métabolique stable, c'est la phase adaptative *sensu stricto*, et dure environ 4 mois. La vitesse de perte de masse est minimale et constante, de l'ordre de 6-7g/kg/j, ce qui s'explique par une dépense énergétique réduite et une proportion constante de l'énergie dérivant de l'utilisation des protéines et des lipides (6,5% et 93,5% respectivement d'après Cherel *et al.*, 1993a). Les faibles concentrations plasmatiques d'acide urique traduisent en effet un catabolisme protéique limité. Au contraire, les concentrations croissantes d'AGNE, de glycérol et de _-hydroxybutyrate sont le signe de l'activation de la mobilisation des triglycérides, de la lipolyse, et de l'oxydation des acides gras. La néoglucogenèse est assurée par le maintien d'une concentration basse mais stable d'acides aminés comme l'alanine pendant toute la phase 2.

Phase 3 :

Cette phase dynamique reste réversible donc sans séquelles (Robin *et al.*, 1998) tant qu'elle n'est pas prolongée au-delà de 3 semaines chez le poussin de Manchot Royal. Elle est marquée par une augmentation de la vitesse d'amaigrissement. Parallèlement, l'accélération du catabolisme protéique (augmentation des concentrations plasmatiques et de l'excrétion d'acide urique et d'alanine) anticipe une déplétion complète des réserves lipidiques. En effet, la phase 3 survient après l'épuisement critique (80% des réserves initiales) mais non total de celles-ci. Les concentrations plasmatiques d'acides gras et de glycérol augmentent d'ailleurs en début de phase 3 avant de s'effondrer, tandis que celle de _-hydroxybutyrate chute dès le début de cette phase, traduisant une diminution de l'oxydation des lipides, et donc du catabolisme lipidique en général. Chez le poussin, la transition métabolique phase 2 – phase 3 ne s'accompagne pas des changements comportementaux constatés chez l'adulte reproducteur. Chez ce dernier, on note en début de phase 3 une augmentation de l'activité locomotrice (Robin *et al.*, 1998) puis l'abandon de l'œuf chez le couveur (Groscolas *et al.*, 2000). Ces observations conduisent à émettre l'hypothèse d'un signal de réalimentation

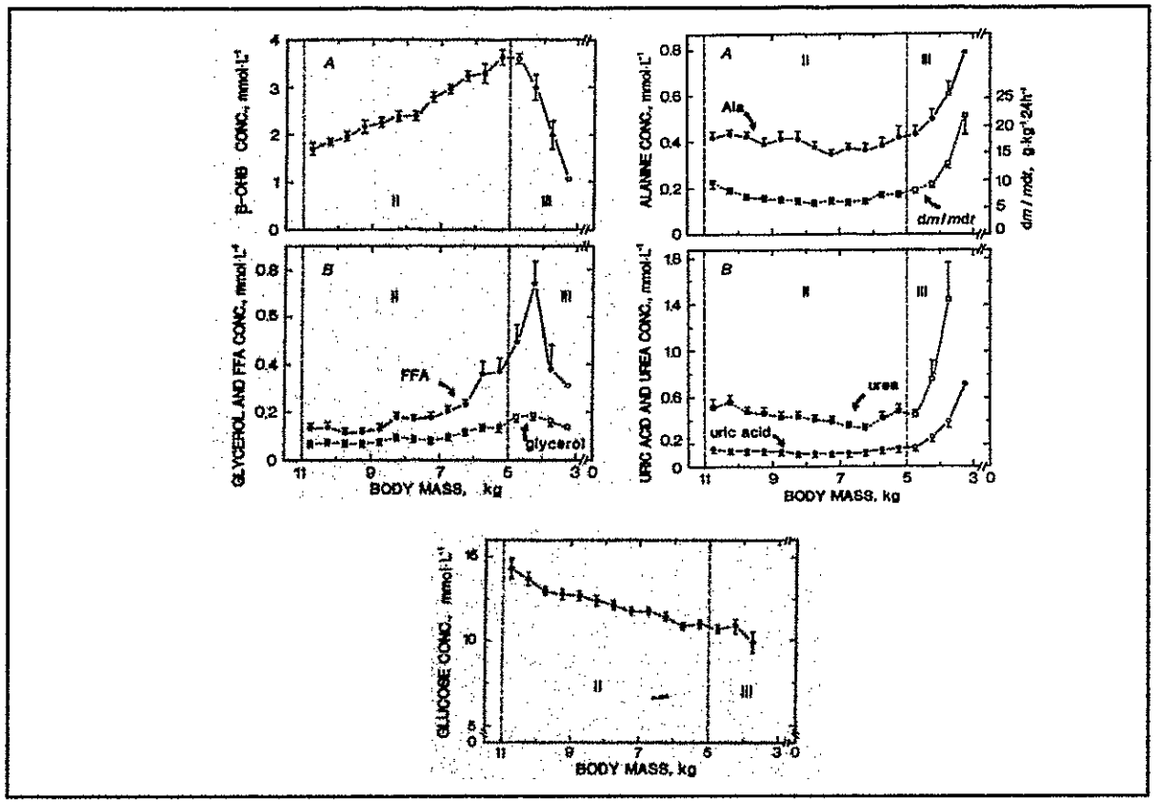



**Figure 19 :**
**Evolution de la concentration plasmatique des principaux substrats énergétiques et de leurs métabolites au cours des phases du jeûne hivernal du poussin de Manchot Royal.**
**(d'après Cherel et Le Maho, 1985)**

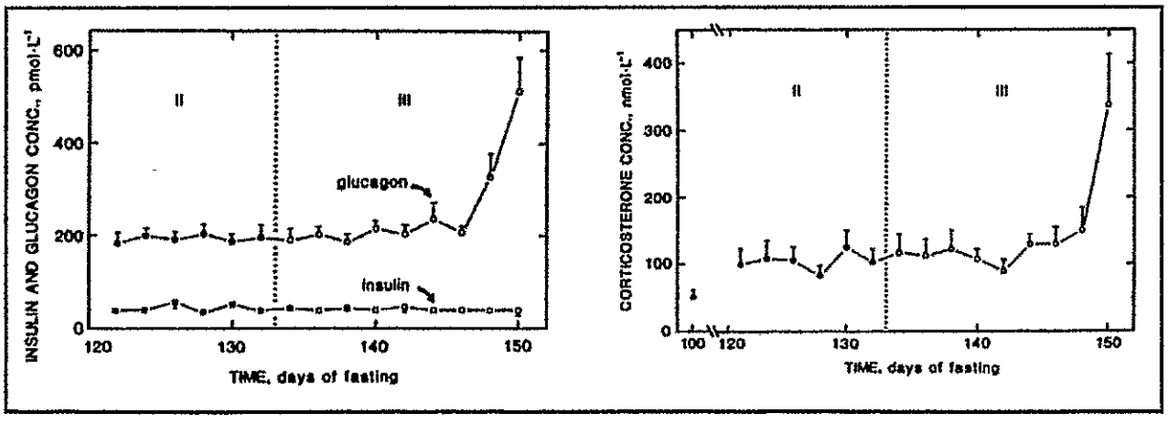



**Figure 20 :**
**Variations des concentrations plasmatiques des hormones impliquées dans le métabolisme intermédiaire, à la transition phase 2 – phase 3 du jeûne hivernal de poussin de Manchot Royal.**
**(d'après Le Ninan et al., 1988)**

endogène qui réorienterait l'activité de l'animal vers la recherche de nourriture aux dépens de l'incubation. Un contrôle hormonal et métabolique est suspecté.

La glycémie ne semble pas affectée par les changements de phase. Tout au long du jeûne, elle diminue lentement mais reste à un niveau élevé (>10 mM), caractéristique des oiseaux (Langslow, 1978), alors qu'un plateau est observé chez d'autres espèces et même chez l'adulte de Manchot Royal. On suppose que si le jeûne avait été conduit jusqu'à son terme, c'est-à-dire jusqu'à la mort de l'animal, on aurait assisté à une chute brutale de la glycémie, correspondant à une déplétion critique des protéines dont le catabolisme n'assurerait plus la néoglucogenèse.

Ce n'est pas un hasard si l'intensité du catabolisme protéique coïncide parfaitement aux transitions entre les phases, donc aux variations de dm/mdt. En effet, la vitesse d'amaigrissement dépend non seulement du métabolisme (dépense énergétique) de l'animal, mais aussi de la nature des substrats utilisés, donc de leurs tissus réservoirs respectifs. La densité énergétique du tissu adipeux blanc, largement supérieure à celle du muscle squelettique (36 à 38 kJ/g contre 4 à 8 kJ/g respectivement), la perte de masse associée au catabolisme lipidique sera nettement plus faible que celle relative au catabolisme protéique, pour une dépense énergétique donnée (Cherel *et al.*, 1988).

Enfin, il apparaît évident que l'adiposité initiale conditionne la durée de la phase 2 et donc du jeûne. Au début de l'hiver, les poussins sont réellement obèses : pour un poids similaire à celui des parents, leur adiposité est de l'ordre 34% contre 18% pour les parents (Cherel et Groscolas, 1999). C'est ce qui leur permettra de survivre au jeûne hivernal.

## C) Régulation hormonale (cf. figure 20)

De nombreuses hormones interviennent et interagissent au cours des différentes phases du jeûne, ce qui rend complexe la compréhension de leur contrôle sur les métabolismes lipidiques, protéiques et glucidiques. Cependant, certaines variations sont remarquables et exploitables (Le Ninan *et al.*, 1988) :

Le métabolisme protéique est essentiellement régulé par l'insuline (puissante hormone anabolisante) et le cortisol, dont l'implication dans l'utilisation des protéines chez les oiseaux est connu (Adams, 1968 ; Veiga, 1978). Ces deux hormones ayant des effets opposés sur le turn-over des protéines (Goldberg et al, 1980), le rapport cortisol/insuline détermine donc la part de synthèse ou de catabolisme (Tomas *et al.*, 1984). Or, tout au long du jeûne du poussin de Manchot Royal, la concentration plasmatique d'insuline ne varie pas. L'épargne azotée observée en phase 2 s'expliquerait ainsi par une concentration faible, bien que légèrement croissante, en cortisol. Son augmentation brutale en début de phase 3 serait le facteur déclenchant de l'utilisation des protéines, comme ceci a aussi été montré chez le rat (concentration plasmatique de cortisol multipliée par 25 après 7 jours de jeûne ; Suemaru *et al.*, 1986). Il a également été suggéré que les corps cétoniques n'agiraient pas seulement comme substrats mais aussi comme inhibiteurs du catabolisme protéique (Balasse *et al.*, 1984). Cette dernière hypothèse reste cependant controversée.

Le catabolisme lipidique est sous le contrôle exclusif du glucagon. En effet, cette hormone possède une activité lipolytique marquée chez les oiseaux, non contrecarrée par

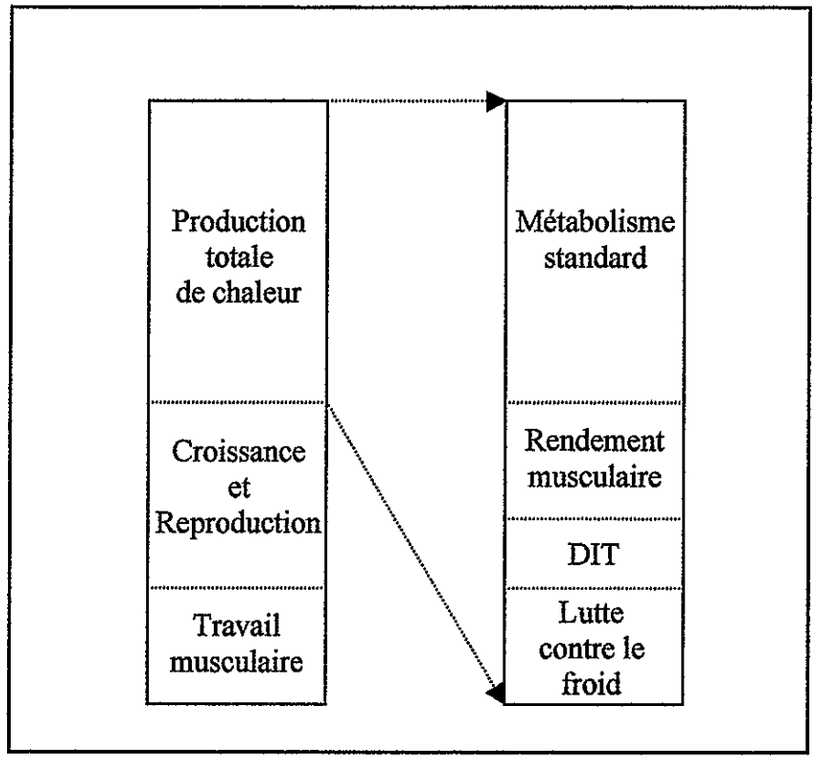



**Figure 21 :**
**Répartition de l'énergie métabolisable chez les homéothermes.**

l'insuline, qui n'a pas l'effet antilipolytique rencontré chez les mammifères (Hazelwood, 1984 ; Sitbon et Mialhe, 1979). Pendant la phase 1, on note une augmentation de la glucagonémie responsable de celle des AGNE et des corps cétoniques. Puis, durant la phase 2 et le début de la phase 3, le taux plasmatique de glucagon reste stable, répondant ainsi à des besoins énergétiques constants. Le pic de glucagon observé en phase 3 induit un pic de AGNE : il peut être considéré comme un dernier effort avant la déplétion quasi-totale des réserves lipidiques. La diminution de la concentration plasmatique en corps cétoniques en parallèle avec la poursuite de l'augmentation en AGNE en début de phase 3 demeure inexpliquée, car le glucagon s'avère très cétogène en plus de ses propriétés lipolytiques.

Enfin, chez les oiseaux comme chez les mammifères, l'homéostasie du glucose est contrôlée par les hormones pancréatiques, notamment par le ratio glucagon/insuline (Hazelwood, 1984). Le cortisol, hyperglycémiant, joue également un rôle par son action néoglucogénique directe et ses effets de potentialisation du glucagon (ceci peut expliquer le pic de glycémie fréquemment remarqué en phase 3, parallèlement aux pics de glucagon et de cortisol, chez l'adulte de Manchot Royal en jeûne de reproduction et de mue ; Cherel *et al.*, 1988).

## II - REDUCTION DE LA DEPENSE ENERGETIQUE GLOBALE

Alors que l'épargne azotée répond à une contrainte qualitative liée au jeûne, ce second principe de l'adaptation au jeûne de longue durée s'inscrit dans un cadre purement quantitatif. En effet, la durée du jeûne est limitée par la déplétion des réserves énergétiques totales : les réserves glycogéniques sont épuisées dans les premiers jours ; les réserves lipidiques quant à elles conditionnent la durée du jeûne car elles sont utilisées en quasi-exclusivité au cours de la phase 2 et s'amenuisent en phase 3 ; on considère donc que la mort survient avec l'épuisement de plus de la moitié des réserves protéiques (Le Maho *et al.*, 1988), lorsqu' alors le maintien de la glycémie ne peut plus être assuré : des troubles neurologiques apparaissent à la suite d'un dysfonctionnement du cerveau notamment, organe glucose dépendant. La durée totale du jeûne est conditionnée par les réserves adipeuses initiales, principale source d'énergie, et par les dépenses énergétiques journalières. L'animal qui réduit sa dépense énergétique tend donc à limiter le déficit de la balance énergétique en la rapprochant de l'état d'équilibre, ce qui va lui permettre de jeûner plus longtemps.

### A) Composantes de la dépense énergétique (cf. figure 21)

Dans le bilan énergétique global, l'énergie métabolisable est soit retenue et participe à la constitution des stocks et à la croissance tissulaire, soit convertie en travail lié à l'activité musculaire, soit encore dissipée sous forme de chaleur. Cette production de chaleur constitue une part importante du bilan, et se répartit à son tour en différentes composantes que sont le métabolisme de base, l'énergie associée au rendement du travail musculaire, la thermogenèse

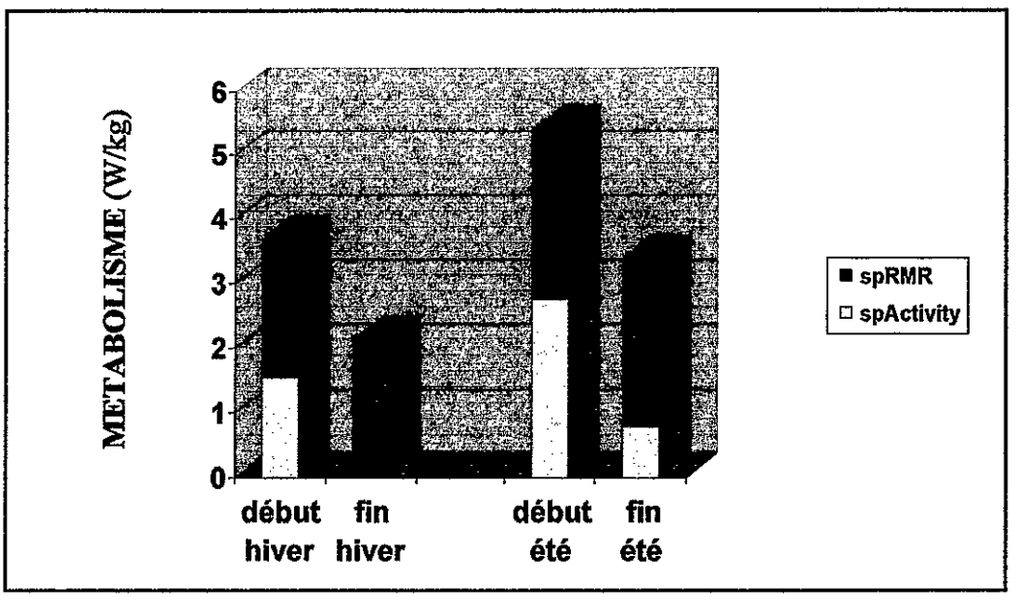



**Figure 22 :**
**Diminution de l'activité locomotrice chez des poussins de Manchot Royal, au cours d'un jeûne en conditions naturelles (hiver) et en conditions expérimentales (été).**
**(d'après Barré, 1984)**

Les mesures ont toutes été faites dans la ZNT : aucune part du métabolisme ne contribue donc à la thermorégulation. Le RMR spécifique (spRMR) correspond au BMR spécifique.
L'activité spécifique (spActivity) est calculée par différence entre le métabolisme mesuré par la perte de masse et le RMR dont les valeurs sont obtenues par calorimétrie indirecte au cours de la phase 2.

de régulation au froid et la thermogenèse alimentaire facultative et obligatoire (DIT pour Diet-Induced Thermogenesis). L'importance de chacune de ces composantes varie suivant la situation physiologique. Dans le cas du jeûne, l'anabolisme est nul. Chez le poussin de Manchot Royal, la croissance du bec, des ailerons, et de l'individu en général est bloquée pendant l'hiver (Barrat, 1976). Une dépense énergétique minimum va donc être basée sur :

- la réduction de l'activité musculaire, principalement locomotrice,
- la diminution du métabolisme de base,
- et la limitation, dans la mesure du possible, de la thermogenèse de lutte contre le froid.

La DIT, mécanisme permettant d'éliminer sous forme de chaleur le surplus énergétique ingéré afin d'éviter une surcharge pondérale, est bien évidemment nulle chez tout animal qui ne se nourrit pas.

## B) L'activité musculaire

Chez le poussin, elle se confond avec l'activité locomotrice, contrairement aux adultes en jeûne de reproduction, pour qui la couvaison empêche la locomotion. Cependant, chez ces derniers, l'agressivité envers les différents couveurs pour défendre leur territoire, implique une dépense énergétique liée aux mouvements non négligeable. Une diminution de l'activité locomotrice est de règle chez de nombreux oiseaux qui jeûnent, comme le Manchot Empereur (Le Maho, 1983b), ou le lagopède (Stokkan *et al.*, 1986) par exemple.

Une estimation de la dépense énergétique qu'entraîne la locomotion peut être effectuée en comparant, à une même température, le métabolisme calculé à partir de la perte de masse, et le métabolisme de repos mesuré dans une cage calorimétrique. Ainsi, chez des poussins de Manchot Royal en jeûne hivernal naturel, l'activité locomotrice diminue progressivement et s'annule à la moitié de la phase 2 du jeûne, alors qu'elle représente encore 27% du RMR chez des poussins en jeûne expérimental pendant l'été (cf. figure 22 ; Barré, 1983). Cette observation tend à montrer que la réduction de dépense énergétique associée à l'activité physique est une adaptation au jeûne, renforcée par l'adaptation simultanée au froid. On peut néanmoins suggérer simplement que le regroupement des poussins au sein des crèches limite les mouvements.

## C) Le métabolisme basal

La plupart des oiseaux de petite taille, de par leur haut métabolisme basal et leurs faibles réserves, sont incapables de faire face à des situations de forte demande énergétique telles que le froid et/ou le jeûne. Ils adoptent donc une réponse physiologique particulière, comparable à l'hibernation des mammifères, qui consiste à abaisser de façon importante leur température centrale : la torpeur. Par exemple, les colibris diminuent considérablement leur BMR en entrant en torpeur nocturne, lorsque leurs réserves énergétiques atteignent un seuil critique dans des conditions de faible disponibilité alimentaire (Hainsworth *et al.*,1977).

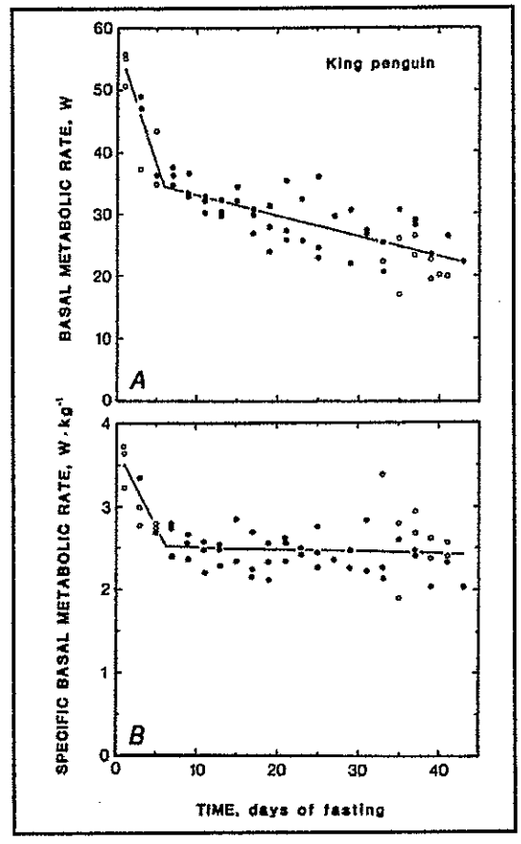



**Figure 23 :**
**Diminution puis stabilisation à un faible niveau du métabolisme de base au cours du jeûne de reproduction chez le Manchot Royal adulte.**
**(d'après Cherel et al., 1988)**

Ce phénomène n'est pas rencontré chez les oiseaux de grande taille, même au cours de jeûnes très longs. De plus, contrairement aux petits oiseaux qui la plupart du temps peuvent se cacher dans des terriers, la pression de prédation permanente à laquelle est soumise le poussin de Manchot Royal, lui impose de garder une certaine vigilance. Une telle contrainte écologique est donc incompatible avec toute diminution excessive du métabolisme. Cependant, ces derniers sont capables d'abaisser, dans des proportions moindres mais significatives, leur métabolisme basal, comme cela a été montré chez l'oie domestique (Le Maho, 1981), le Manchot Empereur (Dewasmes *et al.*, 1980), le Manchot Royal en jeûne de reproduction (cf. figure 23) et même son poussin (Duchamp *et al.*, 1989). Dans cette dernière espèce, aucune hypothermie centrale n'est mise en évidence mais la température de l'enveloppe périphérique du corps est diminuée. Cette capacité à réduire de manière sélective la température de certaines zones du corps constitue entre autre une des caractéristiques de l'adaptation à la plongée (Lazarus, 1995).

La valeur du BMR est principalement régulée par le sommeil et le statut thyroïdien. On remarque en effet une variation de ces deux paramètres dans les premiers jours du jeûne : les phases de sommeil augmentent visiblement pendant la phase 1 chez le poussin de Manchot Royal. Son statut thyroïdien n'a pas été particulièrement étudié, mais de nombreuses données acquises sur d'autres espèces au cours du jeûne peuvent être extrapolées :
Chez le rat, les concentrations plasmatiques en hormones thyroïdiennes baissent significativement dans les premiers jours du jeûne notamment (Donati *et al.*, 1963 ; Harris *et al.*, 1978). Chez le Manchot Royal en jeûne de reproduction, la diminution du BMR correspond bien aux variations de T4 circulantes, qui chutent en début de jeûne pour se maintenir relativement stable ensuite. La T3, pourtant la plus active des hormones thyroïdiennes, semble moins impliquée dans le contrôle du BMR chez le Manchot Royal.

## D) La thermogenèse de régulation

Un animal qui jeûne dans le froid se trouve confronté à une contradiction apparente entre la forte demande énergétique pour la thermorégulation et la nécessité d'économiser ses réserves énergétiques pendant un jeûne long. C'est en particulier la situation que rencontre le poussin de Manchot Royal au cours du long jeûne hivernal. Le jeûne freine-t-il alors les capacités de production de chaleur ? L'adaptation au froid constitue-t-elle un avantage ou un inconvénient dans cette situation conflictuelle ? S'oppose-t-elle aux stratégies de l'adaptation au jeûne ? La dernière partie tentera d'apporter à ces questions quelques éléments de réponse.

# 4° PARTIE :

# LE JEÛNE HIVERNAL : UN PARADOXE ENERGETIQUE ?

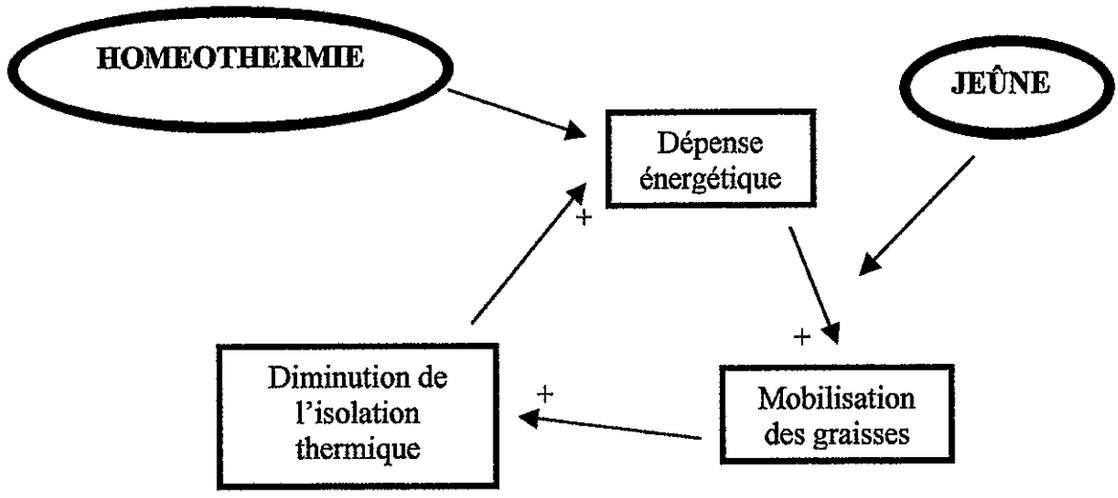
La saison hivernale correspond souvent à une période de raréfaction alimentaire. Les animaux ne disposent alors d'aucune source d'énergie pour répondre aux besoins énergétiques élevés de la thermorégulation. Ainsi, froid et jeûne sont deux contraintes qui se superposent et qui trouvent différentes adaptations chez les homéothermes.

La première consiste à subir ces contraintes, en diminuant fortement le métabolisme global, donc les besoins énergétiques, et de ce fait la température centrale : il s'agit de l'hibernation des mammifères et de la torpeur des oiseaux, dont les mécanismes sont proches. A l'inverse, d'autres animaux comme le poussin de Manchot Royal, ayant emmagasiné suffisamment de réserves avant le jeûne, parviennent à endurer cette période sans réduire de façon importante leur métabolisme. L'adaptation au froid, en partie basée sur l'augmentation des capacités de thermogenèse, n'est elle pas alors en contradiction avec la stratégie d'adaptation au jeûne, qui vise en premier lieu à limiter la dépense énergétique ?

# I - LA REDUCTION DES PERTES ENERGETIQUES

Renforcement de l'isolation thermique (tissu adipeux sous-cutané et duvet), regroupement des individus sous forme de crèches, diminution des mouvements, telles sont les grandes lignes de lutte passive dans l'adaptation au froid. Elles permettent une réduction des pertes thermiques, donc des pertes énergétiques. La figure 16 montre explicitement que la dépense énergétique, à l'échelle individuelle, d'un poussin acclimaté au froid est nettement plus faible que celle d'un poussin désacclimaté, dans les basses températures auxquelles ils sont confrontés. De même, le comportement social des crèches réduit de moitié la vitesse de perte de masse par rapport à un manchot isolé, en phase 2 du jeûne. Les moyens de défense sont efficaces puisqu'ils permettent au poussin de se trouver dans la ZNT en début de jeûne (Barré, 1980). Sa dépense énergétique est alors minimale. De ce point de vue, l'adaptation au froid va dans le même sens que l'adaptation au jeûne, c'est-à-dire celui de l'économie d'énergie par la réduction des pertes. L'adaptation au froid permet donc dans ce cas d'augmenter la durée du jeûne.

Cependant, au fur et à mesure du jeûne s'installe un cercle vicieux, qui tend à diminuer l'isolation, et donc à augmenter la dépense énergétique indispensable au maintien de l'homéothermie, par compensation des pertes thermiques croissantes.




Les graisses jouent en effet un double rôle, en tant que substrats principaux pendant le jeûne d'une part, et comme isolants thermiques au niveau du tissu adipeux sous-cutané d'autre part. Mais leur économie n'est pas primordiale comme c'est le cas des protéines. L'utilisation des graisses au cours du jeûne nuit donc à la limitation des pertes thermiques, mais apparaît comme la solution « la moins mauvaise ». En fin de jeûne, l'isolation thermique est considérablement diminuée du fait de la déplétion quasi complète des lipides.

# II - LA PRODUCTION DE CHALEUR

La thermogenèse de régulation est générée, chez des animaux non acclimatés, par le frisson thermique seul, auquel s'ajoute la NST chez des individus adaptés au froid. Dans les deux cas, elle se traduit par une augmentation de la dépense énergétique, contraire au principe d'économie d'énergie dictée par l'adaptation au jeûne.

## A) Chez les mammifères

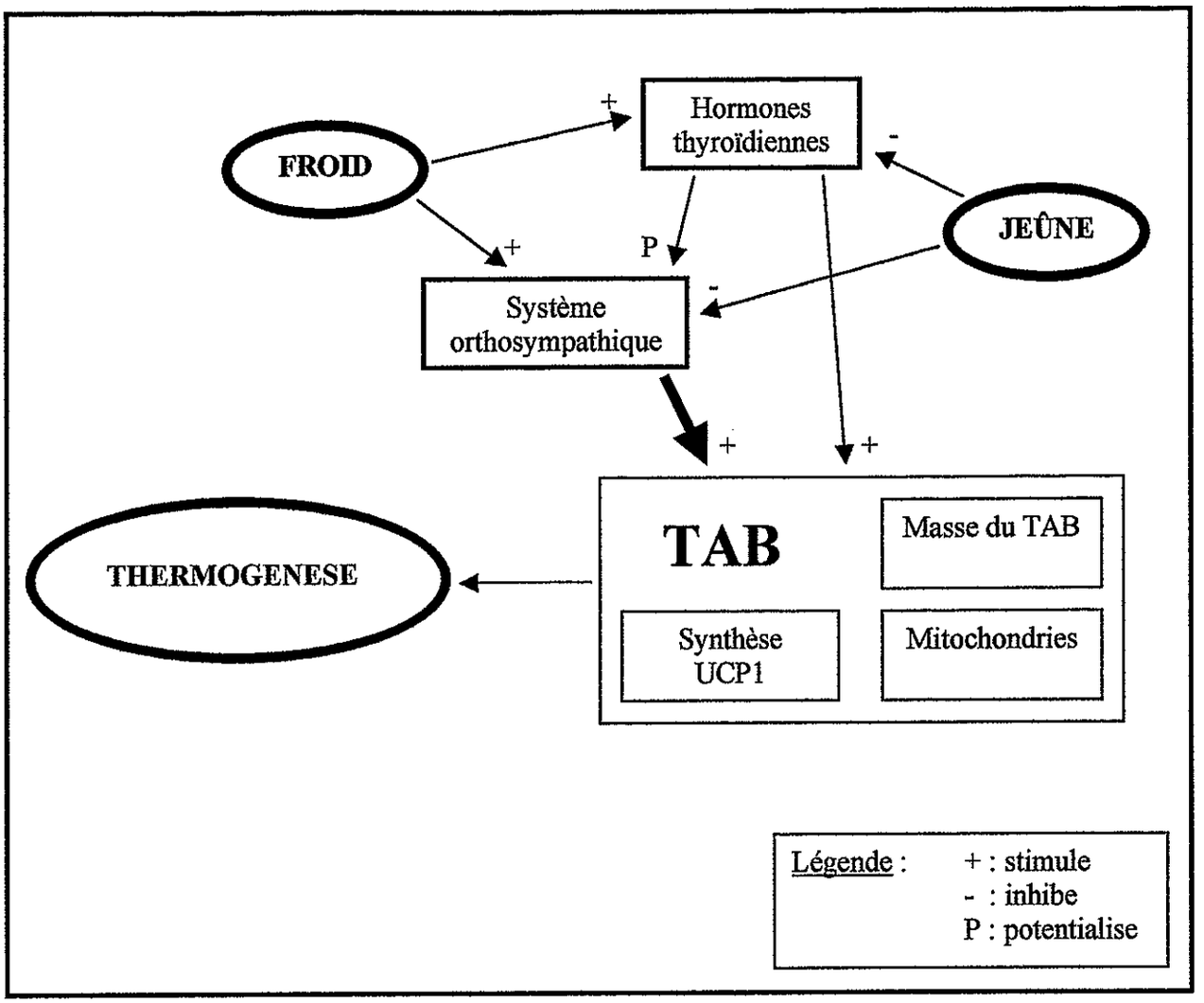
De nombreuses études, sur le rat (Hayashi et Nagasaka, 1983), le hamster (Levin et Trayhurn, 1987), ou la souris (Trayhurn et Jemmings, 1988), ont montré que le jeûne diminuait les réponses thermogènes à une exposition au froid. Chez les animaux acclimatés, cette observation s'explique principalement par une réduction de la NST, notamment au niveau du TAB.

La diminution des réponses thermogènes à une exposition au froid serait due :

- à une stimulation adrénergique plus faible : en effet, l'activité sympathique globale (Avakian et Horvath, 1981) et de l'innervation spécifique du TAB (Young et al, 1982) sont sensiblement diminuées lors du jeûne, chez le rat soumis à un stress de froid.
- à des capacités de thermogenèse du TAB affaiblies : au cours du jeûne, la masse spécifique du TAB et le nombre de mitochondries qu'il contient diminuent. On remarque également une réduction sélective d'UCP1, dont l'expression est en relation étroite avec le statut thyroïdien.

Nombre de ces modifications serait imputé à la diminution effective des hormones thyroïdiennes qui, par ailleurs, sont intrinsèquement thermogènes, et potentialisent la thermogenèse induite par les catécholamines sur le TAB (Mory *et al.*, 1981 ; Triandafillou *et al.*, 1982).

Ainsi, chez les mammifères, l'opposition entre les effets du froid et du jeûne peut être schématisée de la manière suivante :


FROID
+
Hormones thyroïdiennes
-
JEÛNE
+
P
Système orthosympathique
-
+
+
TAB
Masse du TAB
Synthèse UCP1
Mitochondries
THERMOGENESE
Légende :
+ : stimule
- : inhibe
P : potentialise

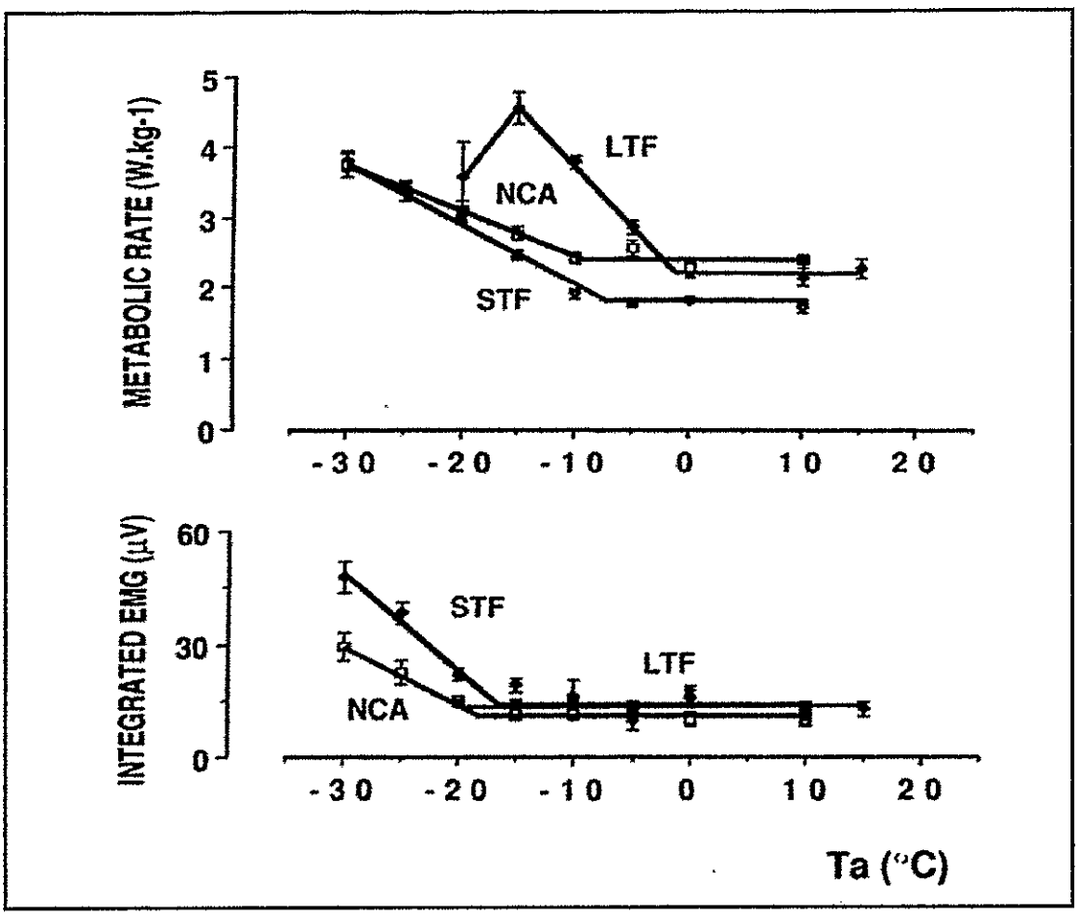



**Figure 24 :**
**Relation entre la température ambiante et le métabolisme d'une part, l'intensité du frisson thermique d'autre part, à plusieurs stades du jeûne hivernal du poussin de Manchot Royal. (d'après Duchamp et al., 1989)**

NCA : poussins nourris et acclimatés au froid (mesures prises après 24h de jeûne : DIT négligeable).
STF : poussins acclimatés au froid, à jeun depuis 3 semaines.
LTF : poussins acclimatés au froid, en fin de jeûne.

Les variations du BMR, exprimé en W/kg, ne sont pas effectives. Exprimé en W/kg$^{-}$, le BMR diminue réellement au début du jeûne puis se maintient stable jusqu'à la fin.
On note le décalage entre la TCI et le TSF dans ces trois groupes, signe de l'acclimatation et surtout la disparition de toute activité contractile chez les poussins LTF.
Les capacités de NST ont été déterminées par la différence de métabolisme entre le TSF et la TCI. On s'accorde ainsi à dire qu'à l'apparition du frisson thermique, les capacités de NST sont saturées.

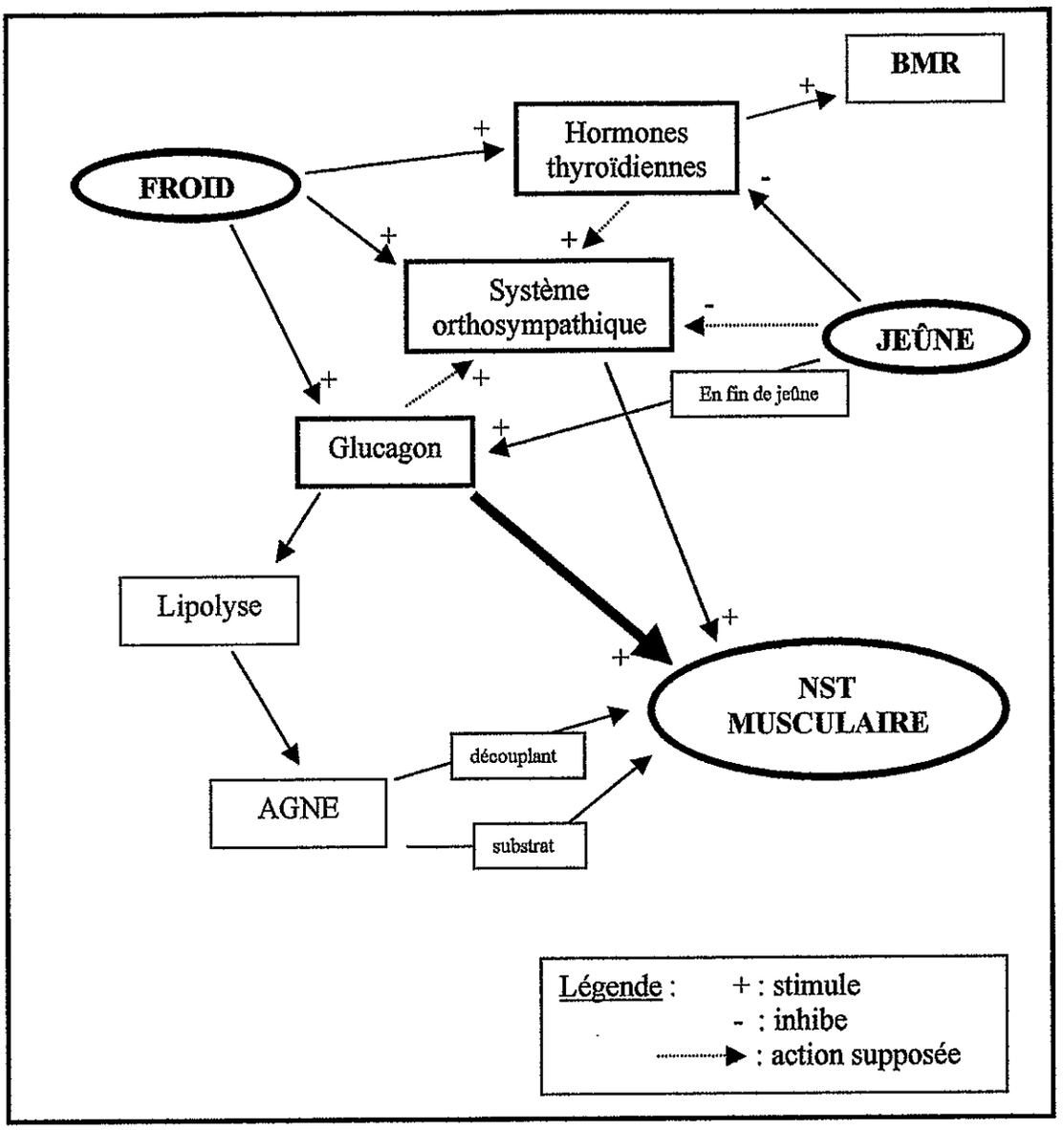
## B) Chez le poussin de Manchot Royal

Le jeûne hivernal est caractérisé par une adaptation intermédiaire, avec une TCI basse (isolation thermique) au début, et un métabolisme basal qui se maintient faible tout au long du jeûne, en relation avec les faibles taux plasmatiques d'hormones thyroïdiennes. Contrairement aux mammifères, les capacités de NST seraient exacerbées par le jeûne dans cette espèce (Duchamp *et al.*, 1989). Après cinq mois de jeûne, la totalité de la thermogenèse régulatrice provient de la NST et atteint 2,4W/kg (cf. figure 24). La disparition du frisson thermique suggère une dégradation importante des protéines impliquées dans les processus contractiles, ce que semble confirmer l'observation en microscopie électronique des lésions dégénératives des myofibrilles (Duchamp *et al.*, 1991).

Deux hypothèses majeures permettent d'expliquer cette différence fondamentale avec ce que l'on observe chez le rat :

- tout d'abord, la longueur du jeûne hivernal du poussin de Manchot Royal entraîne une forte diminution de l'isolation thermique. Bien que l'intensité du froid reste stable pendant ces cinq mois, les pertes thermiques s'accentuent progressivement, le poussin ne se trouve plus dans la ZNT et sa sensibilité au froid augmente, ce qui serait responsable d'une stimulation croissante des processus thermogènes tels que la NST. Au contraire, l'adaptation au froid chez le rat, préalable au jeûne expérimental, ne s'accompagne pas d'une augmentation significative de l'isolation thermique. Les réserves adipeuses sont donc limitées, le jeûne plus court, quelques jours seulement durant lesquels l'animal reste dans sa ZNT.

- de plus, la nature de la régulation hormonale diffère entre oiseaux et mammifères. Chez ces derniers, le glucagon ne possède aucun effet thermogène ; seules les catécholamines et les hormones thyroïdiennes assurent le contrôle de la NST. A l'inverse, chez le poussin de Manchot Royal et les oiseaux en général, le glucagon joue un rôle mixte : dans l'adaptation au froid (initiation et entretien des mécanismes thermogènes) et dans l'adaptation au jeûne (maintien de la glycémie, lipolyse). Ainsi, son niveau élevé au cours du jeûne et son augmentation brutale en phase 3 pourraient contribuer de façon importante à la stimulation des capacités de NST.




Enfin, si les capacités de NST sont accrues en fin de jeûne, il est cependant impossible de connaître l'évolution des capacités spécifiques de thermogenèse totale : en effet, l'isolation thermique des poussins en début de jeûne est si efficace qu'elle ne permet pas d'atteindre le PMR, même à une température extérieure de -30°C.

Dans tous les cas, un animal qui jeûne est plus vulnérable vis-à-vis du froid, et tombe plus facilement en hypothermie. Une défaillance au niveau des réponses thermogènes semble principalement incriminée chez les mammifères, alors que seule une diminution excessive de l'isolation thermique en serait responsable chez le poussin de Manchot Royal.

# CONCLUSION

Les paramètres écologiques du cycle reproducteur du Manchot Royal imposent au poussin un jeûne hivernal d'une durée de 5 mois. La rudesse du climat subantarctique associée à cette restriction alimentaire extrêmement prolongée entraîne ainsi de fortes contraintes énergétiques.

La réduction des dépenses énergétiques, en l'occurrence des pertes thermiques, grâce au regroupement des poussins en crèches et à une isolation thermique initiale très efficace, apparaît comme la clé de la survie au jeûne hivernal. La complémentarité entre l'adaptation au froid et au jeûne du point de vue de l'économie d'énergie permet de résister à cette période difficile.

Quant à la persistance d'une NST (thermogenèse sans frisson) puissante malgré les faibles réserves énergétiques en fin de jeûne, elle souligne l'importance du maintien de l'homéothermie pour survivre dans ces conditions difficiles, et se montre essentielle afin de pallier à la diminution progressive de l'isolation. Contrairement aux mammifères, chez qui le jeûne réduit l'activité sympathique impliquée dans les processus thermogènes, le glucagon occupe une place centrale dans l'adaptation au jeûne hivernal chez le poussin de Manchot Royal. Stimulant du catabolisme lipidique au cours du jeûne, et médiateur puissant de la thermogenèse lors de l'exposition au froid, cette hormone serait en grande partie responsable du maintien des capacités de NST.

Enfin, l'étude de l'évolution de l'expression d'avUCP fournirait une meilleure compréhension des mécanismes moléculaires régissant la dépense énergétique et la NST pendant cette période. Un tel travail permettrait par ailleurs de mieux cerner le rôle physiologique de cette protéine découplante aviaire, encore mal connue du fait de sa découverte récente.

# CONCLUSION

Les paramètres écologiques du cycle reproducteur du manchot royal imposent au poussin un jeûne hivernal d'une durée de 5 mois. La rudesse du climat subantarctique associée à cette restriction alimentaire extrêmement prolongée entraîne ainsi de fortes contraintes énergétiques.

La réduction des dépenses énergétiques, en l'occurrence des pertes thermiques, grâce au regroupement des poussins en crèches et à une isolation thermique initiale très efficace, apparaît comme la clé de la survie au jeûne hivernal. La complémentarité entre l'adaptation au froid et au jeûne du point de vue de l'économie d'énergie permet de résister à cette période difficile.

Quant à la persistance d'une NST (thermogenèse sans frisson) puissante malgré les faibles réserves énergétiques en fin de jeûne, elle souligne l'importance du maintien de l'homéothermie pour survivre dans ces conditions difficiles, et se montre essentielle afin de pallier à la diminution progressive de l'isolation. Contrairement aux mammifères, chez qui le jeûne réduit l'activité sympathique impliquée dans les processus thermogènes, le glucagon occupe une place centrale dans l'adaptation au jeûne hivernal chez le poussin de manchot royal. Stimulant du catabolisme lipidique, et médiateur puissant de la thermogenèse lors de l'exposition au froid, cette hormone serait en grande partie responsable du maintien des capacités de NST.

Enfin, l'étude de l'évolution de l'expression d'avUCP fournirait une meilleure compréhension des mécanismes moléculaires régissant la dépense énergétique et la NST pendant cette période. Un tel travail permettrait par ailleurs de mieux cerner le rôle physiologique de cette protéine découplante aviaire, encore mal connue du fait de sa découverte récente.

**Le Professeur responsable**
**de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**

**Vu : Le Directeur**
**de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**

Pour le Directeur empêché,
*Le Directeur - Assesseur*

**Professeur Gilles BOURDOISEAU**

**Le Président de la thèse**
Professeur A. MORIN

**Vu et permis d'imprimer**

**Lyon, le** 14 MAI 2003

**Pour le Président de l'Université**
**Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales**
**Professeur F. MATIGUIERE**

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

# BIBLIOGRAPHIE


ADAMS BM (1968)
Effect of cortisol on growth and uric acid excretion in the chick.
*J. Endocrinol.*, **40**, 145-151.

AVAKIAN EV et HORVATH SM (1981)
Starvation suppresses sympathoadrenal medullary response to cold exposure in rats.
*Am. J. Physiol.*, **241**, E316-320.

BALASSE EO, FERY F et CHRISTOPHE J (1984)
Ketone body as a signal in the regulation of whole-body metabolism.
In : *Recent Advances in Obesity and Diabetes Research*, Melchiond N, Horwitz DL and Schade DS (eds). NY, Raven, p.239-249.

BARRAT A (1976)
Quelques aspects de la biologie et de l'écologie du Manchot Royal (*Aptenodytes patagonicus*) des Iles Crozet.
*Com. Nat. Fr. Rech. Ant.*, **40**, 9-51.

BARRE H (1978)
Dépense énergétique du poussin de Manchot Royal, *Aptenodytes patagonicus*, au cours de la croissance.
*J. Physiol.* (Paris), **74**, 555-561.

BARRE (1980)
Etude du métabolisme énergétique du Manchot Royal dans des conditions ambiantes naturelles.
*C. R. Acad. Sci. Paris Série III*, **291**, 493-496.

BARRE H et ROUANET JL (1983)
Calorigenic effect of glucagon and catecholamines in king penguin chicks.
*Am. J. Physiol.*, **244**, R758-R763.

BARRE H (1984)
Recherche sur la thermogenèse de régulation chez l'oiseau. Etude expérimentale chez le poussin de Manchot Royal et le caneton de Barbarie.
*Thèse d'Etat.* Université Pierre et Marie Curie, Paris VI.

BARRE H (1984)
Metabolic and insulative changes in winter- and summer- acclimatized king penguin chicks.
*J. Comp. Physiol. B Biochem. Syst. Environ. Physiol.*, **154**, 317-324.

BARRE H, NEDERGAARD J et CANNON B (1986)
Increased respiration in squeletal muscle mitochondria from cold-acclimated ducklings : uncoupling effect of free fatty acids.
*Comp. Biochem. Physiol.*, **85B**, 343-38.

BARRE H, COHEN-ADAD F et ROUANET JL (1987)
Two daily glucagon injections induce nonshivering in Muscovy ducklings.
*Am. J. Physiol.*, **252**, E616-620.

BENISTANT C, DUCHAMP C, COHEN-ADAD F, ROUANET JL et BARRE H (1998)
Increased in vitro acid fatty acid supply and cellular transport capacities in cold-acclimated ducklings.
*Am. J. Physiol.*, **275**, R683-690.

BERTILE F. (2000)
Leptinémie et expression du gène *ob* lors du jeûne prolongé et de la réalimentation chez le rat : implication dans la régulation des réserves énergétiques.
*Mémoire de DEA*, Physiologie intégrée en conditions extrêmes, Lyon I et St Etienne, 53p.

CALDER WA et KING JR (1974)
Thermal and caloric relations of birds.
In : *Avian Biology*, Farner DS and King JR (eds). NY. Academic, 1974, vol.4, 259-413.

CHAFFEE RRJ et ROBERTS JC (1971)
Temperature acclimation in birds and mammals.
*Annu. Rev. Physiol.*, **33**, 155-202.

CHARRASSIN JB, KATO A, HANDRICH Y, SATO K, NAITO Y, ANCEL A, BOST CA, GAUTHIER-CLERC M, ROPERT-COUDERT Y et LE MAHO Y (2001)
Feeding behaviour of free-ranging penguins determined by oesophageal temperature.
*Proc. R. Soc. B. Biol. Sci.*, **268**, 151-157.

CHEREL Y et LE MAHO Y (1985)
Five months of fasting in king penguin chicks : body mass loss and fuel metabolism.
*Am. J. Physiol.*, **249**, R387-392.

CHEREL Y et LE MAHO (1985)
Etude métabolique de la période initiale du jeûne chez le poussin de Manchot Royal.
*C. R. Acad. Sci. Paris Sér. III*, **300**, 541-544.

CHEREL Y, ROBIN JP et LE MAHO Y (1988)
Physiology and biochemestry of long-term fasting in birds.
*Can. J. Zool.*, **66**, 159-166.

CHEREL Y, ROBIN JP, WALCH O, KARMANN H, NETCHITAILO P, LE MAHO Y (1988)
Fasting in king penguin. I. Hormonal and metabolic changes during breeding.
*Am. J. Physiol.*, **254**, R170-177.

CHEREL Y, CHARRASSIN JB et HANDRICH Y (1993a).
Comparison of body reserve buildup in prefasting chicks and adults of King Penguins (*Aptenodytes patagonicus*).
*Physiological Zoology,* **66**, 750-770.

CHEREL Y, RIDOUX V et RODHOUSE PG (1996)
Fish and squid in the diet of king penguin chicks, *Aptenodytes patagonicus*, during winter at sub-antarctic Crozet Islands.
*Marine Biology*, **126**, 559-570.

CHEREL Y et GROSCOLAS R (1999)
Relationships between nutrient storage and nutrient utilisation in long-term fasting birds and mammals.
In : *Proceedings of 22 International Ornithological Congress, Adams NJ and Slotow RH (eds).* Durban. Johannesburg : birdlife South Africa. p.17-34.

DANIEL PM, PRATT OE et SPARGO E (1977)
The metabolic homoeostatic role of muscle and its function as a store of protein.
*The Lancet,* **2**, 446-448.

DECUYPERE E, HERMANS SC, MICHELS H et KUHN ER (1981)
Thermoregulatory response and thyroïd hormone concentrations after cold exposure of young chicks treated with iopanoïc acid and saline.
*Adv. Physiol. Sci.*, **33**, 291-298.

DENJEAN F (2000)
Recherche, expression, et rôles potentiels des protéines découplantes musculaires. Implication dans l'homéostasie énergétique des oiseaux et des mammifères.
*Thèse d'Etat.* Université Claude Bernard, Lyon I, 77p.

DEWASME G, LE MAHO Y, CORNET Y et GROSCOLAS R (1980)
Resting metabolic rate and cost of locomotion in long-term fasting emperor penguins.
*J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exercise Physiol.*, **49**, 888- 896.

DONATI RM, WARNECKEMA et GALLAGHER NI (1963)
The effect of absolute caloric deprivation on thyroïd hormones synthesis and release in the rat.
*Metabolism*, **12**, 833-836.

DUCHAMP C, BARRE H, DELAGE D, BERNE G, BREBION P et ROUANET JL (1989)
Nonshivering thermogenesis in winter-acclimatized king penguin chicks.
In : *Physiology of cold adaptation in birds*, Bech C and Reinertsen RE (eds). NY : Plenum. p. 59- 67.

DUCHAMP C, BARRE H, DELAGE D, ROUANET JL, COHEN-ADAD F et MINAIRE Y (1989)
Non-shivering thermogenesis and adaptation to fasting in king penguin chicks.
*Am. J. Physiol.*, **257**, R744-751.

DUCHAMP C, BARRE H, ROUANET JL, LANNI A, COHEN-ADAD F, BERNE G et BREBION P (1991)
I. Role of squeletal muscle.
*Am. J. Physiol.*, **261**, R1438-1445.

DUCHAMP C, MARMONIER F, DENJEAN F, LACHUER J, TRISTRAM PD ELDERSHAW, ROUANET JL, MORALES A, MEISTER R, BENISTANT C, ROUSSEL D et BARRE H (1999)
Regulatory, cellular and molecular aspects of avian muscle nonshivering thermogenesis.
*Ornis Fennica*, **76**, 151-165.

DUCHAMP C, ROUANET JL, BARRE H (2001)
Ontogeny of thermoregulatory mechanisms in king penguin chicks, *Aptenodytes patagonicus*.
*Comp. Bioch. and Physiol.*, **131**, 765-773.

DUMONTEIL E, BARRE H et MEISSNER G (1993)
Sarcoplasmic reticulum Ca_+ATPase and ryanodine receptor in cold-acclimated ducklings and thermogenesis.
*Am. J. Physiol.*, **265**, C507-C513.

FELIG P(1979)
Starvation.
In : *Endocrinology*. Degroot LJ *et al.* (eds), Gune and Stratton, NY, 1927-1940.

FREEMAN BM (1971)
Body temperature and thermoregulation.
In : *Physiology and biochemistry of the Domestic Fowl, vol. 4.* Freeman (ed.), Academic Press. NY. p. 365-377.

GARLID KD, JABUREK M et JEZEK P (1998)
The mechanism of proton transport mediated by mitochondrial uncoupling proteins.
*FEBS Lett.*, **438**, 10-14.

GAUTHIER-CLERC M (1998)
Stratégies de l'apport alimentaire pendant la période de l'éclosion chez le Manchot Royal *Aptenodytes patagonicus*. Approche écophysiologique.
*Mémoire de DEA,* Biologie des populations, génétique des populations et éco-éthologie, Université de Tours, 29p.

GAUTHIER-CLERC M, LE MAHO Y, CLERQUIN Y, DRAULT S et HANDRICH Y (2000)
Penguin fathers preserve food for their chicks.
*Nature*, Brief communication, **408**, 928-929.

GAUTRAIS B (1991)
Induction de la thermogenèse par le glucagon chez le poussin de Manchot Royal.
*Thèse de doctorat vétérinaire.* Université Paul Sabatier de Toulouse.

GEORGES B (1996)
La gestion des réserves lipidiques chez l'oiseau développant une thermogenèse sans frisson : étude comparée chez le caneton de Barbarie et le poussin de Manchot Royal.
*Thèse d'Etat.* Université Claude Bernard, Lyon I.

GIRARDIER L, CLARK MG et SEYDOUX J (1995)
Thermogenesis associated with spontaneous activity : an important component of thermoregulatory needs in rats.
*J. Physiol.*, **488**, 779-787.

GIRAUD P (1994)
La reproduction du Manchot Royal.
*Thèse de doctorat vétérinaire.* Université de Paris, 155p.

GOLDBERG AL, TISCHLER M, DEMARTINOG et GRIFFIN G (1980)
Hormonal regulation of protein degradation and synthesis in squeletal muscle.
*Fed. Proc.*, **39**, 31-36.

GOODMAN MN, LARSEN PR, KAPLAN MM, AOKI TT, YOUNG VR et RUDERMAN NB (1980)
Starvation in the rat. II. Effect of age and obesity on protein sparing and fuel metabolism.
*Am. J. Physiol.*, **239**, E277-E286.

GROSCOLAS R (1982)
Modifications métaboliques et hormonales en relation avec le jeûne prolongé, la reproduction et la mue chez le Manchot Empereur (*Aptenodytes forsteri*).
*Thèse d'Etat.* Université de Dijon, France.

GROSCOLAS R (1986)
La reproduction et la mue des Manchots antarctiques : aspects écophysiologiques, endocrinologiques, et nutritionnels.
*Oceanis*, **12**, 85-101.

GROSCOLAS R, DECROCK F, THIL MA, FAYOLLE C, BOISSERY C, ROBIN JP (2000)
Refeeding signal in fasting-incubating king penguins : changes in behavioural and egg temperature.
*Am. J. Physiol.*, **279**, R2104-R2112.

GUINET C, JOUVENTIN P et MALACAMP J (1995)
Satellite remote sensing in monitoring change of seabirds : use of spot image in king penguin population increase at Ile aux Cochons, Crozet Archipelago.
*Polar Biolgy*, **15**, 511-515.

GUINET C, COUDIL M, BOST CA, DURBEC JP, GEORGES JY, MOUCHOT MC et JOUVENTIN P (1997)
Foraging behaviour of satellite-tracked king penguins in relation to the sea surface temperature obtained by satellite telemetry at Crozet Archipelago during the austral summer : a three year study.
*Mar. Ecol. Prog. Ser.*, **150**, 11-20.

HAINSWORTH F, COLLINS BG et WOLF LL (1977)
The fonction of torpor in hummingbirds.
*Physiol. Zool.*, **50**, 215-222.

HARRIS ARC, FANG SL, AZIZI F, LIPWORTH L, VAGENAKIS AG et BRAVERMAN LE (1978)
Effect of starvation on hypothalamic-pituitary-thyroïd fonction in the rat.
*Metabolism*, **27**, 1074-1083.

HAYASHI M et NAGASAKA T (1983)
Suppression of norepinephrine-induced thermogenesis in brown adipose tissue by fasting.
*Am. J. Physiol.*, **245**, E582-586.

HAZELWOOD RL (1984)
Pancreatic hormones, insuline/glucagon molar ratios, and somatostatin as determinants of avian carbonhydrate metabolism.
*J. Exp. Zool.*, **232**, 647-652.

HEMINGWAY A (1963)
Shivering.
*Physiol. Rev.*, **43**, 397-422.

HERPIN P, LE DIVIDICH J, BERTHON D et HULIN JC (1994)
Assessment of thermoregulatory and postprandial thermogenesis over the first 24 hours after birth in pigs.
*Exp. Physiol.*, **79**, 1011-1019.

JANSKY L (1971)
Nonshivering thermogenesis and its thermoregulatory significance.
*Biol. Rev.*, **48**, 85-132.

JOHNSTON DW (1971)
The absence of brown adipose tissue in birds.
*Comp. Biochem. Physiol.*, **40B**, 1107-1108.

LANGSLOW DR (1978)
Gluconeogenesis in birds.
*Biochem. Soc. Trans.*, **6**, 1148-1152.

LAZARUS C (1995)
L'adaptation des Manchots à la plongée sous-marine.
*Thèse de doctorat vétérinaire.* Université Paul Sabatier, Toulouse, 75p.

LE MAHO Y, DELCLITTE P et CHATONNET J (1976)
Thermoregulation in fasting emperor penguins under natural conditions.
*Am. J Physiol.*, **231**, 913-922.

LE MAHO Y, VU VAN KHA H, KOUBI H, DEWASMES G, GIRARD J, FERRE P et CAGNARD M (1981)
Body composition, energy expenditure, and plasma metabolites in long-term fasting geese.
*Am. J. Physiol.*, **241**, E342-E354.

LE MAHO Y (1983)
Metabolic adaptations to long-term fasting in antarctic penguins and domestic geese.
*J. Therm. Biol.*, **8**, 91-96.

LE MAHO Y (1983b)
Le Manchot empereur : une stratégie basée sur l'économie d'énergie.
*Courr. CNRS*, **50**, 15-21.

LE MAHO Y, ROBIN JP et CHEREL Y (1988)
Starvation as a treatment for obesity : the need to conserve body protein.
*News in Physiological Sciences*, **3**, 21-24.

LE NINAN F, CHEREL Y, SARDET C et LE MAHO Y (1988)
Plasma hormones levels in relation to lipid and protein metabolism during prolonged fasting in king penguin chicks.
*Gen. And Comp. Endocrinol.*, **71**, 331-337.

LEVIN I et TRAYHURN P (1987)
Thermogenic activity and capacity of brown fat in fasted and refed golden hamsters.
*Am. J. Physiol.*, **252**, R987-993.

LUTJEHARMS JRE, WALTERS NM, ALLANSON R (1985)
Oceanic frontal systems and biological enhancement.
In : *Antarctic nutrient cycles and food webs.* Siegfried WR, Condy PR, Laws RM (eds). Springer-Verlag, Berlin. p.11-21.

MORY G, RICQUIER D, PESQUIES P et HEMON P (1981)
Effects of hypothyroïdism on the brown adipose tissue of adult rats : comparaison with the effects of adaptation to cold.
*J. Endocrinol.*, **91**, 515-524.

NICHOLLS DG et LOCKE RM (1984)
Thermogenic mechanisms in brown fat.
*Physiol. Rev.*, **64**, 1-64.

PRESSMAN BC et LARDY HA (1956)
Effect of surface active agent on the latent ATPase of mitochondria.
*Bioch. Biophys. Acta*, **21**, 458-466.

RAIMBAULT S, DRIDI S, DENJEAN F, LACHUER J, COUPLAN E, BOUILLAUD F, BORDAS A, DUCHAMP C, TAOUIS M et RICQUIER D (2001)
An uncoupling protein homologue putatively involved in facultative muscle thermogenesis in birds.
*Biochem. J.*, **353**, 441-444.

ROBIN JP, BOUCONTET L, CHILLET P, GROSCOLAS R (1998)
Behavioural changes in fasting emperor penguins : evidence for a refeeding signal linked to a metabolic shift.
*Am. J. Physiol.*, **274**, R746-R753.

ROLFE DFS et BROWN GC (1997)
Cellular energy utilisation and molecular origin of standard metabolic rate in mammals.
*Physiol. Rev.*, **77**, 731-758.

ROUSSEL D (1999)
Contrôle du couplage énergétique mitochondrial par les acides gras. Implication dans la thermogenèse sans frisson musculaire aviaire.
*Thèse d'Etat.* Université Claude Bernard, Lyon I, 112p.

SAARELA S, HISSA R, PYÖRNILA A, HARJULA R, OJANEN M et ORELL M (1989)
Do birds possess brown adipose tissue ?
*Comp. Biochem. Physiol.*, **100B**, 45-49.

SCAR (Scientific Comitee of Antarctic Research) – resp. : WOEHLER EJ (2001)
*Report on SCAR BBS Workshop on southern Ocean seabird populations.*
website : www.scar.org.

SCHOLANDER PF, WALTERS V, HOCK R et IRVING L (1950)
Body insulation of some artic and tropical mammals and birds.
*Biol. Bull*, **99**, 225-236.

SEYDOUX J et GIRARDIER L (1977)
Control of brown fat thermogenesis by the sympathetic nervous system.
*Experientia*, **33**, 1128-1130.

SITBON S and MIAHLE P (1979)
Pancreatic hormones and plasma glucose : regulation mechanisms in the goose under physiological conditions. IV. Effects of food ingestion and fasting and pancreatic hormones and gut GLI.
*Horm. Metab. Res.*, **11**, 123-129.

SKULACHEV VP (1991)
Fatty acid circuit as a physiological mechanism of uncoupling of oxidative phosphorylation.
*FEBS Lett.*, **294**, 158-162.

STOKKAN KA, MORTENSEN A et BLIX AS (1986)
Food intake, feeding rythm, and body mass regulation in Svalbard rock Ptarmigan.
*Am. J. Physiol.*, **251**, R264-267.

STONEHOUSE B (1960)
The king penguin *Aptenodytes patagonicus* of South Georgia. I. Breeding behaviour and development.
*Falk. Isl. Dep. Survey*, Scient. Rep., **23**, 81p.

SUEMARU S, HASHIMOTO K, HATTORI T, INOUE H, KAGEYYAMA J et OTA Z (1986)
Starvation-induced changes in rat brain corticotropin-releasing factor (CRF) and pituitary-adrenocortical response.
*Life Science*, **39**, 1161-1166.

TOMAS FM, MURRAY AJ et JONES LM (1984)
Interactive effects of insuline and corticosterone on myofibrillar protein turnover in rats as determined by N-methylhistidine excretion.
*Biochem. J.*, **220**, 469-479.

TOYOMIZU M, UEDA M, SATO S, SEKI Y, SATO K, AKIBA Y (2002)
Cold-induced mitochondrial uncoupling and expression of chicken UCP and ANT mRNA in chicken squeletal muscle.
*FEBS Lett.*, **529**, 313-318.

TRAYHURN P et JEMMINGS G (1988)
Nonshivering thermogenesis and the thermogenic capacity of brown fat in fasted and or refed mice.
*Am. J. Physiol.*, **254**, R11-R16.

TRIANDAFILLOU J, GWILLIAM C et HIMMS-HAGEN J (1982)
Role of thyroïd hormone in cold-induced changes in rat brown adipose tissue mitochondria.
*Can. J. Biochem.*, **60**, 530-537.

VEIGA JA, ROSELINO E et MIGLIORINI RH (1978)
Fasting, adrenalectomy, and gluconeogenesis in the chicken and a carnivorous bird.
*Am. J. Physiol.*, **234**, R115-121.

WEBSTER MD et WETHERS WW (1990)
Heat produced as a by-product of forarging activity contributes to thermoregulation by verdins.
*Auriparus flaviceps. Physiol. Zool.*, **63**, 777-794.

WEIMERSKIRCH H, STAHL JC et JOUVENTIN P (1992)
The breeding biology and population dynamics of king penguins *Aptenodytes patagonicus* on the Crozet Islands.
*Ibis*, **134**,107-117.

YOUNG JB, SAVILLE E, ROTHWELL NJ, STOCK MJ et LANDSBERG L (1982)
Effect of diet and cold exposure on norepinephrine turnover in brown adipose tissue of the rat.
*J. Clin. Invest.*, **69**, 1061-1071.

ZERBA E et WALSBERG GE (1992)
Exercise-generated heat contributes to thermoregulation by gambel's quail in the cold.
*J. Exp. Biol.*, **171**, 409-422.

**RONFLET NICOLAS**

# ADAPTATION AU JEUNE HIVERNAL CHEZ LE POUSSIN DE MANCHOT ROYAL

**Thèse vétérinaire** : Lyon 2003

## RESUME :

Dès l'âge de 3 à 4 mois, le poussin de manchot royal est abandonné par ses parents et doit endurer un jeûne hivernal d'une durée exceptionnelle de 5 mois, un record chez les homéothermes. Aux fortes contraintes énergétiques liées au jeûne s'ajoutent les rudes conditions climatiques de la zone subantarctique. Son aptitude à survivre pendant une si longue période tient en deux adaptations :

L'adaptation au froid fait tout d'abord intervenir une protection accrue, notamment grâce à l'isolation thermique extrêmement efficace, et à la formation des crèches, typique des Sphéniscidés. De plus, le développement d'une NST qui s'ajoute puis remplace le frisson thermique, augmente les capacités thermogènes globales. De par ses effets lipolytiques et thermogènes marqués, le glucagon apparaît comme l'hormone de l'adaptation au froid.

L'adaptation au jeûne consiste en une économie des protéines, constituants essentiels de l'organisme, et en une réduction de la dépense énergétique. Ces mesures, en relation avec une adiposité initiale très élevée, vont permettre l'augmentation de la durée du jeûne. La diminution de la dépense énergétique passe par une activité locomotrice limitée et un métabolisme basal faible. Seules les capacités de NST sont préservées afin d'éviter une hypothermie mortelle en phase finale du jeûne, alors que l'isolation thermique du poussin est considérablement réduite.

**MOTS-CLES :**
- dépense énergétique
- thermogenèse sans frisson (NST)
- isolation thermique
- glucagon
- jeûne

**JURY :**

| | |
|---|---|
| Président : | Monsieur le Professeur MORIN |
| 1er assesseur : | Monsieur le Professeur BENOÎT |
| 2ème assesseur : | Monsieur le Docteur BERNY |

**DATE DE SOUTENANCE :** 28 mai 2003

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

1, chemin Fortuné Ferrini
38700 LA TRONCHE