

Adaptations du métabolisme glucidique chez la truie multipare

Effets de la gestation et du niveau d'alimentation *

M. ÉTIENNE, Marie-Christine PÈRE, J.Y. DOURMAD

Institut National de la Recherche Agronomique
Station de Recherches Porcines - 35590 Saint-Gilles

avec la collaboration technique de Valérie BEAUMAL, Chrystèle DAVID, Christiane VACHOT,
J.C. HULIN, Y. LEBRETON, A. ROGER

Adaptations du métabolisme glucidique chez la truie multipare. Effets de la gestation et du niveau d'alimentation

Une expérience portant sur 4 blocs de 6 truies Large White multipares (numéro de portée: 4,5 ; 212 kg de poids vif) a été effectuée pour rechercher si la gestation affecte la sensibilité à l'insuline chez le porc. Dans chaque bloc, 4 femelles étaient gravides (G) et les deux autres non gravides (NG). La moitié des femelles recevait 2,5 kg/jour (lot B), et les autres (lot H) 4 kg/jour d'aliment en deux repas quotidiens égaux. Des cathéters étaient implantés une semaine environ après le sevrage précédent. Les profils postprandiaux de glucose, d'insuline et d'acides gras libres plasmatiques étaient déterminés à 9, 30, 59, 87, 93, 101 et 109 jours de gestation, ou à des stades équivalents pour les truies non gravides. Des tests de tolérance au glucose étaient effectués par injection intraveineuse de 0,5 g de glucose/kg de poids vif à 33, 71, 84, 96 et 108 jours.

Chez toutes les truies, on observe une hyperglycémie 30 min après le début du repas, suivie d'une hypoglycémie, le minimum étant atteint au bout de 75 min. Les profils de glycémie et d'insulinémie évoluent chez les truies G entre 87 et 109 jours de gestation: l'hyperglycémie postprandiale est plus importante, l'hypoglycémie de moins en moins marquée; la quantité d'insuline produite ne varie pas, mais cette hormone est sécrétée plus tardivement chez les truies gravides. Par ailleurs, les tests de tolérance montrent que la demi-vie du glucose augmente entre 84 et 108 jours chez les truies G, et que la production d'insuline est retardée. Les concentrations pré et postprandiales d'AGL sont plus élevées chez les truies G à 109 jours de gestation qu'aux stades précédents et que chez les NG. L'augmentation du niveau d'alimentation entraîne un accroissement de la production d'insuline, une diminution de la glycémie, et une augmentation de la demi-vie du glucose. Ce travail démontre que la sensibilité des truies multipares à l'insuline diminue à partir de 85 jours de gestation. Cet état est cependant moins marqué que dans les autres espèces, et s'exprime différemment.

Adaptation of carbohydrate metabolism in multiparous sows. Effects of pregnancy and feeding level

An experiment involving 4 groups of 6 Large White multiparous sows (4.5 as parity number; 212 kg live weight) was undertaken in order to know if pregnancy affects insulin sensitivity. Each group included 4 pregnant (G) and 2 non pregnant sows (NG). Half of each subgroup was fed 2.5 kg/d (B) and the other (H) 4 kg/d of the same feed in two equal meals. Catheters were fit about one week after the preceeding weaning. Postprandial profiles of glucose, insulin and free fatty acids were determined at 9, 30, 59, 87, 93, 101 and 109 d of pregnancy or at equivalent stages in the non pregnant sows. Sows were subjected to glucose tolerance tests by i.v. injection of 0.5 g glucose/kg live weight at 33, 71, 84, 96 and 108 d.

All the sows showed hyperglycaemia 30 min after beginning of the meal, and hypoglycaemia thereafter with a minimum reached at about 75 min. Glycaemia and insulinemia profiles changed between 87 and 109 d of gestation in the G sows. The postprandial hyperglycaemia increased, and hypoglycaemia was smaller. The amount of insulin produced was not affected, but its secretion was delayed in pregnant sows. Pre and postprandial levels of FFA were higher in the G sows at 109 d of gestation than at other stages and than in the NG sows. Tolerance tests showed that glucose half life time increased between 84 and 108 d, and insulin secretion was delayed in pregnant sows. The higher feeding level increased insulin production, decreased glycaemia and increased glucose half life time. This experiment shows that insulin sensitivity decreases after 85 d of gestation in multiparous sows. However, compared to other species, this situation is moderate and differently expressed.

* Ce travail a été réalisé dans le cadre de l'Action Incitative Programmée «Insuline» mise en place par l'I.N.R.A.

INTRODUCTION

Pendant toute la gestation, les foetus sont totalement dépendants des apports nutritionnels maternels. Mais plus on s'approche du terme, plus leurs besoins augmentent en raison de l'accélération de leur croissance. Des adaptations physiologiques et métaboliques se mettent en place chez la mère pour lui permettre de faire face à cette nouvelle situation. Ainsi, chez la truie, le débit sanguin dans l'utérus augmente tout au long de la gestation, et il est d'autant plus élevé que la portée a une taille importante (PÈRE et al., 1996). Les teneurs en certains substrats sanguins évoluent également au cours de la gestation et dépendent du nombre de foetus dans l'utérus (PÈRE et al., 1997). Chez le porc comme dans les autres espèces, le glucose constitue le principal substrat oxydatif du foetus (FORD et al., 1984; REYNOLDS et al., 1985, DUÉE et al., 1987, PÈRE, 1995). Il a été démontré dans de nombreuses espèces que pour faire face à la demande croissante en glucose de la portée, un état de résistance à l'insuline se mettait progressivement en place en fin de gestation chez la mère (GILBERT et al., 1994). Cette situation permet d'augmenter la part du glucose transféré vers les foetus au détriment des tissus maternels, qui utilisent alors davantage certains autres substrats énergétiques comme les acides gras libres. Ce travail a pour but de rechercher si la truie devient résistante à l'insuline pendant la gestation, à quel stade, et si les modalités en sont les mêmes que dans les autres espèces.

1. MATÉRIEL ET MÉTHODES

1.1. Animaux et alimentation

L'expérience était réalisée en quatre blocs comportant chacun 6 truies multipares Large White. Leur numéro de portée était de $4,6 \pm 1,5$ (moyenne \pm écart-type). Dans chaque bloc, les femelles étaient choisies en fonction de leur numéro de portée et de leur poids vif parmi des groupes d'environ 12 truies sevrées le même jour. Quatre d'entre elles étaient inséminées au 1er oestrus après le sevrage (lot G), et les deux autres restaient non gravides (lot NG). L'expérience proprement dite débutait à l'insémination des truies G, ou au stade équivalent chez les NG (212 ± 23 kg de poids vif). Si une truie prévue gravide revenait en oestrus après l'insémination, elle était remplacée par une autre inséminée à la même date. Compte tenu de ces remplacements, 28 femelles ont été utilisées. Toutes les truies recevaient un même régime standard apportant 3000 kcal ED/kg, 13 % de protéines et 0,6 % de lysine. Dans chaque bloc, la moitié d'entre elles (deux gravides, et une non gravide) recevait 2,5 kg d'aliment/jour (lot B), et les autres 4 kg/jour (lot H). L'aliment était distribué en deux repas par jour à 9.00 H et 16.00 H; l'eau était disponible à volonté. Durant toute l'expérience, les truies étaient maintenues sur des flat-decks, à l'attache.

Afin d'effectuer des prélèvements sériés d'échantillons san-

guins, un cathéter en silicone était implanté sous anesthésie générale dans une veine jugulaire externe sur toutes les truies deux à trois jours après le début de l'expérience. Il était maintenu fonctionnel pendant toute l'expérience, et en cas d'occlusion, un cathéter était placé sur l'autre veine jugulaire externe.

1.2. Mesures

La variation postprandiale des concentrations plasmatiques de certains paramètres sanguins a été déterminée environ une fois par mois au cours des 3 premiers mois, puis une fois par semaine pendant le dernier mois. Les stades de mesure étaient 9 ± 3 , 30 ± 2 , 59 ± 1 , 87 ± 1 , 93 ± 1 , 101 ± 1 et 109 ± 2 jours de gestation, ou correspondaient à des stades équivalents pour les truies non gravides. Les prélèvements débutaient au plus tôt 4 jours après l'implantation des cathéters. La glycémie et l'insulinémie plasmatiques étaient déterminées à 15 et 5 min avant, et à 10, 20, 30, 40, 50, 60, 75, 90, 105, 120, 135, 150, 165, 180, 210 et 240 min après le repas du matin. Les acides gras libres plasmatiques (AGL) étaient mesurés à 15 et 5 min avant, et à 10, 20, 30, 75, 120, 150, 180 et 240 min après le repas.

Des tests de tolérance au glucose étaient réalisés à 33 ± 2 , 71 ± 2 , 84 ± 1 , 96 ± 2 et 108 ± 1 jours de gestation, ou à des stades équivalents pour les truies non gravides. Ces tests étaient pratiqués à jeun par injection intraveineuse d'une solution à 30 % de glucose, à raison de 0,5 g de glucose/kg de poids vif. La glycémie et l'insulinémie plasmatiques étaient déterminées à 60 et 15 min avant le test, et 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 25, 30, 35, 40, 45, 50, 60, 70, 80 et 90 min après la fin de l'injection de glucose.

Des échantillons de sang (2 ml) étaient collectés avec des seringues héparinées, centrifugés, et les plasmas étaient immédiatement congelés jusqu'aux analyses. Les concentrations de glucose et d'AGL étaient déterminées par des méthodes enzymatiques automatisées adaptées à un analyseur biochimique multiparamétrique de transfert (Cobas Mira Roche). L'insuline était mesurée par dosage radioimmunologique.

1.3. Analyses statistiques

Les résultats étaient analysés par analyse de la variance à l'aide du modèle linéaire généralisé (SAS, 1990). Pour les profils postprandiaux des concentrations plasmatiques de glucose, d'insuline et d'AGL, des analyses globales tenant compte des effets de l'état physiologique, du niveau d'alimentation, de l'interaction entre ces effets et du stade étaient effectuées. Elles étaient ensuite répétées à chaque stade de mesure, puis à chaque temps de prélèvement de chaque stade. Ces analyses étaient effectuées suivant un schéma en split-plot où les effets de l'état physiologique, du niveau d'alimentation et du stade étaient testés par rapport à la résiduelle truie (état physiologique x niveau

d'alimentation x stade), et les interactions par rapport à la résiduelle générale. L'effet du temps de prélèvement au cours d'un même profil était également étudié, et les résultats obtenus au cours des différents temps comparés deux à deux par le test de Duncan.

Pour chaque test de tolérance au glucose, la demi-vie du glucose était calculée à partir des valeurs de glycémie supérieures à la glycémie basale. Les valeurs ainsi obtenues étaient comparées en tenant compte des effets de l'état physiologique, du niveau d'alimentation, de l'interaction entre ces facteurs et du stade de mesure. Les mêmes effets, sauf celui du stade, étaient ensuite testés à chaque stade de mesure. L'évolution de la demi-vie du glucose avec le stade de mesure était étudiée pour chaque état physiologique.

Pour les profils postprandiaux comme pour les tests de tolérance au glucose, l'aire sous la courbe d'insuline était calculée en interpolant l'évolution de l'insulinémie entre les mesures, et en prenant comme ligne de base l'insulinémie déterminée à jeun. Cette estimation était effectuée entre 0 et 165 min après le repas dans le cas des profils postprandiaux, et entre le temps 0 et le moment où l'insulinémie retrouvait son niveau basal pour les tests de tolérance. Enfin, les temps nécessaires pour que le quart, la moitié, ou les trois-quarts de cette aire soient atteints étaient estimés par interpolation. Ces diverses estimations étaient comparées par analyse en split-plot où les effets de l'état physiologique et du niveau d'alimentation étaient testés par rapport à la résiduelle truie (état physiologique x niveau d'alimentation), tandis que l'interaction entre ces facteurs ainsi que l'effet du stade étaient testés par rapport à la résiduelle générale.

2. RÉSULTATS

2.1. Profils postprandiaux

L'interaction état physiologique x niveau d'alimentation n'est significative pour aucun des paramètres étudiés. Les résultats concernant chacun de ces deux facteurs sont donc présentés indépendamment.

2.1.1. Glycémie et insulinémie basales

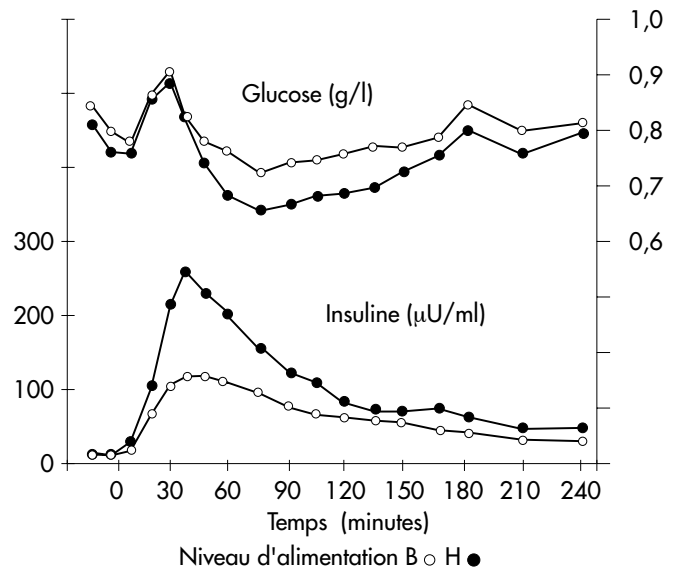
La glycémie basale est plus élevée chez les truies B que chez les H (0,82 vs 0,78 g/l de plasma; $P < 0,004$), alors qu'elle n'est pas affectée par l'état physiologique ni par le stade de gestation. L'insulinémie basale est plus faible chez les truies G que chez les NG (10 vs 15 $\mu\text{U/ml}$; $P < 0,007$), et ne varie pas significativement entre le début et la fin de l'étude. Le rapport entre la glycémie et l'insulinémie basales est plus élevé chez les truies G que chez les NG ($P < 0,02$), et n'est pas influencé par le niveau d'alimentation.

2.1.2. Glycémie postprandiale

Après le début du repas, la glycémie augmente et atteint à

30 min un maximum de $0,90 \pm 0,14$ g/l. Elle décroît ensuite pour atteindre un minimum ($0,69 \pm 0,14$ g/l) à 75 min. Une augmentation transitoire est observée à 180 min ($0,82 \pm 0,12$ g/l), puis la glycémie retrouve progressivement sa valeur basale.

Figure 1 - Effets du niveau d'alimentation sur les profils moyens postprandiaux de glucose et d'insuline



Quel que soit le stade, la glycémie des truies B est plus élevée que celle des truies H (figure 1). Le niveau alimentaire n'affecte pas l'hyperglycémie postprandiale observée 30 min après le début du repas. Au contraire, les concentrations minimales de glucose mesurées après le repas sont plus faibles dans le lot H que dans le lot B (respectivement $0,56 \pm 0,11$ vs $0,61 \pm 0,10$ g/l; $P < 0,0003$).

L'état physiologique des truies affecte significativement leur profil postprandial de glycémie. Au cours de la gestation, on observe une augmentation graduelle des valeurs de glycémie postprandiale chez les G, alors qu'elles n'évoluent pas chez les NG (figures 2a et 2b, p 76). La variation du profil des truies G est due à une augmentation des valeurs maximales de glycémie, ainsi qu'à une hypoglycémie moins marquée. En comparaison des truies NG, cet effet apparaît à partir de 87 jours de gestation, et se développe jusqu'à la parturition.

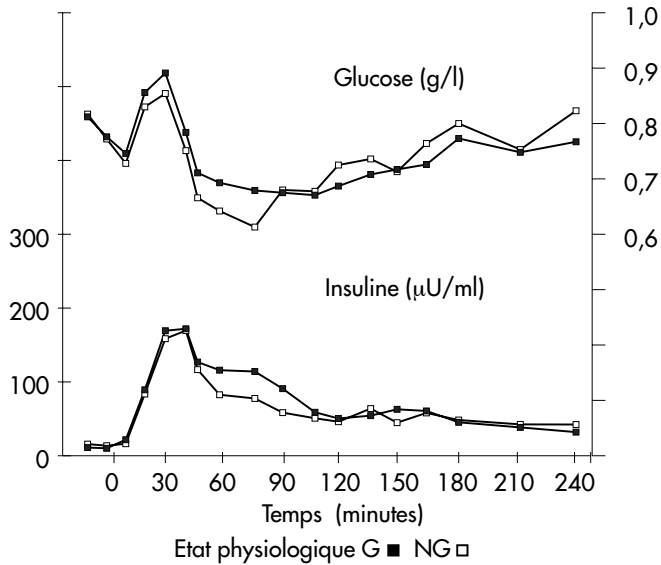
2.1.3. Insulinémie postprandiale

La prise alimentaire provoque une hyperinsulinémie dès les 15 premières minutes qui suivent le début de l'ingestion du repas. L'insulinémie atteint un maximum au bout de 40 minutes en moyenne, puis décroît lentement pour retrouver sa valeur basale.

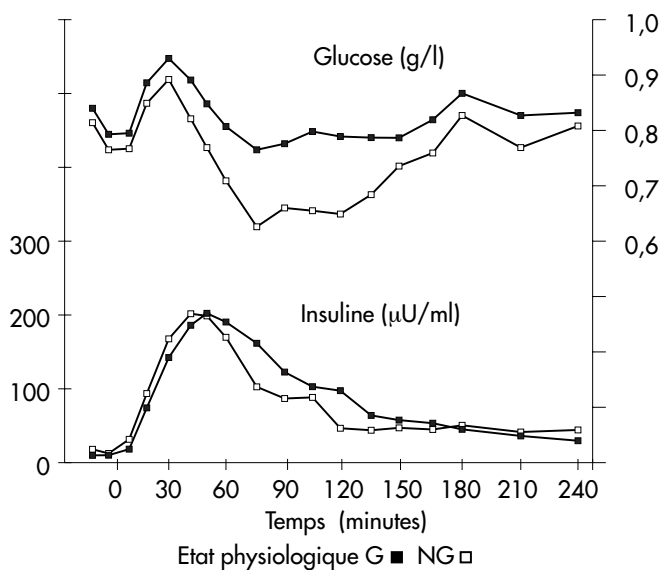
Les truies du lot H présentent une hyperinsulinémie beaucoup plus élevée (+50%) que celles du lot B (300,7 versus 200,6 $\mu\text{U/ml}$; $P < 0,0002$; figure 1). Le rapport entre les concentrations maximales de glucose et d'insuline est signifi-

Figure 2 - Effets de l'état physiologique des truies sur les profils postprandiaux de glucose et d'insuline

a. Stades 30 et 59 jours



b. Stades 101 et 109 jours



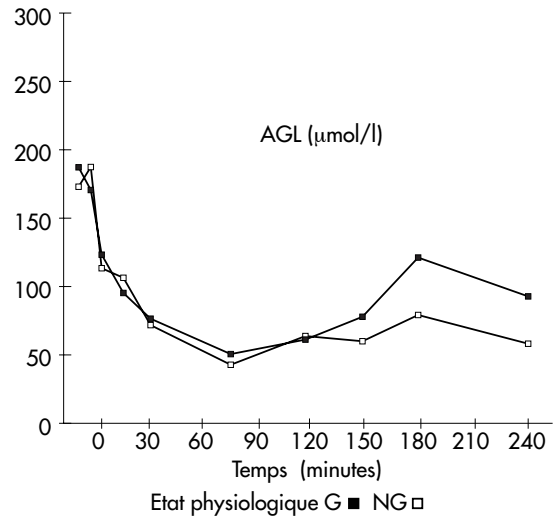
cativement plus faible dans le lot H que dans le lot B (4,9 contre 14,7 mg/mU; $P < 0,01$). Dans chacun des lots et quel que soit le stade, l'hyperinsulinémie des truies G est similaire à celle des truies NG (figures 2a et 2b). De même, le rapport glucose maximal/insuline maximale n'est pas statistiquement différent chez les truies G et NG.

L'aire sous la courbe d'insuline est plus élevée dans le lot H que le lot B (+69%; $P < 0,0001$). Par contre, elle n'est pas influencée par l'état physiologique des truies. Le temps nécessaire pour que le quart ou la moitié de cette aire soit atteint est plus élevé chez les truies G que chez les NG, alors qu'il n'y a pas de différence pour atteindre les trois/quarts de cette aire.

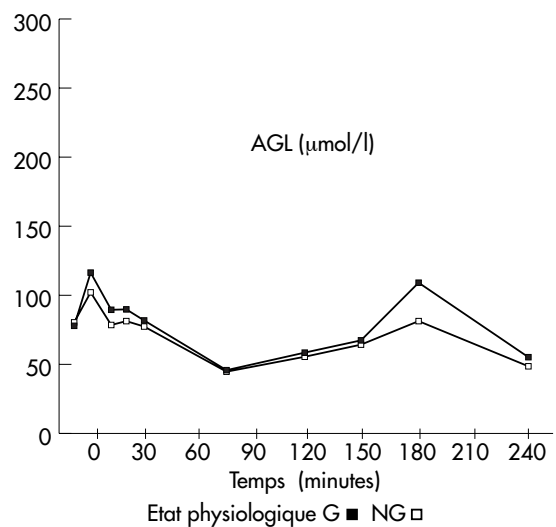
2.1.4. acides gras libres

Figure 3 - Effets de l'état physiologique des truies sur les profils postprandiaux d'acides gras libres

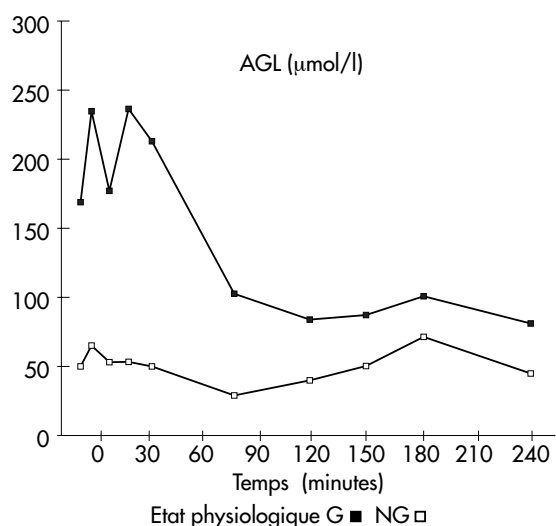
a. Stade 9 jours



b. Stades 30 à 101 jours



c. Stade 109 jours



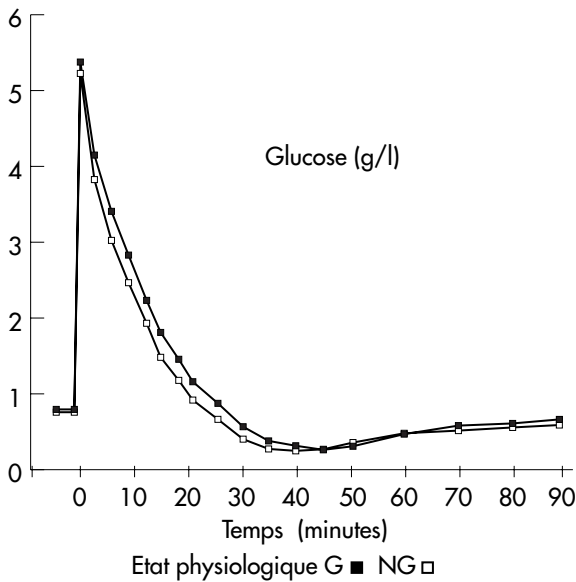
Les profils d'AGL ne sont pas influencés par le niveau d'alimentation. Ils évoluent au cours de l'étude et peuvent être regroupés en trois périodes: 9 jours (P1), 30 à 101 jours (P2), et 109 jours (P3). Quelle que soit la période, le niveau d'AGL diminue après le repas et atteint son minimum à 75 min, puis augmente graduellement jusqu'à 180 min. La période P1 est caractérisée par un niveau d'AGL à jeun élevé ($179 \pm 87 \mu\text{mol/l}$), qui diminue rapidement après le repas ($48 \pm 25 \mu\text{mol/l}$; figure 3a). Pendant la période P2, le niveau d'AGL à jeun est significativement plus faible qu'à la période P1 ($95 \pm 67 \mu\text{mol/l}$; figure 3b). La prise alimentaire s'accompagne d'une diminution des concentrations d'AGL jusqu'à un niveau de $45 \pm 27 \mu\text{mol/l}$ à 75 min, similaire à celui de la

période P1. L'état physiologique des truies n'affecte pas ces profils au cours des périodes P1 et P2. Par contre, pendant la période P3, le profil d'AGL diffère entre les truies G et NG (figure 3c). Chez les NG, il reste le même qu'au cours de la période précédente. Chez les G, le taux d'AGL est significativement plus élevé que chez les NG dont le profil n'a pas évolué entre P2 et P3. Leur concentration préprandiale est élevée ($181 \pm 154 \mu\text{mol/l}$) et similaire à celle mesurée 9 jours après le sevrage (P1). Elle diminue après le repas, mais les taux d'AGL restent significativement plus élevés qu'à P1 ou P2 entre 20 et 75 min ($93 \pm 60 \mu\text{mol/l}$ à 75 min).

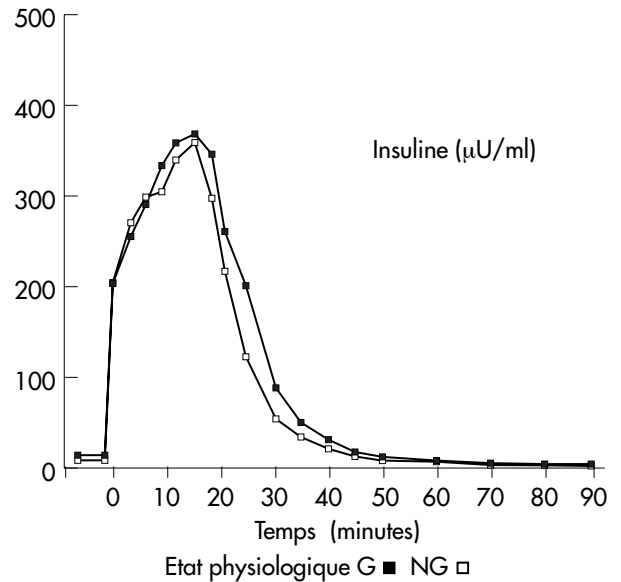
2.2. Tolérance au glucose

Figure 4 - Évolution de la glycémie et de l'insulinémie au cours des tests de tolérance au glucose

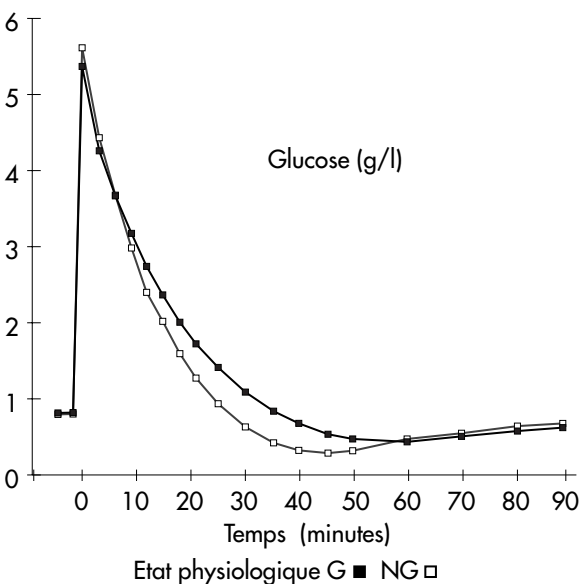
a. Stade 33 jours



b. Stade 33 jours



c. Stade 108 jours



d. Stade 108 jours

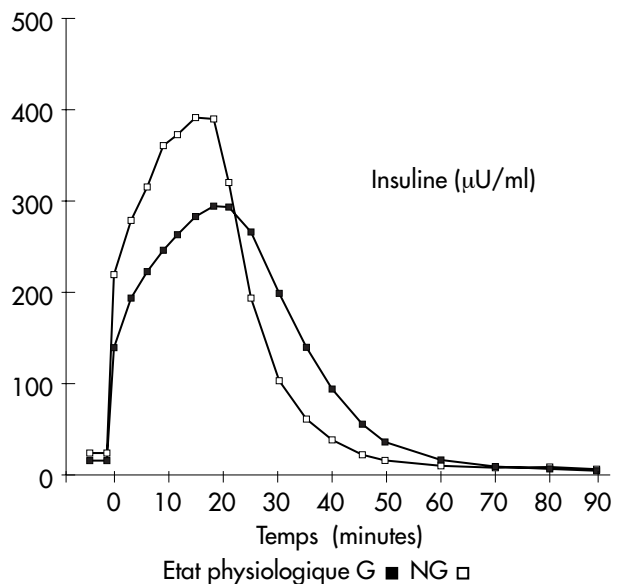


Tableau 1 - Effet de l'état physiologique et du stade de gestation sur la demi-vie du glucose

Stade	33	71	84	96	108	ETR ¹	Sign.stat. ²
Demi-vie (min)							
Gravides	9,6 a	10,9 ab	11,8 ab	12,3 b	14,6 c	2,7	S**
Non Gravides	8,6	9,1	10,3	9,3	9,9	1,9	NS

¹ Écart type résiduel

² Signification statistique: S, effet du stade d'étude; **, $P < 0,01$; NS, non significatif.

Les valeurs d'une même ligne indexées d'une même lettre ne diffèrent pas significativement entre elles

L'injection intraveineuse de 0,5 g de glucose par kg de poids vif provoque une hyperglycémie importante ($5,5 \pm 0,6$ g/l). La glycémie décroît ensuite rapidement pour atteindre une forte hypoglycémie 45 à 50 min après la fin de l'injection de glucose ($0,37 \pm 0,18$ g/l), puis retourne à la valeur basale. La décroissance du glucose est moins rapide chez les truies G en fin de gestation (figures 4a et 4c). La demi-vie du glucose est affectée par le niveau d'alimentation des truies, leur état physiologique et le stade de l'étude. Elle est plus élevée chez les truies H que chez les B (11,7 versus 10,4 min), et chez les G que chez les NG (11,8 vs 9,6 min). Elle augmente au cours de la gestation chez les G, la différence devenant significative à partir de 84 jours, alors qu'elle n'évolue pas chez les NG (tableau 1).

Une hyperinsulinémie est observée dès la fin de l'injection du glucose. L'insulinémie est maximale 15 à 18 min plus tard, puis décroît pour retrouver la valeur basale au bout de 50 à 60 min. L'insulinémie maximale n'est affectée ni par le niveau d'alimentation, ni par l'état physiologique, ni par le stade. L'aire sous la courbe d'insuline n'est pas affectée par les traitements appliqués. Cependant, le profil d'insuline évolue au cours de la gestation chez les truies G (figures 4b et 4d): l'insulinémie diminue moins rapidement entre 25 et 50 min chez les G que chez les NG à partir de 84 jours de gestation ($P < 0,04$ à $0,004$). Le temps nécessaire pour que le quart, la moitié ou les trois-quarts de l'aire sous la courbe d'insuline soit atteint est significativement influencé par l'état physiologique. Il augmente dès 71 jours de gestation chez les truies G, et cet effet s'accroît à partir de 84 jours.

3. DISCUSSION

Nous n'observons pas de variation de la glycémie à jeun en fonction de l'état physiologique des truies ou du stade de gestation, contrairement à ATINMO et al. (1974) qui trouvaient qu'elle augmentait entre 10 et 16 semaines de gestation. La plupart des travaux ne montrent pas d'évolution de ce paramètre pendant la dernière partie de la gestation chez la truie (AHERNE et al., 1969; RUIZ et al., 1971; RANDALL, 1977; FORD et al., 1984; REYNOLDS et al., 1985; DUÉE et al., 1987 et SIMOES-NUNES et al., 1987). Le porc diffère en cela d'autres espèces telles l'homme (SPELLACY et GOETZ, 1963), le rat (LETURQUE et al., 1981) ou le lapin (GILBERT et al., 1984) chez lesquelles la glycémie à jeun décroît au cours du dernier tiers de la ges-

tation. Concernant l'effet du niveau d'alimentation, une glycémie basale plus élevée chez les truies rationnées a également été notée par RUIZ et al. (1971). SIMOES-NUNES et al. (1987) ne trouvent pas une telle différence, mais les niveaux d'alimentation comparés dans cette étude étaient très faibles (1,2 et 2 kg/jour). Une insulinémie à jeun plus faible chez les truies gravides a également été observée par SIMOES-NUNES et al. (1987) entre 85 et 115 jours de gestation. Par contre, SCHAEFER et al. (1991) et BOUILLON HAUSMAN et al. (1986) n'ont pas trouvé d'effet de la gestation sur l'insulinémie chez la truie. Dans les autres espèces, une augmentation de l'insulinémie basale est généralement trouvée en fin de gestation: l'homme (KÜHL, 1975; SPELLACY et GOETZ, 1963), le rat (LETURQUE et al., 1984), le lapin (GILBERT et al., 1984; HAUGUEL et al., 1987).

Chez la truie multipare comme chez le porc en croissance (HOUPPT et al., 1983; PONTER et al., 1991), le repas provoque une hyperglycémie limitée suivie d'une hypoglycémie marquée, sauf en fin de gestation. Ce profil diffère notablement de celui que l'on trouve dans d'autres espèces: chez la femme, l'hyperglycémie postprandiale est plus importante, et suivie d'un retour aux valeurs basales sans hypoglycémie (PIVA et al., 1991; KÜHL, 1991). Dans notre étude, la gestation affecte le profil postprandial de glucose et la tolérance au glucose. Ces effets apparaissent significatifs à partir de 12 semaines de gestation (respectivement 87 et 84 jours pour le profil et la tolérance), et s'accroissent jusqu'au terme. Chez les truies gravides, l'hyperglycémie postprandiale est plus élevée. L'hypoglycémie après le pic postprandial de glucose est de moins en moins marquée au cours de la gestation (-10% par rapport à la valeur basale). Le profil postprandial de glucose n'évolue pas chez les truies non gravides. En parallèle, la demi-vie du glucose augmente de 51% entre 9 et 109 jours de gestation chez les femelles gravides, alors qu'elle reste constante chez les non gravides. Cette augmentation de la demi-vie du glucose avec l'avancement de la gestation a également été trouvée par GEORGE et al. (1978), BOUILLON HAUSMAN et al. (1986) et SCHAEFER et al. (1991), même si les valeurs obtenues diffèrent entre les auteurs en raison de la diversité des conditions expérimentales (primipares vs multipares, quantité de glucose perfusé et vitesse de perfusion, alimentation...). Par contre, dans d'autres espèces, la demi-vie du glucose n'évolue pas au cours de la gestation (femme: SILVERSTONE et al., 1961; YEN, 1973; rate: LETURQUE et al., 1980).

La gestation ne semble pas modifier la quantité d'insuline sécrétée. En effet, aussi bien dans le cas des profils postprandiaux que des tests de tolérance au glucose, les concentrations maximales d'insuline après le repas ou l'injection de glucose, ainsi que l'aire sous la courbe d'insuline, ne diffèrent pas significativement avec l'état physiologique ou le stade expérimental. Par contre, les deux approches montrent que la sécrétion d'insuline est retardée chez les truies en fin de gestation, comme l'indiquent les temps plus longs pour que le quart ou la moitié de l'aire sous la courbe d'insuline soient atteints. GEORGE et al. (1978), BOUILLON HAUSMAN et al. (1986) et SCHAEFER et al. (1991) concluaient dans le même sens à partir de tests de tolérance au glucose. Le retard de sécrétion d'insuline en fin de gestation a également été observé chez la rate par LETURQUE et al. (1980). Mais contrairement à ce que l'on trouve chez la truie, la production d'insuline augmente en fin de gestation chez la femme (RYAN et al., 1985) et chez la rate (LETURQUE et al., 1980).

L'ensemble de ces résultats révèle donc que les truies gravides sont moins sensibles à l'insuline pendant le dernier quart de la gestation, et que cet état s'accroît jusqu'au terme. En effet, en comparaison des truies gravides en début de gestation ou des truies non gravides, la même quantité d'insuline sécrétée provoque une hypoglycémie beaucoup moins marquée, voire inexistante aux derniers stades de l'étude, une disparition plus lente du glucose et une diminution moins forte des concentrations d'AGL après le repas. Cette situation correspond à l'état de résistance à l'insuline décrit en fin de gestation dans d'autres espèces: l'homme (DE FRONZO et al., 1979; RYAN et al., 1985), le rat (BURNOL et al., 1983; LETURQUE et al., 1984), le cobaye (GILBERT et al., 1985), le lapin (GILBERT et al., 1993). Les modalités d'expression de cette résistance sont cependant particulières à l'espèce porcine: la glycémie basale et la quantité d'insuline sécrétée n'évoluent pas au cours de la gestation, et le profil postprandial de glucose est différent. L'état de résistance à l'insuline semble d'ailleurs plus marqué dans les autres espèces, puisqu'il se manifeste par une hypersécrétion d'insuline en fin de gestation. Nos résultats démontrent également que la diminution de sensibilité à l'insuline s'exprime indépendamment du niveau d'alimentation. Ce dernier n'interfère pas avec l'état physiologique des truies. Le niveau d'alimentation a pour principal effet de modifier la production d'insuline qui est proportionnelle à la quantité d'aliment consommé, l'hyperinsulinémie plus forte

des truies H entraînant une glycémie plus faible que chez les B.

Le niveau élevé d'AGL à jeun trouvé 9 jours après le début de l'étude chez les truies G et NG pourrait être la conséquence de l'intervention chirurgicale pratiquée dans le but d'implanter des cathéters. En effet, SPARKS et al. (1981) observent un tel effet, mais celui-ci s'estompe progressivement, et les concentrations d'AGL sont redevenues normales quatre jours après la chirurgie. D'autre part, SIMOES-NUNES et al. (1987) ne constatent aucun effet dans les jours suivant la chirurgie. Les concentrations élevées d'AGL à jeun chez les truies en début d'expérience témoignent d'une mobilisation des réserves adipeuses qui s'explique certainement par la persistance du déficit nutritionnel de lactation et les bouleversements physiologiques et métaboliques intervenant après le sevrage. Par la suite, les concentrations préprandiales d'AGL sont faibles et constantes jusqu'à la fin de l'étude chez les truies non gravides, et jusqu'à au moins 96 jours chez les truies gravides. A 109 jours de gestation, elles augmentent chez ces dernières et retrouvent des valeurs similaires à celles qui étaient mesurées à 9 jours. Le niveau postprandial d'AGL des truies gravides est également plus élevé à 109 jours de gestation en dépit de concentrations d'insuline plus élevées. Des concentrations élevées en AGL à jeun avaient été notées par RUIZ et al. (1971) et ATINMO et al. (1974) dès 12 semaines de gestation, alors que DUÉE et al. (1987) et SIMOES-NUNES et al. (1987) n'en trouvaient pas. Ces modifications traduisent une mobilisation des réserves lipidiques due à l'augmentation des besoins énergétiques des truies en fin de gestation qui résulte de la croissance rapide des foetus, du développement de la glande mammaire et de la préparation à la lactation. La croissance foetale étant rapide bien avant 109 jours, la mobilisation accrue des AGL à ce stade est sans doute principalement liée à la proximité de la lactation. Cette mobilisation paraît inéluctable, puisqu'elle a la même ampleur chez les truies rationnées ou alimentées de façon libérale.

En conclusion, cette expérience démontre que chez la truie multipare, une diminution de la sensibilité à l'insuline intervient à partir de 85 jours de gestation et se développe jusqu'à la parturition. Cette adaptation semble cependant plus limitée que dans les autres espèces: elle se produit sans augmentation de la sécrétion d'insuline, et les concentrations d'AGL n'augmentent qu'en dernière semaine de gestation. Cette particularité spécifique pourrait contribuer à expliquer les réserves énergétiques réduites du porc à la naissance.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AHERNE F.X., HAYS J.M., EWAN R.C., SPEER V.C., 1969. *J. Anim. Sci.*, 29, 906-911.
- ATINMO T., POND W.G., BARNES R.H., 1974. *J. Nutr.*, 104, 1033-1040.
- BOUILLON HAUSMAN D., KASSER T.R., SEERLEY R.W., MARTIN R.J., 1986. In: TUMBLESON N.E. (Ed.). *Swine in biomedical research.*, 561-572. Plenum Press, New York, NY 1.
- BURNOL A.F., LETURQUE A., FERRE P., GIRARD J., 1983. *Reprod. Nutr. Dévelop.*, 23 (2B), 429-435.
- DE FRONZO R.A., TOBIN J.D., ANDRES R., 1979. *Am. J. Physiol. (Endocrinol. Metab. Gastroint. Physiol.)*, 6, E214-E223.
- DUÉE P.H., SIMOES-NUNES C., PÉGORIER J.P., GILBERT M., GIRARD J., 1987. *Pediatr. Res.*, 5, 587-590.

- FORD S.P., REYNOLDS L.P., FERRELL C.L., 1984. *J. Anim. Sci.*, 59, 1085-1091.
- GEORGE P.B., ENGLAND D.C., SIERS D.G., STANTON H.C., *J. Anim. Sci.*, 46, 1694-1700.
- GILBERT M., BASILE S., BAUDELIN A., PÈRE M.C., 1993. *Am. J. Physiol. (Endocrinol. Metab.)*, 264, E576-E582.
- GILBERT M., HAY W.W.Jr., JOHNSON R.L., BATTAGLIA F.C., 1984. *Pediatr. Res.*, 18, 854-859.
- GILBERT M., PÈRE M.C., HAUGUEL S., GIRARD J.R., 1994. In DIAMOND M.C., NAFTOLIN F. (Ed.), *Glucose metabolism during pregnancy*, pp. 235-246.
- GILBERT M., SPARKS J.W., GIRARD J., BATTAGLIA F.C., 1985. *Biol. Neonate*, 48, 90-99.
- HAUGUEL S., GILBERT M., GIRARD J., 1987. *Am. J. Physiol. (Endocrinol. Metab.)*, 15, E165-E169.
- HOUPPT K.A., BALDWIN B.A., HOUPPT T.R., HILLS N.F., 1983. *Am. J. Physiol. (Regul. Integr. Comp. Physiol.)*, R279-R284.
- KÜHL C., 1975. *Acta Endocrinol.*, 79, 709-719.
- KÜHL C., 1991. *Diabetes*, 40 (Suppl. 2), 18-24.
- LETURQUE A., BURNOL A.F., FERRE P., GIRARD J., 1984. *Am. J. Physiol. (Endocrinol. Metab.)*, 9, E25-E31.
- LETURQUE A., FERRE P., SATABIN P., KERVRAN A., GIRARD J., 1980. *Diabetologia*, 19, 521-528.
- LETURQUE A., GILBERT M., GIRARD J., 1981. *Biochem. J.*, 196, 633-636.
- PÈRE M.C. 1995. *J. Anim. Sci.*, 73, 2994-2999.
- PÈRE M.C., DOURMAD J.Y., ÉTIENNE M., 1996. *Journées Rech. Porcine en France*, 28, 371-378.
- PÈRE M.C., DOURMAD J.Y., ÉTIENNE M., 1997. *J. Anim. Sci.* (sous presse).
- PIVA I., ERLE G., THIELLA M., LORA L., STRAZZABOSCO M., SICOLO N., FEDERSPIL G., 1991. *J. Endocrinol. Invest.*, 14, 807-814.
- PONTER A.A., SALTER D.N., MORGAN L.M., FLATT P.R., 1991. *Brit. J. Nutr.*, 66, 187-197.
- RANDALL G.C.B., 1977. *J. Physiol.*, 270, 719-731.
- REYNOLDS L.P., FORD S.P., FERRELL C.L., 1985. *J. Anim. Sci.*, 61, 968-974.
- RUIZ M.E., EWAN R.C., SPEER V.C., 1971. *J. Anim. Sci.*, 32, 1153-1159.
- RYAN E.A., O'SULLIVAN M.J., SKYLER J.S., 1985. *Diabetes*, 34, 380-389.
- SAS, 1990. *SAS User's Guide: Statistics*. SAS Inst. Inc., Cary, NC, USA.
- SCHAEFER A.L., TONG A.K.W., SATHER A.P., BELTRANENA E., PHARAZYN A., AHERNE F.X., 1991. *Can. J. Anim. Sci.*, 71, 69-77.
- SILVERSTONE F.A., SOLOMON E., RUBRICIUS J., 1961. *J. Clin. Invest.* 40, 2180-2189.
- SIMOES-NUNES C., DUÉE V.P.H., PÉGORIER J.P., RÉRAT A., 1987. *Repr. Nutr. Dévelop.*, 27, 77-87.
- SPARKS J.W., PÉGORIER J.P., GIRARD J., BATTAGLIA F.C., 1981. *Pediatr. Res.*, 15, 1340-1344.
- SPELLACY W.N., GOETZ F.C., 1963. *The New Engl. J. Med.*, 268, 988-991.
- YEN S.S.C., 1973. *Clin. Obstet. Gynecol.* 16, 130-147.