

Evolution de la mortalité et des malformations des embryons de Poulet incubés artificiellement

La pratique de l'incubation artificielle des œufs remonte à des temps très anciens. Les premiers documents sur ce sujet proviennent d'Egypte et datent de 400 av. J.-Chr. et ont été transmis par les auteurs romains¹. En Chine également, on retrouve des documents qui datent de 200 av. J.-Chr. On ne possède que peu de renseignements durant le début de l'ère chrétienne et ce n'est qu'à l'époque des Croisades, semble-t-il, que l'incubation artificielle ait été connue de la civilisation occidentale. Au cours du Moyen-Age et de la Renaissance, on a pratiqué, en Europe, avec plus ou moins de succès, l'incubation artificielle des œufs, mais sans jamais vraiment en parfaire la technique. Il faut attendre le XVIII^e siècle pour voir apparaître les premiers incubateurs possédant des systèmes de réglage de la température et de l'humidité. Un modèle de ce genre fut construit par Réaumur en 1747. Ces instruments servaient alors à l'observation scientifique et plus spécialement à l'embryologie. Ce n'est que vers la fin du XIX^e siècle que furent construits des appareils permettant l'élevage intensif du poulet, appareils qui furent perfectionnés au début de ce siècle. A cause de son incidence commerciale et scientifique, les auteurs se sont alors intéressés à la question.

Au cours des 50 dernières années, les auteurs ont pu déterminer avec assez de précisions les différents facteurs influençant la mortalité et les malformations des embryons provenant d'œufs incubés artificiellement.

Dans notre laboratoire, nous poursuivons, depuis plusieurs années déjà, des études sur l'action de différents produits injectés à l'embryon de poulet in ovo^{2,3}. Au cours de nos expériences, nous avons toujours constaté, parmi les séries n'ayant subi aucun traitement, un certain pourcentage d'embryons qui meurent ou qui sont malformés, au cours de l'incubation.

Il nous paraît intéressant de préciser quelque peu ce phénomène, afin de pouvoir interpréter les résultats des séries ayant été injectées.

Les œufs proviennent d'un élevage de la région de Fribourg et sont de race hybride Leghorn-Kimberley blanche. La couveuse employée est un modèle commercial de Walder (suisse) à capacité de 1000 œufs. Au total, il y a 503 œufs fécondés répartis en 5 séries à peu près égales et incubées à différentes périodes de l'année. Toutefois, l'incubation n'a pas été pratiquée durant les mois de juillet, août et septembre, à cause des mauvais résultats que l'on obtient durant la période chaude de l'année.

Les résultats ont été groupés de 2 façons (voir Figure): (1) Il a été établi une courbe indiquant le pourcentage d'embryons morts par jour d'incubation, calculé par rapport au total des œufs fécondés. Ainsi, le cinquième jour d'incubation, il y a 33 embryons morts sur 503 œufs fécondés, ce qui représente le 6,5%. Ce graphique indique donc la mortalité par jour en pourcent calculé sur le total des œufs fécondés. (2) Pour compléter ce graphique, il a été indiqué en dessous, sous forme de colonnes, le total des embryons en pourcent morts jusqu'au cinquième, dixième, quinzième, dix-huitième jour, et sur le total de l'incubation. La façon de calculer est la suivante: du jour 0 au 10^e jour, il y a eu un total de 40 embryons morts sur 503 œufs fécondés, c'est-à-dire le 7,95%.

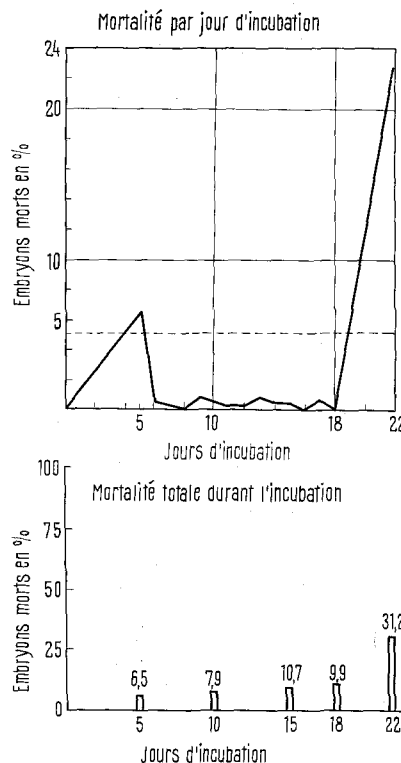
La Figure représente donc la courbe standard obtenue avec notre matériel, tant au point de vue de la couveuse, que du point de vue de la race de poulet employée. On remarque qu'il existe 2 périodes critiques pour l'embryon durant l'incubation. La première se situe dans les 5 premiers jours et correspond à une mortalité de 6,5% et la

seconde au moment de l'éclosion et représente le 22% environ. Entre ces 2 dates, la mortalité est faible et ne représente que le 4% environ; et ceci correspond à ce qui a été observé par BRONKHORST⁴.

L'explication de ce phénomène n'est pas entièrement élucidée. On reconnaît de très nombreux facteurs qui influencent la mortalité des embryons durant l'incubation. Ils ont été étudiés en détail par LANDAUER et nous nous bornerons à en citer que quelques-uns.

Facteurs physiques tout d'abord: il est bien connu que lorsque l'intervalle de temps entre la ponte et la mise en incubation des œufs augmente, la mortalité augmente parallèlement. Ce phénomène serait dû à la perte d'eau à travers les pores de la coquille durant la période de conservation. Jusqu'à 7 jours de conservation, à une température variant de 16-20°C, il n'y a pas d'altération notable des œufs et cette condition est remplie dans notre expérience.

La température d'incubation et l'humidité relative jouent un rôle essentiel et reconnu depuis longtemps déjà. Dans les couveuses développées pour le commerce, comme celle qui a été employée ici, ces 2 facteurs ne varient que très peu et n'interviennent donc pas d'une façon sensible dans l'interprétation des résultats. Le



¹ W. LANDAUER, *The Hatchability of Chicken Eggs as Influenced by Environment and Heredity* (The University of Connecticut, Monograph I).

² G. CONTI et G. MILIO, *Experientia* 20, 110 (1964); 20, 331 (1964); 30, 282 (1964).

³ G. CONTI et M. AITA, *Archs Biol.*, Liège 77, 613 (1966).

⁴ J. J. BRONKHORST, dans W. LANDAUER: *The Hatchability of Chicken Eggs as Influenced by Environment and Heredity* (The University of Connecticut, Monograph I).

problème des facteurs chimiques, telle que la tension de O_2 et de CO_2 est résolue par une ventilation adéquate dans les appareils employés.

Les autres variables dépendent des animaux et sont d'ordre génétique ou alimentaire principalement. La forme des œufs, leur poids, leur poids spécifique, l'épaisseur de la coquille sont autant d'autres données susceptibles de modifier le taux d'éclosion. Ces facteurs ont été étudiés séparément par de nombreux auteurs cités dans la monographie de LANDAUER. Ainsi, cet auteur a montré qu'il existait, chez la race Leghorn, des lignées produisant des œufs à taux élevé d'éclosion, tandis que d'autres lignées ont un taux d'éclosion plus faible. C'est pour cette raison que nous pensons que la Figure rapportée ci-dessus représente une sorte de courbe standard que l'on devrait établir chaque fois que l'on travaille avec du matériel embryonnaire de poulet.

En ce qui concerne les malformations, nous avons obtenu, avec notre matériel (incubateur et race de poulets employés), 20 embryons malformés sur 503 œufs de contrôle, ce qui représente un peu moins de 4%. STOLL⁵ cite un taux de malformation de 5% dans les élevages industriels. Il s'agit, dans notre expérience de malformations déjà connues et décrites dans la littérature, et touchant principalement la tête et le système nerveux central. Les facteurs tératogènes sont multiples et se superposent aux facteurs influençant la mortalité des embryons, mis à part, bien entendu, les facteurs tératogènes d'ordre génétique. A ce propos, LANDAUER pense que le taux des embryons malformés est une indication de la qualité des conditions de l'incubation artificielle. Il nous semble donc à nouveau nécessaire de préciser le taux d'embryons malformés apparaissant spontanément dans un certain matériel, avant d'entreprendre une étude expérimentale quelconque sur ce matériel.

En résumé, on peut dire que, lors de l'incubation artificielle, l'embryon de poulet est sujet à un taux de mortalité qui se situe aux environs de 30% avec le matériel employé ici, et à un taux de malformations qui est d'environ 4%. Il n'est pas possible de déterminer avec précision tous les facteurs étiologiques spécifiques de ces phénomènes, mais ces valeurs constituent une base qu'il est nécessaire de connaître avant d'entreprendre une étude expérimentale. Ces valeurs varient avec la couveuse et les races d'animaux employées. Les chercheurs qui travaillent expérimentalement sur l'embryon de poulet sont nombreux, et les faits rapportés ci-dessus nous semblent donc présenter un intérêt pour de nombreux laboratoires.

Summary. During artificial incubation the chick embryos show a 30% mortality with the above mentioned material (incubator and breed of chicken). The 2 critical periods for the embryos are the first 5 days of incubation and the 2 days of hatching. In the same experience, the author found 4% of malformed embryos. All the values are calculated on the total of 503 fertile eggs. The author believes that the above mentioned figure represents a standard curve for a definite material.

J. P. Musy

*Institut d'Histologie et
d'Embryologie générale de l'Université,
1700 Fribourg (Suisse), 1 octobre 1968.*

⁵ R. STOLL et R. MARAUD, *Introduction à l'étude des malformations* (Gauthier-Villars, Paris 1965).

Adrenergic Innervation of the Intestinal Smooth Musculature

Several hypotheses about neurone pathways innervating the intestinal wall were presented and discussed many years ago¹⁻³. Recently, K.-A. NORBERG⁴ presented a schematic representation of the gastro-intestinal innervation, according to which 'the sympathetic inhibition of intestinal motility thus seems to involve three neurons in a chain': one preganglionic cholinergic neuron in the spinal cord, one postganglionic adrenergic neuron in a prevertebral ganglion and finally a postganglionic parasympathetic neuron in the intestinal wall, terminating in the smooth muscle layers.

Investigations carried out by us^{5,6}, by means of the FALCK and HILLARP histochemical technique⁷, on the adrenergic innervation of the alimentary canal in the guinea-pig, rabbit and rat are not in disagreement with NORBERG's interpretation, but new data have been obtained which complement it. In fact, mono-amine containing fibres occur in the ganglia and in the meshes of the 2 fundamental plexuses (viz. myenteric and submucous), in which they are particularly evident in flat preparations obtained by stripping (Figure 1). They exhibit characteristic fluorescent varicosities, which leads us to believe that they form synaptic contacts with the ganglion elements proper. However, in addition to these fibres, other adrenergic fibres are constantly encountered which are located within the muscle layers, and are intermingled among small bundles of smooth muscle cells. Intramuscular adrenergic fibres were evidenced in the

circular muscle layer, showing a maximal density in the duodenum but occurring in all segments of the alimentary canal from stomach to rectum. They occur in large numbers in the taeniae of the caecum, in which they were recently demonstrated also by ABERG and ERÄNKÖ⁸ and by BENNETT and ROGERS⁹, whereas they seem to be absent from the longitudinal muscle layer of both the small and large intestine. They are present in the muscularis mucosae throughout the subdiaphragmatic segments of the alimentary canal¹⁰; finally, they build an extremely dense network in all the smooth muscle layers at the level of both the cardia (Figure 2) and anal canal¹¹. The extrinsic nature of the intramus-

¹ K.-A. NORBERG, *Brain Res.* 5, 125 (1967).

² J. N. LANGLEY, *Brain* 26, 1 (1903).

³ C. J. HILL, *Phil. Trans. R. Soc.* 215, 355 (1927).

⁴ G. FILOGAMO, *Arch. ital. Anat. Embriol.* 54, 401 (1949).

⁵ M. COSTA and G. GABELLA, *C. r. Ass. Anat.*, 52e Réunion, Orsay, avril 1967.

⁶ G. GABELLA and M. COSTA, *G. Accad. Med. Torino* 130, 198 (1967).

⁷ B. FALCK, *Acta physiol. scand.* 56, suppl. 197 (1962).

⁸ G. ABERG and O. ERÄNKÖ, *Acta physiol. scand.* 69, 383 (1967).

⁹ M. R. BENNETT and D. C. ROGERS, *J. Cell Biol.* 33, 573 (1967).

¹⁰ G. GABELLA and M. COSTA, *Experientia* 24, 706 (1968).

¹¹ G. GABELLA and M. COSTA, *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* 44, 1160 (1968).