

## **La supplémentation de l'aliment de sevrage en un extrait de colostrum bovin augmente la hauteur des villosités dans le duodénum chez le porcelet sevré**

*Julia MARION (1), Karine BEBIN (1), Françoise THOMAS (1), Michel PIOT (2), Jacques FAUQUANT (2), Isabelle LOUVEAU (1), Philippe GANIER (1), Jean-Noël THIBAUT (1), Jean-Louis MAUBOIS (2), Bernard SÈVE (1), Isabelle LE HUËROU-LURON (1), Jean LE DIVIDICH (1)*

*(1) Institut National de la Recherche Agronomique, Unité Mixte de Recherches sur le Veau et le Porc, 35590 St-Gilles*

*(2) Institut National de la Recherche Agronomique, Laboratoire de Recherches de Technologie Laitière, 65, rue de Saint Brieuc, 35042 Rennes cedex*

### **La supplémentation de l'aliment de sevrage en un extrait de colostrum bovin augmente la hauteur des villosités dans le duodénum chez le porcelet sevré**

Le sevrage des porcelets s'accompagne de modifications de la structure de l'intestin grêle, se manifestant notamment par une réduction de la taille des villosités. Au moment du sevrage, l'arrêt de l'apport de facteurs de croissance contenus dans le lait pourrait contribuer à cette altération. Ainsi, l'influence d'une supplémentation de l'aliment en un extrait de colostrum bovin, riche en facteurs de croissance, ou en IGF-I sur le maintien de l'intégrité de l'intestin grêle a été étudiée. Dix-huit porcelets sevrés à 7 jours sont répartis en 3 lots : Témoin, Colostrum (aliment supplémenté avec un extrait de colostrum bovin) et IGF-I (aliment supplémenté avec de l'IGF-I). Ils sont abattus 5 jours après le sevrage. A partir de 3 jours après le sevrage, la concentration en IGF-I plasmatique est supérieure chez les porcelets des lots Colostrum et IGF-I comparé au lot Témoin. L'extrait colostrale augmente spécifiquement la taille des villosités de 22% et la synthèse protéique de 21% dans le duodénum, alors que l'IGF-I seul n'a pas d'effet sur ces paramètres. Ainsi, l'extrait colostrale contient des molécules à activité trophique qui réduisent les altérations intestinales observées dans les premiers jours post-sevrage chez le porcelet. L'extrait de colostrum pourrait donc devenir un additif dans les aliments de sevrage des porcelets. Toutefois, il serait intéressant de mieux caractériser la ou les molécules responsables et leurs mécanismes d'actions.

### **Supplementation of a weaning diet with a bovine colostrum extract increased villi heights in the duodenum of weaned piglets**

The small intestine (SI) of the newly weaned piglet undergoes large structural modifications, which can be seen, for example, as a reduction in villi heights. At weaning, the absence of sow milk growth factors may contribute to changes in SI structure. The present study was designed to evaluate the influence of adding a supplement to the weaning diet of either a bovine colostrum extract, rich in growth factors, or insulin-like growth factor-I (IGF-I) on the maintenance of SI structural integrity. Eighteen piglets weaned at 7 d of age were allocated to one of 3 groups: Control, Colostrum (diet supplemented with a bovine colostrum extract) or IGF-I (diet supplemented with IGF-I). The piglets were slaughtered 5 d after weaning. Compared with the Control group, plasma concentrations of IGF-I increased in the Colostrum and the IGF-I groups from 3 d after weaning. The Colostrum extract specifically increased villi heights by 22% and protein synthesis by 21% in the duodenum, whereas IGF-I had no effect on these parameters. Therefore, the colostrum extract contains growth factors which prevent to some extent the decrease in villi heights classically observed just after weaning, and hence preserve the SI structure. The colostrum extract could be a good candidate as an additive for weaning diets. However, it is necessary to improve the characterisation of the molecule(s) and the mechanism(s) of action.

## INTRODUCTION

Le sevrage s'accompagne de modifications fonctionnelles et structurales de l'intestin grêle (IG) des porcelets. Ainsi, l'atrophie des villosités intestinales a été maintes fois soulignée (PLUSKE, 1997). Cette altération, temporaire mais marquée, entraîne une réduction de la surface de muqueuse en contact avec les ingesta, et pourrait ainsi accentuer les conséquences de la réduction de l'activité des enzymes observées au sevrage sur les capacités digestives du porcelet (PLUSKE et al, 1996). Associée à la modification de la microflore, elle est considérée comme un élément important dans la manifestation des diarrhées de post-sevrage (VAN BEERS-SCHREURS et al, 1992).

Parmi les nombreuses causes de cette altération, la plus importante est sans doute la sous-consommation spontanée d'aliment qui suit immédiatement le sevrage (PLUSKE et al, 1997; MARION et al, 2002). Une corrélation positive ( $r=0,65$ ) est ainsi observée entre la quantité d'énergie ingérée après le sevrage et la taille des villosités intestinales (MARION et al, 2002).

Le sevrage prive aussi le porcelet des facteurs de croissance contenus dans le lait maternel (notamment, IGF, insuline, TGF $\beta$ , EGF). Dans toutes les espèces, leur concentration est de 10 à 100 fois plus importante dans le colostrum que dans le lait. La plupart résistent à l'acidité stomacale (PHILLIPS et al, 1995) et seraient protégés contre la digestion intestinale. La mise en évidence, pour au moins deux d'entre eux, EGF et IGF-I, de récepteurs sur les villosités intestinales suggère que l'IG est leur cible privilégiée. Chez le porcelet nouveau-né, l'administration orale d'IGF-I à dose pharmacologique augmente la hauteur des villosités (BURRIN et al, 1996) et accélère la réparation de l'épithélium intestinal lésé (ODLE et al, 1996). Son administration par voie parentérale, a pour effet d'augmenter la synthèse protéique intestinale chez le rat (LO et NEY, 1996).

Les travaux sur les facteurs de croissance du colostrum et du lait ont essentiellement porté sur l'animal allaité et, à notre connaissance, aucun ne concerne l'animal sevré. L'objectif de notre étude est, en prenant le porcelet sevré à 7 jours comme modèle, d'évaluer les effets d'une supplémentation de l'aliment de sevrage en IGF-I ou en facteurs de croissance extraits de colostrum bovin sur la morphométrie et la synthèse protéique de l'IG.

## 1. MATÉRIELS ET MÉTHODES

### 1.1. Animaux

L'expérience a porté sur 18 porcelets de race Large White x Landrace répartis en 3 lots de 6 porcelets sevrés à l'âge de 7 jours. Ils sont nourris soit avec un aliment commercial (Lot Témoin), soit avec le même aliment supplémenté en un extrait de colostrum bovin (Lot Colostrum) ou en IGF-I (Lot IGF-I). Les porcelets sont cathétérisés au niveau de la veine jugulaire et sont équipés d'une sonde œsophagienne afin de contrôler avec précision les quantités d'aliment ingéré. Les animaux sont placés dans des cages individuelles. La tempé-

rature du local est de 32°C, puis diminue progressivement à 28°C les jours suivants.

### 1.2. Alimentation

L'aliment commercial utilisé contient 16,6 kJ d'énergie métabolisable (EM) / g. Les quantités journalières administrées aux porcelets sous forme liquide (eau : aliment, 80 : 20) sont ajustées quotidiennement en fonction de leur poids. Elles sont les mêmes pour les 3 lots et distribuées en 6 repas espacés de 3 heures, pendant 5 jours. Les quantités journalières d'EM ingérées aux jours 1 à 5 post-sevrage (65, 220, 375, 500, 650 kJ / kg<sup>0,75</sup> de poids vif (PV)) miment celles mesurées sur un grand nombre de porcelets sevrés au même âge et alimentés à volonté (ORGEUR et al, 2000). La quantité d'IGF-I administrée pendant le repas via la sonde œsophagienne aux porcelets, est de 5  $\mu$ g / kg PV et est basée sur celle théoriquement ingérée via le lait de truie pendant la 2<sup>ème</sup> semaine de vie post-natale (DONOVAN et al, 1994). L'IGF-I est un IGF-I recombinant d'origine humaine (rhIGF-I). L'extrait colostrale a été préparé par des étapes successives de filtration à partir de colostrum bovin de première traite, délipidé.

### 1.3. Mesures

Les prises de sang sont effectuées chaque jour, 2h30 après le repas. Les porcelets sont abattus 5 jours après le sevrage, 3 heures après le dernier repas. Juste avant le sacrifice, une solution de <sup>15</sup>N-valine et L-valine de 150 mmol / l est injectée dans la veine jugulaire à raison de 1,05 mmol / kg PV pour la mesure de la synthèse protéique. L'IG est rapidement prélevé, pesé et mesuré. Il est alors vidé et rincé au sérum physiologique froid puis sectionné en trois parties : duodénum, jéjunum et iléon. Des échantillons de chaque partie sont prélevés pour les mesures de morphométrie. La muqueuse est prélevée, homogénéisée, puis congelée dans l'azote liquide et conservée à -80°C pour la détermination de la synthèse protéique.

### 1.4. Analyses de laboratoire

L'IGF-I plasmatique est déterminée par RIA à double anticorps après extraction des IGF-BPs (LOUVEAU et al, 1991). La hauteur des villosités et la profondeur des cryptes intestinales sont déterminées après microdissection à l'aide d'un logiciel d'analyse d'image (Optimas 6.5, Media cybernetics, Silver Spring, USA) selon une technique décrite par GOODLAD et al (1991). Trente villosités et vingt cryptes, au minimum, sont analysées par site et par animal.

La synthèse protéique est mesurée par la technique de la large dose adaptée de GARLICK et al. (1980). Le pool précurseur d'acides aminés, correspondant aux acides aminés libres dans le plasma, est inondé de L-valine froide combinée à de la <sup>15</sup>N-valine. L'enrichissement en <sup>15</sup>N-valine du pool libre dans le plasma est mesuré à l'aide d'un chromatographe à phase gazeuse couplé à un spectromètre de masse organique. L'enrichissement des acides aminés contenus dans les protéines de la muqueuse intestinale est mesuré par chromatographie à phase gazeuse suivie d'une combustion couplée à la spectrométrie de masse isotopique. Après frag-

mentation des acides aminés individualisés puis combustion en  $N_2$ , le rapport  $^{15}N/^{14}N$ , correspondant à l'enrichissement en  $^{15}N$ , est mesuré et exprimé en atome. La synthèse protéique est exprimée par le taux fractionnaire de synthèse protéique (Ks) correspondant au pourcentage de protéines synthétisées par jour. Ce taux est ensuite ramené à la quantité d'ARN pour déterminer l'activité ribosomale ( $K_{ARN}$  ; mg de protéines synthétisées / mg d'ARN/ j).

### 1.5. Statistiques

Les analyses statistiques sont réalisées à l'aide du logiciel SAS (1990) en tenant compte de l'effet portée. Les effets des traitements et des sites intestinaux sur la morphométrie et la synthèse protéique sont déterminés par une analyse de variance par contraste (procédure GLM). Les effets du temps et des traitements sur les IGF-I plasmatiques sont testés par une analyse de variance sur mesures répétées. La comparaison deux à deux des différentes classes de taille des villosités est réalisée par le test du Khi 2 ; les effets des traitements et des sites intestinaux sur la distribution sont testés.

## 2. RÉSULTATS

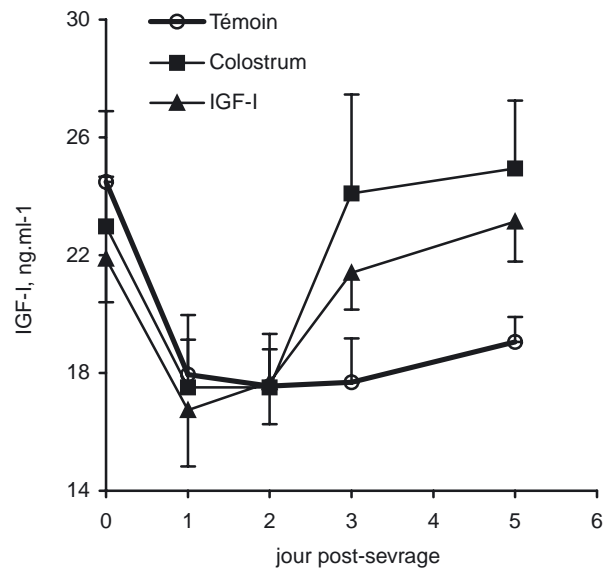
### 2.1. Croissance corporelle et développement de l'IG

Au sevrage, le poids moyen des porcelets est semblable dans les 3 lots ( $3040 \pm 264$  g en moyenne). Après une perte d'environ 7% du poids vif le premier jour post-sevrage, les porcelets ont une très faible croissance ( $80 \pm 21$  g / j) en raison du faible niveau alimentaire. A l'abattage, le poids des porcelets est semblable dans les 3 lots ( $3140 \pm 290$  g en moyenne). La longueur ( $610 \pm 42$  cm) et le poids total de l'intestin vide ( $110 \pm 11$  g), et le poids de la muqueuse ( $71 \pm 13$  g) ne sont pas différents entre les lots. L'état sanitaire est resté très bon tout au long de l'expérimentation.

### 2.2. Concentration d'IGF-I plasmatique

L'évolution de la concentration plasmatique d'IGF- I est illustrée à la figure 1. Dans les 3 lots, elle diminue de 20% ( $P < 0,001$ ) dès le 1<sup>er</sup> jour suivant le sevrage. Par la suite, elle demeure inchangée chez les témoins. En revanche, dès le 3<sup>ème</sup> jour elle augmente de 33 % ( $P < 0,05$ ) et de 24 %

**Figure 1** - Evolution de la concentration d'IGF-I plasmatique au cours des 5 jours suivant le sevrage



( $P < 0,05$ ) chez les porcelets dont l'aliment est supplémenté avec respectivement l'extrait colostrale et l'IGF-I, pour ensuite atteindre un plateau. La nature de la supplémentation n'a aucune influence sur les concentrations d'IGF-I plasmatique.

### 2.3. Morphométrie

La profondeur des cryptes ( $117 \pm 15$   $\mu m$  en moyenne) est similaire dans les 3 lots et ne varie pas entre les sites de l'IG (tableau 1). En revanche, la hauteur des villosités diffère selon le site intestinal dans les 3 lots étudiés. Elle est plus faible dans le duodénum et le jéjunum que dans l'iléon ( $P < 0,05$ ). Indépendamment du traitement, la distribution des villosités par classe de hauteur varie selon le site de l'IG (figure 2a). La proportion cumulée de moyennes (600-800  $\mu m$ ) et de grandes villosités (>800  $\mu m$ ) croît de manière significative ( $P < 0,01$ ) du duodénum vers le jéjunum et l'iléon où elles représentent respectivement 26, 43 et 71% des villosités.

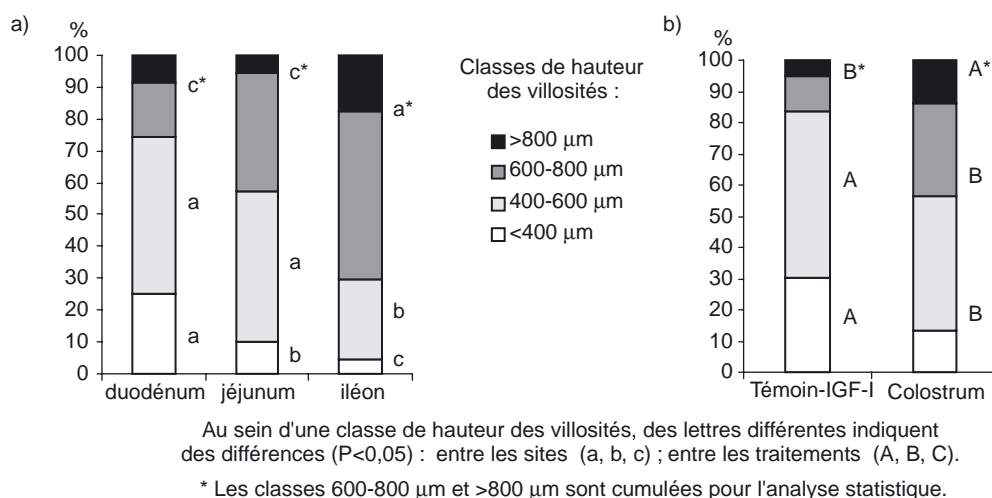
Au niveau duodéanal, la hauteur des villosités des porcelets du lot Témoin semblable à celle du lot IGF-I est 22% inférieure

**Tableau 1** - Mesures morphométriques des villosités et des cryptes intestinales 5 jours après le sevrage.

Traitement	Témoin	Colostrum	IGF-I	Moyenne par site	SEM
<b>Hauteur des villosités (<math>\mu m</math>)</b>					
Duodénum	463 <sup>b1</sup>	592 <sup>a</sup>	465 <sup>b</sup>	506 C <sup>1</sup>	41
Jéjunum	547	569	582	566 B	25
Iléon	740 <sup>a</sup>	614 <sup>b</sup>	672 <sup>ab</sup>	675 A	34
Moyenne traitement	583	592	573		27
<b>Profondeur des cryptes (<math>\mu m</math>)</b>					
Duodénum	129	115	117	120 A	6
Jéjunum	119	116	107	114 A	6
Iléon	111	113	116	113 A	6
Moyenne traitement	120	115	113		5

<sup>1</sup> Les valeurs affectées d'une lettre différente sont significativement différentes ( $P < 0,05$ ). <sup>a, b</sup> : effet traitement ; A, B : effet site.

**Figures 2 a et b** - Distribution par classe de hauteur des villosités intestinales 5 jours après le sevrage chez le porcelet, a) par site indépendamment du traitement, b) en fonction du traitement au niveau duodénal



re ( $P<0,05$ ) à celle du lot Colostrum (tableau 1). Dans le jéjunum, aucune différence entre les traitements n'est observée, mais dans l'iléon, la hauteur des villosités du lot Témoïn est supérieure à celle du lot Colostrum ( $P<0,05$ ).

Par ailleurs, au niveau duodénal, la distribution des villosités, semblable chez les porcelets du lot Témoïn et ceux du lot IGF-I, est différente de celle des porcelets du lot Colostrum. Chez ces derniers, la proportion de villosités moyennes et grandes est plus élevée ( $P<0,01$ ) tandis que la proportion de celles inférieures à 400 µm est plus faible (figure 2b).

## 2.4. Synthèse protéique

Pour les 3 lots étudiés,  $K_s$  et  $K_{ARN}$  (tableau 2) sont plus élevés au niveau duodénal qu'au niveau iléal ( $P<0,001$ ). Par ailleurs, au niveau iléal, aucun paramètre de la synthèse protéique n'est affecté par les différents traitements. En revanche, au niveau duodénal, des différences sont observées entre les lots. L'extrait colostrale favorise la synthèse protéique. Le  $K_s$  est de 21% ( $P<0,05$ ) plus élevé que dans les

2 autres lots. L'activité ribosomale est aussi 13% supérieure ( $P<0,05$ ) à celle du lot IGF-I, mais elle n'est pas différente de celle du lot Témoïn. En revanche, les teneurs en ARN et en protéines et la capacité ribosomale de la muqueuse ne diffèrent pas entre les traitements.

## 3. DISCUSSION

En raison des quantités d'aliment ingérées faibles et identiques pour les 3 lots, le gain de poids des porcelets au cours de la phase expérimentale est également faible et semblable dans les 3 lots. Le poids de l'IG ainsi que celui de la muqueuse sont semblables suggérant que la supplémentation en extrait de colostrum et en IGF-I n'aurait aucun effet sur la croissance de l'IG des porcelets. Ce résultat est conforme aux observations de XU et al (1994) qui montrent qu'à dose physiologique, IGF-I administré par voie orale n'augmente pas le poids des organes du tube digestif des porcelets nouveau-nés. En revanche, à dose pharmacologique, 700 fois supérieure à celle que nous avons utilisée, BURRIN et al (1996) rapportent un effet positif sur le poids de l'intestin et de sa muqueuse.

**Tableau 2** - Taux de synthèse protéique ( $K_s$ ), teneur en protéines et ARN, capacité (ARN/Protéines) et activité ribosomale ( $K_{ARN}$ ) dans le duodénum et l'iléon de porcelets sevrés à 7 jours

	Témoïn	Colostrum	IGF-I	SEM
<i>Duodénum</i>				
<b><math>K_s</math>, %.<math>j^{-1}</math></b>	100 <sup>b*</sup>	121 <sup>a*</sup>	101 <sup>b*</sup>	4
<b>ARN, <math>\mu g.g^{-1}</math> tissu</b>	5217	5398	5460	476
<b>Protéines, <math>mg.g^{-1}</math> tissu</b>	115	108	113	8
<b>ARN/ Protéines, <math>\mu g.mg^{-1}</math></b>	45	50	49	2
<b><math>K_{ARN}</math>, <math>mg</math> protéines.<math>mg^{-1}</math> ARN. <math>j^{-1}</math></b>	22 <sup>ab*</sup>	24 <sup>a*</sup>	21 <sup>b*</sup>	1
<i>Iléon</i>				
<b><math>K_s</math>, %.<math>j^{-1}</math></b>	80	91	90	3
<b>ARN, <math>\mu g.g^{-1}</math> tissu</b>	4809	5061	4923	295
<b>Protéines, <math>mg.g^{-1}</math> tissu</b>	102	99	98	4
<b>ARN/ Protéines, <math>\mu g.mg^{-1}</math></b>	47	51	50	2
<b><math>K_{ARN}</math>, <math>mg</math> protéines. <math>mg^{-1}</math> ARN. <math>j^{-1}</math></b>	17	18	18	1

<sup>a, b, c</sup> : Les valeurs d'une même ligne affectées d'une lettre différente sont significativement différentes ( $P<0,05$ ).

\* : Au sein d'un même lot, les valeurs mesurées au niveau du duodénum sont significativement différentes de celles mesurées au niveau de l'iléon ( $P<0,001$ ).

Au moment du sevrage, à 7 jours d'âge, la hauteur des villosités mesurée sur des porcelets comparables aux nôtres est en moyenne de 975, 834 et 827  $\mu\text{m}$  respectivement, aux niveaux duodénal, jéjunal, et iléal (MARION et al, 2002). En se basant sur ces données, l'atrophie villositaire chez nos porcelets est en moyenne de 48, 32 et 18% respectivement aux niveaux duodénal, jéjunal et iléal, corroborant les données de la bibliographie. Par ailleurs, la plus faible hauteur des villosités au niveau duodénal par rapport à celle observée au niveau iléal, confirme les observations de MARION et al (2002) selon lesquelles l'atrophie villositaire au sevrage débute par la partie proximale puis gagne progressivement les parties intermédiaire et distale de l'intestin. L'atrophie villositaire est largement liée à une diminution de la population de villosités de taille supérieure à 600  $\mu\text{m}$ .

Toutefois, les résultats les plus marquants de notre étude sont la mise en évidence de l'effet d'une supplémentation en extrait de colostrum et en IGF-I sur les concentrations plasmatiques d'IGF-I et surtout d'un effet spécifique de l'extrait de colostrum sur la hauteur des villosités et la synthèse protéique au niveau duodénal de l'IG des porcelets.

### **3.1. Effet d'une supplémentation en IGF-I ou en extrait de colostrum sur les concentrations plasmatiques d'IGF-I**

Le sevrage s'accompagne dès le 1<sup>er</sup> jour d'une diminution marquée des concentrations d'IGF-I plasmatique. Une telle diminution s'explique sans doute par la réduction drastique des quantités d'aliment ingérées au sevrage (TANG et al, 1995 ; CAROLL et al, 1998 ; MATTERI et al, 2000). Selon DAUNCEY et al (1994) et TANG et al (1995), il existe, en effet, une relation étroite ( $r=0,79-0,84$ ) entre les quantités d'énergie ingérées et les concentrations plasmatiques d'IGF-I. A partir du 3<sup>ème</sup> jour post-sevrage, les concentrations d'IGF-I plasmatique sont augmentées de façon marquée chez les porcelets ayant reçu l'extrait de colostrum ou l'IGF-I, à l'opposé des témoins. Dans nos conditions expérimentales, cette augmentation n'est pas due à une consommation plus forte d'aliment, mais elle pourrait suggérer une absorption intestinale d'IGF-I, comme celle observée chez le veau nouveau-né recevant un aliment supplémenté en IGF-I (BAUMRUCKER et al, 1994). Cependant, la plupart des travaux effectués chez le nouveau-né ne montrent qu'une absorption marginale au niveau intestinal (DONOVAN et al, 1997). L'accroissement de la teneur plasmatique en IGF-I résulterait vraisemblablement d'une augmentation de sa synthèse et de sa sécrétion. Toutefois, nos résultats ne permettent pas de répondre à cette hypothèse.

### **3.2. Mise en évidence d'un effet spécifique d'une supplémentation en extrait de colostrum sur la hauteur des villosités et la synthèse protéique au niveau duodénal**

Nos résultats indiquent, au niveau duodénal, une augmentation de la hauteur des villosités chez les animaux ayant reçu l'aliment supplémenté avec l'extrait de colostrum qui se traduit, par une forte proportion de villosités de taille moyenne

et grande ( $>600 \mu\text{m}$ ) et par une proportion plus faible de villosités de petite taille ( $<400 \mu\text{m}$ ). Cette observation est cohérente avec l'augmentation marquée (+21%) de la synthèse protéique observée au niveau de ce site. Nos valeurs de Ks sont du même ordre de grandeur que celles rapportées par PONTER et al (1994) chez le porcelet. De plus, en accord avec STOLL et al (2000), le Ks mesuré dans la région duodénale est plus important que celui mesuré dans l'iléon. Aucun effet n'est cependant observé au niveau distal de l'intestin. Ceci pourrait être dû à une diminution des quantités d'IGF-I qui arrivent réellement dans cette partie de l'IG, mais, ce point reste à vérifier. L'extrait de colostrum contient de nombreux facteurs de croissance (notamment insuline et IGF-I) qui peuvent à la fois augmenter la hauteur des villosités et stimuler la synthèse protéique. Des concentrations en IGF-I plasmatique plus élevées associées à la persistance des récepteurs à IGF-I sur la muqueuse intestinale (BEBIN, 2001) et à l'effet d'IGF-I sur la synthèse protéique intestinale chez le rat (LO et NEY, 1996) suggèrent qu'IGF-I serait un bon candidat. Toutefois, dans notre étude, administré seul et à dose physiologique, l'IGF-I n'a pas d'effet sur la synthèse protéique et sur la taille des villosités. Il est donc vraisemblable que d'autres facteurs de croissance sont impliqués et/ou qu'IGF-I pourrait agir en synergie.

Il est cependant remarquable que la profondeur des cryptes n'a pas été modifiée. Ceci suggère que l'augmentation de la hauteur des villosités pourrait résulter non pas d'une activité mitotique accrue dans les cryptes mais plutôt d'une augmentation de la taille des cellules et/ou d'une réduction de l'apoptose. Dans la mesure où la restauration des villosités après le sevrage commence par la partie proximale de l'intestin (MARION et al, 2002), elle pourrait aussi traduire une accélération de la maturation de l'intestin et du turnover des protéines. Chez le porcelet supplémenté en fin d'allaitement en aliment liquide riche en colostrum bovin (KING et al, 1999), une augmentation de la taille des villosités au niveau duodénal sans modification de la profondeur des cryptes a aussi été montrée, parallèlement à une augmentation de la taille des cellules des villosités. Dans la mesure où la consommation d'aliment était aussi accrue, il est impossible, à partir de ces travaux, de faire la part de la possible augmentation des quantités ingérées et du colostrum lui-même sur l'augmentation de la hauteur des villosités. En revanche, nos porcelets recevant la même quantité d'aliment, nous pouvons conclure que l'augmentation de la taille des villosités est bien un effet spécifique de l'extrait de colostrum lui-même. Cependant, les mécanismes impliqués restent à élucider. L'augmentation de la hauteur des villosités s'accompagne vraisemblablement d'une augmentation de la surface de la muqueuse en contact avec les ingesta-digesta. Il reste à vérifier si les processus de digestion et d'absorption qui ont principalement lieu dans la partie proximale de l'intestin (WEBER et EHRLEIN, 1998) sont améliorés par une supplémentation en extrait colostrum.

## **CONCLUSION**

La supplémentation à dose physiologique de l'aliment de sevrage en IGF-I n'a pas d'effet sur la structure de l'IG du porcelet. Par contre, une supplémentation en facteurs de

croissance issus du colostrum bovin augmente la hauteur des villosités et la synthèse protéique au niveau duodénal. Toutefois, nous ignorons encore le (les) mécanisme(s) d'action. Il serait donc intéressant de poursuivre les travaux sur

l'extrait de colostrum, notamment en mettant l'accent sur la détermination de la taille des cellules des villosités et sur l'identification du (des) facteur(s) responsable(s) des effets favorables sur le développement post-sevrage de l'IG.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BAUMRUCKER C.R., HADSELL D.L., BLUM, J.W., 1994. *J. Anim. Sci.*, 72, 428-433
- BEBIN K., 2001. Mémoire de D.E.A., Université de Rennes I, Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie de Rennes.
- BURRIN D.G., WESTER T.J., DAVIS T.A., AMIK S., HEATH J.P., 1996. *Am. J. Physiol.*, 270, R1085-R1091.
- CARROLL J.A., VEUM T.L., MATTERI R.L., 1998. *Domest. Anim. Endocr.*, 15, 183-194.
- DAUNCEY M.J., BURTON K.A., TIVEY D.R., 1994. *Pediatr. Res.*, 36, 77-84.
- DONOVAN S.M., MC NEIL L.K., JIMMES-FLORES R., ODLE J., 1994. *Pediatr. Res.*, 36, 159-168.
- DONOVAN S.M., CHAO J.C.J., ZIJLSTRA R.T., ODLE J., 1997. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 24, 174-182.
- GARLICK PJ, 1980. In protein deposition in animal Buttery. Butterworths London, 51-670
- GOODLAD R.A., LEVI S., LEE C.Y., MANDIR N., HODGSON H., WRIGHT N.A., 1991. *Gastroenterol.*, 101, 1235-1241.
- KING M.R., MOREL P.C., REVELL D.K., JAMES E.A., BIRTLES M.J., PLUSKE J.R., 1999. In : *Manipulating Pig Production VII*. Cranwell P.D. (Ed.), Werribee, Australia, p. 255.
- LO H.-C., NEY D.M., 1996. *Am. J. Physiol.*, 271, E872-E878.
- LOUVEAU I., BONNEAU M., SALTER D.N., 1991. *Reprod. Nutr. Dev.*, 31(3) : 205-216.
- MARION J., BIERNAT M., SAVARY G., THOMAS F., ZABIELSKI R., LE HUEROU-LURON I., LE DIVIDICH J., 2002. *Journées Rech. Porcine*, 34.
- MATTERI R.L., DYER C.J., TOUCHETTE K.J., CARROLL J.A., ALLEE G.L., 2000. *Domest. Anim. Endocr.*, 19, 247-259.
- ODLE J., Zijlstra R.T., DONOVAN S.M., 1996. *J. Anim. Sci.*, 74, 2509-2522.
- ORGEUR P., SALAUN C., LE ROUX T., VENTURI E., LE DIVIDICH J., 2000. *Journées Rech. Porcine en France*, 32, 143-149.
- PHILIPPS A.F., RAO R., ANDERSON G.G., MC CRACKEN D.M., LAKE M., KOLDOVSKY O., 1995. *Pediatr. Res.*, 37, 586-592.
- PLUSKE J.R., WILLIAMS I.H., AHERNE F.X., 1996. *Anim. Sci.*, 62, 131-144.
- PLUSKE J.R., HAMPSON D., WILLIAMS I.H., 1997. *Livest. Prod. Sci.*, 51, 215-236.
- PONTER A.A., CORTAMIRA N.O., SEVE B., SALTER D.N., MORGAZN L.M., 1994. *Br. J. Nutr.*, 71, 661-674.
- S.A.S. (Statistical Analysis Systems), 1990. *SAS/STAT User's Guide : statistics*, Release 6.07. Cary, NY : SAS Institute Inc.
- STOLL B., CHANG X., FAN M.Z., REEDS P.J., BURRIN D.G., 2000. *Am. J. Physiol.*, 279, G288-G294.
- TANG M., Van KESSEL A.G., LAAVEL B., 1995. *Ann. Res. Rep. Prairie Swine Centre (Saskatoon)*, 61-62.
- Van BEERS-SCHREURS H.M.G., VELLENGA L., WENSING T., BREUKINK H.J., 1992. *Vet. Quart.*, 14, 29-34.
- WEBER E., EHRLEIN H.J., 1998. *Dig. Dis. Sci.*, 43 (6), 1141-1153.
- XU R.J., MELLOR D.J., BIRTLES M.J., GLUCKMAN P.D., 1994. *Biol. Neonate*, 66, 280-287.