



**HAL**  
open science

## Perte de sensibilité vagale à la cholécystokinine chez le rat adulte né avec un retard de croissance intra-utérin.

Gwenola Le Drean

► **To cite this version:**

Gwenola Le Drean. Perte de sensibilité vagale à la cholécystokinine chez le rat adulte né avec un retard de croissance intra-utérin.. 12. Journées Francophones de Nutrition (JFN), Dec 2014, Bruxelles, Belgique. 1p. hal-01604067

**HAL Id: hal-01604067**

**<https://hal.science/hal-01604067>**

Submitted on 5 Jun 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

## **Expérimentale**

### **Nutrition et axe intestin-cerveau**

JFN14-1362

#### **Perte de sensibilité vagale à la cholécystokinine chez le rat adulte né avec un retard de croissance intra-utérin.**

Camille Poinsignon<sup>1</sup>, Blandine Castellano<sup>1</sup>, Patricia Parnet<sup>1</sup>, Gwenola Le Dréan\*<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UMR 1280 «Physiologie des Adaptations Nutritionnelles», Institut National de Recherche Agronomique (INRA)/Université de Nantes; Institut des Maladies de l'Appareil Digestif (IMAD); Centre de Recherche en Nutrition Humaine Ouest (CRNH), Nantes, France

**Présentation Préférée:** Communication orale

**Introduction et but de l'étude:** Une dénutrition périnatale est associée à un faible poids de naissance et une augmentation du risque de développer un syndrome métabolique à l'âge adulte. Une dérégulation de la prise alimentaire à court terme est observée chez le rat né avec Retard de Croissance Intra-Utérin (RCIU) par dénutrition protéique des mères pendant la gestation et/ou lactation. La cholécystokinine (CCK), peptide intestinal satiétogène, joue un rôle majeur dans la régulation vagale de la prise alimentaire. Le but de ce travail a été d'étudier l'impact du RCIU sur la sensibilité à la CCK par quantification de la prise alimentaire en réponse à différentes doses de CCK à l'âge adulte. Des modifications du phénotype vagal (ganglion plexiforme) ont également été recherchées.

**Matériel et méthodes:** Les animaux ont été obtenus à partir de 2 groupes de femelles gestantes (G1, Sprague-Dawley) : les mères « contrôle » (C) ayant reçu un régime standard (20% de protéines) et les mères « restreintes » (R) soumises à un régime réduit à 8% de protéines. A la naissance, les ratons nés de mère C adoptés (8 ratons/mère) par des mères C ont formé le groupe CC alors que les ratons R adoptés par des mères R ont constitué le groupe RR. Au sevrage à J21, les rats CC et RR ont reçu un régime standard (AINS93) jusqu'à l'âge adulte (J160). Afin de mesurer l'intensité des effets satiétogènes de la CCK dans les 2 groupes, les rats ont reçu, après mise à jeun (18h) et avant réalimentation, 4 injections intra-péritonéales (*i.p.*) à 3 jours d'intervalle: une de NaCl 0,9%, et trois autres de CCK8S (0,25 ; 2,5 et 7,5 nmol/kg). La mesure de leur consommation alimentaire a été réalisée par pesée 30, 60 et 90 min après la présentation de nourriture. L'expression vagale de peptides (CART) et récepteurs anorexigènes (récepteurs à la CCK, R-CCK1 ; récepteurs au peptide YY, R-Y2) a été analysée par immunofluorescence du ganglion plexiforme après un jeûne de 48h, en conditions basales (*i.p.* NaCl 0,9%), postprandiales (2h après réalimentation) ou 2h après une injection *i.p.* de CCK (30 nmol/kg).

**Résultats et Analyse statistique:** Les résultats de prise alimentaire sous NaCl 0,9% montrent une hyperphagie des rats RR sur les deux dernières périodes de 30 minutes par rapport aux rats CC (+120%,  $P < 0,05$ ). Sous *i.p.* de CCK, une diminution dose-dépendante de la prise alimentaire a été observée chez les CC, ce qui démontre leur sensibilité à la CCK. La dose la plus faible (0,25 nmol/kg) a induit une diminution de 25% ( $P < 0,01$ ) de la prise alimentaire dès les premières 30 minutes. Cette dose n'a en revanche eu aucun effet sur la prise alimentaire des rats RR, chez qui une concentration de CCK 10 fois plus élevée a réduit significativement la quantité ingérée. Cette résistance aux effets satiétogènes de la CCK pourrait être associée à une expression basale plus faible ( $P < 0,05$ ) du R-CCK1 dans le nerf vague chez les RR par rapport aux CC. Dans les ganglions plexiformes des rats RR, le niveau d'expression postprandiale de CART ou du R-Y2 après *i.p.* de CCK était similaire au niveau basal alors qu'il était augmenté significativement chez les CC. Ceci suggère un défaut de régulation par la CCK de ces facteurs anorexigènes exprimés par le nerf vague.

**Conclusion:** L'ensemble de ces données semble confirmer l'hypothèse d'une moindre sensibilité vagale à la CCK chez le rat né avec un RCIU à l'âge adulte, ce qui pourrait contribuer aux défauts de satiété reportés dans ce modèle.