

## RÉSUMÉ DE THÈSE

**Effets de la température sur la mise en place et la régulation du système GH/IGF chez la truite arc-en-ciel**, par Jean-Charles GABILLARD, INRA SCRIBE, Campus de Beaulieu, 35042 Rennes Cedex, FRANCE  
[gabillar@beaulieu.rennes.inra.fr]

Thèse de Doctorat (Biologie), Université Rennes 1, 2003, 132 p., 271 réfs.

Les poissons, à l'inverse des mammifères, ne contrôlent pas leur température corporelle (poïkilothermes). Cette particularité fait que la température du milieu module le développement embryonnaire et la croissance de l'animal. Etant donné que le système hormone de croissance/facteur de croissance insuline (GH/IGF) possède un rôle central dans la régulation des processus de croissance, est-il possible que celui-ci relaie les effets de la température sur la croissance embryonnaire et post-larvaire ? Parmi l'ensemble des éléments du système GH/IGF nous nous sommes focalisés sur la GH (ARNm GH1 et GH2, contenus hypophysaires, niveaux plasmatiques), l'IGF1, l'IGF2 (ARNm dans le muscle et le foie, niveaux circulants) et le récepteur IGF de type I (ARNm IGFRIa et IGFRIb, réceptivité dans le muscle). Au cours du développement embryonnaire, nous avons montré que la température d'incubation (4, 8 et 12°C) n'affecte ni la mise en place des cellules somatotropes, ni la quantité de messagers (GH1 et GH2) et de protéines de la GH. Avant l'éclosion, les expressions de l'IGF2, du récepteur aux IGF de type I, contrairement à celle de l'IGF1, sont augmentées par la température. Ces résultats montrent que la température n'entraîne pas d'hétérochronie entre la différenciation des cellules somatotropes et le développement global de l'embryon. L'expression de la GH et de l'IGF1 ne serait donc pas impliquée dans les variations de croissance embryonnaire induites par la température, à l'inverse de l'IGF2 qui serait un facteur de croissance embryonnaire majeur. Chez la truitelle, pour déterminer si la température régule le système GH/IGF indépendamment de l'état nutritionnel, nous avons mis en place un protocole expérimental permettant la comparaison de poissons élevés à différentes températures (8, 12 et 16°C) et dans des états nutritionnels différents (*ad libitum* versus restreints). Quel que soit l'état nutritionnel des poissons, nous n'avons pas observé de différence majeure du niveau d'expression de l'IGF1 et de l'IGF2 dans le muscle, ce qui suggère que la production autocrine et paracrine d'IGF n'est pas déterminante dans les variations de croissance musculaire induites par la température. Les niveaux plasmatiques de l'IGF2 ne semblent pas clairement affectés par la température, mais reflètent l'état nutritionnel du poisson et seraient impliqués dans le rétrocontrôle négatif de la sécrétion de GH. Par contre, nous avons montré que la température stimule directement les niveaux plasmatiques de GH indépendamment de l'état nutritionnel du poisson. Le niveau plasmatique de l'IGF1 est également stimulé par la température tant que l'apport alimentaire n'est pas limitant. Ces résultats suggèrent fortement que la température, en augmentant directement le niveau de GH plasmatique, stimule la production endocrine d'IGF1, qui serait alors en grande partie responsable des forts taux de croissance observés à haute température.

### **Summary. - Effects of temperature on GH/IGF system rainbow trout.**

Fish, contrary to mammals, do not regulate their body temperature. As a result, environmental temperature strongly affects the growth rate of rainbow trout. As the GH/IGF system plays a major role in growth regulation, it could mediate the temperature effect on embryonic and post-larval growth.

During embryonic development, our results indicate that incubation temperature did not modify the timing of GH1 and GH2 expression in somatotroph cells. Similarly, at hatching, we did not observe an obvious difference in GH protein and GH1 and GH2 transcript amount in relation to the incubation temperature. These results show that temperature does not induce an heterochrony between somatotroph differentiation and whole embryo development. From our results, it appears that neither GH nor IGF1 expression is related to the embryonic growth rate. By contrast, IGF2 expression was increased by high temperature and seems to be a major embryonic growth factor.

In growing fish, to determine whether temperature regulates the GH/IGF system independently of nutritional status we performed two complementary experiments. In the first one, fish were reared at 8, 12 or 16°C and were fed *ad libitum* to obtain fish with different growth rate and comparable nutritional status. In the second one, fish were fed with the same ration to have similar growth despite distinct nutritional status. Whatever the rearing temperature or the nutritional status, muscle IGF1, IGF2 or IGF type I receptor expressions were not altered suggesting that the autocrine and (or) paracrine expression of IGF1 and IGF2 is not a key regulator of the growth promoting effect of temperature. Plasma IGF2 levels were not affected by temperature but seem to reflect the nutritional status of the fish and would participate in the negative feedback control of GH secretion. By contrast, temperature specifically increased plasma GH levels independently of nutritional status. Plasma IGF1 levels are also increased by high temperatures only if fish are under optimal nutritional status. These results show that temperature, by increasing plasma GH levels stimulates endocrine production of IGF1 that might be partly responsible for increasing growth rate at high temperature.

**Key words.** Salmonidae - *Oncorhynchus mykiss* - Rainbow trout - Temperature - Development - GH - IGF1 - IGF2 - IGF receptor.