



**HAL**  
open science

**Modulation par différents stéroïdes non maturants de  
l'efficacité de la 17 alpha-hydroxy-20  
beta-dihydroprogesterone ou d'un extrait gonadotrope  
sur la maturation intrafolliculaire in vitro des ovocytes  
de la truite arc-en-ciel *Salmo gairdnerii***

Bernard Breton

► **To cite this version:**

Bernard Breton. Modulation par différents stéroïdes non maturants de l'efficacité de la 17 alpha-hydroxy-20 beta-dihydroprogesterone ou d'un extrait gonadotrope sur la maturation intrafolliculaire in vitro des ovocytes de la truite arc-en-ciel *Salmo gairdnerii*. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences. Série D, Sciences naturelles, 1975, 281 (12), pp.811-814. hal-01600150

**HAL Id: hal-01600150**

**<https://hal.science/hal-01600150>**

Submitted on 2 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.

PHYSIOLOGIE. — *Modulation par différents stéroïdes non maturants de l'efficacité de la 17  $\alpha$ -hydroxy-20  $\beta$ -dihydroprogestérone ou d'un extrait gonadotrope sur la maturation intrafolliculaire in vitro des ovocytes de la Truite arc-en-ciel Salmo gairdnerii.* Note (\*) de M. Bernard Jalabert <sup>(1)</sup>, présentée par M. Maurice Fontaine.

L'efficacité de la 17  $\alpha$ -hydroxy-20  $\beta$ -dihydroprogestérone (17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg) ou d'un extrait gonadotrope hypophysaire de Truite sur la maturation intrafolliculaire *in vitro* des ovocytes de Truite peut être modulée par des stéroïdes qui ne présentent pas d'action maturante directe : l'efficacité de l'extrait gonadotrope est abaissée par l'œstradiol et l'œstrone et augmentée par la testostérone. Comme ces mêmes stéroïdes n'ont aucun effet significatif sur la maturation induite par la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg, leur site d'action se situe probablement au niveau des enveloppes folliculaires. Les corticostéroïdes et en particulier le cortisol et la cortisone augmentent l'efficacité de l'extrait gonadotrope, mais stimulent encore plus fortement l'efficacité de la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg, suggérant un effet direct sur la sensibilité ovocytaire à ce « progestagène ».

Le plus puissant inducteur stéroïde de la maturation ovocytaire (reprise de la méiose avant l'ovulation) trouvé jusqu'à présent chez la Truite <sup>(2)</sup>, le Brochet <sup>(3)</sup> et même le Carassin <sup>(4)</sup> est la 17  $\alpha$ -hydroxy-20  $\beta$  dihydroprogestérone (4 pregnen-17  $\alpha$ -20  $\beta$  diol-3 one. Abr. : 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg), stéroïde isolé du plasma de Saumon <sup>(5)</sup> où il atteint des teneurs très élevées au moment de la fraie <sup>(6)</sup>. Chez *Oryzias latipes* c'est la progestérone <sup>(7)</sup> et chez *Hétéropneustes fossilis* certains corticostéroïdes <sup>(8)</sup> qui sont considérés comme les inducteurs les plus actifs, mais les dérivés hydroxyles de la progestérone ne semblent pas avoir été essayés.

Chez la Truite [<sup>(9)</sup>, <sup>(10)</sup>] les stéroïdes actifs sont nécessairement produits dans l'ovaire et plus particulièrement dans le follicule comme en témoigne l'action positive des extraits gonadotropes *in vitro* sur l'ensemble ovocyte-follicule (+ fragments de tissu ovarien). Chez *Hétéropneustes fossilis* au contraire les extraits gonadotropes apparaissent inactifs sur les follicules *in vitro* [<sup>(11)</sup>, <sup>(12)</sup>] et différents éléments expérimentaux plaideraient en faveur d'un relais gonadotrope par l'organe interrénal qui produirait les corticostéroïdes spécifiquement actifs sur la maturation <sup>(13)</sup>.

Par ailleurs des niveaux élevés d'œstrogènes, androgènes, corticostéroïdes peuvent être détectés au voisinage de la fraie chez diverses espèces de Poissons [<sup>(6)</sup>, <sup>(14)</sup> à <sup>(16)</sup>]. Dans la mesure où la plupart de ces stéroïdes n'ont pas d'action maturante *in vitro* chez la Truite, lorsqu'ils sont administrés seuls [<sup>(9)</sup>, <sup>(10)</sup>] nous avons cherché à savoir, dans le présent travail, s'ils étaient éventuellement susceptibles de modifier l'efficacité de la maturation ovocytaire *in vitro* chez la Truite en modifiant soit la réponse du follicule à un extrait gonadotrope, soit la réponse de l'ovocyte à la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg.

MATÉRIEL ET MÉTHODES. — Les incubations ont été réalisées à 10 °C selon la technique déjà décrite [<sup>(9)</sup>, <sup>(10)</sup>], dans le même milieu isotonique, modifié cependant pour atteindre un pH voisin de 8, optimum pour le déroulement de la maturation <sup>(4)</sup>. Les ovocytes prélevés au stade de la vésicule germinative périphérique sont incubés dans leur follicule.

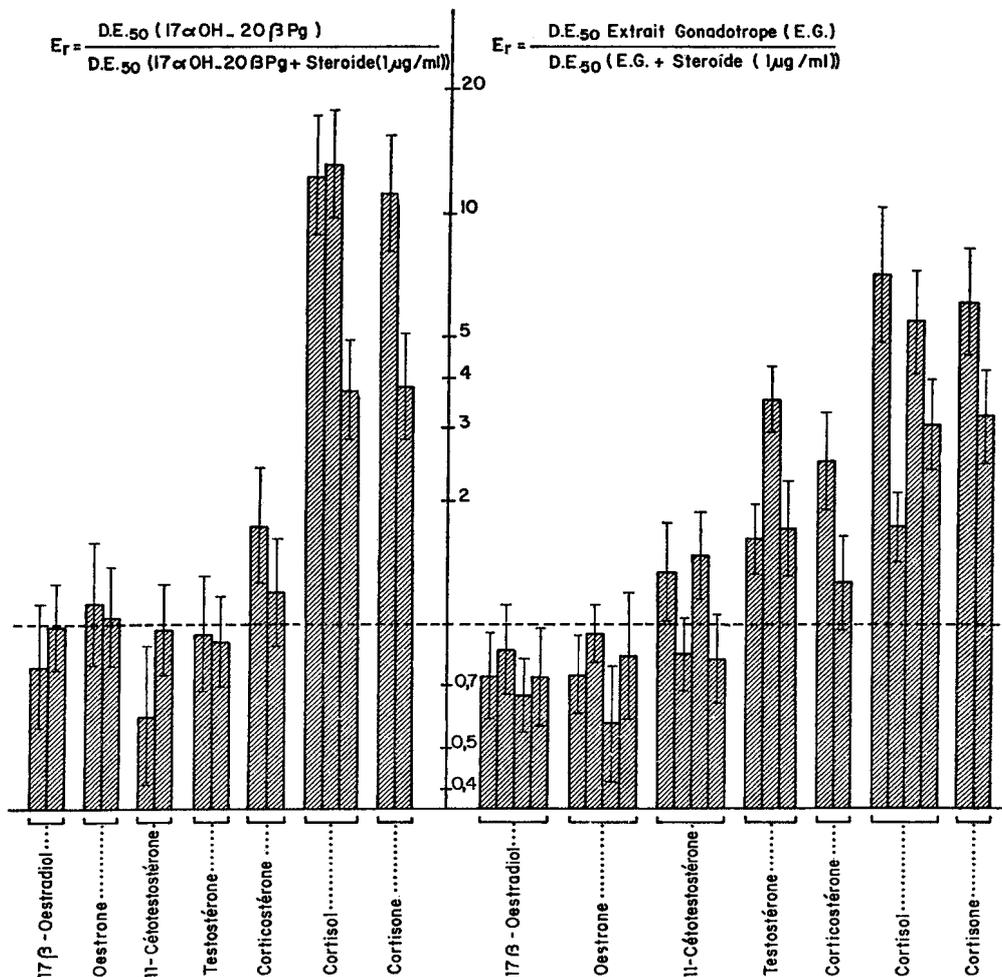
Pour un traitement maturant déterminé, la dose théorique provoquant 50 % de maturations (DE<sub>50</sub>) est calculée selon la méthode précédemment utilisée pour le

dosage biologique des hormones gonadotropes de Poissons (<sup>17</sup>), après détermination du pourcentage de maturations vitellines (<sup>10</sup>), en fonction de doses variables.

Les traitements maturants de référence sont réalisés soit avec la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg, soit avec un extrait gonadotrope hypophysaire de Truite [EPH : extrait protéique hypophysaire (<sup>17</sup>)] laissés en présence des follicules pendant toute la durée de l'incubation (72 à 96 h).

L'efficacité relative ( $E_r$ ) d'un traitement maturant en présence d'un stéroïde « S » non maturant (ajouté simultanément à raison de 1  $\mu$ g/ml) est exprimée par le rapport de la  $DE_{50}$  du traitement maturant de référence à la  $DE_{50}$  du même traitement en présence de « S » (fig. :  $E_r$  est affectée de l'intervalle de confiance au seuil  $p = 95$  %). Chaque valeur de  $E_r$  est obtenue à partir de valeurs de  $DE_{50}$  obtenues par incubation des follicules d'une même femelle).

Les stéroïdes sont dissous dans l'éthanol pur rajouté au milieu d'incubation à raison de 2,5  $\mu$ l/ml.



Efficacité relative ( $E_r$ ) de la maturation ovocytaire induite par la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg (partie gauche) ou par un extrait gonadotrope (partie droite) en présence de divers stéroïdes non maturants

RÉSULTATS (fig.). — *Modification d'efficacité de l'extrait gonadotrope.* — Cette efficacité est diminuée par l'œstradiol 17  $\beta$  ( $E_r$  significativement inférieure à 1 chez 3 ♀ sur 4) et l'œstrone ( $E_r < 1$ , significativement chez 2 ♀ sur 4). La testostérone, la corticostérone, mais surtout le cortisol et la cortisone multiplient l'efficacité de l'extrait gonadotrope par un facteur qui atteint jusqu'à 7 avec le cortisol. La 11-cétotestostérone ne montre pas d'effet clairement répétable.

*Modification d'efficacité de la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg.* — L'œstradiol 17  $\beta$ , l'œstrone et la testostérone ne présentent aucun effet net. L'efficacité de la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg paraît légèrement inhibée par la présence de 11-cétotestostérone ; elle est faiblement augmentée par la corticostérone et multipliée par un facteur qui peut atteindre 11 à 13 en présence de cortisone et cortisol.

DISCUSSION. — Les follicules incubés *in vitro* constituent un système complexe où plusieurs composants peuvent réagir séparément, simultanément, ou consécutivement : l'ovocyte, les enveloppes folliculaires et des lambeaux de tissu ovarien adhérent aux follicules. Par hypothèse [accréditée par les faits expérimentaux observés jusqu'ici [(<sup>4</sup>), (<sup>9</sup>), (<sup>10</sup>)]] l'extrait gonadotrope agirait sur les enveloppes folliculaires (et le tissu ovarien) et la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg directement sur l'ovocyte en court-circuitant le précédent relais. En ce qui concerne l'action stimulatrice ou inhibitrice des stéroïdes « non maturants » par eux-mêmes, la comparaison des modifications d'efficacité de la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg et de l'extrait gonadotrope fournit une indication sur leur site d'action possible.

Ainsi, sans modifier significativement l'efficacité de la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg les œstrogènes diminuent l'efficacité de l'extrait gonadotrope et la testostérone l'augmente, ce qui pourrait situer leur intervention au niveau des enveloppes folliculaires.

La 11-cétotestostérone ne présente pas d'action bien nette ; si elle possédait effectivement un effet inhibiteur de la maturation et de l'ovulation comme le suggèrent certains auteurs chez le Mulet (<sup>18</sup>), nos résultats montrent que cet effet ne s'exerce pas directement sur le follicule chez la Truite.

Les corticostéroïdes (cortisol et cortisone surtout) jouent certainement un rôle considérable de sensibilisation : ils augmentent fortement l'efficacité de l'extrait gonadotrope, mais plus encore, celle de la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg ce qui laisse supposer un rôle privilégié dans la sensibilisation des ovocytes à la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg, sans exclure la possibilité d'une sensibilisation des enveloppes folliculaires elles-mêmes à l'action gonadotrope. Rappelons que ces corticostéroïdes n'ont pas d'action maturante propre chez la Truite pour les doses utilisées ici (1  $\mu$ g/ml), alors que la  $DE_{50}$  de la 17  $\alpha$ -20  $\beta$  Pg est de l'ordre de 20 ng/ml [(<sup>2</sup>), (<sup>4</sup>)].

Compte tenu des travaux qui semblent faire jouer le rôle de médiateurs de la maturation ovocytaire à des corticostéroïdes, que ceux-ci soient produits par l'organe interrénal [(<sup>6</sup>), (<sup>13</sup>)] ou puissent même être produits dans l'ovaire (<sup>19</sup>), nous proposons l'hypothèse de travail suivante : selon les espèces, ou dans une même espèce, selon les conditions d'environnement, le déclenchement de la maturation ovocytaire pourrait s'effectuer soit par une décharge gonadotrope typique (<sup>20</sup>), soit en l'absence

d'une telle décharge [le niveau gonadotrope est de toute façon généralement élevé en fin de vitellogénèse (<sup>17</sup>)], par une élévation du taux des corticostéroïdes circulants après un « stress » d'environnement (modifications du milieu souvent liées à la fraie chez de nombreux poissons), abaissant ainsi le seuil de sensibilité des follicules au-dessous du niveau de l'hormone gonadotrope circulante et déclenchant indirectement les mécanismes de la maturation ovocytaire.

Nous avons déjà trouvé un effet potentialisateur du cortisol sur la maturation ovocytaire intrafolliculaire induite *in vitro* par un extrait gonadotrope chez le Brochet (<sup>3</sup>) et le Carassin (<sup>4</sup>). L'hypothèse précédente, éventuellement étayée par des observations sur d'autres espèces, pourrait peut-être aider à intégrer le cas particulier du Poisson chat, *Hétéropneustes fossilis* (<sup>13</sup>), dans un « modèle » plus général de régulations.

(\*) Séance du 7 juillet 1975.

(1) Avec la collaboration technique de Marie-Claire Theron et Micheline Heydorff, et la participation de Claire Lebrun (étudiante DEA).

(2) A. FOSTIER, B. JALABERT et M. TERQUI, *Comptes rendus*, 277, Série D, 1973, p. 421-424.

(3) B. JALABERT et B. BRETON, *Gen. Comp. Endocr.*, 22, 1973, p. 391.

(4) B. JALABERT (données non publiées).

(5) R. D. IDLER, V. H. M. FAGERLUND et A. P. RONALD, *Biochim. Biophys. Res. Com.*, 2, 1960, p. 133-137.

(6) P. J. SCHMIDT et D. R. IDLER, *Gen. Comp. Endocr.*, 2, 1962, p. 204-214.

(7) T. IWAMATSU, *Annot. Zool. Jap.*, 47, 1974, p. 30-42.

(8) B. I. SUNDARARAJ et S. V. GOSWAMI, *Gen. Comp. Endocr.*, 17, 1971, p. 570-573.

(9) B. JALABERT, B. BRETON et C. BRY, *Comptes rendus*, 275, Série D, 1972, p. 1139-1142.

(10) B. JALABERT, C. BRY, D. SZÖLLÖSI et A. FOSTIER, *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, 13, 1973, p. 59-71.

(11) S. V. GOSWAMI et B. I. SUNDARARAJ, *J. Exp. Zool.*, 178, 1971, p. 467-478.

(12) B. I. SUNDARARAJ, S. V. GOSWAMI et E. M. DONALDSON, *J. Fish. Res. Bd. Canada*, 29, 1972, p. 435-437.

(13) B. I. SUNDARARAJ et S. V. GOSWAMI, *Gen. Comp. Endocr.*, 23, 1974, p. 276-281.

(14) C. B. SCHRECK, R. T. LACKEY et M. L. HOPWOOD, *Copeia*, 1972, p. 865-868.

(15) Y. KATZ et B. ECKSTEIN, *Endocrinology*, 95, 1974, p. 963-967.

(16) B. BRETON, B. JALABERT, A. FOSTIER et R. BILLARD, *J. Physiol.*, Paris, 1975 (sous presse).

(17) B. JALABERT, B. BRETON et R. BILLARD, *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, 14, 1974, p. 217-228.

(18) B. ECKSTEIN et U. EYLATH, *Gen. Comp. Endocr.*, 14, 1970, p. 396-403.

(19) L. COLOMBO, H. A. BERN, J. PIEPRZYK et D. W. JOHNSON, *Gen. Comp. Endocr.*, 21, 1973, p. 168-178.

(20) B. BRETON, R. BILLARD, B. JALABERT et G. KANN, *Gen. Comp. Endocr.*, 18, 1972, p. 463-468.

Laboratoire de Physiologie des Poissons,  
Institut National de la Recherche Agronomique,  
78350 Jouy-en-Josas.